

Veränderungen der Hunger- und Sättigungsregulation bei Binge-Eating

Bedeutung endokrinologischer und psychologischer Prozesse für abweichendes Essverhalten

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von
Romina Müller
aus Duisburg

Düsseldorf, Mai 2020

aus dem Institut für Experimentelle Psychologie
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Gedruckt mit Genehmigung der
Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Referent: Prof. Dr. Reinhard Pietrowsky
Korreferent: Prof. Dr. Christian Bellebaum

Tag der mündelichen Prüfung: 29.06.2020

Zusammenfassung	5
Tabellenverzeichnis	7
Abbildungsverzeichnis	8
Abkürzungsverzeichnis	9
1 Theoretischer Hintergrund	11
1.1 Essstörungen.....	12
1.2 Binge-Eating-Störung.....	13
1.2.1 Prävalenz	15
1.2.2 Ätiologie	17
1.2.3 Essverhalten bei Binge-Eating.....	19
1.2.4 Behandlung.....	20
1.3 Hunger- und Sättigungsregulation.....	21
1.3.1 Harmonelle Einflussfaktoren	23
1.3.2 Psychische Einflussfaktoren	27
2 Fragestellung und Hypothesen	30
3 Methodisches Vorgehen	35
3.1 Studienmaterialien.....	35
3.1.1 Ernährungstagebuch	35
3.1.2 Binge-Stimulus	36
3.1.3 Erfassung der Körpermaße	36
3.1.4 Fragebogeninventare.....	37
3.2 Studiendurchführungen	43
3.3 Auswertung	44
4 Studien: Binge-Eating bei Normal- und Übergewichtigen.....	47
4.1 Studie 1: Makronährstoffliche Zusammensetzung der Essanfälle von Normalgewichtigen mit Binge-Eating	47

4.2	Studie 2: Binge-Eating bei Normalgewichtigen – Einfluss der makronährstofflichen Zusammensetzung eines Essanfalls auf die Leptin-Reaktionen.....	50
4.3	Studie 3: Post-Binge-Verhalten bei Normal- und Übergewichtigen Binge-Eatern – Auswirkungen auf die Lebensmittelpräferenzen	56
5	Abschließende Gesamtdiskussion	62
5.1	Ausblick.....	65
6	Literaturverzeichnis.....	67
7	Anhang.....	79
8	Manuskripte.....	87

Zusammenfassung

Die klinische Forschung zum Thema Binge-Eating-Störung (BES) konzentrierte sich bisher fast ausschließlich auf das Auftreten von Binge-Eating-Merkmalen in Verbindung mit Übergewicht, da diese Subgruppe der Betroffenen aufgrund der kombinierten Symptomatik und insbesondere der negativen Folgen des Übergewichts stärker im Fokus der klinischen Aufmerksamkeit steht. Gleichwohl sind auch Normalgewichtige von der BES betroffen. Dies ist nicht zuletzt deshalb von besonderem Interesse, da das Binge-Verhalten typischerweise als zentrale Ursache für eine resultierende Adipositas betrachtet wird. So stellt sich die Frage, ob im Falle von übergewichtigen Binge-Eatern weitere Faktoren zum Tragen kommen oder aber normalgewichtige Binge-Eater über Schutzfaktoren verfügen, die einer Ausbildung von Übergewicht bzw. einer möglichen Adipositas entgegenwirken. Beide Optionen wären für das Verständnis des Störungsbildes wie auch für die Behandlung von zentraler Bedeutung.

Entsprechend zielte die vorliegende Arbeit darauf ab, die Subgruppe normalgewichtiger Binge-Eater insbesondere hinsichtlich ihres Essverhaltens sowie die damit zusammenhängenden Aspekte der Hunger- und Sättigungsregulation sowohl auf metabolischer als auch aus psychologischer und motivationaler Sicht genauer zu untersuchen. Als ein wesentlicher Ausgangspunkt dienen dabei bekannte Befunde aus der gut untersuchten Patientengruppe übergewichtiger Binge-Eater, welche für die Subgruppe normalgewichtiger Binge-Eater überprüft werden sollen, um mögliche Erklärungsansätze für die Abweichungen hinsichtlich der Merkmale zu identifizieren.

Die Befunde der vorliegenden Studien deuten auf Gemeinsamkeiten in der makronährstofflichen Zusammensetzung von Essanfällen hin. Essanfälle von Normalgewichtigen mit Binge-Eating sind charakterisiert durch einen hohen Anteil an Kohlenhydraten (51%) sowie Fett (38%) und verhältnismäßig wenigen Proteinen (11%). Zudem zeigte sich ein signifikant höheres Hungerempfinden der Personen mit BES nach einer Fastenperiode verglichen mit normalgewichtigen gesunden Kontrollprobanden. Außerdem waren die vor und nach einer artifiziell herbeigeführten Binge-Episode gemessenen Leptinspiegel von normalgewichtigen Personen mit Binge-Eating signifikant niedriger als die Werte der gesunden Kontrollen ($p < .05$). Die Erfassung der Präferenzen für gesunde vs. ungesunde Lebensmittel zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen Über- und Normalgewichtigen mit BES ($p > .05$). Dennoch scheinen Übergewichtige Personen mit BES ein tendenziell ausgeprägteres implizites Verlangen, operationalisiert über die Erfassung von Reaktionszeiten auf einen dargebotenen Nahrungsreiz hin, nach fetthaltigen, süßen Nahrungsmitteln nach einem Essanfall aufzuweisen ($p = .055$).

Die durchgeführten Studien geben durchaus Hinweise auf Gemeinsamkeiten von normal- und übergewichtigen Binge-Eatern im Ernährungsverhalten, sowohl vor als

auch während und nach einer Binge-Episode. Scheinbar beginnende Veränderungen im Metabolismus mit Einfluss auf das Hunger- und Sättigungserleben deuten darauf hin, dass es sich bei dieser Essstörung um einen allgemeinen Risikofaktor handelt, der langfristig zu Übergewicht führen kann.

Tabellenverzeichnis

- Tabelle 1.1 Diagnosekriterien der Binge-Eating-Störung nach DSM-5 (APA, 2013; S. 350).
- Tabelle 3.1 Kategoriale Einteilung der Lebensmittel in High-Fat-Non-Sweet (HFNS), Low-Fat-Non-Sweet (LFNS), High-Fat-Sweet (HFS) und Low-Fat-Sweet (LFS).
- Tabelle 4.1 Mittlere Kalorienaufnahme der Binge-Gruppe (BG) und den gesunden Kontrollprobanden (KG) über sieben Tage hinweg.
- Tabelle 4.2 Ergebnisse der physiologischen Parameter im Rahmen der Bioimpedanzmessung (Studie 2) für normalgewichtige mit (BG) und ohne (KG) Binge-Eating.
- Tabelle 4.3 Ausmaß pathologischen Essverhaltens der Teilnehmenden mit Binge-Eating-Verhalten (BG) und gesunden Kontrollen (KG) erfasst mittels EDE-Fragebogen (EDE-Q) und EDE-Interview (EDE-I; Studie 2).
- Tabelle 4.4 Mittelwerte der Leptinreaktionen für Normalgewichtige mit (BG) und ohne (KG) Binge-Eating.
- Tabelle 4.5 Ergebnisse der physiologischen Parameter im Rahmen der Bioimpedanzmessung (Studie 3) für Normalgewichtige (BG-non-ob) und Übergewichtige (BG-ob) mit Binge-Eating und normalgewichtige gesunde Kontrollen (KG).
- Tabelle 4.6 Ausmaß pathologischen Essverhaltens für Personen mit Binge-Eating Verhalten (BG-non-ob, BG-ob) und gesunden Kontrollen (KG) erfasst mittels EDE-Fragebogen (EDE-Q) und EDE-Interview (EDE-I; Studie 3).
- Tabelle 4.7 Subjektiv berichtetes Hunger- und Sättigungserleben der Normalgewichtigen (BG-non-ob) und Übergewichtigen (BG-ob) Binge-Eater und normalgewichtigen gesunden Kontrollprobanden (KG) vor und nach dem Binge-Stimulus (Studie 3).
- Tabelle 4.8 Ergebnisse der mittleren Lebensmittelpräferenzen der Normalgewichtigen mit Binge-Eating (BG-non-ob), Übergewichtigen mit Binge-Eating (BG-ob) und normalgewichtigen gesunden Kontrollprobanden (KG).

Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1.1 Satiety cascade model (Blundell et al., 1987), übernommen von Chambers (2016).
- Abbildung 2.1 Bereichsspezifische Aufstellung der Diagnosekriterien der BES.
- Abbildung 3.1 Erfassung des expliziten *wanting* und *liking*.
- Abbildung 3.2 Erfassung des impliziten *wanting*.
- Abbildung 3.3 Schematische Darstellung der jeweiligen Studienabläufe.
- Abbildung 4.1 Mittlere Makronährstoffverteilung der beobachteten Essanfälle (Studie 1: Erster Erhebungszeitpunkt).
- Abbildung 4.2 Mittlere Makronährstoffverteilung der beobachteten Essanfälle (Studie 1: Follow-Up).
- Abbildung 4.3 Subjektiv erlebter Hunger und Sättigung prä / post Binge-Episode.
- Abbildung 4.4 Verlaufsmessung der Leptinreaktionen ohne (oben) und mit (unten) Kontrolle für Kovariaten (BMI und Geschlecht).

Abkürzungsverzeichnis

AN	Anorexia Nervosa
APA	American Psychiatric Association
BDI	Beck-Depressions-Inventar
BED	Binge-Eating-Disorder
BES	Binge-Eating-Störung
BE-S	Binge-Eating Scale
BG	Binge-Gruppe
BG-non-ob	Normalgewichtige Binge-Eater
BG-ob	Übergewichtige Binge-Eater
BMI	Body-Mass-Index
BN	Bulimia Nervosa
CCK	Cholecystokinin
CSF	Cerebral Spinal Fluid
DOS	Düsseldorfer Orthorexie Skala
DSM	Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen
EDE	Eating Disorder Examination
EDE-I	Eating Disorder Examination Interview
EDE-Q	Eating Disorder Examination Questionnaire
EDNOS	Eating Disorders not otherwise specified
F	Fett
FKB-20	Fragebogen zum Körperbild
GAD-7	Generalized Anxiety Disorder Screener
HFNS	High-Fat-Non-Sweet
HFS	High-Fat-Sweet
Kcal	Kilokalorien
KG	Normalgewichtige gesunde Kontrollprobanden

K	Kohlenhydrate
LFNS	Low-Fat-Non-Sweet
LFS	Low-Fat-Sweet
LFPQ	Leeds Food Preference Questionnaire
ON	Orthorexia Nervosa

1 Theoretischer Hintergrund

Neben einer in den letzten Jahrzehnten stetig wachsenden Zahl möglicher Einordnungen des Essverhaltens anhand populärer Diäten wie Paleo (Steinzeitdiät), Vegetarisch und Vegan deutet die zunehmende Zelebrierung immer differenzierterer, oft hochspezifischer Ernährungsformen, darauf hin, dass Essen mittlerweile zu einem Lifestyle-Element geworden ist, welches bspw. über soziale Medien geteilt wird. So finden sich auf nahezu jeder Social-Media-Plattform Kategorien, in denen Nahrungsmittel und Ernährungsstrategien in Gestalt von Bildern oder Videos geteilt werden. Studien zufolge erhöht sich durch diese Entwicklung nicht nur der soziale, sondern auch der psychische Druck und hat Auswirkungen auf die Lebensmittelauswahl (Ellrott, 2012).

Hinzu kommt das in den vergangenen Jahren gewachsene und unter anderem durch Medien katalysierte Interesse an einem Körperideal. Durch technische Mittel stark bearbeitete Darstellungen von Körpern entsprechen kaum noch der Realität, prägen aber dennoch die idealisierte Körperdarstellung und -wahrnehmung im medialen Raum und sind ein wichtiger Faktor, wenn es um die Zugehörigkeit zu bestimmten sozialen Gruppen geht. Neben Sport und Fitness spielt insbesondere die Ernährung bei der Formung des vermeintlich idealen Körpers eine entscheidende Rolle. Gleichzeitig steht dem weit verbreiteten Schlankheitsstreben seit Jahren steigende Zahlen Übergewichtiger¹ gegenüber. Dem Klassifikationssystem der Weltgesundheitsorganisation (WHO, 2000) folgend, gilt man ab einem Body Mass Index (BMI) von $> 25 \text{ kg/m}^2$ als übergewichtig. Schon 2004 waren in der amerikanischen Gesellschaft 65.1% übergewichtig, 30.4 % sogar stark adipös (Hedley et al., 2004), und auch die übrigen Industrienationen der westlich geprägten Gesellschaft sehen sich in unterschiedlichem Ausmaß mit dem gleichen Problem konfrontiert; die Zahlen schwanken dabei zwischen 9% (Italien) und 30% (Griechenland; Formiguera & Canton, 2004). Auch in Deutschland steigen die Zahlen Übergewichtiger bzw. adipöser Menschen stetig an. Wiesen im Jahr 1999 noch ca. 45% der Erwachsenenbevölkerung einen BMI von $> 25 \text{ kg/m}^2$ auf, liegen die aktuellen Zahlen des statistischen Bundesamtes von 2017 bereits bei 52.7% (Statista Research Department). Damit waren in der letzten Erhebungsperiode erstmals mehr als die Hälfte der Erwachsenen in Deutschland von Übergewicht betroffen, was nicht nur für die Betroffenen selbst, sondern auch für das Gesundheitssystem eine erhebliche Belastung darstellt. Prognosen gehen davon aus, dass 2025 ca. 25.4% der weiblichen und ca. 28.9% der männlichen Bevölkerung in Deutschland unter Übergewicht leiden wird (Statista Research Department, 2017).

¹ Es sei an dieser Stelle auf die geschlechtergerechte Formulierung hingewiesen. Zur Sicherstellung dieser wird im weiteren Verlauf möglichst auf neutrale Formen zurückgegriffen. Hierdurch sollen sowohl Frauen, Männer, als auch Menschen, die sich nicht bzw. nicht eindeutig eines der Geschlechter zuordnen, sprachlich einbezogen werden.

Doch wie kommt es dazu? Als ein wesentlicher Grund kann zunächst die mit der Industrialisierung einhergehenden Veränderungen des Lebenswandels identifiziert werden, die eine grundsätzlich höhere Verfügbarkeit an Nahrungsmitteln mit sich bringt. So sorgen bspw. Schnellrestaurants und „To Go“-Artikel im Supermarkt dafür, dass praktisch zu jeder Zeit und überall die Nahrungsaufnahme sichergestellt werden kann, und diese Angebote in einem immer hektischer werdenden Alltag verstärkt genutzt werden. In Verbindung mit Bewegungsmangel, stressbedingter wie auch aufgrund von Schlankheitsstreben oder Diäten bewusst gewählter Essensrestriktion kann ein ausgeprägtes Hungergefühl auf eine große, schnelle Verfügbarkeit treffen und eine übermäßige Nahrungsaufnahme begünstigen. Das eigene Empfinden von Hunger und Sättigung, welches von zentraler Bedeutung für die Regulation des Körpergewichtes ist (vgl. Pietrowsky, 2015), kann sich unter dem Eindruck von Heißhunger-Attacken mit der Zeit verändern und auffälliges Essverhalten begünstigen. Beides, sowohl ein zu wenig als auch ein zu viel an Nahrungsaufnahme, kann in ein sehr pathologisches Essverhalten münden und wiederum weitere Konsequenzen für die Betroffenen nach sich ziehen. Es gilt also eine Vielzahl von Risikofaktoren auf einem sehr breit gefächerten Spektrum des Ernährungsverhaltens zu berücksichtigen.

1.1 Essstörungen

Wie in jedem Bereich ist auch für das Ernährungsverhalten eine eindeutige Grenzsetzung zwischen normal vs. pathologisch schwierig; nicht zuletzt aufgrund des oben bereits genannten Diätverhaltens, welches wiederum individuelle Spezifikationen und Restriktionen aufweist. So werden Normen und normabweichendes Ernährungsverhalten abhängig vom individuellen Bezugspunkt festgelegt und die Normabweichung des einen wird für den anderen die Normalität sein. Einigkeit besteht jedoch dann, wenn man sich bei der Regulation der Nahrungsaufnahme in einem Bereich bewegt, in dem eine Restriktion aufgrund eines bestimmten, schlanken Körperideals erfolgt und der BMI mit Werten deutlich unter 18.5 kg/m^2 und somit unter dem normalgewichtigen ($18.5 - 24.9 \text{ kg/m}^2$; WHO, 2000) Bereich liegt. Die im Falle der Anorexia Nervosa (AN) starke bis sehr starke Einschränkung der Nahrungsaufnahme bildet somit das eine Extrem des Spektrums abweichenden Essverhaltens. Als auffällig gelten darüber hinaus auch solche Personen, die sich auf besonders gesunde Ernährung fixieren (Orthorexia Nervosa, ON) und jene, die sich sowohl restringieren als auch überessen und diese erhöhte Nahrungsaufnahme kompensieren (Bulimia Nervosa, BN). Diese bildet zusammen mit der BES das andere Ende des Kontinuums. Bei dem Vorhandensein einer BN ist die Kompensation, die den Episoden übertriebener Nahrungsaufnahme in Form von exzessivem Sport, Missbrauch von Laxanzien und selbsterbeigeführtem Erbrechen folgen, ein zentrales Merkmal. Das kompensatorische Verhalten erlaubt eine Abgrenzung der BN von der BES. Charakteristisch für letztere ist, dass Betroffenen nach Phasen der Restriktion, teils

gepaart mit weiteren Auslösern (Munsch, 2003), unter regelmäßigen Essanfällen leiden, denen jedoch nicht zwangsläufig zu kompensatorischem Verhalten führen. Entsprechend erhöht sich das Übergewichtisiko. Dennoch gelingt es einigen normalgewichtigen Personen mit Binge-Verhalten ihr Körpergewicht scheinbar zumindest für eine Zeit konstant und in einem normalen Bereich zu halten. Studien zum Auftreten von BES bei Normalgewichtigen sind bisher jedoch rar. Die in der Literatur bestehenden Befunde beschäftigen sich primär mit dem Auftreten von BES bei Übergewichtigen. Doch obgleich diese Stichprobe deutlich besser untersucht ist, könnte ihr normalgewichtiges Pendant einen wichtigen Beitrag zu einem besseren Verständnis der Entwicklung und Aufrechterhaltung der BES und seiner negativen Folgen leisten. Aus diesem Grund liegt der Fokus der im Folgenden dargestellten Untersuchungen auf der Stichprobe normalgewichtiger Individuen mit Binge-Verhalten. Es stellt sich die Frage, welche Faktoren möglicherweise einen Beitrag zur Aufrechterhaltung eines BMIs im normalgewichtigen Bereich leisten, aber auch welche Ursachen für die Entwicklung von Übergewicht in Betracht gezogen werden sollten.

1.2 Binge-Eating-Störung

Bereits 1959 berichtete Stunkard von übergewichtigen Personen, die anders als andere Übergewichtige unter regelmäßigen Essanfällen litten und die resultierende übermäßige Nahrungsaufnahme nicht beispielsweise in Form von Erbrechen kompensierten. Aufgrund der starken Assoziation und symptomatischen Nähe zur BN fand dieses Verhalten zunächst wenig Beachtung in der Forschung. Aufgrund der fehlenden Evidenzen wurde die BES deshalb lange Zeit den nicht näher spezifizierten Essstörungen (Eating Disorders not otherwise specified, EDNOS) im Diagnostischen und Statistischen Manual für psychische Störungen (DSM) der American Psychiatric Association (APA, 1994) zugeordnet. Erstmals aufgenommen in diese Kategorie wurde sie in der vierten Auflage (DSM-IV; APA, 1994). Fast 19 Jahre später und auf Basis einer mittlerweile klareren wissenschaftlichen Fundierung, wurde die BES schließlich im DSM-5 (APA, 2013) neben der AN und der BN als eigenständige Essstörung aufgenommen. Die im DSM-5 definierten Diagnosekriterien können in Tabelle 1.1 eingesehen werden.

Zentral für die BES sind die sich wiederholenden Episoden von Essanfällen, in denen die Betroffenen übermäßig große Mengen an Nahrung zu sich nehmen, die verhältnismäßig größer sind, als eine übliche in diesem Zeitraum konsumierte Mahlzeit von Vergleichspersonen. Zudem ist die Nahrungsaufnahme durch ein Gefühl des Kontrollverlustes gekennzeichnet. Das Überessen einhergehend mit einem Kontrollverlust, muss mit mindestens drei der unter B aufgeführten Merkmale auftreten (vgl. Tabelle 1.1). Die Betroffenen verspüren aufgrund ihrer Essanfälle einen deutlichen Leidensdruck. Für die Diagnose einer klinisch relevanten BES müssen die Essanfälle im

Minimum zweimal pro Woche innerhalb der vergangenen sechs Monate aufgetreten sein. Im Falle einer subklinischen BES treten die Essanfälle mindestens einmal im Monat über einen Zeitraum von sechs Monaten hinweg auf.

Tabelle 1.1. Diagnosekriterien der Binge-Eating-Störung nach DSM-5 (APA, 2013; S. 350)

-
- A Wiederholte Episoden von „Essanfällen“. Ein Essanfall ist durch die folgenden Merkmale gekennzeichnet:
1. Verzehr einer Nahrungsmenge in einem bestimmten Zeitraum (z. B. innerhalb eines Zeitraums von 2 Stunden), wobei diese Nahrungsmenge erheblich größer ist als die Menge, die die meisten Menschen in einem vergleichbaren Zeitraum und unter vergleichbaren Bedingungen essen würden.
 2. Das Gefühl, während der Episode die Kontrolle über das Essverhalten zu verlieren (z. B. das Gefühl, weder mit dem Essen aufhören zu können noch die Kontrolle über Art und Menge der Nahrung zu haben).
- B Die Essanfälle treten gemeinsam mit mindestens 3 der folgenden Symptome auf:
- Wesentlich schneller essen als normal.
 - Essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl.
 - Essen großer Nahrungsmengen, wenn man sich körperlich nicht hungrig fühlt.
 - Alleine essen aus Scham über die Menge, die man isst.
 - Ekelgefühle gegenüber sich selbst, Depressivität oder große Schuldgefühle nach dem übermäßigen Essen.
- C Es besteht ein deutlicher Leidensdruck wegen der Essanfälle.
- D Die Essanfälle treten im Durchschnitt mindestens einmal pro Woche über einen Zeitraum von 3 Monaten auf.
- E Die Essanfälle treten nicht gemeinsam mit wiederholten unangemessenen kompensatorischen Maßnahmen wie bei der BN und nicht ausschließlich im Verlauf einer Bulimia Nervosa oder Anorexia Nervosa auf.
- Andere näher bezeichnete Fütter- oder Essstörungen: Binge-Eating-Störung (von geringer Häufigkeit und/oder begrenzter Dauer): Sämtliche Kriterien für die Binge-Eating-Störung sind erfüllt, jedoch treten die Essanfälle im Durchschnitt seltener als einmal pro Monat und/oder weniger als 3 Monate lang auf.
- Teilremission: Essanfälle im Mittel weniger als einmal pro Woche.
- Vollremission: Fehlen aller Kriterien über einen längeren Zeitraum.
- Schweregradeinteilung:
- Leicht: 1-3 Essanfälle pro Woche
- Mittel: 4-7 Essanfälle pro Woche
- Schwer: 8-13 Essanfälle pro Woche
- Extrem: 14 oder mehr Essanfälle pro Woche
-

Anders als bei der BN erfolgen im Anschluss an diese Episoden keine Kompensationen in Form von z. B. Erbrechen. Die Schweregradeinteilung der BES reicht von leicht (1-3 Essanfälle pro Woche) bis hin zu extrem (mehr als 14 Essanfälle pro Woche). Treten die Essanfälle im Durchschnitt an weniger als einem Tag in der Woche auf, wird von einer Teilremission gesprochen. Bleiben alle unter A bis E genannten Kriterien für eine längere Zeit aus, handelt es sich um eine Vollremission.

Trotz der dieser klar beschriebenen Diagnosekriterien stellt sich jedoch die Frage, was das Binge-Verhalten auslöst bzw. den Störungswert und Leidensdruck bedingt. So könnte der erlebte Kontrollverlust einen psychischen Marker darstellen. Wie das unter B stehende Kriterium das Essen großer Nahrungsmengen trotz Sättigkeit zeigt, könnten jedoch auch physiologische bzw. endokrinologische Marker für die Entstehung und Aufrechterhaltung der Symptomatik verantwortlich sein. Auf diesen Aspekt soll im weiteren Verlauf genauer eingegangen werden.

1.2.1 Prävalenz

Die Prävalenzraten der an Binge-Eating leidenden oder direkt erkrankten Personen schwanken stark und sind von verschiedenen Faktoren der untersuchten Stichprobe abhängig (u. a. Klinische Stichprobe vs. Normalbevölkerung, übergewichtig vs. nicht übergewichtig). Die im Rahmen dieser Studie durchgeführten Untersuchungen zeigen jedoch, dass das Auftreten von Essanfällen keine Seltenheit ist und nicht nur in der Subgruppe diagnostizierter (Essstörungs-)Patienten auftritt, sondern ebenso Personen aus der Normalbevölkerung betroffen sind.

Anders als bei anderen Essstörungen ist das Geschlechterverhältnis der an BES erkrankten Personen relativ ausgeglichen (Frauen zu Männern: 3:2; Hudson et al., 2007). Die Prävalenzraten der BES liegen für die klinische Stichprobe bei ca. 35 %, für die Allgemeinbevölkerung bei ca. 23.7 % (Munsch & Bieder, 2009). Die Lebenszeitprävalenzen belaufen sich, länderübergreifend, für den klinischen Typ auf ca. 1.4 % (Kessler et al., 2013) und für den subklinischen Typ sogar auf ca. 5.7 % (Hudson et al., 2007). Wie im Falle anderer Essstörungen sind deutlich mehr junge Menschen von der BES betroffen. Das Erstmanifestationsalter liegt im Durchschnitt bei 20 bis 30 Jahren (Striegel-Moore, 2000). Berichten zu Folge, findet der erste Essanfall mit durchschnittlich 12 Jahren statt, ohne dass diesem eine Diät vorangegangen ist, weshalb diese Patientengruppe auch als Binge-First Gruppe bezeichnet wird (Munsch, 2003).

Nicoli und Junior (2011) untersuchten das Auftreten von BES bei Studenten und errechneten in diesem Zusammenhang eine Prävalenzrate von 12.9 %. In einer Befragung zum Auftreten von Essanfällen bei Jugendlichen, berichtete mehr als die Hälfte von Essanfällen im vergangenen Monat; bei den Normalgewichtigen war bereits jedes fünfte Mädchen und jeder siebte Junge von Essanfällen im vorangegangenen Monat betroffen (Gossens & Braet, 2010). Insgesamt scheint der spontane Verlauf der

BES im Vergleich mit anderen Essstörungen jedoch vergleichsweise günstig. Nach 12 Monaten leiden ca. 30 – 50 % der Betroffenen nicht mehr unter einer BES. In klinischen Stichproben weicht die festgestellte Krankheitsdauer mit schätzungsweise 14,4 Jahren jedoch deutlich ab und weist somit eine höhere Dauer als die AN oder BN mit durchschnittlich sechs Jahren auf (Pope et al., 2006).

Zudem ist es wichtig, die BES von anderen, insbesondere symptomatisch verwandten Essstörungen abzugrenzen. Da ca. 80 % der BES-Betroffenen starkes Übergewicht oder Adipositas aufweisen (Udo & Grilo, 2018), wird diagnostisch oftmals der Fehler gemacht, die BES nicht eindeutig von der reinen Adipositas abzugrenzen. Die Adipositas ist im Gegensatz zur BES nicht durch ein regelmäßiges Auftreten von Essanfällen gekennzeichnet. Hinzu kommt, dass die BES einer früheren Erstmanifestation, höheren Gewichtsschwankungen und einer schwerwiegenderen Körperunzufriedenheit (Mussell et al., 1996; Munsch, 2003) unterliegt sowie höhere Prävalenzraten für Komorbiditäten (z. B. affektive Störungen (54,2 %) und Angststörungen (37,1 %)) vorliegen (Wilfley et al., 2000). Zudem weisen Personen mit BES auch zwischen den Essanfällen eine höhere Kalorienzufuhr auf (Walsh & Boudreau, 2003).

Des Weiteren ist die BES von der BN abzugrenzen. Der größte Unterschied zwischen diesen beiden Störungsbildern besteht im Ausbleiben von Kompensationsversuchen, welche bei der BN im Regelfall auf einen Essanfall folgen. Zudem unterscheiden sich die beiden Patientengruppen in ihrem subjektiven Erleben während der Essanfälle. BES-Patienten können das Essen in der Regel mehr genießen als BN-Patienten, wenngleich sie im Anschluss an die Essanfälle Angst und Unwohlsein verspüren (Mitchell et al., 1999; Munsch, 2003). Im Gegensatz zur BN liegt bei der BES eine spätere Erstmanifestation vor sowie durch das Ausbleiben kompensatorischer Maßnahmen meist auch ein höheres Körpergewicht (Santonastaso et al., 1999; Munsch, 2003). Zudem weist die BES im Vergleich zur BN eine höhere 12-Monatsprävalenz auf. Schätzungen im DSM-5 zu Folge liegen diese für die BES bei 1,6 %, bei der BN bei eins bis 1,5 % (APA, 2013).

Insgesamt weisen die Forschungsbefunde darauf hin, dass die BES eindeutig von der BN sowie anderen Essstörungen abgegrenzt werden kann (Devlin et al., 2003). Ein eindeutiges Modell zur Erklärung prädisponierender und aufrechterhaltender Faktoren, wodurch eine eindeutige Abgrenzung der BES zu mit ihr in Verbindung stehenden Essstörungen ermöglicht wird, liegt jedoch bisher nicht vor. Dennoch haben sich im Laufe der Zeit einige eindeutig der BES zuordenbare Faktoren herauskristallisiert, die zu Begünstigung und Aufrechterhaltung des Störungsbildes beitragen. Diese werden nachfolgend beschrieben.

1.2.2 Ätiologie

Im Folgenden wird entsprechend der etablierten Struktur ätiologischer Betrachtungen getrennt auf prädisponierende und aufrechterhaltende Faktoren im Rahmen der BES eingegangen, obwohl sich durchaus Überschneidungen hinsichtlich einiger Faktoren ergeben, welche sowohl als auslösend wie auch als aufrechterhaltend betrachtet werden können. D.h. eine strikte Trennung ist nicht möglich (vgl. Tuschen-Caffier, 2008). Aufgrund der Vielzahl vorliegender ätiologischer Forschungsbefunde, werden diese in ihren Grundzügen aufgegriffen und zentrale Modellannahmen und Faktoren erläutert.

1.2.2.1 Prädisponierende Faktoren

Essstörungen wie die BES sind multifaktoriell bedingt. Neben behavioralen und biologischen Aspekten spielen ebenso soziokulturelle und soziale Faktoren eine Rolle, die bei der Erklärung zur Entstehung und Aufrechterhaltung der BES berücksichtigt werden müssen. Derzeit liegt kein allgemein gültiges, etabliertes Modell zur Erklärung der BES vor. Die Schwierigkeit der Entwicklung wird bereits bei Betrachtung der bisher evidenzbasiert identifizierten Faktoren, die als Auslöser der BES diskutiert werden, deutlich.

Als prädisponierende Faktoren stehen das Essverhalten und dessen spezifischen Charakteristiken im Fokus. Das Essverhalten von BES-Betroffenen ist durch einen Wechsel zwischen stark auferlegten Restriktionen bei der Nahrungsaufnahme (und somit einer Gehemmtheit) sowie einer im Gegenzug auftretenden Enthemmung gekennzeichnet (Tuschen-Caffier & Hilbert, 2016). Oftmals versuchen die Betroffenen die infolge der Essanfälle stattfindende Kalorienzufuhr durch ein restriktives Essverhalten zu kompensieren, wozu sie jedoch nicht in der Lage zu sein scheinen, weshalb es ständig zu Kontrolleinbrüchen kommt, die sich in regelmäßigen Essanfällen widerspiegeln (Tuschen-Caffier & Hilbert, 2016). Der Ursprung der Kontrolleinbrüche ist von besonderem Interesse, da hierdurch die Nahrungsaufnahme maßgeblich beeinflusst wird und die Betrachtung einer Reihe weiterer Faktoren an Bedeutung gewinnt (u.a. Hunger und Sättigungserleben).

Hinzu kommt, dass Binge-Eater generell zu einem eher fett- und kohlenhydratreichem Ernährungsverhalten tendieren (Yanovski et al., 1992), worauf jedoch in Kapitel 1.2.3 genauer eingegangen wird. Nicht selten zeigen sich die ersten Vorläufer bereits in der Kindheit. Retrospektive Erfassungen haben ergeben, dass BES-Patienten nicht selten im Kindesalter mit Phänomenen des Überessens konfrontiert werden (Hilbert et al., 2014).

Ebenfalls als ursächlich angesehen wird das wiederholte Scheitern an Diätversuchen (Tuschen-Caffier & Hilbert, 2016), welches mit einem Erleben von Kontrollverlust einhergehen kann. Oftmals berichten Betroffene davon, das Gefühl zu haben, die Kontrolle über ihre gesamte Lebenssituation zu verlieren. Zudem weisen sie eine defizitäre Emotionsregulation auf, und es fehlt ihnen an Vertrauen in den eigenen

Körper (Ramaciolti et al., 2000). Die empfundene Körperunzufriedenheit ist ein oft fester Bestandteil bei der Betrachtung auslösender Faktoren. BES-Betroffene haben meist eine deutlich negative Einstellung zu ihrem eigenen Körperbild, und dessen Anblick wird als aversiv erlebt oder gar gänzlich vermieden (Mussell et al., 1996; Williamson & Martin, 1999).

Als unmittelbar dem Essanfall vorausgehende Auslöser werden häufig tatsächliche oder subjektiv-erlebte zwischenmenschliche Konflikte (z. B. Hänseleien; Masheb & Grilo, 2000) berichtet. Neben den interpersonalen Konflikten, die einen beträchtlichen Stressor darstellen, wird ebenfalls Alltagsstress als ein Auslöser der Essanfälle diskutiert (Greeno et al., 2000).

1.2.2.2 Aufrechterhaltende Faktoren

Als ein aufrechterhaltender Faktor mit hoher Bedeutsamkeit wird, wie im Falle der Prädispositionen, das allgemeine Ernährungsverhalten betrachtet. Wie Untersuchungen zeigen bevorzugen BES-Patienten vor allem kohlenhydrat- und fetthaltige Nahrungsmittel (Rossiter et al., 1992). Vor dem Hintergrund eines deutlich gestiegenen Nahrungsmittelangebots sind alle Menschen nahezu durchgängig mit Nahrungsreizen konfrontiert (Munsch, 2003), was insbesondere in stressigen Alltagssituationen (vgl. Kapitel 1.2.2.1) schnell zu einer (vermehrten) Nahrungsaufnahme führen kann. Im Zusammenhang mit dem allgemeinen Ernährungsverhalten, ist ebenso das restriktive Essverhalten neben der auslösenden Funktion ebenso als aufrechterhaltend zu betrachten. Durch das starke Restringieren befindet sich der Körper in einem Energiedefizit, welches gepaart mit einem additiven Auslöser (bspw. Konflikte) Heißhungerattacken auslösen kann, die schließlich in einem deutlichen Überessen münden (Tuschen-Caffier & Hilbert, 2016). Da Essanfälle jedoch auch ohne Restriktionen auftreten können, muss ebenso eine verminderte Impulskontrollfähigkeit berücksichtigt werden (Kittel et al., 2015).

Gescheiterte Diätversuche sind somit Verstöße gegen die subjektiv auferlegten Diätvorschriften und mit einer Kontrollaufgabe assoziiert, die wiederum Essanfälle begünstigen kann (Munsch, 2003). Es sei jedoch darauf hingewiesen, dass ungefähr die Hälfte aller Betroffenen von dem Auftreten von Essanfällen, ohne eine zuvor durchgeführte Diät berichtet (Tuschen-Caffier & Hilbert, 2016), was wiederum gegen die vielfach bestehende Hypothese sprechen würde, dass eine vorliegende Adipositas in Verbindung mit gescheiterten Versuchen zur Gewichtsreduktion zur Entstehung einer BES beitragen kann (Grilo & Masheb, 2000b). Dies scheint zumindest nicht bei allen Betroffenen der Fall zu sein (vgl. Udo & Grilo, 2018).

Gemäß dem Konditionierungsmodell des gestörten Essverhaltens nach Jansen (1994) führen bestimmte Reize durch klassische Konditionierung zu physiologischen Reaktionen. Diese wiederum können ein starkes Verlangen nach Nahrungsmitteln auslösen und zu Essanfällen führen. Insbesondere hochkalorische Nahrungsmittel

scheinen für übergewichtige BES-Betroffene einen vergleichsweise höheren appetitanregenden Wert zu haben (vgl. Svaldi et al., 2010). Zudem können biologische Veränderungen bei der Entstehung aber auch Aufrechterhaltung der BES eine entscheidende Rolle spielen. So wird bisher von niedrigen Serotoninspiegeln bei BES berichtet (Kuikka et al., 2001). Veränderungen wie ein verminderter Grundumsatz, wie er sich bei der AN oder BN zeigt, wurde bei der BES bisher nicht gefunden, jedoch werden in der Literatur endokrine Korrelate von Heißhungerattacken diskutiert (vgl. Tuschen-Caffier & Hilbert, 2016). Insbesondere das an der Hunger- und Sättigungsregulation beteiligte Hormon Leptin spielt hierbei, auch im Rahmen der BES eine bedeutende Rolle, worauf in Abschnitt 1.3.1.1 näher eingegangen wird.

Darüber hinaus wird Essanfällen eine spannungsreduzierende Rolle zugeschrieben. Im Sinne der Escape-Theorie (Heatherton & Baumeister, 1991) wird vermutet, dass Essanfälle zu einer Spannungsreduktion beitragen. Hierbei können Essanfälle eine selbstregulierende Funktion affektiver Befindlichkeiten übernehmen (Stickney et al., 1999) und somit zur Aufrechterhaltung der BES beitragen.

1.2.3 Essverhalten bei Binge-Eating

Wie bereits im Zusammenhang mit den Diagnosekriterien und im vorangegangenen Absatz beschrieben, kommt neben den Essanfällen selbst auch dem Essverhalten eine zentrale Bedeutung bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der Symptomatik zu. Einige Studien haben das Essverhalten und die Zusammensetzung der Essanfälle eingehend untersucht. Es sei an dieser Stelle bereits darauf hingewiesen, dass der Fokus dieser Studien auf übergewichtigen mit BES-Betroffenen lag. Forschungsbefunde zum Ess- und Ernährungsverhalten von Normalgewichtigen mit BES liegen kaum vor.

Analysen bezüglich der Kalorienzufuhr von adipösen BES-Patientinnen an Tagen mit auftretenden Essanfällen deuten auf eine Gesamtkalorienmenge von durchschnittlich 2400 Kilokalorien (Kcal; inklusive Essanfall) hin. An Tagen ohne einen Essanfall nahmen die Studienteilnehmerinnen im Mittel 1500 Kcal zu sich. Im Durchschnitt enthielten die in dieser Studie erhobenen Essanfälle eine Kalorienmenge von 602 Kcal, die im Mittel über einen Zeitraum von 38 Minuten konsumiert wurden (Rossiter et al., 1992). Die berichteten Zahlen zu aufgenommenen Nahrungsmengen während eines Essanfalls schwanken jedoch stark und sind nach Ansicht von Raymond et al. (2007) unter anderem abhängig von der Erhebungsmethode beziehungsweise dem verwendeten Paradigma.

Neben der Frequenz scheint auch ein Zusammenhang zwischen dem BMI und der während eines Essanfalls zugeführten Kalorienmenge zu bestehen. Die Befunde von Goldfein et al. (2013) deuten auf eine positive Korrelation zwischen BMI und Kalorienaufnahme hin. Zudem scheint das Ausmaß des Übergewichts maßgebend für die Anzahl der Essanfälle zu sein. Dies zeigte sich in der Studie von Dingemans (2011),

die normal- und übergewichtige Personen mit BES verglich. Den Ergebnissen zu Folge leiden übergewichtige Betroffene deutlich häufiger unter dem Auftreten von Essanfällen. Das mittels des Eating Disorder Examination Interviews (Fairburn & Cooper, 1993) erfasste Ausmaß pathologischen Essverhaltens zeigte jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen, so dass zunächst von deutlich mehr Gemeinsamkeiten ausgegangen werden kann.

Weiterhin untersuchten einige Studien die makronährstoffliche Zusammensetzung von Essanfällen und verglichen diese unter anderem mit dem Makronährstoffgehalt von Bulimikern. Hierbei zeigte sich, dass BES-Patienten verglichen mit den Bulimikern allgemein im Verhältnis mehr Desserts und mehr Snacks aßen; hinsichtlich der Makronährstoffe wurde herausgefunden, dass Binge-Eater mehr Fett, weniger Proteine und eine vergleichbare Menge an Kohlenhydraten während eines Essanfalls konsumieren (Fitzgibbon & Blackman, 2000). Des Weiteren verglichen Raymond et al. (2007) die Nahrungsaufnahme von weiblichen Übergewichtigen mit und ohne BES; dabei zeigten sich signifikante Gruppenunterschiede bezüglich der insgesamt verzehrten Kalorien- und Fettmenge pro Tag, die bei den Binge-Eatern deutlich höher ausfiel, als bei den rein Übergewichtigen. Sie unterschieden sich jedoch nicht hinsichtlich der konsumierten Menge an Kohlenhydraten und Proteinen. Ein Essanfall der Binge-Eater bestand im Durchschnitt aus 52 % Kohlenhydraten, 37 % Fett und mit nur 11 % zu einem geringen Anteil aus Proteinen. Diese Befunde sind im Einklang mit den Ergebnissen von Yanovski et al. (1992), die ebenfalls übergewichtige Teilnehmerinnen mit und ohne BES untersuchten. Sie fanden heraus, dass Binge-Eater eine deutliche Präferenz für fettreiche und proteinarme Nahrungsmittel aufweisen. Zudem bestanden die Essanfälle wie bei Raymond et al. (2007) primär aus Kohlenhydraten (59.7 %) sowie Fett (38.9 %) und nur wenigen Proteinen (11.4 %). Nicht zuletzt zeigte sich im Rahmen der Untersuchung von Yanovski et al. (1992) ein positiver Zusammenhang zwischen der Schwere der Depressions- mit der Binge-Eating Symptomatik, was neben den bereits genannten Komorbiditäten eine Bedürftigkeit der Behandlung der BES verdeutlicht.

1.2.4 Behandlung

Zur Behandlung der BES wurden verschiedene Interventionen basierend auf diversen bestehenden therapeutischen Ansätzen entwickelt. In einer Metaanalyse von 2010, durchgeführt von Vocks et al., wurden insgesamt 38 Studien berücksichtigt. Die Psychotherapie (22 Studien) und Selbsthilfeinterventionen (6 Studien), die allesamt primär auf der kognitiven Verhaltenstherapie beruhen, erzielten die größten Effektstärken und somit den größten Nutzen im Rückgang der Binge-Eating Symptomatik. Pharmakotherapien (16 Studien), in denen hauptsächlich die Gabe von Antidepressiva erfolgte, erzielten mittlere Effekte. Kombinierte Ansätze (14 Studien) stellten sich als nicht Überlegen heraus. Reine Gewichtsreduktionsprogramme (3

Studien) verzeichneten lediglich moderate Effekte auf die Reduktion der Symptomatik. Weitere Grundlagenforschung ist notwendig, um zu einem besseren Verständnis des Ess- und Ernährungsverhaltens von Binge-Eatern zu gelangen und gezieltere therapeutische Interventionen ableiten zu können. Wenngleich in Ansätzen der kognitiven Verhaltenstherapie bereits Vermittlungsansätze zu einer gesünderen, ausgewogeneren Ernährung enthalten sind (Munsch, 2003), kann ein besseres Verständnis des Binge-Phänomens und insbesondere dem damit zusammenhängenden Hunger- und Sättigungserleben bei BES zu einer Optimierung des Behandlungserfolgs beitragen. Allein die Vermittlung einer gesunden Ernährungsweise scheint für eine Besserung oder Normalisierung des Essverhaltens nicht ausreichend.

2019 erschien eine weitere Metaanalyse zur Wirksamkeit von therapeutischen Interventionen im Rahmen der BES, die auf Basis von 81 Studien durchgeführt wurde (Hilbert et al., 2019). Im Einklang mit den Ergebnissen von Vocks et al. (2010) scheint die Psychotherapie, insbesondere beruhend auf der kognitiven Verhaltenstherapie die überlegene therapeutische Intervention zu sein. Die in die Analyse aufgenommenen strukturierten Selbsthilfeinterventionen verzeichneten mit mittleren bis starken Effekten ebenfalls versprechende Behandlungserfolge für die BES. Kombinierte Ansätze stellten sich ebenfalls in der Metaanalyse von Hilbert et al. nicht als überlegen heraus; ebenso scheinen die Effekte einer Pharmakotherapie nur gering zu sein und somit derzeit nicht das Mittel der Wahl zur Behandlung der BES darzustellen.

In Anbetracht der hohen Prävalenzraten der BES, stellt sie derzeit die weit verbreitetste Essstörung dar, weshalb der Bedarf evidenz-basierter Therapiemöglichkeiten unabdingbar ist. Zentraler Faktor der BES ist, neben einer hohen psychopathologischen Vulnerabilität und Komorbidität für zum Beispiel Depressionen oder Angststörungen, das Essverhalten der Betroffenen und hierbei insbesondere die Charakteristika der Essanfälle. Mehr Informationen über die Auswirkungen der regelmäßigen Essanfälle auf den Metabolismus und damit möglicherweise einhergehender Veränderungen des Hunger- und Sättigungserlebens als auch die Lebensmittelpräferenzen von Binge-Eatern, können einen Beitrag zur Sensibilisierung der Betroffenen, auch im Rahmen therapeutischer Interventionen, leisten und zeigen einmal mehr die Notwendigkeit der näheren Betrachtung der Ernährungsweise sowie Veränderungen im Hunger- und Sättigungsempfinden von BES- Betroffenen mit und ohne Übergewicht.

1.3 Hunger- und Sättigungsregulation

In die Hunger- und Sättigungsregulation des Menschen sind eine Vielzahl von Prozessen involviert. Neben den biologischen, spielen ebenso sensorische, psychologische und soziale Faktoren eine Rolle, die für eine entsprechende Hunger- und Sättigungsregulation verantwortlich sind. Generell kann die Nahrungsaufnahme in die zentrale Phase (Vorbereitung der Nahrungsverwertung mittels sensorischer Reize

und Magensäuresekretion), die gastrale Phase (weitere Magensäuresekretion und Magendehnung) und die intestinale Phase (Peptidfreisetzung (z. B. Cholecystokin, CCK) zur Aktivierung peripherer Sättigungssignale) eingeteilt werden (Pietrowsky, 2015). Zu den peripheren Faktoren zählen neben Inhalt und Menge verzehrter Nahrung im Magen ebenso die im Blut vorhandenen Makrobestandteile verzehrter Lebensmittel sowie Hormone, die einen Einfluss auf Hunger und Sättigung nehmen. Unter letztere fallen Hormone aus dem Gastrointestinaltrakt (z. B. CCK), den Fettzellen des Körpers (z. B. Leptin) und der Bauchspeicheldrüse. Hormone stellen gleichzeitig zentralnervöse Regulationsprozesse, dessen Ursprung im Gehirn liegt, dar (Pietrowsky, 2015). Eine zentrale Rolle bei der Verarbeitung der Nahrungsreize und deren Einfluss auf die Hunger- und Sättigungsregulation spielt der Hypothalamus, der insbesondere bei der sensorischen Verarbeitung von Nahrungsreizen wie dem Aussehen, dem Geruch sowie dem Geschmack aktiviert wird und der Nahrungsaufnahme eine belohnungsassoziierte Komponente zuweist (Berridge, 1996). Der ventrale Nucleus des Hypothalamus wird auch als „Sättigungszentrum“ bezeichnet; hingegen wird dem lateralen Hypothalamus die Rolle des „Fütterungszentrums“ zugeschrieben (Sahu, 2004). Blundell et al. (1987) haben die der Hunger- und Sättigungsregulation zugrunde liegenden sensorischen und kognitiven Faktoren in ihrem Satiety Cascade Model aufgegriffen (vgl. Abb. 1.1).

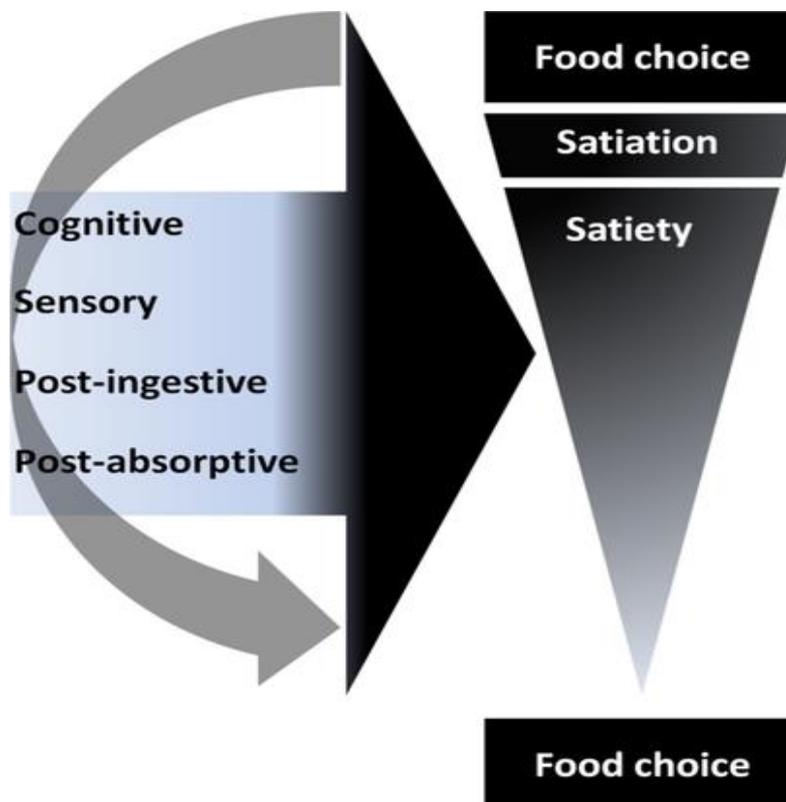


Abbildung 1.1: Satiety cascade model (Blundell et al., 1987), übernommen von Chambers (2016, S. 278).

Diese beiden Faktoren werden durch orosensorische Erfahrungen mit der Nahrung gekoppelt und sind bei Gesunden noch vor Eintreffen der Nahrung im Darm ausschlaggebend für die Menge der verzehrten Nahrung während einer Nahrungsepisode sowie auch für die Nahrungsaufnahme in daran anschließenden Episoden. Zusammen mit post-ingestiven und post-absorptiven Signalen wird durch diese verhältnismäßig frühen Sättigungssignale die Sättigung bestimmt. Hierdurch erhält der Körper durch die sensorischen und kognitiven Prozesse noch vor Eintreffen der Nahrung im Darm Informationen über die anstehende Nährstoffbelastung, wodurch eine effiziente Verarbeitung und Verstoffwechslung der Nährstoffe ermöglicht wird (Chambers et al., 2015). Durch ein Zusammenspiel auf allen Ebenen, wird die Lebensmittelauswahl und somit die Nahrungsaufnahme bestimmt. Die Hunger- und Sättigungsregulation des menschlichen Körpers ist komplex und kann an dieser Stelle nicht auf allen Ebenen im Einzelnen erläutert werden. Für einen Überblick sei deshalb an dieser Stelle auf Woods et al. (2000) verwiesen. Folgend werden die für die Beantwortung der dieser Dissertation zugrundeliegenden Forschungsfragen hormonelle Einflussfaktoren durch Leptin und psychologische Einflussfaktoren sowie deren Bedeutsamkeit für die Hunger- und Sättigungsregulation, insbesondere im Rahmen der BES, näher erläutert.

1.3.1 Hormonelle Einflussfaktoren

Die Regulation des Körpergewichtes beinhaltet eine Vielzahl an peripheren und zentralen Faktoren, die auf sehr komplexe Art und Weise zu einem homöostatischen Zustand von Energiezufuhr und -verbrauch beitragen. Insbesondere das im unter anderem im Plasma und Serum zirkulierende Hormon Leptin spielt hierbei eine zentrale Rolle. Übersteigt die Energieaufnahme die Energieverwertung, kommt es zu einer positiven Energiebalance des Körpers, woraufhin dieser die überschüssige Energie in Form von Fett einspeichert (vgl. Sahu, 2003).

Bereits seit mehr als 60 Jahren versuchen Forscher die Regulation des Gewichtes genauer zu erforschen. Die Annahme, dass periphere Anteile hierbei eine Rolle spielen, wurde erstmals von Kennedy (1953) postuliert. Anhand von Rattenmodellen stellte er die Hypothese auf, dass periphere Faktoren im Hypothalamus dafür sorgen, dass Informationen über Fettreserven des Körpers wahrgenommen werden, die wiederum seitens des Hypothalamus verarbeitet werden, um somit Veränderungen der Nahrungsaufnahme als Antwort auf den Körperfettgehalt zu signalisieren. Diese wichtige Erkenntnis wurde etwa 20 Jahre später von Coleman (1978) erweitert und unterstützt. Er fand heraus, dass rezessive Mutationen in den Fettleibigkeitsgenen *ob* und *db* in Mäusen zu Fettleibigkeit und Diabetes führen. 1994 konnte eine Forschungsgruppe um Zhang schließlich das menschliche Fettleibigkeitsgen (*OB*) und somit Leptin als dessen Produkt ausfindig machen. Das *OB* Gen befindet sich auf Chromosom 7 (7q31.3), setzt sich aus drei Exonen sowie zwei Intronen zusammen und

umfasst 18 Kilobyte (vgl. Isse et al., 1995; Gong et al., 1996). Bisher wurde nur eine OB mRNA im menschlichen Fettgewebe gefunden (vgl. Masuzaki et al., 1995).

Leptin wird hauptsächlich im weißen Fettgewebe produziert (Zhang et al., 1994), sowie in geringeren Mengen in anderen Geweben, wie dem Magen (Bado et al., 1998), der Plazenta (Masuzaki et al., 1997) und der Hypophyse (Popovic et al., 2001). 1995 identifizierten Tartaglia et al. den Leptinrezeptor (OB-R). Dieser ist, neben anderen Geweben wie der Plazenta (Henson et al., 1998), primär im Hypothalamus und Cerebellum zu finden (Burguera et al., 2000).

Unter anderen fanden Kalra et al. (1999) heraus, dass Signale hinsichtlich des Nährstoffzustandes durch Leptin an zentrale Regulationssysteme des Hypothalamus gesendet werden. In diesem Zusammenhang stellte es sich als wichtiges Signal zur Regulation des Körpergewichtes und zur Aufrechterhaltung der Energiebalance des Körpers heraus (vgl. Friedmann & Halaas, 1998; Pellemounter et al., 1995). Wird Leptin vom Fettgewebe exprimiert, gibt es seine Informationen an das Gehirn, insbesondere den Hypothalamus weiter und vermittelt diesen Regionen den aktuellen Status an Energiereserven (vgl. Klok et al., 2007). Das daraus resultierende Signal wird anschließend weiterverarbeitet und ist somit entscheidend für die Konsumierung von Nahrungsmitteln. Es konnte gezeigt werden, dass sowohl in Tiermodellen als auch beim Menschen, in Abhängigkeit vom Energiestatus der Nahrungsmittelkonsum gesenkt oder erhöht wird, was wiederum zur Homöostase der Körperfettreserven beiträgt (Halaas et al., 1995; Jørgensen et al., 1998; Farooqi et al., 2001).

Es zeigte sich, dass sowohl mit steigendem Alter (Ostlund et al., 1996) als auch zunehmender Bewegung (Keller et al., 2005) die Leptinkonzentration sinkt. Sowohl in Reaktion auf Nahrungsaufnahmen im Allgemeinen (Weigle et al., 1995; Levine et al., 1999) wie auch für eine Glukose-Aufnahme (Wellhoener et al., 2000) wurden erhöhte Leptinwerte beobachtet. Ebenso spielt das Geschlecht insofern eine Rolle, als dass Frauen generell höhere Leptinspiegel aufweisen als Männer (Kennedy et al., 1997). Vorhandene Energiereserven mit Anstieg des BMI und pro Prozent der totalen Körperfettmasse (Frederich et al., 1995; Weigle et al., 1997) führen ebenso zur Leptinsekretion, was sich insbesondere in den auch unabhängig von der Nahrungsaufnahme und gespeicherter Energiereserven in durchweg erhöhten Leptinkonzentrationen von adipösen Menschen zeigt (Caro et al., 1996; Considine et al., 1996, Maffei et al., 1995; Oswal & Yeo, 2010). Deshalb weist diese Personengruppe eine Leptinresistenz auf (vgl. Oswal & Yeo, 2010). Hierzu besteht eine Vielzahl an Hypothesen zur Entstehung einer entsprechenden Resistenz. Primär wird Leptin im weißen Fettgewebe, welches als das größte endokrine Organ im Menschen, insbesondere bei Fettleibigen, angesehen wird, ausgeschüttet (vgl. Trayhurn & Bing, 2006). Unterschiede zwischen Normal- und Übergewichtigen zeigen sich unter anderem in den Anteilen von Leptin im Serum sowie im Plasma. So zeigte sich bei Schwartz et al. (1996), dass ein höherer BMI sowie ein höherer prozentual gemessener Fettanteil des

Körpers mit höheren Leptinleveln im Plasma einhergeht. Des Weiteren stellten sie die Möglichkeit der Überquerung des Plasma-Leptin der Blut-Hirn-Schranke sowie eine positive Korrelation von Leptinleveln im Cerebral Spinal Fluid (CSF) mit dem BMI heraus.

Die Nahrungsaufnahme beeinflusst zirkulierende Leptinkonzentrationen sowohl im Serum als auch im Plasma nachhaltig. Bei gesunden Individuen führt eine übermäßige Nahrungsmittelaufnahme (Überernährung) zu einer erhöhten Ausschüttung von Leptin im Fettgewebe (Kolaczynski et al., 1996; Levine et al., 1999). Bei Adipösen trifft dies ebenfalls zu, jedoch reagieren sie im Gegensatz zu gesunden Kontrollen nicht mit einem Verzicht weiterer Nahrungsaufnahme (Oswal & Yeo, 2010). Wird in der Zeitspanne von 20 Stunden bis hin zu drei Tagen eine Diät eingehalten, zeigte sich, dass es zu einem Rückgang der Konzentrationen der fetthaltigen Leptin mRNA sowie des Serumleptins kam, wobei die Effekte für schlanke Teilnehmende größer waren als für Übergewichtige (Weigle et al., 1997; Kolaczynski et al., 1996; Korbonits et al., 1997). Klok et al. (2007) weisen darauf hin, dass nicht allein die Menge und die Frequenz der Nahrungsaufnahme hinsichtlich zirkulierender Leptinkonzentrationen eine Rolle spielt. Ebenso scheint die Zusammensetzung der Nahrung ein wichtiger Einflussfaktor variierender Leptinwerte im Menschen zu sein. So deuten Befunde darauf hin, dass der Leptinspiegel nach einer sehr fetthaltigen Mahlzeit für ca. 24 Stunden erniedrigt ist, verglichen mit einer kohlenhydrathaltigen Mahlzeit (Havel, 2000). Ebenso verglichen Bjørnbæk et al. (1998) die Auswirkungen der Kombination von geringem Fettgehalt und hohem Kohlenhydratanteil mit einer Kombination von hohem Fettgehalt und geringem Kohlenhydratanteil einer Mahlzeit auf das zirkulierende Leptin. Beide Diäten führten zu einem Anstieg des Leptinspiegels, jedoch war der Anstieg der fettreduzierten und kohlenhydratreichen Mahlzeit größer. Protein hingegen schien keinen nennenswerten Effekt zu haben (Lam et al., 2006).

Das allgemeine Ernährungsverhalten sowie spezielle Diäten eines Menschen scheinen also ausschlaggebend für zirkulierendes Leptin und somit die Hunger- und Sättigungsregulation des Körpers. Selbst normalgewichtige, gesunde Menschen weisen Schwankungen in ihren Diäten auf und werden, im Falle eines nicht auffälligen, pathologischen Essverhaltens, wohl nicht immer auf eine durchgehend konstante Zusammensetzung ihrer zugeführten Nahrung kommen. Abweichungen in diesen Fällen sind jedoch normal und es ist davon auszugehen, dass sich der menschliche Körper hier selbst regulieren und eine Balance finden kann. Anders ist es jedoch im Falle von deutlich von der Norm abweichendem und somit pathologischen Essverhaltens, welches sich nachweislich negativ auf Leptin auswirken kann, wie im Falle von Anorektikern und Bulimikern, die niedrigere Leptinkonzentrationen aufweisen (Monteleone et al., 2000). Ebenso zeigen sich Veränderungen bei Binge-Eatern, worauf in Abschnitt 1.3.1.1 näher eingegangen wird.

1.3.1.1 Leptinreaktion bei Binge-Eating

Bei gesunden Individuen führt eine exzessive Nahrungsaufnahme zu einer vermehrten Leptinsekretion im Fettgewebe (Kolaczynski et al., 1996; Levine et al., 1999). Dies zeigt sich auch bei übergewichtigen Personen, jedoch reagieren diese anders als Normalgewichtige nicht mit einem Verzicht bzw. einer Reduktion der weiteren Nahrungsaufnahme, aufgrund einer bestehenden Leptinresistenz (Oswal & Yeo, 2010). Ähnliches zeigt sich in den erhöhten Leptinspiegeln bei übergewichtigen BES-Betroffenen (Monteleone et al., 2000). Hinsichtlich der Stichprobe Übergewichtiger bzw. Adipöser und im Besonderen übergewichtigen bzw. adipösen Individuen mit BES sind die bisherigen Forschungsbefunde als weitestgehend stabil zu betrachten. Doch speziell die bereits bei ihnen bestehende Leptinresistenz erschwert es, die Effekte der Makronährstoffe der Nahrung auf die zirkulierenden Leptinlevel zu erfassen. Dies ist jedoch ein wichtiger Faktor, da neben der langfristigen Regulierung des Energiestoffwechsels und des Körpergewichts auch die Nahrungsaufnahme wichtig ist für die nachhaltige Wirkung von Leptin (Ahima & Flier, 2000).

Hinzu kommt, dass durch die bereits verzehrte Nahrung die weitere Nahrungsaufnahme beeinflusst wird, wobei die makronährstoffliche Zusammensetzung eine entscheidende Rolle spielt (Klok et al., 2007). Das Ernährungsverhalten im Rahmen der BES wurde bereits in Abschnitt 1.2.3 näher erläutert. Demnach sind Essanfälle durch einen hohen Gehalt an Kohlenhydraten und Fetten sowie einem geringen Proteinanteil charakterisiert (Rossiter et al., 1992). Um die reinen Effekte dieser Zusammensetzung auf die Leptinkonzentrationen näher untersuchen zu können und möglicherweise beginnende Veränderungen in der Hormonsekretion aufzufindig zu machen, die einen langfristig negativen Effekt auf die Hunger-, Sättigungs- und Gewichtsregulation sowie ein potentieller aufrechterhaltender Faktor für die BES sein kann, sind möglicherweise bereits beginnende Veränderungen im Metabolismus von Normalgewichtigen mit BES von großer Bedeutung.

Es existieren bis dato nur wenige Befunde zu Leptinreaktionen bei Normalgewichtigen mit Binge-Eating. Ein Großteil stammt von bulimischen Stichproben. Doch selbst dort sind die Befunde eher uneinheitlich. Während einerseits von deutlich reduzierten Leptinkonzentrationen berichtet wird (Monteleone et al., 2000), zeigten sich andererseits nach einer Essanfall ähnlichen Mahlzeit keine Unterschiede in den Leptinwerten von Bulimikern im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden (z. B. Monteleone et al., 2003). Geliebter et al. (2005) analysierten die Leptinreaktionen bei subklinischen und klinischen Binge-Eatern und übergewichtigen Personen ohne BES vor und nach einer standardisierten Mahlzeit (299,51 Kcal). Ihre Analysen zeigten keine signifikanten Unterschiede in den Leptinleveln. Eine eindeutige Richtung lässt sich aufgrund der bisher existierenden Forschungsbefunde noch nicht erkennen oder belegen. Vielmehr lassen sie Raum für die Einbeziehung weiterer möglicher Einflussfaktoren.

Wie Monteleone et al. (2000) bereits aufgrund eigener Untersuchungen vermuteten, spielen neben physiologischen Faktoren wie z. B. dem Körpergewicht, weitere Determinanten eine Rolle für die Modulation hormoneller Einflussfaktoren auf die Hunger- und Sättigungsregulation des Körpers. Insbesondere psychische Einflussfaktoren sollten dabei näher in Betracht gezogen werden.

1.3.2 Psychische Einflussfaktoren

Dass keine eindeutige Trennung der einzelnen an der Hunger- und Sättigungsregulation beteiligten Determinanten vorgenommen werden kann, zeigt bereits das Modell von Blundell et al. (1987). Die dort postulierte kognitive Komponente sowie emotionale Prozesse und soziale Faktoren spielen sowohl beim Erleben von Hunger als auch Sättigung eine Rolle.

Die den kognitiven Faktoren zugeschriebene selektive Aufmerksamkeit für Nahrungsreize gilt als zentrales Merkmal des Hungers und wird als seine psychische Komponente betrachtet (Pietrowsky, 2015). Bei Hunger werden Nahrungsreize somit schneller entdeckt. Umgekehrt führt eine ausreichende Sättigung zu langsameren Reaktionen auf Nahrungsreize, was jedoch wiederum durch die an der Sättigungsregulation beteiligten Hormone (z. B. Leptin, Cholecystokinin) bedingt wird (vgl. Pietrowsky, 1990). Darüber hinaus wird die kognitive Verarbeitung von Nahrungsreizen durch emotionale Bewertungen, positiv-valent bei Hunger und negativ-valent bei Sättigung, beeinflusst (Pietrowsky, 2015). Insbesondere im Falle pathologischen Essverhaltens findet kein Rückgang der kognitiven Fixierung auf die Nahrung trotz erfolgter Nahrungsaufnahme und theoretisch einsetzender Sättigung statt (Pietrowsky, 2015). Letzteres sind soziale Faktoren wie soziale Normen und Vergleichsprozesse aber auch kulturelle Einflüsse (so gilt das Aufessen von Speisen in einigen Kulturkreisen als unhöflich, da dies ein Zeichen ist, dass man nicht satt geworden zu sein scheint), die allesamt über entsprechende Attributionen einen (un-)mittelbaren Einfluss auf Hunger und Sättigung nehmen können (Pietrowsky, 2006).

Des Weiteren spielt die Energiedichte aufgenommener Nahrung eine Rolle für das Hunger- und Sättigungsempfinden, wobei zur Erklärung hierfür Lernprozesse im Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme herangezogen werden (z. B. Brunstrom et al., 2010). Die Konsistenz und Art der verzehrten Nahrung scheint dabei nicht ausschlaggebend zu sein (McCrickerd et al., 2012). Bedeutsamer scheint die aufgenommene Portionsgröße für die anschließend empfundene Sättigung zu sein. In einer Studie wurden den Studienteilnehmenden Kartoffeln und Cashew-Nüsse präsentiert. Die Portionsgrößen wurden so gewählt, dass die beiden präsentierten Lebensmittel die gleiche Energiedichte aufwiesen (Calorie-for-Calorie). Aufgrund des größeren Volumens der Kartoffeln erwarteten die Teilnehmenden jedoch eine fünfmal höhere Sättigung dieser verglichen mit den Cashew-Nüssen (Brunstrom et al., 2008).

Gleiches gilt für die Etikettierung von Lebensmitteln als hoch- vs. niedrig-kalorisch (Wooley, 1972), wobei dieser Effekt nicht in allen Studien repliziert werden konnte (z. B. Yeomans et al., 2001). Neben diesen Faktoren muss weiterhin der persönliche Geschmack berücksichtigt werden. Lebensmittel, die individuell als besonders schmackhaft eingeordnet werden, werden meist in größeren Mengen verzehrt (Bobroff & Kissileff, 1986). Diese „Schmackhaftigkeit“ wiederum kann genutzt werden, um die verzehrte Portionsgröße (Yeomans, 1996) wie auch das Einsetzen der Sättigung zu manipulieren (De Graaf et al., 1999). Wichtig hierfür sind vor allem hedonistische und motivationale Komponenten der Nahrungsaufnahme.

1.3.2.1 Hedonistische und motivationale Komponenten der Nahrungsaufnahme

Hedonischer Hunger tritt unabhängig von einem etwaigen Energiedefizit des Körpers auf (Witt & Lowe, 2014). Vielmehr handelt es sich hierbei um ein genuss- oder lustorientiertes Verlangen nach Nahrung, welches zur Steigerung des Wohlbefindens beiträgt (Witt & Lowe, 2014). Insbesondere im Rahmen der BES wird der Nahrungsmittelkonsum oftmals mit einer Spannungsreduktion in Zusammenhang gebracht (Stickney et al., 1999), weshalb ein stärker ausgeprägter Hunger bei BES denkbar wäre. Da hedonischer Hunger nicht mit einem Energiedefizit einhergeht, herrscht bei Nahrungsaufnahme durch hedonischen Hunger ein Energieüberschuss. Dieser wiederum führt bei fehlender Kompensation langfristig zu Übergewicht. Neuere Studienergebnisse untersuchten hedonischen Hunger bei über- und normalgewichtigen Frauen. Die Ergebnisse deuten auf einen höheren hedonischen Hunger bei Übergewichtigen hin (Rabiei et al., 2019). Doch auch die Gesamtpopulation scheint zunehmend mit hedonischem Hunger konfrontiert (Lowe & Butryn, 2007). Insofern scheint es hier einen Risikofaktor, insbesondere für noch normalgewichtige Personen, die jedoch regelmäßig Essanfälle aufweisen, darzustellen.

Als weiterer Faktor kommt hinzu, dass besonders in westlichen Regionen ein sehr reiches Nahrungsangebot besteht. Nahrung ist mittlerweile ständig verfügbar und kann im hektischen Alltag leicht und zwischendurch als positiver Verstärker eingesetzt werden. Der damit verbundene Genuss bzw. die Schmackhaftigkeit eines Nahrungsmittels scheint das Verlangen danach zu verstärken, so dass die Motivation, weitere Nahrung zu sich zu nehmen, unabhängig von einem vorliegenden Energiedefizit steigt (Berridge, 2009). Bereits 1996 postulierte Berridge, dass die Nahrungsaufnahme durch explizite, bewusste und implizite Belohnungsprozesse reguliert wird. In der Neuropsychologie wird hier zwischen der Komponente des *liking* und der des *wanting* unterschieden. Bei *liking* handelt es sich um die affektive und hedonistische Komponente, wohingegen der motivationale Aspekt, ein Lebensmittel haben zu wollen durch das *wanting* abgebildet wird (Berridge, 1996). Darüber hinaus muss zwischen expliziten und impliziten Prozessen unterschieden werden. So wird durch das explizite *liking* der Genuss in Abhängigkeit von dem Geschmack beschrieben. Das explizite

wanting hingegen bildet die subjektive Absicht, ein Nahrungsmittel haben zu „wollen“ ab. Das implizite wanting steht für die motivationale Komponente bzw. die Belohnungsassoziation mit einem Nahrungsmittel sowie die relative Präferenz (Finlayson et al., 2008). Um diese belohnungsassoziierten Prozesse sowie Lebensmittelpräferenzen erfassen zu können, haben Finlayson et al. (2008) den Leeds Food Preference Questionnaire (LFPQ; vgl. Abschnitt 3.1.4) entwickelt. Aufgrund der postulierten Veränderungen im Hunger- und Sättigungsempfinden von Binge-Eatern (d'Amore et al., 2001), sollten sich Ausprägungsunterschiede im bewussten und unbewussten Wollen sowie im expliziten Mögen von Nahrungsmitteln bei BES-Betroffenen mit und ohne Übergewicht sowie gesunden Kontrollprobanden zeigen. Die bisherigen mittels des LFPQ erhobenen Befunde deuten auf ein höheres explizites liking für fetthaltige, süße Lebensmittel bei Über- und Normalgewichtigen mit BES im Vergleich zu Über- und Normalgewichtigen ohne BES hin (Dalton et al., 2013). Nach einer Testmahlzeit (Käsesandwich und Erdbeerjoghurt; Makronährstoffverteilung: 32 % Kohlenhydraten, 21 % Proteinen und 47 % Fett) zeigten sich jedoch signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen. Das wanting und liking für süße Lebensmittel ging in der Gruppe der Normalgewichtigen mit BES und Übergewichtigen ohne BES zurück, hingegen war bei den Übergewichtigen mit BES kein Rückgang zu beobachten (Dalton et al., 2013). Somit scheint es Hinweise auf veränderte Nahrungsmittelpräferenzen nach einer Mahlzeit zu geben. Es stellt sich die Frage, ob diese Art der Kompensation möglicherweise verstärkt nach einer Binge-Episode auftritt und somit die möglicherweise bestehenden Präferenzen gesünderer Nahrungsmittel von Normalgewichtigen mit BES im Vergleich zu den Übergewichtigen mit BES ein Schutzfaktor für die Entwicklung von Übergewicht darstellt.

2 Fragestellung und Hypothesen

Die bisherige Forschung legte den Fokus insbesondere auf Übergewichtige bzw. adipöse Personen mit BES. Dies ist in Anbetracht dessen, dass ca. 80 % der Betroffenen einer BES über dem Normalgewicht liegen (Udo & Grilo, 2018) durchaus nachvollziehbar und naheliegend. Dennoch ist das Interesse an normalgewichtigen Betroffenen in den letzten Jahren gestiegen (Mitchison et al., 2017), da nicht jeder BES-Betroffene von Beginn der Störung an übergewichtig ist und die negativen Effekte auf das Körpergewicht bei einigen vollständig ausbleiben. Das Ess- und Ernährungsverhalten von Binge-Eatern muss jedoch als potentieller Risikofaktor für die Entwicklung von Übergewicht in Betracht gezogen werden, sofern keine Schutzfaktoren, die sie von übergewichtigen Betroffenen unterscheiden, vorliegen. Nicht zuletzt deshalb ist die genaue Untersuchung dieser Stichprobe wichtig, da sie einen Beitrag zum Verständnis für die Entwicklung und anschließende Aufrechterhaltung der BES, für die Gewichtsregulation und schlussendlich damit auch der erfolgreichen Behandlung leisten kann.

Bei näherer Betrachtung der Diagnosekriterien, lassen sich diese prinzipiell in vier Bereiche einteilen (vgl. Abb. 2.1).



Abbildung 2.1: Bereichsspezifische Aufstellung der Diagnosekriterien der BES.

Das Zeitkriterium legt fest, ab wann von einer BES gesprochen werden kann. Außerdem gibt es den Punkt der Differenzierung der BES von mit ihr verwandten

Störungsbildern (z. B. BN). D.h. hier stellt sich die Frage, in welchen Merkmalen lässt sie sich klar von anderen Störungsbildern abgrenzen. Als weitere Komponente ist der Leidensdruck zu nennen, der auch als Folge der anderen Bereiche gedeutet werden kann und sich u. a. in Scham oder Schuldgefühlen widerspiegelt. Diese Aspekte könnten aber auch bei anderen Störungsbildern auftreten. Darüber hinaus bleibt das konkrete Binge-Phänomen bzw. das Binge-Eating als zentraler Aspekt. Es spiegelt sich in der Nahrungsaufnahme, einem Essen trotz Sättigkeit und einem erlebten Kontrollverlust während des Essanfalls wider. Diese drei Merkmale sind als spezifisch für einen Essanfall zu betrachten. Es stellt sich nun die Frage, welche der prädisponierenden und aufrechterhaltenden Faktoren einen Erklärungsansatz für die spezifischen Merkmale des Binge-Phänomens liefern. Hinzu kommt, dass die prädisponierenden und auslösenden Faktoren keine hohe BES-bezogene Spezifität aufweisen. Stress, ein negatives Körperbild und affektive Instabilität (Greeno et al., 2000; Masheb & Grilo, 2000a; Wilfley et al., 2000) sind eher allgemeine Risikofaktoren und erklären nicht die oben genannten spezifischen Merkmale der Nahrungsaufnahme im Rahmen der BES.

Übrig bleiben die diskutierten biologischen Faktoren bzw. Veränderungen im Metabolismus, wie es dem Merkmal des Essens trotz Sättigkeit entnommen werden kann. Insofern könnte es aufgrund einer veränderten Hunger- und Sättigungsregulation des Körpers, bedingt durch das pathologische Essverhalten, gekennzeichnet durch regelmäßige Essanfälle, eine Erklärung für die spezifischen Merkmale liefern. Somit ist es Ziel der vorliegenden Dissertation, systematisch mögliche Unterschiede zwischen übergewichtigen und normalgewichtigen Personen mit BES im Ernährungsverhalten und in der Reaktion auf Nahrungsreize zu analysieren, um ein besseres Verständnis des Phänomens zu bekommen.

Studie 1

Wie bereits vorstehend näher erläutert, gibt es Hinweise darauf, dass bestimmte Nahrungsmittel häufiger während einer Binge-Episode verzehrt werden und die Essanfälle durch einen hohen Anteil von Kohlenhydraten, Fetten und nur zu einem geringen Anteil aus Proteinen gekennzeichnet sind, wobei die Datenlage hier auf Analysen von übergewichtigen Personen mit BES beruht (vgl. Rossiter et al., 1992). Erste vergleichende Analysen von Über- mit Normalgewichtigen mit BES geben bereits Hinweise auf Gemeinsamkeiten hinsichtlich des Essverhaltens (Dingemans, 2011). Insofern war es Ziel der ersten Studie die Frage zu klären, wie sich die Verteilung der Makronährstoffe eines Essanfalls von normalgewichtigen Personen mit Binge-Eating darstellt, und ob sich diese Verteilung möglicherweise von den bekannten Befunden zum Binge-Verhalten bei Übergewichtigen mit BES unterscheidet. Dazu wurde, ausgehend von dem bisherigen Forschungsstand, folgende Hypothese aufgestellt:

Es wird davon ausgegangen, dass der Essanfall von normalgewichtigen Personen mit Binge-Eating primär aus Kohlenhydraten und Fetten und zu einem geringen Anteil aus Proteinen besteht.

Studie 2

Ebenfalls gibt es Hinweise darauf, dass endokrinologische Reaktionen, hier im Besonderen das an der Hunger- und Sättigungsregulation beteiligte Hormon Leptin, schon bei gesunden Essern durch die Nahrungsmittelanteile beeinflusst wird (Klok et al., 2007). Aufbauend auf Studie 1 und in Anbetracht dessen, dass Übergewichtige eine Leptinresistenz aufweisen (Oswal & Yeo, 2010), so dass die reinen Effekte bestimmter Nahrungsmittelkompositionen höchst wahrscheinlich unentdeckt bleiben, wurden in Studie 2 normalgewichtige Personen mit BES und gesunde normalgewichtige Kontrollen untersucht. Dazu wurde das subjektiv erlebte Hunger- und Sättigungsgefühl vor und nach einer artifiziell ausgelösten Binge-Episode, die in ihrem makronährstofflichen Verhältnis einem in Studie 1 ermittelten Essanfalls von Normalgewichtigen mit BES entsprach, gemessen sowie mit der Bestimmung der Leptinwerte ein objektives Maß der Erfassung metabolischer Parameter für Hunger und Sättigung erfasst. Ausgehend vom aktuellen Forschungsstand wurden folgende Fragestellungen und Hypothesen aufgestellt:

Hunger- und Sättigungsgefühle vor und nach einer Binge-Episode:

- Unterscheidet sich das Hunger- und Sättigungsgefühl bei Normalgewichtigen mit und ohne BES?

Es wird davon ausgegangen, dass normalgewichtige Personen mit BES einen größeren subjektiv erlebten Baseline Hunger und eine geringere subjektiv erlebte Sättigung erleben als normalgewichtige gesunde Kontrollen.

- Unterscheidet sich das Hunger- und Sättigungsgefühl in Reaktion auf einen dem Essanfall ähnlichen Stimulus bei normalgewichtigen Personen mit BES vs. gesunden Kontrollen?

Es wird davon ausgegangen, dass normalgewichtige Personen mit BES nach einem dem Essanfall ähnlichen Stimulus einen größeren subjektiv erlebten Hunger und eine geringere subjektiv erlebte Sättigung aufweisen im Vergleich zu normalgewichtigen gesunden Kontrollen.

Leptinspiegel vor und nach einer Binge-Episode:

- Unterscheidet sich der Leptin-Spiegel von normalgewichtigen Personen mit und ohne BES im nüchternen Zustand?

Es wird angenommen, dass normalgewichtige Personen mit BES niedrigere Baseline Leptinwerte aufweisen als normalgewichtige gesunde Kontrollen.

- Unterscheidet sich die Leptin-Reaktion auf einen dem Essanfall ähnlichen Stimulus bei normalgewichtigen Personen mit Binge-Eating vs. normalgewichtigen gesunden Kontrollen?

Es wird angenommen, dass normalgewichtige Personen mit Binge-Verhalten nach einem dem Essanfall ähnlichen Stimulus einen geringeren Leptinanstieg aufweisen verglichen mit normalgewichtigen gesunden Kontrollen.

Studie 3

Gesetzt den Fall, dass sich weder im Binge-Eating-Verhalten selbst noch im Hormonsystem und hier im Besonderen den Leptinreaktionen auf die zu sich genommenen Lebensmittel eine Erklärung für die Vermeidung bzw. das Auftreten von Übergewicht findet, so ist zu überlegen, ob das Essverhalten außerhalb der eigentlichen Essanfalle die Gewichtsentwicklung moderiert. Denkbar wären kompensatorische Anpassungen des Essverhaltens in der Folgezeit des Essanfalls. Möglicherweise moderiert der Essanfall bei nicht übergewichtigen Betroffenen stärker oder anhaltender die Nahrungsmittelpräferenz als bei übergewichtigen Binge-Eatern. Insbesondere ausgehend von ersten Befunden zu Nahrungsmittelpräferenzen erfasst mittels des LFPQ (Finlayson et al., 2008) wurden folgende Fragestellungen und Hypothesen, die im Rahmen von Studie 3 beantwortet werden sollten, aufgestellt:

Hunger- und Sättigungsgefühle vor und nach einer Binge-Episode:

- Unterscheidet sich das Hunger- und Sättigungsgefühl bei Über- und Normalgewichtigen mit BES zu Normalgewichtigen ohne BES?

Es wird davon ausgegangen, dass sowohl normal- als auch übergewichtige Personen mit BES einen größeren Baseline Hunger aufweisen als normalgewichtige gesunde Kontrollen.

- Unterscheidet sich das Hunger- und Sättigungsgefühl auf einen dem Essanfall ähnlichen Stimulus bei über- und normalgewichtigen Personen mit BES vs. gesunden normalgewichtigen Kontrollen?

Es wird davon ausgegangen, dass übergewichtige Personen mit BES einen größeren Baseline Hunger aufweisen als normalgewichtige Personen mit BES und gesunde normalgewichtige Kontrolle.

Normalgewichtige Personen mit BES weisen nach einem dem Essanfall ähnlichen Stimulus einen geringeren Hunger als Übergewichtige mit BES auf.

Normalgewichtige Personen mit BES weisen nach einem dem Essanfall ähnlichen Stimulus einen größeren Hunger als normalgewichtige gesunde Kontrollen auf.

- Unterscheiden sich die Lebensmittelpräferenzen für fetthaltige nicht süße (*High-Fat-Non-Sweet*; HFNS), fettarme nicht süße (*Low-Fat-Non-Sweet*; LFNS), fetthaltige süße

(*High-Fat-Sweet*; HFS) und fettarme süße (*Low-Fat-Sweet*; LFS) Lebensmittel bei Über- und Normalgewichtigen mit zu Normalgewichtigen ohne Binge-Verhalten?

Es wird davon ausgegangen, dass normalgewichtige und übergewichtige Personen mit BES vor einem dem Essanfall ähnlichen Stimulus eine größere Präferenz für Lebensmittel der Kategorie HFS und HFNS aufweisen im Vergleich zu gesunden normalgewichtigen Kontrollen.

- Unterscheiden sich die Lebensmittelpräferenzen für HFNS, LFNS, HFS und LFS auf einen dem Essanfall ähnlichen Stimulus bei über- und normalgewichtigen Personen mit BES vs. gesunden Kontrollen?

Es wird davon ausgegangen, dass normalgewichtige Personen mit und ohne BES nach einem dem Essanfall ähnlichen Stimulus die Kategorien LFS und LFNS im Vergleich zu übergewichtigen Personen mit BES präferieren.

3 Methodisches Vorgehen

3.1 Studienmaterialien

Zur Operationalisierung der aufgestellten Hypothesen wurden folgende Studienmaterialien herangezogen.

3.1.1 Ernährungstagebuch

Das tägliche Essverhalten wurde über eigens konzipierte Ernährungstagebücher erfasst, in denen die Teilnehmenden ihr Essverhalten für sieben Tage aufzeichneten (s. Anhang 7 A). Das Titelbild zeigte ein Essbesteck sowie einen leeren Teller, um keine Erwartungen hinsichtlich spezifischer Lebensmittel und Mengen zu wecken. Auf der ersten Seite des Tagebuchs wurden die Teilnehmenden ausführlich über die Methodik der Aufzeichnung ihres Ernährungsverhaltens informiert. Dazu wurden sie zunächst gebeten, ihr Essverhalten für die folgenden sieben Tage nicht zu verändern und alle über den Tag hinweg verzehrten Lebensmittel entsprechend der Instruktionen umfassend und so genau wie möglich zu notieren. Die Teilnehmenden wurden dazu angehalten, wenn möglich, genaue Gramm-Angaben der Lebensmittel sowie Herstellernamen und Portionsgrößen (z. B. 1 TL, 1 EL, Anzahl) anzugeben, um eine möglichst präzise Auswertung vornehmen zu können. Neben Datum und Art der Mahlzeit (Frühstück, Mittagessen, Abendessen oder Snacks) wurden die Teilnehmenden außerdem gebeten, die Situation anzugeben bzw. zu beschreiben, in der jede Mahlzeit konsumiert wurde (z. B. allein, in Eile). Die Probanden der Binge-Gruppe wurden zusätzlich dazu angehalten zu notieren, ob sie die Mahlzeit ihrem subjektiven Erleben nach als Essanfall einstufen würden. In den Instruktionen wurde eine kurze Definition eines Essanfalls aufgenommen, jedoch wurde schriftlich und mündlich darauf hingewiesen, dass ein Essanfall nicht pauschalisiert werden kann und die Teilnehmenden bei der Einschätzung ihrem subjektiven Erleben folgen sollten. Wurde eine Mahlzeit als Essanfall markiert, die jedoch den Kriterien des DSM-5 entsprechend nicht (z. B. essen einer Nahrungsmenge, die größer ist als jene, die andere in der gleichen Situation essen würde; APA, 2013), objektiviert werden konnte, so wurde diese Mahlzeit aus den Berechnungen ausgeschlossen. Am Ende jeden Tages konnte zudem angegeben werden, ob eine körperliche Betätigung an diesem Tag stattgefunden hat (z. B. 30 Minuten Joggen). Die letzte Seite des Tagebuchs wurde für Anmerkungen Seitens der Teilnehmenden reserviert. Gab es einen Tag während der siebentägigen Aufzeichnung, an dem aufgrund äußerer Umstände eine deutliche Abweichung von dem üblichen Essverhalten stattgefunden hat (z. B. Geburtstag), konnten die Teilnehmenden einen kurzen Vermerk machen, um Mahlzeiten nicht fälschlicherweise als Essanfall zu werten.

Follow-Up Ernährungstagebuch

Zusätzlich zu der siebentägigen Erfassung des Ernährungsverhaltens erhielten die Teilnehmenden mit BES nach Rückgabe ein weiteres Ernährungstagebuch für eine zweimonatige Follow-Up Phase (s. Anhang 7 B). In diesem sollten primär auftretende Essanfälle, entsprechend der Instruktionen (Analog zu Tagebuch 1) hinsichtlich Art und Menge der konsumierten Lebensmittel während der Binge-Episode, dokumentiert werden. Darüber hinaus erfolgte eine retrospektive Erfassung der am selben Tag, außerhalb des Essanfalls, verzehrten Nahrungsmittel(mengen). Zusätzlich zu Angaben der Situation, in denen der Essanfall stattgefunden hat, wurden die Teilnehmenden gebeten, den Auslöser sowie Gefühle währenddessen und danach möglichst genau festzuhalten, um hieraus weitere mit dem Essanfall verbundene Faktoren identifizieren zu können. Aufgrund der Ziele und Studiendesigns der vorliegenden Arbeit wird hierauf jedoch nicht genauer eingegangen.

3.1.2 Binge-Stimulus

In Studie 1 wurde die makronährstoffliche Zusammensetzung (Kohlenhydrate (K), Fette (F) und Proteine (P)) sowie der durchschnittliche Kaloriengehalt von normalgewichtigen Personen mit BES ermittelt. Um kontrollieren zu können, dass alle Studienteilnehmenden die gleiche Menge, in der gleichen Zusammensetzung zu sich nehmen, wurde entschieden, den Binge-Stimulus in Form eines Milchshakes zu geben. Dieser bestand inhaltsrein aus Kohlenhydraten, Fett und einem geringen Anteil aus Proteinen. Das Kompositionsverhältnis entspricht einer Essanfall typischen makronährstofflichen Zusammensetzung beruhend auf den Ergebnissen von Studie 1 (K:F:P: 51:38:11 %; K:F:P: 119:47:29 g). Bei dem eingesetzten Nahrungsergänzungsmittel handelt es sich um ein handelsübliches Produkt mit folgenden Inhaltsstoffen: Molke-Protein-Konzentrat, Dextrose und Fett in Form eines Omega-3-Konzentrat-Pulvers. Das Produkt wurde von der LSP® Sporternährung GmbH mit Sitz in Bonn bezogen. Bei 150 g Pulver, angereichert mit 500 ml Milch (0,1 % Fett) enthält der resultierende Shake insgesamt 996 Kcal (K:F:P: 107,5:50:29 g) und entspricht somit in der Menge der Zusammensetzung den Ergebnissen der ersten Studie. Über die Inhaltsstoffe und in Studie 2 zusätzlich den Nährwertgehalt des angereicherten Shakes wurden die Teilnehmenden vor dem Konsum informiert, um mögliche bestehende allergische Reaktionen oder Unverträglichkeiten (z. B. Lactoseintoleranz) und damit eventuell einhergehende gesundheitliche Risiken ausschließen zu können.

3.1.3 Erfassung der Körpermaße

In den Studien 2 und 3 wurde zur Erfassung der Körpermaße der Teilnehmenden eine Bioimpedanzmessung mittels einer professionellen Körperanalysewaage (TANITA BC-601 Innerscan) durchgeführt. In Studie 2 diente diese der Erfassung des Körperfett-

anteils, da dieser nachweislich einen Effekt auf das zirkulierende Leptin nehmen kann (z. B. Ostlund et al., 1996), sowie der Verifizierung der Angaben hinsichtlich des Körpergewichts. Letzteres war ebenfalls in Studie 3 von Bedeutung. Dies insbesondere auch deshalb, da in dieser eine Einteilung der Stichprobe in normalgewichtig (BMI: < 25 und $> 18,5 \text{ kg/m}^2$) bzw. übergewichtig (BMI $> 25 \text{ kg/m}^2$) erfolgte. Da ein höheres Körpergewicht jedoch durch eine hohe Muskel- und Knochenmasse des Körpers bedingt werden kann, ohne dass ein tatsächliches Übergewicht besteht, wurden die durch die Bioimpedanzmessung angegebenen Werte zum Körperfettanteil sowie die Muskel- und Knochenmasse zur richtigen Einordnung des BMI und anschließenden Gruppenzuteilung in den Studien herangezogen.

3.1.4 Fragebogeninventare

In allen drei Studien durchliefen die Teilnehmenden zunächst ein Online-Screening, in dem neben soziodemografischen Daten (z. B. Geschlecht, Alter) das allgemeine Essverhalten, u. a. Ernährungsgewohnheiten (z. B. Vegetarisch, Vegan) und Zufriedenheit mit dem eigenen Ernährungsverhalten abgefragt wurde.

Das allgemeine psycho(patho)logische Befinden, psychopathologisches Essverhalten sowie der subjektiv erlebte Hunger und die Sättigung wurden mittels der nachfolgend dargestellten Instrumente erfasst und dienten der Operationalisierungen der Fragestellungen.

Psychopathologie: Affektive Störung (Depression) und Angststörung

Depressive Symptome wurden mit dem vereinfachten Beck-Depressions-Inventar untersucht (BDI-V; Schmitt & Maes, 2000). Hierbei handelt es sich um eine vereinfachte Version des Beck-Depressions-Inventars (BDI; Beck et al., 1961). Die Teilnehmenden bewerten die insgesamt 20 Aussagen, die Lebensgefühle bei Depressionen beschreiben (z. B. *Ich bin traurig.*), auf einer sechsstufigen Likert-Skala, die von 0 (= *nie*) bis 5 (= *fast immer*) reicht. Es kann eine Gesamtpunktzahl von maximal 100 Punkten erreicht werden. Ein Score von 35 wird als Cut-off für die depressive Symptomatik von klinischer Relevanz verwendet. Der BDI-V ist ein valider Fragebogen zur Erfassung depressiver Symptome (Schmitt et al., 2006).

Bei dem Generalized Anxiety Disorder Screener (GAD-7; Spitzer et al., 2006) handelt es sich um einen Selbstbeurteilungsfragebogen, der als Screeninginstrument für verschiedene Angststörungen (z. B. Panikstörungen und soziale Angststörungen) eingesetzt wird. Die Probanden schätzen das Ausmaß der Beeinträchtigung ihrer Beschwerden auf einer vierstufigen Likert-Skala (0 = *überhaupt nicht* bis 3 = *beinahe jeden Tag*) ein. Insgesamt bearbeiten die Probanden sieben Aussagen (z. B. *Nicht in der Lage sein, Sorgen zu stoppen oder zu kontrollieren.*), anhand dessen eine Einschätzung der Beschwerden innerhalb der letzten zwei Wochen vorgenommen werden kann. Die

Psychometrischen Eigenschaften können als gegeben angesehen werden (Löwe et al., 2008).

Zur Erfassung des Körperbildes wurde der Fragebogen zum Körperbild (FKB-20; Clement & Löwe, 1996) verwendet. Dem Fragebogen liegen zwei voneinander unabhängige Dimensionen zugrunde, die eine Erfassung der Einstellungen zum eigenen Körper erlauben. Die Subskala *Ablehnende Körperbewertung* dient der Messung der Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper (z. B. *Mit meinem Aussehen stimmt etwas nicht so recht.*). Energetische und die Bewegung betreffende Aspekte werden mit der Subskala *Vitale Körperdynamik* (z. B. *Ich fühle mich voller Kraft.*) bestimmt. Die Beurteilung der Aussagen erfolgt über eine fünfstufige Likertskala (1 = *trifft nicht zu*, 5 = *trifft vollständig zu*). Für beide Skalen kann eine Gesamtsumme im Bereich von 10 bis 50 Punkten berechnet werden. Die psychometrischen Eigenschaften des Fragebogens haben sich als gut erwiesen (Clement & Löwe, 1996; Albani et al., 2006).

Essstörungsspezifische Psychopathologie

Das Eating Disorder Examination (EDE; Fairburn & Cooper, 1993; deutsche Version: Hilbert & Tuschen-Caffier, 2006) ist ein strukturiertes Interview zur Beurteilung und Diagnose von Essstörungen bei Erwachsenen und Jugendlichen. Ebenso wie in dem Eating-Disorder-Examination Questionnaire (EDE-Q; Fairburn & Beglin, 1994; deutsche Version: Hilbert et al., 2007) wird in der Interviewversion das Essverhalten der Teilnehmenden für die letzten 28 Tage bewertet. Als Referenzpunkt zur Einordnung der klinischen Relevanz des Essverhaltens dienen sechs in Anlehnung an die DSM-IV-TR Kriterien für eine AN, BN und BES formulierten Items (Saß et al., 2003). Im EDE-Q schätzen die Teilnehmenden auf einer siebenstufigen Likert-Skala (0 = *Merkmal war nicht vorhanden*, 6 = *Merkmal war jeden Tag / in extremer Ausprägung vorhanden*) ein, welche Methoden (z. B. Einschränkungen, Gewichtskontrolle) in Bezug auf das Essverhalten und die Gewichtskontrolle angewendet werden. Die vier Subskalen *restriktives Essverhalten*, *essensbezogenen Sorgen*, *Gewichtssorgen* und *Figursorgen* spiegeln das Ausmaß eines potenziell gestörten Essverhaltens wider, das als anorektisch oder bulimisch eingestuft werden kann. Darüber hinaus wird Binge-Eating über die Items 13, 14 und 15 erfasst. Item 13 behandelt die Anzahl der Tage, an denen die Teilnehmenden eine Menge an Lebensmitteln aßen, die andere unter ähnlichen Bedingungen als ungewöhnlich bezeichnen würden (*Wie oft haben Sie während der letzten 28 Tage eine Nahrungsmenge gegessen, die andere Menschen als ungewöhnlich groß ansehen würden (unter ähnlichen Umständen)?*). Item 14 befasst sich mit der Anzahl der Tage, an denen die Teilnehmenden einen Kontrollverlust über ihr Essverhalten erlebten (*In wie vielen dieser Situationen, in denen Sie zu viel gegessen haben, hatten Sie das Gefühl, die Kontrolle über Ihr Essverhalten verloren zu haben (während des Essens)?*). Item 15 kombiniert Items 13 und 14 und misst die Anzahl der Tage, an denen eine große Menge an Lebensmitteln gegessen wurde und was mit einem Kontrollverlust einherging (*An wie vielen TAGEN der letzten 28 Tage ist es*

vorgekommen, dass Sie eine ungewöhnlich große Nahrungsmenge gegessen haben und das Gefühl hatten, die Kontrolle über Ihr Essverhalten verloren zu haben.). Diese Items waren für die Gruppenzuordnung in den vorliegenden Studien entscheidend. Es wurden Scores für alle Subskalen sowie ein Gesamtwert sowohl für das EDE als auch den EDE-Q berechnet. Die psychometrischen Eigenschaften der Interviewform (Hilbert et al., 2004) als auch des Fragebogens (Hilbert et al., 2007) können als zufriedenstellend angesehen werden.

Das Ausmaß des Binge-Eatings wurde mit Hilfe der Binge Eating Scale gemessen (BES; Gormally et al., 1982). Zu diesem Zweck wurde eine deutsche Übersetzung der Skala angefertigt und nach anschließender Rückübersetzung als Messinstrument zur Erfassung der Schwere der Binge-Symptomatik in die Studie aufgenommen. Die Skala besteht aus insgesamt 16 Items. Acht Items erfassen Gefühle und Wahrnehmungen, wie z. B. den erfahrenen Selbsthass im Zusammenhang mit übermäßigem Essen. Die restlichen 8 Items erfassen Verhaltensmuster wie die Geschwindigkeit der Nahrungsaufnahme. Die Items bestehen jeweils aus vier Aussagen, denen jeweils ein Score von 0 (= *keine Binge-Eating Problematik*) bis 3 (= *schwere Binge-Eating Problematik*) zugewiesen wird und die Grundlage für die Berechnung eines Gesamtwertes darstellt. Ein hoher Wert des berechneten Gesamtscores stellt eine starke Binge-Eating-Symptomatik (Cutoff ≥ 27) dar. Studien der englischen Originalversion zeigen eine zufriedenstellende interne Konsistenz (Gormally et al., 1982). Wenngleich nur eine inhaltliche Validierung der deutschen Version im Rahmen der vorliegenden Studien durchgeführt werden konnte und die weitere Evaluation der übersetzten Fassung noch aussteht, ist dennoch davon auszugehen, dass der Einsatz im Rahmen der Untersuchung nützlich und gerechtfertigt ist. Ein alternatives, validiertes deutschsprachiges Messinstrument zum Erfassen des Ausmaß der Binge-Symptomatik steht gegenwärtig nicht zur Verfügung. In Kombination mit der validierten Form des EDE sowie der anderen beschriebenen Instrumente, scheint eine sinnvolle Interpretation der Befunde möglich.

Mittels der Düsseldorf Orthorexie Skala (DOS; Barthels et al., 2015b) wurde orthorektisches Ernährungsverhalten erfasst, worunter die Fixierung auf nach subjektiven Kriterien festgelegten gesunden und Vermeidung von als ungesund empfundenen Lebensmitteln verstanden wird (Barthels et al., 2015a). Die Beurteilung von Einstellungen zu gesundem Ernährungsverhalten (z. B. *Dass ich gesunde Nahrungsmittel zu mir nehme, ist mir wichtiger als Genuss.*) erfolgt über eine vierstufige Likertskala, die von 1 (= *trifft nicht auf mich zu*) bis 4 (= *trifft auf mich zu*) reicht. Der DOS-Wert liegt zwischen 10 und 40 Punkten (Cut-off > 27). Erste Hinweise auf eine konvergente Validität deuten auf gute psychometrische Eigenschaften hin.

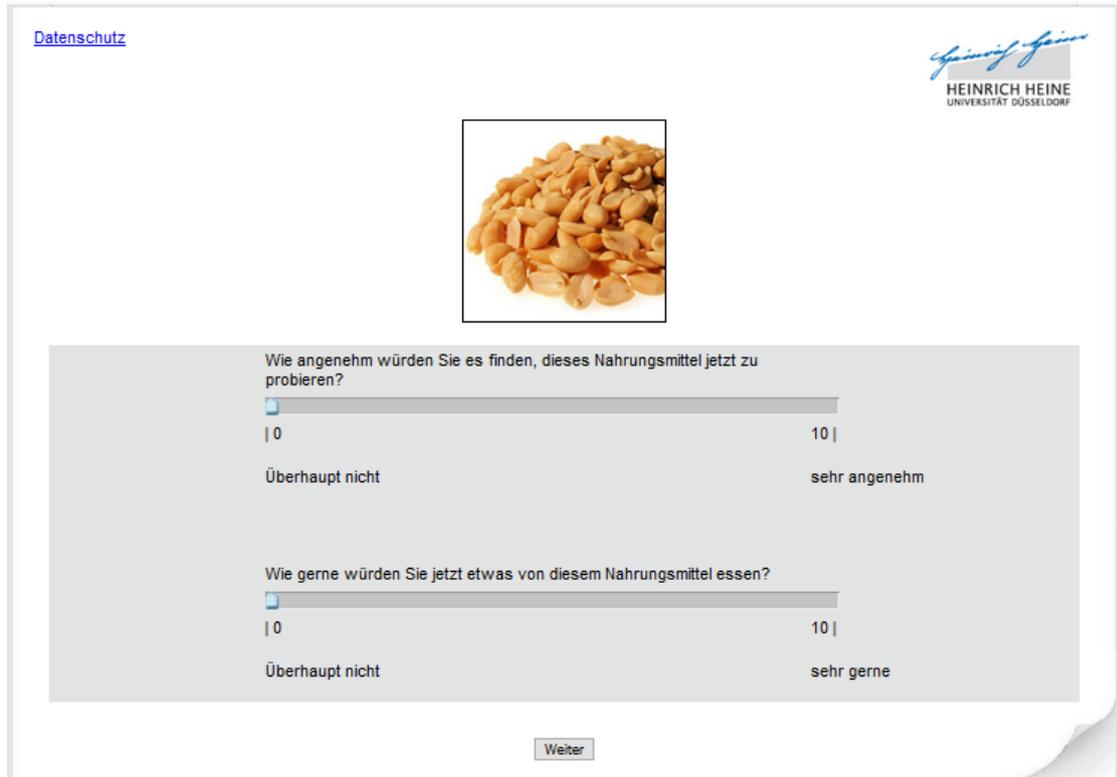
Subjektiver Hunger- und Sättigungszustand und Nahrungsmittelpräferenzen

Der aktuell erlebte Hunger- und Sättigungszustand wurde mit zwei visuellen Analogskalen erfasst. Um den subjektiv wahrgenommenen Hunger zu erfassen, bekamen die Probanden folgende Frage gestellt *“Wie hungrig fühlen Sie sich gerade?”*. Die Beantwortung der Frage *“Wie satt fühlen Sie sich gerade?”* gab Auskunft über den aktuell erlebten Sättigungszustand. Beide Einschätzungen nahmen die Teilnehmenden über eine visuelle Analogskala. Hierzu wurde Ihnen an einem PC eine Linie (100 mm) vorgegeben, auf der sie mit Hilfe eines per Computermaus zu bedienenden Schieberegler ihren erlebten Hunger sowie ihre erlebte Sättigung einschätzen konnten. Die Endpunkte der Linie wurden mit 0 (= *nicht hungrig / überhaupt nicht voll*) bzw. 10 (= *sehr hungrig / voll*) beschriftet. Hierdurch wird eine relativ einfache Erfassung des expliziten Hungergefühls vor und nach dem Essen ermöglicht. Aufgrund bestehender konvergenter Validitäten mit ähnlichen Messinstrumenten kann der Einsatz visueller Analogskalen zur Erfassung des aktuellen subjektiven Hunger- und Sättigungszustands als funktional und valide angesehen werden (Blundell et al., 2010).

Die Ergebnisse des expliziten Hunger- und Sättigungsgefühls auf der visuellen Analogskala werden im Kontext mit dem Leeds Food Preference Questionnaire (LFPQ; Finlayson et al., 2008) interpretiert. Der LFPQ ist ein computergestütztes Testinstrument zur Erfassung des expliziten wanting und liking von Lebensmittelitems. Dazu stehen den Teilnehmenden 20 verschiedene Lebensmittel, die den vier Kategorien HFNS, LFNS, HFS und LFS zugeordnet werden können, zur Verfügung (vgl. Tabelle 3.1).

Tabelle 3.1. Kategoriale Einteilung der Lebensmittel in High-Fat-Non-Sweet (HFNS), Low-Fat-Non-Sweet (LFNS), High-Fat-Sweet (HFS) und Low-Fat-Sweet (LFS).

Nicht süß		Süß	
Fetthaltig (HFNS)	geringer Fettgehalt (LFNS)	fetthaltig (HFS)	geringer Fettgehalt (LFS)
Erdnüsse	Cracker	Blaubeermuffin	Wackelpudding
Oliven	Spaghetti	Milchschokolade	Marshmallows
Chips	Reis	Donut	Popcorn
Käse	Kartoffeln	Torte	Weingummi
Pommes Frites	Brötchen	Butterkeks	Obstsalat



The screenshot shows a survey interface with a blue link labeled "Datenschutz" in the top left and the logo of Heinrich Heine University Düsseldorf in the top right. The logo includes the text "Heinrich Heine UNIVERSITÄT DÜSSELDORF". In the center, there is a square image of a pile of light-colored, roasted nuts. Below the image, there are two Likert scales. The first scale is titled "Wie angenehm würden Sie es finden, dieses Nahrungsmittel jetzt zu probieren?" and has a horizontal bar with a blue cursor at the far left. The scale is marked with "0" on the left and "10" on the right, with "Überhaupt nicht" below the 0 and "sehr angenehm" below the 10. The second scale is titled "Wie gerne würden Sie jetzt etwas von diesem Nahrungsmittel essen?" and also has a horizontal bar with a blue cursor at the far left. It is marked with "0" on the left and "10" on the right, with "Überhaupt nicht" below the 0 and "sehr gerne" below the 10. At the bottom center, there is a button labeled "Weiter".

Abbildung 3.1: Erfassung des expliziten wanting und liking.

Die Möglichkeit zur alleinigen Erfassung der Appetitregulation über explizite Messmethoden ist nicht gegeben (Finlayson et al., 2008). Deshalb wird das implizite wanting über die Erfassung von Reaktionszeiten operationalisiert. Die Lebensmittelitems aller Kategorien werden miteinander gepaart und auf einem Computerbildschirm dargestellt, so dass jeder Teilnehmende insgesamt 150 Trials durchläuft. Durch Reaktion auf eines der beiden präsentierten Lebensmittelitems bringen die Teilnehmenden zum Ausdruck, welche Lebensmittel sie in diesem Moment gerne essen würden. Vor jeder neuen Präsentation erschien ein weißer Hintergrund mit einem Fixationskreuz in der Mitte des Bildschirms. Durch Anklicken des Fixationskreuzes wurde der Cursor wieder zwischen die anschließend nächsten beiden präsentierten Bilder positioniert, sodass ein immer gleicher Abstand zwischen den beiden Bildpaaren gewährleistet werden konnte (vgl. Abb. 3.2)

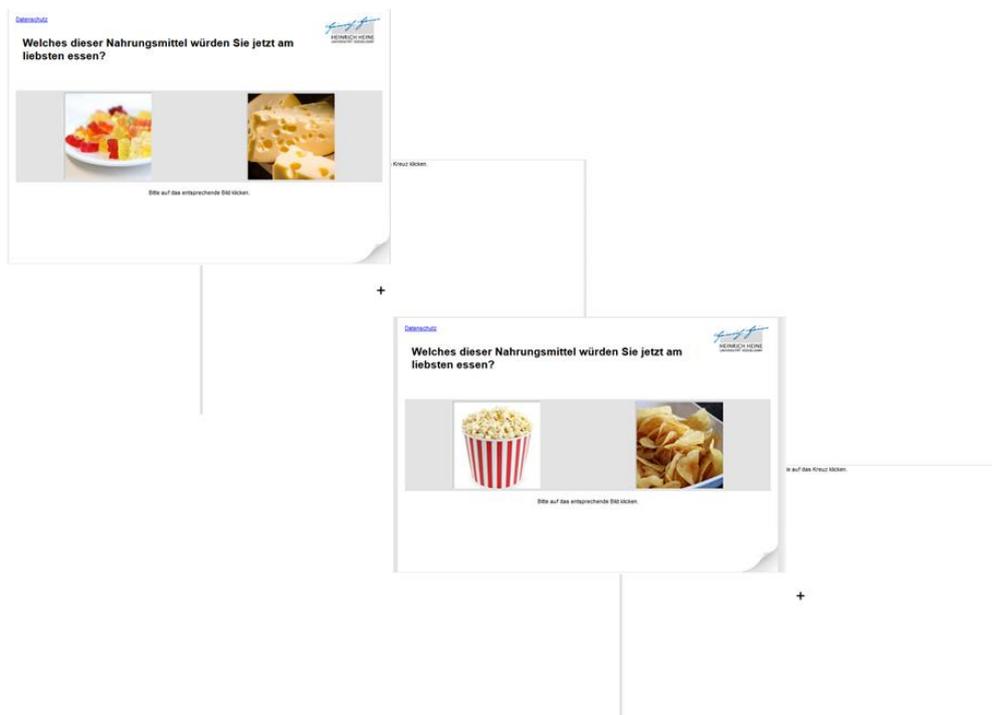


Abbildung 3.2: Erfassung des impliziten wanting.

Objektives Maß zur Erfassung von Hunger und Sättigung

Als objektives, physiologisches Maß zur Erfassung des Hunger- und Sättigungszustands wurde in Studie 2 eines für die Hunger- und Sättigungsregulation zentrales Hormon Leptin (vgl. Kapitel 1.3.1) herangezogen. Um tägliche Schwankungen der Leptinwerte möglichst konstant halten zu können, wurde der Beginn der Blutentnahmen auf einen Zeitraum zwischen 07:30 – 08:30 Uhr festgelegt (Licino et al., 1997). Bei weiblichen Teilnehmerinnen wurde, ebenfalls um physiologische hormonelle Schwankungen kontrollieren zu können, zudem darauf geachtet, dass sie sich zum Zeitpunkt der Erhebung in der Follikelphase (Tag 1-5 des Zyklus) befanden. Im Rahmen der Durchführung des Experiments wurde den Teilnehmenden zu insgesamt sechs Messzeitpunkten Blut abgenommen. Dabei wurde den Teilnehmenden mittels sogenannter „Butterfly“-Blutentnahmekanülen während der gesamten Testung insgesamt ca. 30 ml Blut entnommen. Die erste Blutentnahme wurde im nüchternen Zustand durchgeführt und diente als Baseline-Messung. Anschließend erhielten die Teilnehmenden einen des zuvor beschriebenen Milchshakes (Binge-Stimulus). 15, 30, 60, 75 und 90 Minuten nach Beendigung der Nahrungsaufnahme erfolgten die weiteren Blutentnahmen. Anschließend wurden die Blutproben bei 5000 Umdrehungen für 10

Minuten zentrifugiert. Nach erfolgter Zentrifugation wurde das Serum abpipettiert und in Eppendorf Tubes fest verschlossen bei -20 Grad bis zum Versand an das Zentrallabor (Analysezentrum) der Universität in Heidelberg eingefroren. Um eine Unterbrechung der Kühlkette der Proben durch äußere Einflüsse wie beispielsweise einem Stromausfall vorzubeugen, wurden sie in einem durch ein Notstromaggregat abgesicherten Gefrierschrank gelagert. Die Proben wurden per Expressversand mittels Trockeneis ebenfalls bei -20 Grad nach Heidelberg geschickt und bis zur endgültigen Auswertung durch die entsprechenden Laborassistenten weiterhin bei - 20 Grad aufbewahrt. Anschließend erfolgte eine Auswertung mittels Leptin ELISA-Auswertungskits, wobei es sich um ein Enzymimmunoassay für die quantitative Bestimmung von humanem Leptin handelt. Die Werte werden in der Einheit Mikro-Gramm pro Liter ($\mu\text{g/l}$) angegeben.

3.2 Studiendurchführungen

Alle drei Studien wurden an der Heinrich-Heine-Universität am Institut für experimentelle Psychologie in den Räumlichkeiten der Abteilung für Klinische Psychologie durchgeführt. Studie 2 („Heißhunger 1.0“) erfolgte aufgrund der fachärztlich betreuten Blutentnahmen in Kooperation mit dem Klinischen Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie des Universitätsklinikums Düsseldorf.

Die Studienteilnehmenden wurden für alle drei Forschungsvorhaben auf dem Campus der Universität sowie in den sozialen Medien (z. B. via Facebook, Instagram) und im Stellenwerk der Universität über entsprechende Aushänge rekrutiert. Die Teilnehmenden hatten die Möglichkeit, sich bei Interesse direkt an die Studienleitung zu wenden. Anschließend erhielten sie aus Datenschutz rechtlichen Gründen einen Anonymisierungscode sowie einen Link für das jeweilige Online-Screening der Studie.

Teilnehmen konnten sowohl Frauen als auch Männer im Alter zwischen 18-35 Jahren. Aufgrund der Studiendesigns mussten Personen ausgeschlossen werden, die beispielsweise Erkrankungen aufwiesen, die das Ernährungsverhalten beeinflussen (bspw. Schilddrüsenerkrankungen) oder entsprechende Medikamente einnahmen, die bekanntermaßen hierauf einen Einfluss nehmen. Die für die jeweiligen Studien spezifischen Ein- und Ausschlusskriterien können den Anhängen 8 A, B und C entnommen werden. Nach Auswertung der Angaben im Screening erhielten die Teilnehmenden eine E-mail, die sie über ihre Aufnahme oder den Ausschluss in die jeweilige Studie informierte.

Zu Beginn der Erhebungen wurden die Teilnehmenden ausführlich über den Verlauf der Studie sowie den Datenschutz personenbezogener Angaben aufgeklärt. Waren Sie einverstanden und alle etwaig auftauchenden Fragen zufriedenstellend durch die Versuchsleitung beantwortet, wurde ihr schriftliches Einverständnis eingeholt. Sie

wurden insbesondere darüber informiert, die Studie zu jedem Zeitpunkt und ohne jegliche Nachteile für ihre Person abbrechen zu können.

Am Ende erhielten sie für ihre Teilnahme in allen Studien eine Vergütung in Form eines Geldbetrages (pro halber Zeitstunde 4 €) oder im Falle von Psychologiestudenten Versuchspersonenstunden entsprechend der abgeleiteten Studiendauer (pro halbe Stunde, ½ Versuchspersonenstunde). Musste die Studienteilnahme vorzeitig beendet werden, erhielten sie eine Vergütung entsprechend der abgeleiteten Teilnahme. Abbildung 3.3 zeigt eine schematische Darstellung des jeweiligen Ablaufs aller drei durchgeführten Studien.

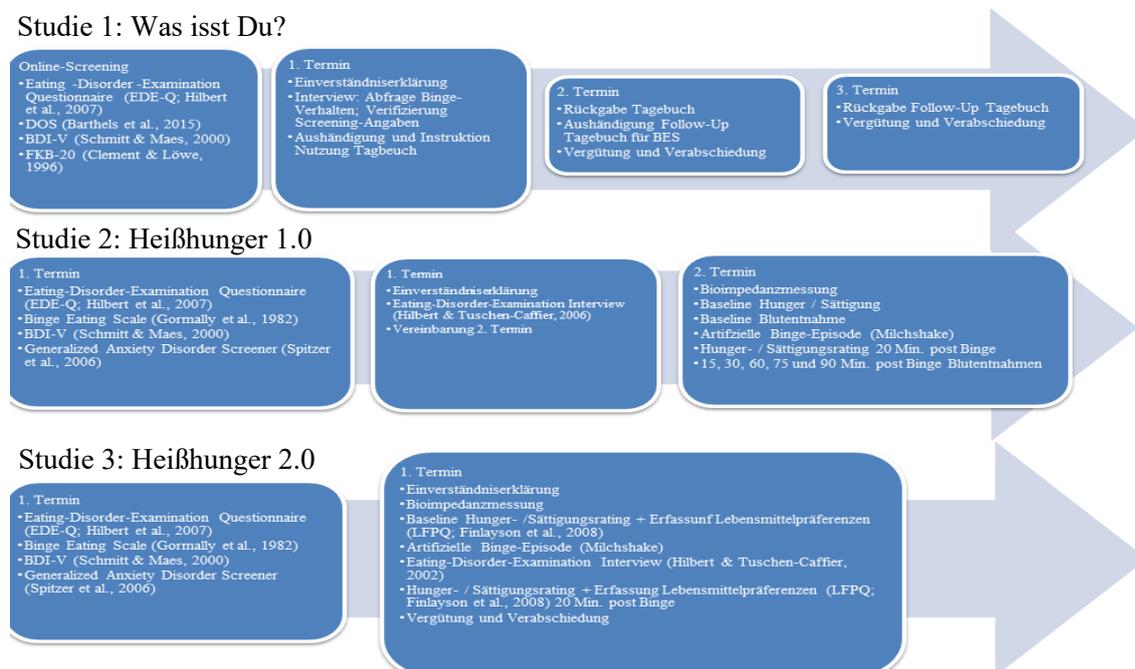


Abbildung 3.3: Schematische Darstellung der jeweiligen Studienabläufe.

3.3 Auswertung

Im Folgenden werden zunächst die studienspezifischen Auswertungen berichtet. Anschließend werden die sich zwischen den Studien überschneidenden Auswertungsmethoden dargelegt. Die Studien basieren allesamt auf einem Between-Subject-Design. Alle Analysen wurden mit IBM SPSS Statistics Version 24 für Microsoft Windows durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde auf $\alpha \leq .05$ festgelegt. Für die Darstellung deskriptiver Ergebnisse werden Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) berichtet.

Die Auswertung der Ernährungstagebücher aus Studie 1 erfolgte über eine Online-Datenbank (Fddb Internetportale GmbH (2018)). Dazu wurden die pro Tag verzehrten Mengen mittels der Online-Datenbank, welche mehr als 333.000 Lebensmittel inklusive Angaben zu Mikro- und Makronährstoffen enthält, analysiert. Mahlzeiten, die als Essanfall gekennzeichnet wurden, wurden zusätzlich nochmals separat analysiert, um Aufschluss über die makronährstoffliche Zusammensetzung zu erhalten. Die gleichen Analysen wurden für das Follow-Up Tagebuch der Binge-Gruppe (BG) durchgeführt. Mittels t-Tests für unabhängige Stichproben wurde auf Unterschiede in der Gesamtenergiezufuhr sowie der Makronährstoffzusammensetzung zwischen den beiden Gruppen mit dem Faktor Gruppe (BG vs. Kontrollgruppe (KG)) als unabhängige Variable und der gesamten Kilokalorien, Fette, Kohlenhydrate und Proteine für sieben Tage als abhängige Variablen getestet. Darüber hinaus wurden die Essanfälle für das siebentägige Ernährungstagebuch und das zweimonatige Follow-Up separat untersucht, indem für jeden berichteten Essanfall Mittelwerte, sowohl für die gesamte Kalorienmenge als auch für die Makronährstoffe (Fett, Kohlenhydrate und Proteine), berechnet wurden.

Die Überprüfung auf Gruppenunterschiede hinsichtlich der Leptinreaktionen in Studie 2 erfolgte mittels einer Varianzanalyse mit Messwiederholung mit dem Faktor Gruppe (BG vs. KG) als unabhängige Variable und den sechs Messzeitpunkten (Zeit) als messwiederholter Faktor. Außerdem wurden die Leptinwerte mit den Angaben zu subjektiv berichtetem Hunger und Sättigung mittels einer Pearson-Korrelation korreliert.

Zur Überprüfung der Lebensmittelpräferenzen (Studie 3), erfasst über den LFPQ (Finlayson et al., 2008), wurde ebenfalls eine Varianzanalyse mit Messwiederholung herangezogen. Als unabhängige Variable ging der Faktor Gruppe (normalgewichtige Binge-Eater (BG-non-ob) vs. übergewichtige Binge-Eater (BG-ob) vs. normalgewichtige gesunde Kontrollprobanden (KG)) und die vier Lebensmittelkategorien (HFNS, LFNS, HFS, LFS) für das explizite wanting und liking sowie für das implizite wanting als messwiederholte Faktoren in die Analyse ein. Im Vorfeld wurden für alle Lebensmittelkategorien Mittelwerte berechnet, um eine Abhängigkeit der Reaktionszeit von der Lebensmittelkategorie auszuschließen.

Gruppenunterschiede in subjektiv wahrgenommenem Hunger und Sättigung wurden ebenfalls mittels einer Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Gruppe (Studie 2: BG vs. KG; Studie 3: BG-non-ob vs. BG-ob vs. KG) als unabhängige Variable und Hunger sowie Sättigung als wiederholte Messfaktoren überprüft. t-Tests für unabhängige Stichproben (Studien 1 und 2; BG vs. KG) bzw. eine einfaktorielle Varianzanalyse (Studie 3: BG-non-ob vs. BG-ob vs. KG) wurden für die Analysen der Bioimpedanzmessung, des Binge-Verhaltens, das Körperbild, den BMI sowie für Angst und Depressionen verwendet. Die Datenanalyse der Essstörungspathologie, erhoben in

Form von Fragebogen und Interview, wurde mit Hilfe einer multivariaten Varianzanalyse durchgeführt.

4 Studien: Binge-Eating bei Normal- und Übergewichtigen

Nachfolgend werden die zentralen Ergebnisse der im Rahmen der vorliegenden Dissertation durchgeführten Studien präsentiert.

4.1 Studie 1: Makronährstoffliche Zusammensetzung der Essanfälle von Normalgewichtigen mit Binge-Eating

Ziel der ersten Studie war die Erfassung der makronährstofflichen Zusammensetzung der Essanfälle und möglicherweise bestehender Psychopathologien von Normalgewichtigen mit BES im Vergleich zu einer normalgewichtigen gesunden Kontrollgruppe. Ausgehend von den bisherigen Forschungsbefunden wurde vermutet, dass sich die Essanfälle primär aus Kohlenhydraten und Fett sowie zu einem geringen Anteil aus Proteinen zusammensetzen. Dazu erhielten die Teilnehmenden beider Gruppen für je sieben Tage ein Ernährungstagebuch, welches sie gemäß den mündlichen und schriftlichen Instruktionen zur Erfassung ihres Essverhaltens ausfüllten. Die Probanden der BG erhielten nach Rückgabe der einwöchigen Dokumentation ein weiteres Tagebuch für eine zweimonatige Follow-up Periode, in der sie primär ihre Essanfälle möglichst genau dokumentierten.

Die Stichprobe bestand aus insgesamt 36 Teilnehmenden, wobei 17 Probanden ($w = 13$, $m = 4$) regelmäßig Essanfälle und den Screening-Daten folgend gemessen an den Diagnosekriterien des DSM-5 eine klinisch relevante BES aufwiesen. Die KG bestand aus insgesamt 19 Teilnehmenden ($w = 12$, $m = 7$). Das Durchschnittsalter der Gesamtstichprobe lag bei 22 ($SD = 3.3$; Range: 19 – 31 Jahre). Das Gewicht der Stichprobe lag im Mittel bei 67.47 kg ($SD = 9.79$; Range: 52 - 85 kg), wobei der BMI der Teilnehmenden der BG ($M = 22.76$, $SD = 3.06$ kg / m²) im Mittel jedoch nicht bedeutend höher war als jener der KG ($M = 21.59$, $SD = 1.95$ kg / m²). Signifikante Unterschiede zeigten sich hingegen hinsichtlich der Ausprägung depressiver Verstimmungen. Die KG ($M = 18.11$, $SD = 9.68$) verzeichnete eine signifikant niedrigere depressive Symptomatik als die BG ($M = 28.88$, $SD = 18.35$; $t = 2.17$, $p < .05$). Zudem wiesen die Teilnehmenden mit BES ($M = 1.71$, $SD = 1.02$) eine insgesamt signifikant höhere Essstörungssymptomatik gemessen mittels EDE-Q (Hilbert et al., 2007) auf als die KG ($M = 1.02$, $SD = 0.74$; $t = 2.34$, $p < .05$). Insbesondere auf den beiden Subskalen essensbezogene Sorgen (BG: $M = 1.47$, $SD = 0.89$; KG: $M = 0.83$, $SD = 0.55$, $t = 2.61$, $p < .05$) und Gewichtssorgen (BG: $M = 1.94$, $SD = 1.37$; KG: $M = 1.09$, $SD = 1.04$, $t = 2.12$, $p < .05$) unterschieden sich die beiden Gruppen bedeutsam voneinander. Die Werte auf der Düsseldorfer Orhtorexie Skala sind

für beide Gruppen im Normalbereich (BG: $M = 15.06$, $SD = 2.97$; KG: $M = 15.53$, $SD = 4.14$, $t = -.39$, $p = .70$), so dass davon ausgegangen werden kann, dass es sich hier nicht um eine Stichprobe handelt, die einer besonderen Fixierung auf gesunde Nahrungsmittel unterliegt oder eine stark gesunde Ernährungsweise aufweist, was besonders im Hinblick auf die Teilnehmenden der KG von Relevanz war, um eine adäquate Vergleichsgruppe zu erhalten. Dennoch sei an dieser Stelle bereits darauf hingewiesen, dass wie in vergleichbaren Untersuchungen durch die Thematisierung des Untersuchungsgegenstands (Essen / Ernährung) Selbstselektionseffekte nicht ausgeschlossen werden können. Auf der Subskala vitale Körperdynamik des FKB-20 zeigte sich ebenfalls ein signifikanter Gruppenunterschied dahin gehend, dass die gesunden Kontrollen ($M = 38.53$, $SD = 6.53$) eine deutlich höhere vitale Körperdynamik aufwiesen als die Teilnehmenden mit BES ($M = 32.76$, $SD = 6.45$, $t = -2.66$, $p < .05$).

Tabelle 4.1 zeigt eine vergleichbar zugeführte Menge an Kalorien pro Tag. Auch hinsichtlich der makronährstofflichen Zusammensetzung finden sich keine signifikanten Unterschiede. Deskriptiv finden sich jedoch Hinweise auf einen höheren Konsum von Kohlenhydraten und Fett und weniger Proteinen in der BG verglichen mit der KG. Die genauen Werte können Tabelle 4.1 entnommen werden. In der BG wurden während der sieben Tage im Durchschnitt zwei Essanfälle berichtet.

Tabelle 4.1. Mittlere Kalorienaufnahme der Binge-Gruppe (BG) und den gesunden Kontrollprobanden (KG) über sieben Tage hinweg.

	BG ($n = 17$)	KG ($n = 19$)	BG vs. KG	
	$M (SD)$	$M (SD)$	t	p
Essanfälle	2 (2) ($min = 0$, $max = 6$)	-	-	-
Totale kcal	2219.59 (705.88)	2229.66 (614.33)	-.05	.96
CHO, g	259.30 (88.15)	251.45 (68.89)	.30	.77
(%)	48.26 (5.92)	47.56 (6.04)	.35	.73
Proteine, g	81.51 (22.64)	93.98 (43.19)	-1.06	.29
(%)	15.88 (3.50)	17.01 (5.68)	-.71	.48
Fett, g	90.64 (36.18)	87.35 (31.65)	.29	.77
(%)	35.45 (5.31)	34.10 (5.54)	.77	.45

Anmerkungen. Kcal = Kilokalorien, CHO = Kohlenhydrate.

Die Analyse der makronährstofflichen Zusammensetzung der Essanfälle erfolgte, wie bereits erläutert, unabhängig von den gesamten verzehrten Lebensmitteln am Tag der Binge-Episode. Das Vorgehen bei den Berechnungen war sowohl für die Essanfälle während der einwöchigen als auch der zweimonatigen Dokumentation gleich. Die Essanfälle aller Teilnehmenden wurden zunächst separat ausgewertet und anschließend Mittelwerte für die Gesamtkalorienanzahl als auch die einzelnen Makronährstoffe berechnet. Im Mittel bestanden die Essanfälle der ersten Erhebungsperiode aus insgesamt 1029 Kcal ($SD = 638.84$; $min = 298.50$, $max = 2883.75$). Ein Essanfall bestand durchschnittlich aus 119 g Kohlenhydraten ($SD = 68.53$, $min = 55.45$, $max = 270.50$), 47 g Fett ($SD = 35.54$, $min = 7.50$, $max = 132.45$) und zu 29 g ($SD = 26.79$, $min = 5.65$, $max = 80.90$) aus Proteinen. Die Makronährstoffverteilung eines Essanfalls in Prozent kann Abbildung 4.1 entnommen werden.

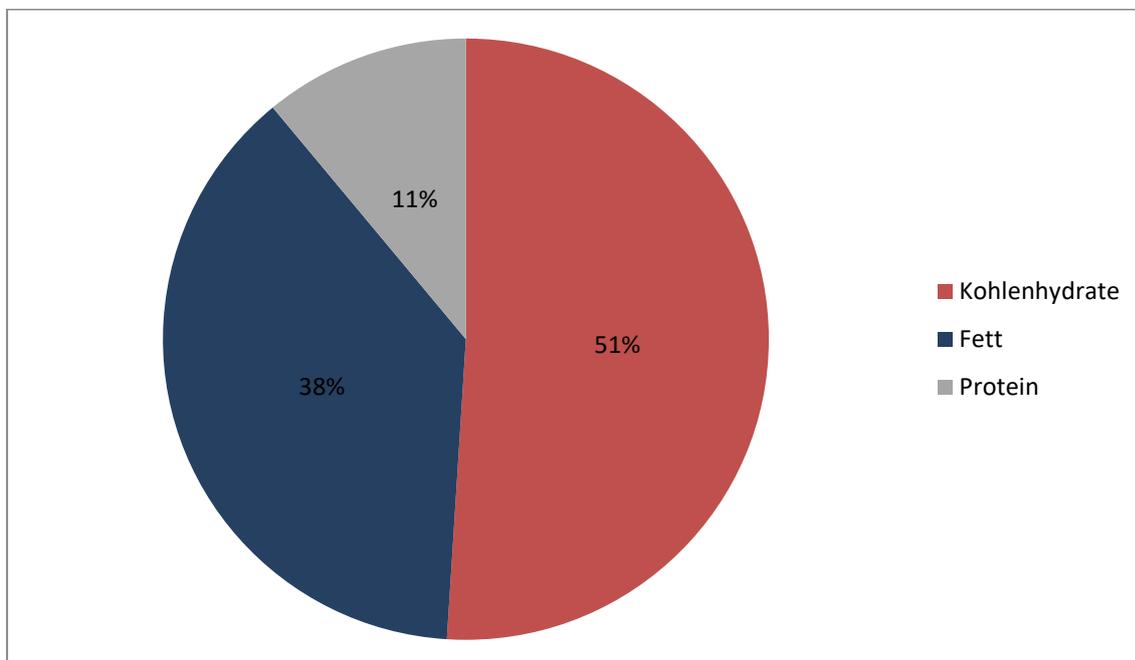


Abbildung 4.1: Mittlere Makronährstoffverteilung der beobachteten Essanfälle (Studie 1: Erster Erhebungszeitpunkt).

Grundlage der Analyse der Follow-Up Periode bildeten 11 Ernährungstagebücher, in denen im Mittel 5 ($SD = 3$; $min = 1$, $max = 9$) Essanfälle berichtet wurden. Die durchschnittliche gesamte Kalorienaufnahme lag bei 1725.89 ($SD = 665.97$; $min = 809.33$, $max = 2880.80$) Kilokalorien. Die Verteilung der Makronährstoffe war mit den Ergebnissen der ersten sieben Tage vergleichbar (Kohlenhydrate (g): $M = 184.06$, $SD = 78.48$, $min = 86.35$, $max = 335.46$; Fett (g): $M = 101.33$, $SD = 62.34$, $min = 45.70$, $max = 259.84$; Proteine (g): $M = 39.25$, $SD = 19.38$, $min = 11.18$, $max = 70.10$). Die Makronährstoffverteilung der Follow-Up Periode in Prozent kann Abbildung 4.2 entnommen werden.

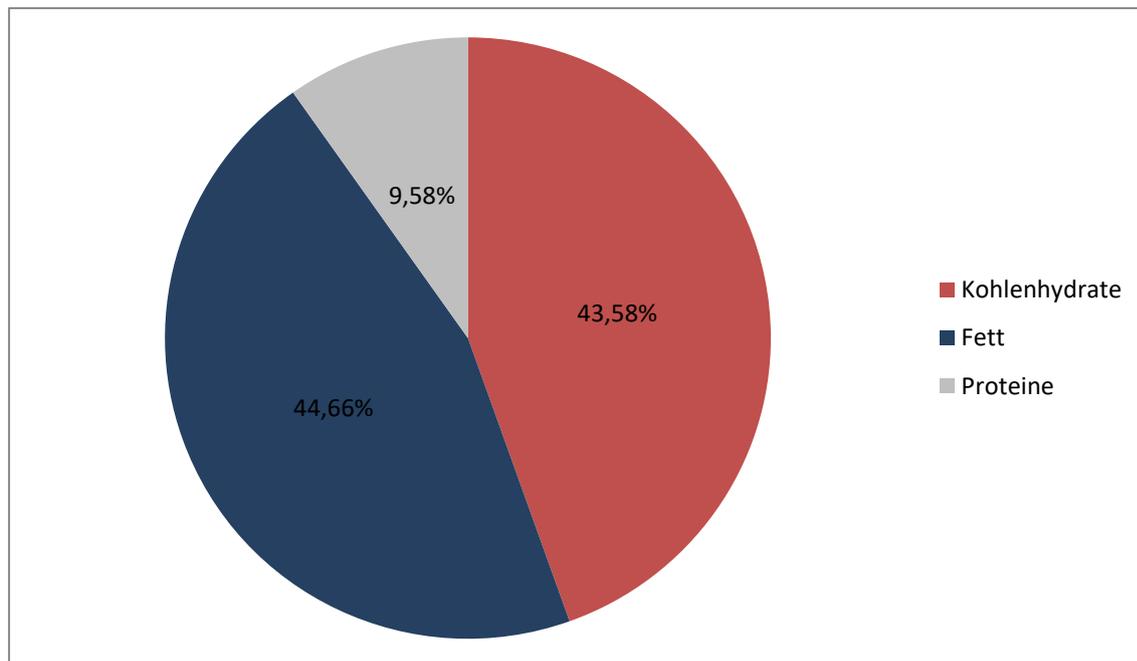


Abbildung 4.2: Mittlere Makronährstoffverteilung der beobachteten Essanfalle (Studie 1: Follow-Up).

Die Ergebnisse der ersten Studie stimmen mit Befunden der makronährstofflichen Verteilung von Essanfällen von Normalgewichtigen mit BES mit jenen von Übergewichtigen überein (z. B. Rossiter et al., 1992). Daher scheinen die mit Essanfällen verbundenen Symptome, mittel- und langfristigen Folgen möglicherweise durch andere Faktoren als der reinen Zusammensetzung des Essanfalls verursacht zu werden. Insofern sollten psychologische und psychophysiologische Determinanten sowie Unterschiede im Metabolismus und insbesondere im Hormonspiegel in Betracht gezogen werden.

4.2 Studie 2: Binge-Eating bei Normalgewichtigen – Einfluss der makronährstofflichen Zusammensetzung eines Essanfalls auf die Leptin-Reaktionen

Anknüpfend an die Fragestellung und Befunde von Studie 1 befasste sich Studie 2 mit den Auswirkungen eines artifiziellen Essanfalls auf das an der Hunger- und Sättigungsregulation beteiligte Hormon Leptin, um mögliche Veränderungen im Metabolismus zu untersuchen, die für die Entstehung der BES und insbesondere des Binge-Phänomens von Bedeutung sein könnten. Der artifiziell herbeigeführte Essanfall basierte hinsichtlich der Gesamtkalorienanzahl und der Makronährstoffverteilung auf den Ergebnissen von Studie 1 (%-Verhältnis K:F:P: 51:38:11; g K:F:P: 119:47:29) und wurde in Form eines Milchshakes (vgl. Kap. 3.1.2) verabreicht, da somit eine höhere

Standardisierung der zugeführten Nährstoffmenge gewährleistet werden konnte. Bei 150 g Pulver, angereichert mit 500 ml Milch (0,1 % Fett) enthält der resultierende Shake insgesamt 996 Kcal (K:F:P: 107,5:50:29 g) und entspricht somit in der Kalorienmenge und Zusammensetzung den Ergebnissen der Vorstudie. Da Makronährstoffe bekanntermaßen einen Einfluss auf die Leptinreaktionen haben, untersuchte die zweite Studie möglicherweise bestehende Unterschiede in den Leptinreaktionen zwischen Normalgewichtigen mit vs. ohne BES, um eventuell durch die regelmäßigen Essanfälle bedingte Veränderungen in den Leptinwerten und somit der Hunger- und Sättigungsregulation als möglichen Faktor für die Manifestation der BES ausfindig zu machen.

Die Stichprobe bestand aus insgesamt 48 Teilnehmenden. 23 (w = 15, m = 8) Teilnehmende wiesen den Screeningdaten sowie des verwendeten klinischen Interviews zur Erfassung von Essstörungen (EDE; Hilbert & Tuschen-Caffier, 2006) zufolge gemäß der DSM-5 Kriterien eine BES von klinischer Relevanz auf. Die Kontrollgruppe bestand aus 25 (w = 15, m = 10) Probanden. Das Durchschnittsalter der BG lag bei 24,48 Jahren ($SD = 3.69$; Range 18 – 34 Jahre) und unterschied sich nicht signifikant ($t(46) = 1.17, p = .25$) von der KG (23,24, $SD = 3.13$; Range 18 – 29 Jahre). Die Teilnehmenden beider Gruppen wiesen einen BMI im normalgewichtigen Bereich auf, der sich trotz etwas höherer Werte in der BG ($M = 22.69, SD = 1.69 \text{ kg/m}^2$) nicht signifikant von der KG ($M = 21.95, SD = 1.78 \text{ kg/m}^2$; $t(46) = 1.41, p = .16$) unterschied. Ebenso zeigten sich bezüglich der im Rahmen der Bioimpedanzmessung erfassten Maße (z. B. Körperfettanteil) keine bedeutsamen Gruppenunterschiede (vgl. Tabelle 4.2), was auf ein erfolgreiches Matching hinsichtlich physiologischer Faktoren hindeutet.

Die genauen Angaben der Essstörungssymptomatik der Stichprobe können Tabelle 4.3 entnommen werden. Die Ergebnisse des EDE-Q zeigen ein deutlich stärker ausgeprägtes pathologisches Essverhalten der BG verglichen mit den gesunden Kontrollen. Diese Ergebnisse konnten durch die Interviewversion des EDE verifiziert werden. Lediglich die Subskala essensbezogene Sorgen verfehlte das festgelegte Signifikanzniveau knapp ($p = .057$). Auf allen anderen Skalen der Interviewversion sowie im Gesamtwert, spiegelte sich das Ausmaß des pathologischen Essverhaltens der BG im Vergleich zu den gesunden Kontrollen wider. Ferner lag der Mittelwert der BG ($M = 35.74, SD = 7.31$) auf der BE-S über dem Cut-off (> 27) und unterschied sich signifikant von der KG ($M = 26.20, SD = 7.69$; $t(46) = 4.40, p < .001$).

Tabelle 4.2. Ergebnisse der physiologischen Parameter im Rahmen der Bioimpedanzmessung (Studie 2) für normalgewichtige mit (BG) und ohne (KG) Binge-Eating.

	BG (<i>n</i> = 23)	KG (<i>n</i> = 25)	BG vs. KG	
	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>t</i>	<i>p</i>
Gewicht (kg)	66.83 (9.54)	65.69 (11.10)	.37	.71
Körperfettanteil (%)	22.41 (6.69)	20.68 (7.92)	.80	.43
Muskelmasse (kg)	49.38 (10.29)	49.85 (11.55)	-.15	.89
Knochenmasse (kg)	3.56 (4.37)	2.65 (.59)	.22	.83
BMI (kg/m ²)	22.69 (1.69)	21.95 (1.77)	1.02	.31
Kalorienbedarf / Tag	2583 (640)	2747 (705)	.42	.70
Stoffwechsellalter (Jahre)	20.09 (8.80)	19.08 (6.40)	.45	.66
Wassergehalt (%)	57.08 (5.01)	57.27 (4.67)	-.13	.90

Tabelle 4.3. Ausmaß pathologischen Essverhaltens der Teilnehmenden mit Binge-Eating-Verhalten (BG) und gesunden Kontrollen (KG) erfasst mittels EDE-Fragebogen (EDE-Q) und EDE-Interview (EDE-I; Studie 2).

	BG (<i>n</i> = 23)	KG (<i>n</i> = 25)	BG vs. KG	
	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>p</i>	<i>η</i> ²
EDE-Q	1.11 (0.80)	2.46 (1.17)	< .01	.32
Restriktives Essverhalten	0.85 (0.83)	1.96 (1.59)	< .01	.17
Essensbezogene Sorgen	0.88 (0.76)	1.88 (1.14)	< .01	.22
Gewichtssorgen	0.98 (0.92)	2.37 (1.44)	< .01	.26
Figursorgen	1.44 (1.00)	3.05 (1.38)	< .01	.32
EDE-I	5.92 (3.63)	18.5 (9.89)	< .01	.52
Restriktives Essverhalten	0.49 (0.41)	2.60 (2.08)	< .01	.46
Essensbezogene Sorgen	0.51 (0.62)	1.3 (0.62)	.057	.29
Gewichtssorgen	1.57 (1.55)	4.33 (2.35)	< .05	.37
Figursorgen	1.00 (1.09)	3.06 (1.53)	< .05	.41

Hinsichtlich allgemeiner psychopathologischer Faktoren unterschieden sich die beiden Gruppen weder in ihrer depressiven Symptomatik, erhoben über den BDI-V (BG: $M = 26.00$, $SD = 15.15$; KG: $M = 26.20$, $SD = 25.45$; $t(46) = .59$, $p > .05$), noch in ihrem Angsterleben, erfasst mittels des GAD-7 (BG: $M = 6.32$, $SD = 4.02$; KG: $M = 5.76$, $SD = 4.39$; $t(45) = .45$, $p = .653$) in bedeutendem Maße.

Die Ergebnisse des subjektiven Hunger- und Sättigungsratings, welches zu Beginn (Baseline) der Testung im Labor im nüchternen Zustand und 20 Minuten nach Einnahme des Milchshakes durchgeführt wurde, zeigen, dass der subjektiv berichtete Hunger ($F(1,45) = 42.07$, $p < .001$, $\eta^2 = .48$) signifikant zurückging, wohingegen die subjektiv erlebte Sättigung signifikant anstieg ($F(1,45) = 57.63$, $p < .001$, $\eta^2 = .56$). Darüber hinaus war der Baseline-Hunger der BG ($M = 54.53$, $SD = 28.90$) signifikant höher als der erlebte Hunger der KG ($M = 36.25$, $SD = 22.66$; $F(1,45) = 6.11$, $p < .05$, $\eta^2 = .12$). Hinsichtlich der Sättigung zeigte sich weder ein signifikanter Haupteffekt für Gruppe ($p > .05$) noch ein Interaktionseffekt von Zeit und Gruppe ($p > .05$). Eine Gegenüberstellung des subjektiv berichteten Hungers sowie der subjektiv berichteten Sättigung beider Gruppen ist in Abbildung 4.3 dargestellt

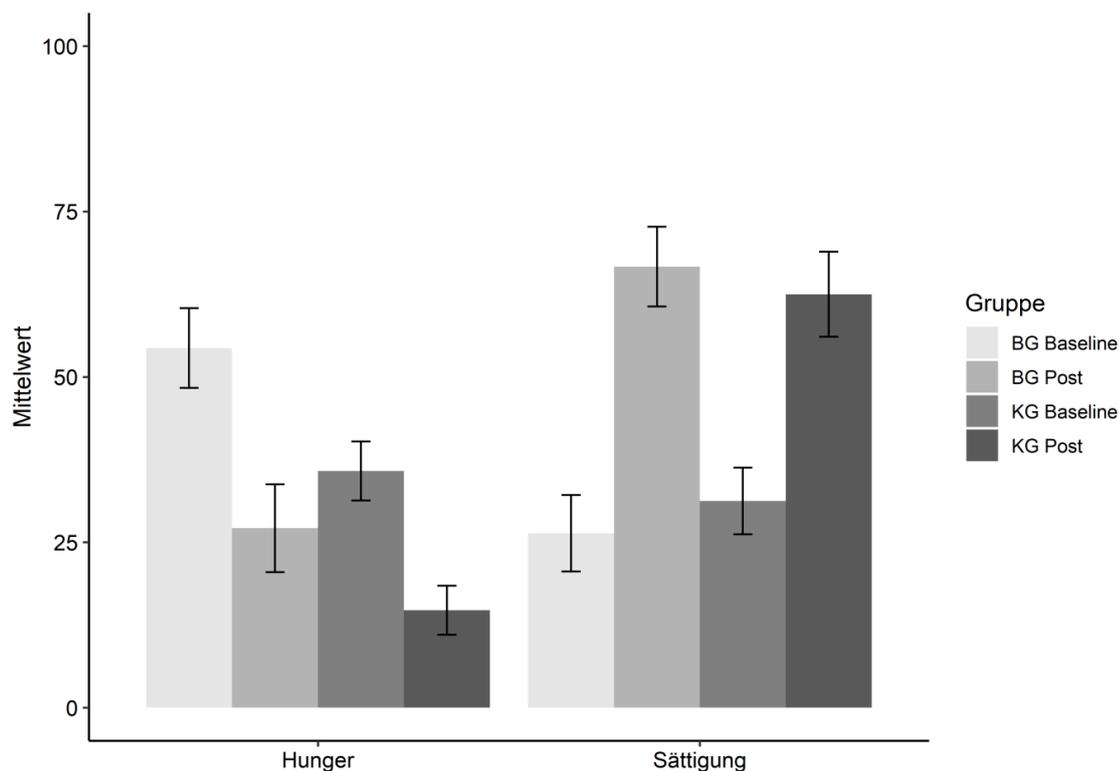


Abbildung 4.3: Subjektiv erlebter Hunger und Sättigung prä / post Binge-Episode.

Darüber hinaus wurden zu Beginn (Baseline) sowie 15, 30, 60, 75 und 90 Minuten nach der artifiziellen Binge-Episode Blutentnahmen durchgeführt, die eine Bestimmung der

Leptinreaktionen zu den jeweiligen Messzeitpunkten erlaubten. Somit zeigten die Ergebnisse eine 90-minütige Verlaufsmessung der Leptinsekretion im Anschluss an einen induzierten bzw. modellierten Essanfall. Die mittleren Leptinreaktionen mit und ohne die Berücksichtigung von Kovariaten sind in Tabelle 4.4 abgetragen.

Tabelle 4.4. Mittelwerte der Leptinreaktionen für Normalgewichtige mit (BG) und ohne (KG) Binge-Eating.

Messzeitpunkte	Ohne Kontrolle für Kovariaten		Nach Kontrolle für Kovariaten*	
	BG	KG	BG	KG
	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>
Baseline	6,39 (4,25)	6.79 (4.81)	6,28 (4,32)	6.56 (4.78)
15 Min.	5,88 (4,00)	6.15 (4.30)	5,76 (4,06)	5.91 (4.22)
30 Min.	5,86 (3,99)	6.41 (4.84)	5,77 (4,07)	6.17 (4.79)
60 Min.	5,61 (3,75)	6.16 (4.56)	5,50 (3,80)	5.92 (4.48)
75 Min.	5,53 (3,68)	6.13 (4.44)	5,41 (3,73)	5.88 (4.35)
90 Min.	5,33 (3,60)	6.03 (4.39)	5,23 (3,65)	5.78 (4.31)

Anmerkungen. *Kovariaten: BMI und Geschlecht.

In beiden Gruppen nahmen die Leptinreaktionen nach dem Milchshake deutlich ab (Haupteffekt Zeit: $F(2.10, 96.43) = 14.23, p < .001, \eta^2 = .24$). Es gab weder einen signifikanten Gruppenunterschied ($F(2.10, 96.43) = .83, p = .45$) noch einen signifikanten Interaktionseffekt von Zeit und Gruppe, $F(1,46) = .18, p > .05$. Nach Kontrolle für Geschlecht und BMI als potenzielle Kovariaten zeigten sich signifikante Interaktionseffekte zwischen Zeit und BMI ($F(1.69, 82.30) = 4.32, p < .05, \eta^2 = .09$) sowie Zeit und Geschlecht ($F(1.96, 82.30) = 4.21, p < .05, \eta^2 = .09$). Darüber hinaus wies die BG nach Kontrolle für potenzielle Störvariablen im Mittel signifikant niedrigere Leptinwerte (vgl. Tabelle 4.4) auf, verglichen mit den gesunden Kontrollen ($F(1,42) = 5.41, p < .05, \eta^2 = .11$). Die Verläufe der Leptinreaktionen über die 90-minütige Messung hinweg können in Abbildung 4.4 eingesehen werden.

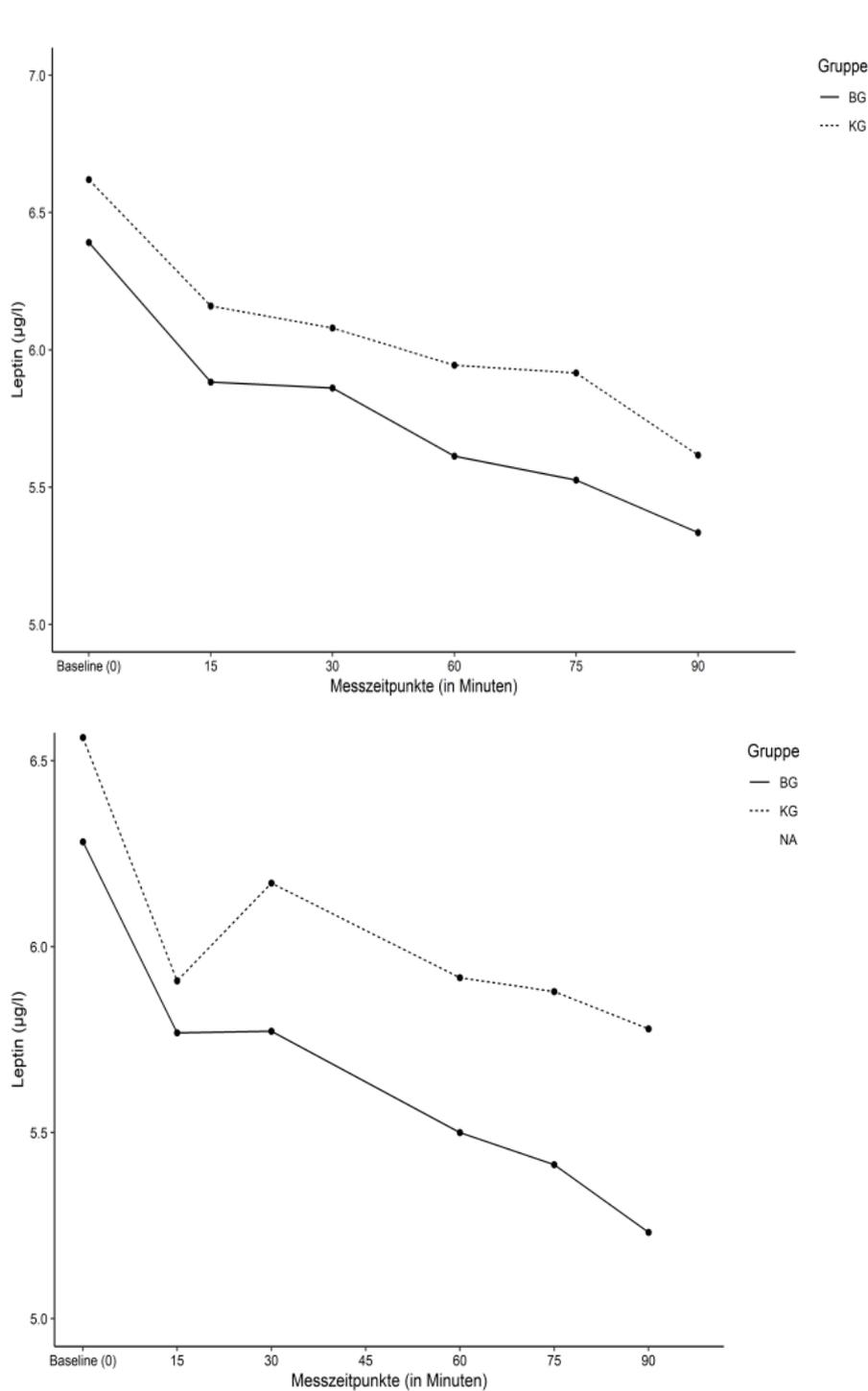


Abbildung 4.4: Verlaufsmessung der Leptinreaktionen ohne (oben) und mit (unten) Kontrolle für Kovariaten (BMI und Geschlecht).

Es zeigten sich keine signifikanten korrelativen Zusammenhänge zwischen dem subjektiven erlebten Hunger und der Sättigung mit den gemessenen Leptinreaktionen der Teilnehmenden aus beiden Gruppen ($p > .05$).

Die Ergebnisse liefern erste Hinweise auf eine verminderte Leptinreaktion nach einer Nahrungsaufnahme, die einer in Studie 1 ermittelten Binge-Episode von normalgewichtigen Personen mit Binge-Eating-Verhalten entspricht. Diese Reaktion kann für die Entwicklung von Übergewicht sowie von Störungen bei der Regulierung von Hunger und Sättigung im Rahmen einer BES von Bedeutung sein. Neben dem homöostatischen Hunger, der das Signal für ein Energiedefizit ist, somit zu Hunger und Nahrungsaufnahme führt und sich unter anderem in einem geringen Leptinspiegel zeigt, muss zudem hedonischer Hunger (Witt & Lowe, 2014) und die mit ihm verbundenen psychologischen und motivationalen Komponenten als Einflussfaktoren im Rahmen der Nahrungsaufnahme berücksichtigt werden. Diese Faktoren wiederum können aufgrund von Veränderungen im Hunger- und Sättigungserleben Einfluss auf die Nahrungsmittelaufnahme und –auswahl nehmen und somit einen weiteren Bestandteil darstellen, der als Risiko- oder Schutzfaktor für die Entwicklung von Übergewicht, insbesondere im Rahmen der BES, untersucht werden muss. Die Überprüfung dessen wurde in Studie 3 umgesetzt.

4.3 Studie 3: Post-Binge-Verhalten bei Normal- und Übergewichtigen Binge-Eatern – Auswirkungen auf die Lebensmittelpräferenzen

Neben psychopathologischen Gemeinsamkeiten von Über- und Normalgewichtigen Binge-Eatern sind ebenso Ähnlichkeiten, aber auch Unterschiede in dem subjektiv erlebten Hunger- und Sättigungsgefühl wie auch hinsichtlich spezifischer Lebensmittelpräferenzen denkbar, insbesondere im Anschluss an bzw. in Reaktion auf einen Essanfall. Insofern sollten kompensatorische Anpassungen des Essverhaltens in der Folgezeit der Binge-Episode in Betracht gezogen werden, da sie mögliche Moderatoren der Gewichtsentwicklung darstellen. Möglicherweise beeinflusst der Essanfall bei normalgewichtigen Betroffenen stärker die Nahrungsmittelpräferenz als bei Übergewichtigen mit BES. Während in Studie 2 der Fokus auf hormonellen Faktoren und deren Einfluss auf Hunger und Sättigung gelegt wurde, konzentrierte sich Studie 3 auf psychologische und motivationale Aspekte, die möglicherweise eine Rolle bei der Nahrungsaufnahme und der Präferenzen für verschiedene Nahrungsmittelkategorien spielen.

Hierzu wurden 25 Übergewichtige (BG-ob; w = 21, m = 4) und 25 Normalgewichtige (BG-non-ob; w = 21, m = 4) Personen, die wiederum gemäß dem DSM-5 die zugrundeliegenden Diagnosekriterien einer klinisch relevanten BES erfüllten, hinsichtlich ihres subjektiv empfundenen Hungers und Sättigung sowie ihrer Nahrungsmittelpräferenzen (HFNS, LFNS, HFS, LFS; LFPQ, Finlayson et al., 2018) vor und 20 Minuten nach einer artifiziellen Binge-Episode (s. Studie 2: 996 Kcal, K:F:P: 107,5:50:29 g) untersucht und mit einer normalgewichtigen, gesunden

Kontrollgruppe (KG; $n = 20$, $w = 11$, $m = 9$) verglichen. Vor der Gabe des Milchshakes wurden alle Teilnehmenden über die Inhalts- und Nährstoffe informiert. Hinsichtlich des Alters unterschieden sich die drei Gruppen nicht signifikant voneinander (BG-ob: $M = 25.21$, $SD = 4.99$, Range 19 – 36 Jahre; BG-non-ob: $M = 24.12$, $SD = 3.28$, Range 19 – 32 Jahre; KG: $M = 25.15$, $SD = 4.89$, Range 18-38; $F(2,67) = .46$, $p = .64$).

Tabelle 4.5 zeigt die Ergebnisse der Bioimpedanzmessung. Signifikante Unterschiede bestanden in den physiologischen Parametern Gewicht ($F(2,67) = 14.89$, $p < .001$), Körperfettanteil ($F(2,66) = 22.24$, $p < .001$), BMI ($F(2,66) = 34.05$, $p < .001$) sowie dem Stoffwechselalter ($F(2,66) = 31.38$, $p < .001$), die allesamt niedriger für die beiden normalgewichtigen Stichproben im Vergleich zu der übergewichtigen Stichprobe ausfielen. Lediglich hinsichtlich des Wassergehaltes waren die Werte für die Übergewichtigen signifikant niedriger im Vergleich zu den beiden Gruppen der Normalgewichtigen ($F(2,65) = 27.73$, $p < .001$).

Tabelle 4.5. Ergebnisse der physiologischen Parameter im Rahmen der Bioimpedanzmessung (Studie 3) für Normalgewichtige (BG-non-ob) und Übergewichtige (BG-ob) mit Binge-Eating und normalgewichtige gesunde Kontrollen (KG).

	BG-non-ob ($n = 25$)	BG-ob ($n = 25$)	KG ($n = 20$)	p
	$M (SD)$	$M (SD)$	$M (SD)$	
Gewicht (kg)	66.03 (12.60)	88.08 (20.19)	68.08 (11.86)	< .001
Körperfettanteil (%)	25.34 (7.71)	25.91 (7.67)	21.04 (7.76)	< .001
Muskelmasse (kg)	47.03 (11.47)	51.74 (10.33)	53.55 (12.79)	.146
Knochenmasse (kg)	2.54 (.54)	2.74 (.49)	2.82 (.63)	.217
BMI (kg/m ²)	22.39 (2.40)	30.08 (5.46)	22.33 (2.02)	< .001
Kalorienbedarf / Tag	2559.40 (750.92)	2808.54 (650.01)	2837.15 (809.04)	.366
Stoffwechselalter (Jahre)	20.20 (9.76)	38.25 (9.24)	20.30 (7.57)	< .001
Wassergehalt (%)	56.10 (4.70)	47.58 (4.76)	56.99 (4.73)	< .001

Hinsichtlich pathologischen Essverhaltens wiesen die BG-ob und BG-non-ob signifikant größere Symptomatiken auf als die gesunden Kontrollen und unterschieden sich sowohl in der Fragebogen- als auch der Interviewversion in den Gesamtwerten des

EDE-Q und des EDE-I ($p < .01$) und auf allen Subskalen beider Messinstrumente signifikant voneinander (vgl. Tabelle 4.6).

Tabelle 4.6. Ausmaß pathologischen Essverhaltens für Personen mit Binge-Eating Verhalten (BG-non-ob, BG-ob) und gesunden Kontrollen (KG) erfasst mittels EDE-Fragebogen (EDE-Q) und EDE-Interview (EDE-I; Studie 3).

	BG-non-ob ($n = 25$)	BG-ob ($n = 25$)	KG ($n = 20$)	
	$M (SD)$	$M (SD)$	$M (SD)$	p
EDE-Q	2.25 (.96)	2.36 (.94)	.89 (.66)	< .01
Restriktives Essverhalten	1.72 (1.28)	1.62 (1.17)	.60 (.79)	< .01
Essensbezogene Sorgen	1.66 (.92)	1.34 (.92)	.82 (.92)	< .01
Gewichtssorgen	2.34 (1.20)	2.64 (1.37)	1.10 (.76)	< .01
Figursorgen	2.72 (1.17)	3.09 (1.41)	.89 (.66)	< .01
EDE-I	6.99 (3.11)	7.92 (2.83)	2.98 (2.79)	< .01
Restriktives Essverhalten	1.57 (1.06)	1.73 (1.09)	.85 (1.06)	< .01
Essensbezogene Sorgen	1.00 (.83)	0.72 (.68)	.16 (.19)	> .01
Gewichtssorgen	1.71 (1.02)	2.28 (.97)	.79 (.86)	< .01
Figursorgen	2.53 (1.18)	3.19 (1.58)	1.18 (1.13)	< .01

Auf der BE-S überschritten alle Teilnehmenden der beiden Binge-Gruppen den festgelegten Cut-off-Wert (> 27) und unterschieden sich signifikant hinsichtlich ihrer Binge-Eating Symptomatik von der KG ($F(2,67) = 20.40, p < .001$). Ein bedeutsamer Unterschied hinsichtlich einer depressiven Symptomatik zeigte sich lediglich in einer signifikant höheren depressiven Verstimmung der BG-non-ob im Vergleich zu den gesunden Kontrollen ($F(2, 67) = 6.29, p < .05$; CI 21.07, 95% [6.47, 35.67]). Bezüglich des Merkmals erlebter Angst unterschieden sich die drei Gruppen nicht signifikant voneinander ($F(2,67) = .99, p = .37$).

Der subjektiv berichtete Hunger ($F(1,67) = 39.35, p < .001, \eta^2 = .37$) ging 20 Minuten nach Einnahme des Milchshakes signifikant zurück, wohingegen die subjektiv erlebte Sättigung ($F(1,67) = 84.29, p < .001, \eta^2 = .56$) in allen drei Gruppen signifikant anstieg. Die Gruppen unterschieden sich weder in ihrem subjektiv erlebten Hunger ($F(2,67) = .78, p > .05$) noch ihrer subjektiv erlebten Sättigung ($F(2,67) = .12, p > .05$). Analysen zu Interaktionseffekten zwischen Zeit und Gruppe brachten ebenfalls keine

Signifikanzen hervor (Hunger: $F(2,67) = .48$, $p = .62$; Sättigung: $F(2,67) = 1.75$, $p > .05$). Die Mittelwerte und Standardabweichungen der Hunger- und Sättigungsratings Prä-/Post-Essanfall aller drei Gruppen sind in Tabelle 4.7 abgetragen.

Tabelle 4.7. Subjektiv berichtetes Hunger- und Sättigungserleben der Normalgewichtigen (BG-non-ob) und Übergewichtigen (BG-ob) Binge-Eater und normalgewichtigen gesunden Kontrollprobanden (KG) vor und nach dem Binge-Stimulus (Studie 3).

	Hunger		Sättigung	
	Prä	Post	Prä	Post
	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>
BG-non-ob	56.04 (29.46)	28.96 (30.59)	28.48 (32.07)	69.88 (28.65)
BG-ob	43.48 (27.90)	23.92 (27.50)	36.20 (27.89)	67.52 (30.91)
KG	47.50 (29.41)	27.15 (29.88)	35.75 (25.49)	60.90 (29.58)

Die Mittelwerte für das explizite wanting und liking sowie die mittleren Reaktionszeiten für das implizite wanting aller drei Gruppen können im Prä-Post-Vergleich in Tabelle 4.8 eingesehen werden.

Für alle vier Kategorien nahm sowohl das explizite wanting (Haupteffekt Zeit: $p < .001$) als auch das liking (Haupteffekt Zeit: $p < .001$) nach Konsumierung des Milchshakes ab. Hinsichtlich des impliziten wantings kam es in allen Kategorien zu schnelleren Reaktionen (Haupteffekt Zeit: $p < .001$). Weder für die expliziten Maße noch für das implizite wanting zeigte sich ein signifikanter Gruppenunterschied in einer der vier Kategorien ($p > .05$). Den größten Rückgang im expliziten wanting in der Kategorie HFS zeigte die BG-non-ob, jedoch verfehlte die Interaktion zwischen Zeit und Gruppe das festgelegte Signifikanzniveau knapp, $F(2,67) = 2.82$, $p = .067$, $\eta^2 = .08$. Ebenso im impliziten wanting näherte sich die Interaktion zwischen Zeit und Gruppe dem Signifikanzlevel an ($F(2,67) = 3.03$, $p = .055$, $\eta^2 = .08$), mit dem größten Rückgang in den Reaktionszeiten in der BG-ob. Sowohl für das explizite wanting und liking, als auch für das implizite wanting unterschieden sich weder die Gruppen ($p > .05$ für HFNS, LFNS, LFS) signifikant voneinander, noch zeigten sich signifikante Interaktionen ($p > .05$ für HFNS, LFNS, LFS).

Tabelle 4.8. Ergebnisse der mittleren Lebensmittelpräferenzen der Normalgewichtigen mit Binge-Eating (BG-non-ob), Übergewichtigen mit Binge-Eating (BG-ob) und normalgewichtigen gesunden Kontrollprobanden (KG).

	Non-Sweet				Sweet*			
	HFNS		LFNS		HFS		LFS	
	Prä	Post	Prä	Post	Prä	Post	Prä	Post
	<i>M (SD)</i>							
Explizites Liking								
BG-non-ob	49.28 (22.16)	29.65 (26.30)	54.94 (25.41)	26.06 (28.31)	51.12 (26.93)	21.87 (24.95)	37.85 (20.36)	21.32 (20.95)
BG-ob	50.44 (21.49)	30.09 (24.45)	53.05 (23.06)	31.78 (25.41)	47.61 (20.46)	21.18 (22.23)	39.60 (21.15)	20.36 (17.86)
KG	52.88 (24.35)	38.20 (26.17)	54.05 (23.63)	37.14 (26.79)	40.41 (26.63)	20.10 (20.61)	35.11 (20.15)	19.76 (12.37)
Explizites Wanting								
BG-non-ob	45.15 (23.39)	27.63 (25.83)	51.26 (25.87)	24.36 (26.14)	49.97 (26.93)	18.82 (22.59)	35.63 (18.88)	18.58 (18.76)
BG-ob	42.19 (22.94)	23.23 (22.98)	48.32 (25.47)	26.22 (23.93)	39.02 (22.70)	16.06 (21.01)	32.49 (21.13)	15.31 (17.05)
KG	50.27 (24.59)	36.21 (26.70)	51.15 (22.95)	33.55 (26.77)	37.79 (26.43)	19.43 (20.39)	35.05 (18.46)	18.33 (12.92)
Implizites Wanting (s)								
BG-non-ob	2.05 (.66)	1.70 (.43)	2.09 (.64)	1.74 (.60)	1.99 (.54)	1.87 (.69)	2.29 (.92)	1.80 (.50)
BG-ob	2.12 (.70)	1.71 (.51)	2.10 (.74)	1.68 (.42)	2.20 (.73)	1.77 (.44)	2.17 (.74)	1.68 (.33)
KG	1.90 (.55)	1.57 (.35)	1.85 (.43)	1.62 (.47)	1.95 (.57)	1.79 (.57)	2.02 (.53)	1.67 (.50)

Anmerkungen. HFNS = High-fat-non-sweet, LFNS = Low-fat-non-sweet, HFS = High-fat-sweet, LFS = Low-fat-sweet, s = Sekunden.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie geben Hinweise auf Übereinstimmungen in den Lebensmittelpräferenzen zwischen Über- und Normalgewichtigen mit BES. Bisherige

Studien legten ihren Schwerpunkt der Untersuchung unter anderem auf die Quantität der konsumierten Nahrung, in welcher es Hinweise auf Gemeinsamkeiten der beiden Stichproben gibt (Dingemans, 2011). Mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie gibt es nun auch Hinweise auf Übereinstimmungen in dem subjektiv erlebten Hunger- und Sättigungsgefühl sowie in den Lebensmittelpräferenzen. Dies stellt ein wichtiges Ergebnis dar, da es, wenn nicht weitere Faktoren wie die im Anschluss oder im Vorhinein an einen Essanfall konsumierte Menge an Lebensmitteln eine Rolle spielen, die Nahrungsmittelauswahl keinen Schutzfaktor für die Entwicklung von Übergewicht darstellt.

5 Abschließende Gesamtdiskussion

Im Folgenden werden die Ergebnisse der einzelnen Studien kurz unter Bezugnahme auf den aktuellen Forschungsstand diskutiert. Abschließend werden die Befunde integriert und ein Ausblick gegeben.

Bisher ist noch verhältnismäßig wenig über Normalgewichtige mit BES bekannt. Dennoch könnte diese Gruppe einen Beitrag zu einem besseren Verständnis insbesondere des Binge-Phänomens und der möglichen Entwicklung einer Adipositas als Folgeerkrankung beitragen. Für übergewichtige BES-Betroffene liegen bereits zahlreiche evidenzbasierte Erkenntnisse im Hinblick auf das Essverhalten sowie psychopathologische Befunde vor. Für Normalgewichtige gibt es nur wenige bis gar keine Studien, die einen Vergleich der beiden Gruppen erlauben würden. Dies wäre wichtig für die Beantwortung der Frage, ob es sich bei Binge-Eating um einen allgemeinen Risikofaktor handelt, der ohne besondere Schutzfaktoren stets in Verbindung mit Übergewicht oder gar Adipositas auftritt oder ob bei übergewichtigen Binge-Eatern insbesondere das Ernährungsverhalten und damit zusammenhängende Faktoren wie eine möglicherweise veränderte hormonell bedingte Hunger- und Sättigungsregulation, sowie ein eventuell abweichendes Essverhalten im Anschluss an eine Binge-Episode als Vulnerabilitäten zum Tragen kommen. Umgekehrt könnte auch die Behandlung übergewichtiger bzw. adipöser BES-Patienten von einem besseren Verständnis davon profitieren, warum eine Subgruppe von Binge-Eatern kein Übergewicht entwickelt. Um Hinweise auf Unterschiede oder gegebenenfalls Gemeinsamkeiten der beiden Stichproben herausstellen zu können und zu sehen, ob die regelmäßigen Essanfälle hormonelle Veränderungen und somit langfristig möglicherweise Übergewicht begünstigt, wurde der Fokus der drei vorliegenden Studien auf Normalgewichtige, die dem DSM-5 zu Folge die Diagnosekriterien einer BES erfüllten gelegt, um eine adäquate Vergleichsgruppe zu den in der Literatur berichteten Befunden von meist übergewichtigen BES-Patienten zu erhalten.

Bereits Studie 1 lieferte wichtige Erkenntnisse im Hinblick auf das Ernährungsverhalten der Normalgewichtigen mit BES. Die Auswertung der Essanfälle ergab bereits erste Gemeinsamkeiten mit übergewichtigen Binge-Eatern. Weiterhin weisen die in Studie 1 erhobenen Essanfälle eine Makronährstoffverteilung auf, die mit existierenden Befunden von Übergewichtigen (z. B. Rossiter et al., 1992) vergleichbar ist. Die Binge-Episoden der Normalgewichtigen bestanden primär aus Kohlenhydraten, Fett und enthielten verhältnismäßig wenige Proteine. Diese Erkenntnisse sind insofern wichtig, als dass sie zeigen, dass der Essanfall von Normalgewichtigen nicht per se gesünder ausfällt als von Übergewichtigen und dies somit nicht als Schutzfaktor für die langfristige Entwicklung von Übergewicht betrachtet werden kann. Das wiederum wirft die Frage auf, welche weiteren Nahrungsbezogenen Faktoren eine Rolle bei der Entstehung und möglicherweise späterer Aufrechterhaltung der BES spielen. Die

eingangs in der Ätiologie vorgestellten, das Essverhalten betreffenden Aspekte sind, neben der Betrachtung des Nährstoffgehaltes und der Nahrungsmenge, meist mit biologischen Faktoren assoziiert, weshalb eine nähere Betrachtung dieser in Studie 2 vorgenommen wurde.

Da Essanfälle in der Regel mit einem Kontrollverlust über die zugeführte Nahrung einhergehen und durch ein Essen trotz Sättigkeit geprägt sind, scheint das Hunger- und Sättigungserleben von Binge-Eatern Dysfunktionen aufzuweisen. Eines der wichtigsten Hormone im Rahmen der Hunger- und Sättigungsregulation mit Einfluss auf die Aufrechterhaltung der Gewichtsregulation ist Leptin. Da bei Übergewicht jedoch eine Leptinresistenz besteht und somit unabhängig von der Nahrungsaufnahme per se höhere Leptinspiegel gemessen werden (Oswal & Yeo, 2010), ist eine Aussage über Veränderungen im Metabolismus und somit in Hunger- und Sättigungsprozessen nicht möglich. Dies gilt auch im Hinblick auf unterschiedliche Leptinsekretionen bei Vorliegen verschiedener Makronährstoffe (Klok et al., 2007). Um untersuchen zu können, ob die regelmäßigen Essanfälle einen Einfluss auf den Metabolismus nehmen, muss der Faktor einer bereits bestehenden Leptinresistenz bei der Untersuchung ausgeschlossen werden. Insofern wurden auch in Studie 2 ausschließlich Normalgewichtige mit und ohne Binge-Eating herangezogen und hinsichtlich ihrer Leptinreaktionen vor und nach einer Binge-Episode miteinander verglichen. Die Studie lieferte erste wichtige Einblicke in einen möglicherweise durch die Essanfälle bei Normalgewichtigen veränderten Metabolismus. Die nach Kontrolle für die Kovariaten Geschlecht und BMI signifikant niedrigeren Leptinspiegel bei den Binge-Eatern stellen einen potenziellen Risikofaktor für die Entwicklung von Übergewicht dar. Durch was diese Veränderungen bedingt werden, bleibt gegenwärtig offen. Dennoch zeigt es, dass der Körper trotz einer deutlich erhöhten Energieaufnahme nicht, wie bei den gesunden Kontrollprobanden, mit einer entsprechenden Gegenregulation, nämlich einem Anstieg der Leptinwerte reagiert, sondern mit einer Reduktion, die eine weitere Nahrungsaufnahme begünstigt. Wenngleich die subjektiven Angaben zu empfundenem Hunger und Sättigung nicht signifikant mit den Leptinwerten korrelierten, ist es dennoch wichtig festzuhalten, dass alle Teilnehmenden mit BES direkt im Anschluss an die Erhebung gegessen haben oder ein entsprechendes Vorhaben unmittelbar nach Beendigung der Testung ankündigten. Bei keinem der Teilnehmenden der KG wurde diese Absicht geäußert oder beobachtet. Insbesondere unter Berücksichtigung dessen, dass BES-Betroffene oftmals ein restriktives Essverhalten aufweisen (z. B. Tuschen-Caffier & Hilbert, 2016), sind die vorliegenden Ergebnisse aus Studie 2 aus evolutionärer Sicht eine durchaus sinnvolle Gegenregulation des Körpers, die der Sicherung des Überlebens dienen. Das restriktive Essverhalten, von dem alle Teilnehmenden der BES in dem durchgeführten Interview berichteten, sorgt für ein permanentes Energiedefizit. Um die Körperfunktionen somit aufrechtzuerhalten, reagiert der Körper im Falle der Nahrungsaufnahme nicht wie bei den gesunden Kontrollen mit einem entsprechenden Anstieg der Leptinwerte zur Signalisierung

ausreichend vorhandener Energiereserven, sondern stattdessen mit einem Rückgang, die eine weitere Energiezufuhr bedingt, um für die wahrscheinlich anschließend folgenden Perioden ohne Nahrungsaufnahme vorzubeugen. Folglich findet eine Einlagerung dieser gesammelten Reserven für „schlechte Zeiten“ statt und begünstigt langfristig wiederum Übergewicht.

In Anbetracht dessen, dass die Nahrungsaufnahme und insbesondere der erlebte Hunger von weiteren Faktoren außerhalb des Metabolismus beeinflusst wird, müssen diese ebenfalls bei dem Vergleich der beiden Stichproben von Über- vs. Normalgewichtigen mit BES berücksichtigt werden. Abseits eines eventuell herrschenden Energiedefizits, welches eine Nahrungsaufnahme begünstigt, ist die Exposition mit Nahrungsmitteln ausschlaggebend, die wie andere Studienergebnisse bereits zeigen konnten, ein Problem insbesondere für Übergewichtige mit BES darstellt (Tuschen-Caffier & Hilbert, 2016). Demzufolge weisen Übergewichtige Präferenzen für hochkalorische Lebensmittel auf. Auch hier ist die Befundlage für Normalgewichtige noch relativ unzureichend. Es wäre jedoch denkbar, dass die Präferenz hochkalorischer Lebensmittel der Übergewichtigen einen Vulnerabilitätsfaktor darstellt, den Normalgewichtige nicht aufweisen, in dem sie ein vermindertes Verlangen nach tendenziell ungesünderen Lebensmittelkategorien aufweisen und sie hierdurch im normalgewichtigen Bereich bleiben. Nicht zuletzt deshalb, da lerntheoretische Ansätze zeigen, dass eine aufgenommene Nahrungsmenge die zukünftige Nahrungsaufnahme bestimmt (Brunstrom et al., 2011; Cassady et al., 2012; Hogenkamp et al., 2013). Somit sind psychologische und motivationale Komponenten der Lebensmittelauswahl auf möglicherweise zwischen Über- und Normalgewichtigen auf eventuell bestehende Divergenzen oder Gemeinsamkeiten mit Hilfe des wanting und liking Paradigmas von Finlayson et al. (2008) in Studie 3 untersucht worden. Hinsichtlich der Lebensmittelpräferenzen unterschieden sich die beiden BES-Gruppen nicht signifikant voneinander. Das heißt, auch nach einer Binge-Episode reagieren die Normalgewichtigen nicht mit kompensatorischem Verhalten in Form einer gesünderen Lebensmittelauswahl. Das wiederum verstärkt Hinweise darauf, dass sich die Über- und Normalgewichtigen mit BES zumindest bei dem Verlangen nach bestimmten Nahrungsmitteln nicht maßgeblich unterscheiden. Insofern scheint hier ein möglicher Risikofaktor zu bestehen, der zu einer Begünstigung von Übergewicht beitragen könnte. Jedoch ist dieses Verhalten ebenso aus evolutionärer Sicht, wie zuvor bereits thematisiert, sinnvoll. Aufgrund der Restriktionen und dem herrschenden Energiedefizit, hat der Körper ein automatisches Verlangen nach energiedichten Lebensmitteln, um das vorhandene Defizit auszugleichen und bestenfalls einen Energieüberschuss zu erreichen, wodurch ein Vorrat für Perioden starker Nahrungsrestriktion angelegt werden kann. Dies spiegelt sich ebenso in der fast signifikanten Interaktion zwischen Zeit und Gruppe in der Kategorie HFS wider. Trotz der artifiziellen Binge-Episode zeigten die übergewichtigen Binge-Eater ein starkes implizites wanting für fetthaltige und süße Nahrungsmittel. Dies könnte jedoch wiederum der Tatsache geschuldet sein, dass übergewichtige Personen mit BES eine

erhöhte Belohnungssensitivität aufweisen (Schienle et al., 2009), die unter anderem über das implizite wanting abgebildet wird. Eine solche Sensitivität wurde in bildgebenden Verfahren bei normalgewichtigen gesunden Kontrollen und normalgewichtigen Bulimikern nicht gefunden (Schienle et al., 2009). Ebenso in der vorliegenden Studie schien das implizite wanting für diese Kategorie zwischen den normalgewichtigen Binge-Eatern sowie den gesunden, normalgewichtigen Kontrollprobanden in etwa vergleichbar stark und verglichen mit der BG-ob Gruppe geringer ausgeprägt zu sein. Insofern könnte das diesbezüglich geringer ausgeprägte Verlangen der beiden Gruppen Normalgewichtiger ein möglicher Schutzfaktor vor der Entwicklung von Übergewicht darstellen. Nichtsdestotrotz sollten Folgestudien durchgeführt werden, um zu überprüfen, ob sich diese Tendenzen bestätigen lassen. Unabhängig von dem reinen Verlangen nach Speisen der Kategorie HFS bleibt überdies die Menge, die in der Realität konsumiert würde, zu berücksichtigen und im Hinblick auf den gesamten Kalorienkonsum, an Tagen mit Essanfällen, zu bewerten.

Insgesamt kann festgehalten werden, dass das Essverhalten von Normalgewichtigen mit BES mit dem Essverhalten, insbesondere hinsichtlich der makronährstofflichen Zusammensetzung, von Übergewichtigen vergleichbar ist. Zudem finden sich Hinweise auf scheinbar erste Veränderungen im Metabolismus durch regelmäßige Essanfälle, und zwar dahin gehend, dass normalgewichtige BES-Betroffene auf eine Essanfall ähnliche Mahlzeit trotz des hohen Nährstoff- und Kaloriengehaltes nicht mit einer erhöhten Leptinsekretion reagieren, sondern mit einem Rückgang der Leptinwerte, die eine weitere Nahrungsaufnahme begünstigen. Diese Veränderungen stellen einen gesundheitlichen Risikofaktor für die Entstehung von Übergewicht dar. Hinzu kommt, dass Normalgewichtige mit BES nach einer Binge-Episode anders als vermutet nicht auf gesündere Lebensmittel zurückgreifen und somit in ihren Lebensmittelpräferenzen, zumindest unmittelbar im Anschluss an den Essanfall, Gemeinsamkeiten mit Übergewichtigen mit BES aufweisen.

5.1 Ausblick

Wie aus den bisherigen Forschungsbefunden deutlich wird, scheint es tendenziell mehr Gemeinsamkeiten zwischen über- und normalgewichtigen Binge-Eatern, insbesondere psychopathologische Aspekte betreffend zu geben. Auch das Hunger- und Sättigungsempfinden scheint vergleichbar. In den Studien 2 und 3 waren beide BES-Stichproben zur Baseline-Messung hungriger verglichen mit den normalgewichtigen gesunden Kontrollprobanden. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit der aktuellen Forschungslage (d'Amore et al., 2001).

Die in Studie 2 erfassten Hinweise auf beginnende Veränderungen im Metabolismus erlauben mit Blick auf den aktuellen Forschungsstand derzeit noch keine abschließende Einordnung der Befunde. Entsprechend sollte in Folgestudien unbedingt überprüft

werden, ob es sich hierbei um einen stabilen Effekt handelt. Sollte dem so sein und keine zeitnahe Remission der BES bei den Betroffenen erfolgen, stellt die Stichprobe der Normalgewichtigen mit BES eine Hochrisikogruppe für die Manifestation einer BES mit Übergewicht dar.

Die vorgestellten Befunde aus Studie 3 zeigen, dass der hedonische Hunger im Rahmen der BES eine entscheidende Rolle zu spielen scheint. Trotz des Wissens um den Nährstoffgehalt der artifiziell herbeigeführten Binge-Episode, schienen die normalgewichtigen Teilnehmenden mit BES keine eindeutige Präferenz für gesündere Lebensmittel zu haben, was die Vulnerabilität der Entwicklung von Übergewicht einmal mehr verdeutlicht. Die in Studie 3 vorgestellten Ergebnisse beziehen sich jedoch auf die Präferenzen im Zeitrahmen von 20 Minuten nach der Binge-Episode. Über die tatsächlich in der Folge konsumierten Mengen, welche einen weiteren Schutzfaktor für die Normalgewichtigen mit BES darstellen könnten, kann anhand der durchgeführten Studie keine konkrete Aussage gemacht werden. Insofern sollten Folgestudien so konzipiert werden, dass zusätzlich zur Erhebung der Folgepräferenzen auch die anschließend tatsächlich aufgenommenen Mengen erfasst werden können, da hierin noch ein weiterer Unterschied zwischen über- und normalgewichtigen Binge-Eatern liegen könnte.

Wenngleich bei der Interpretation der Ergebnisse die üblichen Limitationen der Studiendurchführung berücksichtigt werden müssen, geben die hier vorgestellten Studien wichtige Einblicke in das Binge-Phänomen bei normalgewichtigen Personen mit BES und bieten eine Vielzahl weiterer möglicher Anknüpfungspunkte, die zu einem umfassenderen Verständnis der BES-Symptomatik beitragen können. Erst dann wird sich abschließend klären lassen, inwieweit Dingemans (2011) mit seiner Vermutung, dass die derzeit noch normalgewichtigen Binge-Eater tatsächlich die übergewichtigen BES-Betroffenen von morgen sind, recht behält.

6 Literaturverzeichnis

- Ahima, R. S., & Flier, J. S. (2000). Leptin. *Annual Review of Physiology*, 62(1), 413-437. <https://doi.org/10.1146/annurev.physiol.62.1.413>
- Albani, C., Blaser, G., Geyer, M., Daig, I., Schmutzer, G., Bailer, H., ... & Brähler, E. (2006). Überprüfung und Normierung des "Fragebogen zum Körperbild" (FKB-20) von Clement und Löwe (1996) an einer repräsentativen deutschen Bevölkerungsstichprobe. *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*, 15, 99-109.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV*. Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders V*. Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- Bado, A., Lévassieur, S., Attoub, S., Kermorgant, S., Laigneau, J. P., Bortoluzzi, M. N., ... & Lewin, M. J. (1998). The stomach is a source of leptin. *Nature*, 394(6695), 790-793. <https://doi.org/10.1038/29547>
- Barthels, F., Meyer, F. & Pietrowsky, R. (2015a). Orthorexic eating behavior. A new type of disordered eating. *Ernährungs Umschau*, 62, 156-161. <https://doi.org/10.4455/eu.2015.029>
- Barthels, F., Meyer, F., & Pietrowsky, R. (2015b). Die Düsseldorfer Orthorexie Skala—Konstruktion und Evaluation eines Fragebogens zur Erfassung ortho-rektischen Ernährungsverhaltens. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 44, 97-105. <https://doi.org/10.1026/1616-3443/a000310>
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J. & Erbaugh, J. (1961). An Inventory for Measuring Depression. *Archives of General Psychiatry*, 4(6), 561–571. [Hhttps://doi.org/10.1001/archpsyc.1961.01710120031004](https://doi.org/10.1001/archpsyc.1961.01710120031004)
- Berridge, K. C. (1996). Food reward: Brain substrates of wanting and liking. *Neuroscience and Biobehavioural Reviews*, 20, 1–25. [https://doi.org/10.1016/0149-7634\(95\)00033-B](https://doi.org/10.1016/0149-7634(95)00033-B)
- Berridge, K. C. (2009). ‘Liking’ and ‘wanting’ food rewards: brain substrates and roles in eating disorders. *Physiology & Behavior*, 97(5), 537-550. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2009.02.044>
- Bjørnbæk, C., Elmquist, J. K., Frantz, J. D., Shoelson, S. E., & Flier, J. S. (1998). Identification of SOCS-3 as a potential mediator of central leptin resistance. *Molecular Cell*, 1(4), 619-625. [https://doi.org/10.1016/S1097-2765\(00\)80062-3](https://doi.org/10.1016/S1097-2765(00)80062-3)
- Blundell, J., de Graaf, C., Hulshof, T., Jebb, S., Livingstone, B., Lluch, A., ... & Westerterp, M. (2010). Appetite control: methodological aspects of the evaluation of foods. *Obesity Reviews*, 11, 251–270. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2010.00714.x>

- Blundell, J. E., Rogers, P. J., & Hill, A. J. (1987). Evaluating the satiating power of foods: implications for acceptance and consumption. *Food Acceptance and Nutrition*, 43, 205-219.
- Bobroff, E. M., & Kissileff, H. R. (1986). Effects of changes in palatability on food intake and the cumulative food intake curve in man. *Appetite*, 7(1), 85-96. [https://doi.org/10.1016/S0195-6663\(86\)80044-7](https://doi.org/10.1016/S0195-6663(86)80044-7)
- Brunstrom, J. M., Brown, S., Hinton, E. C., Rogers, P. J., & Fay, S. H. (2011). 'Expected satiety' changes hunger and fullness in the inter-meal interval. *Appetite*, 56(2), 310-315. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2011.01.002>
- Brunstrom, J. M., Collingwood, J., & Rogers, P. J. (2010). Perceived volume, expected satiation, and the energy content of self-selected meals. *Appetite*, 55(1), 25-29. doi: <https://doi.org/10.1016/j.appet.2010.03.005>
- Brunstrom, J. M., Shakeshaft, N. G., & Scott-Samuel, N. E. (2008). Measuring 'expected satiety' in a range of common foods using a method of constant stimuli. *Appetite*, 51(3), 604-614. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2008.04.017>
- Burguera, B., Couce, M. E., Long, J., Lamsam, J., Laakso, K., Jensen, M. D., ... & Lloyd, R. V. (2000). The long form of the leptin receptor (OB-Rb) is widely expressed in the human brain. *Neuroendocrinology*, 71(3), 187-195. <https://doi.org/10.1159/000054536>
- Caro, J. F., Kolaczynski, J. W., Nyce, M. R., Ohannesian, J. P., Opentanova, I., Goldman, W. H., ... & Considine, R. V. (1996). Decreased cerebrospinal-fluid/serum leptin ratio in obesity: a possible mechanism for leptin resistance. *The Lancet*, 348(9021), 159-161. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(96\)03173-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(96)03173-X)
- Cassady, B. A., Considine, R. V., & Mattes, R. D. (2012). Beverage consumption, appetite, and energy intake: what did you expect? *The American Journal of Clinical Nutrition*, 95(3), 587-593. <https://doi.org/10.3945/ajcn.111.025437>
- Chambers, L. (2016). Food texture and the satiety cascade. *Nutrition Bulletin*, 41(3), 277-282. <https://doi.org/10.1111/nbu.12221>
- Chambers, L., McCrickerd, K., & Yeomans, M. R. (2015). Optimising foods for satiety. *Trends in Food Science & Technology*, 41(2), 149-160. <https://doi.org/10.1016/j.tifs.2014.10.007>
- Clement, U. & Löwe, B. (1996). *Fragebogen zum Körperbild: FKB-20*. Göttingen: Hogrefe.
- Coleman, D. L. (1978). Obese and diabetes: two mutant genes causing diabetes-obesity syndromes in mice. *Diabetologia*, 14(3), 141-148. <https://doi.org/10.1007/BF00429772>

- Considine, R. V., Sinha, M. K., Heiman, M. L., Kriauciunas, A., Stephens, T. W., Nyce, M. R., ... & Caro, J. F. (1996). Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *New England Journal of Medicine*, *334*(5), 292-295. <https://doi.org/10.1056/NEJM199602013340503>
- Dalton, M., Blundell, J., & Finlayson, G. (2013). Effect of BMI and Binge Eating on Food Reward and Energy Intake: Further Evidence for a Binge Eating Subtype of Obesity. *Obesity Facts*, *6*, 348-359. <https://doi.org/10.1159/000354599>
- d'Amore, A., Massignan, C., Montera, P., Moles, A., De Lorenzo, A., & Scucchi, S. (2001). Relationship between dietary restraint, binge eating, and leptin in obese women. *International Journal of Obesity*, *25*, 373-377. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0801565>
- De Graaf, C., De Jong, L. S., & Lambers, A. C. (1999). Palatability affects satiation but not satiety. *Physiology & Behavior*, *66*(4), 681-688. [https://doi.org/10.1016/S0031-9384\(98\)00335-7](https://doi.org/10.1016/S0031-9384(98)00335-7)
- Devlin, M. J., Goldfein, J. A., & Dobrow, I. (2003). What is this thing called BED? Current status of binge eating disorder nosology. *International Journal of Eating Disorders*, *34*(S1), S2-S18. <https://doi.org/10.1002/eat.10201>
- Dingemans, A. E. (2011). Binge-eating disorder psychopathology in normal weight and obese individuals. *International Journal of Eating Disorders*, *45*(1), 135-138. <https://doi.org/10.1002/eat.20905>
- Ellrott, T. (2012). Psychologie der Ernährung. *Aktuelle Ernährungsmedizin*, *37*(03), 155-167. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1304946>
- Fairburn, C. G., & Beglin, S. J. (1994). Assessment of eating disorders: Interview or self-report questionnaire? *International Journal of Eating Disorders*, *16*(4), 363-370. [https://doi.org/10.1002/1098-108X\(199412\)16:4<363::AID-EAT2260160405>3.0.CO;2-%23](https://doi.org/10.1002/1098-108X(199412)16:4<363::AID-EAT2260160405>3.0.CO;2-%23)
- Fairburn C. G., & Cooper, Z. (1993). The Eating Disorder Examination (twelfth edition). In C.G. Fairburn & G. T. Wilson (eds.). *Binge Eating: Nature, Assessment and Treatment* (pp. 317-360). New York, NY: Guilford Press.
- Farooqi, I. S., Keogh, J. M., Kamath, S., Jones, S., Gibson, W. T., Trussell, R., ... & O'Rahilly, S. (2001). Partial leptin deficiency and human adiposity. *Nature*, *414*(6859), 34-35. <https://doi.org/10.1038/35102112>
- Fddb Internetportale GmbH. (2018). *fddb.info - Lebensmitteldatenbank*. Abgerufen am 27 März 2020 von <http://fddb.info/>.
- Finlayson, G., King, N., & Blundell, J. (2008). The role of implicit wanting in relation to explicit liking and wanting for food: implications for appetite control. *Appetite*, *50*(1), 120-127. doi: 10.1016/j.appet.2007.06.007

- Fitzgibbon, M. L., & Blackman, L. R. (2000). Binge eating disorder and bulimia nervosa: Differences in the quality and quantity of binge eating episodes. *International Journal of Eating Disorders*, 27(2), 238-243. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-108X\(200003\)27:2<238::AID-EAT12>3.0.CO;2-Q](https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-108X(200003)27:2<238::AID-EAT12>3.0.CO;2-Q)
- Formiguera, X., & Cantón, A. (2004). Obesity: epidemiology and clinical aspects. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 18(6), 1125-1146. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2004.06.030>
- Frederich, R. C., Löllmann, B., Hamann, A., Napolitano-Rosen, A., Kahn, B. B., Lowell, B. B., & Flier, J. S. (1995). Expression of ob mRNA and its encoded protein in rodents. Impact of nutrition and obesity. *Journal of Clinical Investigation*, 96(3), 1658. <https://doi.org/10.1172/JCI118206>
- Friedman, J. M., & Halaas, J. L. (1998). Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*, 395(6704), 763-770. <https://doi.org/10.1038/27376>
- Geliebter, A., Gluck, M. E., & Hashim, S. A. (2005). Plasma ghrelin concentrations are lower in binge-eating disorder. *The Journal of Nutrition*, 135(5), 1326-1330. doi: <https://doi.org/10.1093/jn/135.5.1326>
- Gong, D. W., Bi, S., Pratley, R. E., & Weintraub, B. D. (1996). Genomic structure and promoter analysis of the human obese gene. *Journal of Biological Chemistry*, 271(8), 3971-3974. <https://doi.org/10.1074/jbc.271.8.3971>
- Greeno, C. G., Wing, R. R., & Shiffman, S. (2000). Binge antecedents in obese women with and without binge eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68(1), 95. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.68.1.95>
- Grilo, C. M., & Masheb, R. M. (2000b). Onset of dieting vs binge eating in outpatients with binge eating disorder. *International Journal of Obesity*, 24(4), 404-409. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0801171>
- Goldfein, J. A., Walsh, B.T., LaChaussee, J. L., Kissileff, H. R., & Devlin, M. J. (1993). Eating behavior in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 14, 427-431. [https://doi.org/10.1002/1098-108X\(199312\)14:4<427](https://doi.org/10.1002/1098-108X(199312)14:4<427)
- Goossens, L. & Braet, C. (2010). Screening for eating pathology in the pediatric field. *International Journal of Pediatric Obesity*, 5(6), 483-490. <https://doi.org/10.3109/17477160903571995>
- Gormally, J., Black, S., Daston, S., & Rardin, D. (1982). The assessment of binge eating severity among obese persons. *Addictive Behaviours*, 7(1), 47-55. [https://doi.org/10.1016/0306-4603\(82\)90024-7](https://doi.org/10.1016/0306-4603(82)90024-7)
- Havel, P. J. (2000). Role of adipose tissue in body-weight regulation: mechanisms regulating leptin production and energy balance. *Proceedings of the Nutrition Society*, 59(03), 359-371. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2265.1997.1820979.x>

- Halaas, J. L., Gajiwala, K. S., Maffei, M., Cohen, S. L., Chait, B. T., Rabinowitz, D., ... & Friedman, J. M. (1995). Weight-reducing effects of the plasma protein encoded by the obese gene. *Science*, *269*(5223), 543-546. <https://doi.org/10.1126/science.7624777>
- Heatherton, T. F., & Baumeister, R. F. (1991). Binge eating as escape from self-awareness. *Psychological Bulletin*, *110*(1), 86.
- Hedley, A. A., Ogden, C. L., Johnson, C. L., Carroll, M. D., Curtin, L. R., & Flegal, K. M. (2004). Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *Jama*, *291*(23), 2847-2850. <https://doi.org/10.1001/jama.291.23.2847>
- Henson, M. C., Swan, K. F., & O'NEIL, J. S. (1998). Expression of placental leptin and leptin receptor transcripts in early pregnancy and at term. *Obstetrics & Gynecology*, *92*(6), 1020-1028. [https://doi.org/10.1016/S0029-7844\(98\)00299-3](https://doi.org/10.1016/S0029-7844(98)00299-3)
- Hilbert, A., Petroff, D., Herpertz, S., Pietrowsky, R., Tuschen-Caffier, B., Vocks, S., & Schmidt, R. (2019). Meta-analysis of the efficacy of psychological and medical treatments for binge-eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *87*(1), 91. <https://doi.org/10.1037/ccp0000358>
- Hilbert, A., Pike, K. M., Goldschmidt, A. B., Wilfley, D. E., Fairburn, C. G., Dohm, F. A., ... & Weissman, R. S. (2014). Risk factors across the eating disorders. *Psychiatry Research*, *220*(1-2), 500-506. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.05.054>
- Hilbert, A., & Tuschen-Caffier, B. (2006). *Eating Disorder Examination: Deutschsprachige Übersetzung*. Münster, Germany: Verlag für Psychotherapie.
- Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B., Karwautz, A., Niederhofer, H., & Munsch, S. (2007). Eating disorder examination-questionnaire. *Diagnostica*, *53*(3), 144-154. <https://doi.org/10.1026/0012-1924.53.3.144>
- Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B., & Ohms, M. (2004). Eating Disorder Examination: Deutschsprachige Version des strukturierten Essstörungeninterviews. *Diagnostica*, *50*(2), 98-106. <https://doi.org/10.1026/0012-1924.50.2.98>
- Hogenkamp, P. S., Cedernaes, J., Chapman, C. D., Vogel, H., Hjorth, O. C., Zarei, S., ... & Schiöth, H. B. (2013). Calorie anticipation alters food intake after low-caloric not high-caloric preloads. *Obesity*, *21*(8), 1548-1553. <https://doi.org/10.1002/oby.20293>
- Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope Jr., H. G., & Kessler, R. C. (2007). The Prevalence and Correlates of Eating Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry*, *61*, 348-358. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.03.040>
- Isse, N., Ogawa, Y., Tamura, N., Masuzaki, H., Mori, K., Okazaki, T., ... & Hosoda, K. (1995). Structural organization and chromosomal assignment of the human

- obese gene. *Journal of Biological Chemistry*, 270(46), 27728-27733. <https://doi.org/10.1074/jbc.270.46.27728>
- Jansen, A. (1994). The learned nature of binge eating. In Ch. R. Legg & D. A. Booth (eds.), *Appetite: Neural and behavioural bases* (S. 193 – 211). Oxford: Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780198547877.003.0008>
- Jørgensen, J. O., Vahl, N., Dall, R., & Christiansen, J. S. (1998). Resting metabolic rate in healthy adults: relation to growth hormone status and leptin levels. *Metabolism*, 47(9), 1134-1139. [https://doi.org/10.1016/S0026-0495\(98\)90289-X](https://doi.org/10.1016/S0026-0495(98)90289-X)
- Kalra, S. P., Dube, M. G., Pu, S., Xu, B., Horvath, T. L., & Kalra, P. S. (1999). Interacting appetite-regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight. *Endocrine Reviews*, 20(1), 68-100.
- Keller, P., Keller, C., Steensberg, A., Robinson, L. E., & Pedersen, B. K. (2005). Leptin gene expression and systemic levels in healthy men: effect of exercise, carbohydrate, interleukin-6, and epinephrine. *Journal of Applied Physiology*, 98(5), 1805-1812. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00592.2004>
- Kennedy, G. (1953). The role of depot fat in the hypothalamic control of food intake in the rat. Proceedings of the Royal Society of London. *Series B, Biological Sciences*, 140(901), 578. <https://doi.org/10.1098/rspb.1953.0009>
- Kennedy, A., Gettys, T. W., Watson, P., Wallace, P., Ganaway, E., Pan, Q. I. N., & Garvey, W. T. (1997). The metabolic significance of leptin in humans: gender-based differences in relationship to adiposity, insulin sensitivity, and energy expenditure. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 82(4), 1293-1300. <https://doi.org/10.1210/jcem.82.4.3859>
- Kessler, R. C., Berglund, P. A., Chiu, W. T., Deitz, A. C., Hudson, J. I., Shahly, V., et al. (2013). The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Biological Psychiatry*, 73(9), 904- 914. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.11.020>
- Kittel, R., Brauhardt, A., & Hilbert, A. (2015). Cognitive and emotional functioning in binge-eating disorder: A systematic review. *International Journal of Eating Disorders*, 48(6), 535-554. <https://doi.org/10.1002/eat.22419>
- Klok, M. D., Jakobsdottir, S., & Drent, M. L. (2007). The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obesity Reviews*, 8(1), 21-34. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2006.00270.x>
- Kolaczynski, J. W., Ohannesian, J. P., Considine, R. V., Marco, C. C., & Caro, J. F. (1996). Response of leptin to short-term and prolonged overfeeding in humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 81(11), 4162-4165. <https://doi.org/10.1210/jcem.81.11.8923877>
- Kolaczynski, J. W., Considine, R. V., Ohannesian, J., Marco, C., Opentanova, I., Nyce, M. R., ... & Caro, J. F. (1996). Responses of leptin to short-term fasting and

- refeeding in humans: a link with ketogenesis but not ketones themselves. *Diabetes*, 45(11), 1511-1515. <https://doi.org/10.2337/diab.45.11.1511>
- Korbonits, M., Trainer, P. J., Little, J. A., Edwards, R., Kopelman, P. G., Besser, G. M., ... & Grossman, A. B. (1997). Leptin levels do not change acutely with food administration in normal or obese subjects, but are negatively correlated with pituitary-adrenal activity. *Clinical Endocrinology*, 46(6), 751-757. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2265.1997.1820979.x>
- Kuikka, J. T., Tammela, L., Karhunen, L., Rissanen, A., Bergström, K. A., Naukkarinen, H., ... & Tiihonen, J. (2001). Reduced serotonin transporter binding in binge eating women. *Psychopharmacology*, 155(3), 310-314. <https://doi.org/10.1007/s002130100716>
- Lam, N. T., Covey, S. D., Lewis, J. T., Oosman, S., Webber, T., Hsu, E. C., ... & Kieffer, T. J. (2006). Leptin resistance following over-expression of protein tyrosine phosphatase 1B in liver. *Journal of Molecular Endocrinology*, 36(1), 163-174. <https://doi.org/10.1677/jme.1.01937>
- Levine, J. A., Eberhardt, N. L., & Jensen, M. D. (1999). Leptin Responses to Overfeeding: Relationship with Body Fat and Nonexercise Activity Thermogenesis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 84(8), 2751-2754. <https://doi.org/10.1210/jcem.84.8.5910>
- Licinio, J., Mantzoros, C., Negrão, A. B., Cizza, G., Wong, M. L., Bongiorno, P. B., ... & Gold, P. W. (1997). Human leptin levels are pulsatile and inversely related to pituitary–adrenal function. *Nature Medicine*, 3(5), 575. <https://doi.org/10.1038/nm0597-575>
- Löwe, B., Decker, O., Müller, S., Brähler, E., Schellberg, D., Herzog, W., & Herzberg, P. Y. (2008). Validation and standardization of the Generalized Anxiety Disorder Screener (GAD-7) in the general population. *Medical Care*, 46, 266–274. <https://doi.org/10.1097/MLR.0b013e318160d093>
- Lowe, M. R., & Butryn, M. L. (2007). Hedonic hunger: a new dimension of appetite? *Physiology & Behavior*, 91(4), 432–439. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2007.04.006>
- Maffei, Á., Halaas, J., Ravussin, E., Pratley, R. E., Lee, G. H., Zhang, Y., ... & Kern, P. A. (1995). Leptin levels in human and rodent: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects. *Nature Medicine*, 1(11), 1155-1161. <https://doi.org/10.1038/nm1195-1155>
- Masheb, R. M., & Grilo, C. M. (2000). Binge eating disorder: A need for additional diagnostic criteria. *Comprehensive Psychiatry*, 41(3), 159-162. [https://doi.org/10.1016/S0010-440X\(00\)90041-5](https://doi.org/10.1016/S0010-440X(00)90041-5)
- Masuzaki, H., Ogawa, Y., Isse, N., Satoh, N., Okazaki, T., Shigemoto, M., ... & Jingami, H. (1995). Human obese gene expression: adipocyte-specific

- expression and regional differences in the adipose tissue. *Diabetes*, 44(7), 855-858. <https://doi.org/10.2337/diab.44.7.855>
- Masuzaki, H., Ogawa, Y., Sagawa, N., Hosoda, K., Matsumoto, T., Mise, H., ... & Nakao, K. (1997). Nonadipose tissue production of leptin: leptin as a novel placenta-derived hormone in humans. *Nature Medicine*, 3(9), 1029-1033. <https://doi.org/10.1038/nm0997-1029>
- McCrickerd, K., Chambers, L., Brunstrom, J. M., & Yeomans, M. R. (2012). Subtle changes in the flavour and texture of a drink enhance expectations of satiety. *Flavour*, 1(1), 20. <https://doi.org/10.1186/2044-7248-1-20>
- Mitchell, J. E., Mussell, M. P., Peterson, C. B., Crow, S., Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., ... & Weller, C. (1999). Hedonics of binge eating in women with bulimia nervosa and binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 26(2), 165-170. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-108X\(199909\)26:2<165::AID-EAT5>3.0.CO;2-H](https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-108X(199909)26:2<165::AID-EAT5>3.0.CO;2-H)
- Mitchison, D., Touyz, S., González-Chica, D. A., Stocks, N., & Hay, P. (2017). How abnormal is binge eating? 18-Year time trends in population prevalence and burden. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 136(2), 147-155. <https://doi.org/10.1111/acps.12735>
- Monteleone, P., Di Lieto, A., Tortorella, A., Longobardi, N., & Maj, M. (2000). Circulating leptin in patients with anorexia nervosa, bulimia nervosa or binge-eating disorder: relationship to body weight, eating patterns, psychopathology and endocrine changes. *Psychiatry Research*, 94(2), 121-129. doi: [https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(00\)00144-X](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(00)00144-X)
- Monteleone, P., Martiadis, V., Fabrazzo, M., Serritella, C., & Maj, M. (2003). Ghrelin and leptin responses to food ingestion in bulimia nervosa: implications for binge-eating and compensatory behaviours. *Psychological Medicine*, 33(8), 1387-1394. doi: <https://doi.org/10.1017/S0033291703008316>
- Munsch, S. (2003). *Binge Eating: Kognitive Verhaltenstherapie bei Essanfällen*. Berlin: Beltz.
- Munsch S., Biedert E. (2009). Binge Eating Disorder. In J. Margraf, & S. Schneider (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (3. Aufl., S. 301-324). Heidelberg, Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-540-79543-8_15
- Mussell, M. P., Mitchell, J. E., Crosby, R. D., Seim, H. C., & Crow, S. J. (1996). Clinical characteristics associated with binge eating in obese females: a descriptive study. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 20(4), 324-331.

- Nicoli, M. G. & Junior, R. D. R. L. (2011). Binge Eating Disorder and body image perception among university students. *Eating Behaviors*, 12(4), 284–288. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2011.07.004>
- Ostlund Jr, R. E., Yang, J. W., Klein, S., & Gingerich, R. (1996). Relation between plasma leptin concentration and body fat, gender, diet, age, and metabolic covariates. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 81(11), 3909–3913. <https://doi.org/10.1210/jcem.81.11.8923837>
- Oswal, A., & Yeo, G. (2010). Leptin and the control of body weight: a review of its diverse central targets, signaling mechanisms, and role in the pathogenesis of obesity. *Obesity*, 18(2), 221–229. <https://doi.org/10.1038/oby.2009.228>
- Pelleymounter, M. A., Cullen, M. J., Baker, M. B., & Hecht, R. (1995). Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice. *Science*, 269(5223), 540. <https://doi.org/10.1126/science.7624776>
- Pietrowsky, R. (1990). *Regulation von Hunger und Sättigung durch Cholecystokinin*. München: Profil.
- Pietrowsky, R. (2006). Ernährung. In B. Renneberg & P. Hammelstein (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie* (S. 179–198). Berlin: Springer.
- Pietrowsky, R. (2015). Hunger und Sättigung. In S. Herpertz, M. de Zwaan, & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (2. Aufl., S. 175–182). Berlin, Heidelberg: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-642-54573-3_22
- Pope Jr., MD, MPH, H. G., Lalonde, J. K., Pindyck, L. J., Walsh, T., Bulik, C. M., Crow, S. J., ... & Hudson, J. I. (2006). Binge eating disorder: a stable syndrome. *American Journal of Psychiatry*, 163(12), 2181–2183. <https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.12.2181>
- Popovic, V., Damjanovic, S., Dieguez, C., & Casanueva, F. F. (2001). Leptin and the pituitary. *Pituitary*, 4(1–2), 7–14. <https://doi.org/10.1023/A:1012938308654>
- Rabiei, S., Sedaghat, F., & Rastmanesh, R. (2019). Is the hedonic hunger score associated with obesity in women? A brief communication. *BMC Research Notes*, 12(1), 330. <https://doi.org/10.1186/s13104-019-4351-8>
- 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 Research*, 94(2), 131–138. [https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(00\)00130-X](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(00)00130-X)
- Raymond, N. C., Bartholome, L. T., Lee, S. S., Peterson, R. E., & Raatz, S. K. (2007). A comparison of energy intake and food selection during laboratory binge eating episodes in obese women with and without a binge eating disorder diagnosis. *International Journal of Eating Disorders*, 40(1), 67–71. <https://doi.org/10.1002/eat.20312>

- Rossiter, E. M., Agras, W. S., Telch, C. F., & Bruce, B. (1992). The eating patterns of non-purging bulimic subjects. *International Journal of Eating Disorders*, *11*(2), 111-120. [https://doi.org/10.1002/1098-108X\(199203\)11:2<111::AID-EAT2260110203>3.0.CO;2-J](https://doi.org/10.1002/1098-108X(199203)11:2<111::AID-EAT2260110203>3.0.CO;2-J)
- Sahu, A. (2003). Leptin signaling in the hypothalamus: emphasis on energy homeostasis and leptin resistance. *Frontiers in Neuroendocrinology*, *24*(4), 225-253. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2003.10.001>
- Sahu, A. (2004). Minireview: a hypothalamic role in energy balance with special emphasis on leptin. *Endocrinology*, *145*(6), 2613-2620. <https://doi.org/10.1210/en.2004-0032>
- 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. <https://doi.org/10.1159/000029067>
- Saß, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M., & Houben, I. (Hrsg.). (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen – Textrevision – DSM-IV-TR*. Göttingen: Hogrefe.
- Schienle, A., Schäfer, A., Hermann, A., & Vaitl, D. (2009). Binge-eating disorder: reward sensitivity and brain activation to images of food. *Biological Psychiatry*, *65*(8), 654-661. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.09.028>
- Schmitt, M., Altstötter-Gleich, C., Hinz, A., Maes, J., & Brähler, E. (2006). Normwerte für das vereinfachte Beck-Depressions-Inventar (BDI-V) in der Allgemeinbevölkerung. *Diagnostica*, *52*(2), 51-59. <https://doi.org/10.1026/0012-1924.52.2.51>
- Schmitt, M. & Maes, J. (2000). Vorschlag zur Vereinfachung des Beck-Depressions-Inventars (BDI). *Diagnostica*, *46*, 38-46.
- Schwartz, M. W., Peskind, E., Raskind, M., Boyko, E. J., & Porte, D. (1996). Cerebrospinal fluid leptin levels: relationship to plasma levels and to adiposity in humans. *Nature Medicine*, *2*(5), 589-593. <https://doi.org/10.1038/nm0596-589>
- Spitzer, R. L., Kroenke, K., Williams, J. B., & Löwe, B. (2006). A Brief Measure for Assessing Generalised Anxiety Disorder: The GAD-7. *Archives of Internal Medicine*, *166*(10), 1092-1097. <https://doi.org/10.1001/archinte.166.10.1092>
- Statista (2017). *Statista Research Department*. Abgerufen am 20. September 2019 von <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/256599/umfrage/bmi--anteil-der-uebergewichtigen-in-deutschland-nach-bundeslaendern/>
- Statista (2017). *Statista Research Department*. Abgerufen am 20. September von <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/582427/umfrage/anteil-adipoeser-erwachsener-fettleibigkeit-nach-laendern-und-geschlecht/>

- Stickney, M. I., Miltenberger, R. G., & Wolff, G. (1999). A descriptive analysis of factors contributing to binge eating. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 30(3), 177-189. [https://doi.org/10.1016/S0005-7916\(99\)00019-1](https://doi.org/10.1016/S0005-7916(99)00019-1)
- Striegel-Moore, R. H. (2000). The epidemiology of binge eating. *European Eating Disorders Review: The Professional Journal of the Eating Disorders Association*, 8(5), 344-346. [https://doi.org/10.1002/1099-0968\(200010\)8:5<344::AID-ERV380>3.0.CO;2-0](https://doi.org/10.1002/1099-0968(200010)8:5<344::AID-ERV380>3.0.CO;2-0)
- Stunkard, A. J. (1959). Eating patterns and obesity. *Psychiatric Quarterly*, 33(2), 284-295. <https://doi.org/10.1007/BF01575455>
- Svaldi, J., Tuschen-Caffier, B., Peyk, P., & Blechert, J. (2010). Information processing of food pictures in binge eating disorder. *Appetite*, 55(3), 685-694. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2010.10.002>
- Tartaglia, L. A., Dembski, M., Weng, X., Deng, N., Culpepper, J., Devos, R., ... & Muir, C. (1995). Identification and expression cloning of a leptin receptor, OB-R. *Cell*, 83(7), 1263-1271.
- Trayhurn, P., & Bing, C. (2006). Appetite and energy balance signals from adipocytes. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 361(1471), 1237-1249. <https://doi.org/10.1098/rstb.2006.1859>
- Tuschen-Caffier, B. (2008). Essstörungen. In B.Röhrle, F. Caspar, & P. Schlotzke (Hrsg.), *Lehrbuch der klinisch-psychologischen Diagnostik* (S. 671 – 694). Stuttgart: Kohlhammer.
- Tuschen-Caffier, B., & Hilbert, A. (2016). *Binge-Eating-Störung* (Vol. 62). Göttingen: Hogrefe.
- Udo, T., & Grilo, C. M. (2018). Prevalence and correlates of DSM-5–defined eating disorders in a nationally representative sample of US adults. *Biological Psychiatry*, 84(5), 345-354. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2018.03.014>
- Vocks, S., Tuschen-Caffier, B., Pietrowsky, R., Rustenbach, S. J., Kersting, A., & Herpertz, S. (2010). Meta-analysis of the effectiveness of psychological and pharmacological treatments for binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 43(3), 205-217. <https://doi.org/10.1002/eat.20696>
- Walsh, B. T., & Boudreau, G. (2003). Laboratory studies of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 34(S1), S30-S38. doi: <https://doi.org/10.1002/eat.10203>
- Weigle, D. S., Duell, P. B., Connor, W. E., Steiner, R. A., Soules, M. R., & Kuijper, J. L. (1997). Effect of Fasting, Refeeding, and Dietary Fat Restriction on Plasma Leptin Levels. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 82(2), 561-565. <https://doi.org/10.1210/jcem.82.2.3757>

- Wellhoener, P., Fruehwald-Schultes, B., Kern, W., Dantz, D., Kerner, W., Born, J., ... & Peters, A. (2000). Glucose metabolism rather than insulin is a main determinant of leptin secretion in humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 85(3), 1267-1271. <https://doi.org/10.1210/jcem.85.3.6483>
- Weltgesundheitsorganisation (2000). *World Health Organization - Regional Office for Europe*. Abgerufen am 29. April 2020 von <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>
- Williamson, D. A., & Martin, C. K. (1999). Binge eating disorder: a review of the literature after publication of DSM-IV. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 4(3), 103-114. <https://doi.org/10.1007/BF03339725>
- 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. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68(4), 641-649. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.68.4.641>
- Witt, A. A., & Lowe, M. R. (2014). Hedonic Hunger and Binge Eating Among Women with Eating Disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 47, 273-280. <https://doi.org/10.1002/eat.22171>
- Woods, S. C., Schwartz, M. W., Baskin, D. G., & Seeley, R. J. (2000). Food intake and the regulation of body weight. *Annual Review of Psychology*, 51(1), 255-277. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.51.1.255>
- Wooley, S. C. (1972). Physiologic versus cognitive factors in short term food regulation in the obese and nonobese. *Psychosomatic Medicine*, 34(1), 62-68. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/00006842-197201000-00007>
- Yanovski, S. Z., Leet, M., Yanovski, J. A., Flood, M. N., Gold, P. W., Kissileff, H. R., & Walsh, B. T. (1992). Food selection and intake of obese women with binge-eating disorder. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 56(6), 975-980. <https://doi.org/10.1093/ajcn/56.6.975>
- Yeomans, M. R. (1996). Palatability and the micro-structure of feeding in humans: the appetizer effect. *Appetite*, 27(2), 119-133.
- Yeomans, M. R., Lartamo, S., Procter, E. L., Lee, M. D., & Gray, R. W. (2001). The actual, but not labelled, fat content of a soup preload alters short-term appetite in healthy men. *Physiology & Behavior*, 73(4), 533-540. [https://doi.org/10.1016/S0031-9384\(01\)00502-9](https://doi.org/10.1016/S0031-9384(01)00502-9)
- Zhang, Y., Proenca, R., Maffei, M., Barone, M., Leopold, L., & Friedman, J. M. (1994). Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*, 372(6505), 425-432.

7 Anhang

A. 7-tägiges Ernährungstagebuch zur Erfassung des Ernährungsverhaltens von normalgewichtigen Personen mit und ohne Essanfälle.



Ernährungstagebuch

Für die Teilnahme an der Studie „Wie isst du?“

Ihre Teilnehmercode: _____



Abteilung Klinische Psychologie
Institut für Experimentelle Psychologie
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Abteilungsleitung: Prof. Dr. B. Platenowky
Studienleitung: Sonja Müller, M.Sc. Psych

Liebe Studententeilnehmerin, lieber Studententeilnehmer,

auf den folgenden Seiten möchten wir Sie gerne bitten, Ihr Essverhalten der nächsten 7 Tage zu dokumentieren. Wir bitten Sie, wie besprochen, folgende Punkte zu beachten:

- Ändern Sie nicht Ihre Ernährungsgewohnheiten! Essen Sie genau so, wie wenn Sie kein Tagebuch führen würden
- Vermerken Sie Uhrzeit, Situation und Gefühl nach der eingenommenen Mahlzeit (Mehrfachantworten sind möglich)
- Notieren Sie möglichst unmittelbar alles, was Sie trinken und essen (auch Bonbons, Kekse etc.) so genau wie möglich:
 - Zubereitungsart: z. B. gekocht, in Rapsöl gebraten, gedünstet, roh etc.
 - Besonderheiten: z. B. fettreduziert, zuckerfrei etc.
- Geben Sie ruhig Marken-/Herstellernamen an (z. B. Cola Zero)
- Notieren Sie soweit möglich die ungefähre Menge:
 - Abgewogene Lebensmittel in Gramm (z. B. 100 g ungekochte Nudeln, 200 g Hackfleisch)
 - Zählbare Lebensmittel als Stückzahl (z. B. 1 Biersteine)
 - Verwenden Sie gängige Mengeneinheiten: 1 Teelöffel (TL), 1 Esslöffel (EL), Getränke in ml oder l.
 - Für alle nicht abgewogenen Lebensmittel nehmen Sie bitte eine Portionsgröße (PT, ca. eine Hand voll) als Grundeinheit und passen Sie diese an (z. B. 1,5 PT Blumenkohl)
- Wenn Sie eine Mahlzeit auslassen, streichen Sie die Zeilen durch
- Notieren Sie, ob Sie die eingenommene Mahlzeit für Sie persönlich als „Binge“ (z.B. Essen ohne Kontrolle, mit dem Gefühl nicht aufhören oder beeinflussen zu können was und wie viel gegessen wird) bezeichnen. Bitte berücksichtigen Sie, dass das Binge-Erleben individuell sehr unterschiedlich ist. Richten Sie sich bei der Angabe bitte ausschließlich nach Ihrem persönlichen Empfinden
- Notieren Sie Dauer und Art der körperlichen Bewegung
- Nutzen Sie die vorletzte Seite des Tagebuches für Angaben von Mahlzeiten bzw. Binge-Episoden, die in den regulär dafür vorgesehenen Tag evtl. keinen Platz mehr finden, ebenfalls mit Datum, Uhrzeit und konsumierten Lebensmitteln/ Getränken
- Nutzen Sie die letzte Seite des Tagebuchs für Notizen, Besonderheiten etc. und notieren Sie, wenn es ein unmittelbar zanderbares Ereignis ist, Datum und Uhrzeit.

Wir wünschen Ihnen eine schöne Woche!

Tag 0 – Datum: 11.10.2006

Beispielprotokoll

	Situation	Grund	Wie haben Sie sich danach gefühlt?
Frühstück Uhrzeit: <u>08:30</u>	<input checked="" type="checkbox"/> In Ruhe <input type="checkbox"/> In File <input checked="" type="checkbox"/> Allein <input type="checkbox"/> Mit anderen <input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/> Hunger <input type="checkbox"/> Ärger/ Stress <input type="checkbox"/> Weil andere gegessen haben <input type="checkbox"/> Langeweile <input checked="" type="checkbox"/> Gewohnheit <input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/> Satt <input type="checkbox"/> Leicht <input type="checkbox"/> Voll <input checked="" type="checkbox"/> Zufrieden <input type="checkbox"/> Unzufrieden <input type="checkbox"/> _____
Zwischendurch Uhrzeit: <u>10:15</u>	<input type="checkbox"/> In Ruhe <input type="checkbox"/> In File <input checked="" type="checkbox"/> Allein <input type="checkbox"/> Mit anderen <input type="checkbox"/> _____	<input checked="" type="checkbox"/> Hunger <input type="checkbox"/> Weil andere gegessen haben <input type="checkbox"/> Ärger/ Stress <input type="checkbox"/> Langeweile <input type="checkbox"/> Gewohnheit <input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/> Satt <input checked="" type="checkbox"/> Leicht <input type="checkbox"/> Voll <input type="checkbox"/> Zufrieden <input type="checkbox"/> Unzufrieden <input type="checkbox"/> _____
Mittagessen Uhrzeit: <u>13:00</u>	<input type="checkbox"/> In Ruhe <input checked="" type="checkbox"/> In File <input type="checkbox"/> Allein <input checked="" type="checkbox"/> Mit anderen <input type="checkbox"/> _____	<input checked="" type="checkbox"/> Hunger <input type="checkbox"/> Weil andere gegessen haben <input type="checkbox"/> Ärger/ Stress <input type="checkbox"/> Langeweile <input type="checkbox"/> Gewohnheit <input type="checkbox"/> _____	<input checked="" type="checkbox"/> Satt <input type="checkbox"/> Leicht <input type="checkbox"/> Voll <input type="checkbox"/> Zufrieden <input type="checkbox"/> Unzufrieden <input type="checkbox"/> _____
Zwischendurch Uhrzeit: <u>15:15</u>	<input checked="" type="checkbox"/> In Ruhe <input type="checkbox"/> In File <input type="checkbox"/> Allein <input type="checkbox"/> Mit anderen <input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/> Hunger <input type="checkbox"/> Weil andere gegessen haben <input type="checkbox"/> Ärger/ Stress <input type="checkbox"/> Langeweile <input checked="" type="checkbox"/> Gewohnheit <input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/> Satt <input type="checkbox"/> Leicht <input type="checkbox"/> Voll <input checked="" type="checkbox"/> Zufrieden <input type="checkbox"/> Unzufrieden <input type="checkbox"/> _____
Abendessen Uhrzeit: <u>19:10</u>	<input type="checkbox"/> In Ruhe <input type="checkbox"/> In File <input checked="" type="checkbox"/> Allein <input type="checkbox"/> Mit anderen <input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/> Hunger <input type="checkbox"/> Weil andere gegessen haben <input checked="" type="checkbox"/> Ärger/ Stress <input type="checkbox"/> Langeweile <input type="checkbox"/> Gewohnheit <input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/> Satt <input type="checkbox"/> Leicht <input type="checkbox"/> Voll <input type="checkbox"/> Zufrieden <input checked="" type="checkbox"/> Unzufrieden <input type="checkbox"/> _____
Zwischendurch Uhrzeit: <u>22:30</u>	<input type="checkbox"/> In Ruhe <input type="checkbox"/> In File <input type="checkbox"/> Allein <input checked="" type="checkbox"/> Mit anderen <input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/> Hunger <input checked="" type="checkbox"/> Weil andere gegessen haben <input type="checkbox"/> Ärger/ Stress <input type="checkbox"/> Langeweile <input type="checkbox"/> Gewohnheit <input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/> Satt <input type="checkbox"/> Leicht <input checked="" type="checkbox"/> Voll <input type="checkbox"/> Zufrieden <input type="checkbox"/> Unzufrieden <input type="checkbox"/> _____

Anmerkungen/ Aktivitäten: 30 Minuten Fahrrad gefahren

Wie viel und was haben Sie gegessen/ getrunken?		Ringe
Menge	Lebensmittel/ Getränke	<input type="checkbox"/> Ja <input checked="" type="checkbox"/> Nein
1	Weizen-Brötchen	
Ca. 1,5 EL	Nutella	
150 ml	Kaffee	
1 EL	Milch (3,5 % Fett)	
1 TL	Zucker	
1	Apfel	<input type="checkbox"/> Ja <input checked="" type="checkbox"/> Nein
0,5 l	Ungesüßter schwarzer Tee	
250 ml	Leitungswasser	
1,5 PT	Brokkoli	<input type="checkbox"/> Ja <input checked="" type="checkbox"/> Nein
4	Kleine Kartoffeln	
Ca. 4 EL	Bratensauce	
Ca. 2 PT	Ein großes paniertes Schweineschnitzel	
250 ml	Sprudelwasser	
1	Kinderriegel	<input type="checkbox"/> Ja <input checked="" type="checkbox"/> Nein
4 Stücke	Zartbitterchokolade	
150 ml	Cappuccino mit 1 TL Zucker	
1 große	Pizza Salami	<input checked="" type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein
250 ml	Schokoladeneis	
500 ml	Cola	
3 Stück	American Cookies	
500 ml	Vanillemilchshake	
1 PT	Chips (gesalzen)	
2 PT	Chips (gesalzen)	<input type="checkbox"/> Ja <input checked="" type="checkbox"/> Nein
250 ml	Orangensaft (100% Fruchtsaft)	
1 PT	Gummibärchen	

B. 2-monatiges Follow-Up-Ernährungstagebuch zur Erfassung der Essanfälle von normalgewichtigen Personen mit Essanfällen.



Ernährungstagebuch

Für die Teilnahme an der Studie „Wie isst du?“

Ihre Teilnehmernummer: _____



Abteilung Klinische Psychologie
Institut für Experimentelle Psychologie
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Abteilungsleiter: Prof. Dr. B. Pistorienky
Studienleiter: Kerstin Müller, M.Sc. Psych.

Liebe Studienteilnehmerin, lieber Studienteilnehmer,

auf den folgenden Seiten möchten wir Sie gerne bitten, Ihre Heißhungerattacken für die nächsten 2 Monate zu dokumentieren. Wir bitten Sie, wie besprochen, folgende Punkte zu beachten:

- Andern Sie nicht Ihre Ernährungsgewohnheiten! Essen Sie genau so, wie wenn Sie kein Tagebuch führen würden
- Vermerken Sie Uhrzeit, Situation und Gefühl nach der erfolgten Heißhungerattacke (Binge) (Mehrfachantworten sind möglich)
- Notieren Sie möglichst unmittelbar alles, was Sie während des „Binges“ gegessen haben so genau wie möglich:
 - Zubereitungsart: z. B. gekocht, in Rapsöl gebraten, gedünstet, roh, Fertiggericht etc.,
 - Besonderheiten: z. B. fettreduziert, zuckerfrei etc.
- Geben Sie ruhig Marken-/Herstellernamen an (z. B. Cola Zero)
- Notieren Sie soweit möglich die ungefähre Menge:
 - Abgewogene Lebensmittel in Gramm (z. B. 100 g ungekochte Nudeln, 200 g Hackfleisch)
 - Zählbare Lebensmittel als Stückzahl (z. B. 1 Banane)
 - Verwenden Sie gängige Mengeneinheiten: 1 Teelöffel (TL), 1 Esslöffel (EL), Getränke in ml oder L
 - Für alle nicht abgewogenen Lebensmittel nehmen Sie bitte eine Portionsgröße (PT, ca. eine Hand voll) als Grundeinheit und passen Sie diese an (z. B. 1,5 PT Blumenkohl)
- Bitte berücksichtigen Sie auch weiterhin, dass das Binge-Erleben individuell sehr unterschiedlich ist. Richten Sie sich bei der Angabe bitte ausschließlich nach Ihrem persönlichen Empfinden
- Bitte notieren Sie für den Tag, an dem eine Heißhungerattacke erfolgt ist, alle weiteren Lebensmittel, die Sie an diesem Tag abseits dieser zu sich genommen haben und an die Sie sich erinnern können
- Notieren Sie Dauer und Art der körperlichen Bewegung am Tag der Heißhungerattacke

Wir wünschen Ihnen eine schöne Woche!

Datum: 11.10.2016

Beispielprotokoll

	Situation	Grund	Wie haben Sie sich danach gefühlt?
Dauer Uhrzeit: _____	<input type="checkbox"/> In Ruhe <input type="checkbox"/> In Eile <input checked="" type="checkbox"/> Allein <input type="checkbox"/> Mit anderen <input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/> Hunger <input checked="" type="checkbox"/> Ärger/ Stress <input type="checkbox"/> Weil andere gegessen haben <input type="checkbox"/> Langeweile <input type="checkbox"/> Gewohnheit <input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/> Saft <input type="checkbox"/> Leicht <input checked="" type="checkbox"/> Voll <input type="checkbox"/> Zufrieden <input type="checkbox"/> Unzufrieden <input type="checkbox"/> _____

Bitte geben Sie, wenn möglich die genaue Situation an, die sich zum Zeitpunkt des Bingens ereignete. Wenn möglich dokumentieren Sie so genau wie möglich Ihre Gefühle vor, während und nach dem Binge.

Was hat dazu geführt?

Wie haben Sie sich währenddessen gefühlt?

Wie haben Sie sich danach gefühlt?

Was hat dies an der Situation geändert?

Menge	Lebensmittel/ Getränke	Binge
500 ml	Cola	
8 Stück	American Cookies	
500 ml	Vanillemilchshake	
1 Tüte	Chips (getrocknet)	
1 große	Pizza Salami	
250 ml	Schokoladeneis	
500 ml	Kakao	

Welche weiteren Lebensmittel haben Sie an diesem Tag zu sich genommen?		Zeitpunkt: vor/ nach dem Binge
Menge	Lebensmittel/ Getränke	Davor
1	Weizen-Brotchen	
Ca. 1,5 EL	Nutella	
150 ml	Kaffee	
1 EL	Milch (3,5 % Fett)	
1 TL	Zucker	
1	Apfel	
1,5 PT	Brokkoli	Danach
4	Kleine Kartoffeln	
Ca. 4 EL	Bratensauce	
Ca. 2 PT	Ein großes paniertes Schweineschnitzel	
250 ml	Sprudelwasser	
1 PT	Gummibärchen	

Anmerkungen/ Aktivitäten: _____

8 Manuskripte

- A Analysis of Macronutrient Composition of Binge-Eating Episodes in a Non-clinical Normal Weight Sample (S.89-107)
- B Binge Behaviour in Normal Weights – Effects of Binge-equivalent Macronutrient Composed Food on Leptin Reactions (S.108-131)
- C Post-Binge-Behaviour in Normals and Overweights – Effects on Food Preferences (S. 132-159)



Müller R: Analysis of macronutrient composition of binge-eating episodes in a non-clinical normal weight sample. *Ernaehrungs Umschau* 2021; 68: peer reviewed article, accepted 14 september 2020. In press.

Purpose: In a sample of normal weight persons with binge eating behavior this study assessed the macronutrient composition of binges and additionally investigated food intake and psychopathological aspects compared to a sample of non-bingeing normal weight controls. **Method:** 17 participants with a subclinical binge eating disorder (BED; binge group, BG), and 19 non-bingeing participants (control group, CG) recorded their eating behavior for seven days, including any binge eating episodes. The BG additionally recorded their binge episodes for subsequently another two months. **Results:** Both groups consumed an equal number of calories per day (2220 vs. 2230 kcal). Overall eating behavior of BG contained equal amounts of fat (35% vs. 34%), carbohydrates (48% vs. 48%) and proteins (16% vs. 17%) when compared to the CG. Macronutrient composition of binge episodes was characterized by a high intake of fat (45%) and carbohydrates (44%) and less proteins (10%). Participants of the BG had a significantly higher pathological eating behavior, were more depressed and felt less vital than the controls. **Conclusions:** Overall, macronutrient composition of binges in normal weight subjects with subclinical BED is in line with the macronutrient composition of binges displayed by bulimic and overweight BED individuals. Therefore, the binge-associated clinical symptoms in these patient groups seem to be caused by factors other than binge composition, which might be psychological determinants as well as differences in metabolism and hormone levels.

Keywords: binge eating disorder, macronutrients, normal weight, binge quality

INTRODUCTION

Atypical eating habits, especially stress-induced eating, has become more common even in the normal population. Lifetime prevalence rates of people suffering from binge eating disorder (BED) have been, according to DSM-5 criteria, proposed to rise enormously (2.9% in women; 3.0% in men; [18]). Binge eating is primarily characterized by frequent binge eating episodes defined as “(...) eating, in a discrete period of time, an amount of food that is definitely larger than what most people would eat during a similar period of time under similar circumstances (...)” as well as “(...) a sense of lack of control over eating during the episode.” [3]. Although atypical eating behavior is the key symptom of the disorder, there are only a few studies concerning quality, quantity and especially the macronutrient composition of binge episodes.

In contrast to bulimia nervosa, there are only a few and mainly laboratory studies focusing on food consumption during a binge episode in BED. Fitzgibbon and Blackman [13] compared the composition of binges of binge eaters with those of bulimic individuals. They found a higher consumption of snacks and desserts in subjects with BED as well as a higher intake of fat, less consumption of proteins and a comparable intake of carbohydrates.

Concerning quality and quantity of binge episodes in non-purging subjects, Rossiter et al. [23] reported the mean duration of a binge to be about 38 minutes. Total energy intake on binge days was about 2400 kilocalories compared to 1500 kilocalories per day on non-binge days. Beyond that, a significantly lower consumption of proteins on binge days could be observed [23]. Other findings suggest a significantly higher calorie intake of obese individuals on binge days than of the non-binge obese control group. Food was mainly ingested in the evening [21]. Moreover, there are hints of a reduced overall calorie intake of subjects with BED [21].

Allison and Timmerman [2] investigated the components of binges in obese or at least overweight females. Reported food items during a binge predominantly consisted of carbohydrates (bread or pasta; 64.6 %), food rich with sugar (56.2%) as well as high fat items (45.3 %) and salty snacks (39.6 %). Bingeing sweets was related to more binge days than other binge preferences. Concerning body weight, the authors stated that females who binge on high fat food during meal times had a significantly higher Body

Mass Index (BMI) in contrast to females who mainly binge while having a snack. This finding is in line with results by Guss et al. [16] who found a positive correlation between food intake and BMI in BED participants classified into the more-obese group in comparison to the less-obese BED group in which this correlation could not be found. They pointed out that a greater BMI is associated with a greater meal size. Furthermore, meals of obese samples consisted of a higher percentage of fat (38.5 %) than those of normal weight controls (30.8%; [16]). Another comparison between an overweight female binge eating sample and overweight controls revealed a higher overall calorie and fat intake per day in females with BED, but there were no significant differences in the consumption of carbohydrates and proteins [22]. Raymond et al. [21] compared binge days with non-binge days of participants with BED and found a significantly higher consumption of all macronutrients in binge days at which they pointed out a less preferred intake of carbohydrates in comparison to high fat nutrients on binge days.

Most of the published data on binge macronutrient composition is based on overweight or obese samples and includes analyses of food records in laboratory settings, which seem to increase pathological eating behaviors [20]. A main advantage of food records in the natural environment is the possibility to gain a more realistic insight into the eating habits of investigated samples at home, because individuals have access to all kind of foods. This is the reason why we decided to assess eating behavior under natural conditions. Furthermore, eating behavior is quite often assessed retrospectively in the form of the Food Frequency Questionnaire. This method is available in different forms (e. g. non-quantitative, semi-quantitative and quantitative), which in turn can influence the results. This depends, among other things, on the items selected and the response format. In addition, the focus here is on the foodstuff and not so much the consumed amount [14, 15]. Thus, food consumption is assessed prospectively in a natural setting in the present study.

While binge eating behavior has so far been mainly examined in the context of bulimia nervosa, BED, and obesity, there are only few studies focusing on the occurrence of bingeing in (non-clinical) normal weight individuals in natural conditions, although this could help to gain a better understanding of the binge phenomenon itself. Hence, the

aim of the present study was to analyze the macronutrient composition of binge episodes on the basis of food records in a subclinical BED normal weight sample (BG). We anticipated that participants classified as at least subclinical binge eaters would have a smaller or even comparable amount of energy intake per day to the control group (CG) as was shown for clinical BED [21]. Concerning binges, we hypothesized the macronutrient composition of binge eating episodes to be mainly made up of a high intake of fat and carbohydrates and less of proteins. Furthermore, we expected significant differences of psychopathological aspects of eating behavior, e. g. eating concerns, weight concerns as well as differences in body images in the BG compared to the CG. Apart from that, we expected participants with binge behavior to have more depressive symptoms than healthy controls.

METHODS

Sample

Participants were recruited via advertisements at the Heinrich Heine University Düsseldorf and on social media via the internet. Normal weight individuals who reported to either have binge episodes at least once a week or are without any eating pathologies were invited to participate in the study. A total of 68 normal weight women and men between 18 to 35 years of age were recruited. A majority of them were students. Criteria for exclusion were as follows: current dieting, intake of appetite-suppressing or appetite-stimulating medication, symptoms or diagnosis of anorexia nervosa or bulimia nervosa and intake of specific medications which have a sustainable impact on hunger or repletion. 32 individuals had to be excluded because they did not fulfill the criteria, leaving a sample of 36 participants. According to the screening data and a short interview addressing binge habits, participants were either assigned to a (subclinical) experimental binge eating group (BG) or to a control group (CG), where the participants had no binges. The BG counted an overall of 17 participants, and consisted of 13 females and 4 males. 19 participants, 12 females and 7 males, were assigned to the CG.

Mean age was 22 years ($SD = 3.3$; range 19–31; BG: $M = 21.94$, $SD = 3.03$; range 19–30; CG: $M = 21.42$, $SD = 3.61$; range 19 - 31). According to BMI, all participants were normal weight ($M = 22.14$, $SD = 2.56$ kg/m²). Nevertheless, individuals in the BG had a slightly, but not significantly higher BMI ($M = 22.76$, $SD = 3.06$ kg/m²) than the CG ($M = 21.59$, $SD = 1.95$ kg/m²; $t = 1.39$, $p = .17$). There were no vegans in the total sample and only one vegetarian in the CG. All participants gave written informed consent.

Measures

First, socio-demographic status (e. g. gender, age) and eating behavior (e. g. general eating habits, satisfaction with eating habits) was assessed. Subsequently, both groups received the following instruments: the Eating Disorder Examination-Questionnaire 6.0 (EDE-Q; [11]; German version: [17]), the Beck-Depression-Inventory (BDI-V; [25]), the Body Image Questionnaire (Fragebogen zum Körperbild, FKB-20; [8]) and the Düsseldorf Orthorexia Scale (DOS; [6]). After group assignment, the same food diaries were administered to both groups.

Additionally, participants were asked to rate their main problems regarding their eating behavior (Three Factor Eating Questionnaire; TFEQ, [26]). In this rating, the BG reported Stress and Eating in society as their main problems. In contrast, individuals of the CG saw themselves faced with the problem of not daring to eat until they are full.

The EDE-Q [17] assesses participants' eating behavior for the past 28 days. Participants should rate on a 7-point scale which methods (e.g. restrictions, weight control) they use concerning their eating behavior and weight control. The four subscales restraint, eating concern, weight concern and shape concern reflect the extent of a potentially disordered eating behavior, which may be classified as anorectic or bulimic. Furthermore, binge eating behavior is assessed via items 13, 14 and 15. Item 13 addresses the number of days in which participants ate an amount of food that others would describe as unusual under similar conditions. Item 14 deals with the number of days in which participants experienced a loss of control over their eating habits. Item 15 combines Items 13 and 14 and therefore measures the amount of eaten food that is accompanied by a loss of

control. These items were critical for the group allocation in the present study. Scores for all subscales as well as the total EDE-Q score were computed. Psychometric properties of the questionnaire can be regarded as satisfactory [17].

The DOS [6] measures orthorectic eating behavior, which is defined as a fixation on only eating food considered to be healthy according to subjective criteria and to avoid food which is perceived as unhealthy [5]. The DOS score ranges from 10 to 40 points. Cronbachs alpha of .83 [6], and first indications of convergent validity suggest good psychometric properties.

Depressive symptoms were assessed with the BDI-V [25]. Participants rate their answers on a 6-point Likert scale. A total score with a maximum of 100 points can be reached. A score of 35 is used as the cut-off for depressive symptomatology of clinical relevance. The BDI-V is a valid questionnaire to assess depressive symptoms [24].

To assess body image, two subscales on cognitive and affective body image from the German version of the Body Image Questionnaire [8] were used. The subscale Rejecting body image is used to measure dissatisfaction with one's body. Energetic and physical related aspects are measured with the subscale Vital body dynamics. For both scales, a total sum ranging from 10 to 50 points can be computed. Psychometric properties of the questionnaire are good [9, 1].

Daily eating behavior was assessed via food diaries in which participants recorded their eating behavior for seven days. They were instructed not to change their eating behavior and to report their food intake throughout the day as precisely as possible. Besides date and type of meal (breakfast, lunch, dinner or snacks), the participants were also asked to specify the situation in which each meal was consumed (e.g. alone, in haste). Subjects of the BG were asked to make a note if the meal was classified as a binge according to their subjective criteria.

Procedure

First, inclusion criteria were assessed using an online screening questionnaire. Afterwards, participants of both groups were briefly interviewed. In this interview participants were asked the following questions, addressing DSM-5 Criteria to ensure that those of the BG suffer from binge episodes at least once a week to guarantee that

the criteria for at least a subclinical BED are fulfilled: 1. How often do you have binge episodes on average per week?, 2. Would you describe the quantity of the food consumed during a binge as above average?, 3. Have you ever lost control during a binge episode?, 4. Can you enjoy the food?, 5. Do you eat faster than usual during a binge episode?, 6. Are you suffering from the binge episodes?. The questions listed here were all part of the screening and served to verify the screening data in order to be able to make an adequate group allocation.

Next, eligible participants received another questionnaire to investigate their eating habits as well as their emotional state, which was assessed via the BDI-V [24].

Afterwards, participants of both groups received a food diary, which they were asked to fill out in the upcoming seven days. This first food diary was given to both groups to compare the eating behavior of participants with binge eating tendencies and healthy controls. It was emphasized in the instructions that participants should not change their eating habits. Furthermore, they were asked to document their daily eating behavior as accurately and as detailed as possible and to take note if a binge episode occurred. There were no predefined criteria for the classification of meals as a binge, so participants had to rate themselves which meals count as a binge according to their own subjective evaluation. As a general guideline to help participants rate their eating behavior, a binge was described as a condition in which one eats without control and with the feeling of not being able to stop or to influence what and how much one eats. Participants of both groups received as compensation an attendance allowance or in the case of psychology students, research credits. Participants of the BG were given an additional food diary in which they were asked to only document binge episodes for two months. If a binge occurred, they were required to further retrospectively record other food consumed on this day. After two months, the follow-up diaries were returned and participants received another attendance allowance or research credits as compensation. The two-month-diary on binge episodes was established to verify and receive more detailed information about the macronutrient compositions of binge episodes of normal weight participants with binge eating behavior.

Design and Analysis

Overall eating behavior, the quantity as well as the macronutrient composition of the binges were analysed using Fddb Internetportale GmbH [12], which is an online database consisting of more than 333,000 food items including information on micro- and macronutrients. Before running the statistical analyses, mean calorie intake and macronutrient composition in grams and percentages per day for both groups were calculated. Furthermore, calorie intake and the macronutrient composition for each meal subjectively classified as binges were calculated. The same calculations were made for the two-month follow up of the BG group. Following a between-subject design, analyses were conducted using IBM SPSS Statistics 24 for Windows. For descriptive data, means (M) and standard deviations (SD) are reported. t-Tests for independent samples were used with a p value of .05 for significance to assess differences in the overall energy intake as well as the macronutrient compositions between the two groups by using group (BG vs. CG) as the independent variable and the overall kilocalories, fat, carbohydrates and proteins for seven days as dependent variables. In addition, binges of the BG group for the seven day food diary and the subsequent two-month diary were examined separately by calculating means for kilocalories, fat, carbohydrates and protein intake for each reported binge. Eating disorder symptomatology, body image, depressive symptoms and BMI were analyzed by using independent t-Tests with the factor group as the independent variable. The assumptions underlying the parametric procedures performed have been verified and can be considered as given.

RESULTS

Psychopathology

Results of group comparisons for clinical data can be seen in Table 1. Participants with binge eating behavior were significantly more depressed ($M = 28.88$, $SD = 18.35$) than non-binge subjects ($M = 18.11$, $SD = 9.68$; $t(23.66) = 2.17$, $p < .05$). Results of the EDE-Q total score indicated significantly higher pathological eating behavior for individuals of the BG than for those of the CG ($t(28.96) = 2.34$, $p < .05$). Regarding the subscales of the EDE-Q, participants of the BG scored significantly higher on the

subscales eating concern ($t(34) = 2.61, p < .05$) and weight concern ($t(34) = 2.12, p < .05$) than controls. Furthermore, differences in body image between the two groups can be noted. Descriptively, but not significantly ($t(34) = 1.02, p > .05$), subjects of the BG reported more rejection of their body than controls. Nevertheless, a significant difference can be found between the groups concerning vital body dynamics. The CG scored significantly higher on the vitality index than participants with binge eating behavior ($t(34) = -2.66, p < .05$). Furthermore, the mean score on the Düsseldorf Orthorexia Scale ($t(34) = -.39, p = .70$) was for both groups within normal range, stressing the fact that the sample does not seem to be affected by self-selection according to interest in healthy nutrition.

Table 1. Demographic and clinical data for participants with binge eating behavior (BG) and control group (CG)

	BG	CG	BG vs. CG	
	(N = 17)	(N = 19)	T	p
	M (SD)	M (SD)		
BMI (kg/m²)	22.76 (3.06)	21.59 (1.95)	1.35	.17
BDI-V	28.88 (18.35)	18.11 (9.68)	2.17	.04*
FKB-20				
Rejecting body image	24.35 (10.84)	20.95 (9.12)	1.02	.31
Vital body dynamics*	32.76 (6.45)	38.53 (6.53)	-2.66	.01**
DOS	15.06 (2.97)	15.53 (4.14)	-.39	.70
EDE-Q*	1.71 (1.02)	1.02 (0.74)	2.34	.03*
Restrained Eating	1.26 (1.53)	0.75 (0.85)	1.22	.24
Eating concern*	1.47 (0.89)	0.83 (0.55)	2.61	.01**
Weight concern*	1.94 (1.37)	1.09 (1.04)	2.12	.04*
Shape concern	2.18 (1.49)	1.42 (1.08)	1.76	.09

BDI-V = Beck-Depression-Inventory; FKB 20 = Body Image Questionnaire (Fragebogen zum Körperbild); DOS = Düsseldorf Orthorexia Scale; EDE-Q = Eating Disorder Examination-Questionnaire; * $p < .05$, ** $p < .01$

BG = binge group; CG = control group; M = arithmetic mean; N = sample size; SD = standard deviation.

Overall food intake

The overall nutrient intake as well as the macronutrient compositions of both groups are presented in Table 2. In the seven day food records, binge episodes occurred on average two times ($SD = 2$) in the BG group with a minimum of zero and a maximum of six binges. There are no significant differences between the groups concerning the total kilocalories per day (including binge episodes if they occurred; $t(34) = -.05, p = .96$) as well as for all macronutrient compositions (carbohydrates: $t(34) = .30, p = .77$; proteins: $t(34) = -1.06, p = .29$; fat: $t(34) = .29, p = .77$).

Table 2. *Macronutrient composition of recorded eating behavior in participants with and without binge eating behavior*

	BG	CG	BG vs. CG	
	N= 17	N= 19		
	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
Binge episodes	2 (2) (<i>Min = 0, Max = 6</i>)	-	-	-
Total kcal	2219.59 (705.88)	2229.66 (614.33)	-.05	.96
CHO, g	259.30 (88.15)	251.45 (68.89)	.30	.77
(%)	48.26 (5.92)	47.56 (6.04)	.35	.73
Pro, g	81.51 (22.64)	93.98 (43.19)	-1.06	.29
(%)	15.88 (3.50)	17.01 (5.68)	-.71	.48
Fat, g	90.64 (36.18)	87.35 (31.65)	.29	.77
(%)	35.45 (5.31)	34.10 (5.54)	.77	.45

BG = binge group; CG = control group; N = sample size.

Kcal = kilocalories, CHO = carbohydrate, Pro = protein, g = grams.

Nevertheless, descriptive data reveal differences in the consumption of macronutrients. While both groups ate nearly the same amount of carbohydrates and fat, the CG consumed more proteins than the BG group.

Binge Episodes

The macronutrient composition of the binges in the two-month food record was as follows: Participants reported a mean number of 5 ($SD = 3$; $min = 1$, $max = 9$) binge episodes which occurred in the eight week period. The average energy intake of a binge was 1725.89 ($SD = 665.97$) kilocalories, with a maximum of 2880.80 kilocalories and a minimum of 809.33 kilocalories. For fat, a minimum of 45.70 g and a maximum of 259.84 g was reported per binge ($M = 101.33$ g, $SD = 62.34$). The binge with the highest amount of carbohydrates included 335.46 g and the smallest was 86.35 g ($M = 184.06$, $SD = 78.48$). Comparatively few proteins were eaten with a maximum of 70.10 g and a minimum of 11.18 g ($M = 39.25$, $SD = 19.38$). Binges recorded in the two-months period were characterized by a high intake of fat ($M = 44.66$ %, $SD = 5.48$) and carbohydrates ($M = 43.85$ %, $SD = 7.41$) and few proteins ($M = 9.58$ %, $SD = 4.34$).

DISCUSSION

Aim of the present study was to analyze the macronutrient composition of binges in normal weight subjects with subclinical binge eating behavior. Results indicate an equal amount of kilocalories eaten over the day between the BG and CG. Binges of the BG were marked by a high intake of carbohydrates and fat and comparatively less proteins. Moreover, the BG had more concerns about their eating behavior and weight, which can be seen in the higher scores of the subscales eating concern and weight concern. This group also seemed to experience less vitality of their body image and significantly higher depressive symptoms in comparison to the CG. Consequently, the present results allow for the analysis of possible risk factors in view of psychopathologies of BED, as well as for comparisons of the macronutrient composition of binges to obese binge eaters and their consequences for the development of BED.

Since participants in this study recorded their food intake in their natural environment at home, this study reveals everyday eating behavior of mild binge eaters, without

restrictions in food selection and consumption. The use of food intake recordings at home offers the advantage of observing binges appearing in natural conditions and not artificially induced, which allows a deep insight into food consumed in realistic conditions. Of course, these food records might lack of precision, as participants might not record every meal and their estimations of food intake might be biased [7]. In this respect, mistakes in the recordings must be taken into account. This could be, among others, the wrong evaluations of quantities, source-monitoring errors or rather participants might forget to note down everything they consumed. Yet, the advantages justify the effort of food recordings in the form of food diaries.

Binges mainly consisted of fat (40 %) and carbohydrates (49 %) with only few proteins included (11 %). These results are comparable to previously found macronutrient compositions of obese binge eaters [23]. These results reveal that the macronutrient composition of binges recorded by normal weight subclinical binge eaters is comparable to binges recorded by obese binge eaters, which indicates other factors to be involved in the development and maintenance of BED.

Regarding overall food consumption and especially the macronutrient composition, no significant differences between the groups were found. However, in line with the findings of Guss et al. [16], it is remarkable that the participants in our sample with binge eating behavior consume more fat in grams per day. However, the difference failed to reach statistical significance. Furthermore, consumption of carbohydrates was higher in bingeing participants. While Raymond et al. [22] report an equal amount of consumed carbohydrates and proteins of BED and non-BED participants, our results indicate that more fat was consumed by BED-participants, which may resulted in a slightly but not significantly higher total energy intake, since there was no difference in the quantity of food consumed. Therefore, the quantity of consumed food might be less relevant and instead an emphasis on the macronutrient composition of the consumed food should be pursued. This assumption can be seen in the work by Latner and Schwartz [19], who examined the energy intake of normal weight and obese subjects after having either a high-carbohydrate, high-protein or a mixed meal. After the high-protein meal, participants had a lower calorie intake compared to the other two options.

In view of the lack of significant differences in the quantity and quality of food consumed between the two normal weight groups, other factors may play a role in the development and maintenance of BED in normal weight individuals. This is, amongst others, particularly true for psychopathological determinants. Participants of the BG were significantly more depressed than those of the CG, which is in line with previously reported findings of primarily obese binge eaters [4]. Apart from that the present findings indicate that changes in metabolism which may lead to obesity in the long term must be involved. Thus, further research is needed to investigate potential risk factors which may contribute to the symptomatology and maintenance of binge eating disorder in normal weight subjects who might be at risk to develop overweight.

Limitations

Group assignment can be considered as a limitation of this study. Assignment was primarily based on self-reported eating behavior assessed via questionnaires which might have been influenced by social desirability. It is important to note that the sample does not include diagnosed binge eaters, but participants with binge eating behavior fulfilling at least a subclinical criterion for BED. Therefore, our results cannot be generalized to samples who fully complete the criteria for BED, but instead provide insights into the eating behavior of subclinical binge eaters with normal weight.

Although food records via food diaries provide some advantages, they also have some disadvantages that must be taken into account. Besides errors in recalling and willingness to record all food consumed throughout the day, there might also be limitations in the precision of the documented quantity of consumed food. Not every event allows precise information about food intake in grams, especially when eating in restaurants. Therefore, an analysis of food intake must be interpreted with caution. However, there is evidence that food records in the form of a 7-day-diet diary is a proven instrument especially in case of nutrition analyses [e. g. 10]. Also, the use of the online diary Fddb.info to analyze the energy intake and macronutrient composition of consumed food supports the assumption of reliable estimates due to its extensive amount of listed foods and notably its listed brand products.

Another limitation refers to the small number of included male participants. Even though more females are affected by this type of disordered eating, it should be kept in mind that our results do not allow conclusions concerning male binge eaters.

Moreover, there is no consistent definition of a binge or the condition of loss of control while bingeing [see 21]. Therefore, meals analyzed and classified as binges rely on subjective experiences and may strongly vary in their composition.

Conclusion

In general, our results reveal that the quantity and the macronutrient composition of food in normal weight subjects with binge-eating behavior is comparable to those of normal weight healthy persons. In binge episode, normal weight subclinical BED persons consume food quantities of macronutrient composition as reported for obese persons with BED [23]. Carbohydrates as well as fat represent the largest part of consumed macronutrients in a binge. Proteins seem to play only a minor role in selected food during a binge. This special macronutrient composition seems to have impact on the overall energy intake [19] and raises the question which nutritional as well as psychopathological or physical factors might be involved in the creation and maintenance of BED.

ETHICAL APPROVAL

Local ethics committee approval was not required for the study that only included surveys. Surveys are common used research tools and the technique itself received ethical approval several times. Participants were asked about their eating behavior, and questions like these are not supposed to cause any harm to adult human beings. Even in the very unlikely case that participants felt uneasy while answering the questions, they could easily cancel the survey at any time without any disadvantages. Participants were informed that their participation is voluntary and anonymous, and that their data is handled according to privacy policy. Furthermore, after they were instructed about study conditions they gave their informed consent and were enlightened to be free to cancel the study at any time without disadvantages (see above). All procedures performed in the study involving human participants were in accordance with the 1964 Helsinki declaration and its later amendments or comparable ethical standards.

DECLARATION OF INTEREST

Declarations of interest: none.

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors like to thank Sarina Pelkmann, Jana Willemsen and Svenja Witte for their great help in collecting the data and Hannah Kiesow-Berger for her valuable assistance with language revision.

REFERENCES

1. Albani C, Blaser G, Geyer M, Daig I, Schmutzer G, Bailer H, ... Brähler E: Überprüfung und Normierung des "Fragebogen zum Körperbild"(FKB-20) von Clement und Löwe (1996) an einer repräsentativen deutschen Bevölkerungsstichprobe. *Z Med Psychol* 2006; 15, 99-109.
2. Allison S, Timmerman GM: Anatomy of a binge: food environment and characteristics of nonpurge binge episodes. *Eat Behav* 2007; 8, 31-38. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2005.01.004>
3. American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders V*. Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
4. Araujo, D. M. R., Santos, G. F. D. S., & Nardi, A. E.: Binge eating disorder and depression: a systematic review. *The world journal of biological psychiatry* 2010; 11(2-2), 199-207. <https://doi.org/10.3109/15622970802563171>
5. Barthels F, Meyer F, Pietrowsky R: Orthorexic eating behavior. A new type of disordered eating. *Ernährungs Umschau* 2015a; 62, 156-161. <https://doi.org/10.4455/eu.2015.029>
6. Barthels F, Meyer F, Pietrowsky R: Die Düsseldorfer Orthorexie Skala–Konstruktion und Evaluation eines Fragebogens zur Erfassung ortho-rektischen Ernährungsverhaltens. *Z Klin Psychol Psychiatr Psychother* 2015b; 44, 97-105. <https://doi.org/10.1026/1616-3443/a000310>
7. Bartholome LT, Raymond NC, Lee SS, Peterson CB, Warren CS: Detailed analysis of binges in obese women with binge eating disorder: Comparisons using multiple methods of data collection. *Int J Eat Disord* 2006; 39, 685-693. <https://doi.org/10.1002/eat.20289>
8. Clement U, Löwe, B: *Fragebogen zum Körperbild: FKB-20*. Göttingen: Hogrefe 1996.
9. Clement U, Löwe B: Die Validierung des FKB-20 als Instrument zur Erfassung von Körperbildstörungen bei psychosomatischen Patienten. *Psychother Psychosom Med Psychol* 1996; 46, 254-259.
10. Day NE, McKeown N, Wong MY, Welch A, Bingham S: Epidemiological assessment of diet: a comparison of a 7-day diary with a food frequency questionnaire using urinary markers of nitrogen, potassium and sodium. *Nepal J Epidemiol* 2001; 30, 309-317. <https://doi.org/10.1093/ije/30.2.309>
11. Fairburn CG, Beglin SJ: Assessment of eating disorders: Interview or self-report questionnaire? *Int J Eat Disord* 1994; 16(4), 363-370. [https://doi.org/10.1002/1098-108X\(199412\)16:4<363::AID-EAT2260160405>3.0.CO;2-#](https://doi.org/10.1002/1098-108X(199412)16:4<363::AID-EAT2260160405>3.0.CO;2-#)
12. Fddb Internetportale GmbH: fddb.info - Lebensmitteldatenbank. <http://fddb.info/> (last access on 30 April 2020).

13. Fitzgibbon ML, Blackman LR: Binge eating disorder and bulimia nervosa: Differences in the quality and quantity of binge eating episodes. *Int J Eat Disord* 2000; 27(2), 238-243. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-108X\(200003\)27:2<238::AID-EAT12>3.0.CO;2-Q](https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-108X(200003)27:2<238::AID-EAT12>3.0.CO;2-Q)
14. Gibney MJ, Lanham-New SA, Cassidy A, Vorster HH: *Introduction to Human Nutrition*. 2nd ed., Chichester, West Sussex: Wiley-Blackwell 2009.
15. Gibson RS: *Principles of Nutritional Assessment*. 2nd ed., New York, NY: Oxford University Press 2005.
16. Guss JL, Kissileff HR, Devlin MJ, Zimmerli E, Walsh BT: Binge size increases with body mass index in women with binge-eating disorder. *Obesity* 2002; 10(10), 1021-1029. <https://doi.org/10.1038/oby.2002.139>
17. Hilbert A, Tuschen-Caffier B, Karwautz A, Niederhofer H, Munsch S. Eating disorder examination-questionnaire. *Diagnostica* 2007; 53(3), 144-154. <https://doi.org/10.1026/0012-1924.53.3.144>
18. Hudson JI, Coit CE, Lalonde JK, Pope HG: By how much will the proposed new DSM-5 criteria increase the prevalence of binge eating disorder? *Int J Eat Disord* 2012; 45(1), 139-141. <https://doi.org/10.1002/eat.20890>
19. Latner JD, Schwartz M: The effects of a high-carbohydrate, high-protein or balanced lunch upon later food intake and hunger ratings. *Appetite* 1999; 33(1), 119-128. <https://doi.org/10.1006/appe.1999.0237>
20. Mitchell JE, Crow S, Peterson CB, Wonderlich S, Crosby RD: Feeding laboratory studies in patients with eating disorders: A review. *Int J Eat Disord* 1998; 24(2), 115-124. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-108X\(199809\)24:2<115::AID-EAT1>3.0.CO;2-H](https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-108X(199809)24:2<115::AID-EAT1>3.0.CO;2-H)
21. Raymond NC, Neumeyer B, Warren CS, Lee SS, Peterson, CB: Energy intake patterns in obese women with binge eating disorder. *Obesity* 2003; 11(7), 869-879. <https://doi.org/10.1038/oby.2003.120>
22. Raymond NC, Bartholome LT, Lee SS, Peterson RE, Raatz SK: A comparison of energy intake and food selection during laboratory binge eating episodes in obese women with and without a binge eating disorder diagnosis. *Int J Eat Disord* 2007; 40(1), 67-71. <https://doi.org/10.1002/eat.20312>
23. Rossiter EM, Agras WS, Telch CF, Bruce B: The eating patterns of non-purging bulimic subjects. *Int J Eat Disord* 1992; 11(2), 111-120. [https://doi.org/10.1002/1098-108X\(199203\)11:2<111::AID-EAT2260110203>3.0.CO;2-J](https://doi.org/10.1002/1098-108X(199203)11:2<111::AID-EAT2260110203>3.0.CO;2-J)
24. Schmitt M, Altstötter-Gleich C, Hinz A, Maes J, Brähler E: Normwerte für das vereinfachte Beck-Depressions-Inventar (BDI-V) in der Allgemeinbevölkerung. *Diagnostica* 2006; 52(2), 51-59. <https://doi.org/10.1026/0012-1924.52.2.51>
25. Schmitt M, Maes J: Vorschlag zur Vereinfachung des Beck-Depressions-Inventars (BDI). *Diagnostica* 2000; 46, 38-46.

26. Stunkard AJ, Messick S: The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *J Psychosom Res* 1985; 29(1), 71-83. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(85\)90010-8](https://doi.org/10.1016/0022-3999(85)90010-8)

Binge Behaviour in Normal Weights – Effects of Binge-equivalent Macronutrient Composed Food on Leptin Reactions

Romina Müller^{1*}, Nadine Müller², Friederike Barthels¹, Hans-Christoph Friederich², Reinhard Pietrowsky¹

¹ Institute of Experimental Psychology, Department of Clinical Psychology, Heinrich Heine University Düsseldorf, Germany

² Department of Psychosomatic Medicine, University of Heidelberg, Germany

*Corresponding Author

Romina Müller

Heinrich Heine University Düsseldorf

Institute of Experimental Psychology

Department of Clinical Psychology

Universitätsstraße 1

40225 Düsseldorf (Germany)

Tel.: +49 0211 81 – 12275

Fax: +49 0211 81 – 14261

email: romina.mueller@uni-duesseldorf.de

ABSTRACT

Purpose: This study investigated the effect of an experimental binge, equivalent in its macronutrient composition to real binges, on leptin responses in normal weight individuals with binge eating behaviour compared to a non-bingeing normal weight control group. **Method:** 23 normal weight participants who fulfilled the criteria of a binge eating disorder (binge group, BG), and 25 normal weight non-bingeing participants (control group, CG) were given a milkshake, which in its macronutrient composition corresponded to a binge of normal weight persons with binge eating behaviour. Pre- (baseline) and post-stimulus (15, 30, 60, 75, 90 minutes) leptin reactions in response to the milkshake were measured. **Results:** In both groups leptin reactions decreased significantly after milkshake consumption. After controlling for gender and body mass index (BMI) as covariates, there were significantly lower leptin reactions for subjects of the BG compared to the CG ($p < .05$). Subjectively reported hunger was significantly greater for subjects of the BG than the CG ($p < .01$) prior to the milkshake intake. **Conclusions:** Results provide first evidence for a diminished leptin response following a food intake equivalent to a typical binge episode in normal weight bingers. This response may be of relevance for the development of overweight as well as of disturbances in the regulation of satiety in the context of a binge eating disorder.

Keywords: leptin, eating disorders, binge eating disorder, satiety regulation

INTRODUCTION

The occurrence of food binges (episodes in which a significantly greater amount of food is consumed, compared to other meals apart from these episodes and as usual for most persons) is primarily studied in the context of binge eating disorder (BED) or bulimia nervosa (BN). However, studies in normal weight individuals with BED are rare. Nevertheless, this group may contribute to a better understanding of the development of a BED. Binge eating is primarily characterized by frequent binge eating episodes defined as "... eating, in a discrete period of time, an amount of food that is definitely larger than what most people would eat during a similar period of time under similar circumstances ..." as well as "... a sense of lack of control over eating during the episode." (American Psychiatric Association, 2013; p. 350). Loss of control and eating large quantities despite satiety can be regarded as binge eating behaviour. Besides psychological factors such as dissatisfaction with one's own body figure, low self-esteem or affective instabilities (Dunkley & Grilo, 2007), which can lead to the occurrence of binge episodes, biological factors also have to be taken into account, regarding binge eating.

One biological factor in the development of a BED could be a disordered perception of satiety. For more than 30 years, researchers have been investigating the regulation of body weight (e.g. Klok et al., 2007). In this context, the hormone leptin, which is secreted from fat cells and is involved in the regulation of body weight, hunger and satiety, is of particular importance (Kalra et al., 1999). Leptin is assumed to act as an indicator of the nutritional status and the level of systemic leptin to affect the central hunger and satiety regulation systems of the hypothalamus (Kalra et al., 1999; Klok et al., 2007). High leptin levels indicate a good nutritional status and thus induce satiety, while low leptin levels indicate starvation and induce hunger (Friedman, 1998). There are various factors that contribute to the secretion of leptin by fatty tissue and the regulation of circulating leptin levels. In addition to gender (Kennedy et al., 1997), existing energy reserves (Frederich et al., 1995; Weigle et al., 1997), food intake (Levine et al., 1999) as well as glucose uptake (Wellhoerner et al., 2000) play an important role.

Persons who are severely overweight are assumed to be leptin resistant (Oswal & Yeo, 2010). This results from a permanent increase in plasma leptin levels in overweight patients compared to normal weight persons (Schwartz et al., 1996). Thus, higher plasma leptin levels are associated with a higher BMI and a higher percentage of body fat, although higher leptin levels usually lead to a decreased food intake and body fat in non-obese persons. This leptin resistance makes it difficult to assess the effects of different foods and in particular individual macronutrients on circulating leptin levels. In addition to the long-term regulation of energy metabolism and body weight, food intake also plays an important role on the lasting effects of leptin (Ahima & Flier, 2000). In healthy individuals, excessive food intake leads to an increased release of leptin in fatty tissue (Kolaczynski et al., 1996; Levine et al., 1999). This is also true for overweight people, but in contrast to people of normal weight, they probably do not react by refraining from further food intake due to leptin resistance (Oswal & Yeo, 2010). Similarly, persons suffering from BED show enhanced circulating leptin levels (Monteleone et al., 2000) and thus a distortion in the perception of hunger and satiety, which is reflected in their deviant eating behavior.

Klok et al. (2007) point out that not only the size and frequency of the food intake play a role with regard to circulating leptin concentrations, but also the macronutrient composition of the food (carbohydrates, fats and proteins). Binge episodes usually have a specific macronutrient composition and are characterized mainly by a high content of carbohydrates, fats and only a small amount of proteins (Yanovski et al., 1992). However, since only about 80 % of the BED-patients are overweight (Udo & Grilo, 2018) and binge episodes may also occur in people without a diagnosis of BED, the question arises as to when changes in metabolism begin after repeated binge eating episodes, which in turn promote the development of obesity, particularly in the context of BED. Based on the fact that excessive food intake leads to an increase in leptin levels in healthy, normal weight individuals (Kolaczynski et al., 1996; Levine et al., 1999), it should be considered whether normal weight individuals with BED, such as their overweight counterparts, might not react with an increase in leptin levels following excessive food intake, but with a decrease in leptin reactions to ensure further food intake as a compensation to the rather restricted eating behavior between binge episodes (Munsch, 2003). The resulting lack of satiety in turn would contribute to further food

intake and thus to the development of overweight. Thus, the effects of a binge-like food intake on leptin reactions and the resulting feelings of hunger and satiety were investigated in normal weight subjects fulfilling criteria for a clinically relevant BED in the present study.

Changes in circulating leptin following food binges could therefore be a physiological indicator for the development and maintenance of eating disorders. Therefore, the present study deals with the question whether plasma leptin levels as well as subjective feelings of hunger and satiety are influenced by a binge meal and differ between normal weight subjects with binge eating behaviour compared to healthy controls. We expect lower leptin reactions and thus a subjectively perceived greater feeling of hunger before and after a binge stimulus (here in the form of a milkshake) in normal weight subjects with binge eating behaviour compared to healthy controls.

METHODS

Sample

Participants were recruited through advertisements at the University and via social media. First, inclusion criteria were assessed using an online screening questionnaire. Normal weight individuals who reported to either have binge episodes at least once a week or had a normal weight without any eating pathologies were invited to participate in the study. A total of 225 normal weight women and men between 18 to 35 years of age were recruited. A majority of them were students. Criteria for exclusion were as follows: current dieting, intake of appetite-suppressing or appetite-stimulating medication, symptoms or diagnosis of anorexia nervosa or bulimia nervosa. One hundred and seventy-five individuals had to be excluded because they did not fulfill the criteria, leaving a sample of 50 participants. According to the screening data and the Eating Disorder Examination Interview (EDE; Fairburn & Cooper, 1993; German version: Hilbert & Tuschen-Caffier, 2006), participants were either assigned to a binge eating group (BG) in which participants met the DSM-5 criteria of a clinically relevant BED or to a control group (CG), where the participants had no binges or other eating disorders. Twenty-five participants, 15 females and 10 males, were assigned to the CG.

The BG counted an overall of 25 participants and consisted of 15 females and 10 males. Two of the male binge eaters had to be excluded, since their blood samples couldn't be evaluated, leaving a total sample of 48 (62.5 % females and 37.5 % males).

The mean age of the BG was 24.48 years ($SD = 3.69$, range 18-34 years) and did not differ significantly ($t(46) = 1.17$, $p = .25$) from the CG (23.24, $SD = 3.13$, range 18-29 years). According to BMI, all participants were within normal weight ($M = 22.30$, $SD = 1.75$, range 19.20 – 25.00 kg/m^2). Nevertheless, individuals in the BG had a slightly, but not significantly higher BMI ($M = 22.69$, $SD = 1.69$ kg/m^2) than the CG ($M = 21.95$, $SD = 1.78$ kg/m^2 ; $t(46) = 1.41$, $p = .16$). Other physiological parameters (e.g., body fat, water content) did not differ significantly between the groups (Table 1).

Table 1. Results of physiological measures (assessed by bioimpedance measurement) for the group of normal-weight bingers (BG) and the control group (CG)

	BG ($n = 23$)	CG ($n = 25$)	BG vs. CG	
	M (SD)	M (SD)	t	p
Body weight (kg)	66.83 (9.54)	65.69 (11.10)	.37	.71
Body fat (%)	22.41 (6.69)	20.68 (7.92)	.80	.43
Muscle mass (kg)	49.38 (10.29)	49.85 (11.55)	-.15	.89
Bone mass (kg)	3.56 (4.37)	2.65 (.59)	.22	.83
BMI (kg/m^2)	22.69 (1.69)	21.95 (1.77)	1.02	.31
Caloric requirement / Day	2583 (640)	2747 (705)	.42	.70
Metabolic age (years)	20.09 (8.80)	19.08 (6.40)	.45	.66
Water content (%)	57.08 (5.01)	57.27 (4.67)	-.13	.90

With regard to their eating habits, eleven (22.9%) out of the 48 participants stated to eat predominantly vegetarian and another two (4.2%) participants ate only vegan food. Ten (20.8%) of the 48 participants renounced certain foods due to illness or food

intolerances. Two (4.2%) participants did not provide any information and the remaining 36 (75.0%) participants did not give up certain foods for health reasons.

Measures

Socio-demographic status (e.g. gender, age) and eating behaviour (e.g. general eating habits, satisfaction with eating habits) were assessed. Subsequently, both groups received the following instruments: the Eating Disorder Examination Interview (EDE; Fairburn & Cooper, 1993), the Eating Disorder Examination-Questionnaire 6.0 (EDE-Q; Fairburn & Beglin, 1994), the Beck Depression Inventory (BDI-V; Schmitt & Maes, 2000), the Binge Eating Scale (BES; Gormally et al., 1982), the Generalized Anxiety Disorder Screener (GAD-7; Spitzer et al., 2006), as well as a rating for current feelings of hunger and satiety via two visual analogue scales (Blundell et al., 2010).

The EDE Interview (Fairburn & Cooper, 1993; German version: Hilbert & Tuschen-Caffier, 2006) is a structured interview to assess and diagnose eating disorders in adults and adolescents. Like the EDE-Q (Fairburn & Beglin, 1994; German version: Hilbert et al., 2007), it assesses participants' eating behavior for the past 28 days. In both instruments, the interviewer or the participants rate eating behaviour and weight control on a 7-point scale. In the questionnaire as well as in the interview, the four subscales *restraint*, *eating concern*, *weight concern* and *shape concern* reflect the extent of a potentially disordered eating behaviour, which may be classified as anorectic or bulimic. Furthermore, binge eating behaviour is assessed via items 13, 14 and 15. These items were used for the group allocation in the present study. Scores for all subscales as well as the total EDE scores for the interview and the questionnaire were computed. Psychometric properties of both, the interview and the questionnaire, can be regarded as satisfactory.

Depressive symptoms were assessed with the BDI-V (Schmitt & Maes, 2000). Participants give their answers on a 6-point Likert scale. A total score with a maximum of 100 points can be reached. A score of 35 is used as the cut-off for depressive symptomatology of clinical relevance. The BDI-V is a valid questionnaire to assess depressive symptoms (Schmitt et al., 2006).

The extent of binge eating behaviour was determined using the BES (Gormally et al., 1982). For this purpose, the scale was translated into German and, after subsequent retranslation, it was included in the study as an instrument for recording the severity of binge eating symptoms. The scale consists of a total of 16 items. Eight items measure feelings and cognitions such as experienced self-hatred in relation to overeating, and eight items record behavioural patterns such as the speed of food intake. A high value of the calculated total score represents a strong binge eating symptomatology. Studies of the original English version indicate a satisfactory internal consistency (Gormally et al., 1982).

The GAD-7 (Spitzer et al., 2006) was used to measure anxiety. This questionnaire is mainly used as a screening instrument for anxiety disorders (e.g. panic disorders and social anxiety disorder). Subjects estimate the extent of the impairment of their complaints on a 7-point scale. Psychometric properties can be regarded as given (Löwe et al., 2008).

Currently experienced hunger and satiety were recorded using two visual analogue scales. The subjects were asked 1. "How hungry do you feel right now?" and 2. "How full do you feel right now?" On a line (100 mm) they were asked to indicate by means of a slider their experienced hunger and the extent of their satiety ranging from 0 = not hungry / not full at all to 10 = very hungry / very full. This procedure allows a relatively simple collection of the explicit feeling of hunger both before and after eating. The use can be justified on the basis of existing convergent validities with similar measuring instruments (Blundell et al., 2010).

Procedure

At the first appointment, the EDE was conducted with participants of both groups to ensure that those of the BG suffered from objective binge episodes at least once a week and to rule out any other eating disorder. For the healthy controls, it was used to ensure that they showed no abnormalities in their eating behaviour and thus provided an adequate control group. A second session took place within one week after the interview. However, in order to be able to control hormonal fluctuations in the female cycle, the survey of female participants was limited to the proliferative phase.

The second session took place for all participants in the morning between 7:30 a.m. and 8:30 a.m., in order to keep the daily fluctuations of the leptin level constant (Licinio et al., 1997). The participants were asked the day before to not do any more sports, to stop smoking for this period and to not eat any food except to drink water or unsweetened tea. After arriving at the laboratory and being welcomed by the investigator, body weight, fat content, muscle mass and BMI were measured using bioimpedance analysis. This primarily served to ensure that the participants were in the normal weight range and physiological condition. Since muscle mass can have an influence on body weight and thus on the BMI, this was recorded in order to not erroneously exclude test persons. Subsequently, the participants completed the hunger and satiety ratings on a scale of 0-10 (Blundell et al., 2010).

Before the participants received the milkshake as a binge-eating analogue, the first blood sample (baseline measurement) was taken. They then had about 10 minutes to drink the milkshake. The milkshake consisted of 119 g carbohydrates, 47 g fat and 29 g proteins, as suggested by a pilot study of the authors. After that, further blood samples were withdrawn for plasma leptin measurement at 15, 30, 60, 75 and 90 minutes after consumption of the milkshake. Twenty minutes after consumption of the milkshake, the post-measurement of hunger and satiety took place. After the last blood sample was taken, the participants received course credit or financial compensation. Blood samples were centrifuged immediately after collection and frozen at -20 degrees Celsius until they were transferred to the central laboratory of the University of Heidelberg for leptin assay. Leptin was assayed with an ELISA from Mediagnost (intra-/inter-assay variance < 15 %).

Design and Analysis

Following a between-subject design, analyses were conducted using IBM SPSS Statistics 24 for Windows. For descriptive data, means (*M*) and standard deviations (*SD*) are reported. An Analysis of Variance (ANOVA) with repeated measures was used to compare the circulating leptin levels by using group (BG vs. CG) as between factor and the six measurement points (time) as repeated measures factor. Group differences in subjectively perceived hunger and satiety were also measured by using a repeated measures ANOVA with group (BG vs. CG) as between factor and time (pre, post) as

repeated measures factors. In addition, baseline leptin values were correlated with the subjectively reported feeling of hunger and satiety prior to the milkshake intake, as well as leptin values 15 minutes after the milkshake intake were correlated with subjectively reported hunger and satiety 20 minutes post milkshake. Eating disorder symptomatology assessed via the EDE Questionnaire and the Interview was computed with a multivariate ANOVA between the two groups. Bioimpedance measures, binge eating behaviour, anxiety and depressive symptoms were analyzed by using independent *t*-tests between BG and CG. A *p*-value of $\leq .05$ was set as significant.

RESULTS

Psychopathology

Participants with binge eating behaviour had a significantly higher eating pathology than those of the CG. This result was shown for all subscales of the EDE-Q (restrained eating: $F(1,46) = 9.41, p = .004, \eta^2 = .17$; eating concern: $F(1,46) = 12.91, p = .001, \eta^2 = .22$; weight concern: $F(1,46) = 16.22, p < .001, \eta^2 = .26$; shape concern: $F(1,46) = 22.02, p < .001, \eta^2 = .32$) and the total value ($F(1,46) = 22.02, p < .001, \eta^2 = .32$; Table 2).

Eating disorder pathology could be verified in the interview version of the EDE. Only on the subscale eating concerns the groups did not differ significantly from each other ($p > .05$). In the case of restrained eating ($F(1,11) = 9.42, p < .01, \eta^2 = .46$), weight concerns ($F(1,11) = 6.46, p < .05, \eta^2 = .37$), shape concerns ($F(1,11) = 7.76, p < .05, \eta^2 = .41$) as well as the total value ($F(1,11) = 12.09, p < .01, \eta^2 = .524$), the BG reached significantly higher values than the CG (see Table 2).

Participants in the BG stated that in the past 28 days, they had eaten an average of 7.13 ($SD = 5.24$) times a quantity of food that would be considered unusually large in relation to that of others (Item 13). In the CG this happened on average 2.68 ($SD = 3.79$) times ($t(46) = 3.39, p = .001$). On average, persons with binge eating behaviour suffered a loss of control in 3.91 ($SD = 4.10$) of the situations in which they ate too much. In contrast, the CG reported a significantly ($t(46) = 3.66, p = .001$) lower rate of loss of control over eating, on average about 0.68 ($SD = 1.57$). Likewise, the reported days

(Item 15) when overeating occurred in connection with a loss of control over eating differed significantly between both groups (BG: $M = 4.00$, $SD = 3.79$; CG: $M = 0.84$, $SD = 1.55$); $t(46) = 3.84$, $p < .001$). Participants in the BG also reported they had had binges on significantly more days (BG: $M = 7.00$, $SD = 6.00$) than the CG ($M = 2.00$, $SD = 2.63$); $t(26) = -2.69$, $p < .05$). This was similar to the number of binge episodes (BG: $M = 7.00$, $SD = 6.29$) vs. CG: $M = 1.11$, $SD = 1.36$); $t(19) = -2.50$, $p < .05$).

On the BES, the cut-off for binge eating (> 27) was exceeded by all participants of the BG and averaged 35.74 ($SD = 7.31$). The difference to the CG ($M = 26.20$, $SD = 7.69$) was significant ($t(46) = 4.40$, $p < .001$).

Participants with binge eating behaviour were not significantly more depressed (BDI-V: $M = 26.00$, $SD = 15.15$) than non-binge subjects ($M = 26.20$, $SD = 25.45$; $t(46) = .59$, $p > .05$). Furthermore, the mean anxiety scores on the GAD (BG: $M = 6.32$, $SD = 4.02$; CG: $M = 5.76$, $SD = 4.39$) did not differ significantly from each other ($t(45) = .45$, $p = .653$).

Table 2. *Eating pathology data for participants with binge eating behaviour (BG) and healthy controls (CG) as assessed by the EDE-questionnaire (EDE-Q) and the EDE-Interview (EDE-I)*

	BG ($n = 23$)	CG ($n = 25$)	BG vs. CG	
	$M (SD)$	$M (SD)$	p	η^2
EDE-Q	2.46 (1.17)	1.11 (0.80)	$< .01$.32
Restrained Eating	1.96 (1.59)	0.85 (0.83)	$< .01$.17
Eating concern	1.88 (1.14)	0.88 (0.76)	$< .01$.22
Weight concern	2.37 (1.44)	0.98 (0.92)	$< .01$.26
Shape concern	3.05 (1.38)	1.44 (1.00)	$< .01$.32
EDE-I	18.5 (9.89)	5.92 (3.63)	$< .01$.52
Restrained Eating	2.60 (2.08)	0.49 (0.41)	$< .01$.46
Eating concern	1.3 (0.62)	0.51 (0.62)	.057	.29
Weight concern	4.33 (2.35)	1.57 (1.55)	$< .05$.37
Shape concern	3.06 (1.53)	1.00 (1.09)	$< .05$.41

Leptin reactions

Mean values for plasma leptin levels of both groups can be seen in Table 3. The BG showed lower leptin values for all time points of measurement compared to the CG although the difference was not significant (main effect group: $F(1,46) = .18, p > .05$; Figure 1).

Table 3. Mean values ($\mu\text{g/l}$) of leptin reactions for participants with binge eating behaviour (BG) and healthy controls (CG)

Measurement time points	Without correction for covariates		After correction for covariates	
	BG	CG	BG	CG
	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>
Baseline	6.39 (4.25)	6.79 (4.81)	6.28 (4.32)	6.56 (4.78)
15 Min.	5.88 (4.00)	6.15 (4.30)	5.76 (4.06)	5.91 (4.22)
30 Min.	5.86 (3.99)	6.41 (4.84)	5.77 (4.07)	6.17 (4.79)
60 Min.	5.61 (3.75)	6.16 (4.56)	5.50 (3.80)	5.92 (4.48)
75 Min.	5.53 (3.68)	6.13 (4.44)	5.41 (3.73)	5.88 (4.35)
90 Min.	5.33 (3.60)	6.03 (4.39)	5.23 (3.65)	5.78 (4.31)

There was a significant decline of leptin levels over time in both groups of participants (main effect time: $F(2.10, 96.43) = 14.23, p < .001, \eta^2 = .24$), but no significant interaction between group and time ($F(2.10, 96.43) = .83, p = .45$).

After controlling for BMI and gender as covariates, the mean values were again lower for the BG than for the CG at all measurements (see Table 3). The main effect for time remained, $F(1.96, 82.30) = 4.17, p < .05$. Moreover a significant main effect for BMI ($F(1, 42) = 21.39, p < .001, \eta^2 = .34$), gender ($F(1, 42) = 61.25, p < .001, \eta^2 = .59$) and group ($F(1, 42) = 5.41, p < .05, \eta^2 = .11$) could be found. Participants of the BG displayed significantly lower leptin levels than participants of the CG (see Fig. 1).

Likewise there were significant interactions between time and BMI ($F(1.69,82.30) = 4.32, p < .05, \eta^2 = .09$) and time and gender ($F(1.96,82.30) = 4.21, p < .05, \eta^2 = .09$). There was no significant interaction between time and group ($F(1.96,82.30) = 1.50, p > .05$).

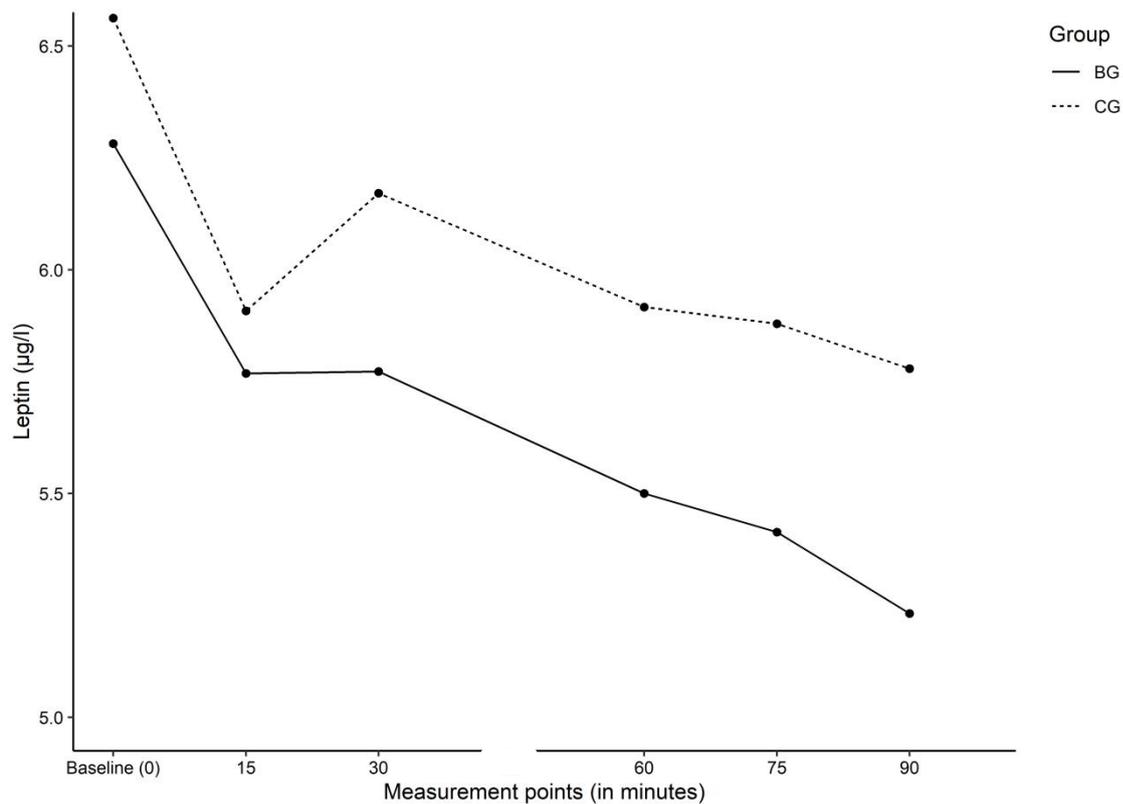


Figure 1. Plasma leptin levels for both the binge group (BG) and the control group (CG) after correction for covariates (BMI, gender) at baseline and within 90 min after the intake of a binge food after the baseline measure.

Hunger and satiety ratings

Ratings in subjectively experienced hunger and satiety of the two groups can be seen in Figure 2. Hunger at baseline was significantly higher in subjects with binge eating behavior ($M = 54.35, SD = 28.90$) than in healthy controls ($M = 36.25, SD = 22.66$, main effect Group: $F(1, 45) = 6.11, p < .05, \eta^2 = .12$). In the post measurement about 20 minutes after the milkshake consumption, hunger decreased in both groups (BG: $M =$

27.13, $SD = 31.83$; CG: $M = 17.66$, $SD = 13.37$; main effect Time: $F(1,45) = 42.07$, $p < .001$, $\eta^2 = .48$). However, there was no significant interaction between Time and Group, $F(1,45) = .32$, $p = .577$.

Satiety at baseline of the participants in the BG was 26.35 ($SD = 27.68$) and in the CG 30.38 ($SD = 25.40$). These values increased for post measurements in both groups, with higher ratings for subjects of the BG ($M = 66.65$, $SD = 28.92$) than for those of the CG ($M = 64.67$, $SD = 30.83$). There was a significant main effect for Time ($F(1,45) = 57.63$, $p < .001$, $\eta^2 = .56$) but no main effect for Group $F(1,45) = .02$, $p > .05$, nor a significant interaction between Time and Group $F(1,45) = .37$, $p > .05$.

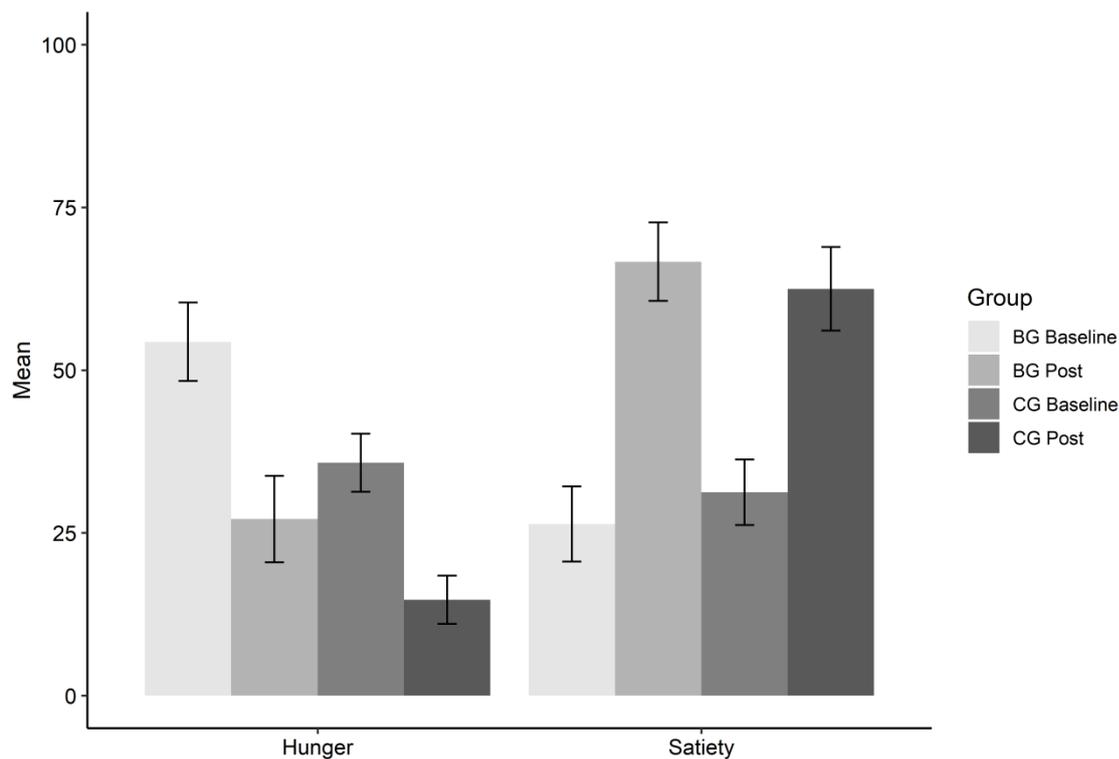


Figure 2. Perceived subjective hunger and satiety pre- and post-binge.

Correlations of objective and subjective hunger

In order to evaluate whether the leptin levels (at baseline and 15 minutes post food intake) were correlated with the subjective sensation of hunger and satiety, a Pearson correlation of the baseline and post-measurement (prior and 20 minutes after the food ingestion) leptin levels with hunger- and satiety-ratings was conducted. In the BG, baseline leptin levels neither correlated significantly with the hunger rating ($r = .097, p > .05$) nor with the satiety rating ($r = .119, p > .05$) prior to the milkshake. This was also the case for the leptin reactions and subjective ratings of hunger ($r = -.313, p > .05$) and satiety ($r = .298, p > .05$) 20 minutes after consumption of the milkshake. The same pattern was shown for the participants of the CG. Whether for the hunger ($r = -.138, p > .05$) or for satiety ratings ($r = .038, p > .05$), no significant correlations with baseline leptin could be found. Likewise, for the post measurement there was no significant correlation between the leptin reactions and the feeling of hunger ($r = -.209, p > .05$) and satiety ($r = .013, p > .05$).

DISCUSSION

The aim of the present study was to analyze circulating leptin reactions after having a milkshake which had a macronutrient composition comparable to a binge in normal weight persons with BED. After controlling for covariates, results indicated a significant lower leptin secretion over 90 minutes for individuals with binge behaviour compared to the CG. However, before controlling for covariates, no significant main effect for group, nor a significant interaction effect of time and group could be found. These results are in line with those of Monteleone et al. (2003). In their study, there were no significant differences in leptin responses between normal weight bulimics and normal weight healthy controls after a binge-like meal. Likewise, Geliebter et al. (2005) did not find differences in plasma leptin levels between overweight people with and without binge eating. Regarding the course of leptin levels, after controlling for covariates the values increased 30 minutes after consumption of the milkshake in the CG which is in line with the results of Kolaczynski et al. (1999) and Levine et al. (1999), who reported an increase of leptin after food intake in normal weight healthy individuals. This increase was less pronounced in the BG (Table 3). This lower leptin level in participants with binge eating behavior could mean a greater and faster

resumption of food in the long run, which would favor overweight and thus represent a risk factor for weight gain. Another possible explanation for the lower leptin values in the BG could be the rather restrictive eating behaviour of participants with binge behaviour between the occurrence of binge episodes (Munsch, 2003). Thus, it would be conceivable that the body reacts with a kind of counterregulation. Because of this restrained food intake, the leptin levels do not increase following a binge to not signal satiety to secure further food intake. From an evolutionary point of view, this is a meaningful and adaptive mechanism. However, if the leptin levels of normal-weight people with binges do not or to a minor degree increase after binges, this will lead to an increased intake of food in the long run and thus may cause overweight. Once overweight is established, leptin levels will increase due to the higher proportion of body fat in obese people and lead to leptin resistance (e.g. Oswal & Yeo, 2010).

It should be noted that the binge stimulus contained a relatively high percentage of fat. High-fat meals affect the leptin level to the extent that they allow the fluctuating leptin to drop over 24 hours (Havel, 2000). If one assumes a more fatty diet of people with binge eating behavior (Guss et al., 2002) due to regular binges, this could be an additional explanation for the lower leptin levels already at the beginning. This drop in leptin levels was possibly intensified by the high amount of fat in the milkshake in the present study. The subjectively experienced hunger should therefore have increased. This, however, was not reflected in the subjective ratings of hunger and satiety before and after the binge stimulus. Interestingly, there was no significant correlation between the leptin responses and the subjectively perceived hunger or satiety of the participants in both groups.

Although the correlation of leptin levels and the subjective measures of hunger were not significant, the ratings of the subjectively experienced hunger and satiety before the intake of the binge stimulus showed a significant difference between the BG and the CG. Participants with binge behaviour reported to be more hungry than the participants of the CG. This is in line with the findings of d'Amore et al. (2001) who reported more hunger in people suffering from binge episodes. The fact that no significant relation could be found between the leptin levels and the self-reported hunger could, however, be due to effects of social desirability. However, it should be noted that before and 20 minutes after the milkshake was consumed, the BG seemed to experience a higher

subjective feeling of hunger on average than the CG, which is reflected in the lower leptin values of the BG. In this respect, hunger and satiety feelings of people with regular binges seem to somehow be affected and differ slightly from healthy eaters. There were no differences between both groups concerning the subjectively perceived feeling of satiety. Nevertheless, it was observed that many of the participants with binge eating behaviour began to eat immediately after the experiment had been completed. In the CG, this behaviour was not observed in any of the participants.

Limitations

The relatively short period of blood sampling to assess leptin reactions of up to 90 minutes after the binge stimulus can be considered as a limitation of the study. Although the reactions were recorded at a total of six measurement time points (baseline and five times post stimulus), leptin levels can be influenced by a meal for up to 24 hours (Havel, 2000). Changes between the groups that might have occurred at a later period could therefore not be recorded. In this respect, measurements over the course of the day would be helpful in order to be able to make more valid statements about the daily fluctuations of leptin reactions in different samples (persons with vs. without binge eating behaviour) and the following food uptake.

Another point is that some participants indicated to never have breakfast. Certain dietary habits such as the currently popular intermittent fasting were not controlled in the sample. However, since longer periods of fasting can have an influence on leptin (Dallongeville et al., 1998), this factor should be controlled in follow-up studies. Nevertheless, a good overall matching of the two investigated groups was achieved, especially with regard to physiological characteristics, as shown by the results of the bioimpedance measures.

Although the binge stimulus was specially adapted to a typical binge with respect to the amount of calories and the proportion of carbohydrates, fat and protein, it was not adapted to the individual case. In this respect, it must be taken into account that some participants consume smaller amounts during a binge episode and others clearly larger amounts (Rossiter et al., 1992). Thus, the milkshake as a binge might be too small for some participants to elicit a pronounced leptin reaction. Nevertheless, the method chosen in the present study enabled a high degree of standardization, as it ensured that

the participants of both groups ate exactly the same amount of food with exactly the same macronutrient composition.

Similarly, a change in the macronutrient composition of food could be considered as a limiting factor, as macronutrients have different effects on leptin reactions (Bjorbaek et al., 1998; Havel, 2000; Lam et al., 2006). While in the present study the meal primarily contained carbohydrates and fats, as derived from a previous study by us on binge composition in normal weight BED, a modification of the meals with a high fat content could be compared to a meal consisting mainly of carbohydrates or proteins.

In addition, follow-up studies could also measure leptin's antagonist, the hormone ghrelin (Kojima et al., 1999), which is also involved in the regulation of hunger and satiety. With regard to ghrelin, greater reactions could be expected according to the literature. Monteleone et al. (2003) showed significant differences in ghrelin responses between bulimic and healthy controls, but not in leptin responses. The same was shown in the study by Geliebter et al. (2005), in which leptin levels did not differ significantly in the two groups, whereas ghrelin levels were lower in obese participants with BED compared to non-BED obese participants. However, we did not investigate ghrelin in the present study, due to the numerous findings on leptin reactions only in overweight people, but a lack of evidence for leptin reactions in normal weight subjects with binge eating behaviour. Hence, we focused on people of normal weight in order to be able to detect possible incipient changes in leptin reactions, which could give indications of a hormonal distortion favouring overweight.

Conclusion

In sum, the present study on leptin reactions in normal weight people with BED on binge-like standardized food showed a diminished leptin response in these people compared to healthy controls. Previous findings were primarily observed in overweight people with BED and indicated enhanced leptin levels regardless of food intake (Karhunen et al., 1997). Thus, the present results tentatively indicate that it is not the intake of a binge but the body weight of the person that is correlated to the leptin response. However, conclusions regarding leptin reactions on a binge in overweight

samples are difficult because of the almost already existing leptin resistance due to increased body fat. In this respect, the present results on the leptin responses caused by a binge in a normal weight sample of BED, which are assumed to have no leptin resistance, are not affected by this confounding factor. This blunted leptin response may lead to increased food intake and thus promote the development of overweight in persons with BED.

ETHICAL APPROVAL

The study was approved by the local ethics committee of the medical faculty of Heinrich Heine University and was performed in accordance with the ethical standards as laid down in the 1964 Declaration of Helsinki and its later amendments.

DECLARATION OF INTEREST

Declarations of interest: none.

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors would like to thank Marie Becker, Nataliya Navodnycha and Charlotte Freiß for their great help in collecting the data and Joelle Murray for her valuable assistance with language revision.

REFERENCES

- Ahima, R. S., & Flier, J. S. (2000). Leptin. *Annual Review of Physiology*, 62(1), 413-437. <https://doi.org/10.1146/annurev.physiol.62.1.413>
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders V*. Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- Bjørnbæk, C., Elmquist, J. K., Frantz, J. D., Shoelson, S. E., & Flier, J. S. (1998). Identification of SOCS-3 as a potential mediator of central leptin resistance. *Molecular Cell*, 1(4), 619-625. [https://doi.org/10.1016/S1097-2765\(00\)80062-3](https://doi.org/10.1016/S1097-2765(00)80062-3)
- Blundell, J., de Graaf, C., Hulshof, T., Jebb, S., Livingstone, B., Lluch, A., ... & Westerterp, M. (2010). Appetite control: methodological aspects of the evaluation of foods. *Obesity Reviews*, 11, 251-270. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2010.00714.x>
- Dallongeville, J., Hecquet, B., Lebel, P., Edme, J. L., Le Fur, C., Fruchart, J. C., ... & Romon, M. (1998). Short term response of circulating leptin to feeding and fasting in man: influence of circadian cycle. *International Journal of Obesity*, 22(8), 728. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0800648>
- d'Amore, A., Massignan, C., Montera, P., Moles, A., De Lorenzo, A., & Scucchi, S. (2001). Relationship between dietary restraint, binge eating, and leptin in obese women. *International Journal of Obesity*, 25, 373-377. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0801565>
- Dunkley, D. M., & Grilo, C. M. (2007). Self-criticism, low self-esteem, depressive symptoms, and over-evaluation of shape and weight in binge eating disorder patients. *Behaviour Research and Therapy*, 45(1), 139-149. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2006.01.017>
- Fairburn, C. G., & Beglin, S. J. (1994). Assessment of eating disorders: Interview or self-report questionnaire? *International Journal of Eating Disorders*, 16(4), 363-370. [https://doi.org/10.1002/1098-108X\(199412\)16:4<363::AID-EAT2260160405>3.0.CO;2-%23](https://doi.org/10.1002/1098-108X(199412)16:4<363::AID-EAT2260160405>3.0.CO;2-%23)
- Fairburn, C. G., & Cooper, Z. (1993). The Eating Disorder Examination (12th edition). In Fairburn, C. G., & Wilson, G. T. (eds.). *Binge eating: Nature, assessment and treatment*, 317-360. New York: Guilford.
- Frederich, R. C., Löllmann, B., Hamann, A., Napolitano-Rosen, A., Kahn, B. B., Lowell, B. B., & Flier, J. S. (1995). Expression of ob mRNA and its encoded protein in rodents. Impact of nutrition and obesity. *Journal of Clinical Investigation*, 96(3), 1658-1663. <https://doi.org/10.1172/JCI118206>
- Friedman, J. M. (1998). Leptin, leptin receptors, and the control of body weight. *Nutrition Reviews*, 56(suppl_1), 38-46. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.1998.tb01685.x>

- Geliebter, A., Gluck, M. E., & Hashim, S. A. (2005). Plasma ghrelin concentrations are lower in binge-eating disorder. *The Journal of Nutrition*, *135*(5), 1326-1330. <https://doi.org/10.1093/jn/135.5.1326>
- Gormally, J., Black, S., Daston, S., & Rardin, D. (1982). The assessment of binge eating severity among obese persons. *Addictive Behaviors*, *7*(1), 47-55. [10.1016/0306-4603\(82\)90024-7](https://doi.org/10.1016/0306-4603(82)90024-7)
- 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. *Obesity Research*, *10*(10), 1021-1029. <https://doi.org/10.1038/oby.2002.139>
- Havel, P. J. (2000). Role of adipose tissue in body-weight regulation: mechanisms regulating leptin production and energy balance. *Proceedings of the Nutrition Society*, *59*(3), 359-371. <https://doi.org/10.1017/S0029665100000410>
- Hilbert, A., & Tuschen-Caffier, B. (2006). *Eating Disorder Examination I: Deutschsprachige Übersetzung*. Münster: Verlag für Psychotherapie.
- Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B., Karwautz, A., Niederhofer, H., & Munsch, S. (2007). Eating disorder examination-questionnaire. *Diagnostica*, *53*(3), 144-154. <https://doi.org/10.1026/0012-1924.53.3.144>
- Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B., & Ohms, M. (2004). Eating Disorder Examination: Deutschsprachige Version des strukturierten Essstörungsinterviews. *Diagnostica*, *50*(2), 98-106. <https://doi.org/10.1026/0012-1924.50.2.98>
- Karhunen, L., Haffner, S., Lappalainen, R., Turpeinen, A. N. U., Miettinen, H., & Uusitupa, M. (1997). Serum leptin and short-term regulation of eating in obese women. *Clinical Science*, *92*(6), 573-578. <https://doi.org/10.1042/cs0920573>
- Klok, M. D., Jakobsdottir, S., & Drent, M. L. (2007). The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obesity Reviews*, *8*(1), 21-34. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2006.00270.x>
- Kalra, S. P., Dube, M. G., Pu, S., Xu, B., Horvath, T. L., & Kalra, P. S. (1999). Interacting appetite-regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight. *Endocrine Reviews*, *20*(1), 68-100. <http://dx.doi.org/10.1210/edrv.20.1.0357>
- Kennedy, A., Gettys, T. W., Watson, P., Wallace, P., Ganaway, E., Pan, Q. I. N., & Garvey, W. T. (1997). The metabolic significance of leptin in humans: gender-based differences in relationship to adiposity, insulin sensitivity, and energy expenditure. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *82*(4), 1293-1300. <http://dx.doi.org/10.1210/jcem.82.4.3859>
- Klok, M. D., Jakobsdottir, S., & Drent, M. L. (2007). The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obesity Reviews*, *8*(1), 21-34. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2006.00270.x>
- Kojima, M., Hosoda, H., Date, Y., Nakazato, M., Matsuo, H., & Kangawa, K. (1999). Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Nature*, *402*(6762), 656. <https://doi.org/10.1038/45230>

- Kolaczynski, J. W., Ohannesian, J. P., Considine, R. V., Marco, C. C., & Caro, J. F. (1996). Response of leptin to short-term and prolonged overfeeding in humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *81*(11), 4162-4165. <http://dx.doi.org/10.1210/jcem.81.11.8923877>
- Lam, N. T., Covey, S. D., Lewis, J. T., Oosman, S., Webber, T., Hsu, E. C., ... & Kieffer, T. J. (2006). Leptin resistance following over-expression of protein tyrosine phosphatase 1B in liver. *Journal of Molecular Endocrinology*, *36*(1), 163-174. <https://doi.org/10.1677/jme.1.01937>
- Levine, J. A., Eberhardt, N. L., & Jensen, M. D. (1999). Leptin responses to overfeeding: Relationship with body fat and nonexercise activity thermogenesis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *84*(8), 2751-2754. <http://dx.doi.org/10.1210/jcem.84.8.5910>
- Licinio, J., Mantzoros, C., Negrão, A. B., Cizza, G., Wong, M. L., Bongiorno, P. B., ... & Gold, P. W. (1997). Human leptin levels are pulsatile and inversely related to pituitary-adenal function. *Nature Medicine*, *3*(5), 575. <https://doi.org/10.1038/nm0597-575>
- Löwe, B., Decker, O., Müller, S., Brähler, E., Schellberg, D., Herzog, W., & Herzberg, P. Y. (2008). Validation and standardization of the Generalized Anxiety Disorder Screener (GAD-7) in the general population. *Medical Care*, *46*(3), 266-274. <https://doi.org/10.1097/MLR.0b013e318160d093>
- Monteleone, P., Di Lieto, A., Tortorella, A., Longobardi, N., & Maj, M. (2000). Circulating leptin in patients with anorexia nervosa, bulimia nervosa or binge-eating disorder: relationship to body weight, eating patterns, psychopathology and endocrine changes. *Psychiatry Research*, *94*(2), 121-129. [https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(00\)00144-X](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(00)00144-X)
- Monteleone, P., Martiadis, V., Fabrazzo, M., Serritella, C., & Maj, M. (2003). Ghrelin and leptin responses to food ingestion in bulimia nervosa: implications for binge-eating and compensatory behaviours. *Psychological Medicine*, *33*(8), 1387-1394. <https://doi.org/10.1017/S0033291703008316>
- Munsch, S. (2003). *Binge Eating. Kognitive Verhaltenstherapie bei Essanfällen*. Weinheim: Beltz. Psychologie Verlags Union.
- Oswal, A., & Yeo, G. (2010). Leptin and the control of body weight: a review of its diverse central targets, signaling mechanisms, and role in the pathogenesis of obesity. *Obesity*, *18*(2), 221-229. <https://doi.org/10.1038/oby.2009.228>
- Rossiter, E. M., Agras, W. S., Telch, C. F., & Bruce, B. (1992). The eating patterns of non-purging bulimic subjects. *International Journal of Eating Disorders*, *11* (2), 111-120. [https://doi.org/10.1002/1098-108X\(199203\)11:2<111::AID-EAT2260110203>3.0.CO;2-J](https://doi.org/10.1002/1098-108X(199203)11:2<111::AID-EAT2260110203>3.0.CO;2-J)
- Schmitt, M., Altstötter-Gleich, C., Hinz, A., Maes, J., & Brähler, E. (2006). Normwerte für das vereinfachte Beck-Depressions-Inventar (BDI-V) in der Allgemeinbevölkerung. *Diagnostica*, *52*(2), 51-59. <https://doi.org/10.1026/0012-1924.52.2.51>

- Schmitt, M. & Maes, J. (2000). Vorschlag zur Vereinfachung des Beck-Depressions-Inventars (BDI). *Diagnostica*, 46, 38-46.
- Schwartz, M. W., Peskind, E., Raskind, M., Boyko, E. J., & Porte, D. (1996). Cerebrospinal fluid leptin levels: relationship to plasma levels and to adiposity in humans. *Nature Medicine*, 2(5), 589-593. <https://doi.org/10.1038/nm0596-589>
- Spitzer, R. L., Kroenke, K., Williams, J. B., & Löwe, B. (2006). A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. *Archives of Internal Medicine*, 166, 1092–1097. <https://doi.org/10.1001/archinte.166.10.1092>
- Udo, T., & Grilo, C. M. (2018). Prevalence and correlates of DSM-5–defined eating disorders in a nationally representative sample of US adults. *Biological Psychiatry*, 84(5), 345-354. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2018.03.014>
- Weigle, D. S., Duell, P. B., Connor, W. E., Steiner, R. A., Soules, M. R., & Kuijper, J. L. (1997). Effect of fasting, refeeding, and dietary fat restriction on plasma leptin levels. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 82(2), 561-565. <https://doi.org/10.1210/jcem.82.2.3757>
- Wellhoener, P., Fruehwald-Schultes, B., Kern, W., Dantz, D., Kerner, W., Born, J., ... & Peters, A. (2000). Glucose metabolism rather than insulin is a main determinant of leptin secretion in humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 85(3), 1267-1271. <https://doi.org/10.1210/jcem.85.3.6483>
- Yanovski, S. Z., Leet, M., Yanovski, J. A., Flood, M. N., Gold, P. W., Kissileff, H. R., & Walsh, B. T. (1992). Food selection and intake of obese women with binge-eating disorder. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 56(6), 975-980. <https://doi.org/10.1093/ajcn/56.6.975>

Post-Binge-Behaviour in Normal and Overweight subjects – Effects on Food Preferences

*Romina Müller, Reinhard Pietrowsky

***Corresponding Author**

Romina Müller

Heinrich-Heine-University Düsseldorf

Institute of Experimental Psychology

Department of Clinical Psychology

Universitätsstraße 1

40225 Düsseldorf (Germany)

Tel.: +49 0211 81 – 12275

Fax: +49 0211 81 – 14261

eMail: romina.mueller@uni-duesseldorf.de

ABSTRACT

Purpose: Not everyone affected by a Binge Eating Disorder (BED) is overweight in the first place. Potential factors for the development or maintenance of overweight in the context of BED are, in addition to changes in the sense of hunger and satiety, also possible differences in food preferences between normal and overweight people with BED. These differences must be considered as protective factors for the promotion of overweight. **Method:** 25 normal weight and 25 overweight participants with binge eating disorder (BED) and 20 non-bingeing participants were given a milkshake, which in its composition corresponded to a typical binge in normal weight bingers. Participants were informed about the content prior consumption. Pre- (baseline) and post-stimulus (20 minutes) subjective hunger and satiety ratings as well as explicit and implicit food preferences for high-fat-non-sweet, low-fat-non-sweet, high-fat-sweet and low-fat-sweet were measured by the Leeds Food Preference Questionnaire (Finlayson et al., 2008). **Results:** In all three groups, hunger decreased significantly after the milkshake consumption. In addition, explicit and implicit measures for all four food categories decreased significantly after the binge episode. There was no significant main effect for group. However, a nearly significant interaction between time and group concerning ratings for implicit wanting occurred for high-fat sweet stimuli indicating a decline and therefore a greater desire for these foods for obese binge eaters. **Conclusions:** There seem to be more similarities in food preferences, although overweight binge-eaters have a greater implicit wanting for high-fat-sweet food after a binge-like meal. The less pronounced implicit wanting of normal weight people with BED could, among other factors such as better self-control, be a possible protective factor for the development of overweight.

Keywords: eating disorders, binge eating disorder, satiety, food intake, food preferences

INTRODUCTION

Binge eating is primarily characterized by frequent binge eating episodes defined as “(...) eating, in a discrete period of time, an amount of food that is definitely larger than what most people would eat during a similar period of time under similar circumstances (...)” as well as “(...) a sense of lack of control over eating during the episode.” (American Psychiatric Association, 2013, p. 350). Although it is known that binges also occur in the normal weight population, studies on the occurrence of pre- and post-binge behaviour in these individuals are scarce. However, investigating binge behaviour and its consequences in normal weight persons may contribute to a better understanding of the maintenance and course of the binge eating disorder (BED). The necessity for this is shown by the prevalence rates of BED, which have been, according to DSM-5 criteria, proposed to rise enormously (Hudson et al., 2012). In the case of a BED, as can be seen from the criteria, the quantities of food consumed in the vicinity of a binge episode are above average. Thus, the food intake on binge days is clearly higher than on non-binge days (Rossiter et al., 1992). In addition, the intake of carbohydrates and fat-rich foods on binge days is significantly increased, proteins are only consumed in small amounts (Raymond et al., 2003). Similarly, dietary fibre, in addition to proteins, is consumed at a low level (Rossiter et al., 1992). These findings of the macronutrients are in line with the findings of a study carried out by the authors on the binge behaviour in a sample of normal weight subjects with binge episodes. On the average a binge consisted to 51% of carbohydrates, 38% fat and with only 11% a small portion of proteins.

People with BED report having an increased feeling of hunger before the occurrence of a binge (Haedt-Matt & Keel, 2011) as well as a decreased feeling of satiety after participants were instructed to eat until they feel satiated (Sysko et al., 2007). Through sensory and cognitive processes (Chambers et al., 2015), the body receives information about the upcoming nutrient load before the food arrives in the intestines, and this allows the body to react appropriately by a corresponding transmission of hunger and satiety signals. Psychological determinants play an important role in the context of food intake and selection (Crum et al., 2011). For example, Wooley (1972) was able to show in an experiment on the manipulation of calorie data that supposedly high-calorie labelling was associated with a decrease in food intake and an increased feeling of fullness. According to the current state of research, it can be assumed that the expected

feeling of hunger or satiety affects both the choice of portion size and the actual food intake (Brunstrom & Rogers, 2009; Wilkinson et al., 2012). Further study results suggest that knowledge of the nutrient content of a consumed meal in healthy volunteers appears to be a predictor of diet intake on the same day (Forde, Almiron-Roig, & Brunstrom, 2015).

Haedt-Matt and Keel (2011) showed that BED patients, despite the increased food intake due to binges, had a more pronounced feeling of hunger. It is relatively unclear, however, to what extent this observation also applies to non-obese individuals with binge-behaviour. Since the sample of normal weight people with binge behaviour has received relatively little attention in research so far, a mechanism of counterregulation with regard to the feeling of hunger and satiety can be assumed as well as the possibility that the normal weight BED persons can better control the start of food intake (but probably not the amount of food eaten). This seems to have a sufficient influence on the subsequent intake of food and thus avoid the development of overweight. In order to gain a better understanding of the psychological mechanisms in BED, the focus of the current study will be on the development of conscious and unconscious food preferences before and after a binge-like food intake as well as the feeling of hunger and satiety pre- and post-binge.

In general, the findings suggest that the state of food deprivation or an imbalance of macronutrients appears to influence the wanting and liking of food (Epstein et al., 2003; Nijs et al., 2010). This is reflected in particular in a preference for high-caloric foods (Griffieon-Roose et al., 2012). With regard to the fact that the body is in an energy deficit in these cases, the desire for high-calorie foods is to be regarded as physiological adaptive (Brunstrom & Shakeshaft, 2009). The reverse behaviour results in the state of satiety. As reported by Rozin and Vollmecke (1986), individuals sufficiently saturated seem to prefer low-calorie foods. In view of the macronutrient composition of a binge, which appears to have a similar composition ratio in overweight (Rossiter et al., 1992) and normal weight individuals (suggested by a pilot study of the authors), possible differences in the subsequent food preferences are of particular interest since they can provide an explanation for why some people with binge behaviour remain normal weighted. In this respect, food preference after a binge episode could be regarded as a possible protective factor for the development of overweight.

In line with the Wanting-Liking concept postulated by Finlayson et al. (2008), which distinguishes between explicit, conscious "Liking" (enjoyment depending on taste) and explicit "Wanting" (subjective intention to "want" a food) and implicit "Wanting" (motivational component or reward association with food and relative preference), it would have to be considered to what extent differences in the expression of wanting and liking of food are shown in normal weight BED subjects. In overweight and normal weight individuals with BED, there was a higher explicit liking for high-fat-sweet food compared to healthy controls (Dalton et al., 2013). After normal meal intake, which was approximately concerted to daily energy requirements of participants, however, the wanting and liking for sweet foods decreased among the normal weight people with BED, while in overweight people with BED no such decline was found (Dalton et al., 2013). Moreover, they reported an increased desire for high-fat sweet food, which can be seen as a possible reason for overweight. With regard to the psychopathological similarities between overweight and normal weight persons with binge behaviour (Dingemans, 2011) and the equally existing overlaps in the macronutrient composition of a binge in both groups (Raymond et al., 2003), it remains to be examined whether there are possibly existing differences in post-binge food intake between overweight and normal weight persons with BED. Therefore, the present study intended to investigate wanting and liking of foods as well as hunger and satiety ratings after a binge-equivalent food intake (here in the form of a milkshake) in normal weight people with BED. It is hypothesized that normal weight individuals with and without BED have a higher wanting and liking for healthy food categories after the food intake in comparison to overweight BED persons. Hunger ratings are assumed to be higher in normal- and overweight persons with BED compared to normal weight healthy controls, whereas satiety ratings are assumed to be lower in both BED groups than in the control group.

METHODS

Sample

Participants were recruited via advertisements at the Heinrich Heine University Düsseldorf and on social media. Both overweight and normal weight individuals who

reported to either have binge episodes at least once a week or had a normal healthy weight without any eating pathologies were invited to participate in the study. A total of 107 women and men between 18 to 38 years of age were recruited. A majority of them were students. Criteria for exclusion were as follows: current dieting, intake of appetite-suppressing or appetite-stimulating medication, symptoms or diagnosis of anorexia nervosa or bulimia nervosa and intake of specific medications which have a sustainable impact on hunger or repletion. 21 individuals had to be excluded because they did not fulfill the criteria, leaving a sample of 86 participants. According to the screening data and the Eating Disorder Examination Interview (EDE; Fairburn & Cooper, 1993; German version: Hilbert & Tuschen-Caffier, 2006), participants were either assigned to a normal weight binge eating group (BG-non-ob), to an obese experimental binge eating group (BG-ob) or to a control group (CG), where the participants had no binges or other eating disorders. 31 participants were assigned to the CG. One participant had to be excluded after the EDE Interview and ten participants were dropouts, leaving a CGs sample size of 20, with 11 females and 9 males. 28 participants were assigned to the BG-ob. One participant had to be excluded after the EDE Interview and another two were dropouts so that the BG-ob counted an overall of 25 participants, and consisted of 21 females and 4 males. Four dropouts and one exclusion after the EDE Interview led to a final sample size of a total of 25 normal weight subjects (21 females, 4 males) with binge eating behaviour (BG-non-ob). After exclusion and dropouts 70 (75.7 % females and 24.3 % males) subjects successfully completed the study.

The mean age of the CG was 25.15 years ($SD = 4.89$; range 18-38) and did not differ significantly ($F(2,67) = .46, p = .64$) from the BG-non-ob (24.12; $SD = 3.28$; range 19-32 years) and the BG-ob (25.21; $SD = 4.99$; range 19-36 years). According to BMI, individuals in the BG-ob had a significantly higher BMI ($M = 30.08, SD = 5.46 \text{ kg/m}^2$) than those in the BG-non-ob ($M = 22.39, SD = 2.40 \text{ kg/m}^2$) and the CG ($M = 22.40, SD = 2.05 \text{ kg/m}^2$; $F(2,65) = 33.06, p < .001$). Body dimensions, such as the exact weight of participants, were measured using bioimpedance analysis. These results can be found in Table 1. The groups did not differ significantly from each other with regard to their muscle and bone mass ($p > .05$) nor their calorie requirement per day ($p > .05$). The BG-non-ob as well as the CG compared to the BG-ob had significantly lower levels concerning body weight ($F(2,67) = 14.89, p < .001$), body fat ($F(2,66) = 22.24, p <$

.001), BMI ($F(34.05, p < .001)$) and metabolic age ($F(2,66) = 31.38, p < .001$). Significantly lower values for the BG-ob compared to BG-non-ob and CG were obtained for the water content, $F(2,65) = 27.73, p < .001$.

Table 1. Results of the bioimpedance measurement for the three groups of participants (BG-ob = binge group obese, BG-non-ob = binge group non-obese, CG = control group)

	BG-ob (<i>n</i> = 25)	BG-non-ob (<i>n</i> = 25)	CG (<i>n</i> = 20)	
	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>p</i>
Body weight (kg)	88.08 (20.19)	66.03 (12.60)	68.08 (11.86)	< .001
Body fat (%)	25.91 (7.67)	25.34 (7.71)	21.04 (7.76)	< .001
Muscle mass (kg)	51.74 (10.33)	47.03 (11.47)	53.55 (12.79)	.146
Bone mass (kg)	2.74 (.49)	2.54 (.54)	2.82 (.63)	.217
BMI (kg/m ²)	30.08 (5.46)	22.39 (2.40)	22.33 (2.02)	< .001
Caloric requirement/ Day	2808.54 (650.01)	2559.40 (750.92)	2837.15 (809.04)	.366
Metabolic age (years)	38.25 (9.24)	20.20 (9.76)	20.30 (7.57)	< .001
Water content (%)	47.58 (4.76)	56.10 (4.70)	56.99 (4.73)	< .001

With regard to their eating habits, seven (10.0%) of the overall 70 participants stated to eat predominantly vegetarian. One (1.4%) participant ate only vegan food. Ten (14.3%) out of the 70 participants renounced certain foods due to illness or food intolerances. Another one (1.4%) participant did not provide any information and the remaining 59 (84.5%) participants did not give up certain foods for health reasons.

Measures

Socio-demographic status (e. g. gender, age) and eating behaviour (e. g. general eating habits, satisfaction with eating habits) were assessed. Subsequently, the three groups

received the following instruments: the Eating Disorder Examination Interview (EDE; Fairburn & Cooper, 1993), the Eating Disorder Examination-Questionnaire 6.0 (EDE-Q; Fairburn & Beglin, 1994), the Beck Depression Inventory (BDI-V; Schmitt & Maes, 2000), the Binge Eating Scale (BES; Gormally et al., 1982), the Generalized Anxiety Disorder Screener (GAD-7; Spitzer et al., 2006), as well as a rating for current feelings of hunger and satiety via two visual analogue scales (Blundell et al., 2010) and the Leeds Food Preference Questionnaire (LFPQ; Finlayson et al., 2008).

The EDE Interview (Fairburn & Cooper, 1993; German version: Hilbert & Tuschen-Caffier, 2006) is a structured interview to assess and diagnose eating disorders in adults and adolescents. Like the EDE-Q (Fairburn & Beglin, 1994; German version: Hilbert et al., 2007), it assesses participants' eating behaviour for the past 28 days. In both versions of the EDE, either the interviewer or the participant rates eating behaviour and weight control on a 7-point scale. The four subscales *restraint*, *eating concern*, *weight concern* and *shape concern* reflect the extent of a potentially disordered eating behaviour, which may be classified as anorectic or bulimic. Furthermore, binge eating behaviour is assessed via items 13, 14 and 15. These items were used for the group allocation in the present study. Scores for all subscales as well as the total EDE scores for the interview and the questionnaire were computed. Psychometric properties of both, the interview and the questionnaire, can be regarded as satisfactory.

Depressive symptoms were assessed with the BDI-V (Schmitt & Maes, 2000). Participants give their answers on a 6-point Likert scale. A total score with a maximum of 100 points can be reached. A score of 35 is used as the cut-off for depressive symptomatology of clinical relevance. The BDI-V is a valid questionnaire to assess depressive symptoms (Schmitt et al., 2006).

The extent of binge behaviour was determined using the BES (Gormally et al., 1982). For this purpose, the scale was translated into German and, after subsequent retranslation, it was included in the study as an instrument for recording the severity of binge eating symptoms. The scale consists of a total of 16 items. Eight items measure feelings and cognitions such as experienced self-hatred in relation to overeating, and eight items record behavioural patterns such as the speed of food intake. A high value of the calculated total score represents a strong binge eating symptomatology. Studies of

the original English version indicate a satisfactory internal consistency (Gormally et al., 1982).

The GAD-7 (Spitzer et al., 2006) was used to measure anxiety. This questionnaire is mainly used as a screening instrument for anxiety disorders (e.g. panic disorders and social anxiety disorder). Subjects estimate the extent of the impairment of their complaints on a 7-point scale. Psychometric properties can be regarded as given (Löwe et al., 2008).

Currently experienced hunger and satiety were recorded using two visual analogue scales. The subjects were asked 1. How hungry do you feel right now? and 2. How full do you feel right now? On a line (100 mm) they were supposed to indicate by means of a slider their experienced hunger and the extent of their satiety ranging from 0 = not hungry / not full at all to 10 = very hungry / very full. This procedure allows a relatively simple collection of the explicit feeling of hunger both before and after eating. The use can be justified on the basis of existing convergent validities with similar measuring instruments (Blundell et al., 2010).

The LFPQ (Finlayson et al., 2008) is a computer-based test instrument for recording the explicit wanting and liking of 20 different foods that can be assigned to the four categories high-fat-non-sweet (HFNS), low-fat-non-sweet (LFNS), high-fat-sweet (HFS) and low-fat-sweet (LFS). Using a visual analogue scale, the participants are asked to judge the individually presented foods by how pleasant they would find it to try this food now (explicit liking) and how much they would like to try some of this food at this moment (explicit wanting). The scale ranges from "not at all" to "very pleasant/very much". Since it is not possible to measure appetite regulation alone by explicit measures (Finlayson et al., 2008), the collection of implicit wanting is operationalized by measuring reaction times.

Procedure

First, inclusion criteria were assessed using an online screening questionnaire, which consisted of questions on dietary behaviour (e.g. "How satisfied are you generally with your dietary behaviour?"), questionnaires on pathological eating behaviour (EDE-Q, BES) and the assessment of general psychopathology (BDI, GAD-7). After evaluation

of the screening data of the participants, a first classification into one of the three groups (BG-Ob, BG-non-Ob, CG) was made. In case of exclusion, participants were informed by email. All the other subjects received an email with a commitment to inform them of the further course of the study and an appointment was made for the survey in the laboratory. This date was limited to a period between 11:00 a.m. - 2:00 p.m., in order to keep the food already consumed during the day of the measurement as constant as possible between the participants. In addition, participants were asked in advance to not eat anything at least three hours before the appointment and to only drink water or unsweetened tea or coffee. One day before the appointment they were reminded again by email.

Upon arrival at the laboratory, they were first welcomed by the investigator and the further procedure during the appointment was explained. Subsequently, each participant received an information letter with all important details about the course of the study as well as possible assistance offers, if necessary, as well as their pseudonymization code assigned at the beginning, if they wished a deletion of their data before expiry of the retention period. In addition, their written consent was obtained and any questions that may have arisen were answered by the investigator. Body weight, fat content, muscle mass and BMI were then measured using bioimpedance analysis. Since the muscle mass can have an influence on the body weight and thus on the BMI, this was recorded in order not to erroneously exclude test persons. In the next step, participants received a list containing the nutritional content of the binge-equivalent food in the form of a milkshake that was given to them later (see below). Since the aim of the present study was to determine to what extent the knowledge of the amount of food consumed had an effect on the feeling of hunger and satiety and the subsequent choice of food, they received all the information about the total caloric content, as well as the macronutrient composition of the milkshake. However, since the direct reference to calorie content can be problematic, since labelling as "high-caloric" could presumably lead the participant to a higher perceived satiety due to learning processes in dealing with food, they were only asked to check the ingredients for possible intolerances (e.g. lactose intolerance) (Brunstrom et al., 2011). The milkshake consisted of 119 g carbohydrates, 47 g fat and 29 g proteins, and enriched with 500 ml milk (0.1 % fat content), counting an overall of 996 kcal as suggested by a pilot study of the authors.

Subsequently, the participants completed the hunger and satiety ratings on a scale of 0-10 (Blundell et al., 2010) as well as their food preferences within the framework of the LFPQ before drinking the milkshake. In the LFPQ, food stimuli of all categories are paired with each other and presented on a computer screen, so that each participant goes through a total of 150 randomized trials. By clicking on one of the two food stimuli presented, the participants estimate which food they would like to eat at this moment. A fixation cross was presented to the participants before each trial. The fixation cross appeared until participants decided to click on it. By clicking on the fixation cross, the cursor was immediately brought back to its original shape in the centre of the screen and the next paired food stimuli was presented. The stimuli were presented until the participant made a decision and clicked on one of the presented pictures. The faster the reaction to one of the foods occurs, the greater the implicit wanting, i.e. the desire of the test persons for this food. After the ratings, the participants had about 10 minutes to drink the milkshake.

After complete consumption of the milkshake, a 20-minute waiting period followed. This slot was used to briefly interview participants of all three groups using the EDE Interview (Hilbert & Tuschen-Caffier, 2006) to ensure that the DSM-5 criteria for at least a subclinical BED were fulfilled. At the end of the interview (20 minutes after drinking the milkshake), the participants were asked a second time to assess their current hunger and satiety via the visual analogue scales as well as their food preferences within the framework of the LFPQ in a saturated state.

Finally, the participants were informed about the objectives of the study, and any questions that might have arisen were answered by the investigator. For their participation, they received a financial compensation or course credit for participation if they were psychology students.

Design and Analysis

Following a between-subject design, analyses were conducted using IBM SPSS Statistics 25 for Windows. For descriptive data, means (*M*) and standard deviations (*SD*) are reported. An Analysis of Variance with repeated measures (ANOVA) was used

to compare the subjectively perceived hunger and satiety before and after the binge episode by using group (BG-non-ob vs. BG-ob vs. CG) as the independent variable and the two measurement points (time) as repeated measures factor. Group differences in the LFPQ were also measured by using a repeated measures ANOVA with group (BG-non-ob vs. BG-ob vs. CG) as the independent variable and the four food categories (*HFNS*, *LFNS*, *HFS*, *LFS*) for the explicit wanting and liking as well as the implicit wanting as repeated measures factors. In advance, mean values were calculated for all food categories in order to exclude a dependency of the reaction time on the food category. Eating disorder symptomatology assessed via the interview was calculated with a multivariate ANOVA. Bioimpedance measures, binge behaviour, anxiety and depressive symptoms were analysed by using one-way ANOVAs between the three groups. A p -value of $\leq .05$ was set as significant.

RESULTS

Psychopathology

Normal weight and obese participants with binge behaviour had a significantly higher eating pathology than those of the CG. This result was shown for all subscales of the EDE-Q (restrained eating: $F(2,67) = 6.52$, $p = .003$, $\eta^2 = .16$; eating concern: $F(2,67) = 5.84$, $p = .005$, $\eta^2 = .15$; weight concern: $F(2,67) = 14.36$, $p < .001$, $\eta^2 = .30$; shape concern: $F(2,67) = 17.59$, $p < .001$, $\eta^2 = .34$) and the total value ($F(2,67) = 18.61$, $p < .001$, $\eta^2 = .36$; Table 2). Bonferroni-corrected post-hoc comparisons showed significant differences between the two binge groups compared to healthy controls for the subscales restrained eating (BG-non-ob vs. CG: 1.12, 95% CI [0.29, 1.95]; BG-ob vs. CG: 1.02, 95% CI [0.19, 1.84]), weight concern (BG-non-ob vs. CG: 1.52, 95% CI [0.64, 2.40]; BG-ob vs. CG: 1.82, 95% CI [0.94, 2.70]) and shape concern (BG-non-ob vs. CG: 1.62, 95% CI [0.76, 2.48]; BG-ob vs. CG: 1.99, 95% CI [1.12, 2.85]). The same was shown for the total value of the EDE-Q (BG-non-ob vs. CG: 1.36, 95% CI [0.71, 2.01]; BG-ob vs. CG: 1.47, 95% CI [0.82, 2.11]). On the subscale eating concern, only non-obese binge eating participants differed significantly from healthy controls, 0.87, 95% CI [0.24, 1.94]. Eating disorder pathology could also be verified in the interview version of the EDE. In the case of restrained eating ($F(2,64) = 4.69$, $p < .01$, $\eta^2 = .13$), eating concern ($F(2, 64) = 9.08$, $p < .01$, $\eta^2 = .22$), weight concerns ($F(2, 64) = 12.82$, p

< .01, $\eta^2 = .29$), shape concern ($F(2,64) = 12.42, p < .01, \eta^2 = .28$) as well as the total value ($F(2,64) = 16.55, p < .01, \eta^2 = .34$), significant group differences could be found (see Table 2). For all subscales of the EDE interview and the total value, Bonferroni-corrected post-hoc comparisons showed significant differences between normal weight and obese binge eating participants in comparison to healthy controls (restrained eating, BG-non-ob vs. CG: 0.90, 95% CI [0.09, 1.71]; BG-ob vs. CG: 0.88, 95% CI [0.07, 1.69]; eating concern, BG-non-ob vs. CG: 0.84, 95% CI [0.35, 1.33]; BG-ob vs. CG: 0.56, 95% CI [0.07, 1.05]; weight concern, BG-non-ob vs. CG: 0.92, 95% CI [0.20, 1.64]; BG-ob vs. CG: 1.49, 95% CI [0.76, 2.21]; shape concern, BG-non-ob vs. CG: 1.35, 95% CI [0.35, 2.35]; BG-ob vs. CG: 1.99, 95% CI [1.01, 3.01]; total value, BG-non-ob vs. CG: 4.01, 95% CI [1.80, 6.21]; BG-ob vs. CG: 4.94, 95% CI [2.73, 7.14]). Participants in the BG-non-ob stated that they ate an average of 7.20 ($SD = 5.99$) and subjects of the BG-ob an average of 6.48 ($SD = 6.14$) times a quantity of food that would be considered unusually large in relation to that of others (see Item 13). In the CG this subjective overeating happened on average 3.15 ($SD = 5.73; F(2,67) = 3.27, p < .05$) times. On average, normal weight persons with binge behaviour suffered a loss of control in 4.64 ($SD = 4.64$) and overweight persons with binge eating in 3.32 ($SD = 5.00$) of the situations in which they ate too much. On contrast, the CG reported a lower rate of loss of control over eating ($M = 1.00, SD = 1.78; F(2,67) = 4.23, p = .02$). Likewise, the reported days (Item 15) when overeating occurred in connection with a loss of control over eating differed significantly between the groups (BG-non-ob: $M = 5.12, SD = 4.94$; BG-ob: $M = 3.92, SD = 5.37$; CG: $M = 1.20, SD = 2.09; F(2,67) = 4.32, p = .02$). On the BES, participants of the BG-non-ob group scored on average 33.60 ($SD = 5.66$). Mean score for the BG-ob ($M = 33.08, SD = 7.81$) was equally high as those of the BG-non-ob. The difference to CG ($M = 23.00, SD = 3.84$) was significant ($F(2,67) = 20.40, p < .001$). Bonferroni-corrected post-hoc comparisons showed higher binge eating symptoms for the BG-non-ob compared to the CG (10.60, 95% CI [6.09, 15.11]) as well as for the BG-ob compared to CG, 10.08, 95% CI [5.57, 14.59].

Mean scores for depression were highest in normal weight participants with binge eating behaviour (BDI-V: $M = 35.32, SD = 22.08$) compared to the BG-ob ($M = 26.64, SD = 22.41$) and healthy controls ($M = 14.25, SD = 11.66; F(2, 67) = 6.29, p < .05$).

Participants of the BG-non-ob were significantly more depressed than healthy controls (21.07, 95% CI [6.47, 35.67]). The mean scores on the GAD (BG-non-ob: $M = 7.60$, $SD = 3.98$; BG-ob: $M = 9.48$, $SD = 20.40$; CG: $M = 4.20$, $SD = 2.78$) did not differ significantly from each other ($F(2,67) = .99$, $p = .37$).

Table 2. *Eating pathology data for normal weight participants with binge eating behaviour (BG-non-ob), obese participants with binge eating behaviour (BG-ob) and healthy controls (CG)*

	BG-non-ob ($n = 25$)	BG-ob ($n = 23$)	CG ($n = 20$)		
	$M (SD)$	$M (SD)$	$M (SD)$	p	η^2
EDE-Q:					
Total	2.25 (0.96)	2.36 (0.94)	.89 (0.66)	< .01	.36
Restrained Eating	1.72 (1.28)	1.62 (1.17)	.60 (0.79)	< .01	.16
Eating concern	1.66 (0.92)	1.34 (0.92)	0.82 (0.92)	< .01	.15
Weight concern	2.34 (1.20)	2.64 (1.37)	1.10 (0.76)	< .01	.30
Shape concern	2.72 (1.17)	3.09 (1.41)	0.89 (0.66)	< .01	.34
EDE-I:					
Total	6.99 (3.11)	7.92 (2.83)	2.98 (2.79)	< .01	.34
Restrained Eating	1.57 (1.06)	1.73 (1.09)	.85 (1.06)	< .01	.13
Eating concern	1.00 (0.83)	0.72 (0.68)	0.16 (0.19)	n.s.	.22
Weight concern	1.71 (1.02)	2.28 (0.97)	0.79 (0.86)	< .01	.29
Shape concern	2.53 (1.18)	3.19 (1.58)	1.18 (1.13)	< .01	.28

Notes. EDE-Q = Eating Disorder Examination-Questionnaire 6.0 (Fairburn & Beglin, 1994); EDE-I = Eating Disorder Examination Interview (EDE; Fairburn & Cooper, 1993), n.s. = not significant.

Hunger and satiety ratings

Subjective hunger at baseline was highest in normal weight subjects with binge behaviour ($M = 56.04$, $SD = 29.46$) and lowest in overweight subjects with binge

behaviour ($M = 43.48$, $SD = 27.90$). The mean score for healthy controls was 49.11 ($SD = 28.99$). In the post measurement about 20 minutes after the milkshake consumption, hunger decreased in all groups (BG-non-ob: $M = 28.96$, $SD = 30.59$; BG-ob: $M = 23.92$, $SD = 27.50$; CG: $M = 17.66$, $SD = 13.37$; main effect Time: $F(1,67) = 39.35$, $p < .001$, $\eta^2 = .37$. There was no significant difference between the groups ($F(2,67) = .78$, $p > .05$), nor a significant interaction between time and group, $F(2,67) = .48$, $p = .624$.

At baseline, subjective satiety of the participants in the BG-non-ob was on average 28.48 ($SD = 32.07$), in the BG-ob on average 36.20 ($SD = 27.89$) and in the CG on average 35.75 ($SD = 25.49$). These values increased for post measurements in all groups, with higher ratings for subjects of the two binge groups (BG-non-ob: $M = 69.88$, $SD = 58.01$; BG-ob: $M = 67.52$, $SD = 5.95$) than for those of the CG ($M = 60.90$, $SD = 6.65$). There was a significant main effect for Time ($F(1,67) = 84.29$, $p < .001$, $\eta^2 = .56$) but not for Group $F(2,67) = .12$, $p > .05$, nor a significant interaction between Time and Group $F(2,67) = 1.75$, $p > .05$.

Food preferences

The groups' mean scores for the explicit liking and wanting as well as for the implicit wanting for all food categories (HFNS, LFNS, HSF, LFS) can be seen in Table 3.

Explicit liking

For high fat non sweet (HFNS) food the explicit liking decreased after the binge-like meal significantly (main effect Time: $F(1,67) = 49.23$, $p < .001$, $\eta^2 = .42$). There were no significant differences before and after meal uptake in the explicit liking for Group $F(2,67) = .50$, $p > .05$, nor a significant interaction between Time and Group $F(2,67) = .44$, $p > .05$. Low fat non sweet (LFNS) food was equally more preferred by all groups at baseline than after the milkshake. There was a significant main effect for Time, $F(1,67) = 53.62$, $p < .001$, $\eta^2 = .45$. However, there was no significant difference between the groups ($F(2,67) = .30$, $p > .05$), nor a significant interaction between Time and Group, $F(2,67) = 1.30$, $p > .05$. High fat sweet (HFS) food preferences in all three groups decreased significantly after the milkshake (main effect Time: $F(1,67) = 101.89$, $p < .001$, $\eta^2 = .60$) but no significant differences between the groups were found (main effect group: $F(2,67) = .48$, $p > .05$). Hence, there was no significant interaction between Time and Group, $F(2,67) = 1.04$, $p > .05$. A similar result was obtained for the

category of low fat sweet (LFS) stimuli (see Table 3). There was a significant main effect for Time ($F(1,67) = 61.20, p < .001, \eta^2 = .48$) but no significant main effect for Group $F(2,67) = .14, p > .05$, nor a significant interaction between Time and Group, $F(2,67) = .28, p > .05$.

Explicit wanting

Explicit wanting showed a significant decrease in the desire for HFNS food for all groups (main effect Time: $F(1,67) = 47.93, p < .001, \eta^2 = .42$). However, there was no significant main effect of Group ($F(2,67) = 1.27, p > .05$) as well as no significant Time x Group interaction ($F(2,67) = .34, p > .05$). The same was shown for LFNS food. There was a significant decrease in the explicit wanting of LFNS food after the milkshake, with a main effect for Time $F(1,67) = 61.60, p < .001, \eta^2 = .48$. There was no significant main effect for Group ($F(2,67) = .34, p = .72$) nor a significant Time x Group interaction ($F(2,67) = .87, p = .42$). At baseline, BG-non-ob participants had the most explicit wanting for HFS food compared to the participants of the BG-ob and CG groups. At post measurement, ratings significantly decreased in all three groups to about comparable levels (main effect Time: $F(1,67) = 118.73, p < .001, \eta^2 = .64$). However, there was no significant main effect for Group ($F(2,67) = .72, p = .49$) but the interaction between Time and Group approaches the significance level, $F(2,67) = 2.82, p = .067, \eta^2 = .08$. Explicit wanting for low fat sweet food decreased significantly for all groups after the binge episode, main effect Time $F(1,67) = 89.87, p < .001, \eta^2 = .57$. There was no significant main effect Group ($F(2,67) = .27, p = .76$) nor a significant interaction between Time and Group ($F(2,67) = .01, p = .995$).

Implicit wanting

Mean reaction times for implicit wanting are shown in Table 3. For all categories the reaction times decreased significantly after the milkshake (main effect Time: HFNS: $F(1,67) = 43.46, p < .001, \eta^2 = .39$; LFNS: $F(1,67) = 26.72, p < .001, \eta^2 = .29$; HFS: $F(1,67) = 16.49, p < .001, \eta^2 = .20$; LFS: $F(1,67) = 42.91, p < .001, \eta^2 = .39$) and thus showed a greater implicit wanting after the test meal. Moreover, there were no significant main effects for Group for any of the food categories (HFNS: $F(2,67) = .78, p = .46$; LFNS: $F(2,67) = .81, p = .81$; HFS: $F(2,67) = .25, p = .78$; LFS: $F(2,67) = .70, p = .50$) nor significant interactions between Time and Group for HFNS food ($F(2,67) =$

.19, $p = .83$), LFNS food ($F(2,67) = .67$, $p = .51$) and LFS ($F(2,67) = .70$, $p = .50$). However, the interaction between Time and Group for HFS nearly reached significance, ($F(2,67) = 3.03$, $p = .055$, $\eta^2 = .08$) indicating the most pronounced decline in reaction time in the BD-ob group.

Table 3. Means and Standard Deviations of the wanting and liking of four different food categories as assessed by the LFPQ for all three groups of participants.

	Non-Sweet				Sweet			
	HFNS		LFNS		HFS		LFS	
	Pre <i>M (SD)</i>	Post <i>M(SD)</i>	Pre <i>M (SD)</i>	Post <i>M (SD)</i>	Pre <i>M (SD)</i>	Post <i>M (SD)</i>	Pre <i>M (SD)</i>	Post <i>M (SD)</i>
Explicit liking								
BG-non-ob	49.28 (22.16)	29.65 (26.30)	54.94 (25.41)	26.06 (28.31)	51.12 (26.93)	21.87 (24.95)	37.85 (20.36)	21.32 (20.95)
BG-ob	50.44 (21.49)	30.09 (24.45)	53.05 (23.06)	31.78 (25.41)	47.61 (20.46)	21.18 (22.23)	39.60 (21.15)	20.36 (17.86)
CG	52.88 (24.35)	38.20 (26.17)	54.05 (23.63)	37.14 (26.79)	40.41 (26.63)	20.10 (20.61)	35.11 (20.15)	19.76 (12.37)
Explicit wanting								
BG-non-ob	45.15 (23.39)	27.63 (25.83)	51.26 (25.87)	24.36 (26.14)	49.97 (26.93)	18.82 (22.59)	35.63 (18.88)	18.58 (18.76)
BG-ob	42.19 (22.94)	23.23 (22.98)	48.32 (25.47)	26.22 (23.93)	39.02 (22.70)	16.06 (21.01)	32.49 (21.13)	15.31 (17.05)
CG	50.27 (24.59)	36.21 (26.70)	51.15 (22.95)	33.55 (26.77)	37.79 (26.43)	19.43 (20.39)	35.05 (18.46)	18.33 (12.92)
Implicit wanting (s)								
BG-non-ob	2.05 (0.66)	1.70 (0.43)	2.09 (0.64)	1.74 (0.60)	1.99 (0.54)	1.87 (0.69)	2.29 (0.92)	1.80 (0.50)
BG-ob	2.12 (0.70)	1.71 (0.51)	2.10 (0.74)	1.68 (0.42)	2.20 (0.73)	1.77 (0.44)	2.17 (0.74)	1.68 (0.33)
CG	1.90 (0.55)	1.57 (0.35)	1.85 (0.43)	1.62 (0.47)	1.95 (0.57)	1.79 (0.57)	2.02 (0.53)	1.67 (0.50)

Notes. LFPQ = Leeds Food Preference Questionnaire (Finlayson et al., 2008), HFNS = high-fat-non-sweet, LFNS = low-fat-non-sweet, HFS = high-fat-sweet, LFS = low-fat-sweet, BG-non-ob = binge group non obese, BG-ob = binge group obese, CG = control group, s = seconds.

DISCUSSION

The aim of the present study was to analyse possible differences between overweight vs. normal weight people with binge behaviour and a normal weight control group in their subjective feelings of hunger and satiety as well as their food preferences for HFNS-, LFNS-, HFS-, LFS-food items before and after a binge episode. We expected a greater baseline hunger in the two binge groups. This assumption was confirmed on a descriptive level. The normal weight participants with binge behaviour reported the greatest subjectively experienced hunger, followed by the BG-ob. In comparison, CG participants were less hungry. This is in line with the findings of d'Amore et al. (2001) who reported more hunger in people suffering from binge episodes. After consumption of the milkshake the hunger decreased and the subjectively experienced satiety increased significantly in all groups, which indicated a successful experimental manipulation. Contrary to earlier findings (Cummings, 2006), there were no significant differences in the experienced satiety, especially between normal- and overweight people. With regard to the comparison between the BG-non-ob and the BG-ob, follow-up studies should examine whether this may be a stable effect, as this would indicate that the hunger and satiety experience of normal weight people with regular binges is similar to that of overweight people with BED. This would be significant because those who exhibit binge eating behaviour but are still of normal weight are at risk of developing overweight sooner or later if they do not compensate differently. The absence of significant differences compared to the healthy controls could, however, be due to the manipulation used. Although the nature of the binge episode in the form of a milkshake allowed high standardization, there is evidence that liquid food is often perceived as less satiating (Pan & Hu, 2011; Forde et al., 2015). This could therefore have had an effect on subjective satiety, whereby the normal weight participants were not significantly more saturated. In this respect, a modified binge episode with solid food could be considered, although previous results provide little information on whether artificial binge episodes are better initiated with solids or liquids (Almiron-Roig et al., 2003).

In addition, it has been hypothesized that the BG-non-ob had a greater preference for healthy food categories after a binge episode than participants of the BG-ob, potentially making normal weight binge eaters more resistant to the development of obesity despite

regular binge behaviour. Overall, there was a significant decline in the explicit wanting and liking for all food categories presented after the milkshake. Significant group differences with regard to explicit liking were not found for any of the four food categories examined. Thus, contrary to our expectations and to the findings of Dalton et al. (2013), normal weight participants with binge behaviour did not show a clear preference for healthy food as a compensation within their binge behaviour, which could be considered as a possible protective factor for the development of obesity. Similar results were reported by Dalton and Finlayson (2014) and Dalton et al. (2013), where binge-eaters showed a greater preference for sweet and high calorie foods, regardless of the BMI of participants. However, it should be noted that these were general preferences and that the query was not explicitly made after a binge episode, which is why compensation with healthy food post binge can still be considered.

Regarding findings concerning the explicit wanting, the CG and the BG-non-ob showed similar preferences for HFS food, the BG-ob on average showed a far higher explicit wanting for foods from this category. The Time x Group interaction approached the significance level for HFS food. This was also the case for implicit wanting. For the HFS category, the greatest differences in implicit wanting could be found before and after the experimentally induced binge episode. In the case of explicit wanting, the greatest decline was shown for the BG-non-ob, followed by the BG-ob. The objective intention to want a HFS food item decreased after the milkshake, which could be due to the fact that a particular flavour consumed normally reduces the desire for foods of the same category (Griffieon-Roose et al., 2010). In contrast the reward association measured by the implicit wanting shows a distinctive tendency in the preferences for the BG-ob for HFS food, indicating that participants of the BG-ob are at risk for remaining overweight. Especially for the sample of overweight people with BED, however, the implicit wanting for HFS food can be explained by an increased reward sensitivity (Schienle et al., 2009). This sensitivity could not be found for normal weight healthy individuals nor normal weight bulimics when exposed to high-calorie food (Schienle et al., 2009), which would declare the rather equal and much slower reactions of the BG-non-ob and CG to foods in this category, making them less vulnerable for weight gain. Nevertheless, subsequent studies should consider choosing another stimulus that is as neutral as possible in terms of taste in order to exclude possible influences associated

with taste. Should the explicit wanting for HFS food nevertheless decrease as shown in the present study and the implicit wanting for HFS persist in overweight people, this would be a valuable indication of differences between normal and overweight people with BED with respect to reward associated food stimuli.

In addition to further investigations in this area, future studies should also take a look at other factors such as possible differences in ingested food quantities after a binge episode during the course of the day to analyse if this could be an indicator for the prevention of obesity in normal weight binge-eaters despite the binge as such. Although there is a growing interest in normal weight binge-eaters, few studies have examined this population to date. Therefore, it remains to be seen in which factors the normal weight persons with BED differ from obese binge-eaters or show similarities which can offer explanations for whether normal weight people with binge eating will develop overweight in the long term or not.

However, the similarities reported so far between overweight and normal weight binge eaters primarily refer to psychopathological factors (Dingemans, 2011). Nevertheless, comparisons of dietary behaviour between these two samples have received less attention so far, although this is of course a central aspect of BED. As the results of the pilot study of the authors and findings with overweight BED patients have shown (Raymond et al., 2003), the macronutrient compositions of binges are similar between over- and normal weight binge eaters. Thus, a comparison of food cravings with regard to different food categories may serve as a protective factor for the development of overweight in non-obese binge eaters. This assumption could not be verified in the present study. However, while only the explicit wanting and liking as well as the implicit wanting immediately after the milkshake were recorded, differences with regard to these behaviours may be visible in a long-term wanting and liking or in other factors concerning food intake. Thus, it could be possible that normal weight binge eaters may consume a smaller amount of food later in the day compared to their overweight counterparts, resulting in their calorie balance being smaller despite the binges. This supports the assumption that in non-obese bingers the intake of a binge determines the amount of food consumed during a day (Forde et al., 2015) or possibly on the following day since binge episodes often take place in the evening (Stein et al., 2007). A calorie surplus and a long-term favouring of overweight may thus be avoided.

Food intake during the rest of the day was not included in the present study, but represents an extension that should be regarded in follow-up studies.

Limitations

A possible limitation is the type of manipulation chosen to represent the nutrient information of the milkshake. In accordance with Brunstrom et al. (2011), participants were asked to check a list with the complete information of the nutrient content of the milkshake for possible intolerances. It is conceivable that attention was drawn too much away from the nutrient content to the ingredients. This could be modified in follow-up studies. It should also be noted that there is no consistent definition of a binge (see Raymond et al., 2003). Therefore, meals analysed and classified as binges in the foregoing pilot study rely on subjective experiences and may strongly vary in their composition and quantity, so that the binge episode given in this study may not have corresponded to real binges for every participant.

In addition, it must be taken into account that food deprivation or macronutrient imbalance can have an impact on the demand for certain food categories (Epstein et al., 2003; Nijs et al., 2010). In this respect, it is conceivable that the participants in the present study were at different stages of quantitative or qualitative food deprivation.

Before the interview, participants were asked about their previously consumed food in order to be able to identify any outliers. Nevertheless, misstates cannot be eliminated so that in some cases a three-hour fasting period may not have been observed in all cases. Similarly, the limitation of the survey period between 11:00 and 14:00 p.m. was done to keep the variance in food intake as low as possible.

A further limitation concerns the sample investigated. Although the sample included participants with binge eating behaviour fulfilling clinical criteria for BED, none of the participants was in treatment for this disorder at the time of data collection.

Another limitation refers to the small number of included male participants. Therefore, it should be kept in mind that our results do not allow conclusions concerning male binge eaters.

Conclusion

In general, this study provides first insights into the nutritional behaviour of normal weight vs. overweight people with binge eating behaviour before and after an experimentally induced binge episode. The lack of different preferences can be an indicator that participants in the BG-non-ob do not tend to prefer healthier foods after a binge episode than the BG. There does not seem to be any significant differences in the preference for healthier food as well as for perceived hunger and satiety, indicating a long-term risk of developing overweight if the binge behaviour is not abandoned. The preferences for rather unhealthy foods make it clear that a special focus should be given on nutrition in the treatment of BED and that a better understanding of healthy and unhealthy foods should be brought closer to those affected.

ETHICAL APPROVAL

Local ethics committee approval was not required for the study. The present study is a modification of an already by the local ethics committee of the medical faculty of Heinrich Heine University approved study. Notwithstanding this, the conduct of the study was transparent. At no time did the participants receive misleading information. They were informed about the study schedule in advance, including ingredients of food to be consumed. All procedures performed in this study are not supposed to cause any harm to adult human beings. Even in the very unlikely case that participants felt uneasy while answering the questions, they could easily cancel the study at any time without any disadvantages. Participants were informed that their participation is voluntary and anonymous, and that their data is handled according to privacy policy. Furthermore, after they were instructed about study conditions they gave informed consent and were enlightened to be free to cancel the study at any time without disadvantages (see above). All procedures performed in the study involving human participants were in accordance with the 1964 Declaration of Helsinki and its later amendments.

DECLARATION OF INTEREST

Declarations of interest: none.

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors would like to thank Jana Penders and Isabella Müller for their great help in collecting the data and Joelle Murray for her valuable assistance with language revision.

REFERENCES

- Almiron-Roig, E., Chen, Y., & Drewnowski, A. (2003). Liquid calories and the failure of satiety: how good is the evidence. *Obesity Reviews*, *4*(4), 201-212. <https://doi.org/10.1046/j.1467-789X.2003.00112.x>
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders V*. Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- Blundell, J., de Graaf, C., Hulshof, T., Jebb, S., Livingstone, B., Lluich, A., ... & Westerterp, M. (2010). Appetite control: methodological aspects of the evaluation of foods. *Obesity Reviews*, *11*, 251-270. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2010.00714.x>
- Brunstrom, J. M., Brown, S., Hinton, E. C., Rogers, P. J., & Fay, S. H. (2011). 'Expected satiety' changes hunger and fullness in the inter-meal interval. *Appetite*, *56*(2), 310-315. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2011.01.002>
- Brunstrom, J. M., & Rogers, P. J. (2009). How many calories are on our plate? Expected fullness, not liking, determines meal-size selection. *Obesity*, *17*(10), 1884-1890. <https://doi.org/10.1038/oby.2009.201>
- Brunstrom, J. M., & Shakeshaft, N. G. (2009). Measuring affective (liking) and non-affective (expected satiety) determinants of portion size and food reward. *Appetite*, *52*(1), 108-114. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2008.09.002>
- Cassady, B. A., Considine, R. V., & Mattes, R. D. (2012). Beverage consumption, appetite, and energy intake: what did you expect? *The American Journal of Clinical Nutrition*, *95*(3), 587-593. <https://doi.org/10.3945/ajcn.111.025437>
- Chambers, L., McCrickerd, K., & Yeomans, M. R. (2015). Optimising foods for satiety. *Trends in Food Science & Technology*, *41*(2), 149-160. <https://doi.org/10.1016/j.tifs.2014.10.007>
- Crum, A. J., Corbin, W. R., Brownell, K. D., & Salovey, P. (2011). Mind over milkshakes: mindsets, not just nutrients, determine ghrelin response. *Health Psychology*, *30*(4), 424. <http://dx.doi.org/10.1037/a0023467>
- Cummings, D. E. (2006). Ghrelin and the short- and long-term regulation of appetite and body weight. *Physiology & Behavior*, *89*(1), 71-84. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2006.05.022>
- Dalton, M., Blundell, J., & Finlayson, G. (2013). Effect of BMI and Binge Eating on Food Reward and Energy Intake: Further Evidence for a Binge Eating Subtype of Obesity. *Obesity Facts*, *6*, 348-359. <https://doi.org/10.1159/000354599>
- Dalton, M., & Finlayson, G. (2014). Psychobiological examination of liking and wanting for fat and sweet taste in trait binge eating females. *Physiology & Behavior*, *136*, 128-134. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2014.03.019>
- d'Amore, A., Massignan, C., Montera, P., Moles, A., De Lorenzo, A., & Scucchi, S. (2001). Relationship between dietary restraint, binge eating, and leptin in obese

- women. *International Journal of Obesity*, 25, 373-377.
<https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0801565>
- Dingemans, A. E. (2011). Binge-eating disorder psychopathology in normal weight and obese individuals. *International Journal of Eating Disorders*, 45(1), 135-138.
<https://doi.org/10.1002/eat.20905>
- Epstein, L. H., Truesdale, R., Wojcik, A., Paluch, R. A., & Raynor, H. A. (2003). Effects of deprivation on hedonics and reinforcing value of food. *Physiology & Behaviour*, 78(2), 221-227. [https://doi.org/10.1016/S0031-9384\(02\)00978-2](https://doi.org/10.1016/S0031-9384(02)00978-2)
- Fairburn, C. G., & Beglin, S. J. (1994). Assessment of eating disorders: Interview or self-report questionnaire? *International Journal of Eating Disorders*, 16(4), 363-370.
[https://doi.org/10.1002/1098-108X\(199412\)16:4<363::AID-EAT2260160405>3.0.CO;2-%23](https://doi.org/10.1002/1098-108X(199412)16:4<363::AID-EAT2260160405>3.0.CO;2-%23)
- Fairburn C. G., & Cooper, Z. (1993). The Eating Disorder Examination (twelfth edition). In C.G. Fairburn & G. T. Wilson (eds.). *Binge Eating: Nature, Assessment and Treatment*. (pp. 317-360). New York, NY: Guilford Press.
- Finlayson, G., King, N., & Blundell, J. (2008). The role of implicit wanting in relation to explicit liking and wanting for food: implications for appetite control. *Appetite*, 50(1), 120-127. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2007.06.007>
- Forde, C. G., Almiron-Roig, E., & Brunstrom, J. M. (2015). Expected satiety: application to weight management and understanding energy selection in humans. *Current Obesity Reports*, 4(1), 131-140.
<https://doi.org/10.1007/s13679-015-0144-0>
- Gormally, J., Black, S., Daston, S., & Rardin, D. (1982). The assessment of binge eating severity among obese persons. *Addictive Behaviours*, 7(1), 47-55.
[https://doi.org/10.1016/0306-4603\(82\)90024-7](https://doi.org/10.1016/0306-4603(82)90024-7)
- Griffioen-Roose, S., Mars, M., Siebelink, E., Finlayson, G., Tome, D., & de Graaf, C. (2012). Protein status elicits compensatory changes in food intake and food preferences. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 95(1), 32-38.
<https://doi.org/10.3945/ajcn.111.020503>
- Haedt-Matt, A. A., & Keel, P. K. (2011). Hunger and binge eating: A meta-analysis of studies using ecological momentary assessment. *International Journal of Eating Disorders*, 44(7), 573-578. <https://doi.org/10.1002/eat.20868>
- Havermans, R. C., Janssen, T., Giesen, J., Roefs, A., & Jansen, A. (2009). Food liking, food wanting, and sensory-specific satiety. *Appetite*, 52(1), 222-225.
<https://doi.org/10.1016/j.appet.2008.09.020>
- Hilbert, A., & Tuschen-Caffier, B. (2006). *Eating Disorder Examination I: Deutschsprachige Übersetzung*. Münster, Germany: Verlag für Psychotherapie.
- Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B., Karwautz, A., Niederhofer, H., & Munsch, S. (2007). Eating disorder examination-questionnaire. *Diagnostica*, 53(3), 144-154.
<https://doi.org/10.1026/0012-1924.53.3.144>

- Hudson, J. I., Coit, C. E., Lalonde, J. K., & Pope Jr, H. G. (2012). By how much will the proposed new DSM-5 criteria increase the prevalence of binge eating disorder? *International Journal of Eating Disorders*, 45(1), 139-141. <https://doi.org/10.1002/eat.20890>
- Löwe, B., Decker, O., Müller, S., Brähler, E., Schellberg, D., Herzog, W., & Herzberg, P. Y. (2008). Validation and standardization of the Generalized Anxiety Disorder Screener (GAD-7) in the general population. *Medical Care*, 46, 266–274. <https://doi.org/10.1097/MLR.0b013e318160d093>
- Nijs, I. M., Muris, P., Euser, A. S., & Franken, I. H. A. (2010). Differences in attention to food and food intake between overweight/obese and normal-weight females under conditions of hunger and satiety. *Appetite*, 54(2), 243-254. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2009.11.004>
- Pan, A., & Hu, F. B. (2011). Effects of carbohydrates on satiety: differences between liquid and solid food. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 14(4), 385-390. <https://doi.org/10.1097/MCO.0b013e328346df36>
- Raymond, N. C., Neumeyer, B., Warren, C. S., Lee, S. S., & Peterson, C. B. (2003). Energy intake patterns in obese women with binge eating disorder. *Obesity Research*, 11(7), 869-879. <https://doi.org/10.1038/oby.2003.120>
- Rossiter, E. M., Agras, W. S., Telch, C. F., & Bruce, B. (1992). The Eating Patterns of Non-Purging Bulimic Subjects. *International Journal of Eating Disorders*, 11(2), 111-120. [https://doi.org/10.1002/1098-108X\(199203\)11:2<111:AID-EAT2260110203>3.0.CO;2-J](https://doi.org/10.1002/1098-108X(199203)11:2<111:AID-EAT2260110203>3.0.CO;2-J)
- Rozin, P., & Vollmecke, T. A. (1986). Food Likes and Dislikes. *Annual Review of Nutrition*, 6, 433-456.
- Schienle, A., Schäfer, A., Hermann, A., & Vaitl, D. (2009). Binge-eating disorder: reward sensitivity and brain activation to images of food. *Biological Psychiatry*, 65(8), 654-661. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.09.028>
- Schmitt, M., Altstötter-Gleich, C., Hinz, A., Maes, J., & Brähler, E. (2006). Normwerte für das vereinfachte Beck-Depressions-Inventar (BDI-V) in der Allgemeinbevölkerung. *Diagnostica*, 52(2), 51-59. <https://doi.org/10.1026/0012-1924.52.2.51>
- Schmitt, M. & Maes, J. (2000). Vorschlag zur Vereinfachung des Beck-Depressions-Inventars (BDI). *Diagnostica*, 46, 38-46.
- Spitzer, R. L., Kroenke, K., Williams, J. B., & Löwe, B. (2006). A Brief Measure for Assessing Generalised Anxiety Disorder: The GAD-7. *Archives of Internal Medicine*, 166(10), 1092-1097. <https://doi.org/10.1001/archinte.166.10.1092>
- Stein, R. I., Kenardy, J., Wiseman, C., Douchis, J. Z., Arnow, B. A., Wilfley, D. E. (2007). What's Driving the Binge in Binge Eating Disorder?: A prospective examination of precursors and consequences. *International Journal of Eating Disorders*, 40(3), 195-203. <https://doi.org/10.1002/eat.20352>

- Sysko, R., Devlin, M. J., Walsh, B. T., Zimmerli, E., & Kissileff, H. R. (2007). Satiety and test meal intake among women with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 40(6), 554-561. <https://doi.org/10.1002/eat.20384>
- Wilkinson, L. L., Hinton, E. C., Fay, S. H., Ferriday, D., Rogers, P. J., & Brunstrom, J. M. (2012). Computer-based assessments of expected satiety predict behavioural measures of portion-size selection and food intake. *Appetite*, 59(3), 933-938. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2012.09.007>
- Wooley, S. C. (1972). Physiologic versus cognitive factors in short term food regulation in the obese and nonobese. *Psychosomatic Medicine*, 34(1), 62-68. <http://dx.doi.org/10.1097/00006842-197201000-00007>

Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die hier vorgelegte Dissertation eigenständig und ohne unerlaubte Hilfe angefertigt habe.

Die Dissertation wurde in der vorgelegten oder in ähnlicher Form noch keiner anderen Institution eingereicht. Ebenso versichere ich, dass bisher keine erfolglosen Promotionsversuche stattgefunden haben.

Düsseldorf, den 12.05.2020

(Romina Müller)