

Fakultät für Psychologie der Universität Basel

Dissertationsschrift

**Prädiktoren des Behandlungserfolgs adipöser Patienten mit einer
Binge Eating Disorder:
eine mögliche differentielle Zuteilung zu einer störungsspezifischen
kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung oder
einem behavioralen Gewichtsreduktionsansatz?**

Gutachtende

**Prof. Dr. J. Margraf
PD Dr. E. Hermann**

vorgelegt von

Esther Biedert
aus Oberdorf (BL)/Basel

Basel, Dezember 2003

Vorwort

Für die wissenschaftliche Betreuung und die wohlwollende Unterstützung bei der Entstehung dieser Doktorarbeit möchte ich mich herzlich bei Herrn Prof. Dr. J. Margraf bedanken. Sein fachliches und menschliches Engagement haben es u.a. ermöglicht, die Arbeit zum vorgesehenen Zeitpunkt abzuschliessen und die nächste berufliche Zukunft Gestalt annehmen zu lassen. Herrn PD Dr. phil. E. K. Hermann möchte ich für all seine wertvolle Unterstützung während meiner psychotherapeutischen Ausbildung danken, eine berufliche Begleitung, die in der Übernahme des Koreferats dieser Arbeit mündete. Herr Prof. Dr. med. U. Keller hat mich wohlwollend angeregt und motiviert, diese Doktorarbeit überhaupt in Angriff zu nehmen und Herr Prof. Dr. phil. V. Hobi hat vor mehreren Jahren mein Interesse an der Klinischen Psychologie geweckt.

Ein ganz spezieller und herzlicher Dank geht an Frau Dr. phil. S. Munsch: diese Arbeit ist in enger Zusammenarbeit mit ihr entstanden, ohne ihre Unterstützung und Mitarbeit hätte ich die Arbeit nicht durchführen können. Während dieser beruflichen Zusammenarbeit, die durch manche gemeinsame Arbeitshochs und -tiefs führte, ist nebst dem fachlichen und inhaltlichen Bereich eine private Freundschaft gewachsen, die ich äusserst schätze und auf keinen Fall mehr missen möchte.

Für die methodische Beratung bei der Planung der Untersuchung möchte ich mich bei Herrn Dr. phil. U. Rose bedanken. Ganz speziell danke ich Herrn Dr. phil A. Meyer für die äusserst tatkräftige Unterstützung bei der Auswertung der Daten und das rasche und kompetente Einarbeiten in das Themengebiet.

All den Studentinnen der Klinischen Psychologie der Universität Basel, die an dem *Binge Eating Disorder*-Forschungsprojekt mitgearbeitet haben, möchte ich für ihre aktive und engagierte Mitarbeit danken. Irrungen und Wirrungen während der Projektarbeit wurden immer wieder tatkräftig von diesen Studienmitarbeiterinnen angegangen – durch ihren Einsatz und ihr Engagement war es überhaupt möglich, die Untersuchung durchzuführen.

Bei der formalen Ausarbeitung der Arbeit war Frau B. Sc. K. Dubi eine wichtige, zuverlässige und sehr wertvolle Unterstützung, ihr möchte ich ganz herzlich danken für diese aktive Mithilfe. Auch Herrn lic. phil. J. Bargas-Avila und Herrn cand. B. Sc. M. Rohner möchte ich für die jeweils tatkräftige und geduldige Hilfe bei auftretenden „Computerturbulenzen“ danken.

Einen ganz besonderen und herzlichen Dank möchte ich Herrn S. Segessenmann aussprechen. Seine vorbehaltlose Zuwendung und Präsenz in vielen Lebenslagen der vergangenen Jahre, seien es wunderbare oder auch schwierige berufliche und private Zeiten, haben mich stets begleitet, mir Kraft gegeben und münden in einer tiefen Verbundenheit.

Das letzte Jahr dieser Arbeit wurde durch drei kleine heranwachsende Menschen begleitet. Leider können die beiden Zwillinge das Endresultat dieser Arbeit nicht erleben, nahm ihr Schicksal einen anderen Weg und brachte sie zu früh auf die Welt. Dennoch sind die beiden Bestandteil dieser Arbeit, und die Arbeit schlussendlich ein weiteres Erinnerungsstück an eine Zeit, die geprägt war durch viel Vorfreude auf zwei Menschen. Auch die letzte Phase der Arbeit wird durch neu entstehendes Leben und viel Vorfreude auf ein Kind begleitet, und wenn dieses Mal alles glückt, dann ginge ein grosser Wunsch in Erfüllung.

Inhaltsverzeichnis

1.	EINLEITUNG	1
2.	BINGE EATING DISORDER	4
	2.1 <i>Begriffsbestimmung, Epidemiologie und Ätiologie der Binge Eating Disorder (BED)</i>	4
	2.1.1 Einführung	4
	2.1.2 Begriffsbestimmung und Klassifikation	4
	2.1.2.1 <i>Differentialdiagnostische Abgrenzung der BED</i>	9
	2.1.3 Epidemiologie	13
	2.1.4 Komorbidität	15
	2.1.5 Ätiologie	17
	2.1.5.1 <i>Prädisponierende Faktoren</i>	18
	2.1.5.2 <i>Auslösende Faktoren</i>	19
	2.1.5.3 <i>Aufrechterhaltende Faktoren</i>	23
	2.1.5.4 <i>Ätiologische Subgruppen – diet- versus bingefirst</i>	27
	2.1.5.5 <i>Ätiologische Subgruppen – dietary- versus dietary-depressive</i>	29
	2.1.6 Zusammenfassung	30
	2.2 <i>Psychotherapeutische Behandlungsansätze der Binge Eating Disorder</i>	32
	2.2.1 Einführung	32
	2.2.2 Störungsspezifische kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung	33
	2.2.3 Behavioraler Gewichtsreduktionsansatz	35
	2.2.4 Interpersonale Therapie	36
	2.2.5 Dialektisch-Behaviorale Therapie	37
	2.2.6 Folgerungen aus dem Forschungsstand und Zusammenfassung	38
3.	PRÄDIKTOREN DES BEHANDLUNGSVERLAUFS UND –AUSGANGS BEI BED	40
	3.1 <i>Einführung</i>	40
	3.2 <i>Prädiktoren aus dem Bereich der Essstörung</i>	40
	3.3 <i>Spezifische psychologische Prädiktorvariablen (Selbstwert, Selbstwirksamkeit und negativer Stress)</i>	43
	3.4 <i>Prädiktoren aus dem Bereich komorbider psychischer Störungen</i>	45
	3.5 <i>Prädiktoren aus dem Bereich der Bulimia Nervosa</i>	47
	3.6 <i>Zusammenfassung und kritische Anmerkungen</i>	49
4.	ADIPOSITAS	52
	4.1 <i>Grundlagen der Adipositasforschung: Begriffsbestimmung, Epidemiologie, Komorbidität und Ätiologie der Adipositas</i>	52
	4.1.1 Einführung	52
	4.1.2 Klassifikation und diagnostische Kriterien der Adipositas	53
	4.1.3 Epidemiologie	54
	4.1.4 Medizinische und psychosoziale Konsequenzen	55
	4.1.5 Ätiologie	56

4.1.6	Zusammenfassung	60
4.2	Behandlungsansätze der Adipositas	61
4.2.1	Einführung	61
4.2.2	Grundstruktur der Verhaltenstherapie bei Adipositas	61
4.2.3	Chirurgische und medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten der Adipositas	63
4.2.4	Zusammenfassung	64
5.	HERLEITUNG DER FRAGESTELLUNG	65
5.1	Grundannahmen	65
5.1.1	Zusammenfassung der Grundannahmen	70
5.2	Hypothesen	71
6.	MATERIAL UND METHODEN	74
6.1	Evaluationskonzept/Untersuchungsablauf	74
6.2	Beschreibung der Patientenstichprobe	79
6.2.1	Kohorten	82
6.2.2	Dropout-Patienten	83
6.2.3	Prädiktorvariablen	85
6.2.4	Zusammenfassung der Charakteristika der Stichprobe	86
6.3	Beschreibung der Interventionen im Behandlungsverlauf	86
6.3.1	Behaviorale Gewichtsreduktion (Verhaltensmodifikation bei Adipositas)	86
6.3.2	Störungsspezifische Behandlung der BED	87
6.4	Unabhängige und abhängige Variablen	90
6.4.1	Unabhängige Variablen	90
6.4.2	Abhängige Variablen	91
6.5	Beschreibung der Instrumente	92
6.5.1	Fragebogen „Angaben zu Ihrer Person und Ihrer aktuellen Lebenssituation“	92
6.5.2	Eating Disorder Examination (EDE) nach Fairburn & Cooper (1993); deutsche Bearbeitung nach Hilbert et al. (2000)	92
6.5.3	Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse-II, Persönlichkeitsstörungen (SKID-II) nach Fydrich, Renneberg, Schmitz & Wittchen (1997)	93
6.5.4	Diagnostisches Kurzinterview bei psychischen Störungen (Mini-DIPS) nach Margraf (1994)	93
6.5.5	Das Beck-Depressions-Inventar nach Hautzinger et al. (1995)	93
6.5.6	Das Beck-Angst-Inventar nach Margraf & Ehlers (2000)	94
6.5.7	Der Fragebogen zum Körperbild (FbeK) nach Strauss und Appelt-Richter (1998)	95
6.5.8	Der Fragebogen zum Essverhalten (FEV) nach Pudiel und Westenhöfer (1989)	95
6.5.9	Der Fragebogen zur Lebenszufriedenheit ^{Module} (FLZ ^M) nach Henrich und Herschbach (1998)	96

6.5.10	Die Allgemeine Selbstwirksamkeits-Skala (SWE) nach Jerusalem und Schwarzer (1999)	97
6.5.11	Stundenbogen zur Erfassung der therapeutischen Beziehungsqualität nach Grawe (1987)	98
6.6	<i>Abfolgeschema der Untersuchungen</i>	99
6.7	<i>Statistische Auswertungen</i>	99
7.	ERGEBNISSE	104
7.1	<i>Einfluss der zwei Behandlungsansätze auf den Behandlungserfolg</i>	105
7.2	<i>Vergleich der zwei Behandlungsgruppen bezüglich des Behandlungserfolgs (Hypothese 1)</i>	106
7.3	<i>Einfluss der Prädiktoren auf den Behandlungserfolg (Hypothese 2)</i>	108
7.4	<i>Interaktion zwischen den Behandlungsgruppen und den Prädiktoren (Hypothese 3)</i>	114
7.5	<i>Zusammenfassung der Ergebnisse</i>	119
8.	DISKUSSION	122
8.1	<i>Einfluss der zwei Behandlungsansätze auf den Behandlungserfolg</i>	122
8.2	<i>Vergleich der zwei Behandlungsgruppen bezüglich des Behandlungserfolgs (Hypothese 1)</i>	123
8.3	<i>Einfluss der Prädiktoren auf den Behandlungserfolg (Hypothese 2)</i>	129
8.4	<i>Interaktion zwischen den Behandlungsgruppen und den Prädiktoren (Hypothese 3)</i>	133
8.5	<i>Allgemeine Kritik und weiterführende Überlegungen</i>	135
9.	ZUSAMMENFASSUNG	144
	BIBLIOGRAPHIE	149
	ANHANG	

1. Einleitung

Auffälliges Essverhalten bei übergewichtigen Personen wurde bereits 1959 von Albert Stunkard in seiner seither häufig zitierten Arbeit „*Eating Patterns and Obesity*“ (Stunkard, 1959) beschrieben. Thema dieser Arbeit sind Essanfälle übergewichtiger Menschen, bei denen „enorme Nahrungsmengen in einer relativ kurzen Zeit konsumiert werden“. Mehr als 30 Jahre später wurde die Diagnose der *Binge Eating Disorder* (BED) in das Amerikanische Diagnosesystem für Psychiatrische Erkrankungen (DSM-IV; APA, 1994) als Diagnose, die noch weiterer Forschung bedarf, aufgenommen.

Die Essstörung der BED ist wie jene der Bulimia Nervosa durch das Auftreten regelmässiger Essanfälle charakterisiert. Die Kriterien für einen Essanfall sind dann erfüllt, wenn innerhalb eines umschriebenen Zeitraums mehr gegessen wird als andere Personen „in einem ähnlichen Zeitraum und unter ähnlichen Bedingungen“ zu sich nehmen würden und wenn die Nahrungsaufnahme mit einem Gefühl des Kontrollverlusts einhergeht. Die Bedeutung dieser Kriterien wird gegenwärtig jedoch noch kontrovers diskutiert. Im Gegensatz zu Patienten mit einer Bulimia Nervosa zeigen BED-Patienten kein regelmässiges Kompensationsverhalten zur Gegensteuerung einer Gewichtszunahme (z.B. selbstinduziertes Erbrechen oder das Benutzen von Laxantien/Diuretika). Obwohl die BED nicht nur bei adipösen Patienten vorkommt, sind im klinischen Alltag die meisten Betroffenen übergewichtig. Die Prävalenz der BED beträgt bei übergewichtigen Personen, die an einem Gewichtsreduktionsprogramm teilnehmen, um die 30 Prozent. In der Allgemeinbevölkerung wurde eine Prävalenz von 2 Prozent gefunden. Frauen sind etwa 1,5-mal häufiger betroffen als Männer (de Zwaan, 2002; de Zwaan & Mitchell, 2001). Dies steht im Gegensatz zur Bulimia Nervosa, die zu 90-95 Prozent junge Frauen betrifft. Komorbid finden sich nebst Angststörungen und Substanzmissbrauch vor allem Affektive Störungen, die bei klinischen Populationen mit einer Prävalenz von 30-90 Prozent auftreten (de Zwaan, 2002).

Für die Therapie übergewichtiger BED-Patienten gelten mehrere Ziele: eine Reduktion der Kernsymptomatik, d.h. der Essanfälle und der essstörungsspezifischen Psychopathologie (z.B. restriktives Essverhalten, Überbewertung von Gewicht und Figur), eine Gewichtsabnahme oder -stabilisation, Verbesserung der psychischen (z.B. Depression) und physischen (Komplikationen des Übergewichts) Komorbidität. Interessanterweise sind zur Therapie der BED nebst psychotherapeutischen Behandlungsansätzen (Kognitive Verhaltenstherapie, Interpersonelle Therapie, Dialektisch-Behaviorale Therapie) auch behaviorale Gewichtsreduktionsprogramme erfolgreich. Wider Erwarten führt jedoch eine erfolgreiche Behandlung der BED nur zu geringem oder gar keinem Gewichtsverlust.

Zur Behandlung der BED haben sich also bisher verschiedene Therapieansätze als erfolgreich bestätigt, so dass sich die Frage stellt, welche BED-Patienten jeweils auf welches Therapieprogramm besser ansprechen. Zur Vorhersage des *allgemeinen* BED-Behandlungserfolgs wurden bisher hauptsächlich folgende Prädiktoren diskutiert: die Häufigkeit der Essanfälle bzw. Schwere der Essstörung, das Alter bei Beginn der Essanfälle und bei Behandlungsbeginn, Selbstwert und Selbstwirksamkeitserwartung, das Erleben von negativem Stress während der Behandlung, die psychische Komorbidität und die Zugehörigkeit zum sogenannten *dietary-depressive*-Subtyp (eine ätiologische Subtypisierung der BED-Patienten). Aktuell sind mögliche Einflüsse übergewichtsspezifischer Variablen auf den BED-Behandlungserfolg offen bzw. noch nicht evaluiert. Bis zum heutigen Zeitpunkt liegen auch keine Untersuchungen vor, die zwei oder gar mehrere BED-Behandlungsansätze hinsichtlich der Prädiktoren und somit hinsichtlich einer differentiellen Zuteilung zum individuell effektivsten Therapieprogramm untersucht haben. Eine bereits vor Behandlungsbeginn aufgrund von Patientencharakteristika differenzierte Zuteilung zu einem der möglichen BED-Behandlungsansätze könnte jedoch die Therapieeffektivität erhöhen.

Die vorliegende Arbeit befasst sich mit der Frage nach möglichen Prädiktoren zweier BED-Behandlungsansätze, die eine differentielle Zuteilung zur einen oder anderen Behandlungsbedingung erlauben. Die Daten dieser Arbeit wurden im Rahmen einer kontrollierten, randomisierten Therapiestudie der Abteilung für Klinische Psychologie und Psychotherapie des Instituts für Psychologie der Universität Basel erhoben. Bei den beiden zu vergleichenden BED-Behandlungsansätzen handelt es sich um eine störungsspezifische kognitive Verhaltenstherapie (KVT; Fokus der Behandlung liegt auf der Essstörung) und einem behavioralen Gewichtsreduktionsprogramm (BGR; Fokus der Behandlung liegt auf der Gewichtsabnahme).

Das Ziel dieser explorativen Arbeit ist es, vor dem Hintergrund bisheriger Forschungsergebnisse zum Behandlungsausgang der BED und Bulimia Nervosa mögliche BED-Behandlungsprädiktoren zu untersuchen. Dabei wurde der prädiktive Wert spezifischer anamnestischer Variablen (Alter bei BED- und Adipositaserstmanifestation, Alter beim ersten Essanfall, Alter bei erster Diät, ätiologische Subgruppenzugehörigkeit *binge-* versus *dietfirst*, Anzahl durchgeführter Diäten) sowie spezifischer Zustandsvariablen bei Therapiebeginn (Depression, Angst, Grad der essstörungsspezifischen Psychopathologie, BMI, Anzahl Essanfälle) adipöser BED-Patienten auf den unmittelbaren Behandlungsausgang allgemein sowie der zwei oben genannten Behandlungsansätze (KVT versus BGR) untersucht.

Zunächst wird im theoretischen Teil ein Überblick über das Störungsbild der BED gegeben (Kapitel 2). Dabei wird vor allem auf die Phänomenologie, Epidemiologie, Komorbidität, Ätio-

logie und Therapie der BED eingegangen. Das folgende Kapitel (Kapitel 3) befasst sich mit den bisher evaluierten Patientencharakteristika des Behandlungserfolgs der BED und der Bulimia Nervosa, d.h. den Behandlungsprädiktoren. Der Theorieteil wird abgeschlossen mit einem Überblick über das Krankheitsbild der Adipositas (Kapitel 4). Thematisiert werden in diesem Kapitel Aspekte der Klassifikation, Epidemiologie, Komorbidität, Ätiologie und Therapie der Adipositas.

Der methodische Teil wird eingeleitet durch die Herleitung der Fragestellung, d.h. durch das Formulieren der Grundannahmen und Hypothesen (Kapitel 5). Dieses Kapitel basiert auf den im Theorieteil diskutierten Ergebnissen zur BED-Prädiktorenforschung. Das folgende Methodikkapitel (Kapitel 6) beschreibt den gesamten Studienablauf und die verwendeten Untersuchungsmaterialien sowie das statistische Vorgehen zur Auswertung der in Kapitel 5 vorgestellten Hypothesen.

Im empirischen Teil der Arbeit werden die Ergebnisse der statistischen Analysen referiert (Kapitel 7). In Anschluss daran folgen die Diskussion der Resultate sowie kritische und weiterführende Überlegungen zu den Ergebnissen (Kapitel 8). Die Arbeit wird abgeschlossen mit einer Zusammenfassung der wesentlichen Aussagen und Ergebnissen der Arbeit (Kapitel 9).

Der etwas grössere Teil der BED-Betroffenen sind Frauen und die Stichprobe der vorliegenden Arbeit setzt sich vorwiegend aus Frauen zusammen. Um eine flüssige Lektüre zu ermöglichen, wurde diese Tatsache in der vorliegenden Arbeit bei der Bezeichnung der Geschlechtsformen jedoch nicht berücksichtigt. Es wurde jeweils die männliche Geschlechtsform gewählt, wenn beide Geschlechter gemeint sind; die weibliche Geschlechtsform wurde dann verwendet, wenn sich der Textinhalt explizit auf Frauen bezieht.

2. Binge Eating Disorder

2.1. *Begriffsbestimmung, Epidemiologie und Ätiologie der Binge Eating Disorder (BED)*

2.1.1. Einführung

Im vorliegenden Kapitel wird zunächst der Begriff der Binge Eating Disorder (BED) erläutert. Dabei wird auf die historische Entwicklung des Störungsbildes und die Klassifikation beziehungsweise die diagnostischen Kriterien eingegangen. Da sich die vorliegende Arbeit auf die Diagnose psychischer Störungen nach dem Diagnostischen und Statistischen Manual Psychischer Störungen-DSM-IV (APA, 1994; Sass, Wittchen, & Zaudig, 1996) bezieht, werden die Diagnosekriterien der BED nach dem DSM-IV vorgestellt. Anschliessend werden Daten zur Epidemiologie beschrieben. In einem weiteren Unterkapitel wird auf ätiologische Faktoren der BED eingegangen. Dabei liegt der Schwerpunkt auf einer multidimensionalen Pathogenese, die sowohl prädisponierende, auslösende als auch aufrechterhaltende Faktoren mit einschliesst.

2.1.2. Begriffsbestimmung und Klassifikation

Die heute unter dem Begriff *Binge Eating Disorder* (BED) bekannte Essstörung wurde bereits 1959 von Stunkard (1959) als Essstörung beschrieben. Dabei berichtete er von Patienten, die im Zusammenhang mit Adipositas Episoden von unkontrolliertem Essen aufwiesen. Obwohl das Phänomen während Jahren bekannt war, erhielt die BED erst in den letzten zehn Jahren das Interesse der Forschungswelt. Im DSM-III wurden sowohl Personen mit isolierten Essanfällen als auch solche, die im Anschluss an diese Essanfälle Gegenmassnahmen ergriffen, unter dem Begriff der Bulimia Nervosa zusammengefasst. Im DSM-III-R, der Weiterentwicklung der diagnostischen Kriterien in Anlehnung an Russell (1979), wurden Personen mit Essanfällen ohne nachfolgendes Kompensationsverhalten von der Diagnose der Bulimia Nervosa ausgeschlossen. Zu Beginn der 90er Jahre wurde eine eigene Diagnosekategorie für diejenigen Personen gefordert, die wiederholt über Essanfälle berichteten, aber nie oder selten Gegenmassnahmen ergriffen. Im Vorfeld der Erarbeitung des DSM-IV wurde eine entsprechende Task Force gegründet, welche die Reliabilität dieser neuen diagnostischen Kategorie, der *Binge Eating Disorder*, überprüfte.

Im DSM-IV wird die BED als eine neue Diagnose unter den Essstörungen vorgeschlagen, die jedoch in weiteren Forschungsarbeiten noch zu überprüfen ist. Im ICD-10 (Dilling, 2000) wird die BED unter F 50.9, d.h. „nicht näher bezeichnete Essstörung“, vermerkt.

Der Begriff *Binge Eating* stammt aus dem Amerikanischen und bedeutet „ein Essgelage abhalten“. Auf Deutsch wird das Krankheitsbild der BED am ehesten mit dem Begriff der „Essanfallsstörung“ beschrieben, wobei sich auch im deutschen Sprachraum die englische Bezeichnung durchgesetzt hat.

Das Hauptmerkmal der BED sind - analog zur Bulimia Nervosa - wiederholte Essanfälle, denen jedoch ungleich der Bulimia Nervosa kein Kompensationsverhalten folgt. Charakteristisch für einen Essanfall ist a) das Essen einer grossen Nahrungsmenge sowie b) das Gefühl des Kontrollverlustes über das Essen während des Essanfalls.

Die Definition einer „grossen Nahrungsmenge“ ist bis anhin vage, was bei der Exploration und anschliessenden Diagnosestellung im klinischen Alltag eine Schwierigkeit darstellt. Das DSM-IV definiert die grosse Nahrungsmenge als „...definitiv grösser als die meisten Menschen in einem ähnlichen Zeitraum unter ähnlichen Umständen essen würden“. Diese Definition erfolgt in Anlehnung an das EDE (Eating Disorder Examination, Cooper & Fairburn, 1987). Die Beurteilung der Grösse der Nahrungsmenge ist also teilweise abhängig vom Kontext, in welchem das Essen stattfindet.

Die Anforderung, dass ein Essanfall den Verzehr einer grossen Nahrungsmenge implizieren muss, stimmt mit Ergebnissen aus Laboruntersuchungen und der Selbstbeurteilung von Betroffenen überein (Fairburn & Cooper, 1993). Es gibt jedoch auch Hinweise dafür, dass die Menge und somit das Ausmass der Kalorienzufuhr während eines Essanfalls nicht das ausschlaggebende Charakteristikum des Essanfalls ist: Eine Untergruppe von Bulimia Nervosa-Patienten berichten Essanfälle mit weniger als 500 Kcal (Rossiter, Agras, Telch, & Schneider, 1993). Analoge Ergebnisse liegen auch für übergewichtige BED-Patienten vor (Agras, Rossiter, Arnow, Schneider, Telch, Raeburn et al., 1992). Bis anhin existieren keine Daten, die einen signifikanten Unterschied in Abhängigkeit der verzehrten Nahrungsmenge aufzeigen würden (bezüglich der Art der Essanfälle, der assoziierten Psychopathologie, der prädiktiven Gültigkeit). Obwohl es aufgrund dieser Sachlage auch Bestrebungen gibt, die Unterscheidung zwischen kleinen und grossen Nahrungsmengen zu unterlassen (vgl. Garner, Shafer, & Rosen, 1992), ist das Kriterium der Menge aktuell ein Bestandteil der BED-Diagnose.

Das anfallsartige Essen grosser Nahrungsmengen kann von episodischem Überessen unterschieden werden. Die umfassendste Unterscheidung zwischen eigentlichen Essanfällen und Überessen wird im EDE (Eating Disorder Examination, Cooper & Fairburn, 1987) gemacht. Tabelle 2.1. zeigt die Differenzierung graphisch auf. Die objektiven Essanfälle entsprechen dabei der DSM-IV-Definition eines Essanfalls. Subjektive Essanfälle sind ähnlich, jedoch ist die verzehrte Nahrungsmenge objektiv betrachtet nicht ausreichend gross. Die

Begriffe des objektiven und subjektiven Überessens beschreiben Episoden des Überessens, bei denen kein Gefühl des Kontrollverlusts vorhanden ist.

Tab. 2.1: EDE-Schema zur Klassifizierung von Episoden des Überessens

	„Grosse“ Menge Nahrungsmittel	Keine grosse Menge Nahrungsmittel, jedoch subjektiv als übermässig beurteilt
Kontrollverlust	Objektiver Essanfall	Subjektiver Essanfall
Kein Kontrollverlust	Objektives Überessen	Subjektives Überessen

Der Vorteil dieser Einteilung ist die umfassende Beschreibung verschiedener Episoden des Überessens. Diese Unterteilung ist nicht nur für die Überprüfung der Diagnosekriterien und möglicher Diagnosestellung einer BED wichtig, sondern kann auch im therapeutischen Prozess hilfreich eingesetzt werden.

Dieser kategorialen Sicht kann ein dimensionaler Ansatz der Essstörungen gegenüber gestellt werden. Entsprechend der dimensionalen Sichtweise lassen sich Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa und BED auf einem Kontinuum mit den drei Faktoren Essanfälle, Angst vor Gewichtszunahme und Bestreben dünn zu sein, anordnen. Patienten mit einer BED zeichnen sich durch hohe Werte in den Skalen *binge eating* und entsprechend niedrigen in den Skalen Angst vor Gewichtszunahme und Bestreben dünn zu sein aus und unterscheiden sich somit von den Patienten mit Anorexia oder Bulimia Nervosa, von Adipösen (ohne BED) sowie von normalgewichtigen Kontrollpersonen. Die Schwere der Essanfälle bei der BED hebt sich zudem deutlich von derjenigen bei Adipositas ab (Williamson & Martin, 1999).

Im Gegensatz zur genannten Kontroverse bezüglich des Diagnosekriteriums der Nahrungsmenge ist jenes des Kontrollverlusts unbestritten (Fairburn, Kirk, O'Connor, Anastasiades, & Cooper, 1987; Garner et al., 1992; Telch, Agras, Rossiter, Wilfley, & Keady, 1990). Im DSM-IV wird der subjektive Kontrollverlust während eines Essanfalls beschrieben als Gefühl, mit dem Essen nicht aufhören bzw. nicht kontrollieren zu können, was und wieviel gegessen wird. Die individuelle Definition eines Essanfalls erfolgt scheinbar weniger aufgrund der Menge gegessener Nahrungsmittel sondern vielmehr auf dem subjektiven Gefühl des Kontrollverlusts und der mit dem Essanfall assoziierten negativen Stimmung (Telch & Agras, 1996).

Nebst dem Essen einer grossen Nahrungsmenge innerhalb eines begrenzten Zeitraums (z.B. 2 Stunden) und dem Gefühl des Kontrollverlusts ist ein Essanfall oft begleitet von schnellem, im Versteckten und wahllosem Essen, obwohl kein physiologisches Hungergefühl

besteht. Das entsprechende Ergebnis kann ein unangenehmes Völlegefühl sein. Das Erleben von Essanfällen wird häufig begleitet von Schuld- und Schamgefühlen.

Die Forschungskriterien der *Binge Eating Disorder* (BED) nach DSM-IV sind in Tabelle 2.2 dargestellt.

Tab. 2.2: Diagnosekriterien der BED nach DSM-IV

- | |
|--|
| <p>A. Wiederholte Episoden von „Essanfällen“. Eine Episode von „Essanfällen“ ist durch die beiden folgenden Kriterien charakterisiert:</p> <ol style="list-style-type: none">(1) Essen einer Nahrungsmenge in einem abgrenzbaren Zeitraum (z.B. in einem zweistündigen Zeitraum), die definitiv grösser ist als die meisten Menschen in einem ähnlichen Zeitraum unter ähnlichen Umständen essen würden.(2) Ein Gefühl des Kontrollverlusts über das Essen während der Episode (z.B. ein Gefühl, dass man mit dem Essen nicht aufhören kann bzw. nicht kontrollieren kann, was und wieviel man isst). <p>B. Die Episoden von „Essanfällen“ treten gemeinsam mit mindestens drei der folgenden Symptome auf:</p> <ol style="list-style-type: none">(1) wesentlich schneller essen als normal(2) essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl(3) essen grosser Nahrungsmengen, wenn man sich körperlich nicht hungrig fühlt(4) alleine essen aus Verlegenheit über die Menge, die man isst(5) Ekelgefühle gegenüber sich selbst, Depressivität oder grosse Schuldgefühle nach dem übermässigen Essen. <p>C. Es besteht deutliches Leiden wegen der „Essanfänge“.</p> <p>D. Die „Essanfänge“ treten im Durchschnitt an mindestens 2 Tagen in der Woche für 6 Monate auf.</p> <p>Beachte: Die Methode zur Bestimmung der Häufigkeit unterscheidet sich von der, die bei Bulimia Nervosa benutzt wird; die zukünftige Forschung sollte thematisieren, ob die zu bevorzugende Methode für die Festlegung einer Häufigkeitsgrenze das Zählen der Tage darstellt, an denen die „Essanfänge“ auftreten oder das Zählen der Anzahl der Episoden von „Essanfängen“.</p> <p>E. Die „Essanfänge“ gehen nicht mit dem regelmässigen Einsatz von unangemessenen kompensatorischen Verhaltensweisen einher (z.B. „Purging-Verhalten“, fasten oder exzessive körperliche Betätigung) und sie treten nicht ausschliesslich im Verlauf einer Anorexia Nervosa oder Bulimia Nervosa auf.</p> |
|--|

Die Validität des Häufigkeitskriteriums ist unklar. Zwischen Patienten mit einem Vollbild der BED und solchen mit einer subklinisch ausgeprägten BED (Vorhandensein von Essanfällen weniger als zweimal pro Woche während sechs Monaten), konnte kein Unterschied fest-

gestellt werden (Garfinkel, Kennedy, & Kaplan, 1995; Hay, Fairburn, & Doll, 1996; Striegel-Moore, Wilson, Wilfley, Elder, & Brownell, 1998; Williamson & Martin, 1999).

Von einigen Forschern wird als zusätzliches Diagnosekriterium die negative Einschätzung des Körperkonzepts vorgeschlagen (Ramacciotti, Coli, Passaglia, Lacorte, Pea, & Dell'Osso, 2000). Diese Forderung basiert auf der Feststellung, dass in einer adipösen Stichprobe mit BED die negative Färbung des Körperkonzepts mit einem niedrigeren Selbstwert und einer erhöhten Lebenszeitprävalenz einer BED assoziiert war.

Die Diagnose einer BED kann entweder mittels strukturierter Interviews oder mit Hilfe von Selbstbeurteilungsfragebogen erhoben werden. In Tabelle 2.3 sind die am häufigsten zum Einsatz kommenden und validen Verfahren aufgelistet.

Tab. 2.3: Standardisierte Erfassung der BED

<i>Autoren</i>	<i>Strukturierte Interviews</i>
Fairburn und Cooper (1993), deutsche Version (unpublished) von Hilbert, Tuschen-Caffier und Ohms (2000)	Eating Disorder Examination (EDE)
Fichter, Elton, Engel, Meyer, Poustka und Mall (1998)	Strukturiertes Interview für Anorexia und Bulimia Nervosa (SIAB-EX)
Kutlesic, Williamson, Gleaves, Barbin und Murphy- Eberenz (1998)	Interview for Diagnosis of Eating Disorders (IDED)
<i>Autoren</i>	<i>Selbstbeurteilungsfragebogen</i>
Gormally, Black, Daston und Rardin (1982)	Binge Eating Scale (BES)
Spitzer, Devlin, Walsh, Hasin, Wing, Marcus, et al. (1992)	Questionnaire on Eating and Weight Patterns (QEWP)

Sowohl die *Binge Eating Scale* (BES) von Gormally et al. (1982) als auch der *Questionnaire on Eating and Weight Patterns* (QEWP) von Spitzer et al. (1992) sind Selbstbeurteilungsinstrumente zur Erfassung der BED. Die Übereinstimmung dieser Instrumente mit der durch klinische Interviews erhobenen Diagnose der BED ist jedoch nur gering. Zudem kann durch die Erhebung der BED aufgrund dieser Selbstbeurteilungsfragebogen das Vorliegen des Störungsbildes überschätzt werden (Gladis, Wadden, Foster, Vogt, & Wingate, 1998).

Eine Alternative zur Erfassung der BED mittels Selbstbeurteilungsfragebogen stellt die Selbstbeobachtung der Nahrungsaufnahme dar. Entsprechende Selbstbeobachtungsprotokolle ergeben Hinweise auf die verschiedenen Subgruppen der Essstörungen und sind in der Lage, BED-Patienten von übergewichtigen Patienten mit unkontrolliertem Essverhalten zu unterscheiden. Das Vergeben einer Diagnose aufgrund von Selbstbeobachtungsprotokol-

len ist jedoch nicht möglich, hingegen sind sie hilfreich und sinnvoll für die Verlaufskontrolle einer Behandlung (Williamson & Martin, 1999).

2.1.2.1 Differentialdiagnostische Abgrenzung der BED

Die BED ist differentialdiagnostisch von der Adipositas, der Bulimia Nervosa und der subklinischen BED zu unterscheiden. Die differentialdiagnostische Abgrenzung ist im Überblick in Tab. 2.4 dargestellt.

Differentialdiagnostische Abgrenzung zur Adipositas

Unterschiede zwischen adipösen Patienten mit und ohne BED sind durch verschiedene klinische und experimentelle Untersuchungen belegt (Marcus 1993; Yanovski, Nelson, Dubbert, & Spitzer, 1993). Im Unterschied zu adipösen Patienten ohne BED haben jene mit einer BED eine frühere Erstmanifestation des Übergewichts, einen stärkeren Ausprägungsgrad des Übergewichts sowie ein häufigeres Fluktuieren des Körpergewichts (*weight cycling*). Die BED-Patienten versuchen im Vergleich zu den adipösen Kontrollen ihr Essverhalten frühzeitiger zu restriktieren und sie haben eine ausgeprägtere Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper und dem Körpergewicht (Mussell, Mitchell, de Zwaan, Crosby, Seim, & Crow, 1996). Diese dysfunktionalen Einstellungen zu Figur und Gewicht ist nicht der BED so häufig assoziierten Adipositas zuzuschreiben sondern stellt vielmehr die Kernpsychopathologie der BED dar (Hsu, Mulliken, McDonagh et al., 2002; Masheb & Grilo, 2000; Wilfley, Schwartz, Spurrell, & Fairburn, 2000). BED-Patienten brechen doppelt so häufig wie Adipöse die Behandlung in Gewichtsreduktionsprogrammen vorzeitig ab und nehmen häufiger wieder an Gewicht zu (Miller, Watkins, Sargent, & Rickert, 1999; Schmidt, 2000). Betrachtet man die Beeinträchtigung des psychischen Befindens, so zeigen BED-Patienten einen niedrigeren Selbstwert, höhere Prävalenzraten für psychische Belastungen, komorbide psychische Störungen sowie eine stärkere Beeinträchtigung im Privatleben und bei der Arbeit (Grilo, 2002; Hsu et al., 2002; Sherwood, Jeffery, & Wing, 1999; Spitzer, Yanovski, Wadden, Wing, Marcus, Stunkard et al., 1993; Striegel-Moore et al., 1998; Yanovski et al., 1993). Im Vergleich zu Normalgewichtigen weisen BED-Patienten ein gezügelteres Essverhalten auf, jedoch unterscheiden sie sich diesbezüglich nicht von den adipösen Patienten ohne BED. Dies lässt vermuten, dass entsprechende Verhaltensweisen und Einstellungen eher mit dem Übergewicht als mit der Essstörung zusammenhängen. Wilfley et al. (2000) konnte zeigen, dass sich die BED-Patienten bezüglich der Angst vor Kontrollverlust beim Essen, der Scham, beim Essen gesehen zu werden und dem Ausmass der Beschäftigung mit Nahrungsmitteln, Essen und Kalorien von rein adipösen Patienten unterscheiden. Die Gruppe der BED-Betroffenen isst auch ausserhalb der Essanfälle häufiger heimlich. Laboruntersuchungen haben gezeigt, dass im Vergleich mit der adipösen Kontrolle die BED-Patienten sowohl

während eines Essanfalls als auch bei Mahlzeiten ohne Essanfälle mehr Kalorien zu sich nehmen (Guss, Kissileff, Devlin, Zimmerli, & Walsh, 2002; Yanovski, 2002). Ihr Essverhalten ist zwischen den einzelnen Essanfällen unregelmässiger und chaotischer, sie haben deutlichere Kontrolldurchbrüche hinsichtlich des Essens (z.B. Essen als Reaktion auf einen emotionalen Zustand) und sie leiden unter einem ausgeprägteren Ausmass essstörungspezifischer Psychopathologie (Brody, Walsh, & Devlin, 1994; Eldredge & Agras, 1996; Hsu et al., 2002; Wilfley, Schwartz et al., 2000; Yanovski, Leet, Yanovski, Flood, Gold, Kissileff et al., 1992).

Differentialdiagnostische Abgrenzung zur Bulimia Nervosa

Im Unterschied zu Patienten mit einer Bulimia Nervosa essen BED-Patienten deutlich weniger sogenannte „verbotene“ Nahrungsmittel mit einem hohen Kohlenhydrat- und Anteil von Einfachzuckern (Fitzgibbon & Blackman, 2000). Die BED-Patienten fühlen sich im Vergleich mit jenen mit einer Bulimia Nervosa während der Essanfälle weniger beeinträchtigt: Sie können das Essen, dessen Anblick, Geruch und Beschaffenheit mehr geniessen und erleben während des Essanfalls eine stärkere Entspannung als die Bulimia Nervosa-Patienten. Nach den Essanfällen berichten die BED-Patienten jedoch verstärktes körperliches Unwohlsein und Angst (Mitchell, Mussell, Peterson, Crow, Wonderlich, Crosby et al., 1999).

Eine Untersuchung von Masheb und Grilo (2000) lässt weitere Differenzierungen zwischen der Bulimia Nervosa und BED zu: Bei der Bulimia Nervosa ist die Häufigkeit und Intensität der auf die Essanfälle folgenden Gegenmassnahmen stärker ausgeprägt. Das Gleiche gilt für das Ausmass des restriktiven Essverhaltens zwischen den einzelnen Essanfällen. Hingegen unterscheiden sich die beiden Störungsgruppen nicht in Bezug auf die Frequenz der Essanfälle.

Die Gruppe der BED-Patienten hat im Vergleich zur bulimischen Kontrolle fast immer ein höheres Körpergewicht und ist älter. Die Erstmanifestation der Essstörung ist bei den BED-Patienten mit ca. 24 Jahren im Vergleich zu jenen mit einer Bulimia Nervosa mit ca. 18 Jahren deutlich später (Santonastaso, Ferrara, & Favaro, 1999; Striegel-Moore, Cachelin, Dohm, Pike, Wilfley, & Fairburn, 2001). Die Variabilität bezüglich Gewicht, Alter bei Erstmanifestation und Ausprägung psychopathologischer Merkmale ist bei den BED-Patienten ausgeprägter als bei den Bulimikern (Santonastaso, Ferrara et al., 1999). In Bezug auf die dysfunktionalen Annahmen über den eigenen Körper und das negative Körperbild unterscheiden sich die beiden Essstörungsgruppen hingegen nicht voneinander (Masheb & Grilo, 2000).

Unterschiedliche Risikofaktoren scheinen zur Entstehung der Bulimia Nervosa und der BED beizutragen (Fairburn, Doll, Welch, Hay, Davies, & O'Connor, 1998). Retrospektive Untersuchungen haben gezeigt, dass das Diätieren für den Beginn einer Bulimia Nervosa von grösserer Bedeutung ist als für die BED (Wilfley, Pike, & Striegel-Moore, 1997): 90 Prozent

der Bulimia Nervosa-Patienten diätierten bereits vor Beginn ihrer Essstörung, wohingegen nur 50 Prozent der BED-Patienten vor Beginn der BED bereits eine Diät durchgeführt haben (vgl. dazu auch Kap. 2.1.5.4). Die Bedeutung des Diätierens scheint für die Entstehung der BED weniger klar zu sein als für die Bulimia Nervosa.

Im Weiteren weisen naturalistischen Untersuchungen darauf hin, dass die BED und die Bulimia Nervosa einen unterschiedlichen Verlauf aufzeigen und dass die BED durch weniger Wechsel zwischen den verschiedenen Essstörungskategorien gekennzeichnet ist (Fairburn, Cooper, Doll, Norman, & O'Connor, 2000; Striegel-Moore et al., 2001). Ebenso unterscheidet sich der Behandlungsausgang für die beiden Essstörungen: Die BED ist generell responsiver auf Behandlung als die Bulimia Nervosa und die Responsivität auf spezifische Behandlungen ist für die beiden Essstörungen unterschiedlich (Wilson & Fairburn, 2002; vgl. dazu auch Kap. 2.2).

Differentialdiagnostische Abgrenzung zur subklinischen BED

Einzig das Häufigkeits- und Zeitraumkriterium differenziert bei der subklinischen BED von der reinen BED (Vollbild) – die restlichen Diagnosekriterien sind identisch. Patienten mit dem subklinischen Ausprägungsgrad der BED weisen nicht zweimal wöchentlich über einen Zeitraum von sechs Monaten Essanfälle auf (wie es die Forschungskriterien des DSM-IV für das Vollbild der BED verlangen). Als subklinische BED gelten in Anlehnung an eine provisorische Definition regelmässige, mindestens einmal pro Monat während einem halben Jahr auftretende Essanfälle (Cotrufo, Barretta, Monteleone, & Maj, 1998; Santonastaso, Friederici, & Favaro, 1999; Striegel-Moore, Dohm, Solomon, Fairburn, Pike, & Wilfley, 2000). Im Vergleich mit der subklinischen BED-Population weist jene mit dem Vollbild meist einen höheren BMI auf. Die beiden BED-Gruppen unterscheiden sich hingegen nicht in Bezug auf das negative Körperbild, das kognitive Fokussieren auf das Körpergewicht, die Komorbidität psychischer Störungen sowie die frühere Teilnahme an Gewichtsreduktionsprogrammen oder Behandlungen der Essstörung (Striegel-Moore, 2000; Striegel-Moore et al., 1998). Diese letzten Ergebnisse stellen die Validität des Häufigkeits- und Zeitkriteriums der BED-Kriterien im DSM-IV in Frage.

Tab. 2.4: Differentialdiagnostische Abgrenzung der BED zu Adipositas, Bulimia Nervosa und subklinischer BED

Merkmal	BED im Vergleich mit Adipositas	BED im Vergleich mit Bulimia Nervosa	BED im Vergleich mit subklinischer BED
Körpergewicht	<p>BED:</p> <ul style="list-style-type: none"> - frühere Erstmanifestation des Übergewichts - höherer BMI - häufigere Gewichtsfuktuation (<i>weight cycling</i>) - häufigere Gewichtszunahme - stärkere Unzufriedenheit mit dem Körpergewicht - häufigerer Abbruch von Gewichtsreduktionsprogrammen 	<p>BED:</p> <ul style="list-style-type: none"> - spätere Erstmanifestation - höherer BMI 	<p>BED:</p> <ul style="list-style-type: none"> - höherer BMI - ähnliche Anzahl durchgeführter Gewichtsreduktionsprogramme
Essverhalten	<p>BED:</p> <ul style="list-style-type: none"> - frühere Restriktion des Essverhaltens - ähnliches Ausmass des gezügelten Essverhaltens - höhere Energiezufuhr - zwischen den Essanfällen unregelmässigeres und chaotischeres Essverhalten - ausserhalb von Essanfällen häufigeres heimliches Essen 	<p>BED:</p> <ul style="list-style-type: none"> - weniger restriktives Essverhalten - höhere Energiezufuhr 	Keine Unterschiede
Essanfälle	<p>BED:</p> <ul style="list-style-type: none"> - regelmässig 	<p>BED:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ähnlich häufig - mehr Genuss und stärkeres Entspannungsgefühl während Essanfällen - Diätieren nur bedingt ätiologischer Auslöser für Essanfälle 	<p>BED:</p> <ul style="list-style-type: none"> - häufigere Essanfälle (mind. 2mal/Woche) über einen längeren Zeitraum (mind. 6 Monate) <p>Subklinische BED:</p> <ul style="list-style-type: none"> - weniger Essanfälle (mind. 1mal/Monat während mind. 6 Monaten)
Gegenmassnahmen	<p>BED:</p> <ul style="list-style-type: none"> - nicht regelmässig <p>Adipositas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - keine 	<p>BED:</p> <ul style="list-style-type: none"> - nicht regelmässig <p>BN:</p> <ul style="list-style-type: none"> - regelmässig 	Keine Unterschiede
Körperkonzept	<p>BED:</p> <ul style="list-style-type: none"> - negativere Einstellung zum eigenen Körper 	<p>BED:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ähnlich negative Einstellung zum Körper 	Keine Unterschiede
Komorbide psychische Störungen	<p>BED:</p> <ul style="list-style-type: none"> - häufiger Angst-, Affektive und Abhängigkeitskrankungen - allg. stärkere psychische Beeinträchtigung 	<p>BN:</p> <ul style="list-style-type: none"> - häufiger Angst-, Affektive und Abhängigkeitsstörungen sowie Borderline-Persönlichkeitsstörungen 	Keine Unterschiede

Anmerkung: BED=Binge Eating Disorder; BN=Bulimia Nervosa

2.1.3. Epidemiologie

Amerikanische Studien zeigen, dass bei ca. 20-30 Prozent jener übergewichtigen Patienten, die eine Behandlung ihres Übergewichts suchen, eine BED vorliegt. Erhebungen in der Allgemeinbevölkerung ergaben im Vergleich dazu eine Prävalenzrate von ca. 10 Prozent (Bruce & Agras, 1992). Dies bedeutet, dass die BED unter den Teilnehmern von Gewichtsreduktionsprogrammen überproportional vertreten ist. Ein Zusammenhang zwischen einem höheren Anteil an *Binge Eating*-Patienten mit steigendem Body Mass Index (BMI) wurde in verschiedenen Studien nachgewiesen (Bruce & Agras, 1992; Spitzer et al., 1992; Telch, Agras, & Rossiter, 1988). Dies bedeutet, dass BED mit ausgeprägter Adipositas verbunden ist. Nach Marcus (1995) leiden mehr Frauen als Männer an einer BED (Verhältnis 3:2). Dieser Geschlechtsunterschied wird jedoch durch andere Studien auch widerlegt (Tanofsky, Wilfley, Spurrell, Welch, & Brownell, 1997). Daten aus der Allgemeinbevölkerung zeigen, dass sich in dieser Population der Geschlechtsunterschied ausgleicht bzw. nicht mehr vorhanden ist (Bruce & Agras, 1992; Spitzer et al., 1992; Spitzer et al., 1993). Die BED tritt in verschiedenen ethnischen Bevölkerungen auf (Smith, Marcus, Lewis, Fitzgibbon, & Schreiner, 1998), dies im Unterschied zu den Essstörungen der Anorexia und Bulimia Nervosa, von welchen vorwiegend kaukasische Frauen betroffen sind (Wilfley et al., 1997). Die Angaben zur Lebenszeitprävalenz für eine BED ergeben einen Wert von 2.6 Prozent (Schmidt, 2000; Spurrell, Wilfley, Tanofsky, & Brownell, 1997).

Die Prävalenzraten im europäischen Raum entsprechen nicht diesen durch die *American Psychiatric Association* (APA, 1994) erhobenen Daten. Ein Grund für die unterschiedlichen Prävalenzraten liegt in der Erfassungsweise der BED. Wird die BED-Diagnose aufgrund der Ergebnisse von Selbstbeurteilungsfragebogen vergeben (Erhebungsweise der APA (1994)), so wird die Häufigkeit der BED überschätzt. Werden hingegen die Kriterien der BED anhand der Richtlinien des DSM-IV strukturiert erfragt, so resultiert daraus eine geringere Prävalenzrate (Williamson & Martin, 1999).

Für verschiedene europäische Länder liegen BED-Prävalenzraten vor. Kinzl, Traweger, Trefalt und Biebl (1998) stellten aufgrund einer Telefonbefragung bei Frauen aus der Tiroler Allgemeinbevölkerung eine Punktprävalenz von 3.3 Prozent fest. Eine Erhebung in Süditalien an 919 Frauen mittels Fragebogen und Interviews ergab eine Prävalenz von nur 0.2 Prozent (Cotrufo et al., 1998). Eine repräsentative Erhebung in West- und Ostdeutschland von Westenhofer (2001) mittels Fragebogen und Interview weist einen Rückgang der BED-Prävalenz bei Männern von 3.1 Prozent auf 2.4 Prozent und bei Frauen von 2.3 Prozent auf 1.3 Prozent auf.

Episodische Essanfälle treten im Vergleich zum Vollbild der BED deutlich häufiger auf. Entsprechende Prävalenzraten aus der Allgemeinbevölkerung dieser subklinischen Form der

BED belaufen sich auf ca. 10 Prozent. In klinischen Institutionen fällt der Anteil dieser subklinischen BED jedoch deutlich höher aus und beträgt ca. 27 Prozent (Basdevant, Pouillon, Lahlou, Le Barzic, Brillant, & Guy-Grand, 1995).

Die Erstmanifestation der BED tritt typischerweise zwischen dem zwanzigsten und dreissigsten Lebensjahr auf (Fichter, Quadflieg, & Brandl, 1992; Striegel-Moore, 2000). Die BED-Patienten lassen sich aus ätiologischer Sicht in zwei Subgruppen unterteilen (vgl. 2.1.5.4): zum einen Patienten, die vor ihrem ersten Essanfall bereits eine oder mehrere Diäten durchgeführt haben – dies ist die sogenannte *dietfirst* Gruppe. Bei dieser Untergruppe tritt die Erstmanifestation der BED durchschnittlich mit 26 Jahren auf. Zum anderen die zweite Untergruppe von Patienten, die ohne jegliche vorgängige Diäterfahrung Essanfälle erleben – dies ist die sogenannte *bingefirst* Gruppe. Diese Untergruppe leidet im Vergleich zu der *dietfirst* Gruppe bereits früher unter Essanfällen, d.h. das Störungsbild der BED tritt durchschnittlich im Alter von 12 Jahren auf (Abbott, de Zwaan, Mussell, Raymond, Seim, Crow et al., 1998; Spurrell et al., 1997). Eine zweite Häufung der Erstmanifestation wird bei der BED im Alter zwischen 45 und 54 Jahren beobachtet (Kinzl et al., 1998).

Untersuchungen zum natürlichen Verlauf der BED resultieren in verschiedenen Ergebnissen. Eine prospektive Untersuchung von Fairburn et al. (2000) ergab, dass nach fünf Jahren nur noch 18 Prozent der ursprünglich Betroffenen nach wie vor unter einer BED leiden. Dieses Ergebnis weist auf eine Spontanremissionstendenz der BED hin. Andere Untersuchungen konnten diese Tendenz jedoch nicht belegen (Agras, 1999; Crow, 2002).

Untersuchungen zum natürlichen Verlauf der BED ohne Behandlung weisen darauf hin, dass 6-12 Monate nach erfolgter Manifestation der BED 30-50 Prozent der Betroffenen noch an der Störung leiden. Eine teilweise Verbesserung der Symptomatik zeigen 30-50 Prozent und bei ca. 10 Prozent entspricht der natürliche Verlauf der BED einer vollständigen Remission (Cachelin, Striegel-Moore, Elder, Pike, Wilfley, & Fairburn, 1999). Der langfristige Verlauf der Erkrankung erscheint ebenfalls günstiger als dies für Essstörungen im Allgemeinen angenommen werden kann (insbesondere im Vergleich zur Bulimia Nervosa): Nach fünf Jahren leiden noch ca. 20 Prozent der Betroffenen an einer BED (Fairburn et al., 2000). Die Dauer der Erkrankung beträgt bei klinischen Populationen im Durchschnitt ca. 11 Jahre, in deren Zeitraum als Folgeerkrankung der BED meist eine deutliche Gewichtszunahme auftritt. Nach Ablauf von fünf Jahren weisen ca. 39 Prozent der BED-Patienten einen BMI über 30kg/m² auf (Fichter et al., 1992).

Zur Stabilität der BED-Diagnose liegen unterschiedliche Ergebnisse vor. Die Veränderung der BED-Diagnose über die Zeit hinweg reicht von wenig Fluktuation (Fairburn et al., 2000), über anamnestisch gehäuftes Auftreten von Kompensationsverhalten (Peterson, Mitchell,

Engbloom, Nugent, Mussell, Crow et al., 1998) bis hin zu einem Anteil von 2-5 Prozent der Patienten mit anamnestischer Anorexia bzw. 5-10 Prozent Bulimia Nervosa (Schmidt, 2000). Betreffend der Ausprägung des Störungsbildes sind die Ähnlichkeiten zwischen Männern und Frauen gross. Sie unterscheiden nicht bezüglich des Essverhaltens, des negativen Selbst- und Körperkonzepts oder der interpersonellen Schwierigkeiten. Einziger Unterschied besteht in der Häufigkeit komorbider Achse-I-Störungen (vgl. 2.1.4), die bei Männern im Vergleich zu Frauen erhöht ist.

Yanovski et al. (1993) fanden bei adipösen BED-Patienten eine typische sozioökonomische Benachteiligung (z.B. niedrigerer Ausbildungsstand, geringeres Einkommen, soziale Isolation), wobei sich in anderen Untersuchungen die BED-Patienten nicht von anderen Bevölkerungsgruppen unterscheiden liessen (French, Jeffery, Sherwood, & Neumark-Sztainer, 1999; Mussell et al., 1996; Striegel-Moore, 2000; Wilfley, Pike, Dohm, Striegel-Moore, & Fairburn, 2001). Für eine mögliche familiäre Häufung ergeben sich bei der BED im Unterschied zur Anorexia und Bulimia Nervosa keine Hinweise (Lee, Abbott, Seim, Crosby, Monson, Burgard et al., 1998), wobei sich dieser Befund auf Einzelergebnisse stützt und nicht generalisiert werden kann.

Abschliessend zu den Angaben zur Epidemiologie der BED ist darauf hinzuweisen, dass aktuell Untersuchungen zur Inzidenz der BED fehlen. Zukünftige Studien zur Epidemiologie sollten daher sowohl die Prävalenz- als auch die Inzidenzrate der BED erfassen und auf interviewbasierende Daten beruhen. Basierend auf den vorliegenden Untersuchungen kann nach Striegel-Moore und Franko (2003) vorläufig festgehalten werden, dass die BED häufiger vorkommt als die Essstörung der Bulimia Nervosa und dass sich BED-Patienten in mindestens zwei Bereichen von jenen mit Bulimia Nervosa unterscheiden: Zum einen ist die Geschlechtsdifferenz hinsichtlich der Prävalenz bei der BED weniger deutlich ausgeprägt als bei der Bulimia Nervosa und zum anderen sind mehr Frauen aus ethnischen Minderheiten von der BED betroffen im Vergleich zur Bulimia Nervosa.

2.1.4. Komorbidität

Angesichts der hochkalorischen Nahrungsaufnahme während der beschriebenen Essanfälle besteht ein erhöhtes Risiko, Übergewicht zu entwickeln, da die hohe Kalorienzufuhr nicht - wie bei der Bulimia Nervosa - durch entsprechendes Kompensationsverhalten ausgeglichen wird (Pudel & Westenhöfer, 1989). Somit ist die Adipositas die häufigste komorbide Störung der BED. Bis zu 30-40 Prozent der BED-Patienten, die eine Behandlung aufgrund ihrer Essstörung aufsuchen, leiden unter erheblichem Übergewicht (Spitzer et al., 1992). Die Adipositas wird in Kap. 4 mit den Befunden zur Klassifikation, Epidemiologie, Ätiologie und Behand-

lung thematisiert. Deshalb wird im Folgenden ausschliesslich die psychische Komorbidität der BED beschrieben.

Psychische Komorbidität

Sowohl die Prävalenz komorbider Achse-I als auch Achse-II-Störungen ist bei der BED im Vergleich mit normalgewichtigen und adipösen Kontrollen erhöht. Die häufigsten Achse-I-Störungen sind Affektive und Angststörungen. Die Punkt- bzw. Lebenszeitprävalenz für die Affektiven Störungen beträgt ca. 20-30 Prozent bzw. 30-40 Prozent, für die Angststörungen gelten ca. 10 Prozent bzw. 20 Prozent. Ebenfalls häufig sind komorbide Störungen in Zusammenhang mit Substanzabhängigkeit (Punkt- bzw. Lebenszeitprävalenz von ca. 10 Prozent bzw. 15-20 Prozent (Mussell et al., 1996; Specker, de Zwaan, Raymond, & Mitchell, 1994; Yanovski, 1993). Auf der Achse-II sind es vor allem Persönlichkeitsstörungen des Borderline- und selbstunsicheren Typs (Marcus, Wing, Ewing, Kern, Gooding, & McDermott, 1996; Mitchell & Mussell, 1995; Specker et al., 1994). Diese Ergebnisse zur Komorbidität bei BED stammen aus klinischen Stichproben, was die Repräsentativität der Resultate einschränkt. Robins, Locke und Regier (1991), Telch und Stice (1998), Wilfley et al. (2000) sowie Yanovski (1993) haben jedoch für die BED in der Allgemeinbevölkerung ähnlich hohe Komorbiditätsraten gefunden, wobei in dieser Population die Punktprävalenzraten etwas geringer ausfallen. Tabelle 2.5 gibt einen Überblick zu den Komorbiditätsraten der BED.

Werden BED-Patienten mit rein Adipösen verglichen, so resultiert bei den BED-Betroffenen eine höhere Prävalenz komorbider Störungen und Pathologien in Bezug auf das Essverhalten. Dies steht im Gegensatz zum Vergleich der BED-Patienten mit Bulimikern, wo sich für die letzt genannten eine höhere Prävalenzrate komorbider psychischer Störungen ergibt (Cooper & Fairburn, 1986; Hsu, Kaye, & Weltzin, 1993; Robins et al., 1991; Telch & Stice, 1998; Wilfley, Friedman, Douchis, Stein, Welch, & Ball, 2000; Yanovski et al., 1993). Aufgrund dieser Tatsache wird ein Kontinuum bezüglich des Ausmasses und der Schwere von Störungen angenommen, die Essanfälle beinhalten: Auf diesem Kontinuum sind die übergewichtigen BED-Patienten als weniger stark beeinträchtigt einzustufen als die unter Bulimia Nervosa leidenden Patienten. Entsprechende Schlussfolgerungen sind jedoch mit Vorbehalt zu ziehen, da ein direkter Vergleich von Studien nur bedingt möglich ist. Verschiedene Definitionen der jeweiligen Störungen und unterschiedliche Studiendesigns lassen noch keine definitiven Schlussfolgerungen zu. Überdies sind die BED-Patienten in den vorliegenden Studien signifikant älter als jene mit Bulimia Nervosa. Dieser Altersunterschied erschwert einen direkten Vergleich der beiden Störungsbilder um ein Weiteres (Marcus, 1995).

Tab. 2.5: Psychische Komorbiditätsraten der BED

Autoren	Stichprobe (N)	Punktprävalenz (%)	Lebenszeitprävalenz (%)
Yanovski, Nelson, Dubbert und Spitzer (1993)	Klinische Stichprobe (494)	Keine Angaben	Affektive Störungen: 46.4 Substanzabusus: 14.0
Yanovski (1993)	Klinische Stichprobe (43)	Ängstlich-vermeidende PS: 9 Borderline PS: 14 Anankastische PS: 7 Selbstunsichere PS: 9	Affektive Störungen: 47 Angststörungen: 19 Substanzabusus: 12 PTSD: 0
Tanofsky, Wilfley, Spurrell, Welch und Brownell (1997)	Keine Angabe (42)	Affektive Störungen: M 20, F 20 Angststörungen: M 28, F 10 Substanzabusus: M 14, F 4	Affektive Störungen: M 90, F 58 Angststörungen: M 42, F 24 Substanzabusus: M 58, F 24
Mussell et al. (1996)	Klinische Stichprobe (80)	Affektive Störungen: 55.1 Angststörungen: 15 Substanzabusus: 17 Bulimia Nervosa: 12.5	Affektive Störungen: 50 Angststörungen: 18.8 Substanzabusus: 22.5 Bulimia Nervosa: 12.5 Anorexia Nervosa: 1.3
Telch und Stice (1998)	Nicht-klinische Stichprobe (61)	Affektive Störungen: 13 Angststörungen: 9 Substanzabusus: 0	Affektive Störungen: 58 Angststörungen: 20 Substanzabusus: 16 Bulimia Nervosa: 2
Wilfley et al. (2000)	Klinische Stichprobe (162)	Affektive Störungen: 22 Angststörungen: 13 Substanzabusus: 4	Affektive Störungen: 61 Angststörungen: 29 Substanzabusus: 33 Andere: 1
Wilfley et al. (2001)	Klinische Stichprobe (37)	Affektive Störungen: 35 Angststörungen: 3 Substanzabusus: 5	Affektive Störungen: 61 Angststörungen: 29 Substanzabusus: 33

Anmerkungen: PS: Persönlichkeitsstörung; M: Männer; F: Frauen

2.1.5. Ätiologie

Eine Anzahl von Faktoren werden für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen diskutiert, auch für die BED gilt eine multifaktorielle Ätiologie. Viele Einflussfaktoren stammen aus der Forschungsarbeit zur Anorexia und Bulimia Nervosa und wurden für die BED z.T. wiederverwendet und adaptiert. Kontrollierte Studien und gesicherte Ergebnisse zur Ätiologie der BED liegen noch wenige vor. Unter den mehrfachen Faktoren für die Entstehung der BED sind insbesondere zwei Faktoren relevant: Zum einen Faktoren, die allgemein das Risiko für psychische Störungen erhöhen und zum anderen Faktoren, die das

Risiko für Übergewicht steigern. Insbesondere das Zusammenwirken von Übergewicht in der Kindheit und abwertenden Bemerkungen und Hänseleien der Familie über Figur, Gewicht, Aussehen und Essen scheinen für die Entstehung der BED wichtig zu sein, denn in dem Zusammentreffen dieser beiden Faktoren unterscheiden sich BED-Patienten sowohl von normalgewichtigen als auch von adipösen Kontrollen (Fairburn et al., 1998; Jackson, Grilo, & Masheb, 2000).

Die bisherigen Befunde zur Entstehung und Aufrechterhaltung der BED lassen sich analog der Ätiologiemodelle anderer psychischer Störungen sowie neuerer Modellvorstellungen zur Ätiologie der Anorexia und Bulimia Nervosa und zur Entwicklung von Essanfällen als Wechselwirkung von prädisponierenden, auslösenden und aufrechterhaltenden Faktoren ansehen. Dabei ist jedoch keine strikte Trennung zwischen diesen Faktoren möglich, denn verschiedenste auslösende Variablen fungieren z.B. gleichzeitig auch als aufrechterhaltende Variablen. Die Befunde zur Ätiologie werden nachfolgend erläutert; die Abbildung 2.1 fasst das multifaktorielle Ätiologiemodell zusammen.

2.1.5.1 Prädisponierende Faktoren

Zu den prädisponierenden Faktoren gehören wie bereits einleitend erwähnt die Vulnerabilität für andere psychische Störungen sowie das Vorliegen von Adipositas in der Kindheit. Vergleichsuntersuchungen zwischen BED-Patienten und Normalstichproben zeigen, dass nur ein Teil der generellen Risikofaktoren für Essstörungen auch bei der Ätiologie der BED eine Rolle spielen. Die für die BED geltenden Risikofaktoren umfassen die psychische Erkrankung eines Elternteils (insbesondere die erhöhte Lebenszeitprävalenz für eine Affektive Störung), das Erleben aversiver, belastender Ereignisse in der Kindheit sowie ein negativer, kritischer Interaktionsstil in der Familie. BED-Patienten werden häufiger mit traumatischen Erlebnissen in der Kindheit konfrontiert (sexuelle und körperliche Gewalt). Letzteres erhöht allgemein die Vulnerabilität für psychische Störungen. Fairburn et al. (1998) sowie Masheb und Grilo (2000) konnten im Vergleich von BED-Patienten mit einer klinischen Stichprobe ohne Essstörungen zeigen, dass sich die BED-Gruppe durch eine frühe Erstmanifestation der Adipositas auszeichnet. Dabei kommt im Speziellen dem Gehänseltwerden bezüglich des Körpergewichts eine zentrale Rolle zu.

Die Vulnerabilitätsfaktoren für die Entstehung einer BED sind jenen der Bulimia Nervosa ähnlich, jedoch unterscheiden sie sich in ihrem Ausprägungsgrad. Die bulimischen Patienten sind deutlich stärker und häufiger Risiken ausgesetzt, die allgemein zur Entwicklung einer psychischen Störung prädisponieren. Im Weiteren sind spezifische Persönlichkeitsfaktoren (z.B. Perfektionismus, Schüchternheit, negative Selbstbeurteilung) bei den Bulimia Nervosa-Patienten stärker ausgeprägt als bei jenen mit einer BED. Das Gleiche gilt für das Risiko zur

Entwicklung von Adipositas in der Kindheit. Die Tatsache, dass aber gerade BED-Patienten entgegen der Häufigkeit des Übergewichts in der Kindheit (im Vergleich mit Bulimia Nervosa-Patienten) später deutlich häufiger adipös sind als die Bulimiker, ist auf die störungsspezifischen gewichtsregulierenden Massnahmen der Bulimia Nervosa-Gruppe zurückzuführen.

Eine wichtige Rolle in der Entstehung der BED spielt auch das Ess- und Ernährungsverhalten in der Familie. Dies gilt insbesondere für die Tradierung des Ess- und Ernährungsstils von Müttern zu Töchtern (Jacobi, Agras, & Hammer, 2001). Die Töchter von Müttern mit einem restriktiven Essverhalten scheinen sich weniger auf natürliche Sättigungssignale verlassen zu können als jene Frauen, deren Mütter nicht gezügelt essen. Für die erste Gruppe gilt ein weit gehend enthemmtes Essen, sobald der restriktive Essstil unterbrochen wird. Die Gruppe dieser Töchter berichtet auch eine signifikant stärkere Angst vor dem Dickwerden und zeigt im Vergleich mit Töchtern, deren Mütter keinen restriktiven Essstil ausüben, vermehrte Bemühungen, ihr Gewicht zu kontrollieren (Franzen & Florin, 1995). Ein zusätzlicher Befund aus diesen Vergleichen ist, dass die affektive Beeinträchtigung der Töchter mit der Höhe des BMI der Mutter korreliert. Die erläuterte Wirkung des mütterlichen Essstils zeigte sich auch in Bezug auf die Söhne, jedoch weniger deutlich (Agras, Hammer, & McNicholas, 1999; Jacobi et al., 2001). Inwiefern sich das Essverhalten der Väter auf Töchter und Söhne auswirkt, ist bis anhin nicht untersucht. Die Ergebnisse der Tradierung des Essverhaltens der Mütter auf die Kinder könnte durch einen „Dosis-Effekt“ bedingt sein, da Mütter meist mehr Zeit mit den Kindern verbringen und häufig für die Mahlzeitenzubereitung zuständig sind. Diese mögliche Interpretation der Befunde lässt jedoch offen, warum Söhne weniger von diesem Tradierungseffekt betroffen sind als Töchter.

2.1.5.2 Auslösende Faktoren

Die auslösenden oder intervenierenden Faktoren der BED umfassen die Reaktionen der Umwelt, emotionale und kognitive Faktoren, belastende Lebensereignisse und Stress sowie soziale Faktoren.

Reaktionen der Umwelt

Ein relevanter Faktor der Reaktionen der Umwelt ist die soziale Stigmatisierung übergewichtiger Kinder: BED-Patienten, bei denen sich die Essanfälle bereits vor dem Durchführen von Diäten manifestierten (sogenannte *bingefirst*-Patienten), sind häufiger bereits in der Kindheit übergewichtig und berichten, in ihrer Kindheit häufiger wegen ihres Gewichtes und Aussehens gehänselt und ausgelacht (Teasing) worden zu sein (Masheb & Grilo, 2000). Nach Jackson et al. (2000) kommt dem Gehänseltwerden eine intervenierende Funktion zu, da dadurch die Entstehung eines negativen Selbst- und Körperkonzepts gefördert, die Stim-

mung beeinträchtigt und somit die Vulnerabilität zur Entwicklung einer psychischen Störung erhöht wird.

Emotionale und kognitive Faktoren

Die emotionalen und kognitiven Faktoren mit intervenierender Funktion umfassen zum einen das negative Selbst- und Körperkonzept sowie die Emotionsregulation.

Das Selbstkonzept von Patienten mit einer BED zeichnet sich durch eine hohe Selbstaufmerksamkeit sowie durch hohe, oft unerreichbare Anforderungen an die eigene Person aus. Hinzu kommt eine starke Abhängigkeit von der Anerkennung anderer Menschen. Die als ersteres erwähnte Tendenz der perfektionistischen Ansprüche an sich selbst stellt einen allgemeinen Risikofaktor zur Entstehung von Essstörungen dar (Santonastaso, Ferrara et al., 1999). Das Gleiche gilt für die Strategie, den Selbstwert in Abhängigkeit der Anerkennung durch andere zu definieren (Meyer, Blissett, & Oldfield, 2001; Williams, Taylor, & Ricciardelli, 2000). Ein weiterer Faktor stellt die Selbstwirksamkeitserwartung dar: BED-Patienten weisen im Vergleich mit adipösen Kontrollen eine deutlich geringere Einschätzung der eigenen Wirksamkeit im Umgang mit Schwierigkeiten bezüglich des Essverhaltens sowie der Gewichtsreduktion und -stabilisierung auf (Miller et al., 1999). Möglich ist, dass sich die geringere Selbstwirksamkeitserwartung der BED-Patienten nicht nur auf die genannten Faktoren im Zusammenhang mit Essen und Gewicht bezieht, sondern sich im Sinne der Generalisierung auch auf andere, individuell relevante Problembereiche überträgt.

Das negative Körperkonzept von BED-Patienten beruht wie bereits erwähnt auf den wiederholten negativen Äusserungen der Umwelt über den eigenen Körper sowie der eigenen Unzufriedenheit mit Figur und Gewicht (Masheb & Grilo, 2000). Dieser negativen Einschätzung des eigenen Körpers und der eigenen Person kommt eine intervenierende Funktion zu, welche die affektive Befindlichkeit beeinträchtigt, die Einschätzung der Selbstwirksamkeit im Umgang mit Problemen erniedrigt, zum sozialen Rückzug führen kann und so die Entstehung einer BED indirekt begünstigt. Die Konfrontation mit dem als negativ eingeschätzten eigenen Körper stellt einen häufigen Auslöser von Essanfällen dar (Womble et al., 2001). Die Auftretenswahrscheinlichkeit von pathologischem Essverhalten ist unter der Bedingung einer Behandlung mitunter dadurch zu reduzieren, dass ein akzeptierender Umgang mit dem eigenen Körper erreicht wird (Riva, Bacchetta, Baruffi, Rinaldi, Vincelli, & Molinari, 2000).

Der Emotionsregulation kommt nebst dem negativen Körper- und Selbstkonzept ebenfalls eine intervenierende Funktion bei der Entstehung der BED zu. Telch, Agras und Linehan (2000) gehen davon aus, dass BED-Patienten eine defizitäre Emotionsregulation aufweisen: Beim Vorhandensein eines hohen „Arousals“ werden entsprechend die Essanfälle als Mittel zur Spannungsreduktion eingesetzt. Das Erleben des Wegfalls oder der Reduktion einer

negativen Konsequenz führt dazu, dass die Essanfälle aufgrund der negativen Verstärkung aufrechterhalten werden. Bei der Bewertung potentiell stressreicher Stimuli spielen kognitive Faktoren wie die negative Einschätzung der eigenen Wirksamkeit, des eigenen Körpers oder ein geringer Selbstwert eine zentrale Rolle. Heatherton, Striepe und Wittenberg (1998) gehen sogar davon aus, dass diese persönlichen Voraussetzungen nicht nur als intervenierende Faktoren, sondern als individuelle, prädisponierende Faktoren für die Entstehung einer Essstörung gelten.

Belastende Lebensereignisse und Stress

Belastende Lebensereignisse und Stress gelten ebenfalls als auslösende bzw. intervenierende Faktoren bei der Entstehung der BED. Eine Mehrzahl der BED-Patienten, ca. 83 Prozent, werden in ihrer Kindheit mit traumatischen Erlebnissen konfrontiert: ca. 59 Prozent berichten über emotionalen, ca. 36 Prozent über körperlichen, ca. 30 Prozent über sexuellen Missbrauch und ca. 69 bzw. 49 Prozent über emotionale und körperliche Vernachlässigung. Dem Erleben der genannten traumatischen Erlebnisse kommt jedoch keine spezifische Funktion bei der Entstehung der BED zu: Grilo und Masheb (2000) stellten fest, dass zwar gehäuft restriktives Essverhalten bei emotionaler Vernachlässigung und ein besonders negatives Körperkonzept bei Vorliegen sexuellen Missbrauchs resultiert, jedoch erwiesen sich die verschiedenen Formen des Missbrauchs als unabhängig vom Alter bei Erstmanifestation von Übergewicht, der BED oder dem erstmaligen Durchführen von Diäten. Die unterschiedlichen Formen der Misshandlung stellen einen unspezifischen Faktor dar und korrelieren bei der BED weder mit dem aktuellen BMI noch der Häufigkeit der Essanfälle. Das Vorliegen physischer Vernachlässigung konnte hingegen restriktives Essverhalten vorhersagen. Der emotionale Missbrauch zeigte einen deutlichen Zusammenhang mit der Ausprägung des negativen Körperkonzepts, der Depressivität sowie einem tiefen Selbstwert. Diese Befunde gelten sowohl für Frauen als auch für Männer (Grilo & Masheb, 2000).

Mehrere Studien belegen das Erleben kritischer Lebensereignisse und andauernder psychischer Belastungen als mitbeteiligt bei der Entstehung von Heisshungergefühlen und Essanfällen (Birchneil & Lacey, 1986; Cools, Schotte, & McNally, 1992; Greeno & Wing, 1994; Lingswiler, Crowther, & Stephens, 1988; Polivy & Herman, 1985; Tuschen, Florin, & Baucke, 1993). Es konnte auch gezeigt werden, dass sowohl bei BED-Patienten, Bulimikern als auch bei subklinischen Essstörungen die Häufigkeit der Essanfälle mit steigender Stressempfindung zunimmt (Greeno, Wing, & Shiffman, 2000; Tanofsky-Kraff, Wilfley, & Spurrell, 2000; Wolf & Crowther, 1983). BED-Patienten unterscheiden sich im Vergleich mit Kontrollstichproben bezüglich des Erlebens von Alltagsbelastungen (*daily hassles*) weniger in Bezug auf die Häufigkeit oder die Intensität der Belastung, sondern vielmehr betreffend der dysfunktionalen Interpretation bzw. dem Fehlen geeigneter Bewältigungsstrategien (Crowther,

Sanftner, Bonifazi, & Shepherd, 2001). Vor allem idiosynkratische, interpersonelle Stressoren und die damit assoziierte negative Stimmungslage führen zu einem erhöhten Verlangen (Craving) nach Essen. Bei Leistungsstressoren ergeben sich hingegen geringere Effekte (Heatherton, Herman, & Polivy, 1991). Nebst negativem Affekt können aber auch positive emotionale Erlebnisse zu Kontrolldurchbrüchen und Essanfällen führen.

Soziale Faktoren

Die sozialen Faktoren mit intervenierender Funktion umfassen Konditionierungseffekte und das Nahrungsmittelangebot sowie das soziokulturell vorgegebenen Schönheitsideal und Rollenstereotype.

Physiologische Konditionierungseffekte bei der Konfrontation mit Nahrungsmitteln sind aus Human- und Tierstudien belegt: Die Konfrontation mit Essensreizen lässt die Sekretion von Speichel, Insulin und Magensäften ansteigen (Rodin, 1985). Diese sogenannten cephalischen Reaktionen bereiten den Organismus auf eine Nahrungsaufnahme vor und werden als mögliche physiologische Grundlage für das starke Verlangen nach Essen nach der Konfrontation mit Nahrungsmitteln diskutiert. Aus soziokultureller Sicht haben sich die Anforderungen bezüglich des Nahrungsmittelangebots und des Umgangs mit Nahrungsmitteln in den letzten 50 Jahren deutlich verändert: Ohne eine längerfristige Umstellungszeit ist eine Situation des Schlaraffenlandes entstanden, deren Bewältigung entsprechende Strategien erfordert. Im Gegensatz zu früher, als die Problemlösungsaufgabe für das Essverhalten primär eine Aufgabe des „Suchens und Findens“ war, ist die entsprechende Aufgabe in der Situation des Schlaraffenlandes jene des „Entscheidens“ für oder gegen bestimmte Lebensmittel (Pudel & Westenhöfer, 1998).

Weitere wichtige Faktoren in der Entwicklung einer BED sind das soziokulturell vorgegebene Schönheitsideal sowie Rollenstereotype. Die Themen Essen, Ernährung und Essstörungen werden immer häufiger öffentlich diskutiert, wobei beispielsweise gesunde Ernährung und verschiedenste Diäten propagiert werden. Gleichzeitig wird ein Schönheitsideal vermittelt, dessen Körpermasse oft unphysiologisch sind, d.h. von den meisten Menschen auf eine gesunde Art und Weise nicht zu erreichen sind. Santonastaso, Ferrara et al. (1999) konnten zeigen, dass dieses Schlankheitsideal in industrialisierten Gesellschaften nicht ausschliesslich übergewichtige Menschen unter den Druck zur Gewichtsreduktion setzt, sondern auch Normalgewichtige. Bereits 7-jährige Normalgewichtige wollen dünner sein (Ricciardelli & McCabe, 2001). Die hohe Wertigkeit des Schlankheitsideals begründet sich in verbreiteten Stereotypen, die Schlanksein und Schönheit als einzigen Schlüssel zum Erfolg postulieren. Ca. 45 Prozent der Mädchen und ca 38 Prozent der Jungen im Alter zwischen 7 und 10 Jahren glauben an diese Stereotypen und 35 Prozent der Mädchen sowie 33 Prozent

der Jungen sind der Meinung, dass dies auch für Männer gilt. Vandereycken und Noordbos (1998) haben in einer Fragebogenstudie eine Prävalenz von restriktivem Essverhalten bei 7 Prozent der Mädchen respektive 5 Prozent der Jungen gefunden bzw. gezeigt, dass 0.3-1.3 Prozent der Mädchen und 0.5-0.9 Prozent der Jungen bereits relevante Essstörungen aufweisen.

Die weibliche Identität und Geschlechtsrolle wird von den Massenmedien vor allem über die ideale (schlanke) Figur und das Gewicht definiert. Dadurch werden individuelle Verschiedenheiten des weiblichen Körpers nivelliert und verzerrt. Entsprechende geschlechtsrollenstereotype Botschaften können einen negativen Einfluss auf die Stimmung und die Einschätzung des eigenen Körpers bewirken (Levine & Smolak, 1996; Pinhas, Toner, Ali, Garfinkel, & Stuckless, 1999). Die genannten soziokulturellen Faktoren interagieren bei der Anorexia und Bulimia Nervosa mit dem Eintritt der Adoleszenz und führen in dieser kritischen Phase zu einem Gipfel der Erstmanifestation (O'Dea & Abraham, 1999). Den beschriebenen soziokulturell bedingten Schönheits- und Schlankeitsnormen kommt allerdings keine spezifische Funktion bei der Auslösung von Essstörungen zu. Im Hinblick auf die adipöse BED-Population kann jedoch davon ausgegangen werden, dass der ständige Druck nach Schlank- und Schönsein eine intervenierende Variable bei der Entwicklung der BED darstellt.

2.1.5.3 Aufrechterhaltende Faktoren

Dem Ernährungs- und Essverhalten kommt eine aufrechterhaltende Funktion bei der Manifestation der BED zu.

Ernährungsverhalten

Die aufrechterhaltende Funktion des Ernährungsverhaltens wird durch neurophysiologische Aspekte gestützt: Eine erhöhte Stressanfälligkeit wird insbesondere in Kombination mit einer kohlenhydratarmen, proteinreichen Ernährungsweise als prädisponierende Bedingung bei der Entstehung von Essanfällen betrachtet (Markus, Panhuysen, Tuiten, Koppeschaar, Fekkes, & Peters, 1998). Die Stressanfälligkeit kann hingegen durch kohlenhydratreiche Nahrung reduziert werden. Die Reduktion basiert auf der Erhöhung des Anteils Tryptophan (Serotonin-Vorläufer) im Verhältnis zu anderen Aminosäuren im Blut durch die Kohlenhydrate. Der Serotoninmangel, der durch den vermehrten Serotoninabbau bei Stresszuständen entstehen kann, wird dadurch verhindert. Unter der Annahme, dass Stresszustände oft die Vorläufer von Essanfällen sind, kann die Kombination von Stress mit einem ungünstigen (d.h. kohlenhydratarmen) Ernährungsstil das Auftreten der Essanfälle begünstigen. Gestörtes Essverhalten stellt wiederum einen aufrechterhaltenden Faktor dar, der für eine negativere affektive Befindlichkeit prädisponiert und mit häufigerem Stresserleben im Alltag verbunden ist (Wolff, Crosby, Roberts, & Wittrock, 2000). Das Vorliegen einer BED scheint

gleichzeitig dazu zu führen, dass Stressoren als belastender erlebt werden als bei Kontrollpersonen (Crowther et al., 2001; Hansel & Wittrock, 1997; Kenardy, Arnow, & Agras, 1996). Karhunen, Vanninen, Kuikka, Lappalainen, Tiihonen und Uusitupa (2000) haben in ihrer Untersuchung beobachtet, dass bei BED-Patienten während der Nahrungsmittelkonfrontation der Blutfluss im rechten parietalen Cortex zunimmt. Die rechte Gehirnhemisphäre ist auf das Erkennen und Kontrollieren von emotionalen Reaktionen und dazugehörigem Verhalten spezialisiert. Die Zunahme des Blutflusses im rechten parietalen Cortex wird in Verbindung gebracht mit der typischen Desinhibition der Kontrolle des Essverhaltens sowie mit der Entwicklung von Übergewicht. Die von Karhunen et al. (2000) geschilderten Befunde zur BED stammen jedoch aus einer übergewichtigen BED-Population, die an einem Gewichtsreduktionsprogramm teilnahm. Damit bleibt unklar, ob die starke Bedeutung der Nahrungsmittelreize eher Folge oder Ursache übermässigen unkontrollierten Essens darstellt. Weitere Befunde weisen darauf hin, dass Nahrungsmittelreize für BED-Patienten im Vergleich zu einer adipösen Kontrollgruppe eine stärkere subjektive Reaktivität bewirken. Diese manifestiert sich zwar nicht auf der physiologischen, jedoch auf einer kognitiven Ebene in Form von erhöhtem Verlangen nach Essen (Karhunen et al., 2000).

Weitere Befunde zum Ernährungsverhalten weisen auf eine endogene Fettpräferenz bei adipösen BED-Patienten hin (Yanovski et al., 1992). Es ist jedoch unklar, ob es sich bei der beobachteten Fettpräferenz eher um ein Epiphänomen der Adipositas oder um einen störungsspezifischen Faktor der BED handelt. Die Mechanismen der bei adipösen BED-Patienten bestehenden Fettpräferenz sind aktuell noch weitgehend unbekannt (Drewnowski, 1997). Die beschriebene Fettpräferenz steht im Gegensatz zur Präferenz von süssen Nahrungsmitteln und eine Abneigung gegen fettreiche Speisen bei Patienten mit Bulimia und Anorexia Nervosa (Drewnowski, Halmi, Pierce, Gibbs, & Smith, 1987).

Essverhalten

Nebst dem Ernährungs- kommt dem Essverhalten ebenfalls eine wichtige Rolle bei den aufrechterhaltenden Faktoren der BED zu. Im Bereich des Essverhaltens existieren Befunde bezüglich restriktivem Essverhalten, Konditionierungsmechanismen und Spannungsreduktion.

Restriktives oder gezügeltes Essverhalten kann in Anlehnung an die *Restraint*-Theorie von Polivy und Herman (1985) in bestimmten Situationen über kognitive Prozesse zu einer erhöhten Vulnerabilität für das Auftreten von Essanfällen führen. Ausschlaggebend ist dabei in erster Linie das subjektive Gefühl des gezügelten Essers, gegen subjektive Diätvorschriften verstossen zu haben, was zu einer Desinhibition der Kontrolle über das Essen und infolgedessen zu anfallsartigem Essen führen kann. Im Weiteren führen wiederholte erfolglose Diätversuche zu einer mangelhaft ausgeprägten Interozeption für Hunger und Sätti-

gung sowie zu einer geringen Selbstwirksamkeitseinschätzung betreffend der Fähigkeit, das eigene Essverhalten kontrollieren zu können (Howard & Porzelius, 1999; Williamson & Martin, 1999). Diese beiden Faktoren tragen wiederum massgeblich zur Entwicklung einer BED bei. Es muss jedoch einschränkend erwähnt werden, dass diese Faktoren nicht spezifisch für die BED sind, sondern auch bei adipösen Kontrollgruppen oder einer Bulimia Nervosa auftreten.

Der oftmals von BED-Patienten angestrebte kompensatorische Verzicht auf Mahlzeiten erweist sich als ungünstige Massnahme, da durch das kalorienbedingte Energiedefizit das Hungergefühl und der Appetit ansteigen und in der Folge das Auftreten von Essanfällen begünstigt wird. Unter diesem Aspekt sowie jenem der erwähnten *Restraint*-Theorie wird verständlich, weshalb Reduktionsdiäten unter Umständen zur Entwicklung und Aufrechterhaltung eines physiologisch gestörten Essverhaltens führen können (Hubert, King, & Blundell, 1998). Hier muss jedoch einschränkend erwähnt werden, dass ca. 50 Prozent aller BED-Patienten Essanfälle erleben, ohne vorher je eine Diät durchgeführt zu haben (Marcus & Greeno, 1996; Mussell et al., 1995). Dieser grosse Prozentsatz von *bingefirst*-Patienten spricht gegen die verbreitete Annahme, dass Adipositas und die damit assoziierten Diätversuche irgendwann zu einer BED führen. Die Befunde weisen hingegen darauf hin, dass zumindest für einen Teil der Betroffenen die BED im Verlauf zur Manifestation der Adipositas beiträgt (Abbott et al., 1998; Grilo & Masheb, 2000; Spitzer et al., 1993). Die beiden ätiologischen Subgruppen (*diet*- vs. *bingefirst*) werden unter 2.1.5.4 thematisiert.

Das Erleben von unkontrolliertem Essverhalten kann also nicht alleine auf eine vorangehende Restriktion zurückgeführt werden. Daraus leitet sich die Frage ab, ob weniger die Restriktion des Essverhaltens als vielmehr die mangelnde Fähigkeit zur Impulskontrolle für die Entstehung der BED bedeutsam ist. Trotz der teilweise unklaren Forschungsbefunde zum restriktiven Essverhalten wird diesem bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der BED eine zentrale Bedeutung zugemessen (Stice, Agras, Telch, Halmi, Mitchell, & Wilson, 2001). Betrachtet man das stärker ausgeprägte Hungergefühl und die grössere Angst vor Kontrollverlust bei BED-Patienten, so kann davon ausgegangen werden, dass gezügeltes Essverhalten insbesondere in Verbindung mit kognitiven und emotionalen Prozessen zu anfallsartigem Essen mit Kontrollverlust führt (Mussell et al., 1996; Wilfley, Friedman et al., 2000).

Konditionierungsmechanismen werden auch im Zusammenhang mit dem Essverhalten als aufrechterhaltende Faktoren für die BED diskutiert. Gemäss des Konditionierungsmodells nach Jansen (1994) rufen bestimmte Reize wie zum Beispiel der Anblick und Geschmack von Nahrungsmitteln, aber auch Gefühle wie Einsamkeit, Bedrücktheit, Wut oder Langeweile, durch klassische Konditionierung physiologische Reaktionen hervor. Diese Reaktionen

werden als starkes Verlangen nach Essen empfunden. Kommt es in solch spezifischen Situationen zu einem Essanfall, so wird die Verbindung der Nahrungsmittelreize mit anfallsartigem Essverhalten gefestigt, wobei die Wahrscheinlichkeit für weitere Essanfälle bei Vorliegen der spezifischen Reize steigt. Nach Vogeles und Florin (1997) kann die ständige Verfügbarkeit und Konfrontation mit Nahrungsmittelreizen somit die Funktion einer auslösenden und aufrechterhaltenden Bedingung der Essanfälle einnehmen.

Das Essverhalten wird nebst den beschriebenen Prozessen auch durch den Effekt der Spannungsreduktion infolge des Essens beeinflusst. Die *Escape*-Theorie von Heatherton und Baumeister (1991) nimmt an, dass anfallsartiges Essen bzw. der Kontrollverlust über das Essverhalten infolge negativer Stimmung auftritt, wobei das Essen als Ablenkung von unangenehmen, selbstwertbedrohenden Gedanken und Gefühlen dient. Das Erleben von Essanfällen steht somit im Dienste der Selbstregulation der affektiven Befindlichkeit (Stickney, Miltenberger, & Wolff, 1999). Dies gilt sowohl für Patienten mit einer BED als auch einer Bulimia Nervosa. Gründe dafür, weshalb Patienten mit einer Bulimia Nervosa im Gegensatz zu jenen mit einer BED nach den Essanfällen kompensatorische Gegenmassnahmen durchführen, könnten nebst der unterschiedlich ausgeprägten Angst vor einer Gewichtszunahme auch in der unterschiedlichen Ausprägung des negativen Affekts vor einem Essanfall liegen. Personen, die im Anschluss an Essanfälle Gegenmassnahmen einleiten, zeigen zuvor deutlich negativere Affekte als diejenigen, die ihre Essanfälle nicht kompensieren. Eine entsprechende Entlastung empfand die erstgenannte Gruppe erst während und nach dem Durchführen von Gegenmassnahmen (Lynch, Everingham, Dubitzky, Hartman, & Kasser, 2000).

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass das unkontrollierte Essen grosser Nahrungsmengen dadurch aufrechterhalten wird, dass unmittelbar während und nach dem Verzehr der Nahrung die Spannung kurzfristig nachlässt und somit das Vorhandensein positiver Verstärker oder der Wegfall negativer Zustände dominiert. Langfristig führt diese Konfliktverarbeitungsstrategie zu wiederholtem Erleben von Insuffizienz sowohl bei der Lösung individueller persönlicher Schwierigkeiten als auch bei der Kontrolle des Essverhaltens. Auswirkungen dieses Teufelskreises können eine niedrige Selbstwirksamkeitserwartung und -einschätzung sowie eine Beeinträchtigung der affektiven Befindlichkeit darstellen (Mc Manus & Waller, 1995).

In Abbildung 2.1 sind die prädisponierenden, intervenierenden und aufrechterhaltenden Faktoren der Entstehung der BED vereinfachend dargestellt.

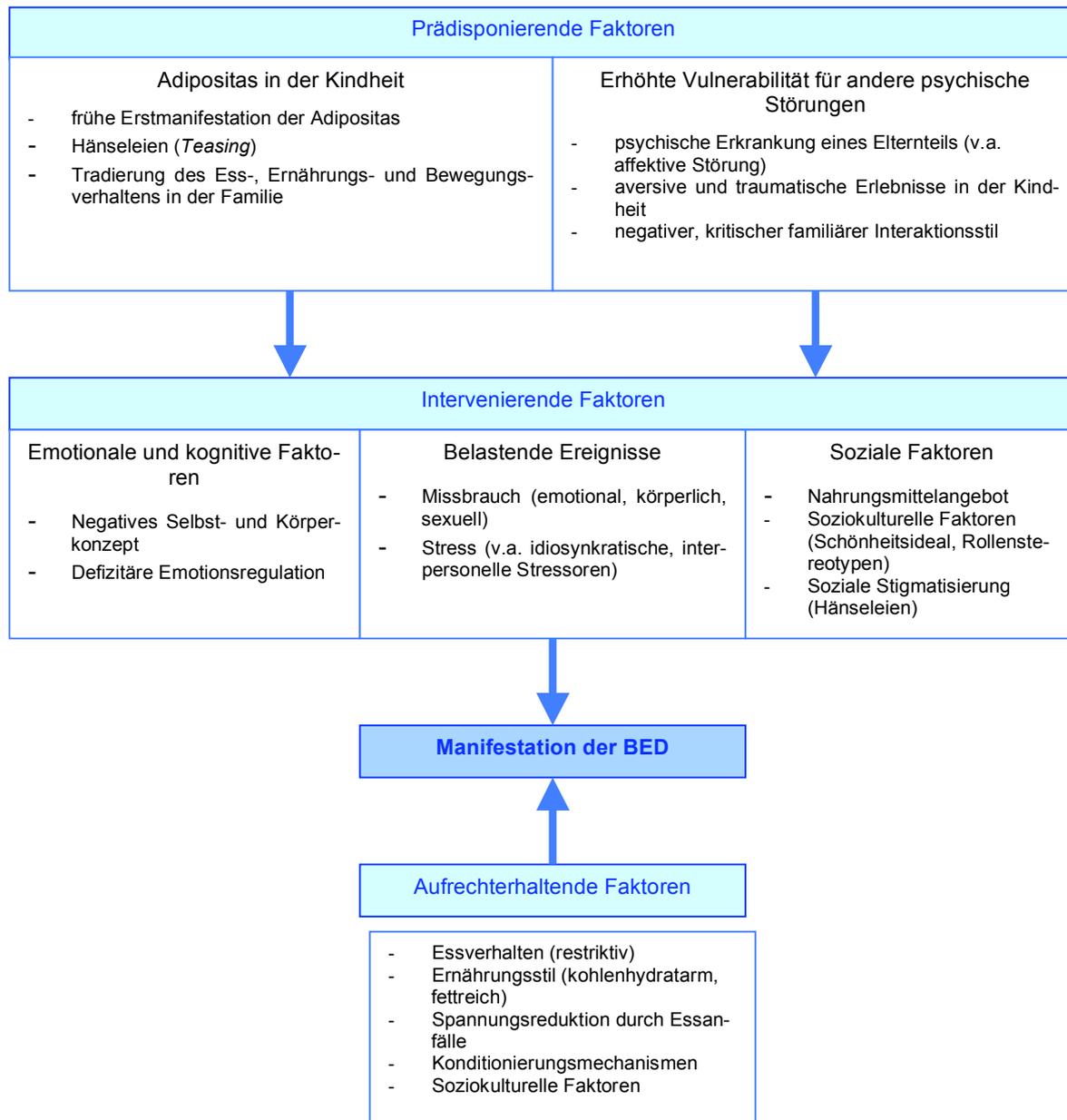


Abb. 2.1: Multifaktorielles Ätiologiemodell der BED nach Munsch (2003)

2.1.5.4 Ätiologische Subgruppen - diet- versus binge-first

Bei der Mehrheit der Bulimiker und Anorektiker geht der Essstörung und insbesondere dem ersten Essanfall eine Diät voraus (Polivy & Herman, 1985). Dies scheint bei den BED-Patienten nicht unbedingt der Fall zu sein (vgl. 2.1.5.3). Spitzer et al. (1993) berichteten, dass 37 Prozent ihrer Stichprobe tatsächlich zuerst diätierten, bevor sie den ersten Essanfall erlitten (*dietfirst*), dass jedoch ein noch grösserer Anteil, nämlich 48.6 Prozent, zuerst Essanfälle hatten, bevor sie anfangen zu diätieren (*bingefirst*). Bei 14.5 Prozent der Patienten begann beides etwa gleichzeitig. In der Stichprobe von Spurell et al. (1997) waren es 45

Prozent *dietfirst*-Patienten und 55 Prozent *bingefirst*-Patienten. Auch bei Wilson, Nonas und Rosenblum (1993) berichteten etwa zwei Drittel der adipösen Patienten, zuerst an Essanfällen gelitten zu haben, bevor sie übergewichtig wurden und angefangen haben, Diät zu halten.

Andere Studien berichten etwas unterschiedliche Anteile an *bingefirst*- und *dietfirst*-Patienten Abbott et al. (1998): *dietfirst* = 48.1%, *bingefirst* = 38.7%, gleichzeitig = 14%; Grilo und Masheb (2000): *dietfirst* = 65%, *bingefirst* = 35%. Trotzdem besteht kein Zweifel mehr darüber, dass Essanfälle auch ohne vorheriges Diätieren auftreten können, was die Gültigkeit der *Restraint*-Theorie von Polivy und Herman (1985) bei übergewichtigen BED-Patienten teilweise in Frage stellt.

Grilo und Masheb (2000) verglichen die beiden Subgruppen der BED-Patienten (*binge*- vs. *dietfirst*) und konnten zeigen, dass sich die Patienten hinsichtlich demographischer Daten, Geschlecht, BMI, Häufigkeit der Essanfälle, Unzufriedenheit mit dem Gewicht, Selbstwert und Alter bei Durchführung der ersten Diät nicht signifikant unterschieden. Während sich die beiden Subgruppen bei Spurrell und Wilfley (1997) bezüglich des Alters der Erstmanifestation des Übergewichts ebenfalls nicht unterschieden, fanden Grilo und Masheb (2000) diesbezüglich einen signifikanten Unterschied. Die *bingefirst*-Patienten waren deutlich jünger (im Mittel 12.4 Jahre) als die *dietfirst*-Patienten (im Mittel 14.6 Jahre). In beiden Studien unterschieden sich die Subgruppen signifikant hinsichtlich des Alters des erstmaligen Essanfalls und der erstmaligen BED-Diagnosestellung. Die *bingefirst*-Patienten waren jedesmal signifikant jünger. In der Studie von Spurrell et al. (1997) waren die *bingefirst*-Patienten durchschnittlich 12.6 Jahre, die *dietfirst*-Patienten 24.9 Jahre alt. Erstere waren bei Grilo und Masheb (2000) durchschnittlich 11.6 Jahre, letztere 19.4 Jahre alt. Auch bei Abbott et al. (1998) waren die *bingefirst*-Patienten mit einem Durchschnittsalter von 11.8 Jahren signifikant jünger bei Beginn der Essanfälle als die *dietfirst*-Patienten, die ein Durchschnittsalter von 15.7 Jahren aufwiesen.

Im Weiteren konnten Spurrell et al. (1997) einen Trend dahingehend feststellen, dass *bingefirst*-Patienten vor ihrem ersten Essanfall mehr psychische Probleme in der Familie und mehr kritische Lebensereignisse erfahren hatten als die *dietfirst*-Patienten. Während Grilo und Masheb (2000) keine Unterschiede bezüglich Auftretenshäufigkeit von Achse-I- und Achse-II-Störungen nachweisen konnten, zeigten *bingefirst*-Patienten bei Spurrell et al. (1997) signifikant mehr Substanzabusus, Persönlichkeitsstörungen (auch Abbott et al., 1998) und mehr bereits erlittene andere psychische Störungen.

Die erwähnten Unterschiede zwischen den beiden BED-Subgruppen legen die Vermutung nahe, dass der BED zwei unterschiedliche ätiologische Faktoren zugrunde liegen, obwohl sich das Krankheitsbild beider Subgruppen schlussendlich gleich äussert. Dieses Ergebnis könnte für die Behandlung der BED von Bedeutung sein: Es stellt sich die Frage, ob die bei-

den ätiologischen Subgruppen unterschiedlich auf verschiedene Behandlungsansätze der BED ansprechen bzw. ob die ätiologischen Subgruppen einen Prädiktor für den Behandlungsverlauf darstellen (vgl. Kap. 5.).

In Tabelle 2.6 sind die Unterschiede zwischen den *diet*- und *bingefirst*-Patienten zusammengefasst.

Tab. 2.6: Unterschiede zwischen *bingefirst*- und *dietfirst*-Patienten

Merkmale	Vergleich <i>bingefirst</i> (bf) und <i>dietfirst</i> (df)
Erstmanifestation der Adipositas	bf deutlich jünger (bf 12.4 vs. df 14.6 Jahre)
Erster Essanfall/Erstmanifestation BED	bf deutlich jünger (bf 11-12 vs. df 19-25 Jahre)
Psychische Probleme und kritische Lebensereignisse	bf erleben vor dem ersten Essanfall mehr familiäre und psychische Probleme sowie mehr kritische Lebensereignisse
Komorbidität	bf vermehrt Substanzabusus, Persönlichkeitsstörungen und allgemein psychische Störungen

2.1.5.5 Ätiologische Subgruppen - dietary- versus dietary-depressive

Stice et al. (2001) konnten mittels Clusteranalysen ihrer Stichprobe zwei phänomenologisch unterschiedliche Subtypen der BED-Patienten ausfindig machen: den *dietary Subtyp* und den *dietary-depressive Subtyp*. Der Anteil an *dietary*-Patienten machte einen Grossteil der Stichprobe aus (63 Prozent) und zeichnete sich v.a. durch ein moderat gezügeltes Essverhalten ohne erhöhte Depressivitätsausprägung aus. 37 Prozent der untersuchten BED-Patienten konnten dem *dietary-depressive*-Subtyp zugeordnet werden, d.h. es handelte sich dabei um Patienten, die durch ein moderat gezügeltes Essverhalten sowie durch eine erhöhte Depressivitätsausprägung gekennzeichnet waren. Vergleiche zwischen diesen beiden Gruppen von Subtypen lassen darauf schliessen, dass *dietary-depressive*-Patienten sich vermehrt um Essverhalten, Gewicht und Figur sorgen, mehr objektive Essanfälle erleiden, sich weniger gut sozial anpassen können sowie erhöhte Lebensprävalenzraten hinsichtlich Angst-, Affektiven- und Persönlichkeitsstörungen zeigen. Grilo, Masheb und Wilson (2001) replizierten diese Ergebnisse, ihre Stichprobe bestand insgesamt aus 67.3 Prozent *dietary* und 32.7 Prozent *dietary-depressive*-Patienten. Die *dietary-depressive*-Subgruppe wies auch in dieser Stichprobe erhöhte Werte in Ess- und allgemeiner Psychopathologie auf. Erste Resultate in Bezug auf die Therapieansprechbarkeit zeigen, dass sich die Subtypen unterscheiden (Stice et al., 2001). Während 94 Prozent der *dietary*-Patienten nach einer Dialektisch-Behavioralen Therapie keine Essanfälle mehr erlebten, traf dies für 56 Prozent der *dietary-depressive*-Patienten zu. Die Autoren sind der Ansicht, dass die Existenz der beiden BED-Subtypen eine unterschiedliche Behandlung impliziere.

Aufgrund dieser Untersuchungsergebnisse kann festgehalten werden, dass moderates Diätieren eine zentrale Komponente aller BED-Patienten darstellt, wohingegen ein etwas kleinerer Prozentsatz der Betroffenen zusätzlich an Affektiven Störungen leidet und sich durch einen erhöhten Schweregrad der BED auszeichnet. Tabelle 2.7 fasst die wichtigsten Unterschiede zwischen den *dietary*- und *dietary-depressive*-Subtypen zusammen.

Tab. 2.7: Unterschiede zwischen *dietary*- und *dietary-depressive*-Patienten

Merkmale	Vergleich <i>dietary</i> (ds) und <i>dietary-depressive</i> (dds)
Sorgen bzgl. Essverhalten, Figur und Gewicht	dds mehr sorgenvolles Verhalten
Anzahl Essanfälle	dds mehr objektive Essanfälle
Komorbidität	dds höhere Lebensprävalenz für Angst-, Affektive- und Persönlichkeitsstörungen
Therapieansprechbarkeit	dds sprechen weniger gut auf Dialektisch-Behaviorale Therapie an

2.1.6 Zusammenfassung

Die BED stellt eine von der Bulimia Nervosa und Adipositas deutlich abgrenzbare Essstörung dar, die mit den Forschungskriterien des DSM-IV diagnostiziert wird. Das Leitsymptom der BED ist das wiederholte Erleben unkontrollierbarer Essanfälle, wobei die Grösse der Nahrungsmenge sowie die Zeitdauer des Essanfalls individuell verschieden sein können. Vorläufer der Essanfälle sind häufig subjektive oder objektive interpersonelle Konflikte und die Essanfälle erfüllen oft die Funktion der Spannungsreduktion. Inhalt weiterer Forschungsarbeiten zur Überprüfung der Diagnosekriterien sollte die Validität des Zeit- und Häufigkeitskriteriums sein. Als zusätzliches diagnostisches Kriterium wird das negative Körperkonzept diskutiert.

Die BED manifestiert sich meist im frühen Erwachsenenalter. Die Lebenszeitprävalenz der Störung beträgt 2.6 Prozent, die Prävalenz in klinischen Populationen beläuft sich auf ca. 30 Prozent (Frauen:Männer = 3:2), jene in der Allgemeinbevölkerung auf ca. 0.7-4 Prozent (Frauen:Männer = 1:1). Die Prävalenzraten der BED liegen somit höher als jene der Anorexia und der Bulimia Nervosa. Der spontane Verlauf der BED hat sich als günstiger erwiesen, als dies von den anderen Essstörungen ausgehend anzunehmen wäre: Nach Ablauf eines Jahres leiden ca. 30-50 Prozent nicht mehr unter einer BED. Es ergeben sich zudem wenig Symptomverschiebungen.

Die häufigste komorbide Störung der BED ist die Adipositas. Die häufigsten psychischen komorbiden Störungen stellen die Angst- und Affektiven Störungen (ca. 10 bzw. 50 Prozent)

sowie Störungen mit Substanzabhängigkeit (ca. 10 Prozent) dar (Achse-I-Störungen). Ebenfalls gehäuft kommen strukturelle Achse-II-Störungen vor, d.h. vor allem die Borderline-Persönlichkeitsstörung.

Differentialdiagnostisch unterscheidet sich die BED durch folgende Merkmale von der Adipositas: Es treten regelmässig Essanfälle auf, BED-Patienten weisen eine frühere Erstmanifestation und deutlichere Ausprägung der Adipositas sowie häufigere Gewichtsschwankungen auf, haben ein negativeres Körperbild und eine höhere Prävalenzrate für komorbide psychische Störungen. Das Essverhalten von BED-Patienten ist allgemein chaotischer als jenes von rein Adipösen und die Kalorienzufuhr zwischen den Essanfällen ist höher. Von der Bulimia Nervosa unterscheidet sich die BED dadurch, dass kein regelmässiges Kompensationsverhalten auftritt, das subjektive Erleben während den Essanfällen mehr durch Genuss geprägt ist und die Belastung erst nachfolgend auftritt. Bei BED-Patienten tritt die Erstmanifestation der Störung später auf, sie haben ein höheres Körpergewicht als die Bulimia Nervosa-Patienten und verfügen über eine geringere Kontrolle über das Essverhalten.

Die Ätiologie der BED beruht auf einem multidimensionalen Modell, das sich aus prädisponierenden, auslösenden sowie aufrechterhaltenden Faktoren zusammensetzt. Zwei Hauptfaktorengruppen tragen zur Entwicklung der BED bei: Das Vorliegen von Vulnerabilitätsfaktoren zur Entwicklung einer psychischen Störung (psychische Erkrankung in der Familie, Missbrauchserlebnisse, negatives Selbstbild) und das Vorhandensein von Faktoren, welche die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas in der Kindheit begünstigen (u.a. familiäre Transmission von Ess-, Ernährungs- und Bewegungsverhalten). Die Interaktion dieser beiden Risikofaktoren ist unter Berücksichtigung weiterer intervenierender und aufrechterhaltender Faktoren spezifisch für die Entstehung der BED. Die intervenierenden Faktoren, die zur Manifestation der BED beitragen, sind Hänseleien bezüglich des Körpergewichts während der Kindheit, ein negatives Selbst- und Körperkonzept, eine defizitäre Emotionsregulation (Spannungsreduktion über Essanfälle), Missbrauchserlebnisse (daraus resultierend ein negatives Körperkonzept, restriktives Essverhalten und Häufung depressiver Symptome), Alltagsbelastungen (insbesondere interpersonelle Stressoren als Auslöser von Essanfällen) sowie soziale Faktoren (Nahrungsmittelangebot, Schönheits- -bzw. Schlankheitsideal). Eine die BED aufrechterhaltende Funktion kommt den Faktoren des Ernährungsstils (kohlenhydratarm und fettreich), des restriktiven Essverhaltens, der Konditionierungsmechanismen (internale und externale Stimuli als Auslöser von Essanfällen) sowie der Spannungsreduktion zu.

Bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt wurden zwei Subtypisierungen der BED-Patienten festgestellt. Erstens kann zwischen *dietfirst*- und *bingefirst*-Patienten unterschieden werden. Die

dietfirst-Patienten diätieren vor dem Auftreten des ersten Essanfalls und machen ca. 37-65 Prozent aller BED-Betroffenen aus, während die *bingefirst*-Patienten erst nach erlebten Essanfällen zu diätieren beginnen. Letztere umfassen ca. 35-48 Prozent der BED-Patienten. Die *bingefirst*-Patienten sind deutlich jünger beim erstmaligen Auftreten der Essanfälle und bei der Erstmanifestation der Adipositas als die *dietfirst*-Patienten (ca. 12 vs. 15 Jahre resp. ca. 12 vs. 20 Jahre). Auch scheinen sie vermehrt unter komorbiden psychischen Störungen zu leiden. Zweitens wird zwischen dem *dietary depressive Subtyp* und dem *dietary Subtyp* unterschieden. Etwa 63-67 Prozent aller BED-Patienten können dem *dietary Subtyp* zugeteilt werden, welcher sich durch ein moderat restriktives Essverhalten ohne erhöhte Depressivitätsausprägung kennzeichnet. *Dietary depressive Subtyp*-Patienten hingegen weisen ein moderat gezügeltes Essverhalten sowie eine erhöhte Depressivitätsausprägung auf, sie machen ca. 32-37 Prozent aller BED-Betroffener aus. Ferner zeigen sie, verglichen mit *dietary Subtyp*-Patienten, eine erhöhte Lebenszeitprävalenz für Angst- und Affektive Störungen sowie für Persönlichkeitsstörungen.

2.2. Psychotherapeutische Behandlungsansätze der Binge Eating Disorder

2.2.1. Einführung

Aufgrund der Gemeinsamkeiten zwischen der BED und der Bulimia Nervosa wurden zuerst Behandlungsansätze der Bulimia Nervosa auf die BED angewandt und bezüglich ihrer Effektivität überprüft. Bisherige Untersuchungen haben gezeigt, dass jene Therapien, die in der Behandlung der Bulimia Nervosa effektiv sind – im Speziellen sind dies der kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansatz und die Interpersonale Therapie – auch erfolgreich sind in der Behandlung der BED (Smith, Marcus, & Kaye, 1992). Nebst den Ähnlichkeiten der BED und der Bulimia Nervosa bestehen auch klinisch relevante Unterschiede zwischen den beiden Störungsbildern. Dies bedeutet, dass die Behandlung der BED auf die spezifischen Bedürfnisse der BED-Patienten sowie deren spezifische Pathologie angepasst werden muss. Aufgrund des starken Zusammenhangs zwischen der BED und Übergewicht, d.h. der Tatsache, dass die meisten BED-Patienten übergewichtig sind und das Ausmass der Essstörung mit zunehmendem Körpergewicht zunimmt, ist den bereits genannten Behandlungsansätzen jener der Gewichtsreduktion beizufügen.

Aktuell herrscht Uneinigkeit darüber, wie die BED bei adipösen Patienten am besten behandelt werden soll. Die grösste Kontroverse besteht zwischen Vertretern störungsspezifischer Ansätze und den Adipositasexperten. Erstere sehen die Behandlung primär in der Reduktion resp. Elimination der Essanfälle, in einer Verbesserung des Selbstwertgefühls, im Akzeptieren des eigenen Körpers und in der Behandlung komorbider psychischer Störungen. Letztere vertreten die Ansicht, dass es notwendig ist, zuerst das Übergewicht zu behandeln.

Betrachtet man das Zusammenspiel der verschiedenen ätiologischen Faktoren der Entstehung und Aufrechterhaltung der BED, so wird deutlich, dass mehrere behandlungsrelevante Komponenten existieren, die mit unterschiedlicher Priorität angegangen werden können. Die Frage nach der effektivsten Intervention und der damit zusammenhängenden Zielsetzung ist daher bis heute noch nicht eindeutig geklärt. Dies trifft vor allem auch für die individuell differenzierte Zuordnung von BED-Patienten zu einem spezifischen Behandlungsansatz zu. Dennoch ist zu betonen, dass sich die bis anhin untersuchten Behandlungsansätze für viele BED-Betroffene als sehr erfolgreich erwiesen haben.

In den folgenden Kapiteln wird auf die aktuelle Forschungs- und Kenntnislage zur psychotherapeutischen Behandlung der BED eingegangen. Dabei werden die bis heute am besten untersuchten Behandlungsansätze bzw. die Erkenntnisse zum störungsspezifischen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Ansatz, rein verhaltenstherapeutische Ansätze zur Gewichtsreduktion sowie die Interpersonale Therapie der BED vorgestellt. Ein relativ neuer Ansatz der BED-Behandlung, die Dialektisch-Behaviorale Therapie (DBT) von Linehan (1993), schliesst die Ergebnisse zur Wirksamkeitsüberprüfung der verschiedenen BED-Therapieansätze ab.

Für einen Überblick über psychopharmakologische BED-Behandlungsansätze und deren Wirksamkeit sei auf Stunkard & Allison, 2003; Wonderlich, de Zwaan, Mitchell, Peterson, & Crow (2003) verwiesen.

2.2.2 Störungsspezifische kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung

Der kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansatz zur Behandlung der BED wurde von Fairburn, Marcus und Wilson (1993) in Anlehnung an die Behandlung der Bulimia Nervosa modifiziert. Fokus der Behandlung ist die Einführung einer regelmässigen Ernährung mit drei Haupt- und zwei bis drei Zwischenmahlzeiten am Tag. Ein weiterer Schwerpunkt liegt auf der Reduktion der Intensität, Dauer und Häufigkeit der Essanfälle. Wichtiges Standbein ist die Selbstbeobachtung und das Erkennen von dysfunktionalen Essmustern sowie das Identifizieren von Situationen oder Umständen, die zu einem Essanfall führen können. In diesem Sinne sollen auch alternative Essverhaltensweisen und Bewältigungsstrategien erarbeitet und angewandt werden. Weiterer Behandlungsanteil des kognitiv-verhaltenstherapeutischen Ansatzes ist schliesslich die Psychoedukation über Möglichkeiten zur Gewichtsreduktion sowie die Rückfallprophylaxe.

Kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlungsprogramme erwiesen sich als wirksam bezüglich der Reduktion der Häufigkeit von Essanfällen sowie bezüglich der Verbesserung der Depressivität und des negativen Körper- und Selbstbildes (Wilfley & Cohen, 1997; Williamson & Martin, 1999). Die Reduktionsraten der Anzahl Essanfälle bei Therapieende

schwankten breit zwischen weniger als 50 Prozent bis hin zu mehr als 90 Prozent (Telch et al., 1990; Wilfley, Agras, Telch, Rossiter, Schneider, Cole et al., 1993). Die Abstinenzrate bezüglich der Essanfälle betraf in den durchgeführten Untersuchungen trotz der deutlichen Abnahme der Essanfälle lediglich zwischen 41-66 Prozent (Agras et al., 1995; Agras, Telch, Arnow, Eldredge, & Marnell, 1997; Eldredge, Stewart-Agras, Arnow, Telch, Bell, Castonguay et al., 1997). Obwohl sich die positiven Behandlungseffekte hinsichtlich der signifikanten Reduktion und der moderaten Abstinenzrate der Essanfälle nach Behandlungsabschluss wieder verminderten, resultierte langfristig eine deutliche Verbesserung im Vergleich zum Ausgangszustand (Agras et al., 1997; Telch et al., 1990; Wilfley, Welch, Stein, Spurrell, Cohen, Saelens et al., 2002). Die Erfolgsrate der kognitiven Verhaltenstherapie kann durch eine Verlängerung der Behandlung noch erhöht werden. Dies zeigten Eldredge et al. (1997) in ihrer Untersuchung, in der sie die Therapie von 12 auf 24 Sitzungen verlängerten: Betrug die Erfolgsrate nach 12 wöchentlichen Sitzungen 50 Prozent, so lag diese nach weiteren 12 Sitzungen insgesamt bei 66.7 Prozent. Fichter, Quadflieg und Gnutzmann (1998) führten mit 68 BED-Patientinnen eine kognitive Verhaltenstherapie durch und stellten fest, dass gute Ergebnisse während der Behandlung, eine kleine nicht signifikante Verschlechterung während der drei nachfolgenden Jahre und wiederum eine Verbesserung und Stabilisierung nach 4, 5 und 6 Jahren erzielt wurde. Bei der 6-Jahres-Katamnese litten nur noch 5.9 Prozent an einer BED, 7.4 Prozent wiesen eine Bulimia Nervosa und 7.4 Prozent eine andere Essstörung auf. Gleichzeitig konnte nach der Therapie eine signifikante Verbesserung hinsichtlich Depression, Angst, Somatisierung und anderer psychopathologischer Symptome festgestellt werden. Ricca, Mannucci, Zucchi, Rotella und Faravelli (2000), Carter und Fairburn (1998), Loeb, Wilson, Gilbert und Labouvie (2000), Peterson et al. (1998), Peterson, Crow, Nugent, Mitchell, Engbloom und Mussell (2000) und Peterson, Mitchell, Engbloom, Nugent, Pederson Mussell, Crow et al. (2001) bezeichnen die kognitive Verhaltenstherapie als die Therapie der Wahl bei der BED, obwohl Wilfley (1999) sowohl diesen Behandlungsansatz als auch die Interpersonale Therapie als ähnlich erfolgreich im Hinblick auf die Reduktion der Essanfälle zum Zeitpunkt der Einjahreskatamnese beschreibt. Sie stellte fest, dass 59 Prozent der mit einer kognitiven Verhaltenstherapie behandelten BED-Patienten und sogar 64 Prozent der mit einer Interpersonalen Therapie Behandelten zum obigen Zeitpunkt keine Essanfälle mehr hatten.

Selbsthilfeprogramme mit kognitiv-verhaltenstherapeutischen Grundsätzen weisen ebenfalls gute Effekte bezüglich der Reduktion von Essanfällen und des restriktiven Essverhaltens auf, wobei sich eine von einem Therapeuten unterstützte Selbsthilfegruppe als leicht effektiver erwies. Das Gewicht blieb während dieser Dauer konstant. Die Behandlungserfolge bezüg-

lich des Essverhaltens konnten auch bei der Einjahreskatamnese gezeigt werden (Carter & Fairburn, 1998; Loeb et al., 2000; Peterson et al., 1998; 2001).

2.2.3 Behavioraler Gewichtsreduktionsansatz

In den verhaltenstherapeutisch orientierten Gewichtsreduktionsprogrammen liegt der Fokus der Behandlung auf dem Vermitteln von Strategien zur Veränderung des Ernährungs- und des Bewegungsverhaltens. Explizites Ziel dieser Ansätze ist die Gewichtsreduktion, die Reduktion der Essanfälle stellt weder ein explizites noch implizites Behandlungsziel dar. Im Gegensatz zu den anderen beschriebenen Behandlungsansätzen bedingen behaviorale Gewichtsreduktionsprogramme nebst einer teilweisen Reduktion der Essanfälle auch eine Gewichtsabnahme (Gladis, Wadden, Vogt, Foster, Kuehnel, & Bartlett, 1998; Goodrick et al., 1999; Sherwood et al., 1999; Wilson & Fairburn, 2000). Dies gilt insbesondere für Patienten mit einer mittelmässig ausgebildeten BED-Symptomatik (Porzelius, Houston, Smith, Arfken, & Fisher, 1995).

Obwohl die Evaluation der langfristigen Wirksamkeit der BED-Behandlung in Gewichtsreduktionsprogrammen noch aussteht, wird empfohlen, die BED, insbesondere dann, wenn sie mit Adipositas assoziiert ist, mittels solcher Programme zu behandeln. Als Argument wird zudem aufgeführt, dass diese Behandlungsansätze einer breiteren Population zugänglich seien und auch von nicht speziell therapeutisch geschultem Personal angeboten werden könnten. Gladis et al. (1998) weisen darauf hin, dass BED-Patienten in traditionellen Gewichtsreduktionsprogrammen sogar mehr Gewicht reduzieren können als Adipöse. Anderer Meinung sind DiGiacchino und Sargent (1998), die feststellten, dass adipöse BED-Patienten nur spärlich von solchen Programmen profitierten und dass die damit verbundenen Diätversuche vielmehr dazu beitragen, Essanfälle aufrechtzuerhalten. Dass eine in der Behandlung erreichte Gewichtsreduktion für die Verbesserung der BED nicht ausreicht, bestätigten Cachelin et al. (1999), die den natürlichen Verlauf der Störung bei Frauen aus der Allgemeinbevölkerung untersuchten. Sie stellten dabei fest, dass sich bei einigen Teilnehmerinnen die BED über die Zeit nicht nur nicht verbesserte, sondern dass die Häufigkeitsverringering der Essanfälle bei der sogenannten partiellen Remissionsgruppe auch nicht signifikant mit der BMI-Abnahme zusammenhing.

Es kann davon ausgegangen werden, dass die BED-Patienten bei Gewichtsreduktionsprogrammen signifikant mehr Gewicht verlieren als dies bei der kognitiven Verhaltenstherapie oder Interpersonalen Therapie der Fall ist (Marcus, Wing, & Fairburn, 1995; Porzelius et al., 1995). Marcus et al. (1995) berichten diesbezüglich, dass Frauen, die an Essanfällen litten, in einem behavioralen Gewichtsreduktionsprogramm Gewicht reduzierten, jedoch bei der

Teilnahme an einer kognitiven Verhaltenstherapie für BED nicht abnahmen. Ein Jahr nach Therapieende hatten die Teilnehmerinnen des Gewichtsreduktionsprogramms wieder an Gewicht zugenommen, während das Gewicht der Teilnehmerinnen des kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungsansatzes stabil blieb. Goodrick et al. (1999) berichten ein entsprechendes Ergebnis aus ihrer Studie, in welcher die Patientinnen, die an einem Gewichtsreduktionsprogramm teilnahmen, auch Gewicht abnahmen, hingegen die Patientinnen in der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung sogar Gewicht zunahmen. Das letzte Ergebnis wird durch Nauta, Hospers, Kok, und Jansen (2000) auch zum Zeitpunkt der 6-Monatskatamnese bestätigt (behaviorales Gewichtsreduktionsprogramm -2.4 kg versus kognitive Verhaltenstherapie $+0.1$ kg).

Abschliessend sei noch auf behaviorale Gewichtsreduktionsprogramme zur BED-Behandlung verwiesen, die durch eine sehr deutliche Reduktion der täglichen Kalorienzufuhr (ca. 800 kcal/Tag) gekennzeichnet sind (*Very Low Calorie Diets*, VLCD). Entsprechende Behandlungsansätze werden unter ärztlicher Aufsicht durchgeführt und die restriktive Kalorienzufuhr wird begleitet durch behaviorale Interventionen und Ernährungsberatung (Wadden & Bartlett, 1992). Neuere Untersuchungen zur Behandlung von BED-Patienten mit diesem Therapieansatz zeigten sowohl eine deutliche Gewichtsreduktion (17.5 kg bei Behandlungsabschluss) als auch eine signifikante Abnahme der Essanfälle. Hinsichtlich der eindrucklichen Gewichtsabnahme resultierte jedoch ein Jahr nach Behandlungsabschluss eine Wiederzunahme an Gewicht um beinahe 75 Prozent (de Zwaan, Mitchell, Mussell, Raymond, Seim, Specker et al., 2003; Raymond, de Zwaan, Mitchell, Ackard, & Thuras, 2002).

2.2.4 Interpersonale Therapie

Klerman, Weissman, Rounsaville, & Chevron (1984) entwickelten die Interpersonale Therapie zur Behandlung von Depressionen. Fairburn, Jones, Peveler, Carr, Solomon, O'Connor et al. (1991) modifizierten diesen für die Behandlung der Bulimia Nervosa. Da die Interpersonale Therapie im Vergleich mit der störungsspezifischen kognitiven Verhaltenstherapie nicht symptomfokussiert ist, war eine weitgehende Anpassung des Manuals zur Behandlung der BED nicht notwendig. Die interpersonalen Behandlungskonzepte der BED in Anlehnung an die Interpersonale Therapie gehen davon aus, dass die wichtigsten auslösenden und aufrechterhaltenden Faktoren die interpersonalen Konflikte darstellen. Essanfälle finden als Antwort auf interpersonelle Probleme und der damit einhergehenden negativen Stimmung statt. Telch & Agras (1994) wiesen darauf hin, dass die interpersonalen Probleme mit der Schwere der BED, nicht aber mit dem Mass an Übergewicht korrelieren. In der Bearbeitung dieser interpersonalen Konflikte sehen die Vertreter dieses Ansatzes den Wirkfaktor, der schliesslich indirekt zu einem Rückgang der Essanfälle führt, da ein starker Zusammenhang

zwischen negativer Stimmung, geringem Selbstwertgefühl, interpersonalen Beziehungen und dem Essverhalten angenommen wird (Fairburn et al., 1991).

Wilfley et al. (1993) verglichen eine kognitiv-verhaltenstherapeutische mit einer Interpersonalen Gruppentherapie und einer Warteliste. Nach 16-wöchiger kognitiv-verhaltenstherapeutischer Therapie haben sich die Essanfälle um 48 Prozent mit einer Abstinenzrate von 28 Prozent vermindert, bei der Interpersonalen Therapie war sogar eine Verminderung der Essanfälle um 71 Prozent mit einer entsprechenden Abstinenzrate von 44 Prozent festzustellen. Bei der Warteliste zeigte sich eine Verminderung der Essanfälle um 10 Prozent, wobei keine Abstinenz zu verzeichnen war. Die Interpersonale Therapie erzielte bei Patienten mit einer schweren BED ein besseres Resultat als die störungsspezifische kognitive Verhaltenstherapie, bei leichterer Ausprägungsform der BED waren die Ergebnisse bei beiden Ansätzen gleich. Das Gleiche gilt für die Effektivität der beiden Behandlungsansätze bei der Einjahreskatamneserhebung (Wilfley et al., 1993; Wilfley et al., 2002). Agras, Telch, Arnow, Eldredge, Detzer, Henderson et al. (1995) stellten in ihrer Untersuchung fest, dass BED-Patienten, die erfolglos mit einer kognitiven Verhaltenstherapie behandelt wurden, auch keine Verbesserung mit einer nachträglichen Interpersonalen Therapie erzielten.

2.2.5. Dialektisch-Behaviorale Therapie

Die Dialektisch-Behaviorale Therapie wurde empirisch überprüft als Behandlung der Wahl bei Borderline-Persönlichkeitsstörungen (Linehan, 1993). Da der Schwerpunkt dieses Behandlungsansatzes vorwiegend auf der adaptiven Affektregulation liegt, könnten die Strategien und Techniken zur Bewältigung von Konflikten und Reduktion von Spannung auch für die Bewältigung von Essanfällen hilfreich sein. Die Dialektisch-Behaviorale Therapie stützt sich darauf, dass Essanfälle bei BED-Patienten meist durch negative Affekte ausgelöst werden. Der Essanfall wird als emotionsregulierende Bewältigungsstrategie angesehen und nimmt die Funktion der Spannungsreduktion ein. Der Erwerb alternativer und funktionaler Strategien (Fairburn et al., 2000) zur Regulation von Affekten könnte somit ein wirksamer Behandlungsansatz sein (Wiser & Telch, 1999). Die Dialektisch-Behaviorale Therapie stützt sich hauptsächlich auf die folgenden vier Behandlungsansätze: 1) innere Achtsamkeit, 2) Stresstoleranz, 3) Emotionsregulation und 4) interpersonelle Wirksamkeit (Linehan, 1996a, 1996b).

Telch, Agras, & Linehan (2000) untersuchten 11 Frauen aus der Allgemeinbevölkerung und wiesen nach, dass nach Abschluss der Behandlung wie auch anlässlich eines Katamnese-termins nach 6 Monaten eine Verbesserung der Emotionsregulation und eine Reduktion der Essanfälle vorlag. Zudem schied niemand aus der Behandlung aus. Das Gewicht blieb un-

verändert. In einer weiterführenden Studie untersuchten Telch, Agras, & Linehan (2001) 44 BED-Patientinnen, die entweder einer Dialektisch-Behavioralen Behandlungsgruppe oder einer Warteliste zugeteilt wurden. Die Behandlung erfolgte in 20 wöchentlichen Sitzungen à zwei Stunden. Nach der Therapie wurde eine signifikante Reduktion der Häufigkeit der Essanfälle und eine Veränderung des allgemein pathologischen Essverhaltens festgestellt. Die Abstinenzrate nach der Behandlung betrug 89 Prozent, jene nach sechs Monaten nach Therapieende noch 56 Prozent. Das Gewicht, die Stimmung und die Affektregulation hatten sich jedoch entgegen der Annahme der Autoren nicht verändert. Unklar ist den Ergebnissen zufolge, wie die Dialektisch-Behaviorale Therapie auf die Essanfälle wirkt, da es keinen Hinweis auf eine Verbesserung des negativen Affekts oder der Affektregulation gab. Telch et al. (2001) vermuten, dass die Behandlung nicht direkt die negativen Affekte angeht, sondern dass es durch die Therapie zu einer Verminderung des Essensdranges kommt, der ansonsten beim Erleben negativer Emotionen erfahren wird. Diese Studienergebnisse lassen die Autoren annehmen, dass die Dialektisch-Behaviorale Therapie der BED mindestens gleich gut wirkt wie die störungsspezifische kognitive Verhaltenstherapie und dass beim Angehen des Störungsbildes nicht direkt auf das Essverhalten fokussiert werden müsse. Letzteres wird auch durch die empirischen Ergebnisse zur Effektivität der Interpersonalen Therapie gestützt.

Diese vorläufigen Ergebnisse lassen noch keine generellen Aussagen über die Wirksamkeit des Dialektisch-Behavioralen Ansatzes bei der Behandlung der BED zu, weisen jedoch darauf hin, dass mit dem Fokus auf der Verbesserung der Regulation von Stimmungsschwankungen ein wichtiger Faktor im Mittelpunkt der therapeutischen Bemühungen steht. Weitere Effektivitätsstudien müssen den Vergleich mit anderen Behandlungsansätzen miteinbeziehen, da der alleinige Vergleich mit einer Wartekontrollgruppe nichts über die spezifische Wirksamkeit der Dialektisch-Behavioralen Therapie der BED aussagen kann.

2.2.6. Folgerungen aus dem Forschungsstand und Zusammenfassung

Die Aussagen betreffend der Wirksamkeit verschiedener Behandlungsansätze sind uneinheitlich und werden durch mehrere methodische Faktoren eingeschränkt: Viele Untersuchungen beinhalten keine Langzeitkatamnesen über einen Zeitraum von mehreren Jahren, wodurch die Effektivitätsaussagen zur Behandlung sich auf den eigentlichen Behandlungszeitraum und die unmittelbar nachfolgende Zeit beschränkt. Die teilweise hohen Drop out Raten, die vorwiegend in Gewichtsreduktionsprogrammen, aber vereinzelt auch bei den störungsspezifischen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungsansätzen zu beobachten sind, bedürfen weiterer und genauerer Untersuchung. Die bisherigen Behandlungsansätze bzw. standardisierten Konzepte der BED lassen wenig Freiraum für die Be-

handlung von Patienten mit einer komorbiden Störung – dazu liegen ebenfalls wenig Untersuchungsergebnisse vor, da das Vorhandensein von psychischer Komorbidität meist ein Ausschlusskriterium der entsprechenden Untersuchungen darstellt. Ferner fehlen bis aktuell Studien, die über die spezifischen Wirkmechanismen verschiedener Behandlungsansätze mit unterschiedlichen inhaltlichen Schwerpunkten und ähnlicher Behandlungseffektivität Aussagen machen können. Eine weitere Einschränkung der Aussagekraft der vorliegenden Studienergebnisse zur Behandlung der BED betrifft die Tatsache, dass die meisten Behandlungskonzepte an Frauen evaluiert wurden.

Zusammenfassend zeigen die bisherigen kontrollierten Therapiestudien zur BED, dass die gängigen, d.h. oben erläuterten Interventionsansätzen, bei ca. 50-60 Prozent der BED-Patienten wirksam sind (Stice, 1999). Der störungsspezifische kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansatz ist sowohl bezüglich der Reduktion der Häufigkeit und der Intensität der Essanfälle als auch betreffend assoziierter Symptome sehr effektiv. Die Behandlungseffektivität der Interpersonalen Therapie gleicht stark jener der kognitiven Verhaltenstherapie. Erste Untersuchungsergebnisse zur Dialektisch-Behavioralen Therapie der BED weisen ebenfalls darauf hin, dass dieser Behandlungsansatz auch bei der BED wirksam ist und zu einer Verbesserung der allgemeinen Pathologie des Essverhaltens führt. Behaviorale Gewichtsreduktionsprogramme, die sehr oft bei übergewichtigen BED-Patienten durchgeführt werden, sind ebenfalls effektiv hinsichtlich der Reduktion der Essanfälle und sie verzeichnen zusätzlich Erfolg bei der Gewichtsreduktion. Katamneseuntersuchungen zeigen jedoch, dass die erzielte Gewichtsabnahme oft nicht aufrechterhalten werden kann und das Gewicht längerfristig wieder ansteigt. Abschliessend sei an dieser Stelle auf eine tabellarische Übersicht bisheriger Untersuchungen zur Behandlung der BED und deren Effektivität in Wonderlich et al. (2003) verwiesen.

Die Tatsache, dass verschiedene Therapieansätze mit unterschiedlichen inhaltlichen Schwerpunkten (störungsspezifische kognitive Verhaltenstherapie, Interpersonale und Dialektisch-Behaviorale Therapie, behaviorale Gewichtsreduktionsprogramme) zur Behandlung der BED effektiv sind, wirft die Frage nach spezifischen und gemeinsamen Wirkfaktoren sowie differentiellen Zuteilungskriterien auf.

3. Prädiktoren des Behandlungsverlaufs und -ausgangs bei BED

3.1 Einführung

Im vorliegenden Kapitel wird auf Patienten-Charakteristika eingegangen, die einen möglichen prädiktiven Einfluss auf die Behandlung der BED haben. Anhand dieser prädiktiven Variablen soll bei der Auswahl und Zuordnung von Patienten zu den möglichen Behandlungsansätzen der jeweils effektivste angestrebt werden können. Dies impliziert auch bereits im Vorhinein eine Vorhersage bezüglich Respondern und Non-Respondern. Die frühest mögliche Erkennung von Non-Respondern ermöglicht wiederum, dass die Betroffenen einer für sie am effektivsten Behandlungsform zugewiesen werden können. Ebenso können negative Prädiktoren Hinweise darauf geben, inwiefern Behandlungsansätze verbessert oder modifiziert werden können. Bis anhin ist relativ wenig bekannt über die Prädiktoren des Behandlungserfolgs der BED. Das Gleiche gilt für die Behandlung der Non-Responder.

Die bisher untersuchten Prädiktoren für den Behandlungsverlauf und -ausgang der BED lassen sich grob einteilen in: Einflussnehmende Faktoren, die in Zusammenhang mit der Essstörung und der damit verbundenen Pathologie stehen, spezifische psychologische Variablen wie Selbstwert und -wirksamkeit und negativer Stress, sowie gleichzeitig zur BED bestehende psychische komorbide Störungen. Für alle Bereiche wird nachfolgend die aktuelle Forschungslage beschrieben.

Aufgrund der Ähnlichkeit der BED mit der Essstörung der Bulimia Nervosa wird in einem weiteren Unterkapitel auf die bisher untersuchten Einflussfaktoren bei der Behandlung der Bulimia Nervosa eingegangen. Die Befunde aus dem letzt genannten Unterkapitel geben Hinweise auf mögliche weitere Prädiktoren für den BED-Behandlungsverlauf. Im abschließenden Unterkapitel werden die bisherigen Kenntnisse bezüglich der Prädiktoren für den BED-Behandlungsverlauf zusammengefasst und auf bis anhin noch nicht untersuchte mögliche prädiktive Variablen verwiesen. Dieser Teil bildet die Grundlage für die in Kap. 5.2 stehenden Hypothesenformulierungen.

3.2 Prädiktoren aus dem Bereich der Essstörung

Die untersuchten Prädiktoren aus dem Bereich der Essstörung und der damit assoziierten Psychopathologie umfassen die Variablen der Schwere bzw. des Ausmasses der BED, das Alter der Erstmanifestation der BED sowie das Alter des BED-Behandlungsbeginns, das restriktive Essverhalten sowie die ätiologische Unterteilung in Subtypen (*diet-* versus *bingefirst* und *dietary* versus *dietary-depressive*). In Tabelle 3.1 sind diese sowie die nachfolgend beschriebenen Prädiktoren zusammengestellt.

Schwere beziehungsweise Ausmass der BED

Die Schwere bzw. das Ausmass der BED wurde mehrfach als ein negativer Prädiktor für den Behandlungsverlauf beschrieben (Agras et al., 1995; Agras et al., 1997; Telch et al., 1990). Dies im Sinne, dass je stärker die BED ausgeprägt ist (gemessen mit der *Binge Eating Scale* – BES – von Gormally et al. (1982)), desto geringer ist die Reduktion der Essanfälle bei Behandlungsende. Sherwood et al. (1999) untersuchten die Wirksamkeit dreier leicht unterschiedlicher Therapieansätze, wobei alle auf dem verhaltenstherapeutischen Ansatz der Gewichtsreduktion basierten, jedoch auch Elemente der kognitiven Umstrukturierung und Rückfallprophylaxe beinhalteten. Hohe Werte in der *Binge Eating Scale* (BES, Gormally et al., 1982) waren mit einem höheren Ausmass an Gewichtsverlusten und -fluktuationen vor Beginn der Therapie verbunden. Frauen mit hohen BES-Werten zeigten ebenfalls höhere Werte im *Beck Depression Inventory* (BDI; Beck, Ward, Mendelson, Mock, & Erbaugh, 1961) verglichen mit jenen Frauen, die tiefere Werte in der BES aufwiesen. Es stellte sich heraus, dass der BES-Wert bei Therapiebeginn für den Zeitpunkt nach der Therapie nicht prädiktiv war hinsichtlich Gewichtsveränderungen, körperlicher Aktivität, depressiver Symptomatik und Hindernissen, Gewicht zu reduzieren. Der BES-Wert zum Zeitpunkt der Baseline erwies sich daher nur als schwacher prognostischer Indikator für den Therapieerfolg dieser übergewichtigen BED-Frauen. 18 Monate nach Behandlungsende tendierten die Frauen mit hohen BES-Werten zu einem geringeren Gewichtsverlust als jene, die einen tieferen BES-Wert vor Therapiebeginn aufzeigten. Die Autoren kommen zum Schluss, dass Stimmung, Gewicht und Essanfallsproblematik miteinander interagieren und das Muster eines kontinuierlichen Kampfes, das Essen zu kontrollieren, Gewicht zu reduzieren und die Stimmung aufrechtzuerhalten, verstärkt. Der Zusammenhang zwischen Schweregrad der Essstörung und dem Behandlungsausgang scheint sehr komplex zu sein und bedarf weiterer Untersuchungen.

Peterson et al. (2000) konnten allerdings die bisherigen Ergebnisse zum negativen Einfluss des Ausmasses der BED nicht bestätigen. In einer über 8 Wochen andauernden kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung mit insgesamt 14 einstündigen Lektionen resultierte die Schwere der Essstörung bei Behandlungsbeginn (gemessen mit der *Binge Eating Scale* (BES), Gormally et al., 1982) nicht als negativer Prädiktor für den Therapieverlauf. Die Anzahl vorliegender Essanfälle zu Beginn der Behandlung erwies sich hingegen in dieser Untersuchung als negativer Prädiktor: je häufiger zum Zeitpunkt der Baselineerhebung (eine Woche vor Behandlungsbeginn) objektive Essanfälle vorhanden waren, desto grösser war die Wahrscheinlichkeit, dass nach Behandlungsende nach wie vor Essanfälle bestanden. Für jeden zusätzlichen Essanfall vor Behandlungsbeginn stieg die Wahrscheinlichkeit um den Faktor 1,53, nach Behandlungsende weiterhin objektive Essanfälle zu haben. An dieses Ergebnis knüpft sich die Fragestellung, ob jene Patienten mit häufigeren Essanfällen zu Behandlungsbeginn eine längere oder allenfalls andere Intervention benötigen.

Als den Behandlungsverlauf negativ beeinflussende Faktoren haben sich das Alter der Erstmanifestation der BED sowie das Alter bei Behandlungsbeginn erwiesen (Agras et al., 1995; Agras et al., 1997). Lag der Beginn der Essstörung bereits in der Kindheit oder frühen Adoleszenz, so war der Behandlungserfolg geringer. Daraus resultiert die Chronifizierung der BED als negativer Prädiktor für den Behandlungserfolg.

Restriktives Essverhalten

Als nicht prädiktiv für den Behandlungsverlauf hat sich die von Peterson et al. (2000) hypothesierte Variable des restriktiven Essverhaltens erwiesen.

Ätiologische Subtypen der BED – diet- versus binge-first-Patienten

Die mittlerweile unbestreitbare Tatsache der Existenz zweier verschiedener ätiologischer Wege zur Entwicklung einer BED lässt vermuten, dass sich die Behandlungsansprechbarkeit der *dietfirst-* von jener der *bingefirst-* Patienten (vgl. Kap. 2.1.5.4) unterscheidet. Bis heute wurde diesem Faktum wenig Beachtung geschenkt, so dass diesbezüglich praktisch keine Studien vorliegen. Abbott et al. (1998) vermuten z.B., dass *bingefirst-* Patienten eher von einem Behandlungsprogramm profitieren, das den Zusammenhang zwischen Diätieren und Essanfällen unbeachtet lässt. Dies, weil für die *bingefirst-* Patienten das Diätieren kein für die BED ätiologisch relevanter Faktor darstellt. Betrachtet man die Tatsache, dass die *bingefirst-* Patienten vermehrt unter psychischen Problemen leiden, so liegt der Schluss nahe, dass sie weniger gut auf behaviorale Gewichtsreduktionsprogramme ansprechen würden und daher eine intensivere, auf weitere Problembereiche eingehende oder auch individuelle Behandlung angebrachter wäre.

Ätiologische Subtypen der BED – dietary- versus dietary-depressive-Patienten

Wie an anderer Stelle bereits ausgeführt, existieren gemäss Stice et al. (2001) wie auch nach Grilo, Masheb und Wilson (2001) zwei BED-Subtypen, die sich hauptsächlich in der Ausprägung des negativen Affekts und des Schweregrads der Esspathologie unterscheiden (vgl. Kap. 2.1.5.5). Stice et al. (2001) fanden ebenfalls eine signifikante Differenz in der Therapieerfolgsrate, und zwar schnitten die *dietary-* Patienten bei einer Dialektisch-Behavioralen Therapie signifikant besser ab als die *dietary-depressive-* Patienten. Die Autoren vertreten die Ansicht, dass eine Behandlung, welche „nur“ auf das Essverhalten fokussiert, für *dietary-* Patienten durchaus geeignet wäre. Für die *dietary-depressive-* Patienten hingegen sollte eine Behandlung in Betracht gezogen werden, die neben der Essstörung auch die Affektive Störung angeht.

3.3 Spezifische psychologische Prädiktorvariablen (Selbstwert, Selbstwirksamkeit und negativer Stress)

Die vorhergehend beschriebenen untersuchten Prädiktorvariablen für den Behandlungsverlauf der BED stehen alle in direktem Zusammenhang zur Essstörung selbst. In bisher eher wenigen Untersuchungen wurden zusätzliche mögliche Prädiktorvariablen überprüft. Aktuell beschränken sich diese Studienergebnisse auf die psychologischen Persönlichkeitsvariablen des Selbstwertgefühls und der Selbstwirksamkeit sowie auf den Einfluss von negativem Stress. Die Befundlage zum möglichen prädiktiven Wert der genannten Variablen wird nachfolgend erläutert und ist in Tabelle 3.1 zusammenfassend dargestellt.

Selbstwertgefühl und Selbstwirksamkeit

In der Untersuchung von Peterson et al. (2000) resultierte ein tiefes Selbstwertgefühl nicht als negativer Prädiktor für den BED-Behandlungsverlauf. In einer Vergleichsuntersuchung von Carter und Fairburn (1998), welche die Effektivität eines geleiteten versus eines nicht von einer Fachperson geleiteten kognitiv-verhaltenstherapeutischen Selbsthilfeprogramms überprüfte, erwies sich hingegen das Selbstwertgefühl als einziger prädiktiver Faktor. Allerdings war das Ausmass des Selbstwertgefühls zu Beginn der Behandlung in unerwarteter Richtung für den Behandlungsverlauf prädiktiv: je höher das Selbstwertgefühl zu Beginn der 12-wöchigen Behandlung war, desto grösser war das Ausmass an Essanfällen bei Behandlungsende.

Goodrick et al. (1999) überprüften in einer jeweils 24 Wochen dauernden Behandlung der BED den Einfluss der Selbstwirksamkeit, des Selbstkonzeptes sowie der sozialen Unterstützung auf den Behandlungsverlauf von BED-Patienten. Die Autoren nahmen an, dass eine Verbesserung der genannten psychologischen Variablen eine Reduktion der Essanfälle bedingt. Die Verbesserung im Selbstkonzept sowie eine Steigerung der Selbstwirksamkeit gingen kurzfristig (bei Behandlungsabschluss nach 6-monatiger Therapie) mit einer Reduktion der Häufigkeit von Essanfällen einher. In Bezug auf die langfristige Stabilisierung des Erscheinungsbildes (1-Jahreskatamnese) erwies sich der Faktor der sozialen Unterstützung als positiver Prädiktor. Es ist jedoch unklar, ob die Verbesserungen des Selbstkonzeptes sowie die Steigerung der Selbstwirksamkeit den Rückgang der Essanfälle bedingen, oder ob die Verbesserung der psychologischen Variablen auf die Reduktion der BED-Symptomatik zurückzuführen ist. Untersuchungen zu dieser Frage ergeben widersprüchliche Antworten: So zeigen einige Studien, dass eine kurzfristige Verbesserung psychosozialer Variablen mit einer langfristigen Verbesserung der BED assoziiert ist; andere Studien zeigen jedoch wiederum genau entgegengesetzte Ergebnisse (Goodrick et al., 1999).

Miller et al. (1999), die ebenfalls den negativen Zusammenhang zwischen Selbstwirksamkeit und dem Schweregrad der BED belegten, kommen zum Schluss, dass eine Verbesserung

der Selbstwirksamkeit (vor allem in Situationen, die emotionalen Stress und physische Unzufriedenheit auslösen) die BED-Behandlungserfolgsrate erhöhen würde. Im Weiteren sehen sie einen Zusammenhang zwischen der geringen Selbstwirksamkeit und den relativ hohen Therapie-Dropout-Raten bei BED-Patienten.

Negativer Stress

Stress wird als zentrale Komponente sowohl bei der Entstehung als auch bei der Aufrechterhaltung der Essanfälle bzw. der BED angesehen. Die emotionsregulierende und spannungsreduzierende Eigenschaft der Essanfälle helfen gewissen Patienten beim Umgang mit Stress (Krahn, 1991). Heatherton und Baumeister (1991) beschreiben Essanfälle in ihrem *escape model* auch als eine Art Fluchtverhalten (vgl. auch Kap. 2.1.5.3). Durch die Einengung der Aufmerksamkeit auf direkt vorhandene Stimuli kommt es ihrer Meinung nach zu einer Flucht vor Selbstbewusstheit (*self-awareness*).

Pendleton, Willems, Swank, Poston, Goodrick, Reeves et al. (2001) untersuchten die Rolle des negativen sowie positiven Stress als Prädiktor für den BED-Therapieerfolg. Stress wurde von mehreren Autoren bereits als ein wichtiger Auslöser für Essanfälle und die Entwicklung der BED zitiert (Heatherton et al., 1991; Polivy & Herman, 1993; Venditti, Wing, Jakicic, Butler, & Marcus, 1996, vgl. Kap. 2.1.5.2). Insgesamt bestand die Stichprobe von Pendleton (2001) aus 62 übergewichtigen Frauen, welche die DSM-IV-Kriterien einer BED erfüllten. Sie wurden zufällig in vier Behandlungsgruppen eingeteilt. Die Behandlungen basierten alle auf kognitiv-verhaltenstherapeutischen Ansätzen und variierten in der Therapiedauer (vier oder 10 Monate) und im Vorhandensein bzw. Nichtvorhandensein eines zusätzlichen Bewegungsmoduls. Der Therapieerfolg war umgekehrt proportional zum Ausmass an negativ wahrgenommenem Stress während der Therapieperiode, d.h. der Behandlungserfolg war grösser bei geringerer negativer Stresswahrnehmung. 16 Monate nach Therapiebeginn berichteten die Frauen mit erhöhten negativen Stresswerten eine dreifach höhere Essanfallsrate als jene mit niedrigen negativen Stresswerten. Dieses Resultat unterstreicht nicht nur die Wichtigkeit von negativem Stress als auslösenden und aufrechterhaltenden Faktor der BED, sondern auch seine einflussreiche Rolle auf den Therapieausgang. Die Autoren halten fest, dass sich der prädiktive Wert der Stresskomponente nur auf den negativen Stress, nicht aber auf den wahrgenommenen positiven Stress bezieht. Die Therapieeffektivität könnte durch das Miteinbeziehen von Copingstrategien für den Umgang mit negativem Stress verbessert werden.

3.4 Prädiktoren aus dem Bereich komorbider psychischer Störungen

Weitere mögliche Einflussfaktoren auf den Behandlungsverlauf der BED können in gleichzeitig vorliegenden psychischen Störungen liegen. Sind zusätzlich zur BED komorbide Störungen vorhanden, so können diese den Verlauf der Behandlung und das Ausmass des gestörten Essverhaltens beeinflussen. In Anbetracht der hohen Komorbiditätsraten bei der BED (vgl. Kap. 2.1.4) ist deren mögliche einflussnehmende Wirkung von zentraler Bedeutung für die Behandlung der BED. Die bisher untersuchten Prädiktoren zur Komorbidität sind in Tabelle 3.1 zusammenfassend dargestellt.

Allgemeine Psychopathologie

Den Einfluss des Ausmasses an allgemeiner Psychopathologie (gemessen mit der Kurzform des SCL-90-R, d.h. *Brief Symptom Inventory* (BSI) von Derogatis und Melisaratos, 1983) auf den Behandlungsverlauf haben Loeb et al. (2000) in einer Vergleichsstudie untersucht. Verglichen wurde ein 12-wöchiges kognitiv-verhaltenstherapeutisches Selbsthilfeprogramm, welches in der einen Bedingung von einem Therapeuten geleitet wurde, und in der anderen Bedingung ohne entsprechende fachkundige Leitung durchgeführt wurde. Das Ausmass der allgemeinen Psychopathologie, d.h. das Ausmass der grundsätzlichen psychischen Belastung (globaler Kennwert des BSI), erwies sich als signifikanter Prädiktor für den Behandlungsverlauf: Je stärker die psychische Belastung zu Behandlungsbeginn war, desto wahrscheinlicher war das weitere Fortbestehen der Essanfälle zu Behandlungsende.

Komorbidität

Den Einfluss depressiver Symptomatik haben Peterson et al. (2000) in der unter 3.1. beschriebenen 8-wöchigen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung untersucht. Das Ausmass der depressiven Symptomatik wurde mit dem Beck Depressionsinventar (BDI, Beck et al., 1961) und der *Hamilton Depression Scale* (Hamilton, 1960) erfasst. Entgegen der von den Autoren formulierten Annahme hatte die depressive Symptomatik keinen Einfluss auf den Behandlungsverlauf. Dieses Ergebnis stimmt teilweise überein mit Prädiktorstudien zum Behandlungsverlauf der Bulimia Nervosa (vgl. Keel & Mitchell, 1997).

Wilfley et al. (2000) untersuchten den Einfluss komorbider psychischer Störungen auf das Behandlungsergebnis einer kognitiv-verhaltenstherapeutischen Gruppenbehandlung sowie einer interpersonellen Gruppenbehandlung an insgesamt 162 BED-Patienten. Dabei erwies sich weder die Präsenz einer Achse-I-Störung noch einer Achse-II-Störung (gesamthaft betrachtet) als prädiktiv für den Behandlungserfolg. Allein das Vorhandensein einer Persönlichkeitsstörung aus dem Cluster B (Borderline- und Narzisstische Persönlichkeitsstörung) sagte signifikant mehr Essanfälle für den Zeitpunkt eines Jahres nach Behandlungsende voraus (nicht aber für den Zeitpunkt bei Behandlungsabschluss). Dieses Ergebnis lässt darauf

schliessen, dass die Präsenz einer Cluster B-Persönlichkeitsstörung sehr wohl eine Behandlung der BED ermöglicht, dass es jedoch für diese BED-Patienten aufgrund ihrer Persönlichkeitspathologie schwieriger ist, die Behandlungserfolge langfristig aufrecht zu erhalten. Dies würde bedeuten, dass die spezifischen affektiven und kognitiven Muster die Wahrscheinlichkeit für einen „Rückfall“ erhöhen. Die Studie konnte bisherige Ergebnisse bzgl. des hohen Anteils an komorbiden Achse-I-Störungen bei BED-Patienten, insbesondere Affektiver Störungen, replizieren. Jedoch hatte die Achse-I-Pathologie entgegen der Annahme der Autoren keinen Einfluss auf den Behandlungsverlauf. Das Fehlen eines entsprechenden Einflusses – spezifisch eines negativen Einflusses depressiver Stimmung – lässt die Autoren annehmen, dass obwohl komorbide Störungen zur BED ein häufiges klinisches Merkmal dieser Essstörung sind, die BED nicht einfach eine Variante von anderen Störungen, z.B. der Major Depression, ist. Dies würde für die eigenständige Klassifizierungskategorie der BED sprechen. Aufgrund klinischer Erfahrungen bezeichnen Wilson und Fairburn (2000) das Vorliegen komorbider Affektiver Störungen und Persönlichkeitsstörungen als komplikative Faktoren und betonen, dass diese Patientengruppe mittels eines kognitiv-verhaltenstherapeutischen Programmes behandelt werden soll, bzw. dass das Vorliegen dieser komorbiden Störungen eine Kontraindikation für die Behandlung mittels eines Gewichtsreduktionsprogrammes darstellt. Diese Überlegungen erscheinen durchaus nachvollziehbar und sinnvoll, die empirische Überprüfung ist jedoch noch ausstehend.

Fasst man die Ergebnisse bzgl. des Einflusses komorbider psychischer Störungen auf den Behandlungsverlauf der BED zusammen, so lässt sich bis anhin mit Ausnahme der Persönlichkeitsstörungen aus dem Cluster B ein eher unspezifischer Einfluss festhalten. Dies im Sinne, dass bis anhin zwar ein negativer Einfluss durch gleichzeitige psychische Belastung (unspezifisch, basierend auf einem Globalwert) festgestellt wurde, dass aber die Überprüfung des spezifischen Einflusses depressiver Symptomatik zu keinem prädiktiv relevanten Ergebnis führte. Weitere komorbide Störungen wurden in diesem Zusammenhang bis anhin nicht überprüft.

Insgesamt sind die Ergebnisse der Prädiktoren für den BED-Behandlungsverlauf, die in Zusammenhang mit der Essstörung, dem Essverhalten sowie der Selbstwirksamkeit stehen, eher heterogen. In manchen Studien resultieren signifikante Prädiktoren, die jedoch in anderen Studien widerlegt werden. Ein homogenes Resultat bzgl. negativer Prädiktoren ergibt sich bis anhin für das Alter bei Beginn der BED, die Schwere der Essstörung, die Anzahl der Essanfälle sowie eine verminderte Selbstwirksamkeitserwartung zu Behandlungsbeginn.

Tabelle 3.1: Prädiktoren des Behandlungsverlaufs der BED

Prädiktor	Autoren	Art des Einflusses
- Schwere der Essstörung	- Agras et al. (1995) - Agras et al. (1997) - Telch et al. (1990) - Peterson et al. (2000)	negativ negativ negativ kein
- Alter bei Beginn der Essstörung bzw. Dauer der Erkrankung	- Agras et al. (1995) - Eldredge et al. (1997)	negativ negativ
- Anzahl Essanfälle vor Behandlungsbeginn	- Peterson et al. (2000)	negativ
- Restriktives Essverhalten	- Peterson et al. (2000)	kein
- Tiefes Selbstwertgefühl	- Peterson et al. (2000) - Carter und Fairburn (1998)	kein invers negativ
- Geringe Selbstwirksamkeit (v.a. bezogen auf das Essverhalten)	- Goodrick et al. (1999) - Miller et al. (1999)	negativ negativ
- Selbstkonzept	- Goodrick et al. (1999)	unklar
- Soziale Unterstützung	- Goodrick et al. (1999)	positiv
- Negativer Stress	- Pendelton et al. (2001)	negativ
- Ätiologische Subtypen der BED		
- <i>binge- vs. dietfirst</i>	- nicht überprüft	unklar
- <i>dietary vs. dietary-depressive</i>	- Stice et al. (2001)	negativ für <i>dietary-depressive</i>
- Ausmass allgemeiner Psychopathologie bzw. psychischer Belastung	- Loeb et al. (2000)	negativ
- Komorbide Störungen		
- allgemein Achse I und Achse II- Störungen	- Wilfley et al. (2000)	kein
- spezifisch Cluster B (Borderline- und Narzisstische Persönlichkeitsstörung)	- Wilfley et al. (2000)	negativ
- Depressive Symptomatik	- Peterson et al. (2000)	kein

Anmerkung:

negativ = negativer Einfluss im Sinne eines negativen Prädiktors für den Behandlungsverlauf

unklar = entweder bis anhin nicht überprüft worden oder unklar, ob die psychologische Variable einen Einfluss auf die Reduktion der Essanfälle hat oder ob die Reduktion der Essanfälle eine Verbesserung der psychologischen Variablen bedingt

kein = kein Einfluss als Prädiktorvariable auf den Behandlungsverlauf

3.5 Prädiktoren aus dem Bereich der Bulimia Nervosa

Die Bulimia Nervosa ist länger bekannt als die BED und im Vergleich zur BED bereits besser erforscht. Die Ähnlichkeit der beiden Essstörungen legt nahe, einen kurzen Überblick über die Ergebnisse der Prädiktorenforschung zum Behandlungsverlauf der Bulimia Nervosa zu geben. Dies lässt Rückschlüsse auf Gleich- und Ungleichheiten zu. Zusätzlich ergeben sich daraus Hinweise auf mögliche Prädiktoren, die aktuell für die BED noch nicht überprüft wurden.

Aktuell gilt der kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansatz zur Behandlung der Bulimia Nervosa als der effektivste, da er sich den meisten anderen psychotherapeutischen Behandlungsansätzen sowie einer alleinigen Behandlung mit Antidepressiva als überlegen erwiesen hat (Agras et al., 2000). Die Erfolgsrate beim kognitiv-verhaltenstherapeutischen Ansatz zur Behandlung der Bulimia Nervosa liegt bei ca. 50 Prozent. Aufgrund dieses Ergebnisses ist es wichtig, die spezifischen Charakteristika derjenigen Patienten, die auf die Behandlung ansprechen oder eben nicht ansprechen, zu identifizieren, um weiterhin effektive Behandlungsstrategien zu entwickeln.

Als negative Prädiktoren für die erfolgreiche Behandlung der Bulimia Nervosa sind bis anhin verschiedene Variablen eruiert worden. Diese umfassen ein schlechtes Selbstwertgefühl (Baell & Wertheim, 1992; Fairburn et al., 1987; Fairburn, Peveler, Jones, Hope, & Doll, 1993), ein geringes Körpergewicht und vorbestehende Anorexia Nervosa (Lacey, 1983; Wilson, Rossiter, Kleifield, & Lindholm, 1986), häufigere und ausgeprägtere Essanfälle (Baell & Wertheim, 1992; Bossert, Schmolz, Wiegand, Junker, & Krieg, 1992; Bulik, Sullivan, Joyce, Carter, & McIntosh, 1998; Garner, Olmsted, Davis, Rockert, Goldbloom, & Eagle, 1990; Turnbull, Schmidt, Troop, Tiller, Todd, & Treasure, 1997; Wilson, Loeb, Walsh, Labouvie, Petkova, Liu et al., 1999), komorbide Persönlichkeitsstörungen (Garner et al., 1990; Rossiter et al., 1993; Stieger, Leung, Thibaudeau, & Houle, 1993; Van Velzen & Emmelkamp, 1996; Waller, 1997), Depression (Bossert et al., 1992; Bulik et al., 1998; Davis, Olmsted, & Rockert, 1992), die Einstellungen gegenüber Körpergewicht und -figur (Fairburn et al., 1993) sowie aktuelle oder anamnestische Adipositas (Bulik et al., 1998). Ein weiterer prädiktiver Faktor scheint das frühe Ansprechen auf die Behandlung zu sein. In der Untersuchung von Wilson et al. (1999) erreichten diejenigen, die bereits früh während der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung ihre Essanfälle reduzieren konnten, bei Behandlungsende ein besseres Ergebnis als jene, die später auf die Behandlung ansprachen.

Die Prädiktorenforschung bezüglich des Behandlungsverlaufs der Bulimia Nervosa erbringt u.a. ein analoges Ergebnis zur BED. Auch bei der Bulimia Nervosa ist die Schwere der Essstörung ein negativer Prädiktor für den Behandlungserfolg. Ebenfalls einen negativen Einfluss auf den Behandlungsverlauf hat das Ausmass des Übergewichts, im Sinne, dass je stärker die Adipositas ausgeprägt ist, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit für eine erfolgreiche Behandlung der Bulimia Nervosa. Dies gilt für kognitiv-verhaltenstherapeutische, verhaltenstherapeutische und interpersonale Behandlungsansätze. Obwohl die Mechanismen dieses negativen Einflusseffekts schwierig zu interpretieren sind, ergibt sich daraus die Implikation, dass die genannten Behandlungsansätze effektiver sind für Bulimia Nervosa Patienten mit einem geringeren Übergewicht (Stice, 1999).

Mehrere Studien legen nahe, dass ein höheres initiales Ausmass affektiver Pathologie einen geringeren Behandlungserfolg der Bulimia Nervosa unter Anwendung eines kognitiv-verhaltenstherapeutischen Ansatzes vorhersagt. In einer Untersuchung von Stice und Agras (1999) konnten diejenigen Bulimia Nervosa-Patienten, die dem *dietary* Subtyp zugeordnet wurden, ihre Essanfälle sowie das Kompensationsverhalten deutlich besser reduzieren als diejenigen, die dem kombinierten Typ *dietary-depressive* zugeordnet wurden. Die Autoren schliessen daraus, dass der kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansatz effektiv ist für den reinen Diättyp (*dietary*) der Bulimia Nervosa und somit für eine spezifische Untergruppe der Bulimia Nervosa-Patienten. Dass hingegen die *dietary-depressive*-Untergruppe einen Be-

handlungsansatz benötigt, der stärker auf die Pathologie des Affekts fokussiert (z.B. Dialektisch-Behaviorale Therapie, kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung für Depression, antidepressive Medikation). Tabelle 3.2 gibt zusammenfassend die Prädiktoren des Bulimia Nervosa-Behandlungsverlaufs wieder.

Tabelle 3.2: Prädiktoren des Behandlungsverlaufs der Bulimia Nervosa

Prädiktor	Autoren	Art des Einflusses
- Schwere der Essstörung (Häufigkeit und Stärke der Ausprägung)	- Baell und Wertheim (1992)	negativ
	- Bossert et al. (1992)	negativ
	- Bulik et al. (1998)	
	- Garner et al. (1990)	negativ
	- Turnbull et al. (1997)	
- Aktuell geringes Körpergewicht und anamnestische Anorexia Nervosa	- Lacey (1983)	negativ
	- Wilson et al. (1986)	negativ
	- Bulik et al. (1998)	negativ
	- Fairburn et al. (1993)	negativ
	- Fairburn et al. (1993)	negativ
- Aktuelle oder anamnestische Adipositas	- Fairburn et al. (1993)	negativ
- Negative Einstellung gegenüber Figur/Gewicht	- Fairburn et al. (1987)	negativ
- Tiefes Selbstwertgefühl	- Baell und Wertheim (1992)	negativ
- Frühes Ansprechen auf die Behandlung - Ätiologischer Subtyp der Bulimia Nervosa - <i>dietary vs. dietary-depressive</i>	- Wilson et al. (1999)	negativ positiv
	- Stice und Agras (1999); Stice et al. (2001)	negativ für <i>dietary-depressive</i>
- Komorbide Störungen - Major Depression	- Bossert et al. (1992)	negativ
	- Bulik et al. (1998)	negativ
- Persönlichkeitsstörungen	- Davis, Olmsted und Rockert (1992)	negativ
	- Garner et al. (1990)	negativ
	- Rossiter et al. (1993)	negativ
	- Strieger et al. (1993)	negativ
	- Waller (1997)	negativ
		negativ

Anmerkung: negativ = negativer Einfluss im Sinne eines negativen Prädiktors für den Behandlungsverlauf
positiv = positiver Einfluss im Sinne eines positiven Prädiktors für den Behandlungsverlauf

3.6 Zusammenfassung und kritische Anmerkungen

Die Prädiktorenforschung bezüglich des Einflusses intervenierender Variablen auf den Behandlungsverlauf der BED gibt Hinweise darauf, wie die Behandlung effektiver gestaltet werden kann. Vor allem die Identifikation von spezifischen Patienten-Charakteristika, die einen besseren Erfolg für eine jeweilige Behandlung vorhersagen, können die Zuteilung der Patienten zu dem für sie individuell effektivsten Behandlungsansatz fördern und somit die Behandlungserfolgsrate erhöhen.

Ein konsistentes Ergebnis über die verschiedenen Studien hinweg ist der negative Einfluss der Anzahl Essanfälle bevor Behandlungsbeginn, des Alters bei Erstmanifestation der BED sowie der Selbstwirksamkeitserwartung. Aufgrund dieser negativen Einflussfaktoren ist davon auszugehen, dass je stärker und chronifizierter die Essstörung ist, desto schwieriger ist

es, diese erfolgreich zu behandeln. Daran lässt sich die Frage knüpfen, welcher Behandlungsansatz für BED-Patienten mit einer chronifizierten und schweren Essstörung effektiver ist.

Fasst man die Ergebnisse bezüglich des Einflusses komorbider psychischer Störungen auf den BED-Behandlungsverlauf zusammen, so kann - mit Ausnahme der Persönlichkeitsstörungen aus dem Cluster B - ein eher unspezifischer Einfluss festgehalten werden. Zwar wurde ein negativer Einfluss durch das gleichzeitige Vorhandensein unspezifischer psychopathologischer Belastung festgestellt, doch konnte beispielsweise kein spezifischer Einfluss depressiver Symptomatik nachgewiesen werden.

Das eher heterogene Bild zu den möglichen Prädiktoren der BED-Behandlung ist auch darauf zurückzuführen, dass die Ergebnisse aus unterschiedlichen Studiendesigns stammen und somit aufgrund methodischer Faktoren nur bedingt vergleichbar sind. Den verschiedenen Studien liegen unterschiedliche BED-Behandlungsansätze zugrunde. Das bedeutet, dass mögliche prädiktive Variablen in jeweils verschiedenen BED-Therapieansätzen (kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung, behaviorale Gewichtsreduktionsprogramme, Interpersonale Therapie, Dialektisch-Behaviorale Therapie, Selbsthilfeprogramme) überprüft wurden. So unterschiedlich wie die überprüften Ansätze ist auch die Dauer der jeweiligen Behandlungen (8 bis 30 Wochen). Auch sind in den verschiedenen Studien Faktoren wie die BED-Erkrankungsdauer nicht kontrolliert. Ebenfalls variiert die Erfassungsart der BED in den verschiedenen Prädiktorenstudien. Nicht in allen Untersuchungen wurde die BED mittels standardisierten klinischen Interviews nach den Diagnosekriterien des DSM-IV erhoben. Ein Teil der Ergebnisse basiert auf der Erhebung der BED mittels Selbstbeurteilungsfragebogen und dem Erreichen eines spezifischen Cutoff-Wertes. Eine weitere Einschränkung der Aussagekraft der vorliegenden Studienergebnisse zu den Behandlungsprädiktoren der BED betrifft die Tatsache, dass die meisten Behandlungskonzepte an Frauen überprüft wurden. Bis anhin fehlen Studien, die eine Aussage anhand spezifischer Patienten-Charakteristika für die Zuordnung der individuell effektivsten Behandlungsform ermöglichen würden.

Offen sind mögliche Einflüsse übergewichtsspezifischer Variablen auf den BED-Behandlungsverlauf. Aus der Prädiktorenforschung zum Behandlungsverlauf der Bulimia Nervosa ist der negative Einfluss aktueller sowie anamnestischer Adipositas sowie Anorexia Nervosa bereits belegt. Dies bedeutet, dass das aktuelle Gewicht bzw. der BMI bei Behandlungsbeginn eine einflussnehmende Variable für den Therapieverlauf der Bulimia Nervosa darstellt. Aus der Prädiktorenforschung zum BED-Behandlungsverlauf ist die Dauer der BED-Erkrankung erwiesenermaßen ein negativer Prädiktor. Es stellt sich daher die Frage, inwiefern die Dauer der Adipositas und das aktuelle Gewicht bzw. der aktuelle BMI - analog zu den Forschungsergebnissen zur Bulimia Nervosa - einen möglichen Einfluss auf die Be-

handlung der Essstörung hat. Damit verbunden ist auch die Frage, ob die bisher im Verlauf der individuellen „Adipositasgeschichte“ durchgeführten Massnahmen zur Gewichtsreduktion (und der daraus resultierenden Anzahl von Gewichtsab- und zunahmen) einen Einfluss auf die BED-Behandlung haben.

Die vorausgegangenen Ausführungen zeigen auf, dass bis zum aktuellen Zeitpunkt noch wenige Studienergebnisse vorliegen, die es erlauben würden, Patienten aufgrund ihrer individuellen Charakteristika einer spezifischen Behandlungsform zuzuordnen. Eine bereits im Voraus aufgrund von Prädiktoren differenzierte Zuteilung zu einer spezifischen Behandlung würde die Therapieeffektivität erhöhen. Obwohl immer wieder auf die Notwendigkeit solcher Untersuchungen hingewiesen wird, stehen zurzeit vergleichende Effektivitätsuntersuchungen verschiedener Therapieansätze im Vordergrund. Ziel der vorliegenden Arbeit ist es daher, mögliche BED-Behandlungsprädiktoren zu erfassen. Deshalb soll untersucht werden, ob die Ansprechbarkeit auf eine störungsspezifische kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung bzw. auf ein behaviorales Gewichtsreduktionsprogramm durch die Ausprägung spezifischer anamnestischer Variablen adipöser BED-Patienten sowie durch die Zustandsvariablen der Depression und Angst beeinflusst wird (vgl. Kap 5.2).

4. Adipositas

4.1 Grundlagen der Adipositasforschung: Begriffsbestimmung, Epidemiologie, Komorbidität und Ätiologie der Adipositas

4.1.1 Einführung

Das Vorhandensein von einem zu hohen Körpergewicht bedingt zweierlei Leiden: Einerseits kann das Übergewicht zu einem bedeutenden Risikofaktor für die Gesundheit werden, andererseits werden übergewichtige Menschen von der sozialen Umwelt häufig diskriminiert, was zu einem zusätzlichen psychosozialen Leidensdruck führen kann. Adipositas, d.h. erhebliches Übergewicht, ist die häufigste komorbide Störung der BED. Die Essstörung BED kommt zwar auch in der normalgewichtigen Population vor, doch leiden bis zu 50 Prozent der BED-Patienten aus klinischen Stichproben unter Adipositas.

Während vielen Jahren galt sowohl in der wissenschaftlichen als auch in der öffentlichen Meinung, dass das Körpergewicht ausschliesslich das Ergebnis des Essverhaltens sei. Diese Ansicht impliziert die Annahme, dass übergewichtige Menschen ihre Übergewichtigkeit ihrem masslosen Essverhalten zuzuschreiben haben und dass somit diesem „zügellosen“ Essen bzw. der betroffenen Person die Schuld zugeteilt wird. Auch hat die Adipositas bis heute nicht den Krankheitsstellenwert wie z.B. die Essstörungen der Anorexia oder Bulimia Nervosa erlangt. Dies, obwohl sie eine deutlich höhere Morbiditäts- und Mortalitätsrate aufweist als die beiden genannten Essstörungen zusammen. Jahrelange Forschung in den Bereichen der Medizin und der Psychologie haben jedoch ergeben, dass das Phänomen der Übergewichtigkeit weniger aufgrund von schuldhaftem Verhalten zu erklären ist, sondern eher aufgrund von schicksalhaften Voraussetzungen. Zwillings- und Genforschung haben in den letzten Jahren die Betrachtung des Übergewichts stark verändert, ohne dass bis zum aktuellen Zeitpunkt diese Forschungsarbeiten abgeschlossen sind.

Erhebliche gesundheitliche Risiken, psychische Beeinträchtigungen und soziale Benachteiligungen und Diskriminierung als Folge des Übergewichts machen eine Behandlung des Übergewichts unabdingbar. Dabei ist zu betonen, dass aus fachlicher Sicht die Adipositas eine chronische Erkrankung ist. Dies impliziert, dass Adipositas nicht kurzfristig zu behandeln ist, sondern eine längerfristige, eventuell sogar lebenslängliche Behandlung benötigt.

Weil die Adipositas die häufigste komorbide Erkrankung der BED darstellt, wird in den folgenden Kapiteln ein Überblick über die aktuelle Forschungs- und Wissenslage bzgl. Adipositas hinsichtlich Definition, Epidemiologie, Ätiologie und Behandlungsmöglichkeiten gegeben.

4.1.2 Klassifikation und diagnostische Kriterien der Adipositas

Die beiden Begriffe Übergewicht und Adipositas werden in der Literatur meist synonym verwendet, obwohl sie streng genommen Unterschiedliches beschreiben: Übergewicht bedeutet wertfrei, dass die Körpermasse erhöht ist, d.h. das Körpergewicht liegt oberhalb der entsprechenden Alters- und Geschlechtsnormen. Als Adipositas wird hingegen die Tatsache beschrieben, dass der Anteil von Körperfett an der Gesamtkörpermasse zu hoch ist (Lehrke & Laessle, 2003). Das heisst, Adipositas wird definiert als ein Übermass an Fettgewebe, das zu einer Beeinträchtigung der Gesundheit führt. Weil jedoch die genaue Bestimmung des Fettanteils im Körper methodisch schwierig und aufwendig ist, wird in den meisten Untersuchungen nicht die Adipositas, sondern das Übergewicht gemessen (Bray, 1978). Mit dem Begriff Übergewicht wird daher nicht direkt Bezug genommen auf die Menge an Fettgewebe, sondern das Körpergewicht wird auf Tabellen bezogen, die für eine bestimmte Körpergrösse ein wünschenswertes oder normales Gewicht angeben.

Die in der Wissenschaft gebräuchlichste und sehr einfach zu handhabende Methode zur Erfassung des Gewichtsstatus (relatives Gewicht, d.h. auf die Körperhöhe eines Menschen bezogenes Gewicht) und zur Klassifizierung der Adipositas ist die Verwendung des Body Mass Index (BMI). Zu dessen Berechnung wird das Körpergewicht in Kilogramm durch die Körperlänge in Meter zum Quadrat dividiert:

$$\text{BMI} = \text{Gewicht [kg]} / (\text{Grösse [m]})^2$$

Der veraltete BROCA-Index bietet nur bei Personen mit einer durchschnittlichen Körpergrösse eine gute Annäherung an das relative Gewicht, d.h. er ist besonders bei kleinen und sehr grossen Menschen zur Einschätzung des Übergewichts ungeeignet und wird aus diesem Grund heutzutage kaum noch verwendet (Lehrke & Laessle, 2003; Pudel & Westenhöfer, 1998).

Der BMI gilt im Allgemeinen aufgrund seiner guten Eigenschaften wie geringe Korrelation zur Körpergrösse, hohe Korrelation zur Fettmasse und Einfachheit der Berechnung als valides Mass für die Schätzung der Fettmasse bei Erwachsenen und Kindern (Lehrke & Laessle, 2003).

Anhand des BMI werden verschiedene Gewichtskategorien definiert: Untergewicht, Normalgewicht und Adipositas ersten bis dritten Grades (Wechsler, Schusdziarra, Hauner, & Gries,

1996). Die BMI-Grenzwerte und die entsprechenden Gewichtskategorien sind in der Tabelle 4.1 dargestellt (vgl. Pudel & Westenhöfer, 1998).

Tab. 4.1: BMI-Grenzwerte und Klassifizierung der Adipositas nach dem BMI

BMI-Bereich	Klassifikation	
BMI unter 20 kg/m ²	Untergewicht	
BMI 20 bis 24,9 kg/m ²	Normalgewicht	
BMI 25 bis 29,9 kg/m ²	Übergewicht	Adipositas Grad I
BMI 30 bis 39,9 kg/m ²	Adipositas	Adipositas Grad II
BMI über 40 kg/m ²	Extreme Adipositas	Adipositas Grad III

Im Normalfall haben Personen mit einem hohen Fettanteil (Adipositas) auch ein hohes Körpergewicht (Übergewicht), während jedoch umgekehrt Personen mit hohem Gewicht nicht unbedingt auch adipös sein müssen. So haben z.B. Hochleistungssportler in Relation zur Körpergrösse ein hohes Gewicht, das jedoch zum Grossteil aus Muskelgewebe bzw. fettfreier Körpermasse besteht (Bray, 1986; Ellrott & Pudel, 1998; Wirth, 1997).

Nebst der Gewichtsmessung werden andere Methoden zur Schätzung des Grades der Adipositas angewandt. Ausführungen zu apparativen und technischen Methoden sind z.B. in Bray (1986), Ellrott und Pudel (1998), Wirth (1997) sowie Lehrke und Laessle (2003) zu finden.

4.1.2 Epidemiologie

Die Zahl der Übergewichtigen in westlichen Industrieländern ist stetig am Zunehmen. Von dieser Zunahme sind nicht nur Erwachsene betroffen, sondern auch Kinder und Jugendliche (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 1994; Kuczmarski, Flegal, Campbell, & Johnson, 1994; Lehrke & Laessle, 2003; Prentice & Jebb, 1995).

Die Resultate der Schweizerischen Gesundheitsbefragung von 1997 (Bundesamt für Statistik Schweiz, 1997; erhoben an einer repräsentativen Stichprobe der gesamten in der Schweiz wohnhaften Bevölkerung ab 15 Jahren) ergibt, dass 28 Prozent der Befragten übergewichtig (BMI 25-29,9 kg/m²) und zusätzliche 7 Prozent adipös (BMI ≥ 30 kg/m²) sind. Damit weisen 42 Prozent der Männer und 28 Prozent der Frauen ein zu hohes Körpergewicht auf. Der Anteil übergewichtiger Männer liegt signifikant höher als jener der Frauen. Der Anteil der Adipösen in der Gesamtbevölkerung beträgt 6.8 Prozent (für Männer 6.7 resp. für Frauen 7 Prozent).

In der Bundesrepublik Deutschland ist jede zweite erwachsene Person übergewichtig (BMI > 25), und jede fünfte bis sechste ist adipös, d.h. hat einen BMI>30 (Deutsche Adipositasge-

sellschaft, 1998). Im internationalen Vergleich zählt Deutschland zu den Ländern mit einer sehr hohen Adipositasprävalenz, dies mit steigender Tendenz (Lehrke & Laessle, 2003). Prävalenzzahlen aus den USA belegen, dass dort 34,9 Prozent der Erwachsenen einen BMI oberhalb der 85%-Perzentile (bei Männer entsprechend einem BMI > 27,8; bei Frauen entsprechend einem BMI > 27,3) aufweisen (Lehrke & Laessle, 2003).

Die Zunahme übergewichtiger und adipöser Menschen betrifft jedoch nicht ausschliesslich westliche Industrieländer. Die zunehmende Modernisierung und Adaptation westlicher Ernährung und Lebensweise im Zuge der Zivilisation führt auch in den Entwicklungsländern zu einer Zunahme an Übergewicht und Adipositas. So manifestiert sich z.B. in vielen Ländern Afrikas das Problem der Adipositas immer deutlicher, obwohl diese Länder nach wie vor mit Nahrungsmittelmangel zu kämpfen haben (Walker, 1995). Ein Überblick über die weltweite Verbreitung der Adipositas ist in Munsch (2002) zu finden.

Wie bereits oben erwähnt, steigt auch die Prävalenz für Übergewicht und Adipositas bei Kindern ständig an. Im Jahre 1963 waren 5 Prozent der sechs- bis elfjährigen amerikanischen Kinder adipös, heute sind es bereits 11 Prozent. Bei den 12- bis 17-Jährigen stieg die Prävalenz im gleichen Vergleichszeitraum von 5 auf 13 Prozent (Troiano & Flegal, 1998). Für den europäischen Raum wird diese steigende Tendenz ebenfalls bestätigt (Deutsche Adipositasgesellschaft, 2001; Zimmermann, Hess, & Hurrell, 2000). Diese steigenden Prävalenzraten erhalten noch mehr Bedeutung, wenn man bedenkt, dass ein sechsjähriges adipöses Kind mit einer Wahrscheinlichkeit von 50-70 Prozent auch im Erwachsenenalter unter Adipositas leiden wird (Epstein, 1995; Lehrke & Laessle, 2003).

4.1.4 Medizinische und psychosoziale Konsequenzen

Adipositas stellt ein erhebliches Gesundheitsrisiko dar und erhält ihren Krankheitswert durch ihre Folgeerkrankungen. Krankheiten, die durch Adipositas verursacht oder mitbedingt werden, sind kardiovaskuläre Erkrankungen, arterielle Hypertonie, Diabetes-mellitus-Typ-2, Hyperlipidämie, degenerative Gelenkerkrankungen, Gallenerkrankungen, Atem- und Schlafstörungen, Venenleiden sowie bestimmte Karzinomerkrankungen (Deutsche Adipositasgesellschaft, 1996). Zudem steigt die Wahrscheinlichkeit für Schwangerschaftskomplikationen mit zunehmendem Übergewicht stark an (Edwards, Hellerstedt, Alton, Story, & Himes, 1996). Ab einem BMI > 25 ist eine erhöhte Mortalität zu verzeichnen. Der Mortalitätsanstieg ist bis zu einem BMI von 30 nur gering, jedoch ab einem BMI > 30 ist die Mortalitätszuwachsrate beträchtlich. Vor allem Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen sind dabei stark betroffen: Ihr Mortalitätsrisiko liegt im Vergleich zu Personen mit einem BMI im Normalbereich um 50-100 Prozent höher (Lehrke & Laessle, 2003).

Nebst den erheblichen medizinischen und somatischen Konsequenzen der Adipositas sind die psychosozialen Folgeerscheinungen der Adipositas ebenfalls sehr belastend für die Betroffenen. Während in verschiedensten anderen Bereichen Stigmatisierungen gegenüber Minderheiten auch gesetzlich sanktioniert werden, gilt dies nicht in Bezug auf das soziale *labeling* adipöser Menschen. Häufig werden adipöse Menschen sowohl im beruflichen als auch privaten Bereich diskriminiert. So beurteilen z.B. bereits sechsjährige Kinder die Silhouette adipöser Kinder mit Adjektiven wie z.B. „dumm“, „hässlich“, „faul“ (Staffieri, 1967). Eine Untersuchung von Gortmaker (1993) belegt die soziale Benachteiligung adipöser Personen. Nach den Ergebnissen dieser Studie verfügen übergewichtige Menschen über eine geringere Schulbildung, verdienen weniger, haben Schwierigkeiten eine Anstellung zu finden und haben bei gleicher Qualifikation wie Normalgewichtige weniger Chancen, in eine attraktive berufliche Stellung aufzusteigen. Im privaten Bereich zeigte die Untersuchung, dass vor allem übergewichtige Frauen weniger oft heiraten und wenn doch, dann oft in eine sozial niedrigere Schicht wechseln als normalgewichtige Frauen.

Untersuchungen zur Prävalenz psychischer komorbider Störungen bei Adipositas zeigen, dass die Betroffenen häufig unter ängstlichen und depressiven Erkrankungen sowie einer Beeinträchtigung der Lebenszufriedenheit und einem erniedrigten Selbstwertgefühl leiden (Aronne, 2001; Sarlio-Lähteenkorva, Stunkard, & Rissanen, 1995). Becker, Margraf, Türke, Soeder und Neumer (2001) untersuchten insgesamt 2064 Frauen aus Dresden im Alter zwischen 18 und 25 Jahren. Die Autoren stellten fest, dass adipöse Frauen die höchste Rate psychischer Störungen aufweisen. Adipöse Frauen zeigen im Vergleich zu normalgewichtigen Frauen ein zweifaches Risiko, von einer Angststörung betroffen zu sein. Bei etwa 30 Prozent der übergewichtigen Frauen konnte eine Angststörung, bei ca. 15 Prozent eine Affektive Störung diagnostiziert werden. Bei den adipösen Frauen wiesen sogar 50 Prozent eine Angststörung und 20 Prozent eine Affektive Störung auf.

4.1.5 Ätiologie

Der Phänotyp Adipositas wird heute als Ergebnis der Interaktion von genetischer bzw. evolutionärer Prädisposition und Umweltfaktoren verstanden. Die menschliche Fähigkeit, in Zeiten der Verfügbarkeit von Nahrung an Körpergewicht zuzunehmen und somit für spätere Notzeiten Reserven zu bilden, ist ein evolutionsbiologischer Vorteil. Erst in den vergangenen 50 Jahren wurde dieser ursprünglich evolutionäre Vorteil unter der Bedingung eines Überangebots an Nahrungsmitteln und veränderter Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten zu einem Nachteil, woraus Adipositas resultiert. Aktuelle Erklärungsansätze zur Ätiologie der Adipositas umfassen genetische Ursachen, die positive Energiebilanz, das Essverhalten sowie die körperliche Aktivität und lassen sich zu einem biopsychosozialen Modell der Adipositasgenese zusammenfassen (vgl. Abb. 4.1). Daraus ergibt sich ein Zusammenspiel bei der Ent-

stehung der Adipositas von bis anhin nicht veränderbarer individueller genetischer Prädisposition und im Gegensatz dazu beeinflussbaren Umweltfaktoren. Im Folgenden werden die einzelnen Ätiologiefaktoren vorgestellt.

Genetische Faktoren

Familien-, Zwillings- und Adoptionsstudien belegen, dass genetische Faktoren bei der Entstehung von Übergewicht eine grössere Rolle spielen als dies bisher angenommen wurde. Die Schätzungen des Varianzanteils genetischer Faktoren liegen insgesamt zwischen 30 und 70 Prozent (Lehrke & Laessle, 2003). Aktuell ist jedoch noch nicht eindeutig geklärt, über welche Mechanismen sich die genetische Komponente der Adipositas manifestiert. Faktoren, die genetischen Einflüssen unterliegen, sind z.B. der Energieverbrauch, die individuell verschieden stark ausgeprägte Anpassung des Organismus an Veränderungen der Energiezufuhr und die Anzahl der Fettzellen (Adipozyten). Einmal angelegte Fettzellen können höchstwahrscheinlich nicht mehr in ihrer Anzahl, sondern nur noch in ihrer Grösse reduziert werden (Lehrke & Laessle, 2003).

Energiebilanz und Stoffwechsel

Die Energiebilanz setzt sich zusammen aus der Energiezufuhr durch Essen und Trinken sowie dem Energieverbrauch des Organismus. Stehen Energiezufuhr und -verbrauch in einem Gleichgewicht zueinander, ist die Energiebilanz ausgeglichen, was sich u.a. in einem stabilen Körpergewicht äussert. Allgemein gilt, dass bei negativer Energiebilanz (Verbrauch übersteigt Zufuhr) das Gewicht sinkt, und bei positiver Energiebilanz ansteigt (Ellrott & Pudiel, 1998). Die Energiegleichung wird jedoch komplexer, wenn die grosse Anzahl Faktoren berücksichtigt werden, die einen Einfluss auf Energieaufnahme und -verbrauch haben, d.h. das Ess- und Aktivitätsverhalten und der Ruhestoffwechsel (Lehrke & Laessle, 2002). Trotz bestehender Hinweise für eine Vereinfachung des Problems wird nach wie vor die positive Energiebilanz für die Erklärung der Adipositasgenese hinzugezogen.

Essverhalten

Die Frage, was das Essverhalten von Adipösen beeinflusst, bedingte für längere Zeit auch die Suche nach spezifischen Persönlichkeitseigenschaften adipöser Menschen. Eine Vielzahl von Untersuchungen zur Persönlichkeitsstruktur haben insgesamt wenig bedeutsame Unterschiede zwischen Adipösen und Normalgewichtigen gefunden (vgl. Striegel-Moore & Rodin, 1986). Es ist vielmehr davon auszugehen, dass adipöse Menschen, genau wie andere Personen auch, unter psychischen Störungen leiden können, die auch behandlungsrelevant sein können. Es liegen jedoch keine empirischen Befunde vor, die entsprechende Stö-

rungen als psychogenetische Voraussetzung für die Manifestation der Adipositas unterstützen können (Pudel & Westenhöfer, 1998).

Im Weiteren wurde das Essverhalten von Adipösen untersucht, um mögliche spezifische Charakteristika zu eruieren. Untersuchungen von Schachter (1968; 1971) haben zur Formulierung der „Externalitätshypothese“ geführt, welche davon ausgeht, dass das Essverhalten von adipösen Personen stärker von Aussenreizen (Umweltsignale beeinflussen das Erleben von Hunger, Sättigung, Appetit) als von Innenreizen gesteuert wird. Diese Befunde implizieren eine für Übergewichtige spezifische Verhaltensdisposition, die auf inadäquate Lernprozesse zurückgeführt wird. Weitere Untersuchungen erbrachten jedoch auch für die Gültigkeit der Externalitätshypothese - analog der Theorie der einfachen Energiebilanz - eine Einschränkung. Herman und Polivy (1975) führten basierend auf ihren Forschungsergebnissen das Konzept des gezügelten Essens (*restrained eating*) ein. Das gezügelte Essverhalten beschreibt eine andauernde willentliche (kognitive) Einschränkung der Nahrungsaufnahme entgegen physiologischer Hunger- und psychologischer Appetenzsignale mit dem Ziel der Gewichtsabnahme oder -stabilisierung. Das stark kognitiv übersteuerte gezügelte Essverhalten ist meist durch starre interne Diätgrenzen charakterisiert, der sogenannten rigiden Kontrolle. Diese rigiden Kontrollmechanismen des Essverhaltens unterliegen einem dichotomen Alles-oder-Nichts-Prinzip, welches in Anbetracht des grossen Nahrungsangebots zum Scheitern verurteilt ist. Diätetisch unbedeutendes Essen kann zum Einbruch des kognitiven Kontrollsystems führen und eine Gegenregulation auslösen. Diese ist gekennzeichnet durch zügelloses Essen, so dass in der Summe meist mehr gegessen wird als von ungezügelt Essern. Die rigide Kontrolle des Essens begünstigt somit über sich abwechselnde Phasen mit strengen Diätvorschriften und solchen mit zügellosem Essen die Genese von Übergewicht und z.T. auch von Essstörungen. Pudel und Westenhöfer (1998) konnten zeigen, dass die rigide Kontrolle mit einem höheren BMI einhergeht als die flexible Kontrolle des Essverhaltens. Daraus wird abgeleitet, dass die rigide Kontrolle prädisponierend ist für die Adipositas, da es aufgrund der wiederholten Gegenregulation schlussendlich zu einer höheren Nahrungsaufnahme kommt.

Die zuvor für Übergewichtige als charakteristisch beschriebene Disposition zur Steuerung des Essverhaltens aufgrund von Aussenreizen ist nach aktuellen Kenntnissen nicht mehr als Ursache für das Übergewicht zu beurteilen, sondern vielmehr ist sie die Folge einer kognitiv rigiden Einschränkung der Nahrungsaufnahme, d.h. Folge des gezügelten Essverhaltens.

Psychosoziale Faktoren

Die psychosozialen Faktoren umfassen vorwiegend die individuelle Lerngeschichte einer Person. Bei Neugeborenen wird das Essverhalten in erster Linie durch interne Signale von Hunger und Sättigung gesteuert. Im Laufe der Entwicklung bestimmen zunehmend auch

Lernerfahrungen das Essverhalten (Pudel & Westenhöfer, 1998). Solche Lernerfahrungen beeinflussen in Kombination mit emotionalen Faktoren die Häufigkeit der Mahlzeiten sowie die Energiezufuhr während der Mahlzeiten. Dabei kommt den Eltern eine Modellfunktion zu, denn die Kinder werden schon früh durch deren Ess- und Trinkverhalten sowie deren Einstellung zum Essen und zum eigenen Körper geprägt. Spezifische Verhaltensweisen, Gewohnheiten oder Regelungen bezüglich des Essens können längerfristig sogar eine Störung der Regulation von Hunger und Sättigung begünstigen. Entsprechende Verhaltensweisen sind beispielsweise das Einsetzen von Nahrungsmitteln als Belohnung, Bestrafung oder Trost, die starre Reglementierung des Essens oder die Orientierung der Sättigung an Ausenreizen (Lehrke & Laessle, 2003).

Soziokulturelle Faktoren

Das Ess- und Aktivitätsverhalten wird durch soziokulturelle Faktoren beeinflusst. Eine spezifische Rolle bei der Adipositasgenese in westlichen Industrieländern kommt dem Nahrungsfett zu (Blundell & Halford, 1995; Prentice & Jebb, 1995; Seidell, 1995). Während in den Kriegs- und Nachkriegsjahren die Energiezufuhr vorwiegend durch Kohlenhydrate abgedeckt wurde, nahm der Fettkonsum auf Kosten der Kohlenhydrataufnahme rasch zu und stabilisierte sich seit den 60er Jahren bei etwas mehr als 40 Prozent der Gesamtenergieaufnahme (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 1994). Epidemiologische Studien zeigen, dass ein zu hoher Fettkonsum linear und signifikant mit einem höheren BMI korreliert. Hinzukommend ist, dass Übergewichtige dazu tendieren, Lebensmittel mit einem höheren Fettanteil auszuwählen (Westerterp, 1993). Die Ursachen für diese Fettpräferenz sind bis anhin noch unklar. Nebst sensorischen Ursachen werden auch genetische, soziokulturelle und ökonomische Faktoren diskutiert (Ellrott & Pudel, 1998; Mela, 1995).

Verschiedene Studien belegen den zunehmenden Bewegungsmangel bzw. die körperliche Inaktivität als zentraler Faktor der stetig steigenden Adipositasinzidenz (Prentice & Jebb, 1995; Roberts, 1995; Wirth, 1997). Vermittelt durch den technischen Fortschritt stehen heute sowohl für den Alltag, den Beruf als auch die Freizeit viele Möglichkeiten zur Verfügung, die mit körperlicher Inaktivität verbunden sind (Lehrke & Laessle, 2003).

Die Abbildung 4.1 zeigt das Zusammenspiel der wichtigsten Bedingungsfaktoren - zusammengefasst in einem biopsychosozialen Modell - der Entstehung und Aufrechterhaltung von Adipositas (Abbildung adaptiert nach Lehrke und Laessle, 2003).

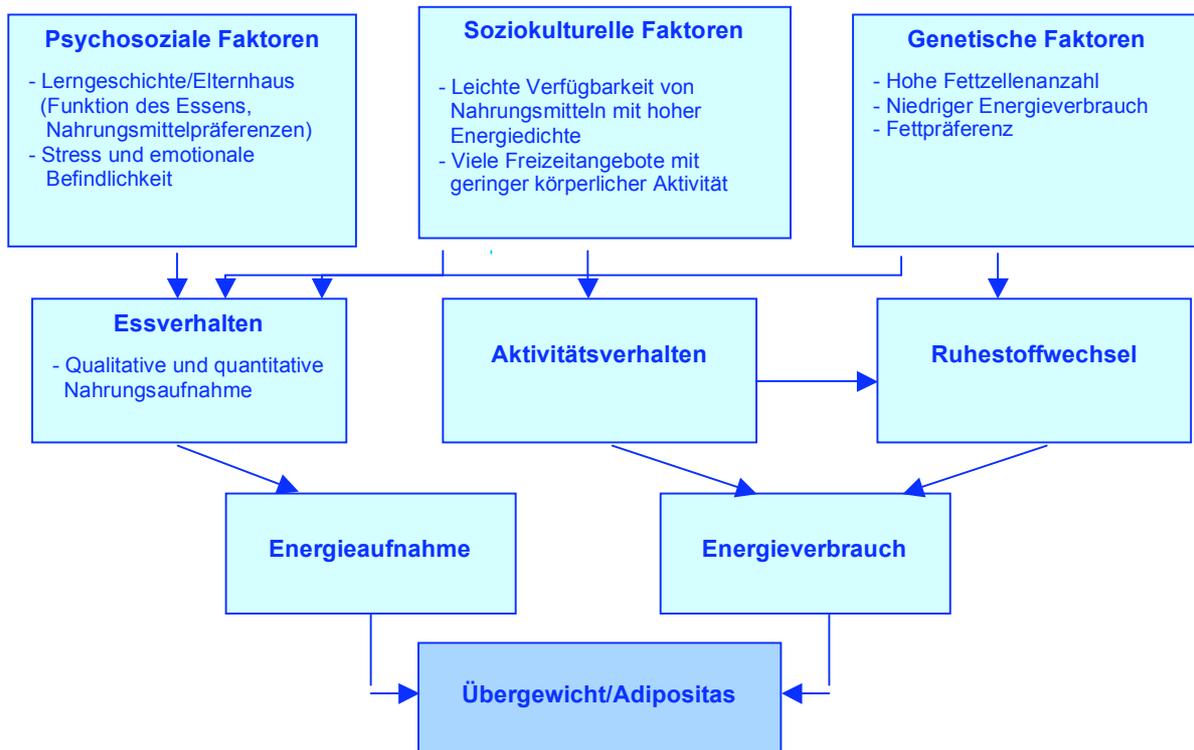


Abb. 4.1: Biopsychosoziales Modell der Entstehung und Aufrechterhaltung von Übergewicht/Adipositas (nach Lehrke & Laessle, 2003)

4.1.6 Zusammenfassung

Die Adipositasgenese erscheint aktuell trotz all der beschriebenen Erkenntnisse als nicht geklärt und bedarf weiterer Forschung. Das vereinfachende Prinzip der positiven Energiebilanz, das die Adipositas ausschliesslich aufgrund einer zu hohen Energiezufuhr erklärt, wird dem komplexen Phänomen der Adipositas nicht ausreichend gerecht. Dasselbe gilt für die Annahme spezifischer Persönlichkeitsmerkmale Adipöser: entsprechende Charakteristika sind nicht belegt. Eine wesentliche Rolle kommt der genetischen Disposition zu, die bis anhin nicht zu beeinflussen ist. Beeinflussbar sind hingegen die so genannten Umweltfaktoren (Nahrungsaufnahme und -auswahl, körperliche Aktivität), die ebenfalls an der Adipositasgenese beteiligt sind. Die Fettpräferenz von Übergewichtigen ist zwar mehrfach belegt, jedoch steht bis anhin deren Ursache nicht fest. Die aus der Fettpräferenz resultierende Nährstoffbilanz – charakterisiert durch einen zu hohen Fett- und zu geringen Kohlenhydratanteil – wird in Zusammenspiel mit der genetischen Prädisposition sowie der körperlichen Inaktivität als zentrale Bedingungsfaktoren der Adipositasentstehung diskutiert.

4.2 Behandlungsansätze der Adipositas

4.2.1 Einführung

Die im Kapitel 4.1.5 beschriebenen ätiologischen Aspekte der Adipositas zeigen sowohl die Möglichkeiten als auch die Grenzen der Adipositas therapie auf. Der genetische Anteil bei der Entstehung von Übergewicht ist bis anhin nicht zu beeinflussen, d.h. der mögliche Spielraum einer Gewichtsreduktion ist dadurch beschränkt. Es besteht hingegen grundsätzlich die Möglichkeit, über die Veränderung der Umweltbedingungen und des Lebensstils (Nahrungsaufnahme und -auswahl, körperliche Aktivität) das Körpergewicht innerhalb der individuell prädisponierenden Grenzen zu beeinflussen. Dabei liegt der Fokus nicht mehr auf einer möglichst hohen Gewichtsreduktion um jeden Preis, sondern auf einer langfristigen moderaten Gewichtsabnahme und -stabilisation. Im nachfolgenden Kapitel soll in einem Überblick auf die aktuellen Standbeine der Adipositas therapie eingegangen werden. Dabei liegt der Fokus auf der psychologischen Intervention. Innerhalb dieser kommt den verhaltenstherapeutischen Behandlungstechniken, ergänzt durch kognitive Methoden, die grösste Bedeutung zu. Angaben zu verschiedenen Diätformen sind z.B. aus Lehrke und Laessle (2003) zu entnehmen. Abschliessend wird kurz auf die chirurgischen und medikamentösen Behandlungsmöglichkeiten der Adipositas verwiesen.

4.2.2 Grundstruktur der Verhaltenstherapie bei Adipositas

Die Verhaltenstherapie der Adipositas dient vor allem der Modifikation ungünstiger und der Stabilisierung neu erlernter, günstigerer Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten sowie der Bewältigung psychischer und sozialer Folgeprobleme der Adipositas. Auf diesen Zielen aufbauend beinhalten die meisten behavioralen Therapieansätze folgende Elemente:

- energiereduzierte Ernährung
- verhaltenstherapeutische Methoden
- Steigerung der körperlichen Aktivität

Der Schwerpunkt der Behandlung liegt dabei auf der Beeinflussung der Nahrungsaufnahme, wobei dies im Gegensatz zu Null- oder Blitzdiäten in einer ausgewogenen, kalorien- bzw. fettreduzierten Weise erfolgen sollte, d.h. auch unter Anwendung einer flexiblen Kontrolle des Essens. Mittels dieser moderaten Energierestriktion auf ernährungsphysiologischer Basis (fettreduziert) kann nebst der Gewichtsabnahme auch das langfristige Ziel der Gewichtsstabilisation erreicht werden (Benecke, 2002). Die Fettkontrolle mit gleichzeitig liberalisierter Kohlenhydrataufnahme hat sich mehrfach in Studien als effektiv bzgl. der Gewichtsabnahme

erwiesen (Astrup, Grunwald, Melanson, Saris, & Hill, 2000; Astrup, Ryan, Grunwald, Storgaard, Saris, Melanson et al., 2000; Ellrott & Pudel, 1998).

Ein deutlicheres Energiedefizit wird mit den sogenannten *Very low calory diets (VLCD)* herbeigeführt, wobei die tägliche Energiezufuhr bei ca. 400-800 kcal liegt. Häufig wird dieses Vorgehen mit physiologisch sinnvollen Instantprodukten – sogenannten Formuladiäten – ergänzt, um mögliche Fehl- oder Mangelernährung zu verhindern (Benecke, 2002). Die Gewichtsreduktion beträgt nach 12-16 Wochen ca. 20 Prozent; danach wird die Ernährung wieder auf eine energiereduzierte Mischkost umgestellt (Olschewski, Ellrott, Jalkanen, Pudel, Scholten, Heisterkamp et al., 1997). Ein Vorteil dieses Ansatzes liegt in der Motivation der Patienten durch die schnelle Gewichtsreduktion, jedoch erfolgt die Umstellung auf langfristige alternative Ernährungsmöglichkeiten, d.h. auf eine energiereduzierte ausgewogene Ernährungsweise, erst in Anschluss an die VLCD-Phase.

Zu den am häufigsten angewandten behavioralen Techniken in der Adipositasbehandlung gehören die Selbstbeobachtung, Stimuluskontrolltechniken, die Änderung des Essverhaltens, Kontingenzmanagement, Verstärkung neuen Verhaltens sowie kognitive Techniken. Dabei liegt der therapeutische Fokus auf dem Selbstmanagement-Ansatz (Kanfer, Reinecker, & Schmelzer, 1996), da die Patienten ein Vorgehen lernen müssen, mit dem sie sich ein Leben lang in Bezug auf ihr Gewicht helfen können (Benecke, 2002). Den adipösen Patienten wird ein Ernährungswissen vermittelt, das sie dazu befähigt, ihre Ernährungsentscheidungen derart zu optimieren, dass der Fettkonsum verringert wird. Über Selbstbeobachtung wird erlernt, das eigene Essverhalten zu bewerten, um eine wirksame Selbstkontrolle zu etablieren. Letztere basiert auf der flexiblen Kontrolle (im Gegensatz zur rigiden Kontrolle bei Crash- und Blitzdiäten). Als erfolgreiche Therapie gilt das Erreichen eines 5- bis 10-prozentigen Gewichtsverlusts im Rahmen eines sechsmonatigen Gewichtsreduktionsprogramms. Es ist jedoch damit zu rechnen, dass trotz optimaler Behandlungsbedingungen in 6 Monaten nicht mehr als 14 Prozent des Ausgangsgewichts reduziert werden können. Nach Behandlungsabschluss ist eine kontinuierliche Gewichtszunahme (im ersten Jahr nach der Therapie bis zu 30-35 Prozent) wahrscheinlich (Lehrke & Laessle, 2003; Wadden, Sarwer, & Berkowitz, 1999). Diese erneute Gewichtszunahme ist nur durch langfristige Nachbehandlungen zu stoppen (Cooper & Fairburn, 2001; Wadden et al., 1999).

Die Steigerung der körperlichen Aktivität ist meist in verhaltenstherapeutischen Gewichtsreduktionsprogrammen beinhaltet. Die körperliche Aktivität kann alleine durchgeführt zu einer Gewichtsabnahme führen, aber eher auf langsame und eingeschränkte Art und Weise und wird als alleiniges Mittel als nicht geeignet beurteilt (Wechsler, 1998). Die Hauptbedeutung der vermehrten körperlichen Aktivität liegt vor allem in der Gewichtsstabilisation (Perri, 1998;

Votruba, Horvitz, & Schoeller, 2000). Mögliche Vorteile der körperlichen Aktivität sind z.B. die Steigerung des Energieumsatzes, eine Appetithemmung, der Abbau von Fett- bzw. Aufbau von Muskelmasse, sowie die Verbesserung des Wohlbefindens. Der Aufbau und die Aufrechterhaltung eines körperlich aktiveren Lebensstils, d.h. die Integration der körperlichen Aktivität in den Alltag, sind zentral für die langfristige Wirksamkeit des Behandlungserfolgs. Geeignete Bewegungsarten für adipöse Patienten sind vorwiegend Ausdauersportarten (z.B. Schwimmen, Walking, Radfahren), die mit einem Krafttraining kombiniert werden können, sowie eine allgemeine Steigerung der Bewegung im Alltag (Benecke, 2002).

4.2.3 Chirurgische und medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten der Adipositas

Die medikamentöse und chirurgische Therapie der Adipositas soll hier nur kurz erwähnt werden. Weitere Ausführungen zu diesen beiden Themenbereichen finden sich u.a. in Husemann (1998), Wolf & Kuhlmann (2001) und Wechsler (1996).

Die medikamentöse Behandlung der Adipositas umfasst drei mögliche Substanzgruppen: Die serotonergen Appetitzügler Fenfluramin und Dexfenfluramin wurden wegen möglicher schwerer Nebenwirkungen weltweit vom Markt genommen. Sibutramin, ein Noradrenalin-Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (NSRI), führt über eine katecholaminerge Stimulation und serotonerge Mechanismen zu einer signifikanten Gewichtsreduktion gegenüber Placebo. Letzteres gilt auch für Orlistat, ein Lipase-Inhibitor, der intrainestinal die Fettabsorption um 20-30 Prozent reduziert (Husemann, 1998).

Bei den chirurgischen Massnahmen zur Behandlung der Adipositas werden vor allem drei Verfahren angewandt (Wolf & Kuhlmann, 2001): Mittels restriktiver Verfahren (*Gastric Banding*, *Vertical Banded Gastroplasty*, *Silastic Ring Vertical Gastroplasty*) wird ein Vormagen hergestellt, der nur eine geringe Nahrungsaufnahme (15-30 ml) pro Mahlzeit erlaubt. Mittels des *Gastric Bypass* wird ein 50 ml fassender Magenteil vom Restmagen getrennt, mit dem Ziel der Malabsorption der Nahrung. Bei den kombinierten Verfahren werden Restriktion durch Herstellung eines „Vormagens“ und Malabsorption durch Veränderung der Darmpassage miteinander kombiniert (Kielmann & Herpertz, 2002). Die chirurgischen Massnahmen bedingen eine verringerte Nahrungs- und Energiezufuhr und es kommt zu einer Gewichtsreduktion. Die Indikation für eine operative Adipositastherapie ist nach den Richtlinien der Fachgesellschaften ausschliesslich bei einem BMI von $> 40 \text{ kg/m}^2$ und einer deutlichen Gefährdung der Gesundheit gegeben. Zusätzlich muss das Angebot an konservativen Behandlungsmöglichkeiten ausgeschöpft sein (Kielmann & Herpertz, 2002; Wechsler, 1998).

4.2.4 Zusammenfassung

Durch die Kombination von verschiedenen Behandlungsansätzen kann der langfristige Erfolg der Adipositas-therapie verbessert werden. Dabei hat sich die Kombination Ernährungsmanagement, Verhaltenstherapie und körperliche Aktivität als optimal erwiesen. Zentrale Bestandteile dieses Ansatzes ist das Anstreben einer realistischen, d.h. moderaten Gewichtsreduktion, eine anschließende Gewichtsstabilisierung, das Fokussieren auf relevante kognitive Faktoren, das Etablieren der flexiblen Kontrolle über das Essverhalten, die fettnormalisierte und kohlenhydratliberale Ernährung sowie die Steigerung der körperlichen Aktivität. Auf einer derartigen Kombination von verschiedenen Elementen basiert ein langfristiger Behandlungserfolg der Adipositas und gilt aktuell als *state of the art* der Adipositas-therapie, da mit einer entsprechenden Kombination von verschiedenen Verfahren die grössten und stabilsten Behandlungseffekte zu erzielen sind (Lehrke & Laessle, 2003; Pudel & Westenhöfer, 1998).

Bei der Behandlung der Adipositas ist zu berücksichtigen, dass die Erkrankung nicht einfach das Resultat von „Willensschwäche“ ist, sondern dass genetische und biologische Mechanismen das Körpergewicht mit beeinflussen und bei entsprechend prädisponierten Menschen die Manifestation der Adipositas begünstigen. Dies bedeutet, dass der Phänotypus der Adipositas im Wesentlichen das Resultat der Interaktion genetischer Disposition und Umweltfaktoren ist. Über die Beeinflussung der Umweltbedingungen (Nahrungsauswahl und -aufnahme, körperliche Aktivität) besteht die Möglichkeit zur begrenzten Modifizierung des Körpergewichts.

5. Herleitung der Fragestellung

In Anlehnung an die erläuterten Forschungsergebnisse aus der Psychotherapieforschung zur BED, welche auch Ergebnisse aus dem Bereich der Adipositas umfasst, stellt sich die Frage, für welche Patienten sich welcher Behandlungsansatz am besten eignet, d.h. von welchem sie am meisten profitieren.

Bis zum heutigen Zeitpunkt liegen für die Prädiktoren des Behandlungsverlaufs und -ausgangs bei BED wenig einheitliche Forschungsergebnisse vor. Für die differentielle Zuordnung der BED-Patienten zu entweder einem störungsspezifischen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungsansatz oder einem Gewichtsreduktionsprogramm existieren aktuell keine empirischen Untersuchungen, jedoch sind beide Behandlungsansätze erwiesenermaßen effektiv für die Behandlung der BED. Im Hinblick auf eine differentielle Zuordnung der BED-Patienten zu einem der beiden Behandlungskonzepte stellt sich die Frage, ob sich die Reagibilität auf die Behandlung anhand von Prädiktoren, d.h. spezifischen Patientencharakteristika vorhersagen lässt. Empirische Befunde sprechen dafür, dass es nicht eine einzig wirksame Therapie zur Behandlung übergewichtiger BED-Patienten gibt, sondern dass, gerade wegen des heterogen bedingten Störungsbildes, die Betroffenen von unterschiedlich ausgerichteten Behandlungsansätzen in unterschiedlichem Masse profitieren.

In dieser Arbeit soll diese Frage untersucht werden, indem der Einfluss anamnestischer Daten wie z.B. zur Adipositas und BED sowie der Zustandsvariablen der Angst und Depression auf den Behandlungsausgang überprüft werden. Damit wird einerseits die Beeinflussung durch das bisherige Krankheitsgeschehen berücksichtigt, andererseits wird der häufigen Beeinträchtigung der Stimmung Rechnung getragen. Die Einschränkung auf die Beobachtung dieser Variablen erfolgte unter Berücksichtigung bisheriger Forschungsergebnisse zu den Prädiktoren der BED und der Bulimia Nervosa.

Im folgenden Unterkapitel werden die Grundannahmen, die sich aus dem theoretischen Teil ergeben, dargestellt.

5.1 Grundannahmen

1. Die Höhe des BMI korreliert mit der Schwere der BED

Die häufigste Komorbidität der BED ist Adipositas oder Übergewicht (Williamson & Martin, 1999). Es scheint, dass klinisch relevante Essanfälle ein häufiges Problem bei adipösen Personen darstellen. Epidemiologische Studien ergeben eine Prävalenz der BED unter Adipösen, die eine Behandlung ihres erheblichen Übergewichts wünschen (klinische Population), von 20-30 Prozent an (Marcus et al., 1995).

Obwohl die Mehrheit der BED-Patienten unter Adipositas leidet, kommt die BED auch in der normalgewichtigen Population vor. Für diese Gruppe wird die BED-Prävalenz auf 9 Prozent geschätzt (French et al., 1999). Das Erscheinungsbild der BED bei adipösen und bei normalgewichtigen Patienten ist sich sehr ähnlich. Beide Gruppen zeigen die typische negative Einstellung zum eigenen Körper, die Beeinträchtigung der affektiven Befindlichkeit und eine ausgeprägte Diäterfahrung (French et al., 1999). Der Unterschied zwischen adipösen und normalgewichtigen BED-Patienten liegt darin, dass die normalgewichtigen Patienten im Vergleich zu den adipösen Betroffenen nach einem Essanfall häufiger versuchen, die erhöhte Energiezufuhr mittels vermehrter körperlicher Aktivität zu kompensieren. Diese Strategie könnte mitunter eine Erklärung dafür sein, weshalb diese Untergruppe der BED-Patienten nicht den typischen Verlauf der Gewichtszunahme über die Zeit hinweg aufzeigt. Oder mit anderen Worten: Da die adipösen BED-Patienten keine Kompensation der erhöhten Energiezufuhr zeigen, leiden sie unter erheblichem Übergewicht.

BED-Patienten zeichnen sich im Vergleich zur Anorexia und Bulimia Nervosa durch ausgeprägteres *binge eating*, eine geringere Angst vor einer Gewichtszunahme und geringerem Bestreben nach Schlanksein aus. Die gleichen Unterschiede bestehen auch zwischen BED-Patienten, Adipösen (ohne BED) und Normalgewichtigen (Beaumont, 1994; Walsh & Garner, 1997). Der wesentliche Unterschied scheint die geringere Furcht der BED-Betroffenen vor einer Gewichtszunahme zu sein. Dieser Sachverhalt gibt mitunter eine Erklärung für die Tatsache, dass die meisten BED-Patienten gleichzeitig unter Adipositas leiden.

Ein weiterer Erklärungsgrund für das häufige gemeinsame Auftreten von BED und Adipositas ist darin zu finden, dass Personen mit BED während eines Essanfalls vermehrt Nahrungsmittel mit höherem Fettanteil (bis zu 38.9 Prozent) und einem tieferen Proteinanteil (ca. 11.4 Prozent) verzehren (Drewnowski, 1997; Yanovski et al., 1992). Der hohe Fettanteil der verzehrten Lebensmittel im Verlauf eines Essanfalls sowie die fehlende Kompensation der hohen Energiezufuhr tragen zum erheblichen Übergewicht der BED-Patienten bei.

Mehrere Studien belegen, dass der BMI mit der Anzahl der erlebten Essanfälle ansteigt (Bruce & Agras, 1992; Kolotkin, Revis, Kirkley, & Janick, 1987; Spitzer et al., 1992; Spitzer et al., 1993; Telch et al., 1988). Eine Untersuchung von Masheb und Grilo (2002) ergab, dass eine verminderte kognitive Esskontrolle mit einem erhöhten BMI einhergeht, jedoch zeigte sich kein Zusammenhang zwischen kognitiver Kontrolle des Essverhaltens und der Auftrenshäufigkeit der Essanfälle. Die Autoren schliessen daraus, dass eine erhöhte kognitive Kontrolle über das Essverhalten vor allem für eine Gewichtsreduktion vorteilhaft sein könnte und, entgegen diverser Meinungen, keine negativen Effekte bezüglich der Häufigkeit der Essanfälle bei BED-Patienten zu erwarten sind (Agras, Telch, Arnow, Eldredge, Wilfley, Raeburn et al., 1994; Cargill, Clark, Pera, Niaura, & Abrams, 1999; Marcus, 1995).

Der Zusammenhang zwischen dem BMI und der Ausprägung der Essstörung, insbesondere der Anzahl der Essanfälle, bedingt die Annahme, dass der BMI-Wert einen wesentlichen Einfluss auf die Behandlungsansprechbarkeit haben könnte (vgl. auch 2. Grundannahme).

2. Eine frühe Erkrankung der BED geht mit einer Chronifizierung des psychopathologischen Essverhaltens einher

Die Schwere der BED beeinflusst das Behandlungsergebnis der BED: Je stärker das Ausmass des gestörten Essverhaltens ist, desto weniger erfolgreich ist die Reduktion der Essanfälle durch eine kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung der BED (Agras et al., 1995; Agras et al., 1997; Telch et al., 1990). Daraus könnte gefolgert werden, dass BED-Patienten mit einer ausgeprägten Störung des Essverhaltens eine intensivere Behandlung benötigen als jene mit einer weniger schweren Störung. Werden die beiden in der Untersuchung überprüften Behandlungsansätze – störungsspezifische kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung und Gewichtsreduktionsprogramm – einander gegenüber gestellt, so ist aus psychologischer Sichtweise der kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansatz als der „intensivere“ zu beurteilen. Dies aufgrund dessen, dass die der BED immanenten Pathologien des Essverhaltens spezifisch angegangen und modifiziert werden, d.h. der Fokus auf der Essstörung liegt. Aus dieser Gegenüberstellung der beiden Ansätze lässt sich die Frage ableiten, ob die Behandlung durch ein Gewichtsprogramm für BED-Patienten mit einer chronifizierten und ausgeprägten Essstörung ausreichend ist.

Die ätiologische Unterteilung der BED-Patienten in die Subgruppen *binge-* und *dietfirst* steht u.a. in Zusammenhang mit der Chronifizierung der Essstörung: Betrachtet man die spezifischen Unterschiede zwischen den beiden ätiologischen Subgruppen der BED-Patienten – *binge-* und *dietfirst* – so impliziert diese Subtypisierung möglicherweise einen Einfluss auf den Behandlungsverlauf und dessen Ergebnis. *Bingefirst* BED-Patienten sind im Vergleich zu jenen der *dietfirst* Subgruppe signifikant jünger hinsichtlich des Alters des erstmaligen Essanfalls und der erstmaligen BED-Diagnosestellung (Abbott et al., 1998; Grilo & Masheb, 2000; Spurrell et al., 1997). Weitere Unterschiede zwischen den *binge-* und *dietfirst* Patienten sind unter 2.1.5.4 aufgeführt, wobei diese Unterschiede nicht in Zusammenhang mit der Fragestellung stehen. Die Ergebnisse zur früheren Erstmanifestation der BED bei der *bingefirst* Subgruppe sprechen für eine längere Erkrankungsdauer der *bingefirst* BED-Patienten, was für die Behandlung der beiden ätiologischen Subgruppen von Bedeutung sein könnte. Die Annahmen zur Behandlung der *bingefirst* Patienten geht analog mit den oben erwähnten Überlegungen zur Intensität der BED: Für die *bingefirst* Subgruppe lässt sich vermuten, dass diese von einer störungsspezifischen Behandlung mehr profitieren als von einem Gewichtsprogramm. Im umgekehrten Sinne kann für die *dietfirst* Subgruppe ein Gewichtsprogramm ausreichend sein.

3. Mehrfach durchgeführte Massnahmen zur Gewichtsreduktion können auf zahlreiche Gewichtsschwankungen hinweisen und periodisch restriktives Essverhalten implizieren

Je früher sich die Adipositas im Leben BED-Betroffener manifestiert, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass mehrfach Massnahmen zur Gewichtsreduktion durchgeführt wurden. Der positive Zusammenhang zwischen *weight cycling* und *binge eating* ist mehrfach belegt, d.h. je mehr Versuche zur Gewichtsabnahme unternommen wurden, desto häufiger ist das Auftreten von Essanfällen (Spitzer et al., 1992; Venditti et al., 1996; Yanovski & Sebring, 1994). Der signifikante Zusammenhang lässt jedoch noch nicht auf Kausalität schliessen. Der positive Zusammenhang zwischen *weight cycling* und dem Auftreten von Essanfällen sowie die erhöhte Wahrscheinlichkeit, bei länger bestehender Adipositas mehrere gewichtsreduzierende Massnahmen durchgeführt zu haben, legt einen möglichen Einfluss der Adipositas-Erkrankungsdauer auf den Behandlungsverlauf nahe.

Für die bisherige „Diätgeschichte“ (Anzahl der durchgeführten Gewichtsreduktionsmassnahmen und damit verbundene Gewichtsschwankungen) und die Schwere der BED existiert ein tendenzieller Zusammenhang: Je schwerer die BED, desto mehr Versuche der Gewichtsabnahme und desto mehr Gewichtsschwankungen liegen vor (Brody, Walsh, & Devlin, 1994; de Zwaan, Mitchell, Seim, Specker, Pyle, Raymond et al., 1994; de Zwaan, Nutzinger, & Schoenbeck, 1992; Hawkins & Clement, 1980; Loro & Orleans, 1981; Spitzer et al., 1992; Spitzer et al., 1993). Das Ausmass der Gewichtsschwankungen bzw. des *weight cycling* geht nebst der Schwere der BED auch mit einer signifikanten Reduktion der Selbstwirksamkeitserwartung (Foreyt, Brunner, Goodrick, Cutter, Brownell, & St Jeor, 1995; Foster, Wadden, & Vogt, 1997; Kensinger, Murtaugh, Reichmann, & Tangney, 1998) sowie erhöhter Hilflosigkeit bzgl. dem Versuch das Körpergewicht zu reduzieren (Carmody, Brunner, & St Jeor, 1995) einher. Der gleiche Zusammenhang wurde für ein negatives Körperkonzept (Foster et al., 1997) sowie die Desinhibition des Diätverhaltens festgestellt (Bartlett, Wadden, & Vogt, 1996; Carmody et al., 1995; Kuehnel & Wadden, 1994). Hingegen wurden keine Zusammenhänge zwischen *weight cycling* und Depression oder anderen Psychopathologien gefunden (Bartlett et al., 1996; Spitzer et al., 1992; Venditti et al., 1996). *Weight cycling* scheint einen negativen Einfluss auf das physische und psychische Wohlbefinden und somit auf die Lebensqualität zu haben (Foreyt et al., 1995; Venditti et al., 1996), ist jedoch nicht mit klinisch signifikanten Störungen im psychosozialen Bereich assoziiert. Der beobachtete Zusammenhang von mehrfachen Gewichtsschwankungen und der Schwere der BED sowie einer erniedrigten Selbstwirksamkeitserwartung lässt die Frage ableiten, ob jene BED-Patienten mit vielfach durchgeführten Gewichtsreduktionen (und damit verbundenen Gewichtsab- und zunahmen) eher für die Behandlung der BED mittels des kognitiv-

verhaltenstherapeutischen Ansatzes qualifizieren anstelle des Gewichtsreduktionsprogramms.

4. BED-Patienten weisen meist eine relevante Stimmungsbeeinträchtigung auf

BED-Patienten aus klinischen Stichproben weisen eine hohe Komorbiditätsrate psychologischer Störungen auf. Die Lebensprävalenz in dieser Population für Major Depression beträgt 50-70 Prozent, jene für Angststörungen 70 Prozent und 25-30 Prozent für Persönlichkeitsstörungen. Die Komorbiditätsraten von BED-Betroffenen aus nicht klinischen Stichproben sind etwas geringer (Schmidt, 2000).

Die Beeinträchtigung der BED-Patienten durch Affektive Störungen (insbesondere Major Depression) und durch Angststörungen (im Speziellen Panikstörungen) ist also nebst jener durch die Adipositas die häufigste. Inwiefern diese Beeinträchtigung der Affektivität den Behandlungsverlauf beeinträchtigt, ist bis anhin wenig untersucht worden. Es kann jedoch, in Anlehnung an andere Störungen wie z.B. Schlafstörungen, Affektive Störungen oder Bulimia Nervosa, davon ausgegangen werden, dass das Vorliegen einer Komorbidität den Behandlungsverlauf beeinflusst.

Der negativen Stimmungslage kommt eine wichtige Bedeutung bei der Entstehung und Auslösung der Essanfälle zu: Letzt genannte können eine Reaktion auf negative Stimmungen sein und stellen somit eine defizitäre Emotions- und Spannungsregulation dar (Telch et al., 2000). Das Erleben des Wegfalls oder die Reduktion einer negativen Konsequenz führt dazu, dass die Essanfälle infolge der negativen Verstärkung aufrechterhalten bleiben.

Bei einer bestehenden Beeinträchtigung der Stimmung kann angenommen werden, dass vermehrt immer wieder spezifische Situationen auftreten, in welchen eine adäquate Stimmungs- und Spannungsregulation nötig wäre, aber aufgrund des defizitären Copingverhaltens mit Essanfällen reagiert wird. Hier wäre das Ziel, Bewältigungsstrategien zu erlernen, um mit den stimmungsspezifischen belastenden Situationen in angepasster und nicht-selbstschädigender Weise umgehen zu können.

Der von vielen Forschern angenommene negative Einfluss depressiver Symptomatik auf den Behandlungsverlauf und -erfolg der BED ist bisher nicht belegt. Im Gegenteil, Peterson et al. (2000) stellten fest, dass eine komorbide Affektive Störung keinen Einfluss auf den Behandlungsverlauf hat. Dieses Ergebnis mindert jedoch die Aufmerksamkeit, die diesem Thema seitens der Forscher gewidmet wird, nicht. Mehrere Autoren wiesen jüngst nach, dass es zwei Subtypen innerhalb der BED-Patienten gibt, die beide ein gezügeltes Essverhalten zeigen, sich jedoch hinsichtlich der negativen Affektivitätsausprägung unterscheiden (Grilo, Masheb, & Wilson, 2001; Stice et al., 2001). Diese Untersuchungen weisen darauf hin, dass der sogenannte *dietary-depressive*-Subtyp (dds) mit einem erhöhten BED-Schweregrad einhergeht und weniger gut auf eine Behandlung anspricht als der *dietary*-Subtyp (ds). Diese

Befunde gehen konform mit der Aussage von Wilson und Fairburn (2000), die vorschlagen, dass BED-Patienten mit zusätzlichen Affektiven Störungen und Persönlichkeitsstörungen besser mit einer kognitiv-verhaltenstherapeutischen Therapie oder einer Interpersonalen Therapie behandelt werden sollten und dass behaviorale Gewichtsreduktionsprogramme für übergewichtige BED-Patienten ohne komorbide Störungen eher angezeigt sind.

Es stellt sich also die Frage, ob den Beeinträchtigungen der Zustandsvariable der Stimmung, wie sie mit den beiden Fragebögen BDI (Beck-Depressions-Inventar) und BAI (Beck-Angst-Inventar) erfasst werden, mit einem Gewichtsreduktionsprogramm genügend Leistung getragen wird – oder mit anderen Worten – ob BED-Patienten mit einer beeinträchtigten Stimmungslage mehr vom störungsspezifischen kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlungsansatz der BED profitieren, da dieser explizit auf die Analyse und den Umgang mit gefühls- und gedankenspezifischen Essauslösern eingeht und entsprechende Copingstrategien aktiv erarbeitet und eingeübt werden.

5.1.1 Zusammenfassung der Grundannahmen

Zusammengefasst wird in diesen Grundannahmen postuliert, dass der Erkrankungsdauer der Adipositas (und der damit verbundenen Anzahl der durchgeführten Massnahmen zur Gewichtsreduktion) und jener der BED sowie der Zustandsvariable der Stimmung eine Bedeutung für den Behandlungsverlauf zukommt. Die vorliegende Untersuchung möchte zur Klärung dieser Einflussvariablen auf den BED-Behandlungsverlauf beitragen und in einem weiteren Schritt deren möglichen prädiktiven Wert für die differentielle Zuteilung zu einem störungsspezifischen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungsansatz oder einem behavioralen Gewichtsreduktionsprogramm der betroffenen BED-Patienten untersuchen.

Grundlagen der Hypothesenformulierungen bilden Erkrankungsdauer und -verlauf der Adipositas und der BED (mit den jeweils assoziierten Merkmalen wie Ausprägung des BMI, Anzahl durchgeführter Gewichtsreduktionsmassnahmen, *binge-* oder *dietfirst-*Subgruppe, Grad der essstörungsspezifischen Psychopathologie und Anzahl Essanfälle) sowie die aktuelle Stimmungslage der BED-Patienten. Somit werden einerseits die häufigsten komorbiden Begleiterkrankungen der BED berücksichtigt und andererseits wird den gewichtsspezifischen anamnestischen Faktoren, wie dem *weight cycling*, und einer möglichen Chronifizierung der BED Rechnung getragen. Auf diese Weise wird angestrebt, potentielle Prädiktoren für den Behandlungsverlauf der BED zu identifizieren. Dies mit dem Ziel, eine differentielle Zuordnung zu den bisher als allgemein effektiv bestätigten Behandlungsansätzen (störungsspezifischer kognitiv-verhaltenstherapeutischer und behavioraler Gewichtsreduktionsansatz) zu eruieren. Sind entsprechende Prädiktoren bekannt, dann könnte aufgrund der spezifischen Patienten-Charakteristika der jeweils individuell am meisten erfolgsversprechende und somit effektivste Behandlungsansatz der BED für die Betroffenen gewählt werden.

5.2 Hypothesen

Die Hypothesen beziehen sich auf adipöse Binge Eating Disorder-Patienten und umfassen den Einfluss intervenierender Variablen auf den Behandlungsausgang.

Es werden drei Hypothesen aufgestellt:

Hypothese 1

Der Erfolg einer BED-Behandlung hängt von der gewählten Behandlungsgruppe ab (BGR, KVT).

Mit dieser Hypothese soll getestet werden, ob sich die beiden BED-Behandlungsansätze bzgl. der Behandlungseffektivität unterscheiden, beziehungsweise welche der angewandten Therapiearten erfolgreicher ist.

Diese Hypothesentestung ist Schwerpunkt einer anderen Qualifikationsarbeit, d.h. die Überprüfung dieser Hypothese erfolgt in der vorliegenden Arbeit nur soweit, wie es für die eigentliche Fragestellung der Arbeit (Hypothese 2 und 3) wichtig ist.

Hypothese 2

Der Erfolg einer BED-Behandlung wird durch intervenierende anamnestische und psychologische Variablen beeinflusst.

Die Existenz eines positiven oder negativen Zusammenhangs zwischen dem Behandlungserfolg und einer der elf Kovariablen wird überprüft. Folgende *anamnestischen Variablen* beeinflussen den Therapieverlauf:

- Der aktuelle *BMI* (kg/m^2) [BMI2]
- Die *Anzahl Essanfälle bei Therapiebeginn* [ANZAHL1]
- Der *Gesamtwert des EDE bei Therapiebeginn* (bzw. Grad der essstörungsspezifischen Psychopathologie [EDEGES1]
- Das *Alter beim ersten Essanfall* [ALTEREA]
- Das *Alter bei Erstmanifestation der Essstörung* (bzw. Dauer der Erkrankung der Essstörung) [AGEBED]
- Das *Alter bei der ersten Diät* [ALTERDIA]
- Die *Anzahl der durchgeführten Diäten* [DIÄTOT]
- Das *Alter bei Erstmanifestation der Adipositas* (bzw. Dauer der Erkrankung des Übergewichts) [AGEADIP]
- Die spezifische Zugehörigkeit zu den ätiologischen Subgruppen *binge-* und *dietfirst* [BFDF]

Die anamnestischen Variablen bezüglich der Dauer der Erkrankungen und der bisherigen Gewichtsreduktionsmassnahmen beeinflussen den Behandlungserfolg negativ: Je länger die Erkrankungen bereits bestehen und je häufiger Diäten durchgeführt wurden, desto geringer ist der Behandlungserfolg. Das Gleiche gilt für die Höhe des BMI sowie die Anzahl der Essanfälle bei Therapiebeginn, d.h. je höher der BMI und je mehr Essanfälle zu Beginn der Behandlung, desto geringer der Behandlungserfolg.

Die folgenden beiden *psychologischen Variablen* interagieren ebenfalls mit dem Behandlungsverlauf:

- Die Zustandsvariable der *Stimmung bei Therapiebeginn* [BDI1]
- Die Zustandsvariable der *Angst bei Therapiebeginn* [BA11]

Das Ausmass der Beeinträchtigung der beiden Zustandsvariablen der Stimmung und der Angst zum Zeitpunkt der Behandlungsbeginns beeinflusst die Effektivität der BED-Behandlung, d.h. je stärker die Beeinträchtigung, desto geringer ist der Behandlungserfolg.

Hypothese 3

Welcher der zwei untersuchten BED-Behandlungsansätze erfolgreicher ist, hängt vom anamnestischen bzw. psychologischen Zustand eines BED-Patienten ab.

Mit dieser Hypothese soll getestet werden, ob sich eine der beiden Behandlungsarten für bestimmte BED-Patienten besser eignet als für andere. Je nach Ausprägung der anamnestischen und psychologischen Variablen vor bzw. bei Behandlungsbeginn könnte der eine der zwei Behandlungsansätze effizienter sein. Die Abbildung 5.1 stellt die Hypothese 3 diagrammatisch dar. So könnte man beispielsweise erwarten, dass der Behandlungserfolg bei tieferem BDI-Wert besser ist mit dem behavioralen Gewichtsreduktionsprogramm, hingegen bei höher ausgeprägten BDI-Werten der kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlungsansatz die effektivere BED-Behandlungsstrategie darstellt (vgl. Abbildung 5.1).

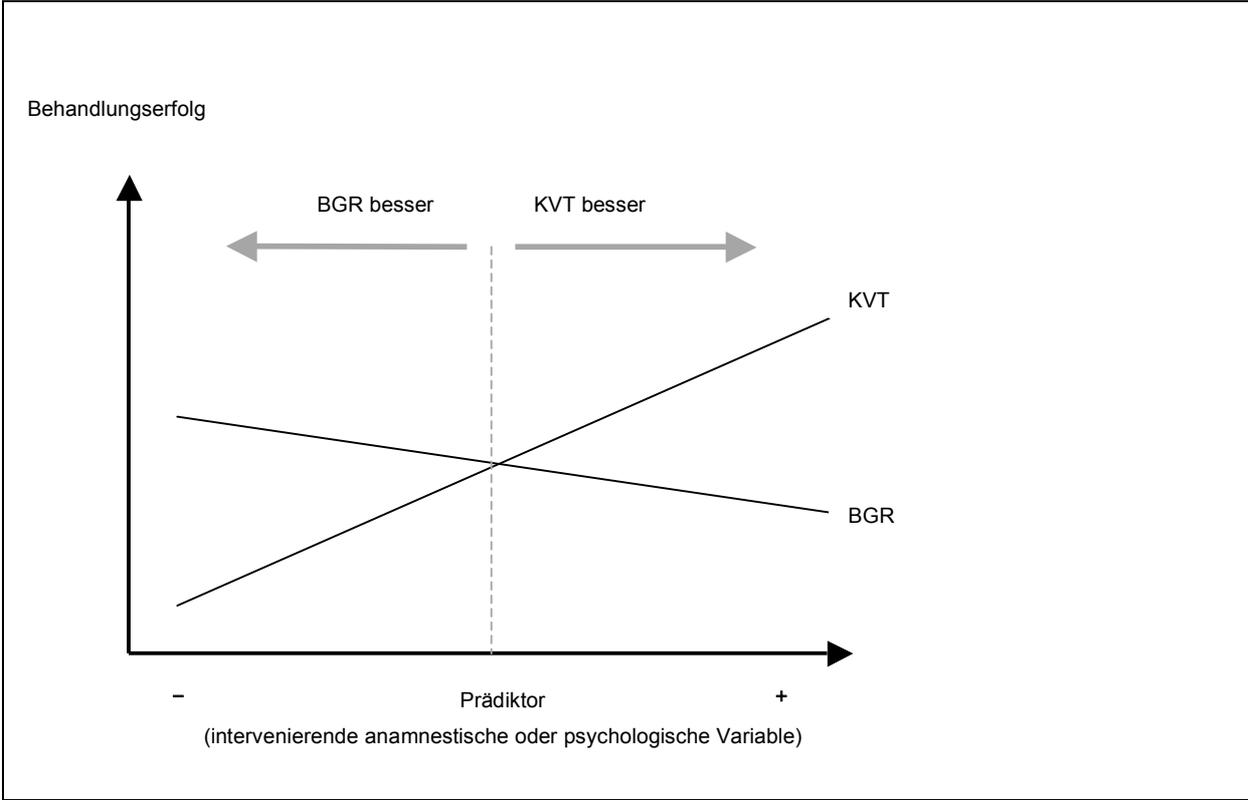


Abb. 5.1: Diagrammatische Darstellung der Hypothese 3

6. Material und Methoden

Am Institut für Klinische Psychologie und Psychotherapie der Universität Basel wird unter der Leitung von Frau Dr. S. Munsch und Herrn Prof. J. Margraf seit Dezember 2000 eine Studie mit dem Titel „Verhaltensmodifikation bei Adipositas im Vergleich zu gezielter Behandlung von Essanfällen bei Patienten mit Binge Eating Disorder (BED)“ durchgeführt. Ziel der Studie ist die Untersuchung der Behandlung von adipösen BED-Patienten sowie möglicher Prädiktoren des Behandlungsverlaufs. In dieser experimentellen Untersuchung werden daher zwei verschiedene Behandlungsmassnahmen hinsichtlich des Behandlungserfolgs miteinander verglichen.

Die Daten der vorliegenden Arbeit wurden innerhalb der oben erwähnten Studie erhoben, so dass nachfolgend sowohl auf den diesbezüglichen Untersuchungsablauf sowie die entsprechenden Materialien eingegangen wird.

6.1 Evaluationskonzept/Untersuchungsablauf

Das Konzept zur Untersuchung der Hypothesen wurde in Anlehnung an Arbeiten von Grawe und Braun (1994) sowie Langenmayr und Kosfelder (1995) erstellt. Die Fragestellung bezüglich der Verlaufsuntersuchung bedingt eine Datenerhebung an mehr als einem Messzeitpunkt. Dadurch wird der Problematik der Erfassung von Veränderungsmassen als einfache Differenz Rechnung getragen.

Der Behandlungsverlauf wird durch die Variablen der psychischen Befindlichkeit, essstörungsspezifische Variablen und das Körpergewicht abgebildet. Die Prämessung der relevanten BED- und Adipositasdaten sowie der psychischen Befindlichkeit erfolgte nach dem Erstgespräch, d.h. vor Interventionsbeginn. Im Verlauf und zum Abschluss der Behandlung wurde die Datenerhebung wiederholt. Das Gleiche gilt auch für die Katamneserhebungen, die 3, 6 und 12 Monate nach Behandlungsabschluss durchgeführt wurden. Auf die Auswertung der Katamnesedaten wird in dieser Arbeit verzichtet; der Fokus der Auswertung liegt auf den potentiellen Prädiktoren des eigentlichen Behandlungszeitraumes. Es können somit innerhalb dieser Arbeit keine Aussagen über den längerfristigen Verlauf der BED-Behandlung gemacht werden und somit auch keine Aussagen über die intervenierenden Variablen im Hinblick auf einen 1-Jahres-Katamnesezeitraum.

Auf das genaue Vorgehen bei der Datenerhebung und Behandlung wird nachfolgend eingegangen.

Die *Rekrutierung* der BED-Patienten erfolgte vorwiegend über regionale und nationale öffentliche Medien. Dies beinhaltete informative Artikel zum Thema BED und deren mögliche Behandlungsansätze in grossen und kleinen Schweizer Zeitungen, Schweizer Modezeitschriften und betriebsinternen Zeitungen sowie auch das Bekanntmachen und Informieren über die Essstörung in Radio- und Fernsehsendungen. Im Weiteren wurden Patienten von ansässigen Ärzten, Psychologen und Psychotherapeuten sowie von der Abteilung für Endokrinologie des Kantonsspitals Basel zugewiesen. Interessenten für eine Teilnahme an der Untersuchung konnten auf ein mit Telefonbeantworter ausgerüstetes Studientelefon anrufen und wurden dann von den in die Untersuchung involvierten Studentinnen zurückgerufen.

In einem ersten kurzen Telefongespräch wurde grob das Vorhandensein von Essanfällen sowie die wichtigsten Ein- und Ausschlusskriterien (vgl. Kap. 6.2) überprüft und bei positivem Ergebnis ein Termin für ein Erstgespräch vereinbart.

Die *Indikationsstellung und Information* über den Studieninhalt erfolgte im erwähnten Erstgespräch (vgl. Merkblatt Erstgespräch, Anhang A-2). Dabei wurden die Diagnosekriterien der BED nach DSM-IV überprüft und die Indikation zur Behandlung gestellt (vgl. Leitfaden zu den diagnostischen BED-Kriterien, Anhang A-3). Die Patienten wurden ausführlich über den Studieninhalt und -ablauf informiert. Nach Durchsicht der Patienteninformation und Unterzeichnung der schriftlichen Einverständniserklärung (vgl. Patienteninformation und Einverständniserklärung, Anhang A-4, A-5) erfolgte die randomisierte Zuteilung der Patienten zu einer der beiden Behandlungsbedingungen.

Die *Datenerhebung* an der in die vorliegende Arbeit eingegangenen Stichprobe fand während 2 Jahren statt, wobei die einzelnen Patienten zu unterschiedlichen Zeitpunkten mit der Behandlung begannen. Die Datenerhebung begann mit der standardisierten Erhebung der individuellen Ausgangssituation betreffend somatischer und psychischer Variablen. Die Erhebung der Baselinedaten umfasste auch die Erhebung zur BED komorbider psychischer Störungen auf Achse-I (klinische Syndrome) und Achse-II (Persönlichkeitsstörungen) mittels Mini-DIPS (Margraf, 1994) und SKID-II (Wittchen, Zaudig, & Fydrich, 1997).

Anlässlich der 8. Sitzung wurden alle psychologischen Parameter und das Körpergewicht erfasst. Bei Abschluss der Behandlung wurden analog der Baselinedatenerhebung alle anfangs erhobenen Parameter erfasst (mit Ausnahme der psychischen Komorbidität auf Achse-I und II).

Im Anschluss an die Baselinedatenerhebung hatten die BED-Patienten die Möglichkeit, an einer experimentellen Untersuchung teilzunehmen, welche die Auslöser von Essanfällen bei BED in Abhängigkeit des Ernährungsstils und der idiosynkratischen interpersonellen Stressoren erfasst. Dieses Experiment war Teil der oben erwähnten Therapiestudie, jedoch war

die Teilnahme daran für die BED-Patienten fakultativ. In Anschluss an das Experiment (bzw. die Baselineerhebung) wurden die beiden Behandlungskonzepte durchgeführt.

Die Dauer der Behandlung verlief für alle Patienten über 16 wöchentliche Sitzungen im Gruppensetting, d.h. aufgrund von Feiertagen oder Ferien betrug die durchschnittliche Behandlungsdauer ca. 5 Monate. Die oben erwähnte Zwischenmessung fand jeweils in der Hälfte der Behandlung statt, d.h. für alle Patienten in der 8. Lektion des jeweiligen Behandlungsansatzes. Die Abschlussmessung erfolgte in der zweitletzten Lektion, d.h. in der 15. Lektion.

Zur Charakterisierung der Stichprobe und des Therapieverlaufs wurden folgende Variablen mit standardisierten Messinstrumenten erhoben:

Als **somatische Variable** wurde der BMI (kg/m^2) bei allen Teilnehmern der Untersuchung erhoben. Die **Variablen des Essverhaltens** wurden mittels des standardisierten und strukturierten Interviews *Eating Disorder Examination* (EDE, Fairburn & Cooper, 1993); deutsche Überarbeitung nach Hilbert et al. (2000), dem Fragebogen zum Essverhalten (FEV) nach Pudiel und Westenhöfer (1989) sowie durch die deskriptive Erfassung der Anzahl Essanfälle pro Tag und Woche erfasst. Die Erhebung der Variablen der **psychischen Befindlichkeit** umfassten die Depressivität mittels des Beck-Depressions-Inventars, (BDI, Hautzinger, Bailer, Worall, & Keller, 1995) die Angst durch das Beck-Angst-Inventar (BAI, Margraf & Ehlers, 2000), die Lebensqualität anhand der Fragen zur Lebenszufriedenheit^{Module} (FLZ^M) nach Henrich und Herschbach (1998), die subjektive Einstellung zum Körper durch den Fragebogen zum Körperkonzept (FBek) nach Strauss und Appelt-Richter (1998) sowie die Allgemeine Selbstwirksamkeitserwartung (SWE) durch die deutsche Version der *General Self-Efficacy Scale* von Jerusalem und Schwarzer (1999, revidierte Version). Schliesslich wurden die Prozessvariablen der Anzahl der wöchentlichen Essanfälle und des Ausmasses der regelmässigen Ernährung deskriptiv und die Einschätzung der Therapiebeziehung durch die Patienten im Stundenbogen von Grawe (1987) erhoben.

Die Erhebung der Baselineerhebung erfolgte zu verschiedenen Zeitpunkten: Der BMI wurde bereits beim Erstgespräch erfasst, dies zur Überprüfung eines der Einschlusskriterien (vgl. Kap. 6.2). Nach dem Erstgespräch wurden in zwei Terminen die diagnostischen Interviews Mini-DIPS (Margraf, 1994), SKID-II (Wittchen et al., 1997) und EDE (Fairburn & Cooper, 1993); deutsche Überarbeitung nach Hilbert et al., (2000) durchgeführt. Die Baselineerfassung des Gewichts, der Depressivität, der Angst, der Lebensqualität, der Einstellung zum Körper, des Essverhaltens und Anzahl Essanfälle wurde zum Zeitpunkt der ersten Behandlungssitzung für die jeweils vergangenen letzten 7 Tage erhoben.

Im Verlauf der Behandlung wurde wöchentlich der Stundenbogen nach Grawe (1987) ausgeteilt und die Anzahl der Essanfälle sowie der Tage mit regelmässiger Ernährung für die vergangenen letzten 7 Tage erfasst. In der Hälfte der Behandlung (Lektion 8) sowie bei Behandlungsabschluss (Lektion 15) wurden die eingangs genannten Variablen des Gewichts, der psychischen Befindlichkeit sowie des Essverhaltens erneut erhoben und die BED-Diagnose reevaluiert. Dies gilt auch für den Katamnesezeitraum von 3, 6 und 12 Monaten nach Behandlungsabschluss. Die Analyse dieser Katamnese-daten geht jedoch nicht in diese Arbeit ein. Die Fragebogen und ihre Funktion im Studiendesign werden in Kapitel 6.5 genauer vorgestellt. Die Abbildung 6.1 stellt das Evaluationskonzept zusammenfassend dar.

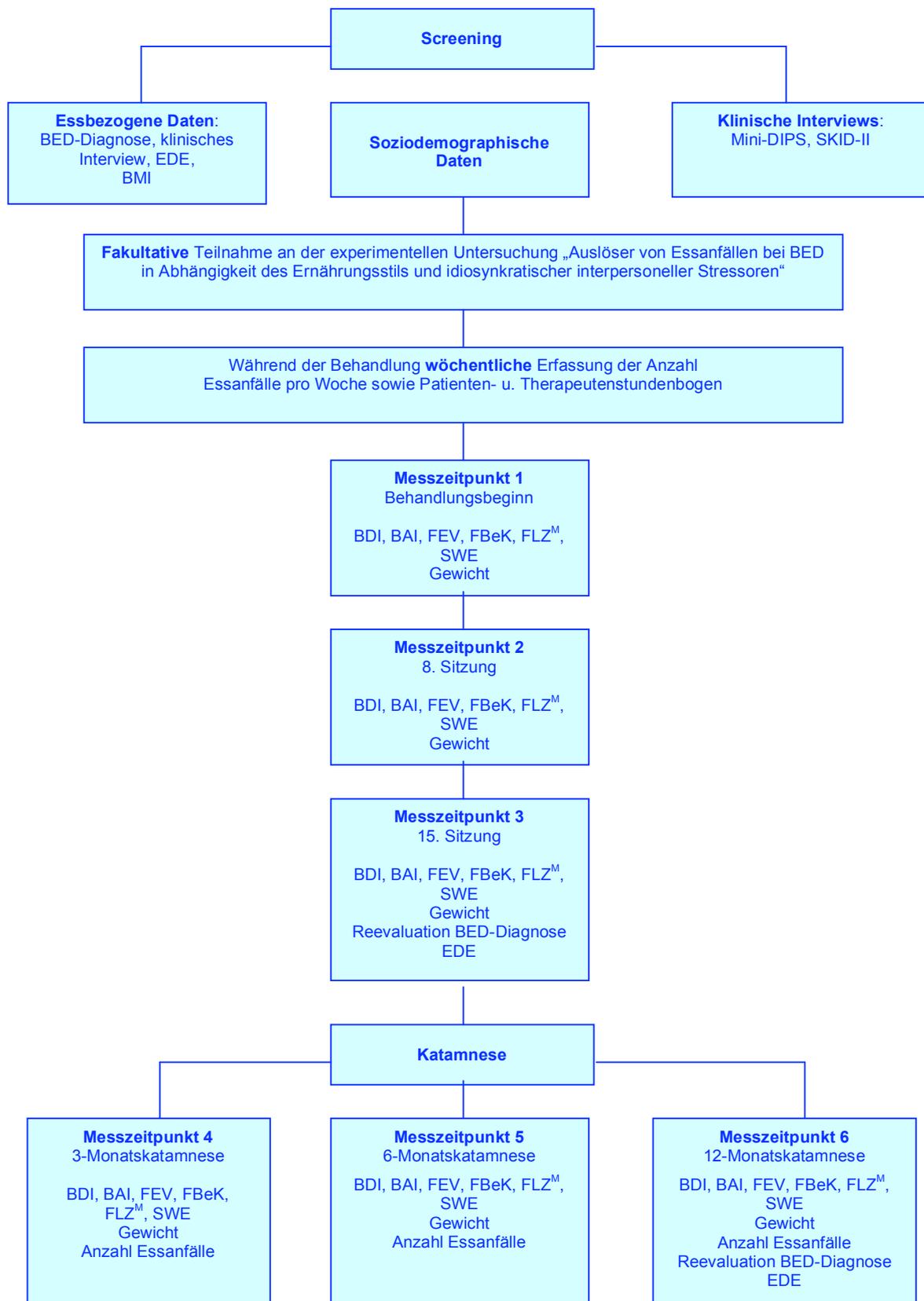


Abb. 6.1: Evaluationskonzept der Untersuchung

In der vorliegenden Untersuchung werden aufgrund von bestehenden wissenschaftlichen Theorien und Studien Hypothesen abgeleitet und überprüft. Dieses hypothesenprüfende Vorgehen findet im Rahmen einer experimentellen Untersuchung statt. Die experimentelle Untersuchung impliziert eine randomisierte Zuteilung der Probanden zu den bestehenden Untersuchungsgruppen (störungsspezifischer kognitiv-verhaltenstherapeutischer Ansatz versus behaviorales Gewichtsreduktionsprogramm). Dies bedeutet, dass zufällig zusammengestellte Gruppen miteinander verglichen werden. Personenbezogene Störvariablen werden durch die Randomisierung neutralisiert. Durch dieses Vorgehen wird „kontrolliert“, dass die beiden Gruppen von Patienten mit unterschiedlicher Behandlung auch wirklich vergleichbar sind. Aus diesem Design resultiert ein Zwei-Gruppen-Plan (vgl. Abbildung 6.2).

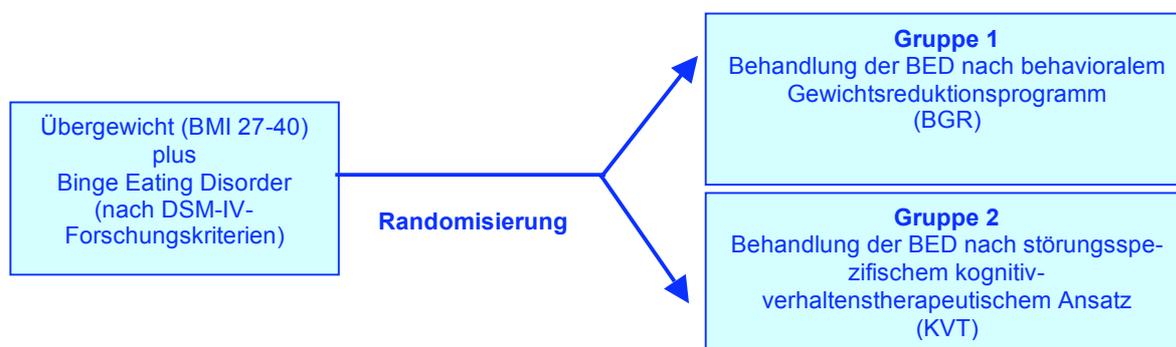


Abb. 6.2: Zwei-Gruppen-Plan

6.2 Beschreibung der Patientenstichprobe

In die Studie wurden übergewichtige/adipöse Patienten aufgenommen, bei denen das Vollbild einer BED bestand und die während eines Behandlungszeitraums von einem halben Jahr regelmässig an den wöchentlichen ambulanten Gruppenbehandlungsstunden teilnehmen konnten. Die BED-Patienten wurden im Erstgespräch mündlich und schriftlich über den Inhalt und Ablauf der gesamten Untersuchung informiert (vgl. Patienteninformation Anhang A-4). Die Teilnahme an der Studie erfolgte freiwillig und nach Vorliegen der schriftlichen Einverständniserklärung. Die Ein- und Ausschlusskriterien der Untersuchung sind in Tab. 6.1 zusammengestellt.

Tab. 6.1: Ein- und Ausschlusskriterien für die Studienteilnahme

Einschlusskriterien

- Vorliegen einer Binge Eating Disorder (diagnostiziert nach den Forschungskriterien des DSM-IV und Validierung der Diagnose durch Eating Disorder Examination (EDE))
- BMI 27-40kg/m²
- Alter 18-70 Jahre
- Motivation, Belastbarkeit und Fähigkeit zur Teilnahme über den gesamten Behandlungszeitraum
- Bereitschaft zur Teilnahme an einer randomisierten Untersuchung
- Kenntnisse der deutschen Sprache in Wort und Schrift
- Informed consent

Ausschlusskriterien

- Akute und chronifizierte schwerwiegende psychische Störungen (rezidivierende Psychosen, rezidivierende Major Depression, schwer, keine Vollremission im Intervall)
 - Kognitive Beeinträchtigungen: mnestiche, amnestische Störungen
 - Substanzabusus und -abhängigkeit (Alkohol, Opiate, Benzodiazepine)
 - Internistische Erkrankungen mit deutlich eingeschränkter Lebenserwartung (Tumorleiden, HIV, schwere Herz-, Nieren- und Lebererkrankungen)
 - Teilnahme an einem Gewichtsreduktionsprogramm (z.B. Diät etc., aktuell oder in den letzten 6 Monaten)
 - Momentane Behandlung mit gewichtsreduzierenden Medikamenten
 - Aktuelle regelmässige Teilnahme an einer anderen psychotherapeutischen Behandlung
 - Status nach operativer Behandlung der Adipositas
-

Nach eingehender Überprüfung der Ein- und Ausschlusskriterien und Erhebung der anamnestischen Daten während des Erstgesprächs und dem nachfolgenden psychologischen Screening wurden die BED-Patienten einem der beiden Behandlungsansätze (behaviorales Gewichtsreduktionsprogramm versus störungsspezifische kognitive Verhaltenstherapie) zugewiesen. Diese Zuteilung erfolgte zufällig, d.h. aufgrund einer Randomisierung mit zufälligen Permutationen gegebener Blocklänge (*Random Permuted Block Design*). Diese Methode sichert ein perfektes Gleichgewicht der Therapien zu bestimmten Zeitpunkten der Studie in Abhängigkeit vom sequentiellen Eintreffen der Patienten. Diese Art der Randomisierung begegnet dem Nachteil des Entstehens deutlich unterschiedlicher Stichprobenumfänge in den beiden Therapiegruppen, indem die Patienten in verschiedene Blöcke gleicher Grösse eingeteilt werden. Innerhalb jedes Blocks werden gleich viele Patienten den unterschiedlichen Behandlungsansätzen zugewiesen, so dass am Ende des Blocks eine vollständige Therapiebalance vorliegt (Kracht, 1992). Mit den beiden Behandlungsansätzen resultiert eine Blocklänge $L=2$.

Die Behandlung der BED-Patienten in den beiden Behandlungsansätzen wurde jeweils von einer Psychologin mit Fachausbildung in Psychotherapie und einer studentischen Co-

Therapeutin durchgeführt. Die jeweilige geplante Gruppengrösse betrug 7 Teilnehmer. In realiter wurden jedoch aufgrund von organisatorischen Gründen auch vereinzelt Gruppen mit 5 oder 6 Teilnehmern gestartet.

Bis zum Zeitpunkt der vorliegenden Datenanalyse wurden insgesamt acht Therapiegruppen durchgeführt, d.h. je vier pro Behandlungsansatz, woraus 51 Teilnehmer resultierten. Von diesen ursprünglich 51 Patienten, die eine Behandlung begonnen haben, brachen 13 Patienten die Behandlung frühzeitig ab. Zum Zeitpunkt der vorliegenden Datenauswertung resultierte somit eine Patientengruppe von 38 BED-Patienten, welche an der aktiven Behandlungszeit teilnahmen und die Behandlung regulär beendeten (18 Patienten in der störungsspezifischen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungsbedingung und 20 im behavioralen Gewichtsreduktionsprogramm). Die Datenanalysen beziehen sich auf diese Stichprobengrösse von $n = 38$.

Diejenigen BED-Patienten, welche die aktive Behandlungsphase vorzeitig beendet haben, werden unter 6.2.1 beschrieben.

In Tabelle 6.2 sind demographische Angaben sowie die Prävalenzen der komorbiden Störungen der beiden Behandlungsbedingungen abgebildet. Die Beschreibung der Prädiktorvariablen ist in Kap. 6.2.3 zu finden.

Abschliessend zur Beschreibung der BED-Patienten, welche die aktive Behandlungsphase abgeschlossen haben, wurden die Teilnehmer aus den beiden Therapiebedingungen (störungsspezifische kognitive Verhaltenstherapie versus behaviorale Gewichtsreduktion) miteinander verglichen: Mittels Mann-Whitney-Test und dem Pearson χ^2 -Test wurden auf einem Signifikanzniveau von 5% die folgenden Daten auf allfällige Unterschiede untersucht:

- soziodemographische (Alter) sowie gewichts- und essstörungsspezifische anamnestische Variablen (BMI, Alter der Erstmanifestation Adipositas und der BED, Alter bei erstem Essanfall und erster Diät, Anzahl durchgeführter Diäten, Anzahl Essanfälle bei Therapiebeginn, *diet-* bzw. *bingefirst*, EDE-Werte bei Behandlungsbeginn)
- Variablen zur Stimmung bei Therapiebeginn (BDI, BAI)
- Variablen bzgl. des Vorhandenseins anamnestischer und komorbider psychischer Störungen

Die Häufigkeits- und Mittelwertsvergleiche bzgl. der genannten Variablen ergaben keine signifikanten Unterschiede zwischen den Patienten der beiden Behandlungsbedingungen.

Tab. 6.2: Demographische Beschreibung der Patienten und Häufigkeit komorbider Diagnosen in Abhängigkeit der beiden Behandlungsbedingungen

	BGR (N=20)	KVT (N=18)
<i>Demographische Angaben</i>		
Anzahl Frauen/Männer, Häufigkeit (%)	19 (95) / 1 (5)	17 (94.4) / 1 (5.6)
Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	47.9 (12.3)	43.9 (11.8)
	Min: 27.0; Max: 69.0	Min: 26.0; Max: 68.0
Gewicht (kg), Mittelwert (SD)	92.8 (12.9)	86.1 (10.9)
	Min: 76.0; Max: 125.5	Min: 67.9; Max: 109.2
BMI (kg/m ²), Mittelwert (SD)	33.6 (3.4)	32.2 (3.0)
	Min: 27.8; Max: 39.7	Min: 27.0; Max: 37.8
<i>Komorbiditätshäufigkeit (%)</i>		
Anamnestische Achse-I-Störung	12 (60)	7 (38.9)
Aktuelle Achse-I-Störung	6 (30)	5 (27.8)
Polymorbidität Achse-I	2 (10)	2 (11.1)
Aktuelle Achse-II-Störung	1 (5)	3 (16.7)
Polymorbidität Achse-II	0 (0)	0 (0)
<i>Störungen auf Achse-I (Mini-DIPS; Mehrfachdiagnosen möglich)</i>		
Panikstörung mit Agoraphobie	1 (5)	2 (11.1)
Generalisierte Angststörung	1 (5)	1 (5.6)
Sozial Phobie	1 (5)	1 (5.6)
Spezifische Phobie	2 (10)	2 (11.1)
Major Depression	2 (10)	1 (5.6)
Dysthyme Störung	1 (5)	1 (5.6)
Substanzabhängigkeit	1 (5)	0 (0)
Keine Störung	13 (65)	12 (66.7)
<i>Störungen auf Achse-II (SKID; Mehrfachdiagnosen möglich)</i>		
Selbstunsichere PS	0 (0)	1 (5.6)
Depressive PS	0 (0)	2 (11.1)
Nicht näher bezeichnete PS	1 (5)	0 (0.00)
Keine PS	19 (95)	15 (83.3)

Anmerkung: BGR = behaviorale Gewichtsreduktion; KVT = störungsspezifische kognitive Verhaltenstherapie der BED; Min = Minimum; Max = Maximum; PS = Persönlichkeitsstörung.

6.2.1 Kohorten

Die in der vorliegenden Arbeit analysierte Gesamtstichprobe setzt sich aus vier Kohorten zusammen. Es startete jeweils gleichzeitig eine Behandlungsgruppe nach dem störungsspezifischen verhaltenstherapeutischen sowie nach dem behavioralen Gewichtsreduktionsansatz. Aus den insgesamt acht in die Analysen eingehenden Behandlungsgruppen resultieren

somit vier verschiedene Kohorten. Zwei neue Behandlungsgruppen (eine pro Behandlungsansatz) begannen immer dann, sobald genügend Teilnehmer für die Gruppen das Screening beendet hatten. Beginn und somit auch Ende einer Kohorte war daher abhängig vom Vorhandensein von Studienteilnehmern. Abbildung 6.3 veranschaulicht die unterschiedlichen Zeitpunkte des Behandlungsbeginns der vier Kohorten sowie die Stichprobengröße der Kohorten (aufgeteilt nach störungsspezifischer kognitiv-verhaltenstherapeutischer Behandlung und behavioraler Gewichtsreduktion).

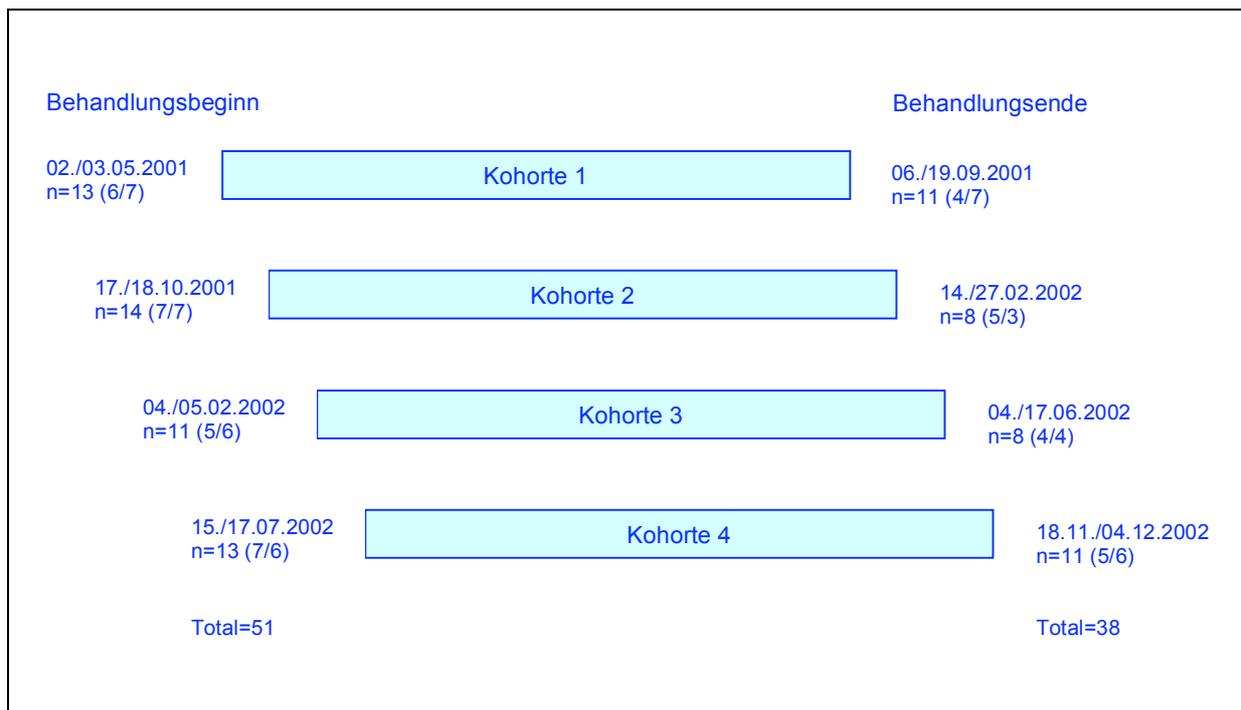


Abb. 6.3: Behandlungsbeginn und -ende sowie Stichprobengröße (störungsspezifischer verhaltenstherapeutischer Ansatz/behaviorale Gewichtsreduktion) der vier untersuchten Kohorten

6.2.2 Dropout-Patienten

Im Verlauf der aktiven Behandlungsphase sind insgesamt dreizehn BED-Patienten vorzeitig ausgeschieden. Die Angaben zu den Dropout-Patienten sowie den Zeitpunkten und Gründen des vorzeitigen Untersuchungsendes sind in Tabelle 6.3 zusammengestellt.

Die Dropout-Patienten des störungsspezifischen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Therapieansatzes wurden mit den Dropout-Patienten aus der Behandlungsbedingung der behavioralen Gewichtsreduktion bezüglich der Anzahl Dropout, der Geschlechtsverteilung der Dropout, sowie der Zeitpunkte und Gründe des Dropout verglichen. Die mittels Pearson Chi²-Test (Signifikanzniveau 5%) durchgeführten Häufigkeitsvergleiche ergaben keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der untersuchten Variablen für die Dropout-Patienten aus den beiden verschiedenen Behandlungsbedingungen.

Die Dropout-Patienten wurden mit den Patienten, welche die Behandlung beendet haben, hinsichtlich relevanter Ausgangsvariablen verglichen. Mittels Mann-Whitney-Test und Pearson Chi²-Test wurden auf einem Signifikanzniveau von 5% die folgenden Daten auf allfällige Unterschiede untersucht:

- Soziodemographische (Alter) sowie gewichts- und essstörungsspezifische anamnestische Variablen (BMI, Alter der Erstmanifestation Adipositas und der BED, Alter bei erstem Essanfall und erster Diät, Anzahl durchgeführter Diäten, Anzahl Essanfälle bei Therapiebeginn, *diet*- bzw. *bingefirst*, EDE-Werte bei Behandlungsbeginn)
- Variablen zur Stimmung bei Therapiebeginn (BDI, BAI)
- Variablen bzgl. des Vorhandenseins anamnestischer und komorbider psychischer Störungen

Die Häufigkeits- und Mittelwertsvergleiche bzgl. der genannten Variablen ergaben keine signifikanten Unterschiede zwischen den Dropout-Patienten und jenen, welche die Behandlung beendet haben.

Tab. 6.3: Häufigkeiten, Zeitpunkte und Gründe der Dropout in den beiden Behandlungsbedingungen

	BGR (N=26)	KVT (N=25)
<i>Dropout Häufigkeit (%)</i>	6 (23.0)	7 (28.0)
Anzahl Frauen (%)	4 (66.7)	5 (71.4)
Anzahl Männer (%)	2 (33.3)	2 (28.6)
<i>Zeitpunkt des Dropout (%)</i>		
Nach Lektion 1	2 (33.3)	3 (42.9)
Nach Lektion 2	1 (16.7)	2 (28.6)
Nach Lektion 4	1 (16.7)	0 (0)
Nach Lektion 10	1 (16.7)	1 (14.3)
Nach Lektion 11	1 (16.7)	0 (0)
Nach Lektion 14	0 (0)	1 (14.3)
<i>Gründe für Dropout (%)</i>		
Keine Angabe	1 (16.7)	2 (28.6)
Zeitliche Gründe	0 (0)	1 (14.3)
Berufliche Gründe	1 (16.7)	1 (14.3)
Unzufriedenheit mit Behandlung	2 (33.3)	2 (28.6)
Andere Krankheiten	1 (16.7)	0 (0)
Schwangerschaft	1 (16.7)	0 (0)
Anderes	0 (0)	1 (14.3)

Anmerkung: BGR = behaviorale Gewichtsreduktion; KVT = störungsspezifische kognitive Verhaltenstherapie der BED.

6.2.3 Prädiktorvariablen

Tabelle 6.4 zeigt die Merkmalsausprägung der elf Prädiktoren in den beiden Behandlungsbedingungen. Die Prädiktorvariablen wurden hinsichtlich der beiden Therapiegruppen mittels Mann-Whitney-Test und Pearson Chi²-Test miteinander verglichen. Die Häufigkeits- und Mittelwertvergleiche ergaben keine signifikanten Unterschiede zwischen den Prädiktorvariablen der beiden Behandlungsansätze ($p < 0.05$ für alle elf Prädiktoren). Eine Übersicht über die deskriptive Statistik der elf Prädiktoren für die Gesamtstichprobe befindet sich in Anhang C-2.

Tab. 6.4: Beschreibung der 11 Prädiktorvariablen in Abhängigkeit der beiden Behandlungsbedingungen

	BGR (N=20)	KVT (N=18)
<i>Störungsspezifische Prädiktoren</i>		
BMI bei Therapiebeginn (BMI2), Mittelwert (SD)	34.2 (3.7) Min: 29.6; Max: 40.0	32.4 (2.5) Min: 27.4; Max: 36.9
Anzahl Essanfälle bei Therapiebeginn (ANZAHL1), Mittelwert (SD)	2.6 (2.0) Min: 0.0; Max: 9.0	3.6 (3.2) Min: 0.0; Max: 14.0
Alter Erstmanifestation BED (AGEBED), Mittelwert (SD)	29.4 (12.9) Min: 8.0; Max: 58.0	29.6 (15.3) Min: 6.0; Max: 61.0
Alter Erstmanifestation Adipositas (AGEADIP), Mittelwert (SD)	23.3 (14.2) Min: 2.0; Max: 48.0	23.2 (11.6) Min: 6.0; Max: 45.0
Alter erster Essanfall (ALTEREA), Mittelwert (SD)	29.8 (12.8) Min: 10.0; Max: 58.0	29.9 (16.0) Min: 5.0; Max: 60.0
Alter erste Diät (ALTERDIA), Mittelwert (SD)	24.4 (10.2) Min: 14.0; Max: 53.0	20.4 (8.6) Min: 7.0; Max: 39.0
Ätiologische Subgruppen, Anzahl (%)		
dietfirst (df)	14 (70)	12 (66.7)
bingefirst (bf)	3 (15)	6 (33.3)
Anzahl Diäten (DIÄTOT), Mittelwert (SD)	15.7 (25.1) Min: 3.0; Max: 100.0	10.9 (14.0) Min: 0.0; Max: 50.0
<i>Psychologische Prädiktoren</i>		
BDI-Wert bei Therapiebeginn (BDI-1)	12.0 (7.7) Min: 1.0; Max: 27.0	13.2 (7.1) Min: 1.0; Max: 28.0
BAI-Wert bei Therapiebeginn (BAI-1)	9.5 (9.1) Min: 0.0; Max: 36.0	12.4 (11.7) Min: 2.0; Max: 44.0
EDE-Gesamtwert bei Therapiebeginn (EDEGES1)	10.2 (3.5) Min: 4.1; Max: 19.2	10.9 (2.8) Min: 5.8; Max: 15.6

Anmerkung: BGR = behaviorale Gewichtsreduktion; KVT = störungsspezifische kognitive Verhaltenstherapie der BED; Min = Minimum; Max = Maximum.

6.2.4 Zusammenfassung der Charakteristika der Stichprobe

Die Stichprobe jener BED-Patienten, welche die Behandlung beendet haben (N=38), setzt sich aus 36 weiblichen und 2 männlichen Personen zusammen. Im Durchschnitt sind diese Teilnehmer 46.0 Jahre alt (SD=12.1) und haben zum Zeitpunkt des Behandlungsbeginns einen BMI von 32.9 kg/m² (SD=3.3). Insgesamt wiesen 19 von 38 BED-Patienten anamnestisch eine psychische Störung auf. Bei 15 Patienten (39.5%) lag zum Zeitpunkt des Screenings eine komorbide psychische Störung vor. Bei 11 (28.9%) Patienten lag die komorbide Störung auf Achse-I, bei 4 (10.5%) auf Achse-II. Bei den 11 Personen mit komorbiden Störungen auf Achse-I setzten sich die Diagnosen aus 11 Angststörungen und 5 Affektiven Störungen zusammen. Die 4 Persönlichkeitsstörungen der Achse-II umfassten die selbstunsichere, die depressive sowie nicht näher bezeichnete Persönlichkeitsstörung.

Die BED-Patienten in den beiden Behandlungsbedingungen – störungsspezifische kognitive Verhaltenstherapie und behaviorale Gewichtsreduktion – unterscheiden sich zu Beginn der Behandlung nicht bezüglich der beschriebenen Variablen.

6.3 *Beschreibung der Interventionen im Behandlungsverlauf*

Die beiden durchgeführten Behandlungsansätze – die Verhaltensmodifikation bei Adipositas (behaviorale Gewichtsreduktion) und die störungsspezifische kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung der BED – beinhalten beide 16 wöchentliche Gruppensitzungen à 90 Minuten sowie 7 Nachbehandlungssitzungen im gleichen Setting und gleicher Zeitdauer. Die ersten sechs Nachbehandlungssitzungen fanden jeweils monatlich nach Abschluss der eigentlichen aktiven Behandlung statt, die siebte und letzte Nachbehandlungssitzung fand sechs Monate nach der sechsten statt, d.h. ein Jahr nach Behandlungsabschluss. Die beiden in der Untersuchung zu vergleichenden Behandlungsmassnahmen werden nachfolgend einzeln erläutert. In Tabelle 6.5 sind die einzelnen Module der aktiven Therapiephase der beiden Behandlungsprogramme sowie die Inhalte der sieben Auffrischungs- bzw. Nachbehandlungssitzungen aufgelistet.

6.3.1 Behaviorale Gewichtsreduktion (Verhaltensmodifikation bei Adipositas)

Der behaviorale Gewichtsreduktionsansatz basiert auf dem behavioralen Gewichtsreduktionsprogramm von Margraf, Munsch, Schneider und Ullrich (2000). Im Gruppensetting werden in 16 Lektionen die wichtigsten auslösenden und aufrechterhaltenden Bedingungen der Adipositas in den Bereichen Ernährung, Essverhalten und Bewegungsgewohnheiten erarbeitet. Anschliessend werden neue, günstigere Verhaltensweisen eingeübt. Die Teilnehmer führen die Verhaltensübungen zwischen den Sitzungen im Alltag durch und geben in den Gruppensitzungen Rückmeldungen über Erfolge und Schwierigkeiten. Nebst diesen the-

oretischen Inhalten werden auch praktische Anwendungen durchgeführt. Einzelne wichtige Themen wie z.B. das Einkaufen und Zubereiten von fettnormalisierten Speisen oder bestimmte Formen der Bewegungssteigerung werden in praktischen Übungen eingeführt. Die einzelnen Lektionen umfassen 90 Minuten.

Ziel des Behandlungskonzepts stellt eine moderate Gewichtsreduktion dar, welche über die Veränderung der Ernährungs-, Ess- und Bewegungsgewohnheiten angestrebt wird.

Das Behandlungsmanual enthält die folgenden drei Behandlungsschwerpunkte (vgl. Tab. 6.5):

- Fettnormalisierte Ernährung
- Bewegungssteigerung
- Flexible Kontrolle des Essverhaltens

Im Anschluss an die aktive Behandlungsphase schliessen 6 Auffrischungssitzungen an, in denen die wichtigsten Behandlungsinhalte (Fettnormalisierung, Bewegungssteigerung und flexible Kontrolle des Essverhaltens) wiederholt werden und welche der Standortbestimmung und Besprechung aktueller Probleme dienen (vgl. Tab. 6.5). Die 6 Auffrischungssitzungen finden in monatlichem Abstand statt. Sechs Monate nach der letzten Auffrischungssitzung, d.h. zwölf Monate nach Behandlungsabschluss, wird ein letzter Termin zur Standortbestimmung und Erfassung der 12-Monatskatamnese durchgeführt.

6.3.2 Störungsspezifische Behandlung der BED

Das störungsspezifische kognitiv-verhaltenstherapeutische BED-Behandlungsmanual von Munsch (2003) basiert auf Forschungsbefunden von Fairburn, Marcus und Wilson (1993), Agras et al. (1992), Telch et al. (1990) sowie Wilfley et al. (1993). Der störungsspezifische BED-Behandlungsansatz stellt ein kognitiv-verhaltens-therapeutisches Gruppenbehandlungsprogramm dar, das ebenfalls über den Zeitraum von 16 Wochen vermittelt wird (16 Lektionen à 90 Minuten). Das primäre Ziel der Behandlung ist die Reduktion der Essanfälle bzw. die Behandlung der Essstörung.

Der störungsspezifische Ansatz hat folgende Behandlungsschwerpunkte (vgl. Tab. 6.5):

- Informationsvermittlung bzgl. der BED und des Behandlungsrationalis
- Etablieren eines regelmässigen Essverhaltens
- Horizontale Verhaltensanalyse und Symptommanagement (Stimulus- und Reaktionskontrolltechniken)
- Bewegungssteigerung
- Kognitive Umstrukturierung dysfunktionaler Schemata bzgl. eigenem Körper und Person

- Informationsvermittlung über eine ausgewogene Ernährung, das Körpergewicht und eine moderate Gewichtsreduktion
- Rückfallprophylaxe

Im Anschluss an die aktive Behandlungsphase schliessen 6 Nachbehandlungssitzungen an. Diese Sitzungen sind nach dem Konzept der Verhaltensanalytischen Gruppentherapie (Fiedler, 1996) konzipiert. Basis dieses Vorgehens ist die lösungsorientierte Einzeltherapie in und mit Gruppen, d.h. eine individualisierte Form der interaktionellen Gruppenverhaltenstherapie. Zu Beginn jeder Nachbehandlungssitzung berichten die einzelnen Gruppenmitglieder über ihr aktuelles Befinden und skalieren auf ihrer persönlichen Zielerreichungsskalierung ihre aktuelle Position. Anschliessend gliedert sich die Sitzung in vier grössere Phasen, die Orientierungsphase (Problemanalyse), die Zielanalyse, die Planungs- sowie Evaluationsphase (vgl. Tab. 6.5). Das Ziel der Nachbehandlungssitzungen ist die maximale Unterstützung der Patienten beim Transfer der erworbenen Fähigkeiten und Fertigkeiten in den Alltag, wobei der Anteil der therapeutischen Interventionen schrittweise reduziert wird. Die 6 Nachbehandlungssitzungen finden in monatlichem Abstand statt. Sechs Monate nach der letzten Nachbehandlungssitzung, d.h. zwölf Monate nach Behandlungsabschluss, wird ein letzter Termin zur Standortbestimmung und Erfassung der 12-Monatskatamnese durchgeführt.

Die Inhalte der beiden Behandlungsansätze (aktive Therapiephase und Nachbehandlungs- bzw. Auffrischsitzungen) sind in Tab. 6.5 zusammengefasst.

Tab. 6.5: Inhalte der beiden Behandlungsansätze (aktive Therapiephase und Nachbehandlungsphase)

Aktive Behandlungsphase		
Lektion	Behaviorale Gewichtsreduktion	Störungsspezifisches Behandlungsprogramm der BED
1-16		
	Module	Module
1	<ul style="list-style-type: none"> - Motivationsklärung - Psychoedukation: Grundlagen der Entstehung und Behandlung der Adipositas 	<ul style="list-style-type: none"> - Psychoedukation: Grundlagen der Entstehung und Aufrechterhaltung der BED - Selbstbeobachtung des Essverhaltens
2	<ul style="list-style-type: none"> - Realistische Gewichtsziele - Zielbestimmung - Einführung des Fettprotokolls 	<ul style="list-style-type: none"> - Problem- und Zielanalyse - Persönliche Zielsetzungen - Motivationsaufbau
3	<ul style="list-style-type: none"> - Psychoedukation: Grundlagen der Entstehung und Behandlung der Adipositas - Veränderung von Gewohnheiten 	<ul style="list-style-type: none"> - Etablieren eines regelmässigen Essverhaltens - Horizontale Verhaltensanalyse (ABC-Modell)
4	<ul style="list-style-type: none"> - Psychoedukation: Grundzüge der Ernährungslehre - Wirkung von Blitzdiäten 	<ul style="list-style-type: none"> - Auslöser von problematischem Essverhalten - Stimulus- und Reaktionskontrolltechniken
5	<ul style="list-style-type: none"> - Ausgewogene und fettnormalisierte Ernährung - Flexible Kontrolle des Essverhaltens 	<ul style="list-style-type: none"> - Symptommanagement I - Erstellen individueller Verhaltensanalysen und differentielle Indikation von Strategien
6	<ul style="list-style-type: none"> - Ernährungsphysiologische Eigenschaften von Fett - Fett erkennen und vermindern 	<ul style="list-style-type: none"> - Symptommanagement II
7	<ul style="list-style-type: none"> - Praktische Übung: fettnormalisierte Nahrungsmittelzubereitung 	<ul style="list-style-type: none"> - Symptommanagement III
8	<ul style="list-style-type: none"> - Ernährungsphysiologische Eigenschaften von Fett - Praktische Übung: Geschmackstest - Fettnormalisiertes Essen ausser Haus 	<ul style="list-style-type: none"> - Erkennen von Risikosituationen und Bewältigungsstrategien - Persönliche Zielsetzungen
9	<ul style="list-style-type: none"> - Übergewicht und körperliche Aktivität - Effekte der körperlichen Aktivität 	<ul style="list-style-type: none"> - Körperkonzept und dessen Einfluss auf Aufrechterhaltung der BED - Veränderung des Körperkonzepts (Körperübung I)
10	<ul style="list-style-type: none"> - Übergewicht und körperliche Aktivität - Bewegungsprogramm für Übergewichtige 	<ul style="list-style-type: none"> - Veränderung des Körperkonzepts (Körperübung II)
11	<ul style="list-style-type: none"> - Essen aufgrund externaler Auslöser: Frustessen 	<ul style="list-style-type: none"> - Identifizieren und Verändern irrationaler Gedanken
12	<ul style="list-style-type: none"> - Essen aufgrund externaler Auslöser: Frustessen - Identifikation und Bewältigung schwieriger Situationen 	<ul style="list-style-type: none"> - Identifizieren und Verändern irrationaler Gedanken bzgl. eigenem Körpergewicht
13	<ul style="list-style-type: none"> - Essen in sozialen Situationen: Ablehnen und Fordern - Fettnormalisiertes Essen in Gesellschaft 	<ul style="list-style-type: none"> - Psychoedukation: Entstehung und Regulation von Übergewicht - Ausgewogene Ernährung - Realistische Zielsetzungen zur Gewichtsreduktion
14	<ul style="list-style-type: none"> - Essen in sozialen Situationen: Ablehnen und Fordern - Umgang mit Vorurteilen 	<ul style="list-style-type: none"> - Fettnormalisierte Ernährung - Bewegungssteigerung
15	<ul style="list-style-type: none"> - Wiederholung und Verankerung der psychoedukativen Inhalte des Programms - Rückfallprophylaxe: Risikosituationen erkennen und bewältigen 	<ul style="list-style-type: none"> - Rückfallprophylaxe: Umgang mit aktuellen und zukünftigen Schwierigkeiten
16	<ul style="list-style-type: none"> - Rückfallprophylaxe: Risikosituationen erkennen und bewältigen - Abschluss 	<ul style="list-style-type: none"> - Zielsetzung - Risikosituationen - Abschluss

Tab. 6.5 (Fortsetzung)

Nachbehandlungsphase		
Sitzung	Behaviorale Gewichtsreduktion	Störungsspezifisches Behandlungsprogramm der BED
1-7		
	Module	Module
1	<ul style="list-style-type: none"> - Repetition: flexible Kontrolle der Essgewohnheiten - Bedeutung des Wegfalls regelmässiger Gruppensitzungen - Misserfolgsfallen erkennen und umformulieren - Ernährungsteil: Frühstück 	<ul style="list-style-type: none"> - Zielerreichungsskalierung - Individuelle Problem- und Zielanalyse - Planungs- und Evaluationsphase
2	<ul style="list-style-type: none"> - Zielsetzungen - Repetition: Gewichtsverlauf - Misserfolgsfälle 1 - Ernährungsteil: Vitamine 	<ul style="list-style-type: none"> - Zielerreichungsskalierung - Individuelle Problem- und Zielanalyse - Planungs- und Evaluationsphase
3	<ul style="list-style-type: none"> - Überprüfung der Zielsetzungen - Repetition zur körperlichen Aktivität - Misserfolgsfälle 2 - Bewegungsteil: Gewichtsquiz 	<ul style="list-style-type: none"> - Zielerreichungsskalierung - Individuelle Problem- und Zielanalyse - Planungs- und Evaluationsphase
4	<ul style="list-style-type: none"> - Überprüfung der Zielsetzungen - Repetition: fettnormalisierte Ernährung - Misserfolgsfälle 3 - Ernährungsteil: Snacks 	<ul style="list-style-type: none"> - Zielerreichungsskalierung - Individuelle Problem- und Zielanalyse - Planungs- und Evaluationsphase
5	<ul style="list-style-type: none"> - Überprüfung der Zielsetzungen - Repetition: Essen mit anderen - Repetition: Misserfolgsfallen - Ernährungsteil: Früchte 	<ul style="list-style-type: none"> - Zielerreichungsskalierung - Individuelle Problem- und Zielanalyse - Planungs- und Evaluationsphase
6	<ul style="list-style-type: none"> - Überprüfung der Zielsetzungen - Ernährungsteil: Gemüse - Rückblick auf die Behandlung - Längerfristige Zielsetzungen - Abschluss der Nachbehandlungsphase 	<ul style="list-style-type: none"> - Zielerreichungsskalierung - Individuelle Problem- und Zielanalyse - Planungs- und Evaluationsphase
7	<ul style="list-style-type: none"> - Standortbestimmung und Erfassung der 12-Monatskatamnesedaten 	<ul style="list-style-type: none"> - Standortbestimmung und Erfassung der 12-Monatskatamnesedaten

6.4. Unabhängige und abhängige Variablen

Die zur Überprüfung der Hypothesen relevanten Variablen werden nachfolgend dargestellt.

6.4.1 Unabhängige Variablen

Als unabhängige Variablen gelten einerseits die Behandlungsgruppenzugehörigkeit, also die Art der Behandlung, und andererseits

1. die Anzahl der Essanfälle
2. der BMI
3. die Dauer der Erkrankung bzgl. Adipositas und BED
4. die Anzahl bisher durchgeführter Diäten und das Alter beim Durchführen der ersten Diät

5. der Grad der essstörungsspezifischen Psychopathologie
6. die Werte des Beck-Depressions-Inventars (BDI, Hautzinger et al., 1995) und des Beck-Angst-Inventars (BAI, Margraf & Ehlers, 2000).

Alle diese Variablen zum Zeitpunkt bei Therapiebeginn.

6.4.2 Abhängige Variablen

Die abhängigen Variablen beziehen sich auf den Therapieverlauf und -effekt bezüglich der BED-Symptomatik. Die abhängige Variable Behandlungsverlauf und -effekt der BED wird operationalisiert, indem essstörungsspezifische Daten sowie Daten bezüglich der aktuellen psychischen Befindlichkeit zu Beginn, im Verlauf und bei Abschluss der Behandlung erhoben werden.

Abhängige Variablen im Bereich der BED:

1. Anzahl Essanfälle pro Tag und Woche:
deskriptiv
2. Essverhalten:
Fragebogen zum Essverhalten (FEV) nach Pudel und Westenhöfer (1989)
3. Reevaluation der BED-Diagnose:
Eating Disorder Examination (EDE) nach Hilbert et al.(2000),
DSM-IV-Forschungskriterien der BED

Abhängige Variablen im Bereich der psychischen Befindlichkeit:

1. Depressivität
Beck-Depressions-Inventar (BDI) nach Hautzinger et al. (1995)
2. Angst
Beck-Angst-Inventar (BAI) nach Margraf und Ehlers (2000)
3. Subjektive Einstellung zum Körper
Fragebogen zum Körperbild (FBek) nach Strauss und Appelt-Richter (1998)
4. Lebensqualität
Fragen zur Lebenszufriedenheit^{Module} (FLZ^M) nach Henrich und Herschbach (1998)
5. Allgemeine Selbstwirksamkeitserwartung
Deutsche Version der *General Self-Efficacy Scale*, Allgemeine Selbstwirksamkeitserwartung (SWE) nach Jerusalem und Schwarzer (1999, revidierte Version)

Abhängige Variable im somatischen Bereich:

1. BMI (kg/m²)

Die Veränderungen in den genannten Bereichen wurden in Form von Selbstbeurteilungsfragebogen erfasst. Eine Ausnahme bildet dabei zum einen die Reevaluation der BED-Diagnose, die mittels der halbstrukturierten *Eating Disorder Examination* (EDE, Hilbert et al., 2000) sowie den Forschungskriterien des DSM-IV überprüft wurde, zum anderen die Bestimmung des BMI (kg/m^2). Für letzteres wurden Körpergröße und -gewicht der Patienten standardisiert gemessen.

Die Katamnesedaten der Untersuchung werden in dieser Arbeit nicht berücksichtigt.

6.5 Beschreibung der Instrumente

Im folgenden Unterkapitel werden die Verfahren vorgestellt, welche in der Untersuchung zur Anwendung gelangten.

6.5.1 Fragebogen „Angaben zu Ihrer Person und Ihrer aktuellen Lebenssituation“

Anhand dieses Fragebogens, den die Patienten vor Therapiebeginn selbst zu Hause ausfüllten, wurden soziodemographische Variablen sowie Informationen hinsichtlich der aktuellen Lebenssituation und des bisherigen Gewichtsverlaufs und Gewichtsreduktionsmassnahmen erhoben (Anhang A-6).

6.5.2 Eating Disorder Examination (EDE) nach Fairburn & Cooper (1993); deutsche Bearbeitung nach Hilbert et al. (2000)

Dieses strukturierte Interview wurde erstellt, um auf der Basis der DSM-IV-Diagnosekriterien die spezielle Psychopathologie von Essstörungen zu erfassen, so auch die Häufigkeit der wichtigsten Verhaltensaspekte im Zusammenhang mit Essanfällen. Insgesamt besteht das Interview aus vier Subskalen: Die *Restrainte Scale* besteht aus fünf Items und gibt Merkmale des gezügelten Essverhaltens und der damit einhergehenden kognitiven Kontrolle wieder (z.B. „Haben Sie in den letzten vier Wochen bewusst versucht, Ihre Essenaufnahme einzuschränken, unabhängig davon, ob es Ihnen tatsächlich gelungen ist?“); die *Eating Concern Scale* thematisiert die gedankliche Beschäftigung mit dem Essen und besteht wiederum aus fünf Items (z.B. „Hatten Sie in den letzten vier Wochen nach dem Essen ausserhalb von Essanfällen Schuldgefühle?“); die *Weight Concern Scale* fokussiert auf die Sorgen um das Gewicht und umfasst ebenfalls fünf Items (z.B. „Hatten Sie in den letzten vier Wochen einen starken Wunsch abzunehmen?“); die *Shape Concern Scale* spricht die Figursorgen an und beinhaltet insgesamt acht Items (z.B. „Waren Sie in den letzten vier Wochen unzufrieden mit Ihrer Figur? Haben Sie unter Ihrer Figur gelitten?“).

Die Beurteilung bezieht sich hauptsächlich auf die letzten vier Wochen, bei einigen Items jedoch werden die vergangenen drei bzw. sechs Monate in die Beurteilung miteinbezogen.

Die vier Subskalen können einzeln oder zusammen als Globalwert bezüglich der Psychopathologie der Essstörung ausgewertet werden.

Das EDE schnitt gegenüber Selbstbeurteilungsverfahren bei der Erfassung komplexer Konstrukte besser ab. Es erlaubt, Konzepte zu standardisieren und gewisse Aspekte im Detail zu explorieren. Ein grosser Vorteil dieses Interviews ist, dass es zwischen unterschiedlichen Formen des Überessens differenziert. Es definiert vier verschiedene Arten von Überessen, abhängig davon, ob die Nahrungsmenge objektiv gesehen gross ist (objektiver Essanfall) oder subjektiv als gross wahrgenommen wird (subjektiver Essanfall) und ob die betroffene Person während des Essanfalls einen Kontrollverlust erlebt oder nicht.

6.5.3 Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse-II, Persönlichkeitsstörungen (SKID-II) nach Fydrich, Renneberg, Schmitz, & Wittchen (1997)

Das SKID-II ist ein halbstrukturiertes Interview zur Diagnostik der zehn auf Achse-II sowie der zwei im Anhang des DSM-IV aufgeführten Persönlichkeitsstörungen. Es handelt sich um ein zweistufiges Verfahren, das aus einem Fragebogen besteht, dessen Items die Kriterien des DSM-IV repräsentieren und der als Screening für die Merkmale der zwölf erfassten Persönlichkeitsstörungen dient. Im darauf folgenden Interview brauchen nur noch diejenigen Fragen gestellt zu werden, für die im Fragebogen eine „ja“-Antwort angekreuzt wurde. Diese Vorgehensweise erlaubt eine vergleichsweise geringe Durchführungszeit für das Interview. Das SKID-II ermöglicht eine valide Diagnosestellung nach DSM-IV.

6.5.4 Diagnostisches Kurzinterview bei psychischen Störungen (Mini-DIPS) nach Margraf (1994)

Das Mini-DIPS dient der raschen, überblicksartigen Erfassung der für den psychotherapeutischen Bereich wichtigsten psychischen Störungen nach den Kriterien der Diagnosesysteme DSM-IV und ICD-10. Es ist eine Kurzfassung des „Diagnostischen Interviews bei psychischen Störungen (DIPS, Margraf, Schneider, & Ehlers, 1994). Zentraler Bestandteil des Mini-DIPS (Margraf, 1994) ist der strukturierte Interviewleitfaden, der in einen kurzen Überblicksteil (Basisdaten und offene Problembeschreibung), einen speziellen Teil (Erfassung von insgesamt 17 psychischen Störungen, die zu sechs Problembereichen gruppiert sind) sowie in ein Psychosen-Screening und eine Kurzanamnese gegliedert ist. Daneben enthält das Interview eine störungsübergreifende Checkliste für die Differentialdiagnose und für jeden Störungsbereich spezielle diagnostische Hinweise oder Kriterien.

6.5.5 Das Beck-Depressions-Inventar nach Hautzinger et al. (1995)

Das Beck-Depressions-Inventar (BDI; Anhang B-4) bestimmt in der Form der Selbstbeurteilung die aktuelle depressive Symptomatik, d.h. das Ausmass der Depressivität und mögliche suizidale Tendenzen. Das BDI erweist sich als ein auch für Verlaufsuntersuchungen geeig-

netes Instrument. Seine Aussage bleibt von Lebensalter, Geschlecht und nosologisch-diagnostischer Einteilung der Patienten weitgehend unberührt.

Formale Beschreibung und Durchführung des BDI:

Die häufigsten depressiven Beschwerden sind zu 21 Items zusammengefasst (z.B. traurige Stimmung, Pessimismus, Versagen, Unzufriedenheit, Schuldgefühle, Weinen, Reizbarkeit, sozialer Rückzug, Entschlussunfähigkeit, Schlafstörungen, Appetitverlust u.a.). Die Testinstruktion für die Patienten beinhaltet die Aufforderung, möglichst spontan jeweils diejenige Antwortmöglichkeit anzukreuzen, die innerhalb einer Gruppierung von 5 Items am ehesten auf die Person zutrifft.

Die Auswertung erfolgt mittels Schablonen, wobei je nach Wahl der Antwort Punkte zwischen 0 und 3 vergeben werden. Der Fragebogen wird durch Addition der angekreuzten Aussagen ausgewertet. Aufgrund der Summe der Punktwerte zwischen 0 und 63 kann auf eine depressive Symptomatik bzw. Suizidalität geschlossen werden. Werte unter 11 Punkten gelten als unauffällig, Werte zwischen 11 und 17 Punkten weisen auf eine milde, mässige Ausprägung depressiver Symptome hin. Klinisch relevant sind Punktwerte von 18 und mehr.

6.5.6 Das Beck-Angst-Inventar nach Margraf & Ehlers (2000)

Das Beck-Angst-Inventar (BAI; Anhang B-5) erfasst die Schwere klinisch relevanter Angst in Patientengruppen und in der Allgemeinbevölkerung. Das BAI erlaubt eine Erfassung klinischer Ängste, die möglichst geringfügig mit Depressivität konfundiert ist.

Formale Beschreibung und Durchführung des BAI:

Die 21 Items des BAI lehnen sich eng an die Symptomlisten des DSM-IV für Panikanfälle und generalisierte Angst an. Die Items werden auf einer 4-stufigen Skala hinsichtlich der Schwere ihres Auftretens in den letzten 7 Tagen eingeschätzt. Die Abstufungen der Symptomausprägungen reichen von 0 (überhaupt nicht) bis zu 3 (ich konnte es kaum aushalten). Daraus ergeben sich Summenwerte im Bereich zwischen 0 bis 63. Bei der Allgemeinbevölkerung beträgt der gemittelte Summenwert 3.5. Werte ab 23.5 weisen auf das Vorhandensein einer Angststörung hin.

6.5.7 Der Fragebogen zum Körperbild (FBeK) nach Strauss und Appelt-Richter (1998)

Der FBeK (Anhang B-3) ist ein Selbstbeurteilungsverfahren zur Beurteilung von subjektiven Aspekten des Körpererlebens.

Formale Beschreibung und Durchführung des FBeK:

Der FBeK beinhaltet 52 Items, die mit „stimmt“ bzw. „stimmt nicht“ beantwortet werden können. Ursprünglich wurde das Verfahren in 3 Skalen eingeteilt, die revidierte Fassung sieht neu eine 4-Skalen-Lösung vor:

Skala 1: Körperliche Attraktivität und Selbstvertrauen: Diese Skala umfasst 15 Items, die primär die Zufriedenheit mit dem eigenen Körper bzw. die Freude daran messen. Negativ geladene Items beschreiben aggressive, negative Reaktionen gegenüber dem Körper, positiv geladene Items das Gefühl der Attraktivität und Identifikation mit dem Körper (Bsp. „Ich kann mir nur schwer vorstellen, dass andere mich anziehend finden.“).

Skala 2: Akzentuierung des körperlichen Erscheinungsbildes: Mittels 12 Items wird die besondere Betonung des Aussehens, des Körperäußeren und die Freude an der Beschäftigung mit dem eigenen Körper erfasst (Bsp. „Wenn ich nicht gut aussehe, fühle ich mich unwohl.“).

Skala 3: Unsicherheiten und Besorgnis im Zusammenhang mit dem Äusseren: Die aus 13 Items bestehende Skala fokussiert auf die eher hypochondrische Beachtung des eigenen Körpers, die Verunsicherung oder das Misstrauen gegenüber körperlichen Vorgängen und auf das Gefühl der Unsicherheit und der mangelnden Körperselbstkontrolle (Bsp. „Ich kenne es, dass mein Körper wie abgestorben ist.“).

Skala 4: Körperliche Reaktionen und körperlich-sexuelles Missempfinden: Der Schwerpunkt dieser Skala, die 6 Items umfasst, liegt auf der sexuellen Unzufriedenheit und entsprechenden Missempfindungen. Sie enthält u.a. auch Items, die Aspekte von Scham beschreiben (Bsp. „In der Sexualität bin ich oft wie blockiert.“).

Die Auswertung des Fragebogens erfolgt mittels Schablonen.

6.5.8 Der Fragebogen zum Essverhalten (FEV) nach Pudiel und Westenhöfer (1989)

Der FEV (Anhang B-2) ist die deutsche Version des *Three-Factor Eating Questionnaire* (TFEY, Stunkard & Messick, 1985). Es handelt sich dabei um ein Selbstbeurteilungsverfahren, welches aus insgesamt 60 Fragen besteht und a) soziodemographische und anthropometrische Daten sowie b) das menschliche Essverhalten erfasst.

Formale Beschreibung und Durchführung des FEV:

Die Fragen zum Essverhalten umfassen 51 Items, die mit „trifft zu“ bzw. mit „trifft nicht zu“ zu beantworten sind. Dieser item- und faktorenanalytisch konstruierte Teil wird in drei Subskalen gegliedert, welche bedeutsame Dimensionen des menschlichen Essverhaltens reliabel und valide prüfen:

Skala 1: Kognitive Kontrolle des Essverhaltens, gezügeltes Essen: Die Skala besteht aus 21 Items und prüft das Ausmass der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens im Sinne des gezügelten Essens. Probanden mit hohen Werten zeigen ein stark ausgeprägt gezügeltes Essverhalten und eine weitreichende kognitive Kontrolle des Essverhaltens. Niedrige Werte gehen einher mit spontanem, ungezügelterm Essverhalten (Bsp. „Ich zähle Kalorien, um mein Gewicht unter Kontrolle zu halten.“).

Skala 2: Störbarkeit des Essverhaltens: Die Skala beinhaltet 16 Items und erfasst das Ausmass der Störbarkeit des Essverhaltens durch situative äussere Reizkonstellationen oder durch emotionale Befindlichkeit. Hohe Werte auf dieser Skala sind bei Probanden zu finden, die eine starke Störbarkeit des Essverhaltens aufweisen. Bei Probanden mit gezügeltem Essverhalten ist diese Störbarkeit primär auf die Enthemmung der kognitiven Kontrolle zurückzuführen. Niedrige Werte deuten auf eine geringe Störbarkeit des Essverhaltens hin (Bsp. „Ich kann mich bei einem leckeren Duft nur schwer vom Essen zurückhalten, auch wenn ich vor kurzer Zeit erst gegessen habe.“).

Skala 3: Erlebte Hungergefühle: Mittels 14 Items wird auf dieser Skala das Ausmass subjektiv erlebter Hungergefühle und deren Auswirkung auf das Verhalten geprüft. Hohe Werte weisen auf stark erlebte, oft auch als störend empfundene Hungergefühle hin, welche zu erhöhter Nahrungszufuhr führen können. Im Gegensatz zur Skala 2 handelt es sich hier um Nahrungsaufnahmestimuli, die aus dem Innern des Körpers verspürt werden (Bsp. „Ich könnte zu jeder Tageszeit essen, da ich ständig Appetit habe.“).

Die Auswertung des FEV erfolgt mittels Schablonen.

6.5.9 Der Fragebogen zur Lebenszufriedenheit^{Module} (FLZ^M) nach Henrich und Herschbach (1998)

Der FLZ^M (Anhang B-6) ist ein Selbstbeurteilungsverfahren zur Erfassung der subjektiven Lebensqualität. Der FLZ^M findet u.a. Einsatz zur Bestimmung der subjektiven Lebensqualität bei Patienten mit chronischen oder anderen schwerwiegenden Erkrankungen sowie im Längsschnitt zur Beurteilung des Krankheitsverlaufs und der erwünschten und unerwünschten Wirkungen von therapeutischen Massnahmen. Der FLZ^M nimmt inhaltliche Validität für sich in Anspruch, Test- und Item-Kennwerte liegen vor.

Formale Beschreibung und Durchführung des FLZ^M:

Der FLZ^M umfasst insgesamt 38 Items (=76 Fragen) und besteht aus drei Teilen, sogenannten Modulen:

Allgemeine Lebenszufriedenheit: Dieses Modul beinhaltet 8 Items im Zusammenhang mit Gesundheit, Einkommen/finanzieller Sicherheit, Beruf/Arbeit, Wohnsituation, Familienleben/Kinder, Partnerschaft/Sexualität, Freunde/Bekannte sowie Freizeit/Hobbies.

Gesundheit: Dieser Teil umfasst 8 Items bezüglich körperlicher Leistungsfähigkeit, Entspannungsfähigkeit, Energie/Lebensfreude, Fortbewegungsfähigkeit, Seh-/Hörvermögen, Angstfreiheit, Beschwerde-/Schmerzfreiheit sowie Unabhängigkeit von Hilfe.

Äussere Erscheinung: Dieses aus 22 Items bestehende Modul thematisiert die Zufriedenheit und Wichtigkeit der äusseren Erscheinung und der einzelnen Körperteile (Bsp. "Wie wichtig sind für Sie ihre Kopfhare bzw. wie zufrieden sind Sie mit Ihren Kopfharen?").

Die Items des FLZ^M werden von den Probanden jeweils nach „subjektiver Zufriedenheit“ sowie nach „subjektiver Wichtigkeit“ beurteilt. Die Antwortmöglichkeiten sind fünfskalgig (Werte 1-5) und reichen von „nicht wichtig“ über „etwas wichtig“, „ziemlich wichtig“, „sehr wichtig“ bis „extrem wichtig“. Die Beurteilung bezieht sich auf die vergangenen vier Wochen. Je Item können zwei Werte gemessen werden: die gewichtete Zufriedenheit und die Wichtigkeit allein.

6.5.10 Die Allgemeine Selbstwirksamkeits-Skala (SWE) nach Jerusalem und Schwarzer (1999)

Die SWE (Anhang B-7) ist ein eindimensionales Selbstbeurteilungsverfahren mit 10 Items zur Erfassung von allgemeinen optimistischen Selbstüberzeugungen. Die Skala basiert auf dem Selbstwirksamkeitskonzept von Bandura (1977). Anhand der Fragen wird die subjektive Überzeugung, kritische Anforderungssituationen aus eigener Kraft erfolgreich bewältigen zu können, gemessen. Es geht dabei um schwierige Situationen aus allen Lebensbereichen sowie um Barrieren, die es zu überwinden gilt. Mittels der SWE soll die konstruktive Lebensbewältigung vorhergesagt werden können.

Formale Beschreibung und Durchführung der SWE:

Die Items sind alle gleichsinnig gepolt und können vierstufig, d.h. von „stimmt nicht“ über „stimmt kaum“ und „stimmt eher“ zu „stimmt genau“ beantwortet werden. Jedes Item erfasst eine internal-stabile Attribution der Erfolgserwartung. Der Gesamtwert ergibt sich durch das Aufsummieren aller zehn Antworten, so dass ein Score zwischen 10 und 40 resultiert. Die Mittelwerte liegen für die meisten Stichproben bei ca. 29 Punkten, die Standardabweichungen bei ca. 4 Punkten. Es liegen für 23 Nationen Vergleichswerte vor. Es haben sich enge positive Zusammenhänge zum dispositionalen Optimismus und zur Arbeitszufriedenheit so-

wie negative Zusammenhänge zu Ängstlichkeit, Depressivität, Burnout und Stresseinschätzungen ergeben.

6.5.11 Stundenbogen zur Erfassung der therapeutischen Beziehungsqualität nach Grawe (1987)

Das von Grawe (1987) konzipierte Verfahren, der sogenannte „Stundenbogen“ (Anhang B-8), dient der Erfassung der Prozessqualität von Therapien. Die Stundenbögen liegen sowohl für Patienten als auch für Therapeuten vor und erfassen die Qualität der therapeutischen Beziehung in vier verschiedenen Bereichen: 1) die Zufriedenheit mit der Therapie, 2) Fortschritte innerhalb der Therapie, 3) Fortschritte ausserhalb der Therapie, 4) Qualität der Therapiebeziehung.

Die Itemzusammenfassungen in die 4 Skalen erfolgt in Anlehnung an Faktorenanalysen. Die Einschätzung des therapeutischen Prozesses kann auf einem Profil abgebildet werden und enthält eine sehr verdichtete Zusammenfassung der vom Patienten abgegebenen Beurteilung. Durch die parallele Bearbeitung des Patienten- bzw. Therapeutenstundenbogens kann die Frage nach Übereinstimmung der Einschätzung von Patient und Therapeut im Therapieprozess beantwortet werden.

Formale Beschreibung und Durchführung des Stundenbogens:

Es handelt sich um eine subjektive Einschätzung der Qualität der therapeutischen Beziehung von Seiten der Patienten und Therapeuten. Die Durchführung des Verfahrens benötigt nur wenige Minuten. Der Stundenbogen umfasst 30 Fragen zur aktuellen Therapiesitzung, welche die Bereiche Zufriedenheit mit der Therapie, Fortschritte innerhalb und den Transfer auf Inhalte ausserhalb des therapeutischen Settings sowie die Einschätzung der Qualität der Beziehung beinhalten. Die Fragen sind auf einer 7-stufigen Antwortskala von „stimmt überhaupt nicht“ bis „stimmt ganz genau“ zu beantworten.

6.6 Abfolgeschema der Untersuchungen

In der nachfolgenden Tabelle 6.6 wird ein Überblick über die Abfolge der Datenerhebungen über den Studienverlauf gegeben.

Tab. 6.6: Zeitliche Abfolge der Datenerhebungen bei allen Untersuchungsteilnehmern

Verfahren	Zeitpunkt 1	Zeitpunkt 2	Zeitpunkt 3	Zeitpunkt 4	Zeitpunkt 5	Zeitpunkt 6	Zeitpunkt 7
	Screening	Baseline (vor der Behandlung)	Zwischenmessung (8. Sitzung)	Abschlussmessung (15. Sitzung)	3-Monatskatamnese	6-Monatskatamnese	12-Monatskatamnese
Mini-DIPS	X						
SKID-II	X						
EDE	X			X			X
FEV		X	X	X	X	X	X
BDI		X	X	X	X	X	X
BAI		X	X	X	X	X	X
FbeK		X	X	X	X	X	X
FLZ		X	X	X	X	X	X
SWE		X	X	X	X	X	X
Anzahl Essanfälle		Wöchentlich während der aktiven Behandlungsphase			Jeweils für die letzten 7 Tage vor dem Katamnesetermin		

6.7 Statistische Auswertungen

Folgende sieben *abhängigen* Grössen wurden untersucht (in Klammer die Abkürzung der jeweiligen Variable):

- Variable zum Gesamtwert des EDE ($EDEGES_{rel}$) bei Therapieende
- Variablen zu den vier Subskalen des EDE (*EDE-Restraint Eating*, $ederest_{rel}$; *EDE-Eating Concern*, $edeeat_{rel}$; *EDE-Weight Concern*, $edewec_{rel}$; *EDE-Shape Concern*, $edeshc_{rel}$) bei Therapieende
- Variable zur Anzahl Essanfälle bei Therapieende bzw. Lektion 16 (ANZAHL16)
- Variable zur Diagnose der BED bei Therapieende bzw. Lektion 16 (DIAGEND1)

Die drei Grössen werden im Ergebnisteil noch genauer beschrieben (vgl. Kap.7, Tab. 7.1).

Als *unabhängige* Variablen wurden für die statistische Auswertung verwendet:

- Art des Behandlungsansatzes, d.h. die störungsspezifische kognitive Verhaltenstherapie (KVT) und die behaviorale Gewichtsreduktion (BGR). Hierbei handelt es sich um einen geplanten Faktor (vgl. weiter unten).
- Elf Prädiktoren, die als Kovariablen verwendet wurden (in Klammer die Abkürzung des jeweiligen Prädiktors):
 - Gesamtwert des EDE (EDEGES1) sowie die Werte der vier EDE-Subskalen bei Therapiebeginn (ederest1, edeeatc1, edewec1, edeshc1)
 - BMI bei Therapiebeginn (BMI2)
 - Anzahl Essanfälle bei Therapiebeginn (ANZAHL1)
 - Alter bei BED-Erstmanifestation (AGEBED)
 - Alter bei Adipositas-Erstmanifestation (AGEADIP)
 - Alter beim ersten Essanfall (ALTEREA)
 - Alter bei erster Diät (ALTERDIA)
 - Ätiologische Subgruppenzugehörigkeit *binge-* vs *dietfirst* (BF/DF)
 - Anzahl durchgeführter Diäten (DIÄTOT)
 - BDI-Wert bei Therapiebeginn (BDI1)
 - BAI-Wert bei Therapiebeginn (BAI1)

Die elf Prädiktoren wurden nicht spezifisch für die hier vorliegenden Fragestellungen entworfen. Um deren Einfluss auf die zwei Behandlungen zu testen, müssten diese ebenfalls in das Versuchsdesign integriert werden. Auf diese Weise könnte gewährleistet werden, dass beide Behandlungsbedingungen gleich viele BED-Patienten über die verschiedenen Prädiktorenwerte hinweg enthalten (orthogonales Design). Ein solches Vorgehen ist jedoch nicht möglich, wenn berücksichtigt wird, dass insgesamt elf verschiedene Prädiktoren verwendet wurden. In der vorliegenden Untersuchung wurden die Prädiktoren als zusätzliche, beschreibende (Ko-)Variablen gemessen. Aufgrund dessen kann die Verteilung der Prädiktorenwerte auf die zwei Behandlungstherapien unterschiedlich ausfallen, was zu einem nichtorthogonalen Design führt. Dieses Problem wird durch die beobachteten Ausfälle noch verschärft. Einzelne Werte hatten zudem einen sehr hohen Einfluss auf die Parameterschätzung (Stichworte: hohe Residualwerte, hohe "Hebelwerte" bzw. *high leverages*).

Aufgrund der beschriebenen Sachlage kommt der Analyse des Einflusses der Prädiktoren auf den Behandlungserfolg der zwei Therapiearten explorativer Charakter zu: Es sollen Hinweise auf mögliche Einflüsse einer Reihe von Prädiktoren auf die zwei Therapieformen gefunden werden. Weiterführende Experimente sollten dann gezielt jene Prädiktoren in das Versuchsdesign einbauen, die sich aufgrund der hier gefundenen Resultate als aussichts-

reich erwiesen. Auf eine Korrektur für multiple Tests wurde deshalb in den durchgeführten Analysen verzichtet.

Für die Analyse der drei abhängigen Variablen wurden unterschiedliche statistische Modelle angewandt, die sich unter dem Begriff „Allgemeine Lineare Modelle“ zusammenfassen lassen:

- Die kontinuierliche Variable $EDEGES_{rel}$ und die Variablen der vier EDE-Subskalen ($ederest_{rel}$, $edeeatc_{rel}$, $edewc_{rel}$, $edeshc_{rel}$) wurden mittels Varianzanalyse ausgewertet (lineares Modell).
- Für die Variable ANZAHL16 wurden drei verschiedene Modelle getestet: 1) *Varianzanalyse*, 2) *Allgemeines lineares Modell unter der Annahme Poisson-verteilter Daten* und 3) *logistisches Modell* (nach vorheriger Dichotomisierung der Variable, vgl. Kap. 7). Aufgrund der sehr schiefen Verteilung der Daten wurde das Modell 1 als problematisch beurteilt und verworfen (weder eine Transformation der Daten noch die Eliminierung von Extremwerten behob das Problem). Im Ergebnisteil werden somit nur die Resultate der Modelle 2 und 3 gezeigt.
- Für die dichotome Variable DIAGEND1 wurde ein logistisches Regressionsmodell verwendet.

Allgemein wurden die Daten aus logistischen Regressionsmodellen mittels Devianzanalyse ausgewertet (vgl. Tabelle 6.7).

Die statistische Auswertung erfolgte mit den Statistikprogrammen „Genstat“ (Version 6.1) und „SPSS“ (Version 11.5).

Das Grundmodell entspricht einem *Randomised Complete Block Design* mit dem Faktor „Kohorte“ als Block und dem Faktor „Behandlung“ als festem Faktor, der innerhalb jedes Blocks mehrmals repliziert wurde. Die Grundschemata der Varianz- und Devianzanalysetabelle, welche für alle Analysen verwendet wurden, sind in Tabelle 6.7 dargestellt. Der Effekt des Terms Kohorte wurde verwendet, um die zeitliche Variabilität innerhalb der Stichprobe zu reduzieren. Falls der Quotient MS_k/MS_{kb} (MS =mittlere Quadratsumme) kleiner als zwei mal den 50%-Wert der F-Verteilung mit Freiheitsgraden von je 3 im Zähler und Nenner betrug (in diesem Fall entspricht dies genau dem Wert 2), wurde der Term Kohorte mit dem Term ‚Kohorte x Behandlung‘ „gepoolt“ (vgl. Green & Tukey, 1960), was die Anzahl der Freiheitsgrade für den Effekt des Terms ‚Kohorte x Behandlung‘ von 3 auf 6 erhöhte.

Das Interesse beim Grundmodell galt dem Effekt des Terms Behandlung (Tab. 6.7, Teil a). Für den Test dieses Effekts diente die Interaktion zwischen Kohorte und Behandlung als

Fehlerterm. Dies entspricht einer 2-faktoriellen Varianzanalyse mit einem zufälligen (=Kohorte) und einem festen Term (=Behandlung; vgl. z.B. Snedecor & Cochran, 1989).

Zur Überprüfung der Hypothesen 2 und 3 wurde das Grundmodell durch die Prädiktoren ergänzt. In diesem erweiterten Modell wurden die Prädiktoren einzeln getestet (Tab. 6.7, Teil b und c). Für die Analyse der Hypothesen 2 und 3 des EDE-Gesamtwertes wurden die Modelle wie in Tabelle 6.7 Teil b und c gezeigt verwendet. Für die Analyse der Hypothesen 2 und 3 der Variablen ANZAHL16 und DIAGEND1 wurden ebenfalls die zwei Modelle in Tabelle 6.7 Teil b und c verwendet, wobei jedoch sämtliche Terme, die den Faktor Kohorte betrafen, mit der Restvarianz „gepoolt“ wurden (vereinfachtes Modell). Die Verwendung des vereinfachten Modells für die Variablen ANZAHL16 und DIAGEND1 wurde nötig, da die dort verwendete Maximum Likelihood Schätzmethode zu keiner konvergierenden Lösung führte. Dies ist sehr wahrscheinlich auf das relativ komplexe Modell zurückzuführen, welches im Vergleich zum kleinen Datensatz sehr viele Schätzparameter aufweist (zum Problem der zu tiefen Zellhäufigkeiten vgl. Agresti, 1996). Die Effekte sind jeweils bezüglich der vorangehenden Effekte korrigiert. Der für den Test der jeweiligen Hypothese (vgl. Kapitel 5.2) relevante Term ist fett gedruckt. Die Berechnung der F-Werte ist nur für die relevanten Terme angegeben.

Um zu prüfen, ob die beiden Therapieansätze zusammengenommen erfolgreich waren, wurden jeweils die Mittelwerte der drei abhängigen Variablen vor Therapiebeginn mit jenen nach Therapieende im Sinne eines Messwiederholungsmodells verglichen. Die beiden Terme Kohorte und Gruppe wurden als *between subject*-Variablen verwendet. Dies entspricht dem um den Term ‚Zeit‘ ergänzten Modell a in Tabelle 6.7, wobei das Interesse lediglich der *within subject*-Variablen ‚Zeit‘ gilt und nicht den *between subject*-Variablen Kohorte und Gruppe.

Alle abhängigen Variablen wurden überprüft auf Normalverteilung, Homogenität der Gruppenvarianzen sowie Unabhängigkeit der Messwerte. Wenn nötig wurde die abhängige Variable transformiert, um die statistischen Voraussetzungen zu erfüllen (vgl. auch Kap. 7). Auf diesbezügliche Probleme wird bei der Analyse der einzelnen Modelle im Ergebnisteil eingegangen.

Tab. 6.7: Grundschemata der Varianz-/Devianzanalysetabelle

a) Grundmodell (für Hypothese 1)

Zu testender Term	Freiheitsgrade	Mittlere Quadratsumme [Mittlere Devianz]	F-Wert [Approximativer F-Wert]
Kohorte	3	MS_K	
Behandlung	1	MS_b	MS_b/MS_{kb}
Kohorte x Behandlung	3 bzw. 6 ¹	MS_{kb}	
Rest	N	MS_r	

b) Erweitertes Modell (für Hypothese 2)

Zu testender Term [Hypothese]	Freiheitsgrade	Mittlere Quadratsumme [Mittlere Devianz]	F-Wert [Approximativer F-Wert]
Kohorte	3	MS_K	
Behandlung	1	MS_b	
Kohorte x Behandlung	3	MS_{kb}	
Prädiktor²	1	MS_p	MS_p/MS_r
Rest	N³	MS_r	

c) Erweitertes Modell (für Hypothese 3)

Zu testender Term [Hypothese]	Freiheitsgrade	Mittlere Quadratsumme [Mittlere Devianz]	F-Wert [Approximativer F-Wert]
Kohorte	3	MS_K	
Behandlung	1	MS_b	
Kohorte x Behandlung	3	MS_{kb}	
Prädiktor ²	1	MS_p	
Prädiktor³ x Behandlung	1	MS_{pb}	MS_{pb}/MS_r
Rest	N³	MS_r	

Anmerkung:

MS=Mittlere Quadratsumme; k=Kohorte; b=Behandlung; p=Prädiktor; r=Rest

Effekte sind bezüglich vorangehender Effekte korrigiert. Signifikanztests beruhen auf F-Tests (Varianzanalyse kontinuierlicher Variablen) bzw. Quasi-F-Tests (Devianzanalyse Poisson-verteilter oder dichotomer Variablen)

¹ Falls der Term Kohorte mit dem Term Kohorte x Behandlung gepoolt wurde, betrug die Anzahl Freiheitsgrade 6, sonst 3.

² Folgende elf Prädiktoren standen zur Verfügung: EDEGES1, ederest1, edeeatc1, edewec1, edeshc1, BMI2, ANZAHL1, AGEBED, AGEADIP, ALTEREA, ALTERDIA, BF/DF, DIÄTOT, BDI1, BAI1)

³ Die Anzahl Freiheitsgrade im Term "Rest" hängt vom getesteten Prädiktor ab, da für diese jeweils einzelne Messwerte fehlten.

7. Ergebnisse

Im folgenden Kapitel werden die Ergebnisse der Untersuchung dargestellt. Die Ergebnisdarstellung erfolgt nach der Reihenfolge der in Kapitel 5.2 formulierten Hypothesen. Die sieben analysierten abhängigen Variablen (entsprechend der Operationalisierung des Behandlungserfolgs) sind in Tabelle 7.1 mit ihrer Bezeichnung und Definition zusammengestellt.

Tab. 7.1: Bezeichnung und Definition der drei abhängigen Variablen

Abhängige Variable	Bezeichnung der Variable	Definition der Variable
EDEGES _{rel}	EDE-Gesamtwert nach der Behandlung <i>relativ</i> zum Wert vor der Behandlung	EDEGES= E ating D isorder E xamination G esamtwert $EDEGES_{rel} = EDGES2 / EDGES1$ EDEGES2=EDEGES nach Behandlung EDEGES1=EDEGES bei Baseline
ederest _{rel}	EDE-Subskalen nach der Behandlung <i>relativ</i> zum Wert vor der Behandlung: EDE- <i>Restraint Eating</i>	$ederest_{rel} = ederest1 / ederest2$
edeeat _{rel}	EDE- <i>Eating Concern</i>	$edeeat_{rel} = edeeat1 / edeeat2$
edewec _{rel}	EDE- <i>Weight Concern</i>	$edewec_{rel} = edewec1 / edewec2$
edeshc _{rel}	EDE- <i>Shape Concern</i>	$edeshc_{rel} = edeshc1 / edeshc2$ (2 für Zeitpunkt nach Behandlung, 1 für Zeitpunkt bei Baseline)
ANZAHL16	1) Anzahl Essanfälle pro Woche bei Behandlungsende 2) auch als dichotome Variable verwendet	0: Anzahl Essanfälle = 0 1: Anzahl Essanfälle > 0
DIAGEND1	BED-Diagnosekriterien bei Behandlungsende	Dichotome Variable: 0: nicht erfüllt (keine klinische BED) 1: erfüllt (klinische oder subklinische BED) Die beiden Niveaus subklinische und klinische BED werden zusammengefasst, da es nach der Behandlung insgesamt nur eine Person gab, welche die klinischen Diagnosekriterien noch erfüllte (Vollbild der BED).

Die im Kapitel 6.7 beschriebene Instabilität des Datensatzes führte dazu, dass bereits kleine Änderungen in den Daten (Hinzufügen oder Wegnehmen eines Wertes) zu grossen Abweichungen in den Parameterschätzwerten führten. Durch Transformation der Daten bzw. Elimination von Ausreißern wurde jeweils versucht, ein akzeptables statistisches Modell aufzustellen. Dies gelang jedoch nicht immer. Auf diese statistischen Problempunkte wird bei der Darstellung der einzelnen Ergebnisse jeweils genauer eingegangen.

7.1 Einfluss der zwei Behandlungsansätze auf den Behandlungserfolg

In diesem Unterkapitel wird kurz der Behandlungserfolg bezüglich der abhängigen Variablen EDE-Gesamtwert, EDE-Subskalen, Anzahl Essanfälle und Erfüllen der BED-Diagnosekriterien bei Behandlungsende analysiert. Diese Analyse geschieht unabhängig der jeweiligen Behandlungsgruppenzugehörigkeit, um den gesamten Behandlungsverlauf beschreiben zu können (vgl. Tabelle 7.2).

EDE

Der EDE-Gesamtwert und somit der Grad der Psychopathologie der Essstörung verringert sich über den Behandlungszeitraum hinweg hoch signifikant von knapp 11 auf etwas über 4 Punkte (EDEGES; $F_{1,28}=181$, $p<0.001$, vgl. Tab. 7.2).

Auch die vier Subskalenwerte des EDE reduzieren sich über den Behandlungsverlauf hinweg hoch signifikant (ederest; $F_{1,28}=40.0$, $p<0.001$; edeeatc; $F_{1,28}=69.9$, $p<0.001$; edewec; $F_{1,28}=52.0$, $p<0.001$; edeshc; $F_{1,28}=111.7$, $p<0.001$) und entsprechen damit einem deutlich verbesserten individuellen Profil der Essstörungspsychopathologie.

ANZAHL16

Für die Variable der Anzahl Essanfälle resultiert ebenfalls im Verlauf eine signifikante Abnahme (ANZAHL16; $F_{1,26}=20.1$, $p<0.001$). Die Eliminierung einiger Extremwerte (hohe Residualwerte) führte zu einem noch signifikanteren Resultat ($F_{1,21}=68.7$, $p<0.001$, vgl. Tab. 7.2).

DIAGEND1

Auch die Variable bezüglich des Erfüllens der BED-Diagnosekriterien verändert sich über den Behandlungszeitraum hinweg hoch signifikant, d.h. bei Behandlungsende erfüllen von den ursprünglich 100% der Versuchspersonen gerade noch 22% die BED-Diagnosekriterien (DIAGEND1; $F_{1,28}=130$, $p<0.001$, vgl. Tab. 7.2).

Tab. 7.2: Kennwerte der Messwiederholung der Variablen EDE-Gesamtwert, EDE-Subskalenwerte, Anzahl Essanfälle und Erfüllen der BED-Diagnosekriterien bei Behandlungsbeginn und -ende. Alle Modelle wurden auf Extremwerte hin kontrolliert.

Abhängige Variable	Behandlungsbeginn		Behandlungsende		F-Test / Quasi-F-test		
	M	SE	M	SE	df	F-Wert	p-Wert
EDE-Gesamtwert	10.97	0.55	4.24	0.50	1, 28	181	<0.001
EDE-Subskalenwerte							
ederest	2.15	0.22	0.80	0.11	1, 28	40.0	<0.001
edeeatc	1.70	0.18	0.25	0.06	1, 28	69.9	<0.001
edewec	3.31	0.22	1.60	0.21	1, 28	52.0	<0.001
edeshc	3.81	0.25	1.60	0.24	1, 28	111.7	<0.001
Anzahl Essanfälle	2.46	0.24	0.24	0.10	1,21	68.7	<0.001
BED-Diagnosekriterien	1	0	0.22	0.07	1, 28	130	<0.001

Anmerkung: M=Mittelwert; SE=Standardfehler; df=Anzahl Freiheitsgrade

Somit kann hinsichtlich der sieben beschriebenen abhängigen Variablen festgehalten werden, dass sich insgesamt betrachtet (unabhängig von den beiden Behandlungsgruppen) die essstörungsspezifische Symptomatik hoch signifikant verbesserte im Vergleich zum Ausgangszustand.

7.2. Vergleich der zwei Behandlungsgruppen bezüglich des Behandlungserfolgs (Hypothese 1)

Mit der *Hypothese 1* wird untersucht, ob sich die beiden BED-Behandlungsansätze bzgl. der Behandlungseffektivität unterscheiden bzw. welche der angewandten Therapiearten erfolgreicher ist. Für diese Analyse wurde das Grundmodell verwendet (vgl. Tab. 6.7, Teil a) in Kap. 6.7).

EDE

Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen den zwei Behandlungsgruppen bezüglich des relativen EDE-Gesamtwerts zum Zeitpunkt des Behandlungsabschlusses ($EDEGES_{rel}$; $F_{1,6}=0.5$, $p=0.50$, Tab. 7.3).

Die beiden Behandlungsansätze unterscheiden sich bei Therapieende auch nicht hinsichtlich der vier EDE-Subskalenwerte ($ederest_{rel}$; $F_{1,6}=0.02$, $p=0.90$; $edeeatc_{rel}$; $F_{1,3}=1.93$, $p=0.26$; $edewec_{rel}$; $F_{1,6}=0.68$, $p=0.44$; $edeshc_{rel}$; $F_{1,6}=1.13$, $p=0.33$, Tab. 7.4). Somit sind die beiden Behandlungsbedingungen hinsichtlich des EDE, d.h. der essstörungsspezifischen Psychopathologie als gleich effektiv zu betrachten.

ANZAHL16

Die Behandlungsgruppen unterscheiden sich unter Verwendung des Poissonmodells signifikant bezüglich der Anzahl Essanfälle bei Behandlungsende (ANZAHL16; $F_{1,6}=7.4$, $p=0.034$,

Tab. 7.3). Das heisst, die Teilnehmer der KVT haben weniger Essanfälle nach Beendigung der aktiven Therapiephase als jene der BGR (0.13 versus 1.14). Das Poissonmodell ist jedoch insofern problematisch, als die Varianz für die BGR-Gruppe ca. 15 mal höher ist als jene der KVT-Gruppe und vor allem viel höher als dies das Poissonmodell vorsieht (die Varianz sollte ungefähr dem Mittelwert entsprechen). Wenn beim Poissonmodell zwei Extremwerte (Personen mit extrem vielen Essanfällen) aus dem Datensatz entfernt werden, ändert sich das Resultat gänzlich ($F_{1,6}=1.0$, $p=0.35$; vgl. Tab. 7.3).

Bei Verwendung des Logistischen Modells resultiert ein beinahe signifikantes Resultat auf dem 5%-Niveau ($F_{1,3}=9.8$, $p=0.052$). Die Teilnehmer der KVT haben eine tiefere Wahrscheinlichkeit, nach Beendigung der aktiven Therapiephase mindestens einen Essanfall zu bekommen als jene der BGR. Bei diesem Modell traten keine größeren Probleme mit Ausreisserdaten auf.

DIAGEND1

Bezüglich dem Erfüllen der Diagnosekriterien einer BED nach Beendigung der Therapie unterscheiden sich die beiden Behandlungsgruppen auf dem 5%-Niveau signifikant ($F_{1,6}=5.9$, $p=0.050$, vgl. Tab. 7.3). Die Wahrscheinlichkeit, nach der BGR die Kriterien der klinischen oder subklinischen BED immer noch zu erfüllen, waren mit 33.4% deutlich höher als nach erfolgter KVT (9.3%). Allerdings fanden sich auch hier zwei Extremwerte, deren Entfernung aus den Daten zu einem instabilen Modell führte (Schätzung des Mittelwertes für die BGR-Gruppe nicht mehr möglich, vgl. Tab. 7.3).

Tab. 7.3: Mittelwerte und Vertrauensgrenzen der abhängigen Variablen EDE-Gesamtwert, ANZAHL16 und DIAGEND1 in den beiden Behandlungsgruppen. Es handelt sich um Schätzwerte (*predicted values*) aus dem Grundmodell (vgl. Tab. 6.7, Teil a), Kap. 6.7) nach Eliminierung von Extremwerten.

Behandlungsgruppe	Variable								
	EDEGES _{rel}			ANZAHL16			DIAGEND1		
	M	VG	N, FG	M	VG	N, FG	M	VG	N, FG
KVT	0.308	0.476	18, 6	0.137	0.276	17, 6	0.098	0.250	17, 6
		0.176			0.00			0.00	
BGR	0.386	0.561	20, 6	0.629	0.981	20, 6	*	*	19, 6
		0.243			0.276			*	

Anmerkung:

*=keine Schätzung möglich, da Modell instabil.

KVT=Kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung, BGR=Behaviorale Gewichtsreduktion

VG=95%-Vertrauensgrenze, definiert als Mittelwert \pm 2 Standardfehler

N=Anzahl Wiederholungen pro Behandlungsgruppe

FG=Anzahl Freiheitsgrade für den Vergleichstest zwischen den zwei Behandlungsgruppen

Die Variable EDEGES_{rel} wurde für die statistische Analyse Quadratwurzel-transformiert. Die Ergebnisse sind jeweils rücktransformiert, was in ungleichen Vertrauensintervallen nach oben und unten resultiert.

Tab. 7.4: Mittelwerte und Vertrauensgrenzen der abhängigen Variablen der EDE-Subskalen ($ederest_{rel}$, $edeeat_{rel}$, $edewec_{rel}$, $edesh_{rel}$) in den beiden Behandlungsgruppen. Es handelt sich um Schätzwerte (*predicted values*) aus dem Grundmodell (vgl. Tab. 6.7, Teil a), Kap. 6.7).

Behandlungs- gruppe	Variable											
	$ederest_{rel}$			$edeeat_{rel}$			$edewec_{rel}$			$edesh_{rel}$		
	M	VG	N, FG	M	VG	N, FG	M	VG	N, FG	M	VG	N, FG
KVT	0.348	1.192	18, 6	0.075	0.192	18, 3	0.371	0.614	18, 6	0.295	0.486	18, 6
		7.74x			0.014			0.189			0.151	
		10^{-3}										
BGR	0.410	1.246	20, 6	0.186	0.346	20, 3	0.501	0.763	20, 6	0.430	0.645	20, 6
		0.027			0.075			0.294			0.259	

Anmerkung:

KVT=Kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung, BGR=Behaviorale Gewichtsreduktion

VG=95%-Vertrauensgrenze, definiert als Mittelwert \pm 2 Standardfehler

N=Anzahl Wiederholungen pro Behandlungsgruppe

FG=Anzahl Freiheitsgrade für den Vergleichstest zwischen den zwei Behandlungsgruppen

Zur Hypothese 1 kann zusammenfassend festgehalten werden, dass sich die beiden BED-Behandlungsansätze hinsichtlich der Behandlungseffektivität trendweise in Bezug auf die abhängige Variable ANZAHL16 und, unter vorsichtiger Berücksichtigung des instabilen Modells, signifikant hinsichtlich der abhängigen Variable DIAGEND1 unterscheiden. Die KVT ist dabei dem BGR überlegen (vgl. auch Kap. 7.5).

7.3 Einfluss der Prädiktoren auf den Behandlungserfolg (Hypothese 2)

Das Analysemodell für den Einfluss der einzelnen Prädiktoren auf den Behandlungserfolg ist in Tabelle 6.6b in Kapitel 6.7 erklärt. *Hypothese 2 untersucht den Einfluss spezifischer intervenierender Variablen (Prädiktoren) auf den Erfolg der BED-Behandlung.* Nachfolgend sind die Ergebnisse zur Hypothese 2 getrennt nach den jeweiligen abhängigen Variablen aufgeführt.

EDE

Für die Analyse der EDE-Werte wurde das erweiterte Modell verwendet (vgl. Tab. 6.7, Teil b), Kap. 6.7).

Der *BDI-Wert* zu Behandlungsbeginn korrelierte positiv mit $EDEGES_{rel}$ ($F_{1,24}=4.28$, $p=0.049$). Das heisst, höhere Werte im Beck-Depressions-Inventar bei Behandlungsanfang gehen tendenziell mit einem höheren Grad der Psychopathologie der Essstörung bei Beendigung der aktiven Therapiephase einher (Abb. 7.1).

Weiter war das *Alter beim Durchführen der ersten Diät* positiv korreliert mit $EDEGES_{rel}$, jedoch nur auf dem 10%-Niveau ($F_{1,25}=3.27$, $p=0.082$). Höhere Werte hinsichtlich des Alters beim Durchführen der ersten Diät führten zu einem stärkeren Ausmass der essstörungsspezifischen Psychopathologie zum Zeitpunkt des Behandlungsabschlusses (Abb. 7.2).

Der *BAI-Wert* bei Therapiebeginn korrelierte ebenfalls positiv mit $EDEGES_{rel}$, und zwar nicht ganz auf dem 5%-Niveau ($F_{1,23}=4.12$, $p=0.054$). Allerdings kam dieses Resultat dadurch zustande, dass zwei Versuchspersonen mit sehr hohen BAI-Werten bei Therapiebeginn hohe Werte für $EDEGES_{rel}$ aufwiesen (hohe Hebelwerte). Nach Entfernung dieser zwei Werte verschwand der Zusammenhang völlig ($F_{1,22}=1.68$, $p=0.21$). Somit ist dieser Zusammenhang mit grosser Vorsicht zu betrachten.

Für die übrigen acht getesteten Prädiktoren wurde kein signifikanter linearer Zusammenhang mit $EDEGES_{rel}$ gefunden ($p>0.1$ für alle acht übrigen Prädiktoren).

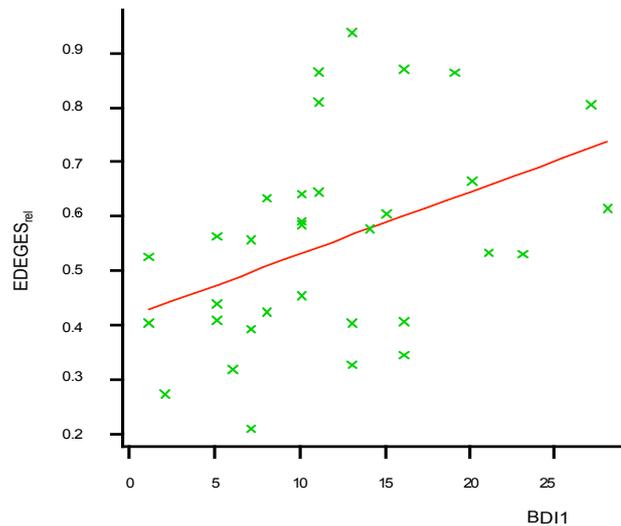


Abb. 7.1: Zusammenhang zwischen dem Prädiktor BDI bei Behandlungsbeginn (BDI1) und der abhängigen Variable EDE-Gesamtwert ($EDEGES_{rel}$). Die Linie gibt die gefitteten Werte aus dem jeweils verwendeten Regressionsmodell an.

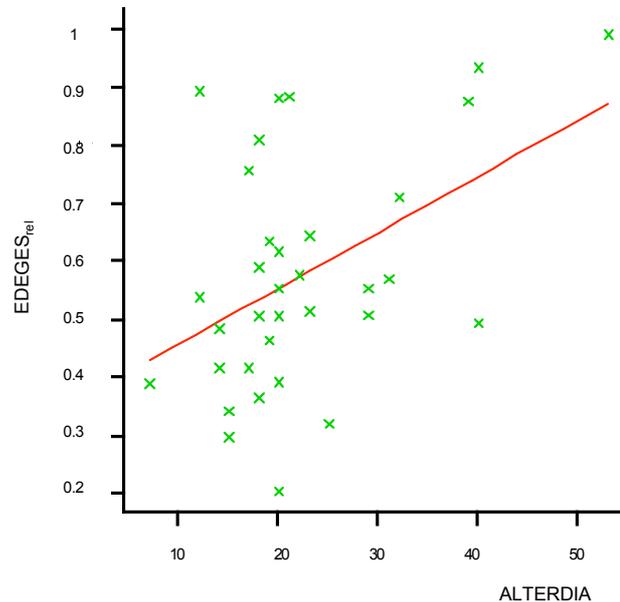


Abb. 7.2: Zusammenhang zwischen dem Prädiktor Alter bei erster Diät (ALTERDIA) und der abhängigen Variable EDE-Gesamtwert (EDEGES_{rel}). Die Linie gibt die gefitteten Werte aus dem jeweils verwendeten Regressionsmodell an.

Für die vier EDE-Subskalen resultierten folgende Ergebnisse: Keiner der elf untersuchten Prädiktoren ergab einen signifikanten linearen Zusammenhang mit der Variable $ederest_{rel}$. Hingegen korrelierte das *Alter beim Durchführen der ersten Diät* negativ mit $edeeat_{rel}$ auf dem 10%-Niveau ($F_{1,25}=3.03$, $p=0.09$). Dies bedeutet, dass ein höheres Alter beim erstmaligen Diätieren mit tendenziell tieferen Werten in der EDE-Subskala-*Eating Concern* und somit mit weniger gedanklicher Beschäftigung mit dem Essen einherging. Nach Eliminierung eines Extremwertes (hoher Residualwert) wurde der Zusammenhang noch etwas deutlicher ($F_{1,24}=3.88$, $p=0.061$, vgl. Abb. 7.3).

Mit der Variable $edewec_{rel}$ korrelierte das *Alter beim Durchführen der ersten Diät* positiv ($F_{1,25}=18.58$, $p<0.001$, vgl. Abb. 7.4). Das heisst, ein höheres Alter beim erstmaligen Diätieren führte zu höheren Werten in der EDE-Subskala-*Weight Concern* und somit vermehrten Sorgen ums Gewicht. Ebenfalls ein positiver linearer Zusammenhang resultierte für den *BDI-Wert* ($F_{1,24}=5.47$, $p=0.028$) und den *BAI-Wert* (beide bei Therapiebeginn) bezüglich $edewec_{rel}$, für letzteren jedoch nur auf dem 10%-Niveau ($F_{1,23}=3.66$, $p=0.068$). Diese beiden Ergebnisse beziehen sich jedoch auf ein instabiles Modell und sind somit mit grosser Vorsicht

zu betrachten, da nach Entfernung eines Extremwertes der Zusammenhang für beide Prädiktoren nicht mehr existierte (BDI1: $F_{1,23}=2.54$, $p=0.124$; BAI1: $F_{1,22}=0.73$, $p=0.403$).

Der *BDI-Anfangswert* ergab einen positiven Zusammenhang mit der Variable $edeshc_{rel}$ ($F_{1,24}=7.61$, $p=0.011$, Abb. 7.5). Höhere BDI-Werte zu Beginn der Behandlung gingen somit mit höheren Werten in der EDE-Subskala-*Shape Concern*, d.h. mit vermehrten Sorgen um die Figur bei Behandlungsende einher. Ein analoger Zusammenhang resultierte für den *BAI-Wert* mit der Variable $edeshc_{rel}$ ($F_{1,23}=5.47$, $p=0.028$), wobei dieses Resultat wiederum auf einem instabilen Modell beruht, da nach Ausschluss von zwei Personen mit Extremwerten der positive Zusammenhang nicht mehr bestand ($F_{1,22}=2.81$, $p=0.108$).

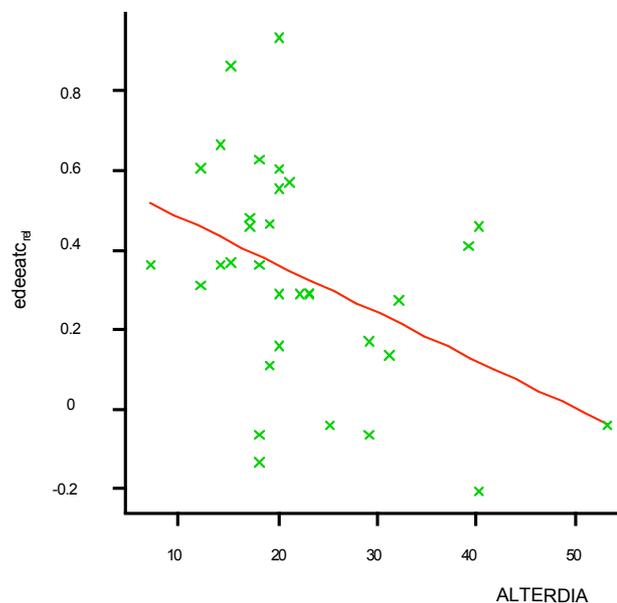


Abb. 7.3: Zusammenhang zwischen dem Prädiktor Alter bei erster Diät (ALTERDIA) und der abhängigen Variable EDE-*Eating Concern* ($edeeatc_{rel}$). Die Linie gibt die gefitteten Werte aus dem jeweils verwendeten Regressionsmodell an.

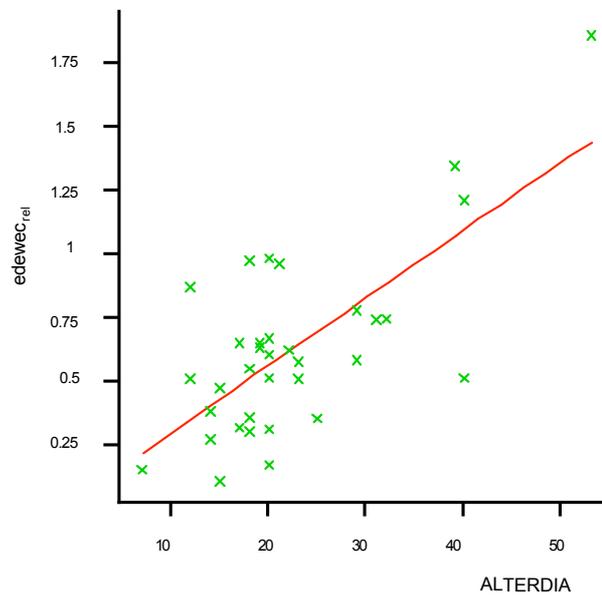


Abb. 7.4: Zusammenhang zwischen dem Prädiktor Alter bei erster Diät (ALTERDIA) und der abhängigen Variable EDE-*Weight Concern* (edewec_{rel}). Die Linie gibt die gefitteten Werte aus dem jeweils verwendeten Regressionsmodell an.

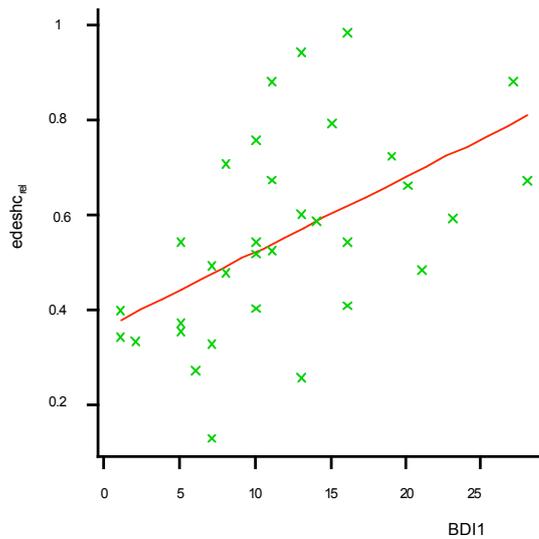


Abb. 7.5: Zusammenhang zwischen dem Prädiktor BDI-Wert bei Behandlungsbeginn (BD11) und der abhängigen Variable EDE-*Shape Concern* (edeshc_{rel}). Die Linie gibt die gefitteten Werte aus dem jeweils verwendeten Regressionsmodell an.

ANZAHL16

Für die Analyse der abhängigen Variable ANZAHL16 wurde das vereinfachte erweiterte Modell verwendet (vgl. Tab. 6.7, Teil b), Kap. 6.7).

Bei der Verwendung des Poissonmodells korrelierten für die Variable ANZAHL16 folgende zwei Prädiktoren signifikant positiv: *BMI2* ($F_{1,34}=5.55$, $p=0.024$) und *EDEGES1* ($F_{1,34}=6.28$, $p=0.017$). Hier hatte(n) jedoch jeweils eine oder mehrere Person(en) einen sehr hohen Einfluss auf den positiven Zusammenhang zwischen Prädiktor und der Anzahl Essanfälle (hohe Hebelwerte). Nach Ausschluss der Werte für diese Personen verschwanden die signifikanten Zusammenhänge ($p>0.1$ für beide Prädiktoren). Auf den Einfluss der zwei Prädiktoren BAI1 und BDI1 auf die Anzahl Essanfälle wird in Kapitel 7.4 eingegangen. Die übrigen sieben Prädiktoren wiesen keinen signifikanten Einfluss auf die Anzahl Essanfälle auf.

Bei der Verwendung des Logistischen Modells korrelierte lediglich der *EDEGES1* signifikant positiv mit der Variable ANZAHL16 ($F_{1,33}=5.64$, $p=0.023$). Auch dieses Modell war nicht sehr stabil (hohe Hebelwerte, deren Eliminierung aus dem Modell zu stärkeren Änderungen in den Schätzparametern und zu neuen Hebelwerten führte). Für die anderen Prädiktorvariablen ergaben sich unter Anwendung dieses Modells keine signifikanten linearen Zusammenhänge ($p>0.1$ für alle zehn übrigen Prädiktoren).

DIAGEND1

Für die Analyse der abhängigen Variable DIAGEND1 wurde das vereinfachte erweiterte Modell verwendet (vgl. Tab. 6.7, Teil b), Kap. 6.7).

Mit der Variable DIAGEND1, d.h. dem Erfüllen der BED-Diagnosekriterien nach Behandlungsabschluss korrelierten unter Anwendung des Logistischen Modells die beiden Variablen *BDI1* ($F_{1,30}=4.53$, $p=0.042$) und *BAI1* ($F_{1,28}=7.39$, $p=0.011$) signifikant positiv. Für die Variable *EDEGES1* resultierte eine positive Korrelation auf dem 10%-Niveau ($F_{1,33}=3.19$, $p=0.083$). Auch hier wurden wiederum hohe Hebelwerte gefunden, deren Eliminierung aus dem Modell zu nichtsignifikanten Zusammenhängen zwischen allen drei Prädiktoren und dem Erfüllen der BED-Diagnosekriterien führten ($p>0.1$ für alle drei Prädiktoren). Die restlichen acht Prädiktoren wiesen keine signifikanten linearen Zusammenhänge auf ($p>0.1$).

In Tabelle 7.5 sind die signifikanten Werte zu den linearen Zusammenhängen der untersuchten abhängigen Variablen unter Berücksichtigung des verwendeten Analysemodells zusammengestellt.

Tab. 7.5: Signifikante lineare Zusammenhänge der untersuchten Prädiktorvariablen hinsichtlich der abhängigen Variablen EDE-Gesamtwert, EDE-Subskalenwerte, ANZAHL16 und DIAGEND1. Es sind nur die Resultate von Modellen gezeigt, die auf dem 10%-Niveau signifikant sind und für die eine Ausreisserkontrolle gemacht wurde.

Abhängige Variable	F-Wert und p-Wert		Steigung ¹	Verwendetes Modell
Prädiktor	F-Wert (df ₁ , df ₂)	p-Wert		
EDEGES_{rel}				
BDI1	4.3 (1, 24)	0.049	1.1x10 ⁻²	Linear
ALTERDIA	3.3 (1, 25)	0.082	7.9x10 ⁻³	Linear
edeeat_{rel}				
ALTERDIA	3.9 (1, 24)	0.061	-0.012	Linear
edewec_{rel}				
ALTERDIA	18.6 (1, 25)	P<0.001	0.0265	Linear
edeshc_{rel}				
BDI1	7.6 (1, 24)	0.01	0.0160	Linear

Anmerkung:

df₁=Anzahl Freiheitsgrade im Zähler, df₂=Anzahl Freiheitsgrade im Nenner.

¹ Der Koeffizient gibt die Steigung des Zusammenhangs zwischen dem Prädiktor und der abhängigen Variable an, korrigiert für die zwei Faktoren Kohorte und Gruppe. Für die abhängigen Variablen EDEGES_{rel} und EDE-Subskalenwerte bezieht sich die Steigung auf die Quadratwurzel-transformierten Werte.

Insgesamt kann festgehalten werden, dass sich die Hypothese 2 - unter alleiniger Berücksichtigung der stabilen Modelle - nur für die abhängig Variable des EDE-Gesamtwertes und dessen Subskalen teilweise bestätigt. Die Resultate machen deutlich, dass der Therapieerfolg signifikant durch die Stimmungsbeeinträchtigung bei Behandlungsbeginn und das Alter bei erstmaligem Diätieren beeinflusst werden könnte. Für die restlichen überprüften Prädiktoren und abhängigen Variablen muss die Hypothese 2 verworfen werden, d.h. sie erwiesen sich nicht als prädiktiv für die Therapieeffektivität.

7.4 Interaktion zwischen den Behandlungsgruppen und den Prädiktoren (Hypothese 3)

Das Analysemodell für den Einfluss der Prädiktoren auf den Behandlungserfolg ist in Tabelle 6.7, Teil c) in Kapitel 6.7 erklärt. Die *Hypothese 3* untersucht, *ob aufgrund der Ausprägung der Prädiktoren die Behandlungseffektivität des einen oder anderen BED-Behandlungsansatzes grösser ist bzw. ob aufgrund deren Ausprägung eine differentielle Zuteilung zu den beiden BED-Behandlungsansätzen möglich ist*. Die Ergebnisse zur Hypothese 3 werden nachfolgend getrennt nach den jeweiligen abhängigen Variablen erläutert.

EDE

Signifikante Interaktionen zwischen der Behandlungsgruppe und den Prädiktoren bezüglich des EDE-Gesamtwerts bei Behandlungsende wurden für folgende zwei Prädiktoren gefunden: *Alter der BED-Erstmanifestation* (AGEBED; $F_{1,23}=2.86$, $p=0.104$) und *Alter beim ersten Essanfall* (ALTEREA; $F_{1,20}=3.03$, $p=0.097$). Nach Elimination von je einem Ausreisser ergaben sich jeweils stabile Modelle, bei denen die Interaktion zwischen Prädiktor und EDE-Gesamtwert auf dem 5%-Niveau signifikant waren (AGEBED: $F_{1,22}=5.46$, $p=0.029$; ALTEREA: $F_{1,19}=4.41$, $p=0.049$). Diese zwei Prädiktoren sind sehr hoch miteinander korreliert ($r=0.99$, vgl. Korrelationsmatrix, Anhang C-1) und messen somit fast die gleiche Größe.

Die Abbildung 7.6 zeigt den Zusammenhang zwischen dem Alter beim ersten Essanfall (ALTEREA) und den Behandlungsgruppen: Für die KVT ist ersichtlich, dass je höher das Alter beim ersten Essanfall, desto schlechter der Therapieerfolg im Sinne eines höheren Grades der Psychopathologie der Essstörung bei Behandlungsende. Für die BGR ist der Sachverhalt genau umgekehrt. Dieser Zusammenhang gilt für die Variable des Alters bei der BED-Erstmanifestation (AGEBED) in analogem Masse und ist in Abbildung 7.7 dargestellt.

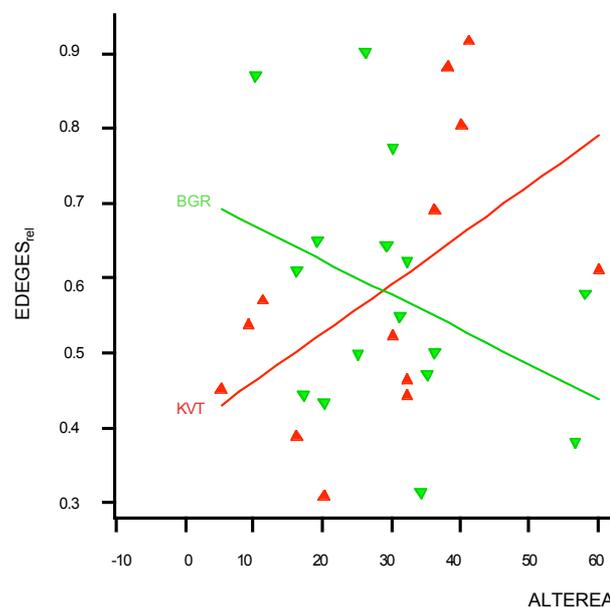


Abb 7.6: Zusammenhang zwischen dem Alter beim ersten Essanfall (ALTEREA) und dem EDE-Gesamtwert (EDEGES_{rel}) bei Therapieende für die zwei Behandlungsgruppen

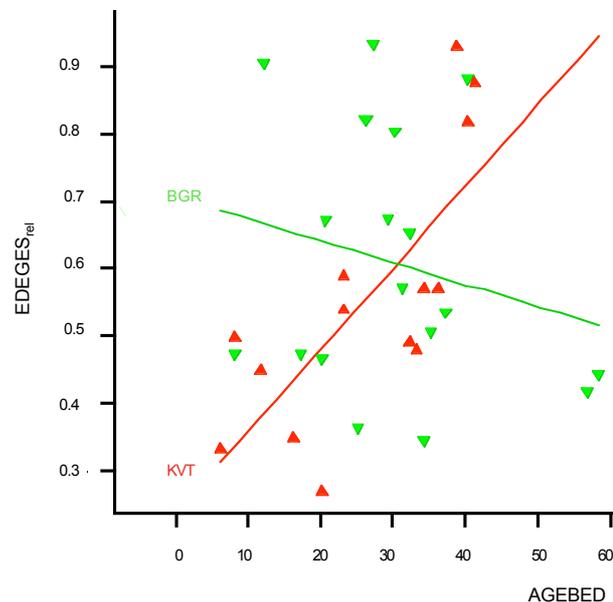


Abb 7.7: Zusammenhang zwischen dem Alter bei der BED-Erstmanifestation (AGEBED) und dem EDE-Gesamtwert (EDEGES_{rel}) bei Therapieende für die zwei Behandlungsgruppen

Für die übrigen Prädiktoren wurde keine signifikante Interaktion zwischen Prädiktor und Behandlungsgruppe bezüglich des EDE-Gesamtwerts bei Therapieende gefunden ($p > 0.2$ für alle neun übrigen Prädiktoren).

Eine signifikante Interaktion zwischen der Behandlungsgruppe und den Prädiktoren bezüglich des Subskalenwerts *EDE-Restraint Eating* wurde für den Prädiktor des *Ausgangsgewichts* (BMI2; $F_{1,26} = 3.61$, $p = 0.068$) gefunden. Nach der Eliminierung zweier Extremwerte (hohe Residualwerte) wurde der Zusammenhang noch enger ($F_{1,24} = 4.20$, $p = 0.051$). Wie Abbildung 7.8 zeigt, nahm in der KVT der Wert des *EDE-Restraint Eating* mit zunehmendem BMI2 deutlich zu, während im BGR kein Zusammenhang zwischen *EDE-Restraint Eating* und BMI2 bestand. Dabei muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass es in der KVT keine Patienten mit BMI2-Werten über ca. 36 gab und umgekehrt in der BGR-Therapiegruppe keine Patienten mit BMI2-Werten unter ca. 30. (vgl. Abb. 7.8) Deshalb ist das Ergebnis mit Vorsicht zu betrachten.

Eine signifikante Interaktion zwischen der Behandlungsgruppe und den Prädiktoren bezüglich des Subskalenwerts *EDE-Eating Concern* bei Therapieende wurde für den Prädiktor der *Anzahl Essanfälle bei Behandlungsbeginn* gefunden ($ANZAHL1$; $F_{1,23} = 11.64$, $p = 0.002$). Unter Weglassen von zwei Personen mit hohen Hebelwerten resultiert jedoch keine signifikante

Interaktion mehr ($F_{1,22}=0.15$, $p=0.70$). Für die abhängige Variable des Subskalenwerts EDE-*Weight Concern* wurde eine signifikante Interaktion zwischen dem Prädiktor der *ätiologischen Subgruppe* und der Behandlungsgruppe gefunden (BF/DF; $F_{1,23}=4.82$, $p=0.038$). Jedoch ist auch dieses Ergebnis mit grosser Vorsicht zu betrachten, da es sich wiederum um eine instabile Interaktion handelt, die unter Weglassen von einer Person mit hohen Hebelwerten als nicht mehr signifikant resultierte ($F_{1,22}=0.35$, $p=0.56$). Hinsichtlich der vierten Subskala EDE-*Shape Concern* ergab sich keine signifikante Interaktion zwischen Behandlungsgruppe und Prädiktoren.

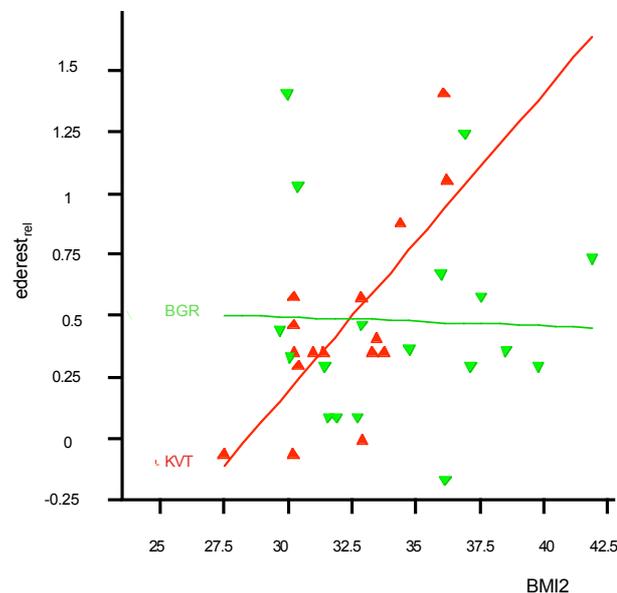


Abb 7.8: Interaktion zwischen dem BMI bei Therapiebeginn (BMI2) und dem Subskalenwert EDE-*Restraint Eating* (ederest_{rei}) bei Therapieende für die zwei Behandlungsgruppen

ANZAHL16

Hinsichtlich der abhängigen Variable der Anzahl Essanfälle bei Therapieende resultierte unter der Verwendung des vereinfachten Poissonmodells (ohne Berücksichtigung der Kohorten, vgl. Kapitel 7.3) für folgende Prädiktoren eine signifikante Interaktion zwischen der Behandlungsgruppe und den Prädiktoren: *BDI*- und *BAI*-Werte zum Zeitpunkt des Therapiebeginns ($BDI1$; $F_{1,31}=12.83$; $p<0.001$; $BAI1$; $F_{1,28}=5.19$; $p=0.031$) sowie auf dem 10%-Niveau das *Alter bei Erstmanifestation der Adipositas* ($AGEADIP$; $F_{1,33}=3.46$; $p=0.072$). Bei Verwendung des Logistischen Modells resultierten für die gleichen drei Prädiktoren eine signifikante Interaktion zwischen den Behandlungsansätzen und dem Prädiktor. Auch hier haben wieder jeweils einzelne Personen einen sehr hohen Einfluss auf die Interaktion zwischen Prädiktor

und Behandlungsgruppe (hohe Hebelwerte). Nach Ausschluss der Werte für diese Personen resultierte jeweils kein signifikanter Zusammenhang mehr ($p > 0.1$ für alle drei Prädiktoren und sowohl das Poisson- als auch das Logistische Modell).

Tab. 7.6: Kennwerte der Prädiktoren mit signifikanter Interaktion zwischen Behandlungsgruppe und Prädiktoren unter Berücksichtigung des verwendeten Analysemodells. Es sind nur die Resultate von Modellen gezeigt, die auf dem 10%-Niveau signifikant sind und für die eine Ausreisserkontrolle gemacht wurde.

Abhängige Variable	F-Wert und p-Wert		Verwendetes Modell
Prädiktor	F-Wert (df ₁ , df ₂)	p-Wert	
EDEGES_{rel}			
ALTEREA	4.41 (1,19)	0.049	Linear
AGEBED	5.46 (1,22)	0.029	Linear
ederest_{rel}			
BMI2	4.20 (1, 24)	0.051	Linear

Anmerkung:
df₁=Anzahl Freiheitsgrade im Zähler, df₂=Anzahl Freiheitsgrade im Nenner.

DIAGEND1

Signifikante Interaktionen zwischen der Behandlungsgruppe und den Prädiktoren bezüglich dem Erfüllen der BED-Diagnosekriterien nach Behandlungsabschluss resultierten für die folgenden zwei Prädiktoren: der *BMI zu Behandlungsbeginn* (BMI2; $F_{1,32}=12.63$; $p < 0.001$) und das *Alter beim Durchführen der ersten Diät* (ALTERDIA; $F_{1,30}=10.49$; $p=0.003$). Auch hier wiederum hat jeweils eine einzelne Person einen sehr hohen Einfluss auf den Zusammenhang zwischen Prädiktor und der Anzahl Essanfälle getrennt nach Therapiegruppe (hohe Hebelwerte). Nach Ausschluss der Werte für diese Personen resultierte jeweils kein signifikanter Zusammenhang mehr ($p > 0.1$ für beide Prädiktoren).

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass sich die Hypothese 3 – unter alleiniger Berücksichtigung der Ergebnisse aus den stabilen Modellberechnungen – hinsichtlich einer geringen Anzahl der untersuchten abhängigen Variablen für drei verschiedene Prädiktoren bestätigen lässt. Es resultiert jedoch kein einheitliches Ergebnis hinsichtlich der einzelnen Prädiktoren (vgl. auch Kap. 7.5). Die Kennwerte der Prädiktoren mit signifikanten Interaktionen zwischen Behandlungsgruppen und Prädiktoren sind in Tab. 7.6 zusammengestellt.

7.5 Zusammenfassung der Ergebnisse

Einleitend zur Zusammenfassung der Ergebnisse ist zu sagen, dass nur jene Resultate in diesem Überblick dargestellt werden, die aus stabilen Modellberechnungen resultieren. Dies aufgrund dessen, dass nur die Resultate aus den stabilen Modellen mit entsprechender statistischer Sicherheit interpretiert und diskutiert werden können (vgl. Kap. 8). Die Ergebnisse aus den instabilen Modellen lassen sich nur mit äusserster Vorsicht interpretieren und büssen aufgrund der Instabilität an statistischer Aussagekraft ein. Deshalb werden sie in dieser Zusammenfassung nicht erwähnt, sie sind jedoch im Text der obigen Ergebnisbeschreibung dargestellt.

Die beiden in der Untersuchung durchgeführten und zu vergleichenden BED-Behandlungsansätze (KVT versus BGR) resultieren in hoch signifikanten Veränderungen der untersuchten Erfolgsvariablen. Der Behandlungserfolg wurde operationalisiert durch die Variablen des Ausmasses der Psychopathologie der Essstörung ($EDEGES_{rel}$), dem individuellen Profil der essstörungsspezifischen Psychopathologie ($ederest_{rel}$, $edeeatc_{rel}$, $edewec_{rel}$, $edeshc_{rel}$), der Anzahl Essanfälle bei Therapieende (ANZAHL16) sowie dem Erfüllen der BED-Diagnosekriterien bei Behandlungsabschluss (DIAGEND1). Über beide Behandlungsansätze betrachtet, waren zum Zeitpunkt des Therapieendes alle sieben abhängigen Variablen sehr stark reduziert. Dieses Ergebnis steht für die sehr deutliche Verbesserung der essstörungsspezifischen Symptomatik nach erfolgter Behandlung (unabhängig vom angewandten Behandlungsansatz).

Zur Hypothese 1 kann zusammenfassend festgehalten werden, dass sich die beiden BED-Behandlungsansätze hinsichtlich einer abhängigen Variable signifikant auf dem 10%-Niveau bzw. trendweise auf dem 5%-Niveau ($p=0.052$) unterschieden und somit die Hypothese für diese zu bestätigen ist: Die KVT ist der BGR überlegen, indem die Betroffenen bei Therapieende deutlich weniger Essanfälle aufweisen (ANZAHL16) nach erfolgter KVT im Vergleich zur BGR. Nicht bestätigt hat sich die Hypothese 1 hinsichtlich der abhängigen Variable des Ausmasses der Esspathologie ($EDEGES_{rel}$) und der Ausprägung der EDE-Subskalen ($ederest_{rel}$, $edeeatc_{rel}$, $edewec_{rel}$, $edeshc_{rel}$), hier sind KVT und BGR gleichermassen wirksam. Die Ergebnisse zum vergleichenden Therapieverlauf weisen darauf hin, dass die beiden Behandlungsansätze mit Ausnahme hinsichtlich der abhängigen Variable der Anzahl Essanfälle bei Therapieende als gleichwertig zu beurteilen sind. Für die verbleibende Anzahl Essanfälle scheint die KVT effektiver zu sein als die BGR.

Signifikante lineare Zusammenhänge zwischen den untersuchten Prädiktoren (Hypothese 2) ergaben sich ausschliesslich für das Ausmass der Stimmungsbeeinträchtigung bei Therapiebeginn (BDI1) und das Alter beim erstmaligen Diätieren (ALTERDIA) und jenen abhängigen

Variablen, die im Zusammenhang mit dem EDE stehen: Der BDI-Anfangswert korrelierte positiv sowohl mit dem $EDEGES_{rel}$ als auch mit dem $edeshc_{rel}$, d.h. je stärker ausgeprägt die Stimmungsbeeinträchtigung zu Beginn der Therapie war, desto höher war das Ausmass der Esspathologie ($EDEGES_{rel}$) und desto negativer war die Einstellung zur Figur ($edeshc_{rel}$) bei Behandlungsende. Das Alter beim Durchführen der ersten Diät ($ALTERDIA$) korrelierte ebenfalls positiv mit dem $EDEGES_{rel}$ (jedoch nur auf dem 10%-Niveau) und mit dem $edewec_{rel}$. Je älter die Betroffenen BED-Patienten beim erstmaligen Diätieren waren, desto stärker ausgeprägt war die essstörungsspezifische Psychopathologie und desto negativer die Einstellung zum Gewicht bei Abschluss der Behandlung. Als einziger *negativer* linearer Zusammenhang resultierte die Korrelation zwischen dem Alter der ersten Diät ($ALTERDIA$) und dem $edeat_{rel}$ (Signifikanz jedoch auf dem 10%-Niveau). Hier ergab sich die Beeinflussung dahingehend, dass je höher das Alter beim erstmaligen Diätieren, desto geringer ausgeprägt war die gedankliche Beschäftigung mit dem Essen und dem Essverhalten nach erfolgter BED-Behandlung.

Die restlichen überprüften unabhängigen Variablen erwiesen sich als nicht prädiktiv für den Behandlungserfolg. Dies bedeutet, dass aus dem Set von elf untersuchten unabhängigen Variablen zwei mit prädiktivem Wert für den Behandlungserfolg resultierten, wobei es der *Stimmungsparameter* und das *Alter beim Durchführen der ersten Diät* war, die sich für einzelne der sieben abhängigen Variablen des Therapieerfolgs als Prädiktoren erwiesen.

Die Ergebnisse zur Interaktion zwischen den Behandlungsgruppen und den Prädiktoren (Hypothese 3) resultierten lediglich für zwei der sieben abhängigen Variablen als signifikant differenzierend für den Behandlungserfolg: Für die abhängige Variable $EDEGES_{rel}$ interagierten die beiden Prädiktoren $AGEBED$ und $ALTEREA$ (Alter BED- Erstmanifestation bzw. Alter bei erstem Essanfall) signifikant mit der Behandlungsgruppe, d.h. für diese beiden Prädiktoren resultierte folgende differenzierende Zuteilung zu den beiden Behandlungsansätzen: BED-Patienten, die ihren ersten Essanfall bzw. die Erstmanifestation der BED bereits vor dem Erreichen des ca. 30. Lebensjahres hatten, profitieren besser von der KVT als von der BGR (bzw. hatten bei Therapieende eine höhere relative Abnahme des EDE-Gesamtwerts). Hingegen ist die BGR für jene BED-Patienten effektiver im Vergleich zur KVT, die erst im Alter von mehr als 30 Jahren den ersten Essanfall bzw. erstmaliges Auftreten der BED erlebten. Dieses Ergebnis weist auf eine bessere Eignung der KVT für chronifizierte BED-Patienten hin (vgl. Kap. 8).

Eine weitere signifikante Interaktion resultierte zwischen den Behandlungsgruppen und dem Prädiktor des Ausgangswertes des BMI ($BMI2$) hinsichtlich der abhängigen Variable des EDE-Subskalenwertes *Restraint Eating* ($ederest_{rel}$). Für eine differenzierende Zuteilung zu den beiden Behandlungsansätzen ergibt sich daraus folgendes Bild: BED-Patienten mit ei-

dem BMI-Ausgangswert von weniger als 32 vermögen die Merkmale des gezügelten Essverhaltens mittels einer KVT besser zu reduzieren als mit der BGR. Für jene Patienten mit einem BMI grösser 32 ist hinsichtlich der entsprechenden Variable die BGR geeigneter als die KVT.

Abschliessend kann festgehalten werden, dass die Behandlung der BED hinsichtlich der untersuchten Variablen deutliche Veränderungen bedingt. Dies gilt für beide Behandlungsansätze, wobei die KVT insgesamt der BGR überlegen zu sein scheint. Aus dem Set von elf Prädiktoren haben sich zwei als prädiktiv für den gesamten Behandlungserfolg erwiesen, wobei ausschliesslich für abhängige Variablen des EDE. Hinsichtlich der Interaktion zwischen den Behandlungsgruppen und den Prädiktoren wurden prädiktiv relevante Variablen gefunden, jedoch keine Variablen, die für alle drei Therapieerfolgskriterien von prädiktiver Bedeutung wären.

8. Diskussion

Ziel dieser Untersuchung war es, spezifische Einflussvariablen auf den Ausgang einer BED-Behandlung zu überprüfen und in einem weiteren Schritt deren möglichen prädiktiven Wert für die differentielle Zuteilung von BED-Patienten zu einem störungsspezifischen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungsansatz oder einem behavioralen Gewichtsreduktionsprogramm zu untersuchen. Dabei wurde der prädiktive Wert sowohl anamnestischer als auch psychologischer Zustandsvariablen bei Therapiebeginn auf den unmittelbaren Behandlungserfolg der oben genannten BED-Therapieansätze überprüft. In einem weiteren Schritt wurde getestet, ob Personen mit unterschiedlichen Ausprägungen der ausgewählten Prädiktorvariablen in einem unterschiedlichen Ausmass von den beiden Interventionsansätzen profitierten. Grundlage dazu bildeten Untersuchungen aus der Prädiktorenforschung zur BED und zur Bulimia Nervosa (vgl. Kap. 3).

Im nachfolgenden Diskussionsteil wird auf die Ergebnisse der Hypothesenprüfung eingegangen.

8.1 Der Einfluss der zwei Behandlungsansätze auf den Behandlungserfolg

Insgesamt betrachtet (unabhängig vom jeweiligen Behandlungsansatz) führte die Behandlung zu einer signifikanten Verbesserung bezüglich der untersuchten abhängigen Variablen. Dies bedeutet, die Therapie der BED resultiert in einer signifikanten Abnahme der Anzahl Essanfälle, in einer signifikanten Reduktion des Grads der Psychopathologie der Essstörung sowie des individuellen Profils der essstörungsspezifischen Pathologie und in einer signifikanten Verminderung des Erfüllens der Diagnosekriterien einer BED. Die beiden Behandlungsansätze bedingten also eine erfolgreiche Therapie der Kernsymptomatik der BED, d.h. der Essanfälle sowie der entsprechenden psychopathologisch spezifischen und relevanten Aspekte der BED.

Die erfolgreiche Behandlung der BED hinsichtlich der überprüften Kriteriumsvariablen wirft die Frage nach einer Kontrollgruppe bzw. einer Warteliste-Kontrollgruppe auf. In der vorliegenden Untersuchung gab es keine Vergleichsgruppe ohne eine Behandlung. Das erfolgreiche Behandlungsergebnis könnte auch einem Placeboeffekt zugeschrieben werden. Diese Möglichkeit ist vor dem Hintergrund der Tatsache, dass die BED eine hohe Placeboeffekts- sowie Spontanremissionsrate aufweist (Stunkard & Allison, 2003) zu diskutieren: In der Untersuchung von Carter und Fairburn (1998) resultierte in der 12-wöchigen Wartekontrollbedingung eine Reduktion der Anzahl Essanfälle von 34 Prozent. In der Untersuchung zum natürlichen Verlauf der BED von Cachelin et al. (1999) waren nach sechs Monaten 48 Prozent der untersuchten Stichprobe aus der Allgemeinbevölkerung teilremittiert. Nach einem

Zeitraum von fünf Jahren wiesen in der Studie von Fairburn et al. (2000) 90 Prozent der Allgemeinbevölkerungsstichprobe die Diagnosekriterien für eine BED nicht mehr auf (acht Prozent der ehemaligen BED-Patienten erfüllten die Kriterien einer anderen Essstörung). Der positive Behandlungseffekt hinsichtlich der abhängigen Variablen in der vorliegenden Studie könnte also allenfalls auch als ein Placeboeffekt interpretiert werden. In diesem Zusammenhang weisen jedoch Wilfley, Wilson und Agras (2003) darauf hin, dass die durchschnittlichen Placeboeffektsraten der BED-Behandlung nicht höher sind als jene in der Depressionstherapie (Schatzberg & Kraemer, 2000; Walsh, Seidman, Sysko, & Gould, 2002) und mehrere kontrollierte Studien zeigen, dass behaviorale BED-Behandlungen im Vergleich zur nicht behandelten Kontrollgruppe überlegen sind (vgl. Agras et al., 1995; Eldredge et al., 1997; Marcus et al., 1995; Peterson et al., 1998; Telch et al., 1990; Wilfley et al., 1993). Wilfley et al. (2003) weisen zusätzlich auch auf zwei Untersuchungen hin, die aufgrund ihrer Ergebnisse gegen eine wie oben beschriebene hohe Spontanremissionsrate sprechen (Agras, 1999; Crow, 2002).

Abschliessend sei noch auf die Dropout-Rate der vorliegenden Untersuchung (während der aktiven Therapiephase) von 25.5 Prozent verwiesen, wobei für die beiden Behandlungsbedingungen kein Unterschied hinsichtlich der vorzeitig die Therapie beendenden BED-Patienten zu vermerken ist (vgl. Kap. 6.2.2). Obwohl die Dropout-Raten unterschiedlicher psychotherapeutischer BED-Behandlungsansätze bisher nicht systematisch verglichen wurden, gibt es aktuell keine Hinweise auf signifikante Unterschiede hinsichtlich der Anzahl der vorzeitig die Untersuchung beendenden BED-Patienten (Wonderlich et al., 2003). In ihrer Übersicht zur Evaluation verschiedener BED-Behandlungen verweisen Wonderlich et al. (2003) auf eine Dropout-Rate zwischen 47 und rund 9 Prozent. Die Anzahl der vorzeitig die Studie beendenden BED-Patienten aus der vorliegenden Untersuchung entspricht somit vergleichsweise einer durchschnittlichen Dropout-Rate.

8.2 Vergleich der zwei Behandlungen bezüglich des Behandlungserfolgs (Hypothese 1)

Mit der *Hypothese 1* wurde getestet, *ob sich die beiden in der Untersuchung angewandten BED-Behandlungsansätze bezüglich der Behandlungseffektivität unterscheiden, beziehungsweise welche der beiden Therapiearten erfolgreicher ist.*

Die Art der Intervention ergab weder hinsichtlich des relativen EDE-Gesamtwertes noch hinsichtlich der EDE-Subskalen zum Zeitpunkt des Behandlungsabschlusses einen signifikanten Unterschied. Das heisst, der Grad der Psychopathologie der Essstörung und das individuelle Profil der essstörungsspezifischen Psychopathologie haben sich in beiden Behandlungsansätzen gleichwertig verbessert. Dies bedeutet für beide Interventionsansätze eine

Reduktion des Ausmasses der Psychopathologie der Essstörung um ca. 60 Prozent, eine Verringerung der Merkmale des gezügelten Essverhaltens um ca. 60-65 Prozent, eine Reduktion des gedanklichen Beschäftigtseins mit dem Essen und dem Essverhalten um ca. 80-90 Prozent, sowie eine Abnahme der Sorgen und der Relevanz von Gewicht und Figur um ca. 50-70 Prozent resp. 60-70 Prozent. Diese vergleichbaren Verbesserungen hinsichtlich der EDE-Variablen sind mit jenen von Marcus, Wing et al. (1995) konform. Die Tatsache, dass sich diese essstörungsspezifischen Parameter in beiden Behandlungsbedingungen deutlich verbessern und sich im Ausmass der Verbesserung nicht unterscheiden, ist interessant, wenn man die unterschiedlichen Schwerpunkte und Vorgehensweisen der beiden Behandlungen berücksichtigt. Dieses Ergebnis weist somit auch auf Gemeinsamkeiten der beiden Behandlungsansätze hin. Die gleichwertige Abnahme des *gezügelten Essverhaltens* ist dadurch zu erklären, dass in beiden Behandlungsansätzen eine flexible Kontrolle des Essverhaltens angestrebt wird und individuell vorhandenes rigides Essverhalten ersetzt werden soll. Das Ausüben der flexiblen Kontrolle dürfte in beiden Therapieansätzen eine Abnahme der gedanklichen Beschäftigung mit dem Essen und dem Essverhalten nach sich ziehen (Pudel & Westenhöfer, 1998). Interessant ist die gleichwertige Abnahme der Sorgen und Relevanz von Gewicht und Figur: Dieser Aspekt wird in der KVT durch die Thematisierung des Körperkonzepts und den damit verbundenen Übungen zur Veränderung des Körperkonzepts und assoziierter dysfunktionaler Gedanken angegangen, ist also expliziter Bestandteil der Behandlung. Die BGR thematisiert diesen Aspekt hingegen nicht. Es ist vorstellbar, dass in der BGR andere Themen, wie z.B. die Ätiologie der Adipositas (wobei ein genetischer Anteil der Erkrankung und somit ein Teil Unveränderbarkeit betont wird) oder der Aufbau vermehrter körperlicher Aktivität (und damit verbunden das Erleben derer positiven Effekte), die Bedeutung von Figur und Gewicht abnehmen lassen. Eine weitere Erklärung könnte sein, dass allein durch die Tatsache, dass man sich in der BGR aktiv um das Gewichtsproblem kümmert, die Gedanken um Gewicht und Figur im Sinne eines Placeboeffekts reduziert werden. Hinzu kommt, dass in beiden Behandlungsansätzen vermittelt wird, dass Fortschritte nicht ausschliesslich am Gewicht zu erkennen sind, sondern sich auch in anderen Bereichen (z.B. vermehrte körperliche Aktivität, ausgewogene Ernährung) zeigen. Die naheliegendste Interpretation dieser gleichwertigen Abnahme der Sorgen und Relevanz von Gewicht und Figur in beiden Behandlungsansätzen dürfte jedoch die Abnahme der Essanfälle sein: Dysfunktionale Gedanken im Zusammenhang mit dem Gewicht und der Figur gelten als ein Kernsymptom der BED und können nicht einfach mit der Adipositas und dem BMI in Verbindung gebracht werden (Hsu et al., 2002; Masheb & Grilo, 2000; Wilfley et al., 2000; Wilfley et al., 2003). Die signifikante Abnahme der Essanfälle in beiden Behandlungsbedingungen könnte somit die gleichwertige Reduzierung der kognitiven Beschäftigung mit Figur und Gewicht als ein zu den Essanfällen assoziiertes Kernsymptom erklären und stünde für eine

Verbesserung der Störung. Eine weitere Erklärung könnte auch sein, dass die KVT nicht im erwarteten Ausmass auf die Veränderung des Körperbildes wirkt. Dies könnte gerade für jene BED-Patienten, die ein schwerer beeinträchtigtes Körperbild aufweisen, zutreffen. Die Thematisierung dieses Problembereichs innerhalb von drei Lektionen dürfte für diese Betroffenen nicht ausreichend sein.

Nauta et al. (2000) fanden in ihrer Evaluation zur Effektivität einer kognitiven und einer behavioralen Therapie adipöser Patienten mit und ohne BED einen Unterschied hinsichtlich der Veränderung der kognitiven Aspekte der Merkmale, d.h. der EDE-Variablen: Die kognitive Therapie resultierte in einer deutlicheren Abnahme der Sorgen um Gewicht, Figur, Essen und gezügeltem Essen, wobei die behaviorale Therapie regelmässigeres Essverhalten bedingte. Beim Vergleich dieser Studienresultate und jener aus der vorliegenden Untersuchung sind jedoch relevante Unterschiede zu vermerken, welche die Vergleichbarkeit einschränken: In der Untersuchung von Nauta et al. (2000) war das Ziel der kognitiven Therapie die Veränderung dysfunktionaler Kognitionen bezüglich Figur, Gewicht, Essen und Diätieren, d.h. der Fokus lag auf der kognitiven Umstrukturierung. Schwerpunkt der behavioralen Behandlung war hingegen das Etablieren einer gesunden und regelmässigen Ernährung inklusive reduzierter Fettzufuhr und eingeschränkter Kalorienaufnahme (1500-1800 kcal/Tag), der Aufbau körperlicher Aktivität sowie das Antizipieren von Risikosituationen. Im Unterschied zur BGR, die in der vorliegenden Untersuchung angewandt wurde, beinhaltet dieser behaviorale Ansatz auch das Thema der Essanfälle, indem die Patienten ihr Essverhalten inklusive Essanfällen und deren Begleitumstände erfassen mussten und Stimuluskontrolltechniken erlernten. Nauta et al. (2000) verwendeten in ihrer Untersuchung zur Erfassung der Psychopathologie der Essstörung den EDE-Q von Fairburn und Beglin (1994), d.h. den Selbstbeurteilungsfragebogen zur Kernpsychopathologie von Essstörungen (analog zum Interview des EDE). Für die beiden EDE-Versionen, d.h. den Selbstbeurteilungsfragebogen (EDE-Q) und die Interviewform, besteht eine moderate bis gute Übereinstimmung hinsichtlich der Subskalen (Wilfley, 1999), so dass die Ergebnisse hinsichtlich der EDE-Variablen mit der vorliegenden Untersuchung vergleichbar sind.

Im Gegensatz zur diskutierten gleichwertigen Veränderung der EDE-Werte unterschieden sich hingegen die beiden Behandlungsansätze der vorliegenden Untersuchung signifikant auf dem 10%-Niveau ($p=0.052$) hinsichtlich der noch verbleibenden Anzahl Essanfälle bei Therapieende. Die Teilnehmer der KVT hatten auf entsprechendem Signifikanzniveau deutlich weniger Essanfälle als die Teilnehmer des BGR. Dieser Befund ist insofern nicht überraschend, da die KVT das Auftreten der Essanfälle intensiv und explizit thematisiert und dies den zentralen Therapiefokus darstellt. Dies im Gegensatz zur BGR, in welcher die Essanfälle

überhaupt nicht Thema sind und die Gewichtsreduktion das Therapieziel sowie Themenschwerpunkt der Behandlung ist. Andere Studien, die ebenfalls eine KVT mit einer BGR verglichen haben, weisen für den Zeitpunkt bei Abschluss der aktiven Therapiephase (d.h. ebenfalls ohne Katanmnesezeitraum) eine gleiche Effektivität der beiden Behandlungsansätze hinsichtlich der Reduktion der Essanfälle auf (Agras et al., 1994; Marcus, Wing et al., 1995; Porzelius et al., 1995). Die vorliegenden Ergebnisse weisen im Gegensatz dazu auf eine leichte Überlegenheit der KVT hinsichtlich der Abnahme der Essanfälle hin, d.h. für die Teilnehmer der KVT ist die Wahrscheinlichkeit, nach Beendigung der aktiven Therapiephase mindestens einen weiteren Essanfall zu erhalten, geringer als für jene der BGR. Die Interpretation dieses zu anderen Untersuchungen abweichenden Ergebnisses legt als erstes die beschränkte Vergleichbarkeit verschiedener Untersuchungen nahe (vgl. auch Kap. 8.5). An dieser Stelle sei exemplarisch auf die unterschiedliche insgesamt Behandlungsdauer (inklusive Nachbehandlung) sowie die Intensität und Dauer spezifischer Interventionen innerhalb der verschiedenen Behandlungen hingewiesen. Ein möglicherweise relevanter Unterschied des in der Untersuchung durchgeführten Manuals zur KVT könnte die doch lange Dauer des Themas des Symptommanagements sein: In drei aufeinander folgenden Sitzungen wird ausschliesslich auf das Thema des Symptommanagements eingegangen (theoretisch und vor allem praktisch), und der Fokus der Hausaufgaben zwischen diesen Sitzungen liegt im Einüben der erarbeiteten Bewältigungsstrategien. Die Dauer und Intensität dieses spezifischen Themas unterscheidet sich von vergleichbaren Behandlungsansätzen. Diese Tatsache könnte den Unterschied zu bisherigen Untersuchungen erklären, nämlich dass sich die KVT bereits zu Behandlungsende hinsichtlich der Anzahl Essanfälle der BGR überlegen erweist. Eine weitere Erklärung für den Unterschied zwischen den beiden Behandlungsansätzen könnte ein möglicher Therapeuteneffekt sein. In diesem Zusammenhang stellt sich die Frage, ob die Therapeuten, die alle beide Behandlungsbedingungen durchgeführt haben, sich auch mit beiden Behandlungsansätzen gleich gut identifizieren konnten und sich mit beiden Bedingungen gleich wohl fühlten. Hier stellt sich also die Frage nach der Qualität der Implementierung der Therapieinhalte und somit nach der Behandlungsintegrität (vgl. auch Kap. 8.5). Nebst den personalen und den stilistischen Therapeutenvariablen zählen auch die instrumentellen Therapeutenvariablen zu den typischen Eigenschaften und Verhaltensweisen der Therapeuten in der konkreten therapeutischen Situation (Teuschlin, 1982). Die instrumentellen Fähigkeiten bezeichnen die Kompetenz von Therapeuten, Techniken umzusetzen sowie eine gute Beziehung zu den Patienten herzustellen und haben einen signifikanten Einfluss auf den Therapieprozess und das Behandlungsergebnis (Teuschlin, 1982). Es stellt sich die Frage, ob sich die beiden in der Untersuchung durchgeführten Behandlungsansätze hinsichtlich der instrumentellen Therapeutenfähigkeiten unterscheiden. Eine entsprechende Annahme liegt nahe, da für alle Therapeuten die KVT der therapeutischen Aus-

bildung entsprach, wohingegen die BGR aufgrund des expliziten Anspruchs, keine Psychotherapie zu sein, für die Therapeuten eher „fremd“ war. Die tendenzielle Überlegenheit der KVT gegenüber der BGR hinsichtlich der Reduktion der Essanfälle könnte daher auf die grössere Vertrautheit der Therapeuten mit diesem therapeutischen Vorgehen verbunden sein. Die Überprüfung der Behandlungsintegrität ist noch ausstehend und wird Bestandteil einer weiteren wissenschaftlichen Arbeit sein (vgl. auch Kap. 8.5).

Die Auswertung der Katamnesedaten wird zeigen, ob sich die tendenzielle Überlegenheit der KVT hinsichtlich der Reduktion der Essanfälle auch für den längerfristigen Verlauf bestätigen lässt. Die Untersuchung von Nauta et al. (2000) hat bereits gezeigt, dass bei gleichwertiger Reduktion der Essanfälle zum Zeitpunkt des Therapieabschlusses sowohl ein halbes als auch ein ganzes Jahr später die Teilnehmer der kognitiven Therapie signifikant weniger Essanfälle und eine signifikant höhere Abstinenzrate aufweisen als jene der behavioralen Therapie. Dazu ist jedoch anzumerken, dass die in dieser Untersuchung angewandten Therapieansätze (kognitive versus behaviorale Therapie) nicht mit den in der vorliegenden Studie eingesetzten Behandlungsansätzen der KVT und der BGR gleichzusetzen sind (vgl. oben).

Die Ergebnisse zur Variable DIAGEND1, d.h. zur Wahrscheinlichkeit, nach Beendigung der aktiven Therapiephase nach wie vor die Diagnose einer BED (Vollbild) oder einer subklinischen BED zu erhalten, sind mit grosser Vorsicht zu interpretieren: Zwar liegt für die Teilnehmer der BGR die Wahrscheinlichkeit, nach der Behandlung eine der beiden genannten Diagnosen zu erhalten, bei 33.4 Prozent und ist somit signifikant höher als für die Teilnehmer der KVT (9.3 Prozent), aber dieses Ergebnis beruht auf einem instabilen Modell. Unter Berücksichtigung dieses vagen Resultats lässt sich jedoch ein stimmiger Zusammenhang zur tendenziellen Überlegenheit der KVT im Vergleich mit der BGR bezüglich der Reduktion der Essanfälle feststellen: Mit der geringeren Wahrscheinlichkeit, nach erfolgter KVT weitere Essanfälle zu haben, ist rein theoretisch auch eine geringere Wahrscheinlichkeit verknüpft, die Kriterien einer BED oder deren subklinischen Ausprägungsgrad noch zu erfüllen.

Die beiden hinsichtlich der Behandlungsansätze sich unterscheidenden Ergebnisse zur Anzahl Essanfälle sowie dem Erfüllen der BED-Diagnosekriterien bei Therapieende stehen in einem Widerspruch zur äquivalenten Effektivität beider Interventionen hinsichtlich der EDE-Variablen. Die Variablen der Essanfälle sowie des Diagnosestatus betreffen beide die spezifische Kernsymptomatik der BED, während der EDE mit seinem Gesamtwert und den Subskalenwerten globaler die Esspsychopathologie und die mit der Kernsymptomatik der BED assoziierten kognitiven Merkmale erfasst. Aufgrund dessen kann davon ausgegangen werden, dass die mittels EDE erfassten Merkmale der BED sowie die Anzahl Essanfälle und der Diagnosestatus unterschiedliche Aspekte der BED erfassen: Der Gesamtwert des EDE sowie die EDE-Subskalenwerte beinhalten vorwiegend kognitive Merkmale der Essstörung,

wohingegen die Anzahl Essanfälle ein Verhaltensmass darstellt und auch die Diagnosekriterien der BED vorwiegend aus verhaltensrelevanten Kriterien zusammengesetzt sind.

Insgesamt ist festzuhalten, dass beide Therapieansätze zu einer signifikanten Reduktion der Essanfälle, des relativen EDE-Gesamtwertes und der relativen Subskalenwerte sowie der Häufigkeit der Erfüllung der BED-Diagnosekriterien führten. Die KVT war jedoch hinsichtlich der Verminderung der Essanfälle tendenziell effektiver als die BGR und resultierte auch in einer signifikant geringeren Wahrscheinlichkeit, nach Abschluss der aktiven Behandlungsphase nach wie vor an einer BED zu leiden (jedoch vor dem Hintergrund instabiler Statistik). In anderen Worten, hinsichtlich der hier untersuchten abhängigen Variablen der Anzahl Essanfälle und des Diagnosestatus nach Beendigung der aktiven Therapiephase und mit der untersuchten Stichprobengrösse resultiert die störungsspezifische KVT als die effektivere Behandlung der BED im Vergleich mit einer BGR. Dieses Ergebnis lässt sich dahingehend interpretieren, dass die KVT die genannte Kernsymptomatik spezifisch thematisiert, für die Bewältigung der Kernsymptomatik individuelle Strategien erarbeitet und eingeübt werden, d.h. sich im engen Sinne des Ausdrucks „störungsspezifisch“ um das Thema der Essanfälle kümmert. Für die Verbesserung des Ausmasses der Essstörung sowie des individuellen Profils der essstörungsspezifischen Psychopathologie, wie es die äquivalente Verbesserung der EDE-Werte belegt, scheint die unspezifischere (hinsichtlich der Essanfälle) BGR genauso effektiv zu sein. Betrachtet man die Effektivitatsergebnisse zur BED-Behandlung, dann ist ersichtlich, dass verschiedene Behandlungsansätze mit unterschiedlichen Behandlungsschwerpunkten (von kognitiv-verhaltenstherapeutischer Selbsthilfe über relativ komplexe dialektisch-behaviorale Interventionen) in einer Reduktion der Symptome resultieren (Wonderlich et al., 2003). Diese Verbesserung der Symptomatik kann als unspezifischer Behandlungseffekt betrachtet werden, wenn berücksichtigt wird, dass die unterschiedlichsten Behandlungsansätze zu dieser Symptomabnahme führen. Die Sichtweise eines unspezifischen Behandlungseffekts wird noch verstärkt unter der Berücksichtigung, dass die Resultate teilweise nicht vorhergesagt wurden und die erzielten Veränderungen gar nicht Thema der jeweiligen Behandlung waren. So resultierte beispielsweise in der Untersuchung von Wilfley et al. (2002) die Interpersonale Therapie (Behandlungsschwerpunkt sind die interpersonellen Beziehungen) in kognitiven Veränderungen hinsichtlich der Einstellung zu Gewicht, Figur und Essen, wohingegen die KVT (Behandlungsschwerpunkt ist die Reduktion der Essanfälle) Verbesserungen im interpersonellen Bereich erbrachte. Diese Befunde und jene aus der vorliegenden Untersuchung sind teilweise konsistent mit einem unspezifischen Behandlungseffekt, der Fragen über die spezifischen Wirk- und Veranderungsmechanismen aufwirft. Weiterführende Ergebnisse bezuglich dieser Fragen kann die Wirkfaktorenanalyse im Sinne der Prozessforschung nach Grawe geben (Grawe, Regli, Smith, & Dick, 1999). Mit Daten aus der vorliegenden Untersuchung wird diese Analyse therapeutischer Prozesse, die nach-

weislich zu positiven Wirkungen führen (sogenannte Wirkfaktoren), in einer anderen Qualifikationsarbeit durchgeführt.

Eine mögliche Kontraindikation der Einschränkung der Energiezufuhr bei der Behandlung von übergewichtigen BED-Patienten mittels eines Gewichtsreduktionsprogramms wird aufgrund des ätiologischen Zusammenhangs zwischen Diätieren und Essanfällen immer wieder diskutiert. Bisherige Untersuchungen zeigen jedoch keine Zunahme der Essanfälle unter Anwendung eines entsprechenden Gewichtsreduktionsprogramms (Agras et al., 1994; Marcus, Wing et al., 1995; Porzelius et al., 1995), und auch die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung belegen keine Exazerbation der Essanfälle innerhalb der BGR. Diese Befundlage und die Tatsache, dass übergewichtige und adipöse BED-Patienten im Gegensatz zu normalgewichtigen Bulimia Nervosa-Patienten kein verstärktes restriktives Essverhalten zeigen (National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity, 2000), bieten wenig Grund zur Annahme, dass BGR-Programme eine Exazerbation der Essanfälle bedingen (Howard & Porzelius, 1999). Es ist jedoch wichtig anzufügen, dass in der BGR der vorliegenden Untersuchung nicht eine massive Einschränkung der Energiezufuhr angestrebt wird, sondern eine *moderate* Reduktion der Energiezufuhr im Sinne eines normalisierten Fettkonsums auf der Basis einer gesunden und ausgewogenen Ernährung propagiert und von den Teilnehmern erarbeitet und umgesetzt wird.

8.3. Einfluss der Prädiktoren auf den Behandlungserfolg (Hypothese 2)

Die *Hypothese 2* überprüfte den *Einfluss intervenierender Variablen auf den Erfolg der BED-Behandlung*. Dabei wurde davon ausgegangen, dass die Erkrankungsdauer der Adipositas und jene der BED sowie die Zustandsvariablen der Stimmung, der Angst, des BMI und der Anzahl Essanfälle (bei Behandlungsbeginn) bedeutsam sind für das Behandlungsergebnis.

Diese Annahme bestätigte sich hinsichtlich zweier Prädiktoren für die abhängigen Variablen im Zusammenhang mit dem EDE (Gesamtwert und drei der vier Subskalenwerte), jedoch nicht für die Variablen der Anzahl Essanfälle und des Diagnosestatus bei Therapieende. Für die beiden letzt genannten Erfolgskriterien wurden keine Variablen gefunden, die einen prädiktiven Einfluss auf den Behandlungserfolg haben.

Der EDE-Gesamtwert, d.h. der Grad der Psychopathologie der Essstörung bei Abschluss der aktiven Therapie, wird positiv beeinflusst durch den Baselinewert der Stimmung sowie durch das Alter beim erstmaligen Durchführen einer Diät, dies im Sinne, je stärker die Stimmungsbeeinträchtigung zu Beginn der BED-Behandlung und je höher das Alter beim erstmaligen Diätieren, desto höher das verbleibende Ausmass der essstörungsspezifischen Psychopathologie bei Behandlungsabschluss. Zur Ausprägung der depressiven Symptomatik bei Behandlungsbeginn ist folgendes anzufügen: Die beiden Behandlungsbedingungen unterschied-

den sich nicht bezüglich der Baseline-Beeinträchtigung der Stimmung; für beide Bedingungen entsprach der Mittelwert der Stimmungsbeeinträchtigung einer milden, mässigen Ausprägung depressiver Symptomatik (KVT: $M=13.2$, $SD=7.1$; BGR: $M=12.0$, $SD=7.7$). Für den Einfluss der Stimmungsbeeinträchtigung zu Beginn der Behandlung auf den gesamten BED-Behandlungserfolg bedeutet dies nun, dass bereits eine moderate Stimmungsbeeinträchtigung einen negativen Einfluss auf die essstörungsspezifische Psychopathologie ausübt.

Das Ergebnis hinsichtlich des negativen Einflusses depressiver Symptomatik widerspricht jenem Resultat von Peterson et al. (2000), die keinen Einfluss entsprechender Symptomatik auf den Behandlungserfolg gefunden haben. Es ist allerdings zu vermerken, dass der Behandlungserfolg in der Untersuchung von Peterson et al. (2000) durch die Anzahl der Essanfälle bei Therapieende operationalisiert war, und somit einerseits mit den hier mitunter verwendeten Erfolgskriterien im Zusammenhang mit dem EDE nicht vergleichbar ist, andererseits aber einhergeht mit dem in der vorliegenden Untersuchung nicht vorhandenen Einfluss der depressiven Symptomatik auf das Erfolgskriterium der Anzahl Essanfälle bei Therapieende (vgl. weiter oben).

Die gefundene Korrelation zwischen zu Beginn stärker beeinträchtigter Stimmung und zum Ende der Behandlung stärker ausgeprägter Psychopathologie der Essstörung geht konform mit den Ergebnissen von Grilo, Masheb und Wilson (2001c) und Stice et al. (2001), die einen geringeren Behandlungserfolg bei dem *dietary-depressive*-Subtyp (stärkere negative Affektausprägung als beim *dietary*-Subtyp, vgl. Kap. 2.1.5.5 und Kap. 5.1) feststellten. Der negative Einfluss der Stimmungsbeeinträchtigung auf das Erfolgskriterium des Ausmasses der verbleibenden Psychopathologie der Essstörung kann in unterschiedlicher Weise interpretiert werden. Zum einen könnte die der depressiven Stimmung inhärente Erwartung geringer Selbstwirksamkeit bzw. geringer Kontrolle über bedeutsame Ereignisse und möglicher resultierender Hilflosigkeit den BED-Behandlungsverlauf beeinträchtigen. Zum anderen kann depressive Symptomatik zu erhöhter Selbstaufmerksamkeit und lageorientierter Beschäftigung führen, was sich wiederum negativ auf den BED-Behandlungsverlauf auswirken könnte (Hautzinger, 1998).

Die positive Korrelation zwischen höherem Alter bei erstmaligem Diätieren und stärkerem Ausmass der essstörungsspezifischen Psychopathologie ist nicht hypothesenkonform. Es wäre eher anzunehmen, dass BED-Patienten, die später in ihrem Leben zum ersten Mal eine Diät durchführen, entweder weniger lang oder weniger stark unter dem Übergewicht leiden, somit zu einer weniger chronifizierten und beeinträchtigten Gruppe gehörten und aufgrund dessen einen positiveren Behandlungsausgang erzielten. Betrachtet man diese positive Korrelation jedoch vor dem Hintergrund der ätiologischen Subtypisierung *diet*- und *bingefirst* (vgl. Kap. 2.1.5.4), so liesse sich vermuten, dass jene BED-Patienten mit einem späten erstmaligen Diätieren eher zur Subgruppe der *bingefirst* gehörten und somit bereits länger

unter der Essstörung leiden (Grilo & Masheb, 2000). Von diesem Blickwinkel aus betrachtet läge bei dieser Gruppe eine stärkere Chronifizierung der Essstörung vor, die gemäss der Hypothese mit einem geringeren Behandlungserfolg – hier operationalisiert durch das Ausmass der Psychopathologie der Essstörung – einhergeht. Interessanterweise hatte die ebenfalls als möglicher Prädiktor untersuchte Variable *binge-/dietfirst* keinen Einfluss auf den Behandlungserfolg, so dass sich die Frage stellt, ob die Variable des Alters beim erstmaligen Diätieren relevanter ist zur Vorhersage des Behandlungserfolgs, obwohl sie eventuell indirekt das Gleiche impliziert wie die ätiologische Subtypisierungsvariable. Zieht man jedoch die Untersuchungsergebnisse von Marcus, Moulton und Greeno (1995) in Betracht, dann haben diejenigen BED-Patienten, die mit höherem Alter erstmals diätieren, auch einen späteren BED-Erstmanifestationszeitpunkt als jene mit einem jüngeren Alter beim ersten Durchführen einer Diät und die ersteren leiden unter einer weniger starken Form der BED. Unter Berücksichtigung dieses Aspektes müsste dann aber gegenteilig zu unseren Ergebnissen für das höhere Alter des erstmaligen Diätierens eher ein positiver prädiktiver Wert resultieren. Das vorliegende Ergebnis ist also bis zu einem gewissen Punkt nachvollziehbar, aber mit der vorliegenden Stichprobe nicht schlüssig erklärbar und auf dieser Basis nicht als Zufalls- oder stabiles Ergebnis einzuordnen.

Für das individuelle Profil der essstörungsspezifischen Psychopathologie erwiesen sich mit Ausnahme der EDE-Subskala *restraint eating* alle drei anderen Subskalen als beeinflusst durch die Variablen der Stimmung bei Baseline und des Alters beim erstmaligen Diätieren (analog zum Ergebnis bezüglich des EDE-Gesamtwerts). Dabei geht ein höheres Alter beim Durchführen der ersten Diät mit einem tieferen Wert der gedanklichen Beschäftigung mit dem Essen und dem Essverhalten ($edeeat_{c,rel}$) bei Therapieende einher.

Ein analoger Zusammenhang zum EDE-Gesamtwert resultierte für die EDE-Subskala *weight concern*: Ein höheres Alter beim erstmaligen Diätieren beeinflusst die BED-Behandlung negativ, d.h. geht mit einer negativeren Einstellung und mehr Sorgen bezüglich des Gewichts ($edewec_{rel}$) bei Abschluss der BED-Behandlung einher. Eine Interpretation dieser beiden Ergebnisse ist schwierig, da es zum einen nicht nachvollziehbar ist, dass der Einfluss des Prädiktors nicht die gleiche Richtung hat für beide Subskalenwerte (*eating concern* wird positiv, *weight concern* wird negativ beeinflusst). Gerade diese Tatsache erschwert die Erklärung der beiden Ergebnisse, da jede Erklärung durch das zweite Ergebnis widerlegt wird.

Die EDE-Subskala *shape concern* wurde wiederum durch den Anfangswert der Stimmung beeinflusst, indem eine stärkere Stimmungsbeeinträchtigung mit einer negativeren Einstellung und mehr Sorgen bezüglich der Figur ($edeshc_{rel}$) zum Zeitpunkt des Endes der aktiven Therapie einhergehen. Für die Interpretation dieser Korrelation lassen sich die weiter oben im Zusammenhang mit dem EDE-Gesamtwert dargestellten Einflussmöglichkeiten depressi-

ver oder beeinträchtigt Stimmung anwenden. Aus einer gesellschaftspolitischen Sichtweise könnte man hier auch argumentieren, dass die Figur in der westlichen industrialisierten Gesellschaft einen enorm hohen Stellenwert einnimmt, wobei das Schönheitsideal des schlanken Körpers für Frauen in stärkerem Ausmass gilt als für Männer (Sobal, 1995; Striegel-Moore, 1993). Dementsprechend stehen gerade Übergewichtige unter einem starken sozialen Druck, weil sie dem gesellschaftlichen Körperideal offensichtlich nicht entsprechen. So sind Vorurteile und Diskriminierungen übergewichtiger Menschen im beruflichen, schulischen und privaten Bereich mehrfach belegt (vgl. Frieze, 1994; Gortmaker, 1993; Pingitore, Dugoni, Tindale, & Spring, 1994; Roehling, 1999). Sich diesem Druck zu widersetzen oder diesen auszuhalten, stellt für viele Betroffene eine grosse Schwierigkeit dar, die oft auch mit psychosozialen Konsequenzen und eingeschränkter Lebensqualität einhergeht (Barofsky, Fontaine, & Cheskin, 1998; Doll, Petersen, & Stewart-Brown, 2000; Fitzgibbon, Stolley, & Kirschenbaum, 1993; Friedman & Brownell, 1995; Lean, Han, & Seidell, 1999; LePen, Levy, Loos, Banzet, & Basdevant, 1998; Stunkard & Wadden, 1992). Dass es unter der Ausgangslage einer beeinträchtigten Stimmung zu einem schlechteren Ergebnis hinsichtlich der Einstellung zur Figur kommt, erscheint, unter Berücksichtigung des bestehenden Drucks von aussen nach einer Normfigur, nicht erstaunlich. Oder mit anderen Worten: Eine zu Beginn der Behandlung beeinträchtigte Stimmungslage ist möglicherweise ein Handicap zur positiven Beeinflussung negativer Einstellungen und Sorgen hinsichtlich der Figur. Die vorliegenden Ergebnisse haben gezeigt, dass eine moderate Beeinträchtigung der Stimmungslage ausreicht, um diesen negativen Einfluss zu bedingen.

Aus der Überprüfung der Hypothese 2 resultieren die Prädiktoren des Alters beim Durchführen der ersten Diät sowie der Ausgangswert der Stimmung als den Behandlungsausgang beeinflussend. Dabei scheinen die Erfolgskriterien der Anzahl Essanfälle sowie des Diagnosestatus durch keine der untersuchten Prädiktoren beeinflusst zu werden, hingegen scheint das Erfolgskriterium des EDE sensibel für den Einfluss der oben erwähnten Prädiktoren. Obwohl es sich bei dem Einfluss um konstant die beiden gleichen Variablen handelt, sind nicht beide Variablen für den EDE-Gesamtwert oder die jeweiligen Subskalen von Bedeutung. Betrachtet man jedoch den EDE-Gesamtwert, d.h. das Ausmass der essstörungsspezifischen Psychopathologie als einen globalen Beurteilungswert, so können sowohl die Stimmung als auch das Alter beim erstmaligen Diätieren als relevante, das Behandlungsergebnis beeinflussende Variablen gekennzeichnet werden.

Die Ergebnisse zum Einfluss spezifischer Prädiktorvariablen sind teilweise nicht konform mit bereits bestehenden Untersuchungsergebnissen. In den Studien von Agras et al. (1995), Agras et al. (1997) und Telch et al. (1990) resultierte die Schwere der BED bei Therapiebeginn jeweils als negativer Prädiktor für den Behandlungserfolg. Diese Studien unterscheiden sich

allerdings hinsichtlich der Operationalisierung des Ausmasses oder der Schwere der BED von jener in der vorliegenden Untersuchung: In den zwei genannten Untersuchungen wurde die Schwere der BED (als Prädiktorvariable) mit der *Binge Eating Scale* (BES; Gormally et al., 1982) erfasst. Da die BES zu Beginn der vorliegenden Therapiestudie nicht in einer validierten deutschen Fassung existierte, wurde die Schwere der BED in dieser Untersuchung mittels der Anzahl Essanfälle bei Therapiebeginn operationalisiert. Die beiden unterschiedlichen Operationalisierungen dieser Variable lassen keinen direkten Vergleich der Untersuchungsergebnisse zu. Aufgrund gleicher Operationalisierung der abhängigen und der Prädiktorvariable sind die vorliegenden Resultate jedoch vergleichbar mit jenen aus der Untersuchung von Peterson et al. (2000), wobei auch hier keine Bestätigung der früheren Ergebnisse resultiert: Im Gegensatz zu Peterson et al. (2000) erwies sich die Anzahl der Essanfälle bei Therapiebeginn nicht als negativer Prädiktor für das Behandlungsergebnis (Anzahl Essanfälle bei Therapieende). Zur Vergleichbarkeit dieser Studienergebnisse ist allerdings einschränkend festzuhalten, dass in der Studie von Peterson et al. (2000) im Vergleich zur vorliegenden Untersuchung zum einen eine kürzere Therapiedauer (8 wöchentliche Sitzungen statt 16 wöchentliche Sitzungen) und zum anderen unterschiedliche Therapiekonditionen und -ansätze (KVT von Therapeut geleitet versus KVT teilweise von Therapeut geleitet versus KVT-Selbsthilfeprogramm) zu vermerken sind.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung können jene von Agras et al. (1995) und Safer, Lively, Telch und Agras (2002) nicht bestätigen: In diesen Untersuchungen resultierte das Alter der BED-Erstmanifestation einerseits als negativer Prädiktor für den Behandlungserfolg (Agras et al., 1995) als auch als negativer Prädiktor für einen Rückfall innerhalb eines halben Jahres nach Behandlungsende (Safer et al., 2002). Aus der vorliegenden Untersuchung resultierte hingegen das Alter des erstmaligen Diätierens als negativer Behandlungsprädiktor.

8.4 Interaktion zwischen der Behandlungsgruppe und den Prädiktoren (Hypothese 3)

Mit der Überprüfung der *Hypothese 3* wurde der Frage nachgegangen, *ob aufgrund der Ausprägung von spezifischen Prädiktoren die Behandlungseffektivität des einen oder des anderen BED-Behandlungsansatzes grösser und somit eine differentielle Zuteilung zu den Behandlungsansätzen möglich ist.*

Die Testung dieser Hypothese ergab ein ähnliches Ergebnis wie jene der Hypothese 2, d.h. lediglich für abhängige Variablen im Zusammenhang mit dem EDE resultierte eine signifikante Interaktion. Weder das Erfolgskriterium der Anzahl Essanfälle noch der Diagnosestatus erwiesen sich hinsichtlich der Prädiktorenanalyse als relevant.

Eine signifikante Interaktion zwischen den Behandlungsansätzen und den Prädiktoren bezüglich des Erfolgskriteriums des EDE-Gesamtwertes bei Behandlungsende resultierte für die Prädiktoren des Alters der BED-Erstmanifestation sowie des Alters beim ersten Essanfall. Dies bedeutet, dass BED-Patienten in Abhängigkeit des Alters beim ersten Essanfall sowie bei der Erstmanifestation der BED, bezogen auf das Ausmass der essstörungsspezifischen Psychopathologie bei Therapieende, unterschiedlich auf die beiden Behandlungsansätze ansprachen. Die beiden Prädiktorvariablen sind sehr hoch korreliert ($r=0.99$), was wahrscheinlich durch einen Erfragungs- bzw. Erfassungsbias zustande kam. Es ist sehr gut denkbar, dass für die befragten BED-Patienten der Unterschied zwischen dem erstmaligen Auftreten eines Essanfalls und dem Manifestieren der BED als klinisch relevante Störung einerseits schwer zu differenzieren ist und andererseits durch die retrospektive Erfassung aufgrund gedächtnisspezifischer Variablen beeinträchtigt ist. Diese hohe Korrelation hat nun zur Folge, dass die beiden Prädiktoren wie einer betrachtet werden können, obwohl dieser enge Zusammenhang zwischen den Variablen in diesem Ausmass rein inhaltlich zwar nachvollziehbar aber nicht unabdingbar ist (tritt der erste Essanfall bereits in jungem Alter auf, so ist auch eine frühe Manifestation des klinischen Bildes der BED wahrscheinlich, aber nicht zwangsläufig).

Die Ergebnisse zur differentiellen Zuteilung weisen darauf hin, dass BED-Patienten, die eher früh im Leben (bis ca. 30. Lebensjahr) ihren ersten Essanfall bzw. die Erstmanifestation der klinischen Störung erlebten, mittels der KVT erfolgreicher sind hinsichtlich der Reduktion des Ausmasses der Essstörungspsychopathologie bei Therapieende. Hingegen profitieren bezüglich des EDE-Gesamtwerts jene BED-Patienten, die ihren ersten Essanfall bzw. die BED-Erstmanifestation jenseits dieser Altersgrenze hatten, mehr von der BGR als von der KVT. Dieses Ergebnis weist darauf hin, dass Patienten mit einem chronifizierteren Verlauf der BED eher mit einer KVT behandelt werden sollten, da dieser Behandlungsansatz im Vergleich zur BGR explizit auf die essstörungsspezifische Psychopathologie eingeht. Bisherige Untersuchungen zur Variable des Zeitpunkts des Beginns der BED haben vielfach auf Unterschiede zwischen früherer und späterer Erstmanifestation hingewiesen und mögliche therapeutische Konsequenzen vermutet (Marcus, Moulton et al., 1995), jedoch fehlte bis anhin die empirische Überprüfung. Interessanterweise zeigen Untersuchungen zur Differenzierung des Zeitpunktes der BED-Erstmanifestation und den damit verbundenen Charakteristika eine Unterteilung zwischen Adoleszenz und Erwachsenenalter (bei Marcus, Moulton et al., 1995 resultierte eine Einteilung in jünger versus älter als 18 Jahre, bei Agras et al., 1995 in jünger versus älter 16 Jahre). Betrachtet man nun die vorliegenden Ergebnisse hinsichtlich der therapeutischen prädiktiven Relevanz des Alters der BED-Erstmanifestation, dann ergibt sich daraus ein Altersrange, der über die Adoleszenz hinausgeht. In anderen Worten: Für die

differentielle Zuordnung zur KVT oder zur BGR ist das BED-Erstmanifestationsalter um das 30. Lebensjahr relevant.

Eine weitere signifikante Interaktion zwischen den Behandlungsansätzen und den Prädiktoren hinsichtlich des Erfolgsmasses der EDE-Subskala *restraint eating* ($ederest_{rel}$) bei Behandlungsende ergab sich für den Prädiktor des BMI bei Therapiebeginn. Die Patienten mit einem BMI-Anfangswert von kleiner 32 weisen nach erfolgter KVT weniger Merkmale gezügelten Essverhaltens auf als jene Patienten mit entsprechendem BMI nach erfolgter BGR. Hingegen ist die BGR der KVT in Bezug auf die Reduktion der Merkmale gezügelten Essverhaltens überlegen, wenn es sich um Patienten mit einem BMI von grösser 32 handelt. Dieses Ergebnis lässt aufhorchen, wenn man davon ausgeht, dass der BMI mit dem Schweregrad der BED zusammenhängt, wie dies mehrfach in der Literatur belegt ist (z.B. Agras et al., 1994; Marcus, Wing et al., 1995; Telch et al., 1988) und dass je schwerer die Essstörung, desto spezifischer und intensiver die Behandlung sein sollte. Der vorliegende Befund widerspricht dieser Annahme, da gerade jene BED-Patienten mit einem höheren BMI (>32) in Hinblick auf die Reduktion des restriktiven Essverhaltens mehr von der BGR als der KVT profitieren bzw. ein erhöhter Schweregrad sich zwar positiv auf die BGR aber negativ auf die KVT auswirkt. Dieses Ergebnis könnte dahingehend interpretiert werden, dass die BGR stark das Motto „alles darf gegessen werden, es gibt keine Essensverbote“ betont, und diese Botschaft vor allem für jene BED-Patienten mit stärkerem Übergewicht eine Entlastung bringt und zu einer deutlicheren Reduktion des restriktiven Essverhaltens führt. Die EDE-Subskala *restraint eating* widerspiegelt genau diesen Aspekt des „Alles-oder-Nichts“-Ansatzes und somit der rigiden kognitiven Kontrolle des Essverhaltens. Hinzu kommt, dass die BGR im Vergleich zur KVT vermehrt auf den Zusammenhang von restriktivem Essverhalten und Adipositas eingeht, was für jene BED-Patienten mit einem höheren Gewicht relevanter sein könnte als für jene mit einem tieferen BMI.

8.5 Allgemeine Kritik und weiterführende Überlegungen

Nachfolgend werden einzelne kritische Aspekte diskutiert und darauf basierend weiterführende Überlegungen für weitere Forschungsarbeiten angeführt. Dieses Unterkapitel wird mit einem kurzen Fazit bezüglich der praktischen, d.h. der therapeutischen Bedeutung der vorliegenden Ergebnisse abgeschlossen.

Methodisch/statistische Aspekte

Die zwei zentralen Fragestellungen dieser Arbeit betrafen die Existenz von Prädiktoren bezüglich des Erfolgs der zwei angewandten BED-Behandlungsansätze als Ganzes (Hypothese 2) bzw. deren unterschiedlichen Einfluss auf die zwei BED-Behandlungstypen (Hypothese

3). In Kapitel 6.7 wurde bereits darauf hingewiesen, dass die verwendeten Prädiktoren nicht spezifisch für die hier vorliegenden Fragestellungen entworfen wurden, d.h. deren Zuteilung nicht experimentell variiert wurde. Das nicht orthogonale Design (ungleiche Zellgrößen), die relativ kleine Stichprobengröße (relativ in Bezug auf das Verhältnis der Anzahl Versuchspersonen zur Anzahl geschätzter Parameter), das Auftreten von fehlenden Werten bei den Prädiktoren sowie von Extremwerten (hohe Residual- bzw. Hebelwerte) erschwerten das Aufstellen von stabilen Modellen. Durch eine rigorose Kontrolle der Extremwerte und der Vereinfachung der Modelle wurde versucht, stabilere Modelle zu erreichen. Entsprechende Massnahmen können die aufgetretenen Probleme jedoch nicht vollständig lösen bzw. neue Probleme können dadurch entstehen (z.B. wurde durch das Weglassen des Terms Kohorte in gewissen Analysen implizit davon ausgegangen, dass ein solcher nicht existiert, obwohl dies nicht unbedingt so war).

Der Analyse des Einflusses der Prädiktoren auf den Behandlungserfolg der zwei Therapiearten kam somit vor allem explorativer Charakter zu, d.h. es sollten Hinweise auf mögliche Einflüsse einer Reihe von Prädiktoren auf die zwei Therapieformen gefunden werden. Prädiktoren, welche bei der Analyse der Hypothesen 2 und 3 einen signifikanten Einfluss hatten, sollten in zukünftige Versuchsdesigns eingebaut resp. experimentell variiert werden, um diese systematischer zu überprüfen.

Die Tatsache, dass elf Prädiktoren und drei verschiedene Zielvariablen analysiert wurden, wirft das Problem der multiplen Hypothesen und der damit verbundenen Wahrscheinlichkeit von zufällig gefundenen (signifikanten) Effekten auf. Aufgrund des explorativen Charakters dieser Auswertung wurde auf eine Kontrolle der Irrtumswahrscheinlichkeit des Typ I-Fehlers verzichtet.

Zeitperspektive

Die vorliegenden Ergebnisse sind ausschliesslich für den Zeitpunkt bei Abschluss der aktiven Behandlungsphase gültig. Um längerfristige Aussagen zur Therapieeffektivität und der Prädiktivität des Behandlungserfolgs zu machen, ist die Auswertung und Analyse der Katamnese-daten (dies ist eine aktuell noch laufende Erfassung) unabdingbar. Es ist denkbar, dass sich mögliche Unterschiede hinsichtlich der Effektivität der beiden Behandlungsansätze erst im längerfristigen Verlauf zeigen, d.h. während und nach der Nachbehandlung, wenn die Betroffenen vermehrt und schlussendlich ganz auf sich selbst gestellt sind. In den Untersuchungen von Nauta, Hospers und Jansen (2001) und Nauta et al. (2000) resultierte die kognitive und behaviorale Therapie der adipösen BED-Patienten zum Zeitpunkt des Behandlungsendes als äquivalent effektiv, hingegen war die kognitive Therapie der behavioralen sowohl zum Zeitpunkt der Sechs- als auch der Einjahreskatamnese überlegen. Eine zukünftige

tige Analyse der Katamnesedaten kann auch spezifische Hinweise darauf geben, welche Patientencharakteristika eine höhere Wahrscheinlichkeit für einen möglichen Rückfall oder weitere Abstinenz hinsichtlich der Essanfälle aufweisen. Dieses Wissen könnte dann wiederum für die weitere Entwicklung möglichst effektiver Behandlungsansätze genutzt werden.

Generalisierbarkeit

Ferner lässt die Untersuchungsteilnahme von vorwiegend weiblichen BED-Patienten nur eine bedingte Generalisierbarkeit der Ergebnisse auf beide Geschlechter zu. Das Männer-Frauen-Geschlechtsverhältnis von BED-Betroffenen wird als 2:3 (Spitzer et al., 1992; Spitzer et al., 1993) oder gar äquivalent (Wilfley et al., 2003) beschrieben, was überhaupt nicht dem Geschlechtsverhältnis in der vorliegenden Therapiestudie entspricht. Über die Gründe für diese Tatsache lässt sich spekulieren: Das ungleiche Geschlechtsverhältnis mag auf einem Rekrutierungsbias beruhen, da nebst in Regionalzeitungen auch in Frauenzeitschriften über die BED und die Untersuchung informiert wurde, wobei das Ungleichgewicht hinsichtlich der Teilnahme von Frauen und Männern nicht alleine darauf zurückzuführen sein kann. Es stellt sich die Frage, ob Männer allenfalls weniger unter der BED leiden, beziehungsweise einen noch verstärkten Leidensdruck als Frauen haben müssen, damit sie eine Behandlung der Essstörung in Betracht ziehen. Lewinsohn, Seeley, Moerk und Striegel-Moore (2002) konnten zeigen, dass Männer weniger stark unter geschilderten Essanfällen leiden als Frauen, woraus die Autoren vermuten, dass Männer auch ein geringeres Risiko zur Entwicklung einer klinisch relevanten BED haben könnten. In diesem Zusammenhang könnte man auch hypothetisieren, dass für die betroffenen Männer der Druck zur Veränderung, d.h. zur Teilnahme an einem Behandlungsprogramm, auch geringer sein könnte. Im Weiteren dürfte die Repräsentativität der Untersuchungsteilnehmer hinsichtlich der gesamten übergewichtigen und adipösen BED-Population eingeschränkt sein. Viele der Teilnehmer waren enttäuscht von bereits durchgeführten Diäten und wollten meist explizit eine Behandlung ihrer Essstörung, die nicht den herkömmlichen Gewichtsreduktionsmassnahmen entspricht. Diejenigen, die primär eine rasche und möglichst hohe Gewichtsabnahme erzielen wollten, fühlten sich durch das Behandlungsangebot nicht angesprochen.

Ganz allgemein ist auf die limitierte Generalisierung von Ergebnissen aus Therapiestudien zu verweisen, da in der Therapieforschung nicht davon ausgegangen werden kann, dass die erfassten und behandelten Patienten einer tatsächlichen Zufallsauswahl aus dem entsprechenden Patientengut entsprechen. Reinecker (2000) zählt exemplarisch einige Faktoren auf, die den Zugang zur Psychotherapie und somit auch zu Psychotherapiestudien mit beeinflussen. Dazu gehört die Tatsache, dass Patienten dann an Therapiestudien teilnehmen, wenn die Einschränkung im Lebenskontext eine Veränderung unabdingbar macht; wenn sie

rein organisatorisch dazu in der Lage sind (z.B. Zeit, Verkehrsverbindungen, Arbeit); wenn sie von einer Therapiestudie erfahren (z.B. Publikation in Tageszeitungen); wenn sie aufgrund spezifischer Kriterien für eine Studie selektiert oder ausgeschlossen werden (z.B. Alter, BMI). Die Generalisierbarkeit von Ergebnissen aus Therapiestudien sowie die externe Validität sind aufgrund dieser einflussnehmenden Faktoren eingeschränkt (Reinecker, 2000).

Kontrollgruppe

Aus methodischer Sicht ist sicherlich das Fehlen einer Warte- oder Placebo-Kontrollgruppe anzumerken. Die positiven Effekte der Untersuchung könnten auf einen Placeboeffekt zurückgeführt werden, wobei dazu einschränkend zu vermerken ist, dass mehrere Untersuchungen die Überlegenheit eines behavioralen Programms gegenüber einer Warte-Kontrollgruppe belegt haben (Agras et al., 1995; Eldredge et al., 1997; Marcus, Wing et al., 1995; Peterson et al., 1998; Telch et al., 1990; Wilfley et al., 1993). Hinzu kommt, dass die Wahl einer sinnvollen und glaubwürdigen Placebo-Kontrollgruppe (unspezifisch wirksames Verfahren) in der Psychotherapieforschung ein grosses Problem darstellt, weil sowohl das aktiv wirksame („spezifische“) Verfahren als auch das Placebo auf der gleichen Ebene, d.h. als Faktor der therapeutischen Interaktion, wirken (Reinecker, 2000). Berücksichtigt man die Kriterien der Task Force von der Division 12 der *American Psychological Association* (Abteilung Klinische Psychologie der APA; Chambless, Baker, Baucom, Beutler, Calhoun, Crits-Christoph et al., 1998; Chambless, Sanderson, Shoham, Bennett Johnson, Pope, Crits-Christoph et al., 1996) zur Bestimmung spezifischer effektiver Behandlungen für spezifische Probleme, so ist die vorliegende Untersuchung vor dem Hintergrund der entsprechenden Kriterien geplant und durchgeführt worden. Dies impliziert die Standardisierung des wissenschaftlichen Vorgehens und fördert somit die Generalisierbarkeit der Ergebnisse. Allerdings ist hier realistischerweise auch auf mögliche Limitierungen der Resultate aufgrund der Task Force-Kriterien (beispielsweise hinsichtlich der externen Validität der Ergebnisse) hinzuweisen. Eine Auseinandersetzung bzgl. Pro und Contra der Task Force-Kriterien ist beispielsweise in Chambless und Ollendick (2001) zu finden.

Diagnostik

Ein weiterer kritisch anzufügender Punkt betrifft die mögliche Heterogenität der untersuchten BED-Patienten, was auf die Schwierigkeit der BED-Diagnosestellung zurückzuführen ist. Cooper und Fairburn (2003) weisen in diesem Zusammenhang darauf hin, dass die Unterscheidung zwischen dem klinischen Vollbild der BED und anderen Arten des Überessens - trotz Anwendung der empfohlenen Diagnosekriterien - nicht eindeutig ist, was zu heterogenen Stichproben führen kann. In diesem Zusammenhang ist auf die vielfach zitierte Tatsache

hinzuweisen, dass die Diagnosekriterien der BED noch nicht definitiv sind, da die Konstruktvalidität der BED-Diagnose bisher nicht ausreichend gewährleistet ist (vgl. Untersuchungen von Greeno et al., 2000; Le Grange, Gorin, Catley, & Stone, 2001). Das eigentliche Problem ist weniger die Definition der BED, sondern die bestehenden Möglichkeiten die verschiedenen Formen des Überessens zu erfassen. Cooper und Fairburn (2003) erachten vor allem die Unterscheidung zwischen Episoden von Essanfällen und unstrukturiertem Überessen als problematisch. Im Weiteren ist die Beurteilung hinsichtlich der tatsächlichen Menge gegessener Nahrungsmittel schwierig, viele so genannte Essanfälle unterscheiden sich wenig von alltäglichem Überessen. Die Entscheidung bezüglich vorhandenem Kontrollverlust kann retrospektiv ebenfalls problematisch sein. Die Lösung der beschriebenen Schwierigkeiten ist aktuell noch nicht absehbar, jedoch kann festgehalten werden, dass es bessere und weniger geeignete Methoden zur Erfassung der BED-Diagnose gibt. Die in der Untersuchung angewandte Kombination der durch einen Leitfaden strukturierten Erfragung der Diagnosekriterien sowie die Anwendung eines strukturierten Interviews zur Erfassung der Essanfälle (EDE) dürfte in einer homogeneren Stichprobe resultieren als die Erhebung aufgrund von Selbstbeurteilungsfragebögen.

Erfassung

Als allgemeine Erfassungsproblematik ist das retrospektive Erinnern anamnestischer Variablen (z.B. Alter der BED- oder Adipositasmanifestation, Alter bei der ersten Diät usw.), aber auch die Beantwortung der essspezifischen Variablen aus dem EDE sowie die wöchentliche Erfassung der Anzahl Essanfälle zu erwähnen. Das retrospektive Erinnern entsprechender Information kann durch verschiedenen Gedächtnisprobleme und kognitive Verzerrungen beeinflusst werden (Shiffman, Hufford, Hickcox, Paty, Gnys, & Kassel, 1997). Daraus kann eine hohe Variabilität bezüglich der Genauigkeit der Aussagen resultieren. Gerade die Erfassung der Essanfälle birgt Schwierigkeiten in sich, und unterschiedliche Methoden stehen dafür zur Verfügung. Wilson (1987) weist auf verschiedene Vor- und Nachteile unterschiedlicher Erfassungsmethoden der Essanfälle hin. Mittels Interviews und Selbstbericht erfasste Daten basieren auf Gedächtnisprozessen, die durch Gedächtnisverzerrungen verändert sein können. Daten beruhend auf Selbstbeobachtung bergen wiederum die Gefahr der Reaktivität, was zu Veränderungen im zu beobachtenden Verhalten führen kann. Schamgefühle könnten im Weiteren dazu führen, dass Häufigkeit und Ausmass der Essanfälle geringer angegeben wird als dies in Wirklichkeit zutreffen würde. Die drei verschiedenen Erfassungsmethoden der Essanfälle (Interview, Selbstbericht, Selbstbeobachtung) wurden hinsichtlich ihrer Konvergenz bei BED-Patienten überprüft, wobei kein konsistentes Muster der konvergenten Validität resultierte (Grilo, Masheb, & Wilson, 2001a, 2001b). Eine weitere Er-

fassungsmöglichkeit der Essanfälle ist das augenblickliche Registrieren der Essanfälle bei deren Auftreten (*ecological momentary assessment*, EMA, vgl. z.B. Smyth, Wonderlich, Crosby, Miltenberger, Mitchell, & Rorty et al., 2001). Der Vorteil dieses Vorgehens ist einerseits das Erfassen der Essanfälle innerhalb ihres natürlichen Auftretenskontextes und das Reduzieren eines durch retrospektives Erinnern verursachten Gedächtnisbias. Ein möglicher Nachteil ist die Voraussetzung der benötigten technischen Ausstattung. Für weitere Forschungsarbeit bleibt vorerst offen, welche Erfassungsmethoden zu wählen sind. Ein Abwägen der Vor- und Nachteile der verschiedenen Möglichkeiten scheint aktuell die Möglichkeit zur Entscheidungshilfe zu sein.

Eine weitere Schwierigkeit im Zusammenhang mit der Erfassung der wöchentlichen Essanfälle stellt die Vermischung von subjektiven und objektiven Essanfällen dar. Mittels Fragebogen wurde in der vorliegenden Untersuchung wöchentlich die Anzahl Essanfälle erfasst, wobei die Fragestellung auf die Erfassung objektiver Essanfälle (erlebter Kontrollverlust und Essen ungewöhnlich grosser Menge) gerichtet war. Es kann aber nicht ausgeschlossen werden, dass auch subjektive Essanfälle (erlebter Kontrollverlust und Essen normaler oder kleiner Menge) erfasst wurden. Eine weitere Möglichkeit wäre die explizite Erfassung sowohl objektiver als auch subjektiver Essanfälle, wie dies beispielsweise in der Untersuchung von Agras et al. (1995) gemacht wurde. Eine entsprechende Erhebung der Essanfälle würde sowohl eine Aussage über die klinische Relevanz als auch die individuelle Bedeutsamkeit der nach der Behandlung bestehenden Essanfälle ermöglichen.

Behandlungsintegrität

Die Behandlungsintegrität ist von grosser Bedeutung, weil nur durch diese sichergestellt werden kann, ob beziehungsweise dass unterschiedlich benannte Behandlungen sich auch auf der Ebene des therapeutischen Verhaltens und der Interaktion unterscheiden (Reinecker, 2000). Die zentrale Frage ist, ob in der therapeutischen Realität auch diejenigen Behandlungsbedingungen realisiert wurden, die im Manual für die entsprechenden Behandlungsbedingungen vorgesehen waren. Diese Überprüfung der Einhaltung der Manualvorgaben erfolgte in der vorliegenden Untersuchung durch regelmässige Supervision. Die Überprüfung der Implementierung der Behandlungsinhalte und somit auch der Behandlungsintegrität könnte jedoch verstärkt werden, wenn die Supervision auf der Basis von Videoaufnahmen durchgeführt würde anstatt auf den Aussagen der Therapeuten beruhend.

Vergleichbarkeit

Im Weiteren sei auf die beschränkte Vergleichbarkeit der vorliegenden Untersuchungsergebnisse mit anderen Untersuchungen verwiesen beziehungsweise auf eine allgemeine Ein-

schränkung hinsichtlich der Vergleichbarkeit. Obwohl in den vergangenen Jahren viele Studienergebnisse bezüglich der BED erarbeitet wurden, die ein beträchtliches Verständnis über diese Essstörung ermöglichen, sind im methodischen Bereich noch viele Fragen offen (vgl. auch weiter oben). Zum einen werden auch in kontrollierten Studien nicht einheitlich die gleichen Messinstrumente oder Erfassungsmethoden verwendet. So wird zum einen die Schwere der BED im englischen Sprachraum zum Teil mit der *Binge Eating Scale* von Gormally et al. (1982) erfasst. Im deutschen Sprachraum existiert jedoch bis anhin keine entsprechende validierte Version dieses Instruments, was dazu führt, die Schwere der BED über die Anzahl der Essanfälle zu operationalisieren. Eine entsprechende uneinheitliche Anwendung besteht bezüglich der Erfassung der Psychopathologie der Essstörung: Hier wird zum einen der Selbstbeurteilungsfragebogen *Eating Disorder Examination-Questionnaire* (EDE-Q; Fairburn & Beglin, 1994), zum anderen das strukturierte klinische Interview *Eating Disorder Examination* (EDE; Fairburn & Cooper, 1993; Hilbert et al., 2000) angewandt. Wie unter 8.2 bereits erläutert wurde, sind die beiden EDE-Versionen zwar moderat bis gut vergleichbar, wobei eine Einschränkung der Vergleichbarkeit bestehen bleibt.

Zwar wurden bisher verschiedenen Behandlungsansätze der BED evaluiert (Kognitive Verhaltenstherapie, Interpersonale Therapie, Dialektisch-Behaviorale Therapie, geleitete/teilweise geleitete Selbsthilfetherapie, behaviorale Gewichtsreduktionsprogramme), jedoch meist nur zwei verschiedene Bedingungen gegeneinander verglichen. Eine Untersuchung, die all die bisher überprüften Therapieansätze der BED inklusive Kontrollgruppe unter kontrollierten Bedingungen miteinander vergleicht, steht bis anhin aus. Eine entsprechende Untersuchung würde ein multizentrisches Vorgehen implizieren, das bestmögliche Standardisierung hinsichtlich der Rekrutierung der BED-Patienten, der Überprüfung der Diagnosekriterien, der Erhebungsinstrumente und der Durchführung der verschiedenen Therapieansätze erfordern würde. Mit entsprechendem Vorgehen und dem Einsatz der Wirkfaktorenanalyse zur Erfassung psychotherapeutischer Wirkfaktoren (Grawe, 1997, 1998; Grawe et al., 1999) könnte u.a. der Frage nachgegangen werden, welches die spezifischen Wirkmechanismen der einzelnen Behandlungsansätze sind und relevante Prädiktoren für die differentielle Zuteilung der BED-Patienten zur individuell effektivsten Therapie könnten untersucht werden.

Abhängige Variablen

Für die vorliegende Arbeit wurden drei abhängige Variablen für den Therapieerfolg operationalisiert: die Anzahl Essanfälle, das Ausmass der Psychopathologie der Essstörung sowie der Diagnosestatus bei Therapieende. Diese Variablen beziehen sich alle auf das Kernsymptom der BED, die Essanfälle, sowie auf kognitiv assoziierte relevante Aspekte. Die Auswahl der abhängigen Variablen für diese Arbeit hat sich bewusst auf die Kernsymptoma-

tik der Essstörung konzentriert. Die Tatsache, dass die BED assoziiert ist mit Übergewicht und Adipositas (Wilfley et al., 2003), impliziert aber natürlich auch eine Gewichtsreduktion als wichtiges Therapieziel. Aufgrund dessen ist es wichtig, die beiden in der Untersuchung angewandten BED-Behandlungsansätze auch hinsichtlich ihrer Effektivität zur Gewichtsreduktion zu analysieren. Bisherige Untersuchungen weisen darauf hin, dass eine Abstinenz bezüglich der Essanfälle sowohl zu Behandlungsende als auch ein Jahr später mit einer geringen aber signifikanten Gewichtsreduktion einhergeht (Agras et al., 1997; Agras et al., 1994; Smith et al., 1992; Wilfley et al., 2002). Der Verlauf der Essanfälle scheint zumindest für den untersuchten Zeitraum den Gewichtsverlauf voraus zu sagen. Weitere Analysen der vorliegenden Daten sollten das Gewicht als zusätzliche Erfolgsvariable hinzunehmen, um einerseits die bisherigen Ergebnisse zum Gewichtsverlauf verifizieren zu können und andererseits das therapeutische Zielspektrum weiter zu fassen.

Was ist nun die praktische bzw. therapeutische Bedeutung der in der vorliegenden Untersuchung gefundenen Ergebnisse?

Betrachtet man die Ergebnisse aus der Überprüfung der Hypothese 3, so resultieren zwei Prädiktoren, die für eine differentielle Zuteilung der BED-Patienten zu einer KVT oder einer BGR relevant sind, dies sind das Alter beim ersten Essanfall bzw. bei der BED-Erstmanifestation sowie der BMI-Ausgangswert. Für den ersten der beiden Prädiktoren ist die Altersgrenze um das 30. Lebensjahr als praktischer Hinweis relevant: Für BED-Patienten mit einem eher frühen Beginn der Essstörung (bis zum ca. 30. Lebensjahr), d.h. mit einer tendenziell chronifizierteren Essstörungsproblematik, ist eher eine KVT zur Behandlung der BED zu empfehlen. Entsprechend sind jene BED-Patienten mit einer Erstmanifestation nach dem ca. 30. Lebensjahr eher einer BGR zuzuführen. Im Weiteren kann der BMI-Ausgangswert als prognostischer Wert hinsichtlich des Therapieerfolgs hinzugezogen werden und die differentielle Zuteilung zur effektivsten Behandlung erleichtern. Dabei ist ein BMI-Ausgangswert von grösser 32 als praktischer Hinweis relevant: Jene BED-Patienten mit einem höheren BMI (>32) vermögen mehr von einer BGR zu profitieren als von einer KVT und sind daher eher für die Behandlung durch die BGR geeignet. Hingegen ist jenen BED-Patienten mit einem tieferen BMI-Ausgangswert (<32) eher eine KVT zu empfehlen.

In Anbetracht dieser praktischen Hinweise zur differentiellen Zuteilung zu einer der beiden untersuchten BED-Behandlungsbedingungen stellt sich natürlich die Frage, welcher der beiden Behandlungsansätze zu wählen ist, wenn die Ausprägung der beiden relevanten Prädiktoren nicht zur gleichen Therapieform führt (beispielsweise frühe BED-Erstmanifestation und höherer BMI-Ausgangswert)? Diese Frage impliziert eine Gewichtung der Relevanz der beiden Prädiktoren, d.h. welcher der Prädiktoren ist im geschilderten Zweifelsfall derjenige von

grösserer Bedeutung für den Behandlungserfolg? Diese Frage ist aufgrund der geschilderten Ergebnisse nicht zu beantworten und bedürfte weiterer Analysen. Die Frage kann jedoch hypothetisch aufgrund früherer Untersuchungsergebnisse angegangen werden: Der negative Einfluss einer längeren Erkrankungsdauer auf den BED-Behandlungserfolg wurde bereits belegt, d.h. die hier differenzierenden Ergebnisse gehen mit anderen Befunden konform (vgl. Kap. 3.2; 5.1). Im Gegensatz dazu ist die Bevorzugung der BGR für BED-Patienten mit einem höheren BMI nicht hypothesenkonform und lässt sich auch nicht mit bisherigen Ergebnissen in Verbindung bringen (vgl. Kap. 5.1). Aufgrund dieser Sachlage könnte man im genannten Zweifelsfall als konservative Entscheidung in Anlehnung an die Literatur den Prädiktor der BED-Erstmanifestation für die Behandlungszuteilung stärker gewichten.

Eine noch zu klärende Frage ist, ob Essverhalten und Gewicht gleichzeitig oder nacheinander behandelt werden sollten. Eine weitere therapeutische Konsequenz aus den vorliegenden Ergebnissen könnte eine allgemeine BED-Behandlungsstrategie sein, die in einem ersten Behandlungsschritt die BED mittels KVT behandelt (aufgrund der effektiveren Reduktion der Essanfälle durch die KVT im Vergleich mit der BGR) und in einer zweiten Behandlungsstufe die Gewichtsabnahme mittels einer BGR anstrebt. Unterstützt wird diese Strategie durch den Befund, dass jene BED-Patienten, die bei Therapieende keine Essanfälle mehr haben, ihr Gewicht stabil halten oder sogar weiter abnehmen können (Agras et al., 1997).

9. Zusammenfassung

Die *Binge Eating Disorder* (BED) wird als eine Essstörung definiert, die sich durch wiederkehrende Essanfälle ohne Kompensationsverhalten charakterisiert. Im DSM-IV wird die BED als eine neue Diagnose unter den Essstörungen vorgeschlagen, die jedoch in weiteren Forschungsarbeiten noch zu überprüfen ist. Dies ist unter anderem darauf zurückzuführen, dass aktuell noch Uneinigkeit bezüglich der Definition und Erfassung der Essanfälle, der Ätiologie sowie der Behandlung der BED existiert. Die BED weist Ähnlichkeiten mit der Essstörung *Bulimia Nervosa* auf und aufgrund der häufigen komorbiden *Adipositas* birgt die BED auch Gemeinsamkeiten mit dieser somatischen Erkrankung. Trotz der erwähnten Gemeinsam- und Ähnlichkeiten zeigen jedoch diverse Untersuchungen, dass die BED als eine eigenständige Störung einzuordnen ist (Devlin, Goldfein, & Dobrow, 2003).

Bisher wurden verschiedene Therapieansätze mit unterschiedlichen inhaltlichen Schwerpunkten (störungsspezifische kognitive Verhaltenstherapie, Interpersonale Therapie, Dialektisch-Behaviorale Therapie, behaviorale Gewichtsreduktion, Selbsthilfeprogramme) zur Behandlung der BED eingesetzt und überprüft. Bisherige kontrollierte Therapiestudien zur BED zeigen, dass diese gängigen Interventionsansätze bei ca. 50-60 Prozent der BED-Patienten wirksam sind (Stice, 1999). Die verschiedenen Therapieansätze mit unterschiedlichen inhaltlichen Schwerpunkten sind interessanterweise vergleichbar effektiv hinsichtlich der Reduktion der essstörungsspezifischen Symptomatik. Diese Tatsache wirft die Frage nach spezifischen und gemeinsamen Wirkfaktoren der Behandlungsansätze sowie nach differentiellen Zuteilungskriterien auf.

In bisherigen Untersuchungen zu den Prädiktoren des BED-Behandlungsergebnisses resultierten teils heterogene Ergebnisse. Konsistent über die verschiedenen Untersuchungen hinweg erwies sich jedoch eine negative Beeinflussung des Behandlungserfolgs durch die Anzahl Essanfälle vor Behandlungsbeginn, das Alter bei der Erstmanifestation der BED sowie die verminderte Selbstwirksamkeitserwartung bei Behandlungsbeginn. Aufgrund dieser Ergebnisse ist davon auszugehen, dass je stärker ausgeprägt und chronifiziert die BED, desto schwieriger ist deren erfolgreiche Behandlung. Hinsichtlich der psychischen Komorbidität konnten bisher unspezifisch eine erhöhte psychische Belastung und spezifisch eine Persönlichkeitsstörung aus dem Cluster B als den Behandlungserfolg negativ beeinflussende Faktoren empirisch festgestellt werden.

Aktuell sind mögliche Einflüsse übergewichtsspezifischer Variablen auf den BED-Behandlungserfolg offen bzw. noch nicht überprüft. Die Prädiktorenforschung zum Behandlungsverlauf der *Bulimia Nervosa* belegt einen negativen Einfluss sowohl aktueller als auch anamnestischer *Adipositas*. Es lässt sich daher die Frage stellen, inwiefern die Dauer der

Adipositas und das aktuelle Gewicht (bzw. der BMI bei Behandlungsbeginn) einen möglichen Einfluss auf den BED-Behandlungsausgang haben.

Die bisherigen Ergebnisse aus der BED-Prädiktorenforschung hinsichtlich des Therapieerfolgs zeigen, dass bis zum aktuellen Zeitpunkt noch relativ wenige Studienresultate vorliegen, die eine differentielle Zuteilung zu einer spezifischen BED-Behandlungsform aufgrund individueller Patientencharakteristika erlauben würden. Eine bereits vor Behandlungsbeginn aufgrund von Prädiktoren differenzierte Zuteilung zu einem der möglichen BED-Behandlungsansätze könnte jedoch die Therapieeffektivität erhöhen.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, vor dem Hintergrund bisheriger Forschungsergebnisse zum Therapieerfolg der BED explorativ mögliche Behandlungsprädiktoren zu erfassen. Dabei wurde der prädiktive Wert spezifischer anamnestischer Variablen und der Zustandsvariablen der Depression und Angst adipöser BED-Patienten auf den unmittelbaren Behandlungsausgang allgemein sowie zweier verschiedener Behandlungsansätze (störungsspezifische kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung = KVT versus behaviorale Gewichtsreduktion = BGR) untersucht.

Die BED-Symptomatik und die dazugehörige essstörungsspezifische Psychopathologie sowie die Zustandsvariablen der Stimmung und der Angst wurden zu Beginn, im Verlauf sowie am Ende des jeweiligen Behandlungsansatzes (Dauer 16 Lektionen) erhoben. Als mögliche Prädiktoren für den Behandlungsverlauf wurden anamnestische Variablen bezüglich der BED- und der Adipositas-erkrankung, die Anzahl der Essanfälle bei Therapiebeginn sowie die Zustandsvariablen der Stimmung, Angst und des Gewichts erfasst und analysiert.

Nach einer eingehenden ausführlichen psychologischen Exploration wurden insgesamt 51 adipöse BED-Patienten zu den beiden Behandlungsansätzen (KVT versus BGR) randomisiert. Von dieser ursprünglichen Stichprobe brachen 13 Teilnehmer die Untersuchung vorzeitig ab, so dass sich die Stichprobengröße der vorliegenden Datenauswertung aus 38 BED-Patienten zusammensetzt respektive die Behandlungsbedingung der KVT 18 und jene der BGR 20 Personen umfasst.

Die Ergebnisse zeigten, dass, unabhängig vom jeweiligen Behandlungsansatz, die BED-Therapie zu einer signifikanten Reduktion der Kernsymptomatik der BED, d.h. der Essanfälle und der essstörungsspezifischen psychopathologischen Aspekte der BED führte. So kann die Behandlung der BED für den untersuchten Zeitraum (aktive Behandlungsphase) insgesamt als erfolgreich beurteilt werden.

Bezüglich des Ausmasses der Reduktion der Psychopathologie der Essstörung (EDE-Gesamtwert) sowie des individuellen Profils der essstörungsspezifischen Psychopathologie (EDE-Subskalenwerte) liessen sich für die beiden Behandlungsansätze keine Unterschiede finden. Die genannten Bereiche verbessern sich gleichwertig unter beiden Behandlungsbe-

dingungen zwischen 50 und 90 Prozent. Hingegen erwies sich die KVT hinsichtlich der Verringerung der Anzahl Essanfälle der BGR als tendenziell überlegen. Dieses Ergebnis spiegelt sich auch in jenem hinsichtlich der Wahrscheinlichkeit, nach Beendigung der aktiven Therapiephase nach wie vor die Diagnose einer BED (Vollbild und subklinische Ausprägung) zu erhalten, wider: Nach erfolgter BGR ist diese Wahrscheinlichkeit deutlich erhöht im Vergleich zur KVT (wobei dieses Ergebnis mit Vorsicht zu behandeln ist, da es auf einem instabilen Modell basiert). Die gleichwertige Reduktion der essstörungsspezifischen Psychopathologie, d.h. die Verbesserung vorwiegend kognitiver Merkmale, scheint auf einen eher unspezifischen Behandlungseffekt zurückzuführen zu sein. Dies im Gegenteil zur tendenziell überlegenen Reduktion der Anzahl Essanfälle durch die KVT. Für das Verhaltensmass der Essanfälle lässt sich ein spezifischer Behandlungseffekt vermuten, da die KVT - im Gegensatz zur BGR - die Kernsymptomatik der BED im engsten Sinne „störungsspezifisch“ thematisiert und entsprechende Bewältigungsstrategien eingeübt werden.

Die Annahme der Existenz spezifischer Prädiktoren bezüglich des Erfolgs der zwei angewandten BED-Behandlungsansätze als Ganzes konnte für die abhängigen Variablen der Anzahl Essanfälle und des Diagnosestatus (bei Therapieende) nicht bestätigt werden. Hingegen liessen sich für den Grad der Psychopathologie der Essstörung sowie das individuelle Profil der Essstörung den Behandlungsausgang beeinflussende Variablen festhalten: Je stärker die Stimmungsbeeinträchtigung (der Mittelwert entsprach einer moderaten Ausprägung depressiver Symptomatik) zu Beginn der Behandlung und je höher das Alter beim erstmaligen Diätieren, desto höher das verbleibende Ausmass der essstörungsspezifischen Psychopathologie bei Beendigung der aktiven Therapiephase. Betrachtet man die beiden Ergebnisse vor dem Hintergrund der beiden ätiologischen Subtypisierungen von *diet-* bzw. *bingefirst* und *dietary* bzw. *dietary depressive*, dann sind die Ergebnisse als hypothesenkonform zu beurteilen.

Ein höheres Alter beim Durchführen der ersten Diät geht mit einem tieferen Wert der gedanklichen Beschäftigung mit dem Essen und dem Essverhalten (EDE *eating concern*) einher. Hingegen resultierte ein höheres Alter beim erstmaligen Diätieren in einer negativeren Einstellung und mehr Sorgen bezüglich des Gewichts (EDE *weight concern*) bei Abschluss der BED-Behandlung. Zudem ist eine stärkere Stimmungsbeeinträchtigung zu Beginn der Behandlung prädiktiv für eine negativere Einstellung und mehr Sorgen bezüglich der Figur (EDE *shape concern*) zum Zeitpunkt des Therapieendes. Dieses Ergebnis kann sowohl aufgrund des negativen Einflusses depressiver Stimmung als auch soziokultureller Einflüsse interpretiert werden. Insgesamt betrachteten beeinflussten zwei der elf Prädiktoren, nämlich das Alter beim Durchführen der ersten Diät sowie der Ausgangswert der Stimmung, den Behandlungsausgang.

Analog zum generellen Einfluss der Prädiktoren auf den Behandlungserfolg erwies sich auch beim unterschiedlichen Einfluss der Prädiktoren auf die zwei BED-Therapiebedingungen allein das Erfolgskriterium des EDE als sensibel, d.h. weder für die Anzahl Essanfälle noch den Diagnosestatus resultierte eine signifikante Interaktion. Dabei erwiesen sich die Variablen des Alters der BED-Erstmanifestation und des ersten Essanfalls sowie des BMI bei Therapiebeginn als prädiktiv für den Behandlungserfolg der unterschiedlichen Behandlungstypen: BED-Patienten, die ihren ersten Essanfall resp. die Erstmanifestation der BED vor ihrem 30. Lebensjahr hatten, reduzieren das Ausmass der Essstörungspsychopathologie mehr mittels der KVT als mittels der BGR. Im Gegenteil dazu ist ab einem entsprechenden Alter von mehr als 30 Jahren die BGR effektiver hinsichtlich der Verminderung der essstörungsspezifischen Psychopathologie. Ein chronifizierterer Verlauf der BED scheint also besser mit einer KVT behandelt zu werden. Dieses Ergebnis liefert die empirische Überprüfung bisheriger Vermutungen aus bestehenden Untersuchungen.

Als zweites Ergebnis resultierte, dass die KVT im Vergleich zur BGR bei BED-Patienten mit einem BMI-Anfangswert von kleiner 32 effektiver ist bezüglich der Reduktion des gezügelten Essverhaltens. Hingegen ist die BGR der KVT bezüglich der Verminderung der Merkmale gezügelten Essverhaltens überlegen, wenn es sich um BED-Patienten mit einem entsprechenden BMI-Wert grösser 32 handelt. Dieses Ergebnis ist nicht hypothesenkonform, denn bisherige Studien belegen einen Zusammenhang des BMI mit dem Schweregrad der BED und ein stärkerer Schweregrad der BED wird mit einer spezifischen Behandlung in Verbindung gebracht. Die starke Betonung der Liberalisierung des Essverhaltens in der BGR („es gibt keine verbotenen Nahrungsmittel“) könnte vor allem für stärker übergewichtige BED Patienten eine Entlastung bringen und somit zu einer deutlicheren Reduktion des restriktiven Essverhaltens führen.

Als therapeutisches Fazit aus den vorliegenden Untersuchungsergebnissen lassen sich die beiden Prädiktoren des Alters bei der Erstmanifestation der BED sowie der Ausgangswert des BMI als entscheidende Patientencharakteristika für die differentielle Zuteilung zur KVT oder zur BGR festhalten. Im Weiteren weisen die Untersuchungsergebnisse für eine erste Behandlungsetappe auf eine prioritäre Behandlung der BED und für einen zweiten, nicht weniger relevanten Behandlungsschritt, eine Reduktion des Gewichts hin.

Die geschilderten Ergebnisse haben explorativen Charakter, d.h. die aus der Untersuchung resultierenden signifikanten Prädiktoren sollten in zukünftige Versuchsdesigns von Beginn an eingebaut resp. experimentell variiert und somit systematisch überprüft werden. Die Einschränkungen zur Interpretation der Ergebnisse wurden unter 8.5 ausführlich aufgeführt und seien an dieser Stelle nur noch stichwortartig zusammengefasst. Nebst methodischen und statistischen Einschränkungen gilt es die gewählte Zeitperspektive, die bedingte Generali-

sierbarkeit der Ergebnisse, das Fehlen einer Warte-Kontrollgruppe sowie Aspekte der Behandlungsintegrität zu berücksichtigen. Abschliessend ist auf die relativ junge Forschungstätigkeit im Bereich der BED zu verweisen, was mitunter auch offene Fragen hinsichtlich der Diagnostik und der Erfassung der BED-Symptomatik mitbedingt. Diese Tatsache erschwert die Vergleichbarkeit der Ergebnisse verschiedener Untersuchungen und schränkt deren Gültigkeit ein. Das Untersuchungsdesign der vorliegenden Untersuchung orientiert sich jedoch am *state of the art* der aktuellen BED-Forschung und die explorativen Resultate der Studie weisen in eine Richtung der BED-Prädiktorenforschung, die es sich zukünftig lohnen würde weiterzuverfolgen.

Bibliographie

- Abbott, D. W., de Zwaan, M., Mussell, M. P., Raymond, N. C., Seim, H. C., Crow, S. J., et al. (1998). Onset of binge eating and dieting in overweight women: implications for etiology, associated features and treatment. *J Psychosom Res*, 44(3-4), 367-374.
- Agras, S., Hammer, L., & McNicholas, F. (1999). A prospective study of the influence of eating-disordered mothers on their children. *Int J Eat Disord*, 25(3), 253-262.
- Agras, W. S. (1999). Diagnostic significance of binge eating disorder. Paper presented at the annual meeting of the Eating Disorder Research Society, San Diego, CA.
- Agras, W. S., Crow, S. J., Halmi, K. A., Mitchell, J. E., Wilson, G. T., & Kraemer, H. C. (2000). Outcome predictors for the cognitive behavior treatment of bulimia nervosa: data from a multisite study. *Am J Psychiatry*, 157(8), 1302-1308.
- Agras, W. S., Rossiter, E. M., Arnow, B., Schneider, J. A., Telch, C. F., Raeburn, S. D., et al. (1992). Pharmacologic and cognitive-behavioral treatment for bulimia nervosa: a controlled comparison. *Am J Psychiatry*, 149(1), 82-87.
- Agras, W. S., Telch, C. F., Arnow, B., Eldredge, K., Detzer, M. J., Henderson, J., et al. (1995). Does interpersonal therapy help patients with binge eating disorder who fail to respond to cognitive-behavioral therapy? *J Consult Clin Psychol*, 63(3), 356-360.
- Agras, W. S., Telch, C. F., Arnow, B., Eldredge, K., & Marnell, M. (1997). One-year follow-up of cognitive-behavioral therapy for obese individuals with binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol*, 65(2), 343-347.
- Agras, W. S., Telch, C. F., Arnow, B., Eldredge, K., Wilfley, D. E., Raeburn, S. D., et al. (1994). Weight loss, cognitive-behavioral desipramine treatments in binge eating disorder: an additive design. *Behavior Therapy*, 25, 209-238.
- APA (1994). American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual (APA) (Fourth Edition). Washington, D. C.: American Psychiatric Association.
- Aronne, L. J. (2001). Epidemiology, morbidity, and treatment of overweight and obesity. *J Clin Psychiatry*, 62 Suppl 23, 13-22.
- Astrup, A., Grunwald, G. K., Melanson, E. L., Saris, W. H., & Hill, J. O. (2000). The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 24(12), 1545-1552.
- Astrup, A., Ryan, L., Grunwald, G. K., Storgaard, M., Saris, W., Melanson, E., et al. (2000). The role of dietary fat in body fatness: evidence from a preliminary meta-analysis of ad libitum low-fat dietary intervention studies. *Br J Nutr*, 83 Suppl 1, S25-32.
- Baell, W. K., & Wertheim, E. H. (1992). Predictors of outcome in the treatment of bulimia nervosa. *Br J Clin Psychol*, 31 (Pt 3), 330-332.
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. *Psychol Rev*, 84(2), 191-215.
- Barofsky, I., Fontaine, K. R., & Cheskin, L. J. (1998). Pain in the obese: impact on health-related quality-of-life. *Ann Behav Med*, 19(4), 408-410.
- Bartlett, S. J., Wadden, T. A., & Vogt, R. A. (1996). Psychosocial consequences of weight cycling. *J Consult Clin Psychol*, 64(3), 587-592.
- Basdevant, A., Pouillon, M., Lahlou, N., Le Barzic, M., Brillant, M., & Guy-Grand, B. (1995). Prevalence of binge eating disorder in different populations of French women. *Int J Eat Disord*, 18(4), 309-315.

- Beaumont, J. V., Garner, D.M. & Touyz, S.W. (1994). Diagnoses of eating or dieting disorders: What may we learn from past mistakes? *Int J of Eat Disord*, 16, 349-362.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J. E., & Erbaugh, J. K. (1961). An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*, 24, 561-571.
- Becker, E. S., Margraf, J., Türke, V., Soeder, U., & Neumer, S. (2001). Obesity and mental illness in a representative sample of young women. *International Journal of Obesity*, 25(Suppl. 1), 55-59.
- Benecke, A. (2002). Verhaltenstherapie bei Adipositas. *Verhaltenstherapie*, 12, 297-309.
- Birtchnell, S. A., & Lacey, J. H. (1986). The eating disorders. *Practitioner*, 230(1415), 445-450.
- Blundell, J. E., & Halford, J. C. (1995). Pharmacological aspects of obesity treatment: towards the 21st century. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 19 Suppl 3, S51-55.
- Bortz, J., & Döring, N. (1995). *Forschungsmethoden und Evaluation für Sozialwissenschaftler*. Berlin: Springer.
- Bossert, S., Schmolz, U., Wiegand, M., Junker, M., & Krieg, J. C. (1992). Predictors of short-term treatment outcome in bulimia nervosa inpatients. *Behav Res Ther*, 30(2), 193-199.
- Brähler, E., Fahrenberg, J., Myrtek, M., & Schumacher, J. (1998). *Fragebogen zur Erfassung der Lebenszufriedenheit (FLZ)*. Bern: Hans Huber.
- Bray, G. A. (1978). Definition, measurement, and classification of the syndromes of obesity. *Int J Obes*, 2(2), 99-112.
- Bray, G. A. (1986). Effect of obesity on health and happiness. In K. D. Brownell & J. P. Foreyt (Eds.), *Handbook of Eating Disorders*. (pp. 3-44). New York: Basic Books.
- Brody, M. L., Walsh, B. T., & Devlin, M. J. (1994). Binge eating disorder: reliability and validity of a new diagnostic category. *J Consult Clin Psychol*, 62(2), 381-386.
- Bruce, B., & Agras, W. S. (1992). Binge eating in females: A population-based investigation. *Int J Eat Disord*, 12, 365-373.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Joyce, P. R., Carter, F. A., & McIntosh, V. V. (1998). Predictors of 1-year treatment outcome in bulimia nervosa. *Compr Psychiatry*, 39(4), 206-214.
- Bundesamt für Statistik Schweiz. (1997). *Resultate der schweizerischen Gesundheitsbefragung 1997 des Bundesamtes für Statistik*.
- Byrne, S. M., & McLean, N. J. (2002). The cognitive-behavioral model of bulimia nervosa: A direct evaluation. *Int J Eat Disord*, 31(1), 17-31.
- Cachelin, F. M., Striegel-Moore, R. H., Elder, K. A., Pike, K. M., Wilfley, D. E., & Fairburn, C. G. (1999). Natural course of a community sample of women with binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, 25(1), 45-54.
- Cargill, B. R., Clark, M. M., Pera, V., Niaura, R. S., & Abrams, D. B. (1999). Binge eating, body image, depression, and self-efficacy in an obese clinical population. *Obes Res*, 7(4), 379-386.
- Carmody, T. P., Brunner, R. L., & St Jeor, S. T. (1995). Dietary helplessness and disinhibition in weight cyclers and maintainers. *Int J Eat Disord*, 18(3), 247-256.
- Carter, J. C., & Fairburn, C. G. (1998). Cognitive-behavioral self-help for binge eating disorder: a controlled effectiveness study. *J Consult Clin Psychol*, 66(4), 616-623.

- Chambless, D. L., Baker, M. J., Baucom, D. H., Beutler, L. E., Calhoun, K. S., Crits-Christoph, P., et al. (1998). Update on empirically validated therapies, II. *The Clinical Psychologist*, 51(1), 3-16.
- Chambless, D. L., & Ollendick, T. H. (2001). Empirically supported psychological interventions: controversies and evidence. *Annu Rev Psychol*, 52, 685-716.
- Chambless, D. L., Sanderson, W. C., Shoham, V., Bennett Johnson, S., Pope, K. S., Crits-Christoph, P., et al. (1996). An update o empirically validated therapies. *The Clinical Psychologist*, 49(2), 5-18.
- Cools, J., Schotte, D. E., & McNally, R. J. (1992). Emotional arousal and overeating in restrained eaters. *J Abnorm Psychol*, 101(2), 348-351.
- Cooper, P. J., & Fairburn, C. G. (1986). The depressive symptoms of bulimia nervosa. *Br J Psychiatry*, 148, 268-274.
- Cooper, Z., & Fairburn, C. G. (1987). The Eating Disorder Examination: A semistructured interview for the assessment of the specific psychopathology of eating disorders. *Int J Eat Disord*, 6, 1-8.
- Cooper, Z., & Fairburn, C. G. (2001). A new cognitive behavioural approach to the treatment of obesity. *Behav Res Ther*, 39(5), 499-511.
- Cooper, Z., & Fairburn, C. G. (2003). Refining the definition of binge eating disorder and nonpurging bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*, 34 Suppl, S89-95.
- Cotrufo, P., Barretta, V., Monteleone, P., & Maj, M. (1998). Full-syndrome, partial-syndrome and subclinical eating disorders: an epidemiological study of female students in Southern Italy. *Acta Psychiatr Scand*, 98(2), 112-115.
- Crow, S. J. (2002). Does binge eating disorder exist? Paper presented at the annual meeting of the Eating Disorder Research Society, Charleston, SC.
- Crowther, J. H., Sanftner, J., Bonifazi, D. Z., & Shepherd, K. L. (2001). The role of daily hassles in binge eating. *Int J Eat Disord*, 29(4), 449-454.
- Davis, R., Olmsted, M. P., & Rockert, W. (1992). Brief group psychoeducation for bulimia nervosa, II: prediction of clinical outcome. *Int J Eat Disord*, 11, 205-211.
- de Zwaan, M. (2002). Binge eating disorder (BED) und Adipositas. *Verhaltenstherapie*, 12, 288-295.
- de Zwaan, M., & Mitchell, J. E. (2001). Binge eating disorder. In J. E. Mitchell (Ed.), *The outpatient treatment of eating disorders: a guide for therapists, dietitians and physicians* (pp. 59-96). Minneapolis: University of Minnesota Press.
- de Zwaan, M., Mitchell, J. E., Mussell, M. P., Raymond, N. C., Seim, H. C., Specker, S. M., et al. (2003). Short-term cognitive-behavioral treatment does not improve outcome on a comprehensive very-low-calorie diet program in obese women with binge eating disorder (in press).
- de Zwaan, M., Mitchell, J. E., Seim, H. C., Specker, S. M., Pyle, R. L., Raymond, N. C., et al. (1994). Eating related and general psychopathology in obese females with binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, 15(1), 43-52.
- de Zwaan, M., Nutzinger, D. O., & Schoenbeck, G. (1992). Binge eating in overweight women. *Compr Psychiatry*, 33(4), 256-261.
- Derogatis, L. R., & Melisaratos, N. (1983). The Brief Symptom Inventory: an introductory report. *Psychol Med*, 13(3), 595-605.
- Deutsche Adipositasgesellschaft. (1996). Richtlinien zur Therapie der Adipositas. *Deutsches Ärzteblatt*, 36, B1751-B1753.

- Deutsche Adipositasgesellschaft. (1998). Leitlinien der Deutschen Adipositasgesellschaft. Therapie der Adipositas.
- Deutsche Adipositasgesellschaft. (2001). Leitlinien der Deutschen Adipositasgesellschaft. Adipositas im Kindes- und Jugendalter.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung. (1994). Lebensmittel- und Nährstoffaufnahme in der Bundesrepublik Deutschland. Niederkleen: Wissenschaftlicher Fachverlag Dr. Fleck.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung. (1995). Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr. (Vol. 5. Korrigierte Überarbeitung.). Frankfurt: Umschau Verlag.
- Devlin, M. J., Goldfein, J. A., & Dobrow, I. (2003). What is this thing called BED? Current status of binge eating disorder nosology. *Int J Eat Disord*, 34 Suppl, S2-18.
- DiGiacchino, R., & Sargent, R. G. (1998). Binge eating and its relationship to multiple weight control program attendance and alternative methods of weight control. *Eat Weight Disord*, 3(4), 173-178.
- Dilling, H., Mombour, W., & Schmidt, M. H. (Eds.). (2000). Internationale Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10). Bern: Hans Huber.
- Doll, H. A., Petersen, S. E., & Stewart-Brown, S. L. (2000). Obesity and physical and emotional well-being: associations between body mass index, chronic illness, and the physical and mental components of the SF-36 questionnaire. *Obes Res*, 8(2), 160-170.
- Drewnowski, A. (1997). Why do we like fat? *J Am Diet Assoc*, 97(7 Suppl), S58-62.
- Drewnowski, A., Halmi, K. A., Pierce, B., Gibbs, J., & Smith, G. P. (1987). Taste and eating disorders. *Am J Clin Nutr*, 46(3), 442-450.
- Edwards, L. E., Hellerstedt, W. L., Alton, I. R., Story, M., & Himes, J. H. (1996). Pregnancy complications and birth outcomes in obese and normal-weight women: effects of gestational weight change. *Obstet Gynecol*, 87(3), 389-394.
- Eldredge, K. L., & Agras, W. S. (1996). Weight and shape overconcern and emotional eating in binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, 19(1), 73-82.
- Eldredge, K. L., Stewart Agras, W., Arnow, B., Telch, C. F., Bell, S., Castonguay, L., et al. (1997). The effects of extending cognitive-behavioral therapy for binge eating disorder among initial treatment nonresponders. *Int J Eat Disord*, 21(4), 347-352.
- Ellrott, T., & Pudel, V. (1998). Adipositas therapie: Aktuelle Perspektiven. Stuttgart: Thieme.
- Epstein, L., H. (1995). Management of Obesity in Children. In C. Fairburn, G. & Brownell, K. D. (1995) (Ed.), *Eating Disorders and Obesity*.
- Fairburn, C. G., & Beglin, S. J. (1994). Assessment of eating disorders: interview or self-report questionnaire? *Int J Eat Disord*, 16(4), 363-370.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., Norman, P., & O'Connor, M. (2000). The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Arch Gen Psychiatry*, 57(7), 659-665.
- Fairburn, C. G., & Cooper, Z. H. (1993). The Eating Disorder Examination. In C. G. Fairburn & G. T. Wilson (Eds.), *Binge Eating: Nature, assessment and treatment*. New York: Guilford Press.
- Fairburn, C. G., Doll, H. A., Welch, S. L., Hay, P. J., Davies, B. A., & O'Connor, M. E. (1998). Risk factors for binge eating disorder: a community-based, case-control study. *Arch Gen Psychiatry*, 55(5), 425-432.

- Fairburn, C. G., Jones, R., Peveler, R. C., Carr, S. J., Solomon, R. A., O'Connor, M. E., et al. (1991). Three psychological treatments for bulimia nervosa. A comparative trial. *Arch Gen Psychiatry*, 48(5), 463-469.
- Fairburn, C. G., Kirk, J., O'Connor, M., Anastasiades, P., & Cooper, P. J. (1987). Prognostic factors in bulimia nervosa. *Br J Clin Psychol*, 26 (Pt 3), 223-224.
- Fairburn, C. G., Marcus, M. D., & Wilson, G. T. (1993). Cognitive behaviour therapy for binge eating and bulimia nervosa.: A comprehensive treatment manual. In C. G. Fairburn & G. T. Wilson (Eds.), *Binge Eating: Nature, assessment and treatment*. (pp. 361-404). New York: Guilford Press.
- Fairburn, C. G., Peveler, R. C., Jones, R., Hope, R. A., & Doll, H. A. (1993). Predictors of 12-month outcome in bulimia nervosa and the influence of attitudes to shape and weight. *J Consult Clin Psychol*, 61(4), 696-698.
- Fichter, M. M., Elton, M., Engel, K., Meyer, A. E., Poustka, F., & Mall, H. (1998). The structured interview for Anorexia and Bulimia Nervosa (SIAB): Development and characteristics of a (semi)standardized instrument. In M. M. Fichter (Ed.), *Bulimia Nervosa: Basic research, diagnoses and therapy*. Chichester: Wiley.
- Fichter, M. M., Quadflieg, N., & Brandl, B. (1992). Recurrent overeating: an empirical comparison of binge eating disorder, bulimia nervosa and obesity. *Int J Eat Disord*, 14(1), 1-16.
- Fichter, M. M., Quadflieg, N., & Gnutzmann, A. (1998). Binge eating disorder: treatment outcome over a 6-year course. *J Psychosom Res*, 44(3-4), 385-405.
- Fitzgibbon, M. L., & Blackman, L. R. (2000). Binge eating disorder and bulimia nervosa: differences in the quality and quantity of binge eating episodes. *Int J Eat Disord*, 27(2), 238-243.
- Fitzgibbon, M. L., Stolley, M. R., & Kirschenbaum, D. S. (1993). Obese people who seek treatment have different characteristics than those who do not seek treatment. *Health Psychol*, 12(5), 342-345.
- Foreyt, J. P., Brunner, R. L., Goodrick, G. K., Cutter, G., Brownell, K. D., & St Jeor, S. T. (1995). Psychological correlates of weight fluctuation. *Int J Eat Disord*, 17(3), 263-275.
- Foster, G. D., Wadden, T. A., & Vogt, R. A. (1997). Body image in obese women before, during, and after weight loss treatment. *Health Psychol*, 16(3), 226-229.
- Franzen, S., & Florin, I. (1995). Familiäre Transmission von gezügeltem Essverhalten. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 24(1), 65-69.
- French, S. A., Jeffery, R. W., Sherwood, N. E., & Neumark-Sztainer, D. (1999). Prevalence and correlates of binge eating in a nonclinical sample of women enrolled in a weight gain prevention program. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 23(6), 576-585.
- Friedman, M. A., & Brownell, K. D. (1995). Psychological correlates of obesity: moving to the next research generation. *Psychol Bull*, 117(1), 3-20.
- Frieze, I. H., Olson, J.E., & Good, D.C. (1994). Perceived and actual discrimination in the salaries of male and female managers. *Journal of Applied and Social Psychology*, 20(46-67).
- Fydrich, T., Renneberg, B., Schmitz, B., & Wittchen, H.-U. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse II: Persönlichkeitsstörungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Garfinkel, P. E., Kennedy, S. H., & Kaplan, A. S. (1995). Views on classification and diagnosis of eating disorders. *Can J Psychiatry*, 40(8), 445-456.

- Garner, D. M., Olmsted, M. P., Davis, R., Rockert, W., Goldbloom, D., & Eagle, M. (1990). The association between bulimic symptoms and reported psychopathology. *Int J Eat Disord*, 9, 1-15.
- Garner, D. M., Shafer, C. L., & Rosen, L. W. (1992). Critical appraisal of the DSM-III-R diagnostic criteria for eating disorders. In G. W. H. R. E. M. S.R. Hooper (Ed.), *Child psychopathology: Diagnostic criteria and clinical assessment*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Gladis, M. M., Wadden, T. A., Foster, G. D., Vogt, R. A., & Wingate, B. J. (1998). A comparison of two approaches to the assessment of binge eating in obesity. *Int J Eat Disord*, 23(1), 17-26.
- Gladis, M. M., Wadden, T. A., Vogt, R., Foster, G., Kuehnel, R. H., & Bartlett, S. J. (1998). Behavioral treatment of obese binge eaters: do they need different care? *J Psychosom Res*, 44(3-4), 375-384.
- Goodrick, G. K., Pendleton, V. R., Kimball, K. T., Carlos Poston, W. S., Reeves, R. S., & Foreyt, J. P. (1999). Binge eating severity, self-concept, dieting self-efficacy and social support during treatment of binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, 26(3), 295-300.
- Goodrick, G. K., Walker, C. C., Poston, W. W., Kimball, K. T., Reeves, R. S., & Foreyt, J. P. (1999). Nondieting versus dieting treatment for overweight binge eating-women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 2, 363-368.
- Gormally, J., Black, S., Daston, S., & Rardin, D. (1982). The assessment of binge eating severity among obese persons. *Addict Behav*, 7(1), 47-55.
- Gortmaker, S. L., Mist, A., Perrin, J.M., Sobol, A.M., & Dietz, W.H. (1993). Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *New England Journal of Medicine*, 329, 1008-1012.
- Grawe, K. (1987). Differential correlations between assessment in the therapist and client questionnaires and therapeutic outcome. Paper presented at the 18th conference of the Society of Psychotherapy Research, Ulm.
- Grawe, K. (1997). Research-informed psychotherapy. *Psychotherapy Research*, 7(1), 1-19.
- Grawe, K. (1998). *Psychologische Therapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Grawe, K., & Braun, U. (1994). Qualitätskontrolle in der Psychotherapiepraxis. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 23 (4), 242-267.
- Grawe, K., Regli, D., Smith, E., & Dick, A. (1999). Wirkfaktorenanalyse - ein Spektroskop für die Psychotherapie. *Verhaltenstherapie und psychosoziale Praxis*, 31, 201-225.
- Green, J. R., & Tukey, J. W. (1960). Complex analysis of variance: general problems. *Psychometrika*, 25(2), 127-152.
- Greeno, C. G., & Wing, R. R. (1994). Stress-induced eating. *Psychol Bull*, 115(3), 444-464.
- Greeno, C. G., Wing, R. R., & Shiffman, S. (2000). Binge antecedents in obese women with and without binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol*, 68(1), 95-102.
- Grilo, C. M. (2002). Binge eating disorder. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook* (pp. 178-182). New York: Guilford Press.
- Grilo, C. M., & Masheb, R. M. (2000). Onset of dieting vs binge eating in outpatients with binge eating disorder. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 24(4), 404-409.
- Grilo, C. M., Masheb, R. M., & Wilson, G. T. (2001a). A comparison of different methods for assessing the features of eating disorders in patients with binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol*, 69(2), 317-322.

- Grilo, C. M., Masheb, R. M., & Wilson, G. T. (2001b). Different methods for assessing the features of eating disorders in patients with binge eating disorder: a replication. *Obes Res*, 9(7), 418-422.
- Grilo, C. M., Masheb, R. M., & Wilson, G. T. (2001c). Subtyping binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol*, 69(6), 1066-1072.
- Guss, J. L., Kissileff, H. R., Devlin, M. J., Zimmerli, E., & Walsh, B. T. (2002). Binge size increases with body mass index in women with binge-eating disorder. *Obes Res*, 10, 1021-1029.
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 23, 56-62.
- Hansel, S. L., & Wittrock, D. A. (1997). Appraisal and coping strategies in stressful situations: a comparison of individuals who binge eat and controls. *Int J Eat Disord*, 21(1), 89-93.
- Hautzinger, M. (1998). *Depression*. Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H., & Keller, F. (1995). *Beck-Depressions-Inventar (BDI)*. Bern: Hans Huber.
- Hawkins, R. C., & Clement, P. F. (1980). Development and construct validation of a self-report measure of binge eating tendencies. *Addict Behav*, 5(3), 219-226.
- Hay, P. J., Fairburn, C. G., & Doll, H. A. (1996). The classification of bulimic eating disorders: a community-based cluster analysis study. *Psychol Med*, 26(4), 801-812.
- Heatherton, T. F., & Baumeister, R. F. (1991). Binge eating as escape from self-awareness. *Psychol Bull*, 110(1), 86-108.
- Heatherton, T. F., Herman, C. P., & Polivy, J. (1991). Effects of physical threat and ego threat on eating behavior. *J Pers Soc Psychol*, 60(1), 138-143.
- Heatherton, T. F., Striipe, M., & Wittenberg, L. (1998). Emotional distress and disinhibited eating: The role of self. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 24(3), 301-313.
- Henrich, G., & Herschbach, P. (1998). *FLZ^M Fragen zur Lebenszufriedenheit^{Module}*, Kurzbeschreibung, Normdaten. München: HeHe.
- Herman, C. P., & Polivy, J. (1975). Anxiety, restraint, and eating behavior. *Journal of Abnormal Psychology*, 84, 666-672.
- Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B., & Ohms, M. (2000). *Eating Disorder Examination. Deutschsprachige Version des strukturierten Essstörungeninterviews.*: Manuskript eingereicht zur Publikation.
- Howard, C. E., & Porzelius, L. K. (1999). The role of dieting in binge eating disorder: etiology and treatment implications. *Clin Psychol Rev*, 19(1), 25-44.
- Hsu, L. K., Kaye, W., & Weltzin, T. (1993). Are the eating disorders related to obsessive compulsive disorder? *Int J Eat Disord*, 14(3), 305-318.
- Hsu, L. K., Mulliken, B., McDonagh, B., Krupa Das, S., Rand, W., Fairburn, C. G., et al. (2002). Binge eating disorder in extreme obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 26(10), 1398-1403.
- Hubert, P., King, N. A., & Blundell, J. E. (1998). Uncoupling the effects of energy expenditure and energy intake: appetite response to short-term energy deficit induced by meal omission and physical activity. *Appetite*, 31(1), 9-19.
- Husemann, B. (1998). Chirurgische Therapie der extremen Adipositas. In J. G. Wechsler (Ed.), *Adipositas - Ursachen und Therapie*. (pp. 267-289). Berlin: Blackwell Wissenschafts-Verlag.

- Jackson, T. D., Grilo, C. M., & Masheb, R. M. (2000). Teasing history, onset of obesity, current eating disorder psychopathology, body dissatisfaction, and psychological functioning in binge eating disorder. *Obes Res*, 8(6), 451-458.
- Jacobi, C., Agras, W. S., & Hammer, L. (2001). Predicting children's reported eating disturbances at 8 years of age. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 40(3), 364-372.
- Jansen, A. (1994). The learned nature of binge eating. In C. R. Legg & D. A. Booth (Eds.), *Appetite: Neural and behavioural bases*. (pp. 193-211). Oxford: Oxford University Press.
- Jerusalem, M., & Schwarzer, R. (1999). Skala zur Allgemeinen Selbstwirksamkeitserwartung (SWE). In R. Schwarzer & M. Jerusalem (Eds.), *Skalen zur Erfassung von Lehrer- und Schülermerkmalen. Dokumentation der psychometrischen Verfahren im Rahmen der wissenschaftlichen Begleitung des Modellversuchs Selbstwirksame Schulen*. Berlin: Freie Universität Berlin.
- Kanfer, F. H., Reinecker, H., & Schmelzer, D. (1996). *Selbstmanagementtherapie*. Berlin: Springer.
- Karhunen, L. J., Vanninen, E. J., Kuikka, J. T., Lappalainen, R. I., Tiihonen, J., & Uusitupa, M. I. (2000). Regional cerebral blood flow during exposure to food in obese binge eating women. *Psychiatry Res*, 99(1), 29-42.
- Keel, P. K., & Mitchell, J. E. (1997). Outcome in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*, 154(3), 313-321.
- Kenardy, J., Arnow, B., & Agras, W. S. (1996). The aversiveness of specific emotional states associated with binge-eating in obese subjects. *Aust N Z J Psychiatry*, 30(6), 839-844.
- Kensinger, G. J., Murtaugh, M. A., Reichmann, S. K., & Tangney, C. C. (1998). Psychological symptoms are greater among weight cycling women with severe binge eating behavior. *J Am Diet Assoc*, 98(8), 863-868.
- Kielmann, R., & Herpertz, S. (2002). Möglichkeiten und Grenzen der Adipositas-Chirurgie aus psychotherapeutischer Sicht. *Verhaltenstherapie*, 12, 319-326.
- Kinzl, J. F., Traweger, C., Trefalt, E., & Biebl, W. (1998). Essstörungen bei Frauen: eine Repräsentativerhebung. *Zeitschrift für Ernährungswissenschaften*, 37, 23-30.
- Klerman, G. L., Weissman, M. M., Rounsaville, B. J., & Chevron, E. S. (1984). *Interpersonal Psychotherapy of Depression*. New York: Basic Books.
- Kolotkin, R. L., Revis, E. S., Kirkley, B. G., & Janick, L. (1987). Binge eating in obesity: associated MMPI characteristics. *J Consult Clin Psychol*, 55(6), 872-876.
- Kracht, M. (1992). Randomisierung. In J. Adam (Ed.), *Statistisches Know-how in der medizinischen Forschung* (pp. 172-210). Berlin: Ullstein.
- Krahn, D. D. (1991). The relationship of eating disorders and substance abuse. *J Subst Abuse*, 3(2), 239-253.
- Kuczmarski, R. J., Flegal, K. M., Campbell, S. M., & Johnson, C. L. (1994). Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. *JAMA*, 272(3), 205-211.
- Kuehnel, R. H., & Wadden, T. A. (1994). Binge eating disorder, weight cycling, and psychopathology. *Int J Eat Disord*, 15(4), 321-329.
- Kutlesic, V., Williamson, D. A., Gleaves, D.H., Barbin, J. M., & Murphy-Eberenz, K. P. (1998). The Interview for Diagnosis of Eating Disorders IV: Application to DSM-IV diagnostic criteria. *Psychological Assessment*, 10, 41-48.

- Lacey, J. H. (1983). Bulimia nervosa, binge eating, and psychogenic vomiting: a controlled treatment study and long term outcome. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 286(6378), 1609-1613.
- Langenmayr, A., & Kosfelder, J. (1995). Methodische Entscheidungen in der Evaluation von Psychotherapie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie*, 4, 273-291.
- Le Grange, D., Gorin, A., Catley, D., & Stone, A. A. (2001). Does momentary assessment detect binge eating in overweight women that is denied at interview? *European Eating Disorder Review*, 9, 309-324.
- Lean, M. E., Han, T. S., & Seidell, J. C. (1999). Impairment of health and quality of life using new US federal guidelines for the identification of obesity. *Arch Intern Med*, 159(8), 837-843.
- Lee, Y. H., Abbott, D. W., Seim, H., Crosby, R. D., Monson, N., Burgard, M., et al. (1998). Eating disorders and psychiatric disorders in the first-degree relatives of obese probands with binge eating disorder and obese non-binge eatind disordered controls. *Int J Eat Disord*, 26, 322-332.
- Lehrke, S., & Laessle, R. G. (2002). Multimodale Therapie bei übergewichtigen Kindern: Therapieeffekte zu psychosozialen Variablen. *Verhaltenstherapie*, 12(4), 256-266.
- Lehrke, S., & Laessle, R. G. (2003). Adipositas. In U. Ehlert (Ed.), *Verhaltensmedizin* (pp. 497-529). Berlin: Springer.
- LePen, C., Levy, E., Loos, F., Banzet, M. N., & Basdevant, A. (1998). "Specific" scale compared with "generic" scale: a double measurement of the quality of life in a French community sampel of obese subjects. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 52, 445-450.
- Levine, M. P., & Smolak, L. (1996). Media as a context of development of eating disorders. In L. Smolak, M. P. Levine & R. Striegel-Moore (Eds.), *The developmental psychopathology of eating disorders* (pp. 235-257). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Association.
- Lewinsohn, P. M., Seeley, J. R., Moerk, K. C., & Striegel-Moore, R. H. (2002). Gender differences in eating disorder symptoms in young adults. *Int J Eat Disord*, 32(4), 426-440.
- Linehan, M. (1993). In *Cognitive-Behavioral treatment of Borderline Personality Disorder*. New York: Guilford Press.
- Linehan, M. (1996a). *Dialektisch-Behaviorale Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung*. München: CIP-Medien.
- Linehan, M. (1996b). *Trainingsmanual zur Dialektisch-Behavioralen Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung*. München: CIP-Medien.
- Lingswiler, V. M., Crowther, J. H., & Stephens, M. A. (1988). Affective and cognitive antecedents to eating episodes in Bulimia and Binge Eating. *Int J Eat Disord*, 8(5), 533-539.
- Loeb, K. L., Wilson, G. T., Gilbert, J. S., & Labouvie, E. (2000). Guided and unguided self-help for binge eating. *Behav Res Ther*, 38(3), 259-272.
- Loro, A. D., & Orleans, C. S. (1981). Binge eating in obesity: preliminary findings and guidelines for behavioral analysis and treatment. *Addict Behav*, 6(2), 155-166.
- Lynch, W. C., Everingham, A., Dubitzky, J., Hartman, M., & Kasser, T. (2000). Does binge eating play a role in the self-regulation of moods? *Integr Physiol Behav Sci*, 35(4), 298-313.

- Marcus, M. D. (1993). Binge eating in obesity. In C. G. Fairburn & G. T. Wilson (Eds.), *Binge eating: Nature, assessment, and treatment* (pp. 77-96). New York: The Guilford Press.
- Marcus, M. D. (1995). Introduction - binge eating: clinical and research directions. *Addict Behav*, 20(6), 691-693.
- Marcus, M. D., Moulton, M. M., & Greeno, C. G. (1995). Binge eating onset in obese patients with binge eating disorder. *Addictive Behaviors*, 20, 747-755.
- Marcus, M. D., Wing, R. R., Ewing, L., Kern, E., Gooding, W., & McDermott, M. (1996). Psychiatric disorders among obese binge eaters. *Int J Eat Disord*, 9, 69-77.
- Marcus, M. D., Wing, R. R., & Fairburn, C. G. (1995). Cognitive behavioral treatment of binge eating versus behavioral weight control in the treatment of binge eating disorder. *Annals of Behavioral Medicine*, 17, S090.
- Margraf, J. (1994). *Mini-DIPS- Diagnostisches Kurz-Interview bei psychischen Störungen*. Berlin: Springer.
- Margraf, J., & Ehlers, A. (2000). *Beck Angstinventar (BAI) - Deutsche Version*. Bern: Hans Huber.
- Margraf, J., Munsch, S., Schneider, S., & Ullrich, A. (2000). *Mit Genuss abnehmen*. Reinach: Roche Pharma (Schweiz) AG.
- Margraf, J., Schneider, S., & Ehlers, A. (1994). *DIPS-Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen*. Berlin: Springer.
- Markus, C. R., Panhuysen, G., Tuiten, A., Koppeschaar, H., Fekkes, D., & Peters, M. L. (1998). Does carbohydrate-rich, protein-poor food prevent a deterioration of mood and cognitive performance of stress-prone subjects when subjected to a stressful task? *Appetite*, 31(1), 49-65.
- Masheb, R. M., & Grilo, C. M. (2000). Binge eating disorder: a need for additional diagnostic criteria. *Compr Psychiatry*, 41(3), 159-162.
- Masheb, R. M., & Grilo, C. M. (2002). On the relation of flexible and rigid control of eating to body mass index and overeating in patients with binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, 31(1), 82-91.
- Mc Manus, F., & Waller, G. (1995). A functional analysis of binge eating. *Clinical Psychological Review*, 15(8), 848-863.
- Mela, D. J. (1995). Understanding fat preference and consumption: applications of behavioural sciences to a nutritional problem. *Proc Nutr Soc*, 54(2), 453-464.
- Meyer, C., Blissett, J., & Oldfield, C. (2001). Sexual orientation and eating psychopathology: the role of masculinity and femininity. *Int J Eat Disord*, 29(3), 314-318.
- Miller, P. M., Watkins, J. A., Sargent, R. G., & Rickert, E. J. (1999). Self-efficacy in overweight individuals with binge eating disorder. *Obes Res*, 7(6), 552-555.
- Mitchell, J. E., & Mussell, M. P. (1995). Comorbidity and binge eating disorder. *Addict Behav*, 20, 725-732.
- Mitchell, J. E., Mussell, M. P., Peterson, C. B., Crow, S., Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., et al. (1999). Hedonics of binge eating in women with bulimia nervosa and binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, 26(2), 165-170.
- Munsch, S. (2002). Epidemiologie der Adipositas. *Verhaltenstherapie*, 12(4), 278-287.
- Munsch, S. (2003). *Binge Eating - Kognitive Verhaltenstherapie bei Essanfällen*. Weinheim: BELTZ.

- Mussell, M. P., Mitchell, J. E., de Zwaan, M., Crosby, R. D., Seim, H. C., & Crow, S. J. (1996). Clinical characteristics associated with binge eating in obese females: a descriptive study. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 20(4), 324-331.
- Mussell, M. P., Mitchell, J. E., Weller, C. L., Raymond, N. C., Crow, S. J., & Crosby, R. D. (1995). Onset of binge eating, dieting, obesity, and mood disorders among subjects seeking treatment for binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, 17(4), 395-401.
- National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. (2000). Dieting and the development of eating disorders in overweight and obese adults. *Archives of Internal Medicine*, 160, 2581-2589.
- Nauta, H., Hospers, H., & Jansen, A. (2001). One-year follow-up effects of two obesity treatments on psychological well-being and weight. *British Journal of Health Psychology*, 6, 271-284.
- Nauta, H., Hospers, H., Kok, G., & Jansen, A. (2000). A comparison between a cognitive and a behavioral treatment for obese binge eaters and obese non-binge eaters. *Behavior Therapy*, 31, 441-461.
- O'Dea, J. A., & Abraham, S. (1999). Onset of disordered eating attitudes and behaviors in early adolescence: interplay of pubertal status, gender, weight, and age. *Adolescence*, 34(136), 671-679.
- Olschewski, P., Ellrott, T., Jalkanen, L., Pudiel, V., Scholten, T., Heisterkamp, F., et al. (1997). Langzeiterfolg eines multidisziplinären Gewichtsmanagement-Programms. *MMW*, 139, 245-250.
- Pendleton, V. R., Willems, E., Swank, P., Poston, W. S., Goodrick, G. K., Reeves, R. S., et al. (2001). Negative stress and the outcome of treatment for binge eating disorder. *Eating Disorders*, 9, 351-360.
- Perri, M. G. (1998). The maintenance of treatment effects in the long-term management of obesity. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 5, 526-543.
- Peterson, C. B., Crow, S. J., Nugent, S., Mitchell, J. E., Engbloom, S., & Mussell, M. P. (2000). Predictors of treatment outcome for binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, 28(2), 131-138.
- Peterson, C. B., Mitchell, J. E., Engbloom, S., Nugent, S., Mussell, M. P., Crow, S. J., et al. (1998). Binge eating disorder with and without a history of purging symptoms. *Int J Eat Disord*, 24(3), 251-257.
- Peterson, C. B., Mitchell, J. E., Engbloom, S., Nugent, S., Mussell, M. P., & Miller, J. P. (1998). Group cognitive-behavioral treatment of binge eating disorder: a comparison of therapist-led versus self-help formats. *Int J Eat Disord*, 24(2), 125-136.
- Peterson, C. B., Mitchell, J. E., Engbloom, S., Nugent, S., Pederson Mussell, M., Crow, S. J., et al. (2001). Self-help versus therapist-led group cognitive-behavioral treatment of binge eating disorder at follow-up. *Int J Eat Disord*, 30(4), 363-374.
- Pingitore, R., Dugoni, B. L., Tindale, R. S., & Spring, B. (1994). Bias against overweight job applicants in a simulated employment interview. *J Appl Psychol*, 79(6), 909-917.
- Pinhas, L., Toner, B. B., Ali, A., Garfinkel, P. E., & Stuckless, N. (1999). The effects of the ideal of female beauty on mood and body satisfaction. *Int J Eat Disord*, 25(2), 223-226.
- Polivy, J., & Herman, C. P. (1985). Dieting and bingeing. A causal analysis. *Am Psychol*, 40(2), 193-201.

- Polivy, J., & Herman, C. P. (1993). Etiology of binge eating: Psychological mechanisms. In C. G. Fairburn & G. T. Wilson (Eds.), *Binge eating: Nature, assessment, and treatment* (pp. 173-205). New York: Guilford Press.
- Porzelius, L. K., Houston, C., Smith, M., Arfken, C., & Fisher, E. (1995). Comparison of a standard behavioral weight loss treatment and a binge eating weight loss treatment. *Behavior Therapy*, 26, 119-134.
- Prentice, A. M., & Jebb, S. A. (1995). Obesity in Britain: gluttony or sloth? *BMJ*, 311(7002), 437-439.
- Pudel, V., & Westenhöfer, J. (1989). *Fragebogen zum Essverhalten (FEV)*. Bern: Hans Huber.
- Pudel, V., & Westenhöfer, J. (1998). *Ernährungspsychologie. Eine Einführung*. (2. überarbeitete Auflage ed.). Göttingen: Hogrefe.
- Ramacciotti, C. E., Coli, E., Passaglia, C., Lacorte, M., Pea, E., & Dell'Osso, L. (2000). Binge eating disorder: prevalence and psychopathological features in a clinical sample of obese people in Italy. *Psychiatry Res*, 94(2), 131-138.
- Raymond, N. C., de Zwaan, M., Mitchell, J. E., Ackard, D., & Thuras, P. (2002). Effect of a very low calorie diet on the diagnostic category of individuals with binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, 31, 49-56.
- Reinecker, H. (2000). *Therapieforschung*. In J. Margraf (Ed.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie. Band 1: Grundlagen-Diagnostik-Verfahren-Rahmenbedingungen* (pp. 49-67). Berlin: Springer.
- Ricca, V., Mannucci, E., Moretti, S., Di Bernardo, M., Zucchi, T., Cabras, P. L., et al. (2000). Screening for binge eating disorder in obese outpatients. *Compr Psychiatry*, 41(2), 111-115.
- Ricciardelli, L. A., & McCabe, M. P. (2001). Children's body image concerns and eating disturbance: a review of the literature. *Clin Psychol Rev*, 21(3), 325-344.
- Riva, G., Bacchetta, M., Baruffi, M., Rinaldi, S., Vincelli, F., & Molinari, E. (2000). Virtual reality-based experimental cognitive treatment of obesity and binge eating disorders. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 7, 209-219.
- Roberts, S. B. (1995). Abnormalities of energy expenditure and the development of obesity. *Obes Res*, 3(suppl 2), 155-163.
- Robins, L. N., Locke, B. Z., & Regier, D. A. (1991). An overview of psychiatric disorders in America. In L. Robins & R. Regier (Eds.), *Psychiatric disorders in America: The epidemiologic catchment area study* (pp. 328-366). New York: Free Press.
- Rodin, J. (1985). Insulin levels, hunger, and food intake: an example of feedback loops in body weight regulation. *Health Psychol*, 4(1), 1-24.
- Roehling, M. V. (1999). Weight-based discrimination in employment: psychological and legal aspects. *Personnel Psychology*, 52, 969-1016.
- Rossiter, E. M., Agras, W. S., Telch, C. F., & Schneider, J. A. (1993). Cluster B personality disorder characteristics predict outcome in the treatment of bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*, 13(4), 349-357.
- Russell, G. (1979). Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol Med*, 9(3), 429-448.
- Safer, D. L., Lively, T. J., Telch, C. F., & Agras, W. S. (2002). Predictors of relapse following successful dialectical behavior therapy for binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, 32(2), 155-163.

- Santonastaso, P., Ferrara, S., & Favaro, A. (1999). Differences between binge eating disorder and nonpurging bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*, 25(2), 215-218.
- Santonastaso, P., Friederici, S., & Favaro, A. (1999). Full and partial syndromes in eating disorders: A 1-year prospective study of risk factors among female students. *Psychopathology*, 32(1), 50-56.
- Sarlio-Lähteenkorva, S., Stunkard, A., & Rissanen, A. (1995). Psychosocial factors and quality of life in obesity. *International Journal of Obesity*, 19(Suppl. 6), S1-S5.
- Sass, H., Wittchen, H.-U., & Zaudig, M. (1996). Diagnostisches und Statistisches Manual psychischer Störungen. DSM-IV: Hogrefe: Psychologie Verlags Union.
- Schachter, S. (1968). Obesity and eating. Internal and external cues differentially affect the eating behavior of obese and normal subjects. *Science*, 161(843), 751-756.
- Schachter, S. (1971). Some extraordinary facts about obese humans and rats. *Am Psychol*, 26(2), 129-144.
- Schatzberg, A. F., & Kraemer, H. C. (2000). Use of placebo control groups in evaluating efficacy of treatment of unipolar major depression. *Biol Psychiatry*, 47(8), 736-744.
- Schmidt, U. (2000). Binge Eating and Binge Eating Disorder. Special Section. *European Eating Disorder Review*, 8, 340-343.
- Seidell, J. C. (1995). Obesity in Europe: scaling an epidemic. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 19 Suppl 3, S1-4.
- Sherwood, N. E., Jeffery, R. W., & Wing, R. R. (1999). Binge status as a predictor of weight loss treatment outcome. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 23(5), 485-493.
- Shiffman, S., Hufford, M., Hickcox, M., Paty, J. A., Gnys, M., & Kassel, J. D. (1997). Remember that? A comparison of real-time versus retrospective recall of smoking lapses. *J Consult Clin Psychol*, 65(2), 292-300.
- Smith, D. E., Marcus, M. D., & Kaye, W. (1992). Cognitive behavioral treatment of obese binge eaters. *Int J Eat Disord*, 12, 257-262.
- Smith, D. E., Marcus, M. D., Lewis, C. E., Fitzgibbon, M. L., & Schreiner, P. (1998). Prevalence of binge eating disorder, obesity, and depression in a biracial cohort of young adults. *Ann Behav Med*, 20, 227-232.
- Smyth, J., Wonderlich, S., Crosby, R., Miltenberger, R., Mitchell, J., & Rorty, M. (2001). The use of ecological momentary assessment approaches in eating disorder research. *Int J Eat Disord*, 30(1), 83-95.
- Snedecor, G. W., & Cochran, W. G. (1989). *Statistical methods* (8 ed.). IOWA: State University Press.
- Sobal, J. (1995). Social influences on body weight. In K. D. Brownell & C. G. Fairburn (Eds.), *Eating disorders and obesity - a comprehensive handbook* (pp. 73-77). New York: Guilford Press.
- Specker, S. M., de Zwaan, M., Raymond, N. C., & Mitchell, J. (1994). Psychopathology in subgroups of obese women with and without binge eating disorder. *Compr Psychiatry*, 35, 185-190.
- Spitzer, R. L., Devlin, M., Walsh, B. T., Hasin, D., Wing, R., Marcus, M., et al. (1992). Binge Eating Disorder: A multisite field trial of the diagnostic criteria. *Int J Eat Disord*, 11(3), 191-203.
- Spitzer, R. L., Yanovski, S., Wadden, T., Wing, R., Marcus, M. D., Stunkard, A., et al. (1993). Binge eating disorder: its further validation in a multisite study. *Int J Eat Disord*, 13(2), 137-153.

- Spurrell, E. B., Wilfley, D. E., Tanofsky, M. B., & Brownell, K. D. (1997). Age of onset for binge eating: are there different pathways to binge eating? *Int J Eat Disord*, 21(1), 55-65.
- Staffieri, J. R. (1967). A study of social stereotype of body image in children. *J Pers Soc Psychol*, 7(1), 101-104.
- Stice, E. (1999). Clinical implications of psychosocial research on bulimia nervosa and binge-eating disorder. *J Clin Psychol*, 55(6), 675-683.
- Stice, E., & Agras, W. S. (1999). Subtyping bulimic women along dietary restraint and negative affect dimensions. *J Consult Clin Psychol*, 67(4), 460-469.
- Stice, E., Agras, W. S., Telch, C. F., Halmi, K. A., Mitchell, J. E., & Wilson, T. (2001). Subtyping binge eating-disordered women along dieting and negative affect dimensions. *Int J Eat Disord*, 30(1), 11-27.
- Stickney, M. I., Miltenberger, R. G., & Wolff, G. (1999). A descriptive analysis of factors contributing to binge eating. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 30(3), 177-189.
- Strauss, B., & Appelt-Richter, H. (1998). Fragebogen zur Beurteilung des eigenen Körpers (FBek). Bern: Hans Huber.
- Striegel-Moore, R. H. (1993). Etiology of binge eating: a developmental perspective. In C. G. Fairburn & G. T. Wilson (Eds.), *Binge Eating: nature, assessment, and treatment* (pp. 144-172). New York: Guilford Press.
- Striegel-Moore, R. H. (2000). The epidemiology of binge eating. *European Eating Disorders Review*, 8, 344-346.
- Striegel-Moore, R. H., Cachelin, F. M., Dohm, F. A., Pike, K. M., Wilfley, D. E., & Fairburn, C. G. (2001). Comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa in a community sample. *Int J Eat Disord*, 29(2), 157-165.
- Striegel-Moore, R. H., Dohm, F. A., Solomon, E. E., Fairburn, C. G., Pike, K. M., & Wilfley, D. E. (2000). Subthreshold binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, 27(3), 270-278.
- Striegel-Moore, R. H., & Franko, D. L. (2003). Epidemiology of binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, 34 Suppl, S19-29.
- Striegel-Moore, R. H., & Rodin, J. (1986). The influence of psychological variables in obesity. In K. D. Brownell & J. P. Foreyt (Eds.), *Handbook of Eating Disorders. Physiology, Psychology and Treatment of obesity, Anorexia and Bulimia*. (pp. 99-121). New York: Basic Books.
- Striegel-Moore, R. H., & Steiner-Adair, C. (1998). Primary prevention of eating disorders: Further considerations from a feminist perspective. In W. Vandereycken & G. Noordenbos (Eds.), *The prevention of eating disorders*. (pp. 1-22). New York: University Press.
- Striegel-Moore, R. H., Wilson, G. T., Wilfley, D. E., Elder, K. A., & Brownell, K. D. (1998). Binge eating in an obese community sample. *Int J Eat Disord*, 23(1), 27-37.
- Stunkard, A. J. (1959). Eating patterns and obesity. *Psychiatric Quarterly*, 33, 284-292.
- Stunkard, A. J., & Allison, K. C. (2003). Binge eating disorder: disorder or marker? *Int J Eat Disord*, 34 Suppl, S107-116.
- Stunkard, A. J., & Messick, S. (1985). The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *J Psychosom Res*, 29(1), 71-83.
- Stunkard, A. J., & Wadden, T. A. (1992). Psychological aspects of severe obesity. *Am J Clin Nutr*, 55(2 Suppl), 524S-532S.

- Tanofsky, M. B., Wilfley, D. E., Spurrell, E. B., Welch, R., & Brownell, K. D. (1997). Comparison of men and women with binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, 21(1), 49-54.
- Tanofsky-Kraff, M., Wilfley, D. E., & Spurrell, E. (2000). Impact of interpersonal and ego-related stress on restrained eaters. *Int J Eat Disord*, 27(4), 411-418.
- Telch, C. F., & Agras, W. S. (1994). Obesity, binge eating and psychopathology: are they related? *Int J Eat Disord*, 15(1), 53-61.
- Telch, C. F., & Agras, W. S. (1996). Do emotional states influence binge eating in the obese? *Int J Eat Disord*, 20(3), 271-279.
- Telch, C. F., Agras, W. S., & Linehan, M. M. (2000). Group dialectical behavior therapy for Binge Eating Disorder: A preliminary uncontrolled trial. *Association for Advancement of Behavior Therapy*, 31, 569-582.
- Telch, C. F., Agras, W. S., & Linehan, M. M. (2001). Dialectical behavior therapy for binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol*, 69(6), 1061-1065.
- Telch, C. F., Agras, W. S., & Rossiter, E. M. (1988). Binge eating increases with increasing adiposity. *Int J Eat Disord*, 7, 115-119.
- Telch, C. F., Agras, W. S., Rossiter, E. M., Wilfley, D., & Kenardy, J. (1990). Group cognitive-behavioral treatment for the nonpurging bulimic: an initial evaluation. *J Consult Clin Psychol*, 58(5), 629-635.
- Telch, C. F., & Stice, E. (1998). Psychiatric comorbidity in women with binge eating disorder: prevalence rates from a non-treatment-seeking sample. *J Consult Clin Psychol*, 66(5), 768-776.
- Teuschlin, D. (1982). *Therapeutenmerkmale in der Psychotherapie*. In R. Bastine (Ed.), *Grundbegriffe in der Psychotherapie*. Weinheim: Edition Psychologie.
- Troiano, R. P., & Flegal, K. M. (1998). Overweight Children and Adolescents: Description, Epidemiology, and Demographics. *PEDIATRICS* 101, Suppl. 497-504.
- Turnbull, S. J., Schmidt, U., Troop, N. A., Tiller, J., Todd, G., & Treasure, J. L. (1997). Predictors of outcome for two treatments for bulimia nervosa: short and long-term. *Int J Eat Disord*, 21(1), 17-22.
- Tuschen, B., Florin, I., & Baucke, R. (1993). Beeinflusst die Stimmung den Appetit? *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 22(3), 315-321.
- Vandereycken, W., & Noordenbos, G. (1998). *The prevention of Eating Disorders*. UK: Athlone Press.
- Venditti, E. M., Wing, R. R., Jakicic, J. M., Butler, B. A., & Marcus, M. D. (1996). Weight cycling, psychological health, and binge eating in obese women. *J Consult Clin Psychol*, 64(2), 400-405.
- Vogele, C., & Florin, I. (1997). Psychophysiological responses to food exposure: an experimental study in binge eaters. *Int J Eat Disord*, 21(2), 147-157.
- Wadden, T. A., & Bartlett, S. J. (1992). Very low calorie diets: An overview and appraisal. In T. A. Wadden & T. B. VanItallie (Eds.), *Treatment of the seriously obese patients* (pp. 440-479). New York: Guilford Press.
- Wadden, T. A., Sarwer, D. B., & Berkowitz, R. I. (1999). Behavioural treatment of the overweight patient. *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 13(1), 93-107.

- Walker, A. R. P. (1995). Epidemiology and health implications of obesity in Southern Africa. In J. Fourie & S. Steyn (Eds.), *Chronic diseases of lifestyle in south africa: review of research and identification of essential health research priority* (pp. 73-85). Parrow, Cape Town: Medical Research Council.
- Waller, G. (1997). Drop-out and failure to engage in individual outpatient cognitive behavior therapy for bulimic disorders. *Int J Eat Disord*, 22(1), 35-41.
- Walsh, B. T., & Garner, D. M. (1997). Diagnostic Issues. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment of eating disorders*. (pp. 25-33). New York: Guilford Press.
- Walsh, B. T., Seidman, S. N., Sysko, R., & Gould, M. (2002). Placebo response in studies of major depression: variable, substantial, and growing. *Jama*, 287(14), 1840-1847.
- Wechsler, J. G. (1998). Strategie der Adipositas therapie. In J. G. Wechsler (Ed.), *Adipositas - Ursachen und Therapie*. (pp. 290-301). Berlin: Blackwell Wissenschafts-Verlag.
- Wechsler, J. G., Schusdziarra, V., Hauner, H., & Gries, F. A. (1996). Deutsche Adipositas Gesellschaft. Richtlinien zur Therapie der Adipositas. *Deutsches Ärzteblatt*, 36, B1751B1753.
- Westenhoefer, J. (2001). Prevalence of eating disorders and weight control practices in Germany in 1990 and 1997. *Int J Eat Disord*, 29(4), 477-481.
- Westerterp, K. R. (1993). Food quotient, respiratory quotient, and energy balance. *Am J Clin Nutr*, 57(5 Suppl), 759S-764S; discussion 764S-765S.
- Wilfley, D. E. (1999). Papper presented at the Eating Disorders Research Society. San Diego.
- Wilfley, D. E., Agras, W. S., Telch, C. F., Rossiter, E. M., Schneider, J. A., Cole, A. G., et al. (1993). Group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the nonpurging bulimic individual: a controlled comparison. *J Consult Clin Psychol*, 61(2), 296-305.
- Wilfley, D. E., & Cohen, L. R. (1997). Psychological treatment of bulimia nervosa and binge eating disorder. *Psychopharmacol Bull*, 33(3), 437-454.
- Wilfley, D. E., Friedman, M. A., Douchis, J. Z., Stein, R. I., Welch, R. R., & Ball, S. A. (2000). Comorbid psychopathology in binge eating disorder: relation to eating disorder severity at baseline and following treatment. *J Consult Clin Psychol*, 68(4), 641-649.
- Wilfley, D. E., Pike, K. M., Dohm, F. A., Striegel-Moore, R. H., & Fairburn, C. G. (2001). Bias in binge eating disorder: how representative are recruited clinic samples? *J Consult Clin Psychol*, 69(3), 383-388.
- Wilfley, D. E., Pike, K. M., & Striegel-Moore, R. H. (1997). Toward an integrated model of risk for binge eating disorder. *Journal of Gender, Culture, and Health*, 2, 1-32.
- Wilfley, D. E., Schwartz, M. B., Spurrell, E. B., & Fairburn, C. G. (1997). Assessing the specific psychopathology of binge eating disorder patients: interview or self-report? *Behav Res Ther*, 35(12), 1151-1159.
- Wilfley, D. E., Schwartz, M. B., Spurrell, E. B., & Fairburn, C. G. (2000). Using the eating disorder examination to identify the specific psychopathology of binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, 27(3), 259-269.
- Wilfley, D. E., Welch, R. R., Stein, R. I., Spurrell, E. B., Cohen, L. R., Saelens, B. E., et al. (2002). A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge-eating disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 59(8), 713-721.

- Wilfley, D. E., Wilson, G. T., & Agras, W. S. (2003). The clinical significance of binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, 34 Suppl, S96-106.
- Williams, R. J., Taylor, J., & Ricciardelli, L. A. (2000). Sex-role traits and self-monitoring as dimensions of control: women with bulimia nervosa vs. controls. *Br J Clin Psychol*, 39 (Pt 3), 317-320.
- Williamson, D. A., & Martin, C. K. (1999). Binge eating disorder: a review of the literature after publication of DSM-IV. *Eat Weight Disord*, 4(3), 103-114.
- Wilson, G.T., & Fairburn, C. G. (2000). The treatment of Binge Eating Disorder. Special Section: European Eating Disorders Review., 8, 351-354.
- Wilson, G. T. (1987). Assessing treatment outcome in bulimia nervosa: A methodological note. *Int J Eat Disord*, 6, 339-348.
- Wilson, G. T., & Fairburn, C. G. (2002). Eating disorders. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *Treatments that work* (pp. 559-592). New York: Oxford University Press.
- Wilson, G. T., Loeb, K. L., Walsh, B. T., Labouvie, E., Petkova, E., Liu, X., et al. (1999). Psychological versus pharmacological treatments of bulimia nervosa: predictors and processes of change. *J Consult Clin Psychol*, 67(4), 451-459.
- Wilson, G. T., Nonas, C. A., & Rosenblum, G. D. (1993). Assessment of binge eating in obese patients. *Int J Eat Disord*, 13(1), 25-33.
- Wilson, G. T., Rossiter, E., Kleifield, E. I., & Lindholm, L. (1986). Cognitive-behavioral treatment of bulimia nervosa: a controlled evaluation. *Behav Res Ther*, 24(3), 277-288.
- Wirth, A. (1997). *Adipositas - Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie*. Berlin: Springer Verlag.
- Wiser, S., & Telch, C. F. (1999). Dialectical behavior therapy for Binge-Eating Disorder. *J Clin Psychol*, 55(6), 755-768.
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M., & Fydrich, T. (1997). *Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV (SKID-I und SKID-II)*. Bern: Hans Huber.
- Wolf, A. M., & Kuhlmann, H. W. (2001). Adipositaschirurgie. *Med Welt*, 5, 141-145.
- Wolf, E. M., & Crowther, J. H. (1983). Personality and eating habit variables as predictors of severity of binge eating and weight. *Addict Behav*, 8(4), 335-344.
- Wolff, G. E., Crosby, R. D., Roberts, J. A., & Wittrock, D. A. (2000). Differences in daily stress, mood, coping, and eating behavior in binge eating and nonbinge eating college women. *Addict Behav*, 25(2), 205-216.
- Womble, L. G., Williamson, D. A., Martin, C. K., Zucker, N. L., Thaw, J. M., Netemeyer, R., et al. (2001). Psychosocial variables associated with binge eating in obese males and females. *Int J Eat Disord*, 30(2), 217-221.
- Wonderlich, S. A., de Zwaan, M., Mitchell, J. E., Peterson, C., & Crow, S. (2003). Psychological and dietary treatments of binge eating disorder: conceptual implications. *Int J Eat Disord*, 34 Suppl, S58-73.
- Yanovski, S. Z. (1993). Binge Eating Disorder: Current Knowledge and future directions. *Obesity Research*, 1(4), 306-324.
- Yanovski, S. Z., Leet, M., Yanovski, J. A., Flood, M., Gold, P. W., Kissileff, H. R., et al. (1992). Food selection and intake of obese women with binge-eating disorder. *Am J Clin Nutr*, 56(6), 975-980.

- Yanovski, S. Z., Nelson, J. E., Dubbert, B. K., & Spitzer, R. L. (1993). Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects. *Am J Psychiatry*, 150(10), 1472-1479.
- Yanovski, S. Z., & Sebring, N. G. (1994). Recorded food intake of obese women with binge eating disorder before and after weight loss. *Int J Eat Disord*, 15(2), 135-150.
- Zimmermann, M. B., Hess, S. Y., & Hurrell, R. F. (2000). A national study of the prevalence of overweight and obesity in 6-12 y-old Swiss children: body mass index, body-weight perceptions and goals. *Eur J Clin Nutr*, 54(7), 568-572.