

Aus dem Klinischen Institut für  
Psychosomatik und  
Psychotherapie  
der Heinrich-Heine-Universität  
Düsseldorf

Direktor/in bzw. Leiter/in: Univ.-Prof. Dr. Ulrike Dinger-Ehrenthal

Approach Bias Modification Training in Bulimia Nervosa and Binge  
Eating Disorder  
– A pilot randomized controlled trial

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin der Medizinischen  
Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von  
Sharmain Eileen Chowdhury

2024

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der  
Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez.:

Dekan/in: Prof. Dr. Nikolaj Klöcker

Erstgutachter/in: Prof. Dr. Hans-Christoph Friederich

Zweitgutachter/in: Prof. Dr. Petra Franke

# Widmung

Für alle Menschen, die an einer Essstörung leiden und täglich dagegen ankämpfen.

Teile dieser Arbeit wurden veröffentlicht:

Brockmeyer, Timo; Friederich, Hans-Christoph; Küppers, Carolyn; Chowdhury, Sharmain; Harms, Louisa; Simmonds, Jessica; Gordon, Gemma; Potterton, Rachel; Schmidt, Ulrike (2019). Approach bias modification training in bulimia nervosa and binge-eating disorder: A pilot randomized controlled trial. *Int J Eat Disord.* 2019; 52:520-529. <https://doi.org/10.1002/eat.23024>

## Disclaimer

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird in folgender Arbeit das generische Maskulinum verwendet. Selbstverständlich sind hier alle Geschlechter gleichermaßen miteingeschlossen.

## Zusammenfassung

Die Kernsymptomatik der Essstörungen Bulimia nervosa (BN) und der Binge-Eating-Störung (Binge Eating Disorder, BED) sind wiederkehrende Episoden von Essanfällen, die unkontrollierbar und anfallsartig auftreten. Bisher ist die kognitive Verhaltenstherapie die Therapie der Wahl, jedoch kommt es hierbei immer noch zu einer erheblichen Anzahl an Therapieabbrüchern und hohen Rückfallquoten. Das Ziel unserer Studie war ein neuartiges computerbasiertes Training zu testen, das einen anderen therapeutischen Ansatz verfolgt Essanfälle zu reduzieren und welches möglicherweise zu verringerten Rückfallquoten führen kann. Patienten mit BN und BED zeigen starke automatische Annäherungstendenzen und Aufmerksamkeitsverzerrungen auf hochkalorische Nahrungsmittel, während sie gleichzeitig ein geringeres Vermeidungsverhalten aufweisen. Diese kognitiven Verzerrungen, welche in der frühen Informationsverarbeitung generiert werden, spielen Modellen zufolge eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung derartiger Essstörungen. Da diese kognitiven Verzerrungen im Unterbewusstsein verankert sind, ist es schwierig sie mit konventioneller Psychotherapie zu behandeln, weil solche Therapieformen vielmehr den Ansatz einer bewussten Verhaltensänderung verfolgen. Hier greift das computerbasierte Cognitive-Bias-Modification-(CBM)-Training an, welches diese Verzerrungen direkt zu adressieren versucht. Da die BN und die BED viele Parallelen zu Suchterkrankungen aufweisen, ist das CBM-Training in den Fokus gerückt, da die Methode unter anderem Erfolge in der Behandlung alkoholkranker Patienten zeigte. Bereits in Pilotstudien mit gesunden Probanden, die vermehrt unter Heißhungerattacken litten, konnte gezeigt werden, dass ein solches Training das automatische Annäherungsverhalten auf Nahrungsreize und das Verlangen nach Nahrungsmitteln reduziert. Des Weiteren konnten die subsyndromalen Symptome einer Essstörung vermindert werden. CBM ist daher ein vielversprechender Ansatz Essstörungen wie BN und BED von einer anderen Seite aus zu therapieren und die Behandlung durch eine zusätzliche Therapiemöglichkeit zu verbessern. Das Ziel der randomisierten-kontrollierten Studie war zu überprüfen, ob dieses speziell zugeschnittene, computerbasierte CBM-Training (10 Sitzungen á 15 Min.) die Anzahl von Essanfällen, sowie die Essstörungssymptomatik signifikant verringern kann. Es wurde gezeigt, dass das Annäherungsverhalten, die Aufmerksamkeitsverzerrungen und die Vermeidungstendenzen durch das Training nicht beeinflusst wurden. Allerdings konnte nachgewiesen werden, dass die Essanfälle und die Essstörungssymptomatik sowohl in der echten Trainingsgruppe als auch in der Placebogruppe reduziert werden konnten. Hier zeigte die Essstörungssymptomatik, insbesondere die essensbezogenen Sorgen, eine stärkere Reduktion in der echten Trainingsgruppe. Auch das Verlangen nach Essen und die Reaktionszeit auf Nahrungsreize wurden in beiden Gruppen verringert. Alles in allem zeigte das CBM-Training einen limitierten Erfolg. Allerdings ist die Methode sicherlich ausbaufähig und bietet Möglichkeiten sie in Kombination mit anderen Therapieoptionen zu nutzen.

## Summary

The main characteristics of the eating disorders Bulimia Nervosa (BN) and Binge Eating Disorder (BED) are repetitive uncontrolled episodes of binge eating. Until now the cognitive behavioral therapy is the therapy of choice, but there are still high dropout and relapse rates. The aim our study was to test a new computer-based learning paradigm, that may create a different and novel approach to alleviate those problems. Patients with BN und BED show strong automatic action tendencies and attention bias towards high caloric food cues, whilst showing weakly developed avoidance behavior. These cognitive biases, which take place in early stages of information-processing, are the center of our study and according to different models, they play an important role to maintain those eating disorders. Because these cognitive biases are rooted in subconscious areas it is difficult to address them with conventional cognitive behavioral therapy, which concentrates more on the deliberate levels of consciousness. The computerbased Cognitive Bias Modification (CBM) engages directly to these cognitive biases. Parallels to addictive disorders CBM have received more attention since former studies showed promising results in therapy with alcohol dependence. In pilot studies with healthy individuals with high levels of cravings, CBM reduced automatic action tendencies and cravings towards food cues. Moreover eating-disorder-related symptoms were diminished. CBM seems to be a promising approach in terms of the therapy of BN and BED and can be used as an additional feature to conventional therapy methods. The aim of this randomized, controlled trial was to proof if the specific computer-based CBM training, which consists of 10 sessions for 15 minutes, can significantly reduce binge eating episodes as well as eating-disorder-related symptoms. Our results show that there was no change in approach bias, attentional bias or avoidance behavior due to CBM training. However, there was a significant decrease of binge eating episodes and eating-disorder-related symptoms in the real training group as well as in the sham group. Eating-disorder-related symptoms, in particular eating concerns showed a stronger reduction in the real training group. The terms craving and reaction time to food cues showed also decreased levels in both groups. Finally, CBM training shows limited success, but is certainly capable of improvements and gives options to combine them with other therapy methods.

# Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung .....	I
Summary .....	II
Abbildungsverzeichnis .....	V
Abkürzungsverzeichnis .....	VI
1 Einleitung .....	1
1.1 Bulimia nervosa .....	1
1.1.1 Symptomatik .....	1
1.1.2 Ätiologie .....	4
1.1.3 Therapie .....	7
1.2 Abgrenzung zur Anorexia nervosa (AN) .....	9
1.3 Binge-Eating-Störung .....	10
1.3.1 Symptomatik .....	10
1.3.2 Ätiologie .....	11
1.3.3 Komorbiditäten .....	12
1.3.4 Therapie .....	13
1.4 Regulationsmechanismen der Nahrungsaufnahme .....	13
1.5 Essen als Sucht .....	14
1.6 Entscheidungsfindende Modelle .....	18
1.6.1 Impulsives System .....	18
1.6.2 Reflektives System .....	19
1.7 Kognitive Verzerrungen als grundlegender Mechanismus .....	21
1.7.1 Aufmerksamkeitsverzerrung ( <i>attentional bias</i> ) .....	21
1.7.2 Annäherungstendenzen ( <i>approach bias</i> ) .....	22
1.8 Cognitive Bias Modification (CBM) .....	23
1.9 Ziel der Studie und Hypothesen .....	25
2 Material und Methoden .....	27
2.1 Studiendesign .....	27
2.2 Stichprobe .....	27
2.3 Messinstrumente .....	29
2.3.1 Screening Messinstrumente .....	29
<b>2.3.2 Primärer Endpunkt</b> .....	29
<b>2.3.3 Sekundäre Endpunkte</b> .....	30
2.3.4 Weitere Messinstrumente .....	37
2.4 Procedere .....	38

2.5	Intervention.....	40
2.6	Statistische Auswertung .....	41
3	Ergebnisse.....	43
3.1	Beschreibung der Stichprobe.....	43
3.2	Primärer Endpunkt -Anzahl der Essanfälle .....	43
3.3	Sekundäre Endpunkte .....	44
3.3.1	Essstörungssymptomatik.....	44
3.3.2	<i>Food intake/</i> Verzehrmenge .....	44
3.3.3	<i>Trait food craving/</i> Verlangen nach Essen.....	44
3.3.4	<i>Food cue reactivity/</i> Suchtreiz Reaktivität auf Nahrungsmittel .....	45
3.3.5	<i>Approach bias/</i> Annäherungstendenz.....	45
3.3.6	<i>Attentional bias/</i> Aufmerksamkeitsverzerrung.....	47
3.4	Moderator Analyse .....	47
3.5	Intent-to-treat-Analyse.....	47
3.6	Per-Protokoll-Analyse .....	48
4	Diskussion.....	50
4.1	Interpretation der Ergebnisse.....	50
4.2	Limitierungen .....	55
4.3	Ausblick.....	56
5	Literatur und Quellenverzeichnis (References) .....	59
6	Anhang.....	70
7	Danksagung.....	71

## Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Kreislauf zur Aufrechterhaltung der BN (vgl. Wu et al.,2013, Holmes et al.,2014) ....	6
Abb. 2: Teilnehmerzahlen im Verlauf. CBM = Cognitive Bias Modification.....	28
Abb. 3: Bild von Person mit negativem Gesichtsausdruck (Langner et al, 2010) .....	35
Abb. 4: Bild von hochkalorischem Essen in rechteckigem Format (Langner et al, 2010) .....	35
Abb. 5: Bild von neutralen Gegenständen in rundem Format (Langner et al, 2010).....	35
Abb. 6: Illustration des Approach-Avoidance-Task .....	36
Abb. 7: Ablauf der Studie .....	40
Abb. 8: Aushang zur Rekrutierung der Studienteilnehmer .....	70
Abb. 9: Beispielfrage aus dem EDE (Hilbert&Tuschen-Caffier,2016) .....	70

## Tabellenverzeichnis

<b>Tabelle 1:</b> Diagnostische Kriterien der Bulimia Nervosa (DSM-5, APA, 2013).....	2
<b>Tabelle 2:</b> Substanzgebrauchsstörung (Zitiert nach DSM-5, APA, 2013).....	15
<b>Tabelle 3:</b> Vergleichswerte des EDE verschiedener Essstörungen sowie einer nicht- essgestörten Kontrollgruppe (Hilbert et al.,2004) .....	30
<b>Tabelle 4:</b> Beschreibung der Stichprobe .....	46
<b>Tabelle 5:</b> Ergebnisdarstellung .....	49
<b>Tabelle 6:</b> Vereinfachte tabellarische Übersicht der Ergebnisse von T0 bis Follow-up .....	51

## Abkürzungsverzeichnis

AAT	Approach-Avoidance-Task
ABB	Abbildung
ABM	Attentional Bias Modification
AN	Anorexia Nervosa
BED	Binge Eating Disorder, Binge-Eating-Störung
BMI	Body Mass Index
BN	Bulimia Nervosa
CBM	Cognitive Bias Modification
CBT	Cognitive Behavioral Therapy, Kognitive Verhaltenstherapie
DMT1	Diabetes Mellitus Typ 1
EDE	Eating Disorder Examination
ES	Essstörung
FA	Food Addiction
FCQ-S	Food Cravings Questionnaire State-Version
FCQ-T	Food Cravings Questionnaire Trade-Version
h	hour, Stunde
kcal	Kilokalorie
Kg/m <sup>2</sup>	Kilogramm pro Quadratmeter
ms	Millisekunde
OBE	Objective Binge-Eating Episodes, objektive Anzahl an Essanfällen
RT	Reaction Time, Reaktionszeit
SD	Standard Deviation, Standardabweichung
TRP	Tryptophan
VMPC	Ventromedial prefrontal cortex, Ventromedialer Präfrontaler Kortex

# 1 Einleitung

Erhöhte Mortalitätsraten, ein gesteigertes Suizidrisiko, hohe Rückfallquoten und immer noch keine zufriedenstellende Therapie bei Essstörungen wie Bulimia nervosa und der Binge-Eating-Störung. Grund genug, um nach neuen Lösungsansätzen zu suchen.

## 1.1 Bulimia nervosa

### 1.1.1 Symptomatik

Erstmalig wurde die Essstörung *Bulimia nervosa* (BN) im Jahre 1979 von dem britischen Psychiater Gerald Russel beschrieben. Er bezeichnete sie als eine chronische Phase der bereits beschriebenen Essstörung *Anorexia nervosa* (AN). Während bei der AN das Hauptmerkmal auf einem sehr niedrigen Körpergewicht in Folge stark reduzierter Kalorienzufuhr liegt, überessen sich Personen bei der BN und ergreifen daraufhin kompensatorische Maßnahmen, um einer Gewichtszunahme entgegenzusteuern (Castillo & Weiselberg, 2017).<sup>1</sup>

Charakteristisch für die BN sind wiederkehrende Essanfälle, bei denen große Mengen an Nahrung innerhalb kurzer Zeit konsumiert werden.

Die American Psychiatric Association (APA, 2013) veröffentlichte in der 5. Ausgabe des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) Kriterien für die Diagnostik einer BN. Kriterium A bezeichnet das Auftreten wiederkehrender Essanfälle. Diese Anfälle sind gekennzeichnet durch die Aufnahme einer ungewöhnlich großen Menge an zumeist hochkalorischen Lebensmitteln, die innerhalb einer kurzen Zeitspanne von beispielsweise zwei Stunden verzehrt werden (Kriterium A1, Tab.1). Damit einhergehend ist ein subjektiver Kontrollverlust (Kriterium A2, Tab.1).

Ein weiteres Kriterium stellen die der Gewichtszunahme gegensteuernden Maßnahmen dar (B). Zu nennen wären hier das selbstinduzierte Erbrechen, der Missbrauch von Abführmitteln (Laxantien), entwässernden Medikamenten (Diuretika), sowie die Einnahme von Schilddrüsenmedikamenten, welche den Stoffwechsel beschleunigen. Bei Personen mit einem Diabetes mellitus Typ I (DMT1) kann sich die Erkrankung auch im absichtlichen Weglassen von Insulin äußern. Zudem stellen exzessives Sporttreiben oder auch Fasten weitere kompensatorische Maßnahmen dar.

Damit die Diagnose BN gestellt werden kann, müssen die Essanfälle durchschnittlich mindestens einmal pro Woche über einen Zeitraum von drei Monaten vorkommen (Kriterium C, Tab.1). Außerdem müssen starke Sorgen bezüglich der Figur und des Körpergewichtes vorhanden sein, die einen erheblichen Einfluss auf das Selbstwertgefühl haben (Kriterium D, Tab.1). Zudem soll sichergestellt werden, dass die BN nicht im Rahmen der AN auftritt (Kriterium E, Tab.1).

---

<sup>1</sup> Zur genaueren Beschreibung der AN siehe Kapitel Abgrenzung zur AN.

Um den Schweregrad der BN zu klassifizieren, wird die Anzahl der wöchentlichen gegensteuernden Maßnahmen gemessen. Als leichte Form der BN gilt es, wenn bis zu drei Episoden kompensatorischer Verhaltensweisen vorkommen. Vier bis sieben Episoden gelten als mittelgradige und acht bis 13 als schwere Form der BN. Eine extreme Form der BN ist charakterisiert durch mehr als 14 Episoden von unangemessenen kompensatorischen Maßnahmen.

**Tabelle 1:** Diagnostische Kriterien der Bulimia Nervosa (DSM-5, APA, 2013)

Kriterium A	Wiederholte Episoden von Essanfällen
• Kriterium A1	Innerhalb einer Zeitspanne von etwa 2h
• Kriterium A2	Subjektiver Kontrollverlust
Kriterium B	kompensatorische Maßnahmen, um einer Gewichtszunahme entgegenzusteuern
Kriterium C	Essanfälle im Durchschnitt mind. 1x pro Woche über einen Zeitraum von 3 Monaten
Kriterium D	Figur und Körpergewicht haben einen übermäßigen Einfluss auf die Selbstbewertung
Kriterium E	Die Symptomatik tritt unabhängig der Anorexia nervosa auf

Nach DSM-5 besteht für die Essanfälle keine klare Kaloriengrenze. In vielen Fällen ist die Menge an verzehrtem Essen allerdings größer als es für andere Personen unter normalen Umständen innerhalb der gleichen Zeitspanne üblich wäre. Meist wird ein Zeitraum von etwa zwei Stunden angegeben (APA, 2013).

Für die BN werden für Frauen Lebenszeitprävalenzen von 1,5% angegeben. Im Gegensatz dazu beträgt die Lebenszeitprävalenz bei Männern nur 0,5% (Hudson *et al.*, 2007; Nagl *et al.*, 2016). Das Ersterkrankungsalter liegt meist zwischen dem 18. und 19. Lebensjahr. Die 12-Monats-Prävalenz liegt etwas unterhalb der Lebenszeitprävalenz: Für Frauen beträgt sie 0,5% und für Männer 0,1% (Hudson *et al.*, 2007).

Personen mit BN weisen im Vergleich zur Normalbevölkerung sowohl eine erheblich höhere Mortalitäts-, Morbiditäts-, als auch eine erhöhte Suizidrate auf. Die gewichtete Mortalitätsrate, die die Anzahl der Todesfälle innerhalb eines Jahres bezogen auf 1000 Personen bezeichnet, liegt für die BN bei 1,7. Die standardisierte Mortalitätsrate, die die altersspezifische Sterberate in der Bevölkerung definiert, liegt bei 1,93. Zum Vergleich beträgt die gewichtete Mortalitätsrate bei der AN 5,1 und die standardisierte Mortalitätsrate 5,86 (Arcelus *et al.*, 2011).

Komorbiditäten spielen bei der BN eine große Rolle. Essstörungen im Allgemeinen zeigen eine positive Korrelation mit verschiedenen psychischen Störungen wie Angst-, Impulskontrollstörungen, affektive Störungen und Substanzmissbrauch. Dabei zeigt die BN im Gegensatz zur AN und zur BED die höchste Komorbiditätsrate mit einer Lebenszeitprävalenz von 94,5 % für eine der oben genannten Kernstörungen. Bezüglich der affektiven Störungen weisen Personen mit einer BN eine Lebenszeitprävalenz von 50,1% für eine Major Depression auf. Bei den Störungen der Impulskontrolle ist ADHS mit 34,9% am

häufigsten vertreten. Bezüglich der Angststörungen zeigen spezifische Phobien mit 50,1 %, soziale Phobien mit 41,3%, sowie die Posttraumatische Belastungsstörung mit 45,4 % die höchsten Werte auf. Die Prävalenz für das generelle Auftreten einer Angststörung liegt bei 80,6% (OR 8,6). Die Lebenszeitprävalenz für Alkoholmissbrauch liegt bei 33,7% im Vergleich zur Alkoholabhängigkeit mit 22,7%. Auch bei dem Missbrauch anderer Drogen weist die BN mit 26,0% und der Abhängigkeit mit 15% hohe Prävalenzen auf (Hudson *et al.*, 2007). Die Nähe zu Suchterkrankungen ist unter anderem dadurch gegeben, dass hier ähnliche Charakteristika vorliegen wie beispielsweise ein unersättliches Verlangen nach dem Konsumgut, Kontrollverlust sowie eine negative Gefühlslage, wenn die entsprechende Substanz nicht erlangt werden kann (Davis & Carter, 2009; Hebebrand *et al.*, 2014). Auch ähnliche kognitive Verhaltensweisen wie eine Veränderung des Impulskontrollverhaltens sind zu beobachten (Wiers *et al.*, 2013). Mit einer Lebenszeitprävalenz von 64,4% erkranken Personen mit BN an drei oder mehr psychischen Erkrankungen (Hudson *et al.*, 2007).

Personen mit BN weisen durch die Essstörungssymptomatik und die damit einhergehenden pathologischen kompensatorischen Maßnahmen zur Gewichtsreduktion eine erhöhte Morbidität und Mortalität auf. Zudem zeigen sie eine Vielzahl an Komorbiditäten, welches die Morbidität und Mortalität zusätzlich steigert (Castillo & Weiselberg, 2017). Dadurch, dass sie im Gegensatz zu Personen mit AN meist normal-, bis leicht übergewichtig sind, ist die Erkrankung für Außenstehende oft schwierig zu erkennen (Wiers *et al.*, 2013).

Neben den psychischen Folgen können verschiedene körperlichen Schäden auftreten. Sie korrelieren mit der Anzahl der Kompensationsmaßnahmen, insbesondere der Häufigkeit des selbstinduzierten Erbrechens, und betreffen dabei unterschiedliche Organsysteme (Castillo & Weiselberg, 2017). Zum einen entstehen durch regelmäßiges Erbrechen Schäden an Zähnen und Zahnfleisch. Die Magensäure kann dabei den Zahnschmelz beeinträchtigen und ihn so anfälliger für Karies machen. Auch Magenschleimhautentzündungen, Ösophagitiden und geschwollene hypertrophierte Speicheldrüsen werden beschrieben. Des Weiteren kann es zur Magendilatation, sowie Pankreatitiden als Entzündung der Bauchspeicheldrüse kommen. Weitere schwerwiegende Folgen sind Entgleisungen im Elektrolythaushalt. Beim Erbrechen von Mageninhalt verliert der Körper insbesondere  $H^+$ -Ionen. Durch den Mangel kommt es im Säure-Base-Haushalt des Körpers zu einer Alkalose und somit durch eine Elektrolytverschiebung zu einem Mangel an  $K^+$ -Ionen, der so genannten Hypokaliämie. Auch ein Anstieg des Bicarbonats im Zuge der metabolischen Alkalose kann beobachtet werden. Diese Elektrolytstörungen werden durch Mangelernährung und Laxantienabusus verstärkt. In schwerwiegenden Fällen kann es dabei zu gefährlichen Herzrhythmusstörungen und zur chronischen Niereninsuffizienz bedingt durch den Kaliummangel kommen. Nicht zuletzt durch den Gebrauch von Schilddrüsenhormonen steigt die Gefahr einer Herzrhythmusstörung um ein Vielfaches. Auch Hyponatriämien und Hypokalziämien können auftreten. Durch schwere Hyponatriämien steigt das Risiko zerebraler Krampfanfälle. Zudem kann es zu Hypophosphatämien kommen, die zu Muskelkrämpfen, Schwäche und Parästhesien führen. Auch eine Hypochlorämie kann auftreten (Herold, 2018). Patienten, die sich häufig erbrechen sind zum Teil an niedrige Elektrolytspiegel adaptiert. Jedoch finden sich auch bei häufigem selbstinduziertem Erbrechen nicht immer Änderungen im Elektrolythaushalt. So kann ein unauffälliges Blutbild nicht zeigen, dass Erbrechen als eine kompensatorische Maßnahmen nicht ergriffen wird (Castillo & Weiselberg, 2017; Herold, 2018).

Zuweilen kann eine Leberfunktionsstörung mit reduzierten Syntheseparametern festgestellt werden. Weitere Blutbildveränderungen können eine Anämie aufzeigen. Dabei handelt es sich meist um eine mikrozytäre, hypochrome Form, die unter anderem durch einen Eisenmangel verursacht wird. Auch ein Mangel an Spurenelementen wie Zink, Magnesium und Selen ist zu verzeichnen. Daraus resultieren weitere Folgen wie Hautveränderungen mit trockenen Lippen, Mundwinkelrhagaden, brüchige Nägel und Haarausfall. Wird Erbrechen mit Zuhilfenahme der Hand bzw. Finger herbeigeführt, kann häufig eine Einkerbung an der Handrückseite verursacht durch die Schneidezähne, das sogenannte Russel-Zeichen beobachtet werden. Auf hormoneller Ebene wird häufig ein unregelmäßiger Zyklus oder gar ein Ausbleiben der Periode (Amenorrhoe) beobachtet (Herold, 2018).

Körperliche Schwäche, Schwindel, Palpitationen, Obstipation und Sodbrennen sind einige Folgen, die aus zuvor genannten Mängeln entstehen können. Eine weitere Komplikation ist zum einen das Mallory-Weiss-Syndrom, das durch starkes Erbrechen verursacht wird und durch einen longitudinalen Schleimhauteinriss des gastroösophagealen Übergangs gekennzeichnet ist. Zum anderen besteht die Gefahr einer kompletten Ruptur aller Wandschichten des Ösophagus, das als Boerhave-Syndrom bezeichnet wird und mit einer lebensbedrohlichen Blutung einhergeht (Herold, 2018).

Es besteht zudem eine Verknüpfung mit der Stoffwechselerkrankung DMT1. So besteht eine enge Korrelation zwischen DMT1 und einer BN. Es wurde eine erhöhte Prävalenz von BN bei weiblichen Personen mit DMT1 festgestellt (Mannucci *et al.*, 2005). Die Essstörung tritt bei den meisten Frauen erst nach Manifestation des Diabetes mellitus auf. Ursachen hierfür sind vielfältig. Häufig wird zu Beginn der Stoffwechselerkrankung eine Gewichtszunahme beobachtet. Die Unzufriedenheit mit dem Körpergewicht, Änderung familiärer Strukturen und den ungewohnten Ernährungsregeln tragen dazu bei, sich im eigenen Körper nicht mehr wohlfühlen. Auch die permanente Beschäftigung mit dem Thema Essen fließt in die Krankheitsentstehung mit ein. Um nicht an Gewicht zuzunehmen, greifen einige Diabetikerinnen zum sogenannten Insulin-Purging. Hierbei wird wissentlich eine Insulindosis, meist die abendliche weggelassen, um eine Abnahme des Körpergewichtes zu induzieren, da durch das fehlende Insulin der Zucker nicht in die Zellen aufgenommen wird. Etwa 40% der weiblichen Personen mit DMT1 wenden ein absichtliches Weglassen des Insulins an, um einer Gewichtszunahme entgegenzusteuern. Das Verhalten wird vor allem mit zunehmendem Alter beobachtet (Goebel-Fabbri *et al.*, 2008; Pinhas-Hamiel *et al.*, 2015). Eine Insulinrestriktion führt langfristig zu einer schlechten Stoffwechsellage und damit zu einem hohen Risiko für kardiovaskuläre Schäden. Langzeitfolgen sind unter anderem die diabetische Nephropathie, die Polyneuropathie oder die Retinopathie (Herold, 2018).

### 1.1.2 Ätiologie

Die Ätiologie der BN ist multifaktoriell. Zur Krankheitsgenese tragen sowohl psychische als auch soziokulturelle Aspekte bei. Neben dem jungen Alter und weiblichen Geschlecht als Risikofaktoren sind ein internalisiertes Schlankheitsideal, Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper, Diätverhalten, negative Affekte, fehlende soziale Unterstützung und eine beeinträchtigte zwischenmenschliche Komponente zu nennen (Stice *et al.*, 2017).

Charakteristisch für die BN ist zudem ein geringes Selbstwertgefühl, das maßgeblich von dem Körpergewicht und der eigenen Figur abhängig gemacht wird. Die fortlaufende Beschäftigung mit diesen Faktoren führt zu einer Nahrungsmittelrestriktion. Gepaart mit einem hohen Maß

an Impulsivität kann dieses Verhalten in Essanfällen mit Kontrollverlust münden (Wu *et al.*, 2013; Holmes *et al.*, 2014). Dies wiederum führt zu einem Abfall des Selbstwertgefühles mit der Sorge vor einer Gewichtszunahme. Im Rahmen dessen kommt es zu Kompensationsmechanismen wie dem selbstinduzierten Erbrechen. Als Folge dieser pathologischen Maßnahmen entsteht ein noch geringeres Selbstwertgefühl mit erhöhtem Schamgefühl. Um dem entgegenzuwirken werden ein erneuter Nahrungsmittelverzicht und ein ausgeprägtes Diätverhalten angewendet, wodurch der Kreislauf erneut beginnt.

Die Essanfälle entstehen ebenfalls multifaktoriell: Beispielsweise trägt ein restriktives Essverhalten zur Auslösung von Essanfällen bei. Dies bedeutet, dass nicht gegessen wird, bis derjenige satt ist, sondern mit starker Zurückhaltung aus Angst vor einem Kontrollverlust oder einer Gewichtszunahme. Je stärker das restriktive Essverhalten ausgeprägt ist, desto eher kommt es zu Essanfällen und je länger ein restriktives Essverhalten besteht, desto schneller treten Essanfälle auf (Holmes *et al.*, 2014). Das gezügelte Essverhalten kennzeichnet sich zudem durch Diätversuche, das Auslassen von Mahlzeiten, Kalorienzählen und auf den Verzicht hochkalorischer Lebensmittel (Nagl *et al.*, 2016). Versuchen Personen mit BN zu den Hauptmahlzeiten durch Verzicht auf Kohlenhydrate und Fett möglichst kalorienarm zu essen, wird dies durch darauffolgende Essanfälle durchkreuzt. Dadurch, dass die Essanfälle immer wieder trotz ihres strengen Diät Plans auftreten, steigt bei den Patienten die Frustration an. Aus Ekel und Scham versuchen sie die aufgenommenen Kalorien durch Kompensationsmaßnahmen wieder loszuwerden. Am häufigsten wird hierbei das selbst induzierte Erbrechen beschrieben. Durch diese Maßnahmen sinkt das Selbstwertgefühl erneut und es wird durch ein restriktives Essverhalten versucht den zuvor stattgefundenen Kontrollverlust zu kompensieren und die Kontrolle über das Essverhalten wiederzuerlangen. Dadurch beginnt der Kreislauf von vorne. Oftmals werden bestimmte Lebensmittel komplett aus dem Ernährungsplan der BN-Patienten gestrichen, da sie zu viele Kalorien haben oder sie in ihren Augen zu ungesund sind. Zu nennen sind besonders schnell zu verzehrende, kohlenhydrathaltige Lebensmittel wie Fastfood oder Süßigkeiten. Manchmal werden bestimmte Lebensmittel jedoch auch vermieden, um keinen Essanfall auszulösen. (Herpertz *et al.*, 2020). Abb. 1 zeigt eine bildliche Darstellung einiger Faktoren, die zur Aufrechterhaltung der BN beitragen.

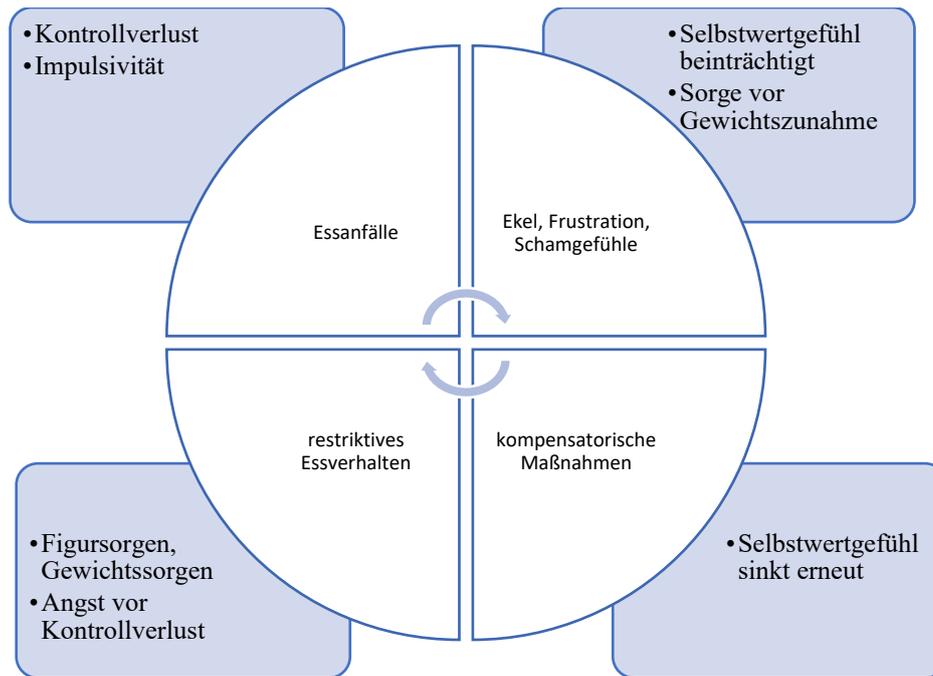


Abb. 1: Kreislauf zur Aufrechterhaltung der BN (vgl. Wu et al., 2013, Holmes et al., 2014)

In einer Meta-Analyse konnte die Stimmung vor und nach einem Essanfall gezeigt werden. Es ließ sich eine negative Stimmung vor den Essanfällen feststellen, die nach den Purging-Maßnahmen wieder abnahm. Im Vergleich zu normalen Mahlzeiten war der negative Affekt vor einem Essanfall deutlich erhöht (Haedt-Matt & Keel, 2011b). Es konnte so gezeigt werden, dass vielmehr eine Emotionsdysregulation zu den Essanfällen führt, als ein starkes Hungergefühl. Das Hungergefühl war vor einer regulären Mahlzeit größer als vor einem Essanfall. So ist es weniger ein körperliches Hungergefühl, das die Personen zu einem Essanfall treibt, als vielmehr ein unstillbarer Heißhunger. Emotionale Komponenten wie Stress, Niedergeschlagenheit, Angst und Trauer verstärken diesen Vorgang (Haedt-Matt & Keel, 2011a).

Weiterhin sind epigenetische Faktoren zu nennen. Auch Veränderungen der Informationsverarbeitung und Wahrnehmung auf elektrophysiologischer Ebene tragen zur Entstehung und Aufrechterhaltung der BN bei. In einer EEG-Studie zeigten Mai *et al.* (2015), dass Personen mit BN, Bilder von untergewichtigen Frauenkörpern als weniger abschreckend bewerteten als die Kontrollgruppe. Die übergewichtigen Körper wurden von bulimischen Personen dagegen viel negativer als von der Kontrollgruppe wahrgenommen. Dies weist auf eine veränderte Wahrnehmung von Körperbildern, sowie veränderte kognitiv-affektive Prozesse hin.

Ein negatives Selbstbild, Unsicherheit, geringe Mimik in Form sogenannter Low-Facial-Communication, Schwierigkeiten Gefühlzustände anderer Menschen zu erkennen, Alexithymie und eine gefühlte soziale Unterlegenheit sind weitere Merkmale, die unter anderem sowohl zur Entstehung als auch zur Aufrechterhaltung der BN beitragen. So könnte

eine Störung in diesen sozialen Verarbeitungssystemen ein Grund für die Aufrechterhaltung der Erkrankung sein. Moderne Therapiemöglichkeiten, die soziale Verarbeitungsprozesse miteinschließen, können so möglicherweise zur Verbesserung der Symptome beitragen (Caglar-Nazali *et al.*, 2014).

Immer wieder wird diskutiert, inwieweit das heutige Schönheitsideal und die perfektionierte Werbe-, und Schönheitsindustrie sowie die sozialen Medien wie Instagram zum Krankheitsgeschehen beitragen. So konnte gezeigt werden, dass eine häufige Nutzung von foto-basierten sozialen Netzwerken wie Instagram mit einer negativen Körperwahrnehmung assoziiert ist (Fardouly *et al.*, 2018). Ebenfalls berichteten Probanden, die einen großen Aufwand betreiben, Fotos zu bearbeiten, Likes genau zu beobachten oder die richtigen Selfies auszusuchen, von stärkeren essensbezogenen Sorgen sowie Unzufriedenheit mit dem eigenen Körperbild (McLean *et al.*, 2015; Lonergan *et al.*, 2020). Dieses foto-basierte Verhalten ist eng verknüpft mit der Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper und bulimischem Essverhalten (Cohen *et al.*, 2018).

Jedoch ist die Entstehung der BN nicht, wie häufig behauptet, allein dem medialen Einfluss der heutigen Gesellschaft geschuldet, sondern einem komplexen Geflecht mit multifaktorieller Genese. Der Einfluss durch die Medien bleibt allenfalls ein Faktor unter vielen, der zur Aufrechterhaltung bzw. zur Entstehung der BN beiträgt (Culbert *et al.*, 2015). Zusätzlich sind durch die schnelle Entwicklung der sozialen Medien in den letzten Jahren weitere Studien nötig, um den Einfluss auf das Essverhalten genauer zu beleuchten (Amir, Beard, Burns & Bomyea; Holland & Tiggemann, 2016).

Eine Annäherung an sehr schlanke Ideale kann allerdings zu einer größeren Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper führen, das wiederum zu restriktivem Essverhalten führt und zur Entwicklung von Essanfällen beiträgt (Stice *et al.*, 2011). Auch kann der mediale Konsum zu einer erhöhten Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper, sowie essensspezifischen Sorgen führen und dies kann im Verlauf eine Essstörung begünstigen (Uchôa *et al.*, 2019).

### 1.1.3 Therapie

Bezüglich der Behandlungsziele stehen die Reduktion essstörungsspezifischer Symptome, sowie die Reduktion der Essanfälle und kompensatorischer Maßnahmen im Vordergrund. Zudem steht die Evaluation des eigenen Körpers bezüglich der Relevanz des eigenen Gewichtes und der Figur im Fokus. Hier wird beispielsweise die Körperbildstörung miteinbezogen. Auch die Behandlung psychischer Probleme (Impulsivität, Affektregulationsstörungen, Perfektionismus), sowie die Auflösung von Hintergrundkonflikten sind Teil der Therapie. Zudem sollten psychische Komorbiditäten wie Depressionen behandelt werden. Zu guter Letzt wird das Augenmerk auf Prävention und Rückfallprophylaxe gelegt (Herpertz *et al.*, 2020).

Für die Therapie der BN liegen eine Reihe evidenzbasierter Daten vor. Laut der S3-Leitlinie zur Diagnostik und Behandlung von Essstörungen stellt die Psychotherapie, im speziellen die Kognitive Verhaltenstherapie (*cognitive behavioral therapy*, CBT), die Therapie der Wahl dar (2004; Herpertz *et al.*, 2020). Sie erhält nach der Evidenzgrad-Klassifizierung des Oxford Centre of Evidence Based Medicine den Evidenzgrad Ia (Phillips *et al.*, Howick *et al.*, 1998, updated 2009).

Auch das therapeutisch geleitete Selbstmanagement zeigt große Erfolge, insbesondere wenn es kognitiv-verhaltenstherapeutisch durchgeführt wird und kann ebenfalls dem Evidenzgrad Ia zugeordnet werden. Alternativen stellen die Dialektisch-behaviorale Therapie (Evidenzgrad Ib), die Interpersonelle Psychotherapie, die allerdings in Deutschland nicht zugelassen ist (Evidenzgrad 2a), die Psychodynamische Psychotherapie (Evidenzgrad 2b) oder die Familien Basierte Therapie (Evidenzgrad 2b) dar. Zudem gibt es verschiedene Interventionen mit Fokus auf einer Ernährungsumstellung (Evidenzgrad 2b) (Herpertz *et al.*, 2020).

Bezüglich der pharmakologischen Therapie ist der Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (*selective serotonin reuptake inhibitor*, SSRI) Fluoxetin als einziges Medikament in Deutschland für die Behandlung der BN und nur in Kombination mit psychotherapeutischen Maßnahmen zugelassen. Fluoxetin erwies sich durch stabile Plasmaspiegel trotz Erbrechen und einer langen Halbwertszeit als besonders günstig (Goldstein *et al.*, 1995). Alle anderen Medikamente können mit Hinweis auf einen Off-Label-Use verschrieben werden. Zu nennen sind hier trizyklische Antidepressiva wie Amitriptylin, nicht-trizyklische Antidepressiva, Mono-Amino-Oxidase-Hemmer wie Tranylcypromin, Appetitzügler, Antiemetika wie Ondasetron, Antikonvulsiva und auch Opiatantagonisten wie z.B. Naloxon. Fluoxetin zeigt hierbei das günstigste Wirkungsprofil. So konnte nicht nur eine Reduktion der Essanfälle, sondern auch der kompensatorischen Maßnahmen festgestellt werden. Ferner trägt es zur Reduktion von Angst und Depressionen sowie dysfunktionaler Einstellung zu Körper und Gewicht bei (Kanerva *et al.*, 1995). Auch in Studien, in denen Patienten mit depressiver Symptomatik ausgeschlossen wurden, konnte ein Ansprechen auf Fluoxetin gezeigt werden. Daher wird von einer antibulimischen Wirkung ausgegangen (Davis & Attia, 2017). Die Mindestdauer der pharmakologischen Therapie beträgt vier Wochen. Dabei erwies sich eine Dosis von 60 mg/d, welche damit höher dosiert ist als bei Depressionen als wirksam (Goldstein *et al.*, 1995). Negativ fällt auf, dass es unter der Einnahme von Fluoxetin zu einer Zunahme des restriktiven Essverhaltens kommt, das einen starken Prädiktor für darauffolgende Essanfälle darstellt. Auch zeigen sich geringe Remissionsraten nach der Kurzzeittherapie von durchschnittlich 24%. Der Therapie mit Antidepressiva kann zwar in der Gesamtheit eine höhere Remissionsrate als der Placebo-Behandlungsgruppe zugeordnet werden, diese geht allerdings mit höheren Abbruchraten aufgrund von beispielsweise unerwünschten Arzneimittelreaktionen einher (Bacaltchuk & Hay, 2003). Hilfreich ist die Verwendung von Fluoxetin dagegen bei Komorbiditäten wie Angststörungen, Depressionen oder Impulskontrollstörungen. Da ein Zusammenhang zwischen BN und ADHS vermutet wird, kann nach Bestätigter ADHS Diagnose das stimulierende Medikament Methylphenidat erwogen werden (Svedlund *et al.*, 2017).

Die Kombinationstherapie aus CBT, basiertem Selbstmanagement und einem SSRI zeigt eine bessere Wirkung als jede einzelne Intervention für sich und wird dem Evidenzgrad Ib zugeordnet. Dabei ist diese Art von Kombinationstherapie in etwa gleichwertig wie eine Psychotherapie (Svaldi *et al.*, 2019).

Die Behandlung kann in drei verschiedenen therapeutischen Rahmenbedingungen gestaltet werden: ambulant, teilstationär/Tagesklinik und stationär. Dabei sollte eine ambulante Therapie zunächst bevorzugt werden. Scheitert diese oder sind keine ambulanten Plätze verfügbar besteht die Möglichkeit einer stationären Aufnahme. Liegen Kontraindikationen wie eine akute Suizidalität, eine hohe Krankheitsschwere mit einem extremen Essverhalten,

eine ausgeprägte Komorbidität wie DMT1, selbstverletzendes Verhalten oder eine prekäre familiäre Situation vor, sollte eine stationäre Behandlung in Betracht gezogen werden.

Die CBT ist eine Form der Verhaltenstherapie. Ziel hierbei ist das pathologische Essverhalten und die kompensatorischen Maßnahmen zu reduzieren. Der Fokus liegt auf der Auflösung von Kognitionen. Diese umfassen Gedanken, Erfahrungen oder auch Überzeugungen. Mit Hilfe des Therapeuten soll der Patient versuchen seine bisherigen Kognitionen, die sich durch negative Gedanken und Erfahrungen manifestiert haben, durch Selbstreflexion zu lösen. Neben der Fokussierung der negativen Emotionen werden in Interventionen auch das pathologische Essverhalten und die Kompensationsmaßnahmen adressiert.

Obwohl eine große Bandbreite an Therapiemöglichkeiten vorliegt, ist das Outcome der BN-Patienten bisher nicht zufriedenstellend. Hohe Abbruchraten, entweder im Rahmen der Psychotherapie oder der Pharmakotherapie, sowie eine Vielzahl an Patienten, die rückfällig werden oder gar eine Chronifizierung der Erkrankung aufweisen, zeigen die Dringlichkeit der Entwicklung neuer Therapiekonzepte. Steinhausen und Weber (2009) eruierten in ihrer Studie, dass lediglich 45% der Patienten vollständig genesen, 27% erfahren eine milde Verbesserung der Symptome und bei 23% findet sich eine Chronifizierung der BN. Die durchschnittliche Follow-Up-Periode bezog sich auf 6 Monate bis 12 Jahre. (Steinhausen & Weber, 2009).

Neuere Studien, die einen größer angelegten Follow-Up-Zeitraum von 22 Jahren untersuchten, fanden dagegen Heilungsraten nach 22 Jahren von 68,2% bei Personen mit BN. Ein Drittel der Patienten zeigte Genesungsraten während der ersten 10 Jahre. Insgesamt zeigten zwei Drittel eine Genesung nach weiteren 10 Jahren. Den größten Sprung bezüglich des Genesungsprozesses konnte im Zeitraum zwischen 4 und 9 Jahren festgestellt werden. Eine zeitige Verbesserung der Essstörungssymptomatik wies demnach den größten positiven Prädiktor für eine langfristige Heilung auf (Eddy *et al.*, 2017).

Dennoch verbleibt ein Drittel der Patienten, die nicht genesen. Zudem ist die Zeitspanne bis zur finalen Genesung sehr lang und geht mit einer erheblichen Einschränkung der Lebensqualität einher. Ebenfalls wiesen 20,5% der Patienten mit einer anfänglichen Genesung Rückfälle auf (Eddy *et al.*, 2017). Auch wenn die BN zu einer chronischen Erkrankung gezählt werden kann, muss über neue Lösungsansätze nachgedacht werden.

Zum einen ist die Schwierigkeit der Behandlung nicht zuletzt der Komplexität der Erkrankung selbst geschuldet. Zum anderen sollte eruiert werden, ob das vorrangige Therapieziel die Abstinenz von Essanfällen und kompensatorischer Maßnahmen darstellt oder ob die Reduktion von allen essstörungsspezifischen Symptomen mehr in den Fokus gerückt werden sollte. Weiterhin können zufriedenstellende Abstinenzraten nur erreicht werden, wenn eine verbesserte Therapietreue erreicht werden kann.

## 1.2 Abgrenzung zur Anorexia nervosa (AN)

Die *Anorexia nervosa* (AN), welche ebenfalls zu den Essstörungen gehört hat den wesentlichen Unterschied, dass Personen mit dieser Erkrankung ein signifikant niedriges Körpergewicht haben. Sie zeigen eine im Vergleich zu ihrem Energiebedarf eine deutlich eingeschränkte Nahrungsaufnahme, welche zu Untergewicht führt. Laut DSM-5 (APA,2013) ist ein signifikant niedriges Gewicht definiert als ein Gewicht, das unterhalb des minimal zu erwartendem Gewichts liegt. Wie auch bei der BN haben Personen mit AN eine massive

Furcht vor einer Gewichtszunahme beziehungsweise davor, dick zu werden. Trotz des niedrigen Gewichtes ergreifen Personen mit AN weitere Maßnahmen, um einer Gewichtszunahme entgegenzuwirken, wie dem exzessiven Fasten oder der Verweigerung der Nahrungsaufnahme. Als weiteres Kernmerkmal steht hier die Körperschemastörung im Fokus. Personen mit AN sehen sich selbst als zu dick, selbst wenn sie objektiv ein sehr niedriges Körpergewicht aufweisen. Diese Wahrnehmungsstörung stellt eine Verzerrung der eigenen Figur und des Gewichts dar. Ebenfalls wie bei der BN hängt das Selbstwertgefühl in einem übermäßig hohen Maße vom Körpergewicht und der Figur ab. Personen mit AN leugnen oft den Schweregrad des niedrigen Gewichtes. Abzugrenzen ist weiterhin der Binge/Purging-Typ der AN: Hierbei verzeichnen Personen in der letzten drei Monaten wiederkehrende Essanfälle oder ein kompensatorisches Verhalten. Darunter fallen selbstherbeigeführtes Erbrechen, der Missbrauch von Abführmitteln oder entwässernden Medikamenten (Diuretika). Die Unterscheidung zur BN erfolgt hier allein über das niedrige Körpergewicht bei der AN. Ein restriktiver Typ liegt vor, wenn während der letzten drei Monate keine Essanfälle vorlagen und auch keine Purging-Maßnahmen ergriffen wurden. Das starke Untergewicht wird durch Verzicht von Nahrungsmitteln erreicht. Durch Diäten, Fasten und/oder übermäßige körperliche Aktivität erzielen Personen mit AN vom restriktiven Typ ihr niedriges Körpergewicht. Liegen all die oben genannten Kriterien vor und ist das Körpergewicht dennoch im Normalbereich, spricht man laut DSM-5 von einer atypischen AN (APA, 2013).

## 1.3 Binge-Eating-Störung

### 1.3.1 Symptomatik

Nach DSM-5 (APA, 2013) sind für eine Binge-Eating-Störung (Binge Eating Disorder, BED) wiederholte Essanfällen kennzeichnend. Hierbei werden in einer kurzen Zeitspanne (meist einem Zeitraum von zwei Stunden) Nahrungsmengen verzehrt, die definitiv größer sind als die, welche die meisten Menschen in einem ähnlichen Zeitraum unter ähnlichen Umständen essen würden (Kriterium A). Dazu gehört 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).

Bei der BED treten die Essanfälle zusammen mit mindestens drei der folgenden Symptome auf (Kriterium B):

1. Es wird schneller gegessen als normal;
2. Es wird gegessen, bis ein unangenehmes Völlegefühl eintritt;
3. Große Nahrungsmengen werden gegessen, obwohl die Person sich körperlich nicht hungrig fühlt;
4. Es wird alleine gegessen aus Verlegenheit über die Menge, die gegessen wird;
5. Nach dem Essen treten Ekel-, und/oder Schamgefühle, beziehungsweise Schuldgefühle ein.

Weiterhin besteht ein Leidensdruck auf Grund der Essanfälle (Kriterium C). Laut DSM-5 liegt eine BED vor, wenn die Essanfälle an mindestens einem Tag in der Woche innerhalb von drei Monaten auftreten (Kriterium D). Im Gegensatz zur BN werden bei der BED keine der Gewichtszunahme entgegensteuernden Verhaltensweisen ergriffen. Es kommt also zu häufigen Essanfällen ohne kompensatorisches Verhalten. Auch soll die BED nicht im Verlauf der BN oder AN vorkommen (Kriterium E). Nicht immer sind die einzelnen Essanfälle klar voneinander abzugrenzen. Mitunter kommt es auch zu einem durchgehenden Essen über eine längere Zeit und die Essanfälle können ineinander übergehen. Auf Grund dessen weisen Personen mit dieser Essstörung im Gegensatz zu anderen Essstörungen einen überdurchschnittlich hohen BMI auf.

Den Schweregrad der BED lässt sich an der Häufigkeit der aufgetretenen Essanfälle messen. Eine milde Ausprägung liegt vor, wenn 1-3 Essanfälle pro Woche stattfinden. Eine mittlere, wenn 4-7 Essanfälle pro Woche stattfinden und eine schwere Ausprägung, wenn 8-13 Essanfälle pro Woche stattfinden. Eine extrem schwere Form zeichnet sich durch 14 und mehr Essanfälle pro Woche aus (APA, 2013).

Die Lebenszeitprävalenz für eine BED liegt bei insgesamt bei 0,9 % und gehört damit zu einer häufig aufgetretenen Essstörung. Die 12-Monatspravalenz liegt insgesamt bei 0,44%. Bei Frauen tritt sie, wie auch bei anderen Essstörungen, häufiger als bei Männern auf (Udo & Grilo, 2018). Für Frauen werden Lebenszeitprävalenzen von 3,5% angegeben, wohingegen sie bei Männern bei 2% liegt. Die 12-Monatspravalenz liegt bei Frauen bei 1,6% und bei Männern bei 0,8%. Das Alter der Ersterkrankung liegt bei 25,4 Jahren und liegt damit deutlich später als bei anderen Essstörungen. Die Dauer der Erkrankungen liegt durchschnittlich bei 8,1 Jahren (Hudson *et al.*, 2007).

Obwohl die Erkrankung so häufig vorkommt, bleibt sie oft unterdiagnostiziert und wird nicht ausreichend behandelt (Hilbert, 2019).

Differentialdiagnostisch müssen andere Essstörungen ausgeschlossen werden. Zudem sollten somatische Ursachen ausgeschlossen und evaluiert werden, ob Medikamente eingenommen werden, die den Appetit steigern und so Heishungerattacken und Essanfälle auslösen. Dazu gehören unter anderem trizyklische Antidepressiva, Neuroleptika, Lithium, strogene und Glukokortikoide (Herold, 2018).

### 1.3.2 Ätiologie

Ähnlich der BN ist auch die Ursache der BED als multifaktoriell anzusehen. Prädisponierende Faktoren sind zum einen Übergewicht in der Kindheit und Überessen in der Familie (Hilbert *et al.*, 2014). Traumata, mangelnde elterliche Fürsorge, einschneidende Erlebnisse wie ein Schulwechsel, sowie essstörungsspezifische Charakteristika wie ein restriktives Ernährungsverhalten, kritische Kommentare familiärer Mitglieder bezüglich der Figur und des Gewichts, emotionales Essen, sowie Figur-, und Gewichtsbezogene Sorgen tragen zur BED bei (Hartmann *et al.*, 2012). Besonders eine Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper erweist sich als Risikofaktor, der durch das Auftreten von depressiven Symptomen nochmalsverstarkt wird (Stice *et al.*, 2011). Auch sexueller Missbrauch und körperliche Gewalterfahrungen, die als Risikofaktoren für alle psychischen Erkrankungen anzusehen sind, spielen mit in die Problematik hinein. Zudem gilt Impulsivität mit einhergehendem Substanzmissbrauch, sowie Verhaltensstörungen als Risikofaktor (Hilbert *et al.*, 2014).

Faktoren, welche zu den Auslösern einer BED gehören, sind zum anderen Diätverhalten, der Druck dünn zu sein, Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper, die Internalisierung eines Schlankheitsideal und ein negativer Affekt (Stice *et al.*, 2017).

Auch wenn die vollständige Neuropathophysiologie bisher noch nicht geklärt ist, zeigen sich auf kognitiver Ebene Hinweise auf ein Verhalten, welches Essanfälle begünstigt: Zum einen zeigen sich Veränderungen im Belohnungssystem, als auch Aufmerksamkeitsverzerrungen in Bezug auf Nahrungsreize. Dies lässt die Annahme zu, dass die BED eine gewisse Nähe zu Impulskontrollstörungen aufweist. Ähnlich wie bei Personen mit Substanzmissbrauch, finden sich auf neuronaler Ebene Veränderungen in der Verschaltung in kortikostrialen Arealen. Ebenso sind Veränderungen der Funktionen im Präfrontalen-, und orbitofrontalen Kortex, der Insula und dem Striatum zu finden. Die Änderungen der Funktion im präfrontalen und orbitofrontalem Kortex, der Insula und dem Striatum scheinen eine veränderte Impulskontrolle zu verursachen und so einen Einfluss auf das Entscheidungsverhalten und die Handlungsplanung zu haben. Auch Veränderungen im dopaminergen System und opioiden Neurotransmitter scheinen mit dieser Essstörung zusammenzuhängen (Kessler *et al.*, 2016).

Zur Aufrechterhaltung der Erkrankungen tragen ebenso verschiedene Faktoren bei. So konnte nachgewiesen werden, dass den Essanfällen ein negativer Affekt voraus geht. Entgegen der Annahme, dass Essanfälle die negative Stimmung hinterher reduzieren können und somit eine Erleichterung schaffen, scheint das Gegenteil der Fall zu sein. Der anfängliche negative Affekt ist entweder gleichbleibend oder wird sogar verstärkt (Haedt-Matt & Keel, 2011b).

### 1.3.3 Komorbiditäten

Häufig ist eine Komorbidität mit Übergewicht oder Adipositas zu erkennen. Der Begriff „*Übergewicht*“ bezeichnet dabei einen Body-Mass-Index (BMI) zwischen 25-29,9 kg/m<sup>2</sup>, während die Adipositas eine BMI von 30 kg/m<sup>2</sup> kennzeichnet. Adipositas führt zu vielfältigen körperlichen Schäden und einer gesteigerten Mortalität (Di Angelantonio *et al.*, 2016).

Zum einen kommt es zu einem erhöhten kardiovaskulären Risiko mit Begleiterkrankungen wie arterieller Hypertonie, Myokardinfarkten, Herzinsuffizienz, Schlaganfällen, Lungenembolien oder der peripheren arterielle Verschlusskrankheit. Zum anderen führt starkes Übergewicht auch zu orthopädischen Beschwerden, sowie dem Schlafapnoe-Syndrom oder auch Diabetes mellitus Typ 2 mit schwerwiegenden Folgeschäden (Herold, 2018).

Die BED ist zudem mit einer Reihe von psychischen Komorbiditäten assoziiert. Es liegt eine erhöhte Lebenszeitprävalenz für verschiedene psychiatrische Erkrankungen vor. So liegt die Lebenszeitprävalenzen für Angst- und Panikstörungen bei 13,2%, für Post-Traumatische-Belastungs-Störungen (PTBS) bei 26,3%. Affektive Störungen wie die Major-Depression haben eine Lebenszeitprävalenz von 32,3% und Impulskontrollstörungen wie ADHS 19,8%. Weiterhin liegt die Lebenszeitprävalenz für einen Alkoholmissbrauch bei 21,4% und 12,4% für eine Alkoholabhängigkeit. Beim Missbrauch anderer Drogen liegt sie bei 19,4% und bei 10,6% für eine Abhängigkeit. Der Lebenszeitprävalenz für die Entwicklung einer Komorbidität beträgt 78,9%. Dabei liegt sie bei 20,1% für das Vorkommen genau einer

Komorbidität, bei 9,8% für die Entwicklung von zwei und bei 48,9% für drei und mehr Komorbiditäten (Hudson *et al.*, 2007).

#### 1.3.4 Therapie

Als Behandlung der BED zeigen die Psychotherapie, insbesondere die CBT, sowie die strukturierte Selbsthilfe, beruhend auf dem Ansatz der CBT und eine kombinierte Therapie die besten Ergebnisse bezogen auf die Abstinenz der Essanfälle und die Reduktion der Essstörungs-Psychopathologie. Die Abstinenzraten im Rahmen der CBT lagen bei 46-52%, bei den strukturierten Selbsthilfegruppen bei 45-53% und in der kombinierten Therapie bei 36-48%. Eine Reduktion des BMI konnte am besten durch die CBT (1,9-6,1 kg) und die Kombinierte Therapie (5,7-6,3 kg) erreicht werden. In Langzeitergebnissen (mehr als 1 Jahr Follow-Up) zeigte die CBT insgesamt die besten Resultate. Pharmakologische Therapien zeigten eine Reduktion des BMI und eine Reduktion der Essanfälle, jedoch ließen sich auch hohe Rückfallquoten feststellen, sobald das Medikament abgesetzt wurde (Hilbert *et al.*, 2020).

Für die Therapie der BED ist in Deutschland bisher kein Medikament zugelassen. Ein Off-Label-Use mit Antidepressiva der zweiten Generation, Antikonvulsiva und zentralnervös wirksamen Stimulantien, wie Lisdexamphetamin ist in Bezug auf die Reduktion von Essanfällen kurzfristig als wirksam und mit dem Evidenzgrad Ia einzustufen, entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips *et al.*, Howick *et al.*, 1998, updated 2009). Falls ambulante Verfahren nicht ausreichen, kann eine stationäre Behandlung in Betracht gezogen werden. Liegt eine ausgeprägte somatische oder psychische Komorbidität vor oder eine hohe Krankheitsschwere mit der Notwendigkeit der Behandlung durch ein interdisziplinäres Team, kann eine stationäre Therapie geplant werden.

#### 1.4 Regulationsmechanismen der Nahrungsaufnahme

Essen als Vorgang selbst wird durch homöostatische und nicht-homöostatische Prozesse gesteuert. Zu ersteren zählen das Gleichgewicht von verfügbaren Nährstoffen im Blut und den Fettspeichern im Körper. Letzteres ist unabhängig von tatsächlich benötigten Nährstoffen und wird vermehrt durch äußere Einflüsse gesteuert, auch wenn beide Vorgänge miteinander verschaltet sind. Dabei gilt in der Regel, dass nicht-homöostatische Vorgänge die homöostatischen leicht beeinflussen und modifizieren können. Das Gefüge von tatsächlich benötigter Energie und dessen Verbrauch erfordert ein komplexes Kontrollsystem. Schon eine geringe Diskrepanz zwischen beiden Komponenten kann einen Gewichtsanstieg verursachen (Hagan & Niswender, 2012). Während der letzten 30 Jahre konnte eine stetig wachsende Population von adipösen Personen beobachtet werden. In den USA stieg die Prävalenz von 13% in den 1960er Jahren auf 32% im Jahr 2004 (Wang & Beydoun, 2007). Global gesehen belief sich der Anstieg von 3,2% (1975) auf 10,8% (2014) in der männlichen Bevölkerung und von 6,4% (1975) auf 14,9% (2014) in der weiblichen Bevölkerung. Der durchschnittliche BMI stieg bei Männern von 21,7 kg/m<sup>2</sup> im Jahr 1975 auf 24,2 kg/m<sup>2</sup> im Jahr 2014. Bei Frauen zeigte sich ein Anstieg von 22,1 kg/m<sup>2</sup> im Jahr 1975 auf 24,4 kg/m<sup>2</sup> im Jahr 2014. Würde sich der Trend fortsetzen, würde sich demnach im Jahr 2025 die globale Adipositas-

Prävalenz bei Männern auf 18% und auf 21% bei der weiblichen Bevölkerung belaufen (NCD Risk Factor Collaboration, 2016). Demnach stellt Übergewicht und Überessen ein großes Problem in der Bevölkerung dar.

Doch wie kommt es zu einem solchen Anstieg, wenn es strikte Regulationsmechanismen bezüglich der Nahrungsaufnahme gibt? Zum einen zeigen sich Parallelen zu Suchterkrankungen. Weiter wäre es denkbar, dass eine Sucht nach Essen bzw. des Essvorganges besteht. Diese Problemstellung wird im folgenden Kapitel beleuchtet.

## 1.5 Essen als Sucht

Sowohl Personen mit BN als auch mit einer BED weisen ähnliche Persönlichkeitsmerkmale zu Personen mit einer Substanzmittelabhängigkeit auf. Zudem besteht eine hohe Komorbidität zwischen Essstörungen und Substanzmissbrauch (Swanson *et al.*, 2011). Die Suchtkriterien sind nachfolgend in Tabelle 2 zusammengefasst.

Laut DSM-5 (APA, 2013) lässt sich die Substanzgebrauchsstörung in vier Kategorien, bestehend aus insgesamt 11 Subkriterien aufteilen. Werden zwei von diesen innerhalb des letzten Jahres erfüllt, kann die Diagnose einer Substanzgebrauchsstörung gestellt werden. Ein leichter Schweregrad liegt vor, wenn 2-3 Subkriterien erfüllt sind, ein mittlerer Schweregrad ist erreicht, wenn 4-5 Subkriterien vorliegen. Ein hoher Schweregrad ist durch 6 oder mehr Kriterien gekennzeichnet.

Die erste Kategorie beschreibt die verminderte Kontrolle. Bezogen auf die BN, ist hier zunächst der Kontrollverlust während der Essanfälle als Gemeinsamkeit zu Suchterkrankungen zu nennen. Auch ist der Konsum, in diesem Fall das Verzehren von großen Nahrungsmengen, meist größer als beabsichtigt. Zudem besteht ein unersättliches Verlangen nach dem Konsumgut (*food craving*), das das Auftreten von Essanfällen begünstigen kann (Meule *et al.*, 2012). Im Gegensatz zum normalen körperlichen Hungergefühl bezeichnet *food craving* ein lustgesteuertes Verlangen nach Nahrungsmitteln, das von hoher Intensität und Spezifität gekennzeichnet ist (Hill, 2007). Dabei tritt das *food craving* sowohl situationsabhängig (*state food craving*), als auch im Sinne einer zeitlich konsistenten Persönlichkeitseigenschaft (*trait food craving*) auf (Meule *et al.*, 2012). Dem *food craving* gehen meist negative Affekte voraus. Negative Emotionen begünstigen so das Auftreten von Essanfällen (Haedt-Matt & Keel, 2011b).

**Tabelle 2:** Substanzgebrauchsstörung (Zitiert nach DSM-5, APA, 2013)

Verminderte Kontrolle	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Craving</li> <li>• Konsum von größeren Mengen und über einen längeren Zeitraum als ursprünglich beabsichtigt</li> <li>• Wunsch, den Konsum einzuschränken mit evtl. erfolglosen Versuchen</li> <li>• Hoher zeitlicher Aufwand für Beschaffung, Konsum und Erholung von der Rauschwirkung</li> </ul>
Soziale Beeinträchtigung	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Wiederholter Konsum, der sich negativ auf wichtige Lebensbereiche wie Arbeit, Schule oder Familie auswirkt</li> <li>• Fortgeführter Konsum trotz daraus resultierender zwischenmenschlicher Probleme</li> <li>• Reduzieren oder Einstellen anderer Aufgaben und Aktivitäten zugunsten des Substanzkonsums</li> </ul>
Riskanter Konsum	<ul style="list-style-type: none"> <li>• körperliche Schädigung/Gefährdung durch wiederholten Konsum</li> <li>• fortgeführter Konsum trotz Vorliegen von körperlichen + psychischen Folgeschäden</li> </ul>
Pharmakologische Aspekte	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Toleranz</li> <li>• Entzugssymptomatik</li> </ul>

Laut Berridge et al. (2009) existiert im neuronalen Belohnungssystem ein Unterschied zwischen dem einfachen Mögen („liking“) und dem starken Verlangen („wanting“). Die einzelnen Komponenten weisen verschiedene neuronale Pfade und Transmitter auf. Das Belohnungssystem nimmt hierbei eine aktive Komponente im Essverhalten ein und ist nicht nur passiver Teilhaber. So wird beispielsweise der Gefallen an süßen Nahrungsmitteln aktiv durch neuronale Systeme generiert, die den Genuss in ein positives Gefühl umwandeln, um eine „liking“-Reaktion zu generieren. Süßer Geschmack ist demnach nicht von Geburt an als positiv konnotiert, sondern wird erst durch die neuronale Verschaltung zu einer Vorliebe.

Während das Attribut „liking“ in hedonistischen Arealen wie dem Nucleus accumbens oder dem Pallidum zu finden ist, wird das Attribut „wanting“, das starke Verlangen nach einem Reiz mit Regionen im mesolimbischen System und dopaminergen Transmittern assoziiert. Auch Aktivitäten in accumbostrialen und corticolimbischen Arealen sind zu finden. Ein möglicher Überschuss an endogen produzierten Opioiden oder cannabinoiden Regionen im Nucleus Accumbens könnte demnach den hedonistischen Einfluss von Nahrungsreizen vergrößern und Individuen dazu bringen, Essen mehr als gewöhnlich zu mögen, im Sinne von „liking“ und zudem mehr essen zu wollen („wanting“). Auch neuronale Sensibilisierung und eine gesteigerte Salienz können dazu führen, dass Essen exzessiv begehrt wird und so ungewöhnlich große Mengen an Nahrung aufgenommen werden. Es existieren darüber hinaus neuronale Pfade außerhalb dieses hedonistischen Systems, welche dazu führen können, dass bestimmte Nahrungsmittel (oder Substanzen) begehrt werden, auch wenn diese nicht gemocht werden. Beispielsweise kann eine kokain-abhängige Person zwar ein starkes Verlangen nach der Droge haben, ohne sie jedoch direkt ansprechend zu finden oder sie zu mögen. Übertragen

auf die operante Konditionierung bedeutet dies, dass Belohnungseffekte durch die Nahrungsmittelaufnahme als positiver Verstärker zur Aufrechterhaltung des Verhaltens beitragen. Dadurch dass Belohnungseffekte verstärkt werden, wird die individuelle Entwicklung einer höheren Salienz von Nahrungsmittelreizen gefördert. Dies kann dazu führen, dass Nahrungsmittelreizen künftig durchweg eine größere Aufmerksamkeit zuteilwird (Berridge, 2009).

Der Konsum von Drogen und Essen weist ähnliche Verarbeitungsprozesse bezogen auf das Belohnungssystem und die Freisetzung von Neurotransmittern im Gehirn auf, dennoch gibt es Unterschiede. Drogen wie Kokain und Amphetamine beeinflussen das Gehirn direkt durch dopamingesteuerte Schaltkreise. Nahrungsmittel nehmen zwar Einfluss auf dieselben Schaltkreise, jedoch mehr auf indirekte Weise. Zunächst spielt der Geschmack des Nahrungsmittels eine Rolle, der über die Geschmacksknospen zu dopaminergen Neuronen im Gehirn weitergeleitet wird. Darüber hinaus läuft die Steuerung über Hormone, welche durch die Verdauung freigesetzt werden. Der Essvorgang besteht dabei jedoch aus mehr als nur der Gegenüberstellung des homöostatischen und des nicht-homöostatischen Systems. Er besteht zudem aus dem Belohnungssystem. Die Kontrollmechanismen zwischen den neuronalen Schaltkreisen und den Neurotransmittern sind dabei eng miteinander verknüpft (Alonso-Alonso *et al.*, 2015). Weitere Unterschiede zwischen Essen und dem Konsum von Drogen besteht darin, dass Essen endogene Opioide und Cannabinoide in diesem System in Abhängigkeit des guten Geschmacks moduliert. Zudem verursacht es einen verzögerten Anstieg von Dopamin in Abhängigkeit von Glukose und Insulin. Im Gegensatz dazu, führt der Konsum von Drogen durch direkte pharmakologische Effekte zu einem Dopaminanstieg. Indirekt können Drogen jedoch auch durch opioide-, nikotinerge-, oder, cannabinoide-Systeme, sowie durch  $\gamma$ -Aminobuttersäure (GABA)-Rezeptoren zu einem Anstieg von Dopamin im Belohnungssystem führen (Volkow *et al.*, 2008).

Das Belohnungssystem und dopaminerge Signalwege werden durch den Konsum von Drogen aktiviert (Kalivas & O'Brien, 2008).—Ähnliches passiert bei der Aufnahme von schmackhafter Nahrung (Small *et al.*, 2003). Drogenkonsum kann dabei zu einer Toleranz führen, die durch Veränderung der Plastizität im dopaminergen System entsteht. So konnte gezeigt werden, dass auf der einen Seite eine Reduzierung der D2-Rezeptoren, auf der anderen Seite eine Erhöhung der D1-Rezeptoren und insgesamt eine Abnahme des Dopamingehaltes stattfindet. Damit geht eine verminderte Euphorieaktion auf die entsprechende Substanz einher (Nader *et al.*, 2006). Die wiederholte Aufnahme von reizvollem Essen führt zu denselben Effekten, sodass auch hier eine verringerte Sensibilität nachweisbar ist (Stice, Yokum, Blum & Bohon, 2010).

Außerdem zeigte sich bei Versuchen den Drogenkonsum zu beenden eine Überreaktivität im Belohnungssystem und den aufmerksamkeitsbezogenen Regionen, wenn Drogen visuell präsentiert wurden. Dies ist unter anderem verantwortlich für die Schwierigkeit abstinent zu bleiben und den Drogenkonsum zu beenden, da neuronale Strukturen Veränderungen der motorischen, sensorischen und emotionalen Steuerung aufweisen (Kosten *et al.*, 2006). Ein ähnliches Verhalten konnte bei der Präsentation von ansprechenden Nahrungsreizen gegenüber übergewichtigen Personen gezeigt werden (Stice, Yokum & Bohon *et al.*, 2010).

Zudem wurde gezeigt, dass sich die Dopamin Ausschüttung gegensätzlich zur Frequenz der Essanfälle verhält, genauso wie zum selbst-induzierten Erbrechen: Je niedriger die

Ausschüttung von Dopamin, desto häufiger berichten die Probanden von Essanfällen und selbst induziertem Erbrechen (Broft *et al.*, 2012).

Bei dem Belohnungssystem handelt es sich insgesamt um ein dynamisches, vulnerables Modell. Individuen sind hierbei dem Risiko für die Entwicklung von Übergewicht ausgesetzt, wenn bestimmte Faktoren gegeben sind. Erstens nimmt die durch häufige Nahrungsaufnahme verursachte Überreaktivität des Belohnungssystems eine zentrale Rolle ein, welche zu überessen führen kann. Zum anderen ist die Verringerung der Dichte an D2-Rezeptoren und dopaminergere Signale bei der Aufnahme von Nahrung zu beachten. Diese führt dazu, dass bei gleicher Nahrungsmenge die Dopaminausschüttung reduziert ist. Schlussendlich wird Übergewicht gefördert, wenn überreagible Regionen, die eine hohe Salienz auf Nahrungsreize aufweisen zu einem proaktiven auf Nahrungsmittel anspringenden Verhalten führen (Alonso-Alonso *et al.*, 2015).

Die wiederkehrenden Essanfälle und die kompensatorischen Maßnahmen stellen die Kernpathologie der BN dar. Trotz des Bewusstseins negativer Konsequenzen und einem psychischen Leidensdruck können Patienten mit BN oder BED nicht aufhören dieses Verhalten zu unterlassen (Davis & Carter, 2009). Verglichen mit den DSM-5 Kriterien zur Sucht, würde dies dem riskanten Konsum entsprechen, der fortgeführt wird, obwohl körperliche und psychische Schäden auftreten. Auch der Aspekt der sozialen Beeinträchtigung als Parallele zur Suchterkrankungen ist gegeben. Dies ist unter anderem auf Konflikte auf Grund des pathologischen Essverhaltens, sowie eine Verminderte Teilnahme am sozialen Leben zurückzuführen (Hudson *et al.*, 2007; Swanson *et al.*, 2011).

Insgesamt lassen zahlreiche Aspekte auf eine Parallele zu Suchterkrankungen schließen. Das Thema *food-addiction (FA)* bleibt dennoch kontrovers diskutiert. Neben den Gemeinsamkeiten gibt es auch vielzählige Unterschiede. So fehlt eine zentrale Kernsymptomatik, nämlich die Überinterpretation von Figur und Gewicht vollständig in der Suchtsymptomatik (Wilson, 2010; Ziauddeen *et al.*, 2012). Auch eine klare Definition einer Esssucht ist nicht gegeben. Weiterhin gibt es eine große Heterogenität in Bezug auf die Diagnosekriterien. Zudem lassen sich wie bereits beschrieben Unterschiede im neuronalen System bezüglich der Verarbeitung von Drogen und Essen feststellen.

Um einigen Gesichtspunkten entgegenzuwirken wurde die Yale Food Addiction Scale (YFAS) entwickelt (Gearhardt *et al.*, 2009). Um hierbei FA festzustellen, müssen drei der sieben Diagnosekriterien des Substanzmissbrauchs nach DSM-4 (APA, 2000) erfüllt sein, sowie ein Leidensdruck und Beeinträchtigungen durch das Essverhalten. In der überarbeiteten Version des YFAS 2.0 (Gearhardt *et al.*, 2016) wurden die neuen Substanzmissbrauchskriterien nach DSM-5 (APA, 2013) berücksichtigt.

Meule *et al.* (2014) zeigten, dass in ihrer Stichprobe alle Probanden mit BN und 30% der Probanden mit BN in der Vorgeschichte die Kriterien für FA nach YFAS erfüllten, während in der Kontrollgruppe mit gesunden Probanden keiner die Diagnosekriterien erfüllte (Meule *et al.*, 2014). Auch Oliveira *et al.* (2021) fanden eine hohe Übereinstimmung von Personen mit BN und BED und einer FA. Dies deutet auf Gemeinsamkeiten von Essstörungen und Suchtverhalten hin, jedoch ist der Terminus einer alleinigen Esssucht bzw. Essensabhängigkeit zu kurz gedacht und erfordert noch weitere Untersuchungen (Carter *et al.*, 2016).

## 1.6 Entscheidungsfindende Modelle

Modellen zufolge existieren zwei gegensätzliche neuronale Systeme, die für Entscheidungsprozesse im Gehirn mitverantwortlich sind: Hier ist zum einen das Impulsive System zu nennen, das unkontrolliert, automatisch und schnell agiert, zum anderen das Reflektive System, das bedacht und kontrolliert handelt und die langfristigen Folgen bedenkt (Bechara, 2005, Brockmeyer *et al.*, 2019).

Der Theorie zufolge, besteht normalerweise ein Gleichgewicht dieser beiden Systeme. Das Impulsive System wird dabei von dem Reflektiven System, das durch soziale Normen wächst, kontrolliert. Während Ersteres eher für kurzfristige Entscheidungen verantwortlich ist, nimmt das Reflektive System die langfristigen Konsequenzen in Augenschein (Bechara, 2005). Wird das Impulsive System jedoch zu stark, kann es sich über das Reflektive hinwegsetzen, was zu unbedachten Entscheidungen führt. Übertragen auf Drogenkonsum oder Essanfälle bedeutet dies, dass betroffene Person die langfristigen Folgen außer Acht lassen und dem kurzfristigen eindringlichen Verlangen nachgeben das Nahrungsmittel oder die Droge zu konsumieren. Kommt es also zu einer Überaktivität des Impulsiven Systems, kann dadurch die Kontrolle verloren gehen und so impulsives Verhalten begünstigt werden. Dies kann als Folge durch den Konsum von Drogen geschehen. Andererseits besteht vorher schon oft ein Ungleichgewicht, welches die Tendenz Drogen zu nehmen fördert (Bechara, 2005). Bei Abhängigkeitserkrankungen wird eine Dominanz des Impulsiven Systems vermutet (Wiers, 2013).

### 1.6.1 Impulsives System

Lokalisieren lässt sich das Impulsive System unter anderem in der *Amygdala*. Dies *Amygdala*, Mandelkern oder auch *corpus amygdaloideum* genannt, befindet sich als Teil des Großhirns im Temporallappen und gehört unter anderem mit dem Hippokampus als zentrale Schaltstelle und dem *Gyrus cinguli* zum limbischen System. Dieses reguliert Emotionen, Lernprozesse, Gedächtnisfunktionen und ist für die Regulation vegetativer Prozesse verantwortlich (Trepel, 2011).

Das Impulsive System handelt vorwiegend affektiv und ist unter anderem in Gefahrensituationen für die notwendige schnelle Reaktion verantwortlich (Bechara, 2005). Es verarbeitet emotionale und affektive Reize unverzüglich und direkt. So zeigen angenehme, aber auch aversive und gefährliche Reize eine schnelle Verarbeitung und eine emotionale Antwort der *Amygdala*. Von hier aus wird der Reiz weiter zu motorischen Komponenten geleitet, die beispielsweise für den Gesichtsausdruck oder auch das Annäherungs- und Vermeidungsverhalten verantwortlich sind. Hierzu zählen Areale wie das *Corpus striatum* (Striatum) oder das Periaquäduktale Grau (Everitt *et al.*, 1999). Reaktionen auf Essen, Trinken, Sex und Drogen, aber auch der angelernte Wert von Geld, führen in diesem System zu spezifischen emotionalen Reaktionen. Ist das amygdo-striale System beispielsweise durch eine Verletzung der *Amygdala* gestört, zeigte sich bei Glücksspielern, die eine große Menge Geld im experimentellen Umfeld verloren, eine verminderte emotionale Reaktion im Vergleich zu gesunden Probanden (Bechara, 2001).

Eine verstärkte Aktivierung des Impulsiven Systems kann dazu führen, dass bestimmte Konsumgüter wie hochkalorische Lebensmittel oder Drogen eher aufgesucht werden. Die Präsentation nahrungsspezifischer bzw. drogenbezogener Reize führt bei Süchtigen zu

schnellen, emotionalen und ausgeprägten affektiven autonomen Reaktionen. Dieses konditionierte Annäherungsverhalten steht in Zusammenhang mit einer abnormen Aktivität des Systems aus *Amygdala* und des ventralen Striatums und resultiert darin, dass spezifische (drogenassoziierte) Reize eine ausgeprägte Bedeutung erhalten. So zeigen diese Strukturen eine große Bedeutung bezüglich verhaltensgesteuerter Aspekte bei der Annäherung auf Drogenreize (Bechara, 2005). Bei Suchterkrankungen zeigt sich eine Dominanz des Impulsiven Systems, das suchtspezifisches Verhalten fördert, während das schwächer ausgeprägte Reflektive System die Kontrollmechanismen darüber verliert.

Bezogen auf Essstörungen wie BN und BED, ließen sich stark ausgeprägte impulsive Reaktionen und eine schwach ausgeprägte kognitive Kontrolle hinsichtlich Nahrungsreize erkennen. Indem dies einerseits zu einer erhöhten Anfälligkeit auf sensibilisierte Nahrungsreize beiträgt, wird das Auftreten von Essanfällen wiederum gefördert (Wu *et al.*, 2013).

### 1.6.2 Reflektives System

Dem Impulsiven System gegenüber steht das Reflektive System, angelegt im ventromedialen Präfrontalen Kortex (VMPC), das bedacht und kontrolliert handelt und für überlegte Entscheidungsprozesse steht. Basierend auf dem Wissen über Fakten und Wertevorstellungen wird abgewogen ob und welche Konsequenzen eine Handlung herbeiführt. Durch Erziehung, sowie dem Lernen sozialer Normen wird das Reflektive System geschult und kann so durch verschiedene Mechanismen Kontrolle über das Impulsive System ausüben (Bechara, 2005; Wiers *et al.*, 2013).

Frühere Erfahrungen oder Belohnungen führen zur Entwicklung von affektiven Verhaltensmustern (*affective state patterns*), die in Regionen des Hirnstammes und den somatosensorischen Kortexen wie der *Insula* oder dem *Gyrus cinguli posterior* generiert werden. Nach der Erfahrung von bestimmten Verhaltensweisen kann ein neuronales Muster geformt werden. Der VMPC ist eng mit diesen Vorgängen verbunden und ist in der Lage diese Verhaltensmuster aufzurufen (Bechara, 2005).

Beide Systeme spielen eine entscheidende Rolle, wenn es um das Thema Entscheidungsfindung (*decision making*) geht. Dabei handelt es sich um einen Prozess, bei dem eine Entscheidung getroffen wird, nachdem über die Konsequenzen reflektiert wurde. Nimmt man nun das Beispiel einer drogenabhängigen Person, wägt diese zwischen dem Konsum der Droge und dem Aspekt der familiären Situation, beruflichen und finanziellen Konsequenzen ab. Wenn diese Konsequenzen nicht reflektiert werden, diese Individuen also eine Schwäche in diesem Prozess aufweisen, zeigt dies Charakterzüge der Impulsivität und einer Tendenz in den Moment hineinzu leben, ohne die Folgen für die Zukunft zu beachten, sowie eine Schwäche über eine gewisse Handlung nachzudenken, bevor diese ausgeführt wird (Bechara, 2005).

Neben der Entscheidungsfindung gibt es noch weitere Mechanismen der Inhibitionskontrolle. Veränderungen der Neurotransmitter können so beispielsweise die synaptische Aktivität in mehreren Komponenten des Impulsiven und Reflektiven Systems verändern.

Zunächst können Veränderungen in der Art und Weise wie Verhaltensmuster in der *Insula* und anderen somatosensorischen Arealen repräsentiert werden, dazu führen, dass der Belohnungswert des gewünschten Guts (bspw. eine Droge) ansteigt. Außerdem können Veränderungen bei der Freisetzung von affektivem Verhalten (z.B. in der *Amygdala* und dem VMPC) dazu führen, dass die Schwelle zur Auslösung von drogeninduzierten Signalen niedriger wird und die Person eher auf diese Reize reagiert und die präsentierten Drogen konsumiert (Bechara, 2005).

Bezogen auf die BN zeigte sich Folgendes: Wu *et al.* (2013) konnten in einer Metanalyse zeigen, dass Personen mit BN eine generelle Schwäche der Inhibitionskontrolle aufweisen. Eine deutlich größere Beeinträchtigung der Inhibitionskontrolle, mit größeren Effektstärken konnte auf krankheitsspezifische Reize wie Essen, Figur und Gewicht nachgewiesen werden. Diese Inhibitionskontrolle ist dabei kein geschlossenes Konstrukt, sondern besteht wiederum aus vielen verschiedenen Komponenten. Zum einen spielen Prozesse, die extrovertiertes Verhalten kontrollieren eine Rolle, zum anderen Mechanismen, die die kognitive Kontrolle adressieren.

Vielmehr als eine Beeinträchtigung der Inhibitionskontrolle auf Nahrungsreize und andere krankheitsspezifische Stimuli allein, kann von einer generellen Dysregulation der Inhibitionskontrolle ausgegangen werden, welche sich unter anderem in Bezug auf exzessives Trinkverhalten, sexuelle Enthemmung und Substanzmissbrauch bemerkbar macht. Es wird angenommen, dass krankheitsspezifische Reize die allgemeine Schwäche der Inhibitionskontrolle bei Personen mit BN zusätzlich verschlechtern. Zusätzlich konnte gezeigt werden, dass Aufmerksamkeitsverzerrungen und Annäherungsverhalten auf krankheitsspezifische Reize die generelle Inhibitionskontrolle bei Personen mit BN vergrößern und Essanfälle fördern (Wu *et al.*, 2013).

Auch wenn Personen mit bulimischen Essstörungen sich der negativen Konsequenzen der Essanfälle oft bewusst sind, können sie ihnen dennoch nicht widerstehen. Dies wird untermauert durch die Erkenntnis, dass Personen mit BN und BED eine positive körperliche Reaktion (reduzierter Lidschlussreflex) auf präsentierte Nahrungsreize zeigten, welche sie zuvor als ekelregend und angsteinflößend eingestuft haben. Diese paradoxe Reaktion der expliziten und impliziten Reaktion auf Nahrungsreize gibt Hinweise auf ein Vorliegen kognitiver Verzerrungen bezüglich der Nahrungsaufnahme (Friederich *et al.*, 2006; Mauler *et al.*, 2006).

So ist die Tatsache, dass Essstörungen und ungesundes Essverhalten eng mit kognitiven Verzerrungen vergesellschaftet sind, Gegenstand zahlreicher Studien (Brockmeyer *et al.*, 2019).

Diese kognitiven Verzerrungen, welche ihre negativen Effekte im Impulsiven System während automatischer Verarbeitung von Nahrungsreizen zeigen, erhöhen speziell das Aufmerksamkeits- und Annäherungsverhalten gegenüber Essen (Kemps *et al.*, 2013; Brockmeyer *et al.*, 2015a, Brockmeyer *et al.*, 2019).

## 1.7 Kognitive Verzerrungen als grundlegender Mechanismus

### 1.7.1 Aufmerksamkeitsverzerrung (*attentional bias*)

Mit dem Begriff „Aufmerksamkeitsverzerrung“ ist im Fall der BN und BED gemeint, dass die Aufmerksamkeit stärker auf Nahrungsmittelreize als auf neutrale Reize gelenkt wird und Nahrungsmittelreize so interessanter werden und eine höhere Salienz erhalten (Berridge, 2009). Diese gesteigerte Aufmerksamkeit Nahrungsreize betreffend macht sich auch im Essverhalten bemerkbar: So stellten Hendrikse *et al.* (2015) eine Aufmerksamkeitsverzerrung bei vielen übergewichtigen Personen fest, welches auf einen Zusammenhang zwischen einem *attentional bias* und hohem Nahrungsmittelkonsum schließen lässt. In einer anderen Studie wurde eine Aufmerksamkeitsverzerrung auf Nahrungsmittelreize, insbesondere Schokolade erzeugt. Dabei zeigte sich ein erhöhter Schokoladenverzehr bei Probanden, bei denen eine Aufmerksamkeitsverzerrung erzeugt wurde im Vergleich zu Probanden, bei denen keine Aufmerksamkeitsverzerrung auf Schokolade generiert wurde (Werthmann *et al.*, 2014). Neue Metaanalysen lassen jedoch an der vereinfachten Annahme, dass Übergewicht eine Folge von gesteigerter Aufmerksamkeit auf Nahrungsmittelreize ist, zweifeln. Hagan *et al.* (2020) zeigten, dass kein Unterschied zwischen normal gewichtigen Personen und solchen mit Übergewicht bezüglich Aufmerksamkeitsverzerrungen vorlag. Auch Hardmann *et al.* (2021) konnten nur geringe Korrelationen zwischen nahrungsspezifischer Aufmerksamkeitsverzerrung und dem starken Verlangen nach Essen (*craving*), der Nahrungsmittelzufuhr (*food intake*) und Hunger feststellen. *Attentional bias* kann so zwar geringen Einfluss auf den motivationalen Wert des Essens nehmen, der BMI wurde durch die Aufmerksamkeitsverzerrungen jedoch nicht beeinflusst. (Hardman *et al.*, 2021).

Neben den zwiespaltenen Untersuchungen zu übergewichtigen Personen und Aufmerksamkeitsverzerrungen, konnte man bei Individuen mit bulimischem Essverhalten vermehrt kognitive Verzerrungen feststellen: Diese sind hauptsächlich im impulsiven System lokalisiert und führen zu einer gesteigerten Aufmerksamkeit und einem vermehrten Annäherungsverhalten auf Nahrungsreize (Kemps *et al.*, 2013; Brockmeyer *et al.*, 2015a; Mai *et al.*, 2015). Diese Aufmerksamkeitsverzerrung wurde bereits in unterschiedlichen Studien untersucht. Zum einen gibt es die Methode des Eye-Trackings, bei der Blickbewegungen einer Person nicht-invasiv erfasst werden. Diese aus Fixationen (Punkte die genauer betrachtet werden), Sakkaden (schnelle Augenbewegungen) und Regressionen (Sakkaden, die sich entgegen der Leserichtung bewegen) bestehenden Bewegungen werden aufgezeichnet und anschließend analysiert. So kann analysiert werden welche Bilder bzw. Reize von besonderem Interesse waren und die Aufmerksamkeit auf sich zogen.

Eine weitere Messmethode stellt der Food-Dot-Probe-Task dar, bei dem Probanden auf einem Computerbildschirm gleichzeitig zwei Bilder präsentiert bekommen. In unserer Studie bestand dies aus einem Bild mit schmackhaftem Essen und einem neutralen Gegenstand. Nun sollen die Probanden auf ein Fadenkreuz reagieren, dass anstelle eines der zuvor gezeigten Bilder erscheint. Wenn eine schnellere Reaktion auftritt, sobald das Kreuz anstelle das Nahrungsmittelbildes präsentiert wird, lässt dies eine Aufmerksamkeitsverzerrung hinsichtlich Nahrungsreize vermuten (Brockmeyer *et al.*, 2019; Miller & Fillmore, 2010).<sup>2</sup>

Bezogen auf lerntheoretischen Mechanismen wird angenommen, dass essensbezogene Reize durch operante Konditionierung attraktiver werden und Aufmerksamkeit generieren, da hierbei die Nahrungsaufnahme durch Belohnungserlebnisse gefördert wurde (Berridge, 2009). Zuvor waren bereits mehrere Pilotstudien gelaufen. In einer Pilotstudie wurden gesunde

<sup>2</sup> Für eine genauere Beschreibung des Dot-Probe-Task siehe Kapitel Sekundäre Endpunkte.

Probanden mit einem hohen Niveau an *food craving* mit denen, die ein geringes Verlangen nach hochkalorischem Essen nachwiesen, verglichen. Hier zeigte sich deutlich, dass Personen mit einem hohen Verlangen nach hochkalorischen Nahrungsmitteln gleichzeitig auch starke Annäherungstendenzen auf diese Reize hinzeigten. Probanden mit einem geringen Verlangen nach Essen zeigten andererseits weniger stark ausgeprägte automatische Annäherungstendenzen auf hochkalorische Nahrungsmittel. Zudem konnte eine positive Korrelation zwischen der Annäherungstendenz und dem Ausmaß der Veränderung bezüglich *food cravings* vor und nach der Reizexposition gezeigt werden. Diese Annäherungstendenzen wurden mit einem speziellen auf diese kognitiven Verzerrungen ausgerichteten Computerprogramm gemessen. Diese Methode, die ein neuartiges Lernparadigma verfolgt und als Cognitive Bias Modification (CBM) bezeichnet wird, ist in den folgenden Kapiteln genauer erklärt.

Die Ergebnisse der Studie weisen darauf hin, dass automatische Annäherungstendenzen, die in frühen Stadien der Informationsverarbeitung vorkommen zu einem Unvermögen führen hochkalorischem Essen zu widerstehen (Brockmeyer *et al.*, 2015a).

In einer weiteren Studie wurde das neuartige CBM-Training an einer Stichprobe mit subklinisch ausgeprägter BN getestet (Brockmeyer *et al.*, 2015b). Diese Probanden, welche ein starkes Verlangen auf hochkalorisches Essen zeigten und vermehrten Heißhungerattacken erlitten, wurden mit Hilfe eines impliziten Lernparadigmas darauf trainiert vermeidende Bewegungen mit einem Joystick auszuführen, wenn ihnen Reize mit hochkalorischen Nahrungsmitteln am Computer präsentiert wurden. Zu Beginn der Datenerhebung zeigten sie eine Aufmerksamkeitsverzerrung auf hochkalorisches Essen und automatische Annäherungstendenzen. Diese kognitiven Verzerrungen konnten signifikant nach Beendigung des fünfwöchigen Trainings reduziert werden und wurden des Weiteren in ein Vermeidungsverhalten umgewandelt. Zudem zeigte sich eine Reduktion der Eigenschaft *food craving* und dem reizinduzierten Verlangen nach hochkalorischen Nahrungsmitteln. Zusätzlich wurde eine Verminderung der Essstörungssymptomatik festgestellt. Bezüglich der Evaluation durch die Probanden konnte eine positive Rückmeldung verzeichnet werden.

Insgesamt konnte so nachgewiesen werden, dass ein CBM-Training, welches kognitive Verzerrungen adressiert, mit einer Verringerung des automatischen Annäherungsverhaltens und der Aufmerksamkeitsverzerrung auf Nahrungsreize, dem Verlangen nach Nahrungsmitteln und einer Reduktion (subsyndromaler) Symptome einer Essstörung einhergeht und bei Probanden auf eine große Akzeptanz traf (Brockmeyer *et al.*, 2015b).

### 1.7.2 Annäherungstendenzen (*approach bias*)

Annäherungstendenzen beschreiben ein erhöhtes automatisches Handlungsverhalten auf einen Reiz hin. Bezogen auf das *Decision-Making*-Modell von Bechara (2005), findet hier ein verstärktes Ansprechen auf einen salienten Reiz hin statt, das durch erhöhte Impulsivität ausgelöst wird. Automatische Annäherungstendenzen laufen des Weiteren abseits der bewussten Entscheidungsfindung und wie der Name bereits impliziert automatisch und ohne Bewusstseinskontrolle ab. Bei Personen mit einem auffälligen Essverhalten zeigte sich deutlich häufiger ein *approach bias* auf Nahrungsmittelreize. Dies bedeutet, dass sie sich diesen motorisch eher annähern, als sie zu meiden (Kakoschke *et al.*, 2017). Auch übergewichtige Personen ließen eine verstärkte Annäherungstendenz auf Nahrungsmittelreize erkennen. In der Studie von Kemps & Tiggemann (2015) wurde eine *Approach-Avoidance*-Variante des impliziten Assoziationstest verwendet, bei dem die Probanden dazu angehalten

wurden, verschiedene Wörter zu kombinieren. Bei übergewichtigen Frauen stellte sich heraus, dass sie Wörter, die sich auf Essen bezogen, schneller mit annähernden Worten kombinierten als neutrale Wörter mit vermeidenden Ausdrücken. Dies wurde als Hinweis auf ein erhöhtes Annäherungsverhalten bezüglich salienter Nahrungsreize gewertet. Anzumerken ist jedoch, dass die motorische Komponente des Annäherungsverhalten hier nicht zum Trage kam, da keine Bewegungen provoziert wurden.

Im Gegensatz zur reinen bildlichen Zuordnung zeigte die Methode des Approach-Avoidance-Task (AAT) zusätzliche Charakteristika: Einerseits enthält diese Methode eine motorische Komponente, andererseits wird auch das automatische und implizite Verhalten des *approach bias* aufgegriffen (Brockmeyer *et al.*, 2019). In früheren Studien zeigten Brockmeyer *et al.* (2015a) bei Personen mit einem ausgeprägten Verlangen nach Essen (*high food cravers*) stärkere automatische Annäherungstendenzen auf Nahrungsmittel als solche mit niedrigem Verlangen (*low food cravers*). Zudem korrelierte das Ausmaß der Veränderung von *craving* vor und nach Reizexposition positiv mit der Annäherungstendenz auf hochkalorisches Essen. Diese Ergebnisse suggerieren, dass ein *approach bias*, der in frühen Prozessen der Informationsverarbeitung stattfindet, in einem Unvermögen resultiert hochkalorischem Essen zu widerstehen.

Personen mit einer subklinischen Ausprägung der BN zeigten verstärkte Annäherungstendenzen und eine gesteigerte Aufmerksamkeitsverzerrung bezüglich hochkalorischer Nahrungsmittel (Brockmeyer *et al.*, 2015b). Auch wenn Personen mit BN nahrungsbezogene Reize als eher angst-, und ekelbehaftet bewerteten, zeigten sie dennoch diesbezüglich ein Annäherungsverhalten (Friederich *et al.*, 2006). Bei gesunden Personen dagegen konnte beschrieben werden, dass implizite Annäherungstendenzen auf Nahrungsmittel eng verbunden sind mit dem Wunsch diese auch zu konsumieren und somit kongruent sind (Kahveci *et al.*, 2020).

Ein weiterer Anhaltspunkt dafür, dass auch beim Annäherungsverhalten der Faktor Impulsivität eine modulierende Rolle spielt, präsentierten Kakoschke *et al.* (2017) in ihrer Studie. Nach Durchführung des AAT, der im Verlauf erklärt wird, zeigte sich bei Personen mit hoher Impulsivität und demnach schwächer ausgeprägten Kontrollmechanismen, ein größerer Einfluss auf das Essverhalten als bei der Kontrollgruppe. So konnte nach Absolvierung des AATs ein größeres Annäherungsverhalten auf gesunde Nahrungsmittel geschaffen werden, wenn Probanden höhere impulsive Eigenschaften aufwiesen.

## 1.8 Cognitive Bias Modification (CBM)

Betrachtet man kognitive Verzerrungen als Kernpunkt der Essstörungspsychopathologie, stellt sich die Frage wie diese moduliert werden können, so dass es zu einer Verbesserung der Symptomatik insbesondere der Reduktion von Essanfällen kommt. Hierbei kommen Methoden zum Einsatz, die sich als *cognitive bias modification* beschreiben lassen. Sie stellen eine Computer-gestützte Methode dar, die durch häufig wiederholte Übungen eine Veränderung der kognitiven Verarbeitungsprozesse indiziert. Auf der Basis einer impliziten, unbewussten Verarbeitung von Informationen, kann mit Hilfe der CBM bereits an der Entstehung kognitiver Verzerrungen Einfluss genommen werden (Wiers *et al.*, 2013; Brockmeyer *et al.*, 2016).

Im Gegensatz dazu greift die konventionelle Psychotherapie an bereits bestehenden Verhaltensweisen an und versucht diese meist durch Gesprächstherapien zu lösen. Die CBM kann im Gegensatz dazu, auf subtile Weise direkt an den vorgeschalteten Verarbeitungsprozessen angreifen, welche schon frühzeitig ablaufen (Renwick *et al.*, 2013b). CBM zielt darauf ab, direkte Veränderungen der automatischen, impliziten motivationalen Prozesse zu erreichen, die bei Suchterkrankungen vorhanden sind, welche abseits des Bewusstseins ablaufen und von daher schwer durch traditionelle Verhaltenstherapie zu beeinflussen sind (Wiers, 2013).

Vulnerabilitäts-Stress-Modelle besagen, dass die Effekte von CBM bezüglich kognitiver Verzerrungen und klinischen Symptomen größer sind, wenn Personen stressigen Situationen ausgesetzt sind. Bezogen auf die negativen Affekte vor einem Essanfall sind negative kognitive Verzerrungen als latent vulnerable Faktoren zu werten, die so lange unbeachtet bleiben, bis Individuen einem Stressor ausgesetzt sind und diese dann akkumulieren, was zu einem Anstieg des Symptoms führt (Haedt-Matt & Keel, 2011b, 2011a; Brockmeyer *et al.*, 2015b). Wurde CBM in früheren Studien erfolgreich bei der Behandlung von Angststörungen (Amir, Beard, Burns & Bomyea, 2009; Amir, Beard & Taylor *et al.*, 2009) eingesetzt, zeigten sich auch bei anderen psychischen Erkrankungen positive Auswirkungen. So konnten bei Suchterkrankungen, im Speziellen bei alkoholabhängigen Personen, eine Variante der CBM, die *approach bias modification* (ABM) erfolgsversprechend angewendet werden. Nicht nur die Rückfallrate konnte mit Hilfe des Programmes gesenkt werden, die alkoholabhängigen Personen wiesen zudem niedrigere automatische Handlungstendenzen in Bezug auf Alkohol auf (Wiers *et al.*, 2010; Eberl *et al.*, 2013). Auch bei Depressionen konnten moderate positive Effekte aufgezeigt werden. In der Metaanalyse von Hallion & Ruscio (2011) zeigte sich eine Verbesserung depressiver und angstauslösender Symptomatik, wenn die Probanden zuvor Stressoren ausgesetzt wurden. Werden die beiden Krankheiten Depressionen und Angststörung gesondert untersucht, konnte nur eine Besserung der Angststörung nachgewiesen werden. In einer anderen Metanalyse von Fodor *et al.* (2020) zeigten sich bei der Therapie von sozialen Phobien und Depressionen durch CBM nur kleine Erfolge, die dafür aber beständig waren. Kritisch anzumerken ist hierbei die große Heterogenität der Studienlage. Eine Einbindung an Psychotherapie ist in jedem Fall sinnvoll.

Bei der Therapie der Alkoholsucht wurde ABM, eine Version der CBM, angewendet, bei der das Hauptaugenmerk auf Annäherungstendenzen hinsichtlich bestimmter (suchtspezifischer) Reize gelegt wird. Alkoholabhängige und Studenten mit einer Neigung viel Alkohol zu konsumieren, zeigten große Annäherungstendenzen auf alkoholische Reize. Zunächst wurden ihnen am Computerbildschirm Bilder verschiedener Alkoholika gezeigt. Diese mussten mit Hilfe eines Joysticks entweder vom Probanden weggedrückt werden (Vermeidungsreaktion) oder zu sich hingezogen werden (Annäherungsreaktion). Personen, die regelmäßig viel Alkohol konsumierten zeigten schnellere Reaktionszeiten, wenn sie Alkohol zu sich hinziehen sollen, als wenn sie Alkohol von sich wegdrücken mussten. In weiteren Studien wurde die Methode modifiziert und als Training durchgeführt. Durch die Kopplung der motorischen Komponenten (Extension des Armes) und der visuellen Rückmeldung (kleiner werden des Bildes) wurde ein Vermeidungsverhalten antrainiert. So konnte ein ursprüngliches Annäherungsverhalten in ein Vermeidungsverhalten auf alkoholische Reize umgewandelt werden. Auch zeigten sich hier 13% niedrigere Rückfallraten ein Jahr nach Therapie bei Probanden, die das Training absolvierten im Vergleich zur Placebogruppe (Wiers *et al.*,

2013). Dem Vulnerabilitäts-Stress-Modell zu Folge liegen bestmögliche Ergebnisse vor, wenn die Probanden zuvor in eine negative Stimmung versetzt werden. Dies deckt sich mit der Annahme, dass Personen vor einem Essanfall negative Affekte aufweisen (Haedt-Matt & Keel, 2011a). Da bei Essstörungen wie der BN und der BED ebenfalls ein *approach bias* auf Nahrungsreize vorliegt und Gemeinsamkeiten zu Suchterkrankungen bestehen, lag die Vermutung nahe essstörungsspezifische Symptome mit der CBM zu modulieren (Renwick *et al.*, 2013b). In einer *Proof-of-Concept*-Studie wurde gezeigt, dass das Training bei Probanden mit subklinischen Essstörungssymptomen und einem hohen Maß an *food craving* signifikante Reduktionen der Aufmerksamkeitsverzerrung und des Annäherungsverhaltens erzielen konnten. Zudem nahmen essstörungsspezifische Symptome und *food craving* (sowohl als Eigenschaft, als auch durch Nahrungsmittelreize ausgelöst) ab (Brockmeyer *et al.*, 2015b).

Herkömmliche Psychotherapien zur Behandlung von BN und BED weisen hohe Abbruchraten auf und adressieren kognitive Verzerrungen nicht auf die Weise wie es mit CBM möglich ist. (Renwick *et al.*, 2013b; Wiers *et al.*, 2013). Während bei der kognitiven Verhaltenstherapie das Hauptaugenmerk auf den Essanfällen mit den einhergehenden pathologischen Kompensationsmechanismen liegt, welche als Folge des restriktiven Essverhaltens angesehen werden, werden bei dem CBM-Training schon Prozesse in der frühen Informationsverarbeitung berücksichtigt. Im Rahmen der CBT soll ein normales Essverhalten zu etabliert werden. Zudem sollen funktionale Denk- und Verhaltensmuster geschaffen werden, um die Essanfälle zu umgehen und die negativen Affekte in andere Bahnen zu leiten. Außerdem werden die mit Körpergewicht, Figur und Selbstwert assoziierten Kognitionen versucht zu modifizieren (Herpertz *et al.*, 2020). Hierbei wird deutlich, dass bei der CBT vornehmlich spät auftretende „*Top-Down*“-Prozesse adressiert werden wie beispielsweise der Umgang mit starken Reizen und Trigger-Situationen (Renwick *et al.*, 2013a). Dieser Umgang mit bestimmten Reizen und die gewünschte Aufmerksamkeitskontrolle ist dabei abhängig von der persönlichen Leistung des Patienten in bestimmten Situationen die zuvor gelernte Methode zur bewussten Lenkung der Aufmerksamkeit anzuwenden, um von dem salienten Reiz Abstand zu nehmen (Renwick *et al.*, 2013b). Die beschriebenen kognitiven Verzerrungen finden jedoch schon 100-300ms nach Auftreten der Reize statt, sodass die konventionelle CBT hier weniger greifen kann (Renwick *et al.*, 2013a). Aus diesen Gründen kann CBM eine sinnvolle Methode zur Ergänzung der konventionellen Psychotherapie darstellen. Hierbei wäre es möglich sowohl die frühen Informationsprozesse des Impulsiven Systems als auch die späten Prozesse des Reflektiven Systems miteinzuschließen, um so eine bessere Versorgung der Patienten zu gewährleisten (Brockmeyer *et al.*, 2019).

## 1.9 Ziel der Studie und Hypothesen

Das zentrale Ziel dieser randomisierten, kontrollierten, multizentralen Studie war es zu evaluieren, ob CBM die Anzahl der Essanfälle bei Patienten mit BN und BED verringern kann. Dabei wurde angenommen, dass Probanden mit BN/BED, die in die Intervention erhielten, eine deutlichere Reduktion der Anzahl an objektiven Essanfällen zeigen als die in der Kontrollgruppe. Zudem wurde geschaut, inwieweit die Intervention dazu beiträgt, die essstörungsspezifischen Symptome, das Verlangen auf hochkalorische Nahrungsmittel, die Suchtreiz-Reaktivität, die Kalorienanzahl unter Laborbedingungen und die Annäherungs-

und Aufmerksamkeitsverzerrungen auf visuelle Nahrungsreize zu verringern. Die Studie stellt den ersten klinischen Versuch dar, das *cognitive bias modification*-Training bei Personen mit BN und BED zu testen.

Hypothesen:

Primärer Endpunkt – Anzahl objektiv gemessener Essanfälle

Hypothese 1: Das CBM-Training reduziert die Anzahl der Essanfälle bei Patienten mit BN/BED im Vergleich zur Placebogruppe. Genauer gesagt, die Probanden in der echten CBM-Trainingsgruppe erfahren eine stärkere Reduktion der Essanfälle als diejenigen in der Placebogruppe.

Sekundäre Endpunkte – Reduktion der esstörungsspezifischen Symptomatik

Hypothese 2a: Die Essstörungssymptomatik, im Speziellen das gezügelte Essverhalten (*restraint*), essensbezogene Sorgen (*eating concern*), Figur-, und Gewichtssorgen (*shape-, and weight concerns*) werden durch das CBM-Training stärker reduziert als durch die Placebo Version.

Hypothese 2b: Durch das CBM-Training verringern sich das Verlangen nach hochkalorischen Nahrungsmitteln (*trait food craving*), die Suchtreiz-Reaktivität auf Nahrungsreize, die Kalorienzufuhr (*food intake*) und schlussendlich die automatischen Annäherungstendenzen und Aufmerksamkeitsverzerrungen auf hochkalorische Nahrungsmittel.

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Studiendesign

Bei dem Studiendesign handelt es sich um eine doppelblind, randomisiert-kontrollierte Überlegenheitsstudie an drei Zentren (London, Heidelberg und Düsseldorf) mit zwei Behandlungsarmen. Das Versuchsprotokoll wurde bereits veröffentlicht (Brockmeyer *et al.*, 2016). Die Studie wurde zudem bereits veröffentlicht (Brockmeyer *et al.*, 2019). Registriert ist die Studie im Deutschen Register Klinischer Studien (DRKS00010231). Unabhängige Ethik-Komitees an jedem Standort bestätigten das Ethikvotum und erlaubten die Durchführung der Studie. Die Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf genehmigte die Studie an diesem Standort. Die Studiennummer lautet: 5639. Die Registrierungs-ID lautet: 2016095505. Die Probanden mit BN oder BED wurden zufällig in die Trainings-(CBM), oder Placebogruppe aufgeteilt. Die Daten wurden zu Anfang der Studie beim Preassessment, beim Posttreatment und beim Follow-Up zwei Monate nach der Studie erhoben und verglichen.

### 2.2 Stichprobe

Die Anzahl der Probanden betrug  $n=56$ . Hierbei handelte es sich um Probanden aus den Standorten Heidelberg, London und Düsseldorf. Die Probanden wurden aus der Klinik für Allgemeine Innere Medizin und Psychosomatik des Universitätsklinikums Heidelberg rekrutiert, sowie aus der South London and Maudsley NHS Foundation Trust's Specialist Adult Eating Disorders Unit, in sozialen Medien, in Internetforen und über Aushänge in der Universitätsklinik Düsseldorf und im umliegenden Stadtgebiet. Als Anreiz zur Teilnahme an der Studie erhielten allen Probanden eine Aufwandsentschädigung von 90 €. Außerdem lag eine schriftliche Einwilligung aller Teilnehmer vor.

Unsere Einschlusskriterien lauteten:

- ein Mindestalter von 18 Jahren
- ausreichende Sprachkenntnisse je nach Standort
- die Diagnose BN oder BED nach DSM-5, mit mindestens einem Essanfall pro Woche im letzten Monat

Bei den Ausschlusskriterien handelte es sich um Folgendes:

a) Alter unter 18 Jahren, b) medizinische (z.B. Elektrolytentgleisungen) oder psychische Instabilitäten (z.B. akute Suizidalität, c) akute Notwendigkeit einer stationären Behandlung, d) Lebenszeitdiagnose einer Abhängigkeitserkrankung, Bipolare Störung bzw. Manische Episode, Psychose, ADHS oder Borderline-Persönlichkeitsstörung, sowie e) aktuelle psychotrope Medikation, (abgesehen von einer Einnahme von SSRI). Die Medikationseinstellung mit SSRI musste während der Studie stabil sein. Des Weiteren durften keine f) schweren Lernbehinderungen oder g) mangelnden Deutschkenntnisse (bzw. Englischkenntnisse an englischsprachigen Standorten) bestehen.

Insgesamt schieden 6 Probanden aus dem Training aus (*drop-out* =11%). In die Studie mit hinein flossen alle Probanden, die mindestens 7 der 10 Trainingssitzungen beendet hatten. So kamen wir auf eine Gesamtzahl von n= 24 Probanden in der echten Trainingsgruppe und n=26 Probanden in der Kontrollgruppe (Gesamt n=50). Die folgende Abb. 2 zeigt den zeitlichen Verlauf der Teilnehmerzahlen über die Dauer der gesamten Studie. Es meldeten sich insgesamt 189 Personen, davon schieden 133 Personen aus, die die Einschlusskriterien, welche zuvor beschrieben wurden, nicht erfüllten.

Eine Stichprobengröße von n=34 Probanden würde eine 80%ige Stärke in einer 2x2 mixed ANOVA mit zwei Gruppen und zwei Messungen aufweisen, um eine durchschnittliche Effektstärke mit einem Signifikanzlevel von 0,05 zu erzeugen.

Es war davon auszugehen, dass etwa 10% der Daten auf Grund technischer Fehler verloren gehen würden und der Verlust bis zum Follow-Up circa 25% betragen würde (z.B. a=35%). Wird nun der *attrition correction factor*  $1/(1-a)$  miteinberechnet, wird ein Ergebnis von n=53 Probanden erhalten. Um eine zusätzliche Sicherheit einzubauen, wurde die Anzahl auf n=56 aufgerundet (d.h., n=28 pro Gruppe).

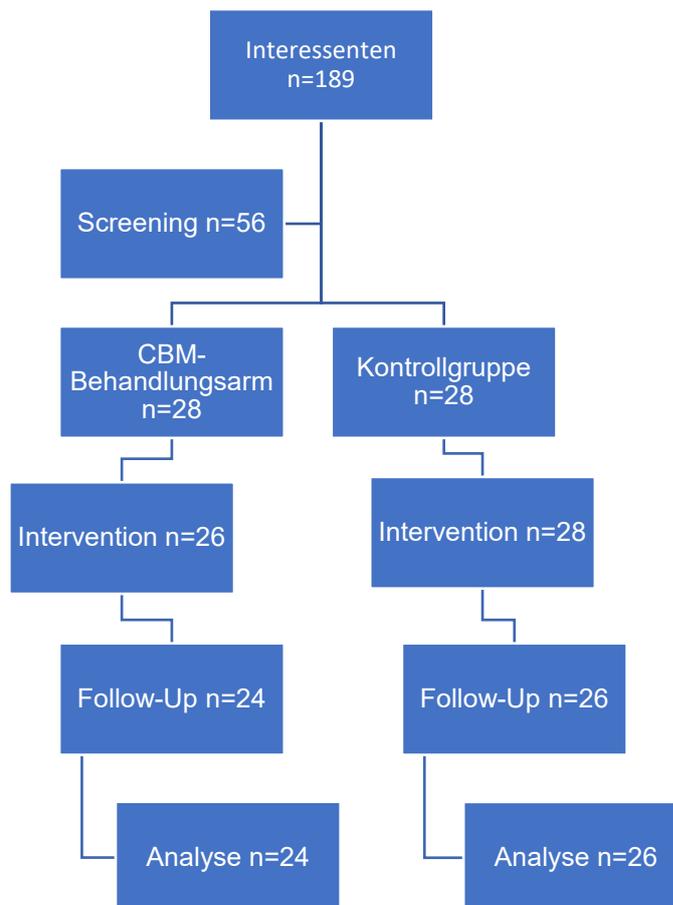


Abb. 2: Teilnehmerzahlen im Verlauf. CBM =Cognitive Bias Modification

## 2.3 Messinstrumente

### 2.3.1 Screening Messinstrumente

Zunächst wurden die Probanden anhand des SCID (Wittchen *et al.*, 1997; First *et al.*, 2007) bezüglich möglicher psychischer Komorbiditäten gescreent. Das aktuelle Körpergewicht und die Körpergröße wurde zudem von den Studienleitern notiert und der BMI anhand der Körpergröße und des Gewichts berechnet.

### 2.3.2 Primärer Endpunkt

Als primärer Endpunkt dieser Studie wurde die objektiv gemessene Anzahl an Essanfällen im Vergleich von Anfang (T0, *baseline*) zum Ende (Follow-Up) der Studie bestimmt. Diese wurden anhand des Eating Disorder Examination (EDE)(Cooper & Fairburn, 1987; Hilbert & Tuschen-Caffier, 2016) ermittelt. Das EDE ist ein reliables und valides Messinstrument zur Erfassung von Essstörungssymptomen und dient als Instrument der Wahl in der Diagnose der Essstörungen nach DSM. Alle Studienleiter wurden zuvor in der Anwendung des EDEs geschult. Ursprünglich von Fairburn und Cooper (1987) mit der Intention entwickelt, die spezifische Psychopathologie der Anorexia nervosa, der Bulimia nervosa und der Binge-Eating-Störung aufzuzeigen, dient das Interview auch zur Unterscheidung, welcher der drei Kategorien der Proband zugehörig ist. Durch die detaillierten Fragen wird es dem Interviewer ermöglicht ein umfangreiches Profil des Probanden anzulegen. Bei der Version, die wir für unsere Studie verwendeten, handelte es sich um die deutschsprachige Übersetzung (Hilbert & Tuschen-Caffier, 2016), die auf der 12. überarbeiteten Version des EDE basiert (Version 12.0D, (Fairburn & Cooper, 1993) . Diese wurde gekürzt und die Items nach DSM-5 modifiziert.

Ziel dieser Befragung war einzuschätzen, welche Kategorie der Essstörung vorliegt und in welchem Ausmaß das Essverhalten pathologisch ist. Das EDE unterscheidet vier Subskalen: „*Restraint*“ (gezügelttes Essverhalten), „*Eating Concern*“ (Essensbezogene Sorgen), „*Weight Concern*“ (Gewichtssorgen) und „*Shape Concern*“ (Figursorgen). Für jede dieser Subskalen existieren vorgegebene Fragen, die sich auf das Essverhalten der letzten 28 Tage des Probanden beziehen.

Insgesamt besteht das Interview aus 36 Fragen, von denen 22 in die Auswertung mit einfließen. Diese so genannten Items beschreiben essstörungsspezifische Merkmale zum einen auf der kognitiv-emotionalen Ebene, zum anderen auf der Ebene des offen sichtbaren Verhaltens. Die Items unterscheiden sich dahingehend, dass ein Teil die Häufigkeit eines bestimmten Verhaltens abfragt und die andere Hälfte auf die Intensität abzielt (Items 13, 21, 24,25,27, 28,30,31). Zur Vergleichbarkeit liegt eine vorgegebene siebenstufige Ratingskala vor, mit deren Hilfe das jeweilige Verhalten einzuschätzen war.

Zur Auswertung der spezifischen Essstörungspsychopathologie wurden zunächst die Subskalenmittelwerte der zuvor genannten Subskalen berechnet. Dazu wurden die jeweiligen Werte der Items, die mit Hilfe der Ratingskala ermittelt wurden, addiert. Diese wurden in den Auswertungsbogen eingefügt. Anschließend wurde dieser Wert durch die Anzahl der Items in der jeweiligen Kategorie dividiert, um den Subskalenmittelwert zu erhalten. Anschließend wurden die vier Subskalenmittelwerte addiert und durch die Anzahl der Subskalen dividiert. Auf diese Weise wurde die Gesamtpunktzahl des EDEs generiert. Diese Punktzahl wurde als Status Quo gesetzt und diente der Kontrolle des weiteren Verlaufes der Studie, sowie der Einordnung des Schweregrades der Erkrankung. Zur besseren Übersicht der Gesamtpunktzahl im EDE bezogen auf die verschiedenen Essstörungen siehe Tabelle 3.

**Tabelle 3:** Vergleichswerte des EDEs verschiedener Essstörungen sowie einer nicht-essgestörten Kontrollgruppe (Hilbert et al., 2004)

Variablen	AN (N=20)		BN (N=80)		BED (N=144)		Keine ES (N=40)	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
Restraint	4,17	1,52	3,71	1,28	2,52	1,45	0,90	1,02
Eating Concern	3,17	1,33	3,01	1,31	1,72	1,29	0,07	0,17
Weight Concern	3,76	1,71	3,98	1,44	3,40	1,16	1,40	1,03
Shape Concern	3,86	1,48	4,17	1,40	3,73	1,18	1,22	0,98
EDE-Gesamtwert	3,74	1,23	3,72	1,10	2,84	0,96	0,90	0,64

*Anmerkung.* AN = Anorexia Nervosa; BN = Bulimia Nervosa; BED = Binge Eating Disorder; EDE = Eating Disorder Examination; ES = Essstörung.

### 2.3.3 Sekundäre Endpunkte

Ebenfalls durch das EDE wurden die essstörungsspezifischen Symptome bestimmt. So wurden die Eigenschaften **gezügelter Essverhalten** (*restraint*), **essensbezogene Sorgen** (*eating concern*), **gewichtsbezogene Sorgen** (*weight concern*) und **figurbezogene Sorgen** (*shape concern*) in Bezug auf die letzten 28 Tage erfasst. Antwortmöglichkeiten wurden durch eine 6-Punkte-Likert-Skala aufgezeigt, wobei höhere Werte mit einer schwerwiegenderen Ausprägung der Essstörung korrelierten. Sowohl Reliabilität als auch die Validität des EDEs wurden bereits in vorherigen Studien demonstriert (Hilbert & Tuschen-Caffier, 2016).

**Trait food craving** (Persönlichkeitsstabile Neigung zu einem starken Verlangen nach Essen) wurde durch die deutschsprachige Version des Food-Cravings-Questionnaire-Trait-Version (FCQ-T) gemessen, welcher bereits als reliable und valide eingestuft wurde und eine gute Retest-Reliabilität zeigte (Cepeda-Benito et al., 2000; Meule et al., 2012; Brockmeyer et al., 2015b). Dieser standardisierte Fragebogen beinhaltet 39 Fragen zum Essverhalten und dem Verlangen nach Essen in den letzten Tagen. Er beinhaltet im Gegensatz zur englischsprachigen Version nur sechs statt der neun Subkategorien, da die Items „Intention“ und „Kontrollverlust“ als ein Faktor gewertet

wurden und die Subkategorien „positive Verstärkung“ und „negative Verstärkung“ als „Verstärkung“ zusammengefasst wurden. Zusätzlich wurden „Gedanken“ und „Schuldgefühle“ als eine Subkategorie zusammen gelegt (Meule *et al.*, 2012).

Des Weiteren zeigt der FCQ-T im Gegensatz zum Food-Cravings-Questionnaire-State-Version (FCQ-S), die dauerhafte Persönlichkeitseigenschaft in Bezug auf das *food craving* auf, während beim FCQ-S die Eigenschaft situationsgebunden ist und sich zeitlich variabel darstellt. Beim FCQ-T sollten die Probanden auf einer 6-Punkte-Likert-Skala von 1 („niemals“) bis 6 („immer“) einschätzen wie stark die Beschäftigung mit dem Thema Essen ausfällt. Anschließend wurden die 39 Items addiert, wobei die Punktezahl von 39-234 Punkten reicht. Je höher die erreichte Punktezahl, desto schwerwiegender ist der Gesichtspunkt des *food cravings* (Meule *et al.*, 2012). Sowohl der FCQ-T als auch der FCQ-S zeigten eine gute interne Konsistenz mit  $\alpha > .90$  (Cepeda-Benito *et al.*, 2000).

Zur Messung der *food cue reactivity* (Suchtreiz Reaktivität auf Nahrungsmittel) führten die Probanden zunächst den Food-Challenge-Task (FCT) durch. Dazu beantworteten sie die Fragen aus der deutschsprachigen Version des Food-Cravings-Questionnaire-State-Version (FCQ-S) (Cepeda-Benito *et al.*, 2000; Meule *et al.*, 2012). Im Gegensatz zum FCQ-T, der bereits beschrieben wurde, erfasst der FCQ-S den aktuellen Zustand und stellt kein zeitlich stabiles Persönlichkeitsmerkmal dar. Der FCQ-S erfasst die Intensität von aktuellem *craving*, während der FCQ-T vielmehr die Häufigkeit von *craving*-Zuständen misst (Meule *et al.*, 2012). Der Fragebogen enthält 15 Fragen unterteilt in drei Subkategorien zum Thema *food craving*. Auch hier wurden mehrere Subkategorien zusammengefasst, sodass es statt der fünf ursprünglichen Dimensionen nur drei Subkategorien in der deutschsprachigen Version gab. Miteingeschlossen sind der Wunsch/Kontrollverlust nach Nahrungsmitteln sowie die positive als auch negative Verstärkerfunktion der Nahrungsaufnahme und schließlich die physiologische Komponente des Hungergefühls (Meule *et al.*, 2012). Auch hier gab es wieder eine Likert-Skala zur Bewertung der insgesamt 15 Items. Diese Skala beinhaltet fünf Antwortmöglichkeiten von 1 Punkt („Stimme überhaupt nicht zu“) bis 5 Punkten („Stimme sehr stark zu“). Nach Beantwortung der Fragen folgte ein fünfminütiges Video, in dem appetitlich angerichtetes, hochkalorisches Essen präsentiert wurde. Diese Reize wurden zuvor durch Kekic *et al.* (2017) als köstlich und appetitsanregend qualifiziert. Anschließend absolvierten die Probanden den FCQ-S erneut. Die Punktezahl wurde addiert, sodass hohe Werte demnach für ein stärkeres momentanes Verlangen nach Essen sprechen. Die Zunahme im Punkt *food craving* vor zu nach Anschauen des Videos wurde als Indikator für die *food cue reactivity*, also das Ansprechen auf einen Sucht- bzw. Schlüsselreiz gewertet und bereits in zwei vorherigen Studien verwendet (Brockmeyer *et al.*, 2015b, 2015a). Die deutschsprachige Version zeigte sich eine gute Retest-Reliabilität, die, wie zu erwarten, geringer ausfiel, als die des FCQ-T. Zudem zeigte sich der FCQ-S als valides Messinstrument mit einer guten internen Konsistenz (Meule *et al.*, 2012).

**Nahrungsmittelkonsum** (*food intake*) Der Bogus-Taste-Test (Robinson *et al.*, 2017) ist ein weiteres Messinstrument zur Einschätzung des Essverhaltens und misst den tatsächlichen Nahrungsmittelkonsum. Der Proband wird im Glauben gelassen, es handele sich um die persönliche Bewertung verschiedener Nahrungsmittel. Für unsere Studie wurden dazu drei Glasschalen mit drei verschiedenen unverpackten Süßigkeiten wie Gummibärchen, Schokolade (Schokocrossies) und Chips gefüllt. Diese wurden vorher gewogen und das Gewicht notiert. Dem Probanden wurde ein Fragebogen ausgehändigt, auf dem er die jeweiligen Nahrungsmittel bewerten sollte. Ihm wurde mitgeteilt, er dürfe so viel von den Süßigkeiten essen, wie er möchte. Die ersten zwei Fragen des Fragebogens zielten auf die Bekanntheit des Produktes ab, in dem gefragt wurde, ob der Proband dieses Produkt bereits kenne und ob er dieses schon einmal gegessen habe. Die übrigen vier Fragen dienten zur Einschätzung wie er diese Süßigkeit bezüglich des Geschmacks, Geruchs und das Aussehen bewertet. Hierzu standen den Probanden auf dem Bewertungsbogen zu jeder der Süßigkeiten eine Likert-Skala zur Verfügung, die von 1 („Abstoßend“) bis 5 („Anziehend“) reichte. Die Probanden wurden des Weiteren gebeten, die übrig gebliebenen Nahrungsmittel in den nebenstehenden Mülleimer zu werfen, nachdem sie den Fragebogen ausgefüllt und genug probiert hatten, um die Fragen zu beantworten. Dies verhinderte eine Beeinflussung der Probanden in ihrem Essverhalten, da sie davon ausgingen, dass der Versuchsleiter nicht registriert, wie viel sie von den Süßigkeiten gegessen haben (Minimierung des *demand effects*, Erwartungshaltung). Für diesen Test wurde ein festgelegter Zeitraum von 10 Minuten vorgegeben, in dem sich der Proband alleine im Studienraum befinden sollte. In der Zwischenzeit verließ der Studienleiter den Raum und erklärte dem Probanden eine erfundene Geschichte. In unserer Studie nutzten wir den Vorwand weitere Arbeitsmaterialien kopieren zu müssen, um den Raum zu verlassen. Mit Verlassen des Raumes wurde eine Stoppuhr gestellt und nach exakt 10 Minuten, klopfte der Studienleiter an die Tür des Studienraumes, sodass mit Betreten des Raumes der Test beendet wurde. Nachdem der Proband gegangen war, wurden die einzelnen Süßigkeiten aus dem Mülleimer geholt, in die jeweiligen Schüsseln reingelegt noch einmal gewogen. Das Gewicht wurde erneut notiert. Der Bogus-Taste-Test ist demnach einfach und kostengünstig durchzuführen und gilt als valides und reliables Messinstrument (Robinson *et al.*, 2017).

**Annäherungstendenzen** (*approach bias*) auf Nahrungsreize, die die zentrale kognitive Verzerrung dieser Studie darstellen, wurden mit der Assessment-Version des Approach-Avoidance-Task (AAT) gemessen (Rinck & Becker, 2007). Mit dem AAT lassen sich Annäherungs- und Vermeidungstendenzen auf bildliche Reize mit Hilfe eines computer- und joystickgestützten Verfahrens darstellen. Dazu wird die Reaktionszeit (reaction time, RT) auf die jeweiligen Reize gemessen. Dabei gilt es als *approach bias*, wenn der saliente Stimulus schneller mit Hilfe des Joysticks zur Person hingezogen, als weggedrückt wird im Vergleich zum neutralen Reiz. Zuerst verwendet wurde der AAT bei alkoholsüchtigen Patienten, die statt Bilder von hochkalorischem Essen, visuelle Reize alkoholischer Getränke präsentiert bekamen (Wiers *et al.*, 2010). Im Pre-Assessment (*baseline*-Datenerhebung) wurde dabei die Assessment-Version verwendet, bei der der Inhalt der Bilder keine Relation zu der erforderlichen Reaktion hatte. Das

bedeutet, dass neutrale Bilder und Essensbilder gleich häufig in einem runden sowie rechteckigen Format gezeigt wurden. Der Task wurde in Inquisit 4 (Millisecond Software) programmiert.

Den Probanden wurden Bilder von hochkalorischem Essen oder neutralen Gegenständen am Computerbildschirm gezeigt, welche sie mit Hilfe eines Joysticks entweder in einer drückenden Bewegung (*push*) von sich weg oder, mit einer ziehenden Bewegung (*pull*), näher zu sich hinbewegen sollten. Mit der *push*-Bewegung (Extension des Armes) wurde das Bild durch eine Zoom-Funktion gleichzeitig kleiner, während es bei der *pull*-Bewegung (Flexion des Armes) größer wurde. Die Probanden bekamen so visuell den Eindruck das Bild näherte sich ihnen bzw. entfernte sich von ihnen. Diese Verkleinerungs- und Vergrößerungsmethode spiegelte so das Annäherungs- und Vermeidungsverhalten wider. Gleichzeitig fand eine Kopplung zwischen der Armbewegung (Propriozeption) und der visuellen Komponente (Exterozeption) statt, was die Vermeidungs- und Annäherungstendenzen zusätzlich untermauerte (Neumann & Strack, 2000). Auf diese Weise soll das Vermeidungsverhalten bezüglich hochkalorischer Nahrungsmittel positiv verstärkt und gleichzeitig das Annäherungsverhalten reduziert werden. Unterbewusst sollen die Probanden die ungesunden Nahrungsmittel mit der Bewegung des Wegdrückens kombinieren.<sup>3</sup>

Die Motive wechselten zwischen hochkalorischen, appetitlich angerichteten Nahrungsmitteln wie beispielsweise Kuchen, Sandwiches oder Pizza, und neutralen Gegenständen aus dem Haushalt wie beispielsweise Wäscheklammern oder Kleiderbügel. Ebendiese Bilder wurden zuvor bereits in mehreren Studien verwendet (Brockmeyer *et al.*, 2015b, 2015a). Die Bilder wurden von einem orangefarbenen oder blauen Hintergrund umrahmt. Zudem gab es entweder ein rechteckiges Bildformat oder ein ellipsenförmiges, rundliches Format. Die Probanden wurden dazu angehalten ausschließlich auf die Form des Rahmens zu achten und die entsprechenden Bewegungen auszuführen. Das inhaltliche Motiv dieser Bilder sollten sie dabei nicht beachten. Dadurch, dass die Probanden ausschließlich auf das Format der Bilder und nicht deren Inhalt achten sollen, wurde der saliente Reiz selbst nicht aufgabenrelevant und der automatische Charakter des *approach bias* blieb erhalten (Wiers *et al.*, 2013). Der Hälfte der Probanden wurde aufgetragen alle rechteckigen Bilder von sich weg zu drücken (*push*) und die Runden zu sich hinzuziehen (*pull*). Die andere Hälfte sollte die rechteckigen Bilder zu sich hinziehen (*pull*) und die runden dementsprechend wegdrücken (*push*).

Zunächst begann die Assessment-Version des AATs mit zehn Übungs-Bildern, um die Handhabung einzustudieren. Dabei erhielt der Proband Bilder ohne spezifischen Inhalt und wurde aufgefordert die Joystickbewegungen zu trainieren. Führte er eine falsche Bewegung aus, wurde die Fehlermeldung „Error“ eingeblendet. Anschließend folgte die Assessment-Version, welche aus 80 „trials“, das bedeutet 40 Bildern von Essen und 40 neutralen Bildern bestand. Im Gegensatz zu Wiers *et al.* (2010) wurden hier statt Schwarz-Weiß-Motiven bunte Bilder verwendet. Die Probanden sollten wieder nur auf die Form des Rahmens und nicht auf den Inhalt der Bilder achten. Die Bilder der hochkalorischen Nahrungsmittel stellten hierbei den potenziell begehrten Reiz dar,

---

<sup>3</sup> Für eine genauere Vorstellung siehe Beispielbilder Abb. 3, Abb. 4, Abb. 5 und Abb. 6.

während die Haushaltsgegenstände den neutralen Reiz repräsentierten. Es wurden jeweils 20 Bilder von Essen mit einem runden Rahmen und 20 mit einem rechteckigen gezeigt. Ebenso wurden 20 Bilder von neutralen Gegenständen in einem runden Format und 20 in einem rechteckigen präsentiert. Dabei entsprach ein Bild eines hochkalorischen Lebensmittels einem Bild eines Haushaltsgegenstandes in Farbe und in Form.

Die gemessene RT auf die Essensbilder wurde verglichen mit der auf neutrale Bilder (*non-food*). Dabei gab die Differenz der RT zwischen *push*- und *pull*-Bewegungen Aufschluss darüber, ob der Proband eine Annäherungs- (*approach bias*), oder Vermeidungstendenz (*avoidance bias*) aufzeigte. Hierbei bestand die Hypothese, dass eine Annäherungstendenz mit einer schnelleren ziehenden Armbewegung (*pull*) einhergeht, während eine Vermeidungstendenz mit einer schnelleren wegdrückenden Bewegung (*push*) verknüpft wäre (Wiers *et al.*, 2010).

Um die Annäherungstendenz auf Nahrungsreize zu berechnen, wurden zunächst als zusammenfassende Variable die Mediane der RTs gebildet. Dadurch konnte die Anfälligkeit gegenüber Ausreißern gemildert werden. Dabei wurden die RTs von Essensbildern und neutralen Gegenständen getrennt betrachtet. RTs, welche in falscher Richtung durchgeführt wurden, schlossen wir von der Berechnung aus. Die Zeit, die ein Proband vom Zeitpunkt des Erscheinens des Bildes bis zur vollständig ausgeführten Armbewegung mit dem Joystick benötigte, wurde als analysierte RT bezeichnet. Nun wurde ein Kompatibilitäts-Wert kalkuliert, in dem die mediane RT von kompatiblen Versuchen (z.B. RT Essen heranziehen + RT neutrale Stimuli wegdrücken) von der medianen RT der inkompatiblen Versuche (z.B. RT Essen wegdrücken + RT neutrale Stimuli heranziehen) subtrahiert wurde (Becker *et al.*, 2016; Vrijssen *et al.*, 2018).

Ein Annäherungsverhalten auf hochkalorische Nahrungsreize kennzeichnet sich dadurch, dass ein positiver Differenzwert generiert wurde. Ein negativer Wert weist auf eine Vermeidungstendenz bezüglich Nahrungsreizen hin. Ein Annäherungsverhalten liegt demnach vor, wenn die Probanden schneller agierten, das *food*-Bild zu sich heranzuziehen als wegzudrücken. Ein Vermeidungsverhalten hingegen lag vor, wenn Essensbilder schneller weggedrückt wurden (Eberl *et al.*, 2013).

Da die ausdrückliche Anweisung ausschließlich auf das Format der Bilder und nicht auf deren Inhalt zu achten lautete, und dennoch Unterschiede zwischen *pull*- und *push*-Bewegungen zu verzeichnen waren, wurde dies als Hinweis auf das Vorliegen automatischer Annäherungs- oder Vermeidungstendenzen gewertet, welche die RT beeinflussen. Bei Probanden ohne *approach* oder *avoidance bias* würde sich eine ähnlich RT in Bezug auf Drück-, oder Ziehbewegungen auf Nahrungsreize zeigen (Wiers *et al.*, 2010).

Um das Vulnerabilitäts-Stress-Modell auf bulimische Essstörungen miteinzubeziehen, wurden die Probanden vor der Durchführung des AATs in eine negative Stimmung versetzt (Leehr *et al.*, 2015). Dies geschah durch die Präsentation einer Bildreihe von Personen, die einen negativen Gesichtsausdruck (Angst, Wut, Traurigkeit) zeigten. Diese Bilder wurden aus der Radbound-Faces-Datenbank generiert (Langner *et al.*, 2010).



Abb. 3: Bild von Person mit negativem Gesichtsausdruck (Langner et al, 2010)



Abb. 4: Bild von hochkalorischem Essen in rechteckigem Format (Langner et al, 2010)



Abb. 5: Bild von neutralen Gegenständen in rundem Format (Langner et al, 2010)

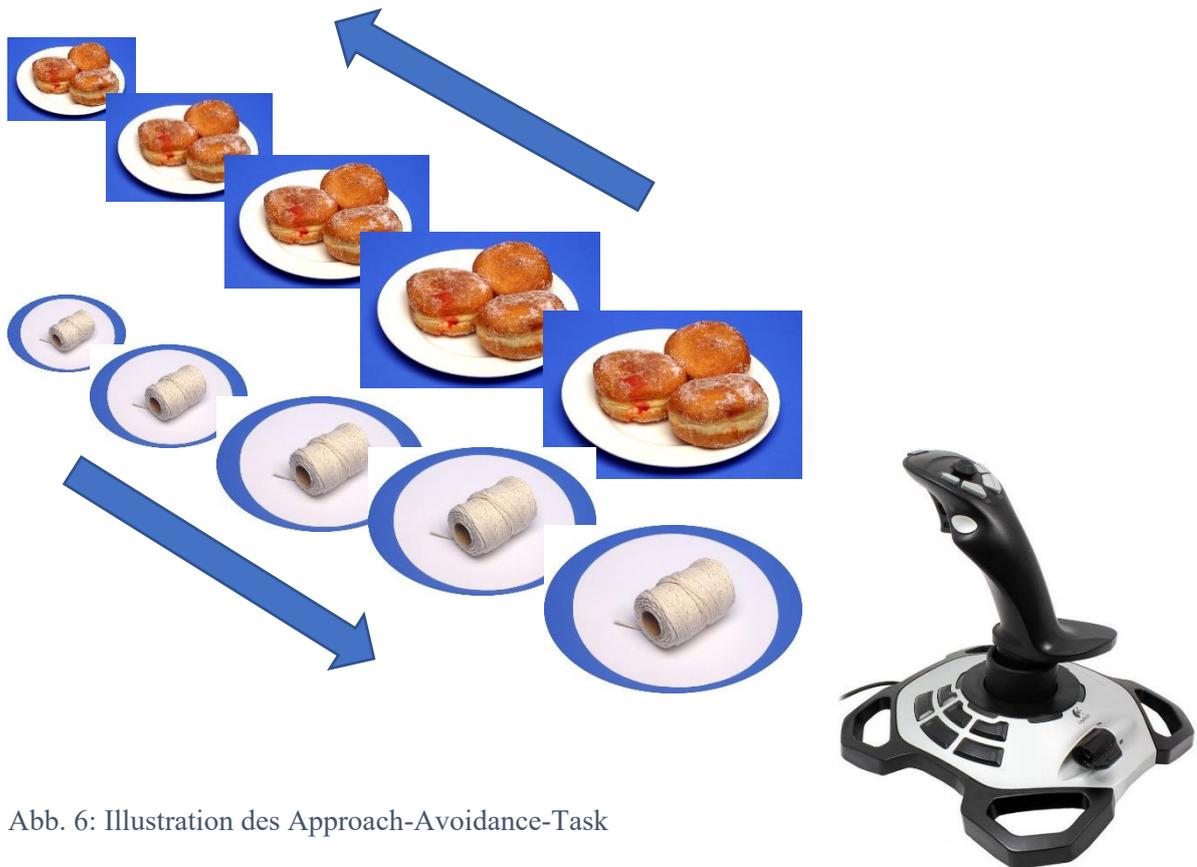


Abb. 6: Illustration des Approach-Avoidance-Task

**Aufmerksamkeitsverzerrungen** (*attentional bias*) in Bezug auf Nahrungsreize wurden mit Hilfe des Dot-Probe-Task gemessen (Miller & Fillmore, 2010). Hierbei handelte es sich um ein computergestütztes Modell, bei dem der Einfluss von *food cues* als potenzielle Reize auf die Aufmerksamkeit bei Probanden mit BN und BED gemessen wurde. Die Probanden sollten auf ein Fadenkreuz (+) auf dem Computerbildschirm reagieren, welches nach simultaner Einblendung zweier Bilder erschien. Bei den Bildern handelte es sich zum einen um einen neutralen Reiz und zum anderen um hochkalorische Nahrungsmittel. Das Bilderset glich dem des AATs. Das Kreuz erschien dabei an der Position eines der anschließend wieder ausgeblendeten Bilder. Eine schnellere Reaktion auf das Kreuz, das anstelle des hochkalorischen Nahrungsmittels auftrat, deutet auf eine Aufmerksamkeitsverzerrung zu Nahrungsreizen hin. Zunächst wurde dabei ein Fixierungspunkt (+) für 500ms in der Mitte des Bildschirms angezeigt. Gleichzeitig erschienen paarweise Bilder von Essen und neutralen Stimuli für 1000 ms. Die Anordnung der gleichgroßen Bilder auf der jeweiligen Seite des Fixierungspunktes war vollkommen zufällig. Anschließend verschwanden die Bilder und ein Stimulus (max. 1000 ms) erschien unmittelbar in der Mitte eines der verschwundenen Bilder. Die Aufgabe der Probanden bestand darin möglichst schnell auf die Position des Kreuzes zu reagieren. Sie sollten auf eine bestimmte Taste der Tastatur drücken, wenn der Stimulus auf der linken Seite erschien, und auf eine andere Taste, wenn er auf der rechten Seite erschien. Dabei war die Reihenfolge der Bilder randomisiert und bei beiden

Behandlungsarmen ausgeglichen verteilt. Die Probanden vollzogen zunächst ein paar Probedurchläufe und anschließend 40 Durchgänge des Dot-Probe-Task.

Basierend auf früheren Studien wurde die Aufmerksamkeitsverzerrung wie folgt kalkuliert: Es wurde zum einen die RT gemessen, welche die Probanden benötigten, um auf das Kreuz an Position eines zuvor eingeblendeten Essensbildes zu reagieren (RT *food*). Zum anderen wurde die RT gemessen, die die Probanden benötigten, um auf das Kreuz an Position des neutralen Bildes zu reagieren (RT *neutral*). Die RT bezeichnet dabei die Zeit vom Moment des Erscheinens des Kreuzes bis zu dem Punkt, an dem der Proband auf die Taste der Tastatur drückt. Die Aufmerksamkeitsverzerrung wurde nun berechnet, indem zunächst die RTs für die jeweiligen Probanden gemittelt wurden und weiterhin die RT-Differenz errechnet wurde.

Dies bedeutet, dass die mittlere RT der Antwort auf ein ersetztes Essensbild, von der mittleren RT, wenn der Stimulus an Stelle eines neutralen Bildes erschien, subtrahiert wurde (RT *neutral* – RT *food*). So kennzeichnet ein positiver Wert eine schnellere Latenzzeit (Aufmerksamkeitsverzerrung) auf Nahrungsreize, im Vergleich zu neutralen Stimuli. Ausschließlich korrekt ausgeführte Versuche wurden für unsere Analysen verwendet und Latenzzeiten von unter 100 ms wurden ausgeschlossen (Miller & Fillmore, 2010).

#### 2.3.4 Weitere Messinstrumente

Zusätzlich führten wir noch weitere Messungen durch. Sowohl beim Pre-Assessment als auch beim Post-Assessment wurden die Probanden zu Beginn gebeten einzuschätzen, wie groß ihr aktueller Hunger ist. Dazu wurden die Probanden auf einer 9-Punkte-Likert-Skala aufgefordert ihren aktuellen Hunger von 1 („gar nicht hungrig“) bis 9 („extrem hungrig“) anzugeben. Außerdem wurden sie gebeten zu notieren, wie viele Stunden ihre letzte Mahlzeit zurück lag.

Zur Erfassung der Ängstlichkeit wurde der sieben Fragen umfassende Generalized Anxiety Disorder Scale (GAD-7) aus dem Gesundheitsfragebogen für Patienten (Patient Health Questionnaire, PHQ-D) verwendet. Zuvor wurde er bereits als reliabel und valide sowie mit einer zufriedenstellenden internen Konsistenz bewertet (Löwe *et al.*, 2008). Die Sensitivität dieses Messinstruments liegt bei 89% und die Spezifität bei 82% (Spitzer *et al.*, 2006). Die Fragen des GAD-7 umfassen Aussagen zum Thema Unruhe, Ängstlichkeit und der Neigung zu grübeln. Die sieben Items fragen den Zustand in den letzten zwei Wochen ab, in dem die Probanden angeben sollten, wie häufig sie den Aussagen zustimmen. Dabei reichte die Skala von 0 Punkten („überhaupt nicht“) über 1 Punkt („an einzelnen Tagen“) bis zu 3 Punkten („beinahe jeden Tag“). Der GAD-7 kann Hinweise auf eine generalisierte Angststörung geben. Dabei kann ein maximaler Wert von 21 Punkten erreicht werden. Als mild ausgeprägte Angststörung gilt ein Wert zwischen 5-9 Punkten, eine mittelgradige liegt bei 10-14 Punkten und eine schwere Angststörung bei >15 Punkten. Dieser Fragebogen wurde sowohl beim Pre-Assessment als auch beim Post-Assessment ausgehändigt und von den Probanden beantwortet.

Ferner wurde das aus dem deutschsprachigen Gesundheitsfragebogen für Patienten (Patient Health Questionnaire, PHQ-D) stammende Modul zur Depressivität (PHQ-9) zum Messzeitpunkt T0 und T1 verwendet. Dieser Fragebogen umfasst neun Fragen zum Thema Depressivität und eignet sich als Messinstrument einer Major Depression. Dabei zeigten sich eine Spezifität von 95% und eine Sensitivität von 86%. Zudem erwies sich der PHQ-D als valide, reliabel und zeigte eine gute interne Konsistenz (Gräfe *et al.*, 2004). Auch hier wurden die Probanden dazu angehalten einzuschätzen, inwiefern sie den Aussagen zustimmen. Dazu konnten sie auf einer Skala zwischen 0 Punkten („überhaupt nicht“ bis drei Punkten („beinahe jeden Tag“) auswählen. Insgesamt konnten so 27 Punkte erreicht werden. Als minimal ausgeprägte Depression gilt es, wenn ein Punktwert von 0-4 erreicht wird, eine milde Ausprägung liegt bei 5-9 Punkten, eine mittelgradige von 10-14 Punkten und eine schwere depressive Symptomatik liegt bei 15-27 Punkten (Kroenke *et al.*, 2001). Nach Abschluss des Post-Assessment wurde den Probanden zusätzlich ein Feedback-Bogen zur Bewertung des CBM-Trainings ausgehändigt. Mit Hilfe des Feedback-Bogens konnten wir feststellen, wie die Probanden das CBM-Training empfanden. Sie sollten entscheiden, inwieweit sie den acht Aussagen auf dem standardisierten Fragebogen zustimmten. Dabei reichte die Likert-Skala von 1 Punkt („trifft überhaupt nicht zu“) bis zu 6 Punkten („trifft völlig zu“). Zudem wurden sie gebeten einzuschätzen, ob sie das echte Training oder das Placebo-Training erhalten haben.

## 2.4 Procedere

Die Studie lässt sich in vier Bestandteile aufteilen: Erster Daten-Erhebungszeitpunkt (T0; *baseline assessment*, Pre-Assessment), Trainingszeitraum, zweiter Erhebungszeitpunkt (T1; Post-Assessment) und ein Follow-Up nach acht Wochen.

Die Probanden wurden zunächst mit Hilfe von Aushängen in der Uniklinik, der Heinrich-Heine-Universität in Düsseldorf, an schwarzen Brettern sowie Anzeigen in sozialen Netzwerken rekrutiert. Die Interessenten wurden einem Screening mit Hilfe des Structured Clinical Interview for DSM Disorders (SCID) unterzogen, um sicher zu gehen, dass sie die Einschlusskriterien erfüllen (Wittchen *et al.*, 1997; First *et al.*, 2007).

Nachdem das erste Screening vollendet war, wurde ein Termin für ein Interview ausgemacht, welches entweder telefonisch oder persönlich mit den Probanden geführt werden konnte und in etwa 60 Minuten dauerte. Das Interview bestand aus dem Eating Disorder Examination (EDE, (Hilbert *et al.*, 2004)) und gab Aufschluss über die Anzahl der Essanfälle. Der EDE wird im Folgenden erklärt. Er stellt den Status Quo dar und diente uns als Vergleich mit dem Abschluss Interview, bei dem erneut der EDE durchgeführt wurde und die Anzahl der Essanfälle evaluiert wurde. Zur Erfassung der objektiven Anzahl der Essanfälle bei Probanden mit BN und BED wurde die Anzahl an Essanfällen vor der Durchführung des CBM-Trainings mit der Anzahl der Essanfälle nach Beendigung des CBM verglichen. Zudem wurde der Interventionsarm mit der Kontrollgruppe verglichen und die Ergebnisse in Relation zum zeitlichen Verlauf gesetzt. Zusätzlich wurde mit Hilfe des EDE die essstörungsspezifischen Symptome evaluiert und eine Gesamtpunktezahl bezüglich der Krankheitsschwere ermittelt.

Nach Durchführung des ersten EDEs wurden die Probanden anschließend zufällig auf die Interventionsgruppe (CBM) oder die Kontrollgruppe aufgeteilt. Die Randomisierung erfolgte mittels einer Randomisierungssoftware (RANDI2) von einem unabhängigen Team des Zentralen Studienbüros des Universitätsklinikums Heidelberg. Die Randomisierung wurde für die BN/BED in einem Verhältnis von 1:1 verteilt. Die Probanden sowie auch die Studienleiter waren über den gesamten Zeitraum verblindet und wussten nicht, welcher Gruppe sie zugehörten.

Im Anschluss an das erste Interview wurde anschließend ein Termin zum Pre-Assessment (*baseline assessment*) vereinbart. Hierzu kamen die Studienteilnehmer persönlich in unsere Studienbüros.

Die Vorgaben für das Pre-Assessment sahen es vor mindestens zwei Stunden vor dem Termin keine Nahrung mehr zu sich zu nehmen und keine koffeinhaltigen Getränke zu konsumieren. Ausschließlich das Trinken von Wasser war erlaubt. Die Probanden, die der Placebogruppe zugeteilt wurden, erhielten zunächst genau wie die Probanden in der echten Trainingsgruppe ein Pre-Assessment, welches in etwa eine Stunde dauerte. Zu Beginn erhielten die Probanden die zuvor beschriebenen Fragebögen. Zudem wurden die zuvor beschriebenen Messinstrumente durchgeführt. Das Pre-Assessment diente zur Erfassung der Ausgangssituation vor Beginn des CBM-Trainings. Gemessen wurden das Verlangen nach Essen (*trait food craving*), Verzehrmenge in kcal (*food intake*), die *food cue reactivity* sowie Annäherungstendenzen und Aufmerksamkeitsverzerrungen. Anschließend folgten 10 Trainingseinheiten innerhalb von vier Wochen für jeweils 15 Minuten, in denen die Probanden die Trainingsversion des Food-Approach-Avoidance-Task (AAT) mit Hilfe eines Joysticks durchführen. Die erste Trainingseinheit fand dabei am selben Tag wie das Pre-Assessment statt. Nach den 10 Trainingseinheiten erfolgte ein Post-Assessment, bei dem Daten aus denselben Messinstrumenten wie schon beim Pre-Assessment erhoben wurden und uns als Vergleichspunkt diente. Auch hier durften die Probanden zwei Stunden vor der Intervention nichts essen und keine koffeinhaltigen Getränke zu sich nehmen.

Um beurteilen zu können, ob die Verblindung erfolgreich war, wurden die Probanden anschließend angehalten einzuschätzen, welcher Gruppe sie zugehörig waren und wie sicher sie in der Annahme sind. Um als Studienleiter zu erfahren, in welcher Behandlungsgruppe die Probanden waren, mussten sie eine E-Mail an das Zentrale Studienbüro senden und wurden erst dann über die Gruppenzugehörigkeit unterrichtet. Anschließend wurde den Teilnehmer mitgeteilt in welchem Behandlungsarm sie sich befanden. Die Probanden der Placebogruppe erhielten die Möglichkeit das echte Training nach Ende des Follow-Up zu absolvieren.

Nach zwei Monaten wurden die Probanden erneut kontaktiert und ein abschließendes Interview in Form des EDEs wurde persönlich oder telefonisch durchgeführt. Die folgende Abb. 7 zeigt den schematischen Ablauf der Studie.

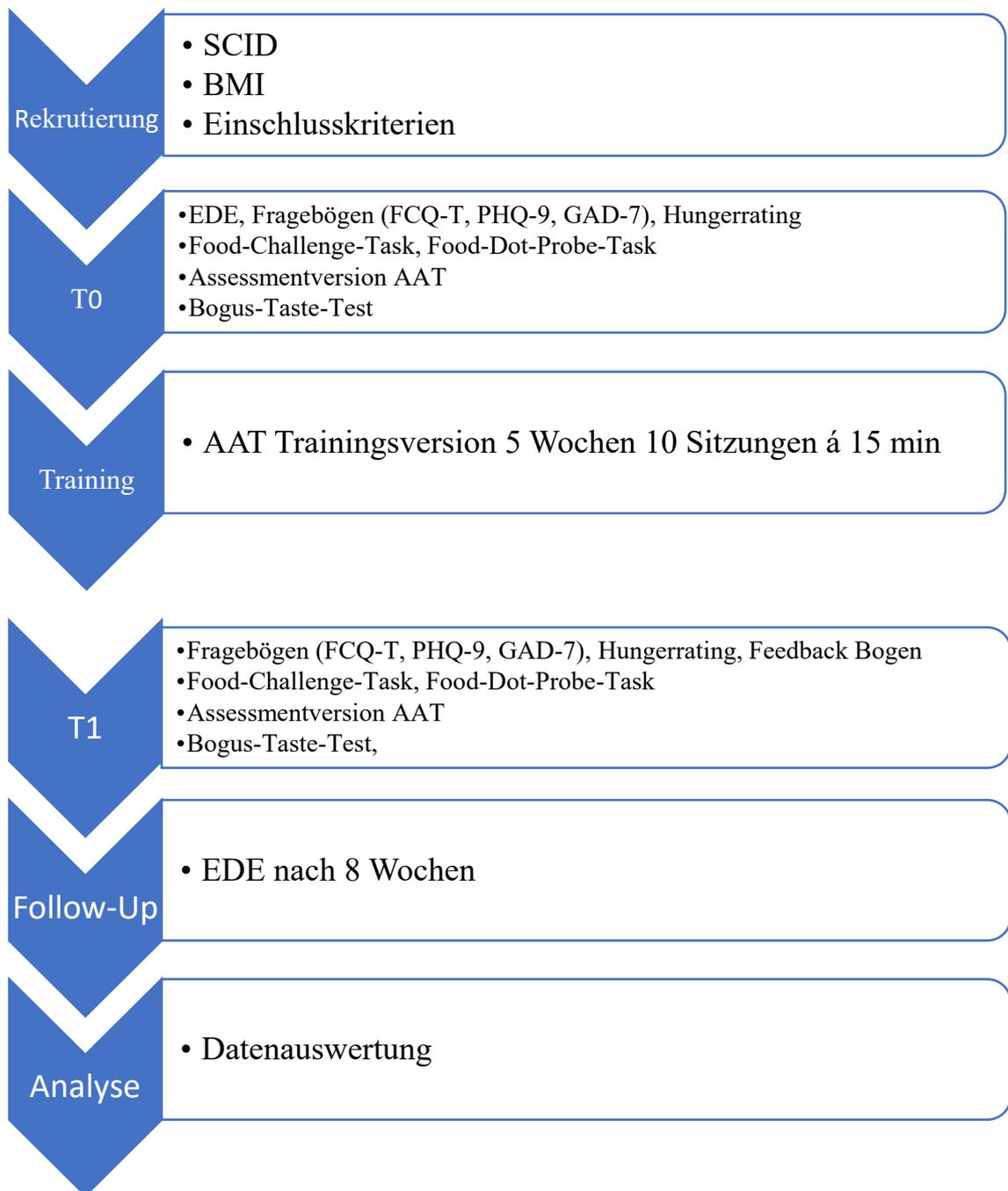


Abb. 7: Ablauf der Studie

## 2.5 Intervention

Nachdem das Pre-Assessment abgeschlossen war und die Test-Version des AATs durchgeführt wurde, wurde mit den Probanden ein Trainingstermin vereinbart. Dabei erhielt die Interventionsgruppe die Trainings-Version des AATs, welche als Cognitive-Bias-Modification-Training diente. Während bei der Test-Version des AATs die gemessene RT zwischen Essenbildern und neutralen Bildern verglichen wurde, um herauszufinden, inwieweit ein Annäherungsverhalten auf hochkalorische

Nahrungsmittel vorliegt, wurde bei der Trainingsversion des AATs nun das Vermeidungsverhalten auf Nahrungsreize trainiert. Wie auch bei der Testversion wurden den Probanden bei der Trainingsversion zunächst 10 Übungsbilder ohne spezifischen Inhalt zur Einübung der Joystick-Bewegung präsentiert. Anschließend wurde ihnen eine Abfolge von Bildern mit negativen Gesichtsausdrücken (Trauer, Wut, Angst etc.) gezeigt, um sie in eine negative Stimmung zu versetzen. Der Unterschied zur Test-Version bestand darin, dass die Abfolge der neutralen und nahrungsmittelbezogenen Bilder nicht zufällig war, sondern einem bestimmten Muster entsprach. So bekamen die Probanden im Behandlungsarm ausschließlich Bilder von hochkalorischer Nahrung präsentiert, die sie in einer *push*-Bewegung vom Körper wegdrücken mussten. Die neutralen Bilder sollten sie immer in einer *pull*-Bewegung zu sich hinziehen. Da sie jedoch nur auf das Format des Rahmens achten und nicht auf den Inhalt der Bilder achten sollten, schulte dies das implizite Lernen. Dieses implizite Lernparadigma verknüpft die vermeidende Bewegung mit hochkalorischem Essen und die annähernde Bewegung mit neutralen Reizen, sodass das Vermeidungsverhalten auf hochkalorische Nahrungsmittel trainiert wird und gleichzeitig die Annäherungstendenzen abnehmen sollten. Die Probanden erhielten 10 Trainingssitzungen für jeweils 15 Minuten über einen Zeitraum von vier Wochen. Die Probanden der Kontrollgruppe hingegen erhielten die Kontrollversion des AATs. Hierbei waren etwa gleich viele neutrale Bilder wie hochkalorische Nahrungsmittelreize in der *push*-Gruppe zu finden und es existierte kein klares Muster dahinter. Die Probanden drückten die Bilder mit hochkalorischer Nahrung gleich oft von sich weg wie die neutralen Haushaltsgegenstände. Sie erhielten bei jedem der 10 Sitzungen die Test-Version des AAT und wurden nicht darauf trainiert Nahrungsreize zu vermeiden. Eine Trainingssitzung bestand dabei aus 264 „trials“, das bedeutet 132 Bilder von Essen und 132 von neutralen Gegenständen. Dieses Regime wurde auch bei ABM-Studien verwendet (Eberl *et al.*, 2013). Die festgelegte Anzahl von 10 Sitzungen basierte auf folgender Überlegung: Eberl *et al.* (2014) zeigten, dass eine durchschnittliche Trainingsanzahl von sechs Sitzungen des ABM bei alkoholabhängigen Personen optimal wäre, jedoch viele Patienten von zusätzlichen Sitzungen profitieren. In der vorhergegangenen Proof-of-Concept-Studie (Brockmeyer *et al.*, 2015b) wurden bereits 10 Sitzungen angewendet und als wirksam und durchführbar beschrieben. Am Standort Düsseldorf fanden alle Sitzungen in den Studienbüros der LVR-Klinik Grafenberg oder der Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie im Uniklinikum Düsseldorf statt. Während der Sitzungen befand sich stets ein Studienleiter im Raum. Er platzierte sich dabei immer abseits der Probanden hinter einer Trennwand, um die Probanden nicht zu beeinflussen.

## 2.6 Statistische Auswertung

Die in der Studie erhobenen Daten wurden mithilfe des Statistikprogrammes PASW (Predictive Analysis Software) Statistics 21 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) für Microsoft Windows deskriptiv und induktiv statistisch ausgewertet. Ausgeschlossen wurden Messungen, die  $>3,29$  SD über dem Mittelwert lagen. Um die trainingsspezifischen Effekte über die Zeit zu evaluieren, führten wir 2x2 wiederholte ANOVA-Berechnungen durch, wobei die Gruppenzugehörigkeit als

Zwischensubjektfaktor und der Messzeitpunkt als Innersubjektfaktor gewertet wurde. Dies wurde für jede der Endpunktvariablen durchgeführt. Zusätzlich verwendeten wir multiple Regressionsmodelle, um das Verhältnis von Änderungen der kognitiven Messungen und Verbesserungen der Symptome zu untersuchen. Wir verwendeten durchgehend ein zweiseitiges Signifikanzniveau von  $p < .05$ .

Zunächst verfolgten wir den Ansatz der *complete-case*-Analyse, der ausschließlich Probanden beinhaltet, deren Datensatz vollständig vorlag, da die Ausscheidungsrate (*drop-out*) bei nur 11% lag. Bezüglich der fehlenden Daten zeigte sich, dass das Fehlen vollständig zufällig auftrat: Little's-Missing-Completely-At-Random (MCAR)-Test:  $\chi^2(190) = 161,69, p = .933$ . Das zeigt, dass es gerechtfertigt ist, Fälle mit fehlenden Werten in den entsprechenden Analysen auszuschließen, statt die fehlenden Daten mittels Maximum-Likelihood-Schätzung oder multipler Imputation zu ersetzen. Zudem führten wir eine IIT-Analyse für alle Endpunkte durch.

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Beschreibung der Stichprobe

Alle Probanden unserer Studie wiesen die Diagnose BN oder BED auf. Es handelte sich überwiegend um weibliche Probanden (89% in der Trainingsgruppe und 82% in der Kontrollgruppe) mit einem hohen Bildungslevel (Abitur und höher). Das durchschnittliche Alter betrug 29 Jahre in der Trainingsgruppe und 30,9 Jahre in der Kontrollgruppe. Der durchschnittliche BMI betrug in der echten Trainingsgruppe 23,59 kg/m<sup>2</sup> und 25,95 kg/m<sup>2</sup> in der Kontrollgruppe und war damit hoch normal bis hin zu leichtem Übergewicht. Während der Studie waren 96% der Probanden der Trainingsgruppe ohne Medikation, bei der Kontrollgruppe waren es 86%. 82% der Probanden in der Trainingsgruppe erhielten die Intervention als alleinige Therapie, das heißt, sie befanden sich nicht zusätzlich in einer Psychotherapie. Der Anteil in der Kontrollgruppe beruht sich auf 79%. Zur besseren Übersicht der Stichprobenbeschreibung siehe Tabelle 4. Die Probanden in beiden Behandlungsarmen unterschieden sich bis auf den EDE-Score nicht.

Der Studienort war nicht ausschlaggebend für das Ergebnis. Einzig der EDE-Score, ( $F(2,44) = 5,38, p = .008$ ) unterschied sich dahingehend, dass Probanden aus London im Vergleich zu Probanden aus Heidelberg und Düsseldorf einen höheren EDE-Score aufwiesen ( $p = .002$  und  $.053$ ).

Es zeigten sich somit keine signifikanten Effekte bezüglich des Studienortes ( $p > .05$ ).

#### 3.2 Primärer Endpunkt -Anzahl der Essanfälle

Bei der objektiven Anzahl der Essanfälle konnte kein signifikanter Effekt auf die Gruppe gezeigt werden,  $F(1,46) = 0,47, p = .497$ .

Auffällig war jedoch, ein signifikanter Effekt auf die Zeit,  $F(1,46) = 14,24, p < .001$ . Dies bedeutet, dass sowohl in der Placebo-, als auch in der echten Trainingsgruppe die Anzahl der Essanfälle nach Beendigung des Trainings zurückging. Dies zeigte, dass beide Gruppen weniger Essanfälle nach den Sitzungen aufwiesen. Dennoch zeigte sich entgegen unserer Hypothese kein signifikanter Effekt zwischen Gruppe x Zeit,  $F(1,46) = 0,44, p = .510$ , welches beweist, dass die beiden Gruppen sich nicht bezüglich der Verringerung der Essanfälle unterscheiden. So konnte nicht gezeigt werden, dass in der Interventionsgruppe eine stärkere Reduktion der Essanfälle verglichen mit der Placebogruppe auftritt, wie ursprünglich angenommen. Ähnliche Ergebnisse konnten wir auch bei Betrachtung der Anzahl der Tage mit Essanfällen, statt einzelner Episoden, feststellen (Gruppe x Zeit Interaktion,  $p = .730$ ). Die Anzahl der Essanfälle und Binge-Eating-Tage zu Beginn (T0) wirkten sich nicht mildernd auf die Behandlungseffekte bezüglich Anzahl der Essanfälle und Binge-Eating-Tage zum Zeitpunkt des Follow-Ups aus. Es zeigten sich signifikante Interaktionseffekte zwischen den T0-Werten dieser drei Parameter und dem jeweiligen Behandlungsarm (beide  $p > .11$ ). Hier zeigt sich kein signifikanter Effekt auf die Interaktion zwischen den Werten zu Beginn (T0) und zum Abschluss der Intervention,  $p > .11$ . Dies bedeutet, dass es nicht von Bedeutung für den Behandlungseffekt war, wie hoch die Anzahl der Essanfälle zu Beginn war. Hypothese 1, die besagt, dass die Probanden der echten CBM-Trainingsgruppe eine stärkere Reduktion der Essanfälle erfahren, kann daher verworfen werden.

### 3.3 Sekundäre Endpunkte

#### 3.3.1 Essstörungssymptomatik

Es konnte kein Haupteffekt bezüglich der Gruppenzugehörigkeit nachgewiesen werden,  $F(1,45) = 0,82$ ,  $p = .369$ . Es zeigte sich jedoch ein signifikanter Haupteffekt auf den Messzeitpunkt,  $F(1,45) = 6,14$ ,  $p = .017$ . Dies deutet auf eine Verbesserung der Essstörungssymptomatik in beiden Behandlungsarmen über die Zeit hin. Die Punktzahl im EDE zeigte diesbezüglich eine Reduktion in beiden Gruppen im Vergleich *vor* zu *nach* dem CBM-Training.

Wir fanden heraus, dass sich ein leichter Trend in Bezug auf die Korrelation von Gruppe x Zeit abzeichnete,  $F(1,45) = 3,99$ ,  $p = .052$ .

Auffallend sind ähnliche Ergebnisse beim Effekt auf den Studienort und die Interaktion von Gruppe x Zeit,  $F(1,44) = 3,94$ ,  $p = .054$ . Wird diese Korrelation genauer betrachtet, in dem mit mittlerer Effektstärke verschiedene t-Tests für verbundene Stichproben (*paired sample t-test*) für jede Gruppe durchgeführt wurden, zeigte sich in der CBM Trainingsgruppe eine signifikante Reduktion des EDE-Scores beim Follow-up verglichen zum Zeitpunkt vor der Intervention,  $t(22) = 3,28$ ,  $p = .003$  mit einer großen Effektstärke,  $d = 0,83$  (95% KI:  $-0,02$ ;  $1,69$ ).

In der Placebogruppe zeigte sich keine signifikante Änderung der Punktezahl im EDE,  $t(23) = 0,33$ ,  $p = .744$ ,  $d = 0,07$  (95% KI:  $-0,75$ ;  $0,88$ ).

Weitere Untersuchungen zeigten, dass der Effekt auf die Interaktion zwischen Gruppe x Zeit zu größten Teilen durch eine Reduktion der Punkte in der Kategorie „*eating concern*“ im EDE in der CBM Trainingsgruppe bedingt ist ( $\eta^2 = 0,104$ ). Die Werte für die Subskalen „Gewichtssorgen“ sind mit  $\eta^2 = 0,000$ , „Figursorgen“ mit  $\eta^2 = 0,003$  und „Restriktives Essen“  $\eta^2 = 0,042$  angegeben.

#### 3.3.2 Food intake/ Verzehrmenge

Bei der Verzehrmenge von Nahrungsmitteln zeigte sich kein signifikanter Effekt auf die Gruppenzugehörigkeit,  $F(1,45) = 0,05$ ,  $p = .820$ . Zudem konnte kein signifikanter Effekt auf die Zeit nachgewiesen werden,  $F(1,45) = 0,08$ ,  $p = .780$ .

Dies zeigte, dass sich die Menge an verzehrten Nahrungsmitteln in beiden Behandlungsarmen nicht unterschied. Weiterhin konnten keine Veränderungen der Verzehrmenge zwischen Pre-Assessment und Post-Assessment/Follow-up festgestellt werden. Es zeigte sich kein signifikanter Effekt zwischen Gruppe x Zeit,  $F(1,45) = 0,60$ ,  $p = .443$ .

#### 3.3.3 Trait food craving/Verlangen nach Essen

Es konnte kein signifikanter Haupteffekt auf die Gruppe nachgewiesen werden,  $F(1,44) = 1,09$ ,  $p = .303$ .

Allerdings konnte ein signifikanter Haupteffekt auf die Zeit gezeigt werden,  $F(1,44) = 19,59$ ,

$p < .001$ . Dies veranschaulicht, dass sich in beiden Behandlungsarmen der Faktor *trait food craving* (Charaktereigenschaft zum starken Verlangen nach Essen) nach Beendigung des Trainings deutlich reduziert hat. Es zeigte sich jedoch kein signifikanter Effekt bezüglich der Interaktion von Gruppe x Zeit:  $F(1,44) = 0,13$ ,  $p$

=.716, was deutlich macht, dass Studienteilnehmer aus beiden Gruppen nach Ende der Studie ein weniger stark ausgeprägtes Verlangen nach Essen aufwiesen.

### 3.3.4 *Food cue reactivity*/Suchtreiz Reaktivität auf Nahrungsmittel

Auch hier zeigte sich kein signifikanter Effekt auf die Gruppenzugehörigkeit,  $F(1,46) = 0,98$ ,  $p = .329$ .

Allerdings konnte ein signifikanter Effekt auf den Messzeitpunkt nachgewiesen werden,  $F(1,46) = 10,75$ ,  $p = .002$ . Dies bedeutet, dass sich bei beiden Gruppen die Suchtreiz Reaktivität auf Nahrungsreize reduziert hat.

Hier gab es allerdings auch keinen signifikanten Effekt in Bezug auf die Interaktion zwischen Gruppe x Zeit,  $F(1,46) = 1,50$ ,  $p = .227$ . Jenes veranschaulicht, dass die Stärke der Änderung in beiden Gruppen vergleichbar war.

### 3.3.5 *Approach bias*/Annäherungstendenz

Es zeigten sich keinerlei Veränderung hinsichtlich des *approach bias*: Es konnte kein signifikanter Haupteffekt auf die Zeit festgestellt werden,  $F(1,45) = 1,35$ ,  $p = .251$ .

Das bedeutet, dass sich unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit, keine Veränderung im *approach bias* von *vor* zu *nach* dem Training darstellte. Zudem zeigte sich kein signifikanter Haupteffekt auf die Gruppe,  $F(1,45) = 0,10$ ,  $p = .751$ . Dies bedeutet, dass es unabhängig vom Messzeitpunkt keine Unterschiede zwischen den beiden

Behandlungsarmen gab. Entscheidend ist, dass es keinen signifikanten Interaktionseffekt zwischen Zeit und Gruppe gab,  $F(1,45) = 0,02$ ,  $p = .894$ . Dies bedeutet, dass die Behandlungsarme sich nicht hinsichtlich des Ausmaßes der Veränderung im *approach bias* von *vor* zu *nach* dem Training unterscheiden.

Außerdem, beeinflusst die Veränderung im *approach bias* nicht die Veränderung in der Essstörungssymptomatik. Das bedeutet, dass der angenommene Wirkmechanismus des Trainings nicht nachgewiesen werden konnte. Die Annäherungstendenzen korrelieren dabei nicht mit der Anzahl der Essanfälle, sowie Anzahl der Tage mit Essanfällen, dem EDE-Score, *trait food craving*, *food cue reactivity* oder *food intake* zum Zeitpunkt des Postassessment/Follow-up. Außerdem korrelieren die Annäherungstendenzen nicht mit der Größe der Änderung dieser Variablen vom Beginn bis zum Ende der Intervention (für alle  $p > .141$ ).

Tabelle 4: Beschreibung der Stichprobe

	CBM Intervention (n = 27)	Kontrollgruppe (n = 26)	Test Statistik	P-Wert
Alter in Jahren (SD)	29 (11,43)	30,93 (11,06)	t(54) = 0,64	.524
weiblich (%)	25 (89)	23 (82)	$\chi^2(1) = 0,58$	.445
Abitur (%)	27 (96)	28 (100)	$\chi^2(1) = 1,02$	.313
Diagnose BN (%)	18 (64)	15 (54)	$\chi^2(1) = 0,66$	.415
psychotrope Medikation (SD)	1 (4)	4 (14)	$\chi^2(1) = 1,98$	.160
Psychotherapie (%)	5 (18)	6 (21)	$\chi^2(1) = 0,11$	.737
BMI in kg/m <sup>2</sup> (%)	23,59 (5,15)	23,95 (5,91)	t(54) = 1,59	.117
Essanfälle (SD)	23,46 (22,89)	20,89 (17,71)	t(54) = 0,47	.640
Tage mit OBEs (SD)	14,57 (7,27)	13,25 (7,33)	t(54) = 0,68	.501
EDE-Score (SD)	3,58 (0,90)	3,00 (0,97)	t(54) = 2,30	.025
FCQ-T-r (SD)*	4,40 (0,58)	4,18 (0,67)	t(53) = 1,30	.198
Food cue reactivity (SD)*	5,42 (7,27)	8,04 (6,24)	t(51) = 1,41	.166
Kalorienzufuhr (SD)*#	214,87 (180,09)	269,14(223,00)	t(51) = 0,98	.333
Attentional bias (SD)*	5,01 (20,56)	2,89 (24,49)	t(48) = 0,33	.742
Approach bias (SD)*	13,22 (110,91)	-2,44(84,99)	t(52) = 0,58	.563

Anmerkung. BN = Bulimia nervosa; BMI = Body Mass Index; OBE =Anzahl objektiver Essanfälle während der letzten 28 Tage; EDE = Eating Disorder Examination; FCQ-T-r = Food Craving Questionnaire-Trait-reduced; #Kalorienzufuhr gemessen mit Bogus-Taste-Test; \*FCQ-T-r Daten fehlten von 1 Probanden, Daten zur *food cue reactivity*, Kalorienzufuhr und *attentional bias* fehlten von 3 Probanden, Daten zum *approach bias* fehlten von 2 Probanden auf Grund technischer Fehler.

### 3.3.6 *Attentional bias*/Aufmerksamkeitsverzerrung

Bezüglich des *attentional bias* konnte ebenfalls kein signifikanter Effekt auf die Gruppe nachgewiesen werden:  $F(1,47) = 0,01$ ,  $p = .936$ . Ebenso zeigte sich kein signifikanter Effekt auf die Zeit:  $F(1,47) = 3,84$ ,  $p = .056$ . Dies bedeutet, dass sich die Aufmerksamkeitsverzerrung in beiden Behandlungsarmen nicht unterscheidet und zudem keine Veränderung vom Anfang zum Ende der Intervention nachgewiesen werden kann.

Es zeigte sich keine signifikante Interaktion zwischen Gruppe x Zeit (*group* × *time interaction*),  $F(1,47) = 0,53$ ,  $p = .471$ .

Die Aufmerksamkeitsverzerrung auf hochkalorisches Essen korrelierte nicht mit der Anzahl der Essanfälle, der Anzahl der Tage mit Essanfällen, dem EDE-Score, *trait food craving*, *food cue reactivity*, *food intake* und auch nicht mit der Größe der Veränderung dieser Variablen zum Zeitpunkt der Post-Assessments/Follow-up (für alle  $p > .141$ ).

Gewertet wurden alle Ergebnisse von Probanden, die mindestens 7 von 10 Trainingseinheiten absolviert haben. Dabei betrug die durchschnittliche Teilnahmefrequenz (Range 7-10) beim echten Training 9,68 und in der Placebo Gruppe 9,76.

Bezüglich der Verblindung lagen 52% der Interventionsgruppe korrekt. (Einschätzung 1-10; Mittel 6,54) (SD = 8,52). 48 % der Placebogruppe lagen mit ihrer Einschätzung richtig. (Mittel 4,96) (SD = 2,21)  $p = .36$ .

Diese Ergebnisse lassen darauf schließen, dass die Probanden nicht mit Sicherheit sagen konnten, welcher Behandlungsgruppe sie zugeteilt wurden und die Zuordnung zu den jeweiligen Gruppen nicht offensichtlich zu durchschauen war. Ferner unterschieden sich die Ergebnisse derjenigen Studienteilnehmer, die mit ihrer Einschätzung korrekt lagen, nicht von denen, die falsch lagen  $p > .223$ .

## 3.4 Moderator Analyse

Keine der demographischen und klinischen Variablen zum Anfangszeitpunkt haben den Behandlungseffekt der Endpunkte der Variablen abgeschwächt ( $p > .109$ ). Ebenso stand die zusätzliche psychotherapeutische Behandlung nicht im Zusammenhang mit der Änderung der Punktezahl im EDE ( $p = .877$ ).

## 3.5 Intent-to-treat-Analyse

Die Intention-to-treat- oder abgekürzt auch Intent-to-treat (IIT)-Analyse bezeichnet ein Verfahren, welches die zu Beginn der Studie aufgenommen Probanden mit in die Datenanalyse aufnimmt, unabhängig davon, ob sie die Studie komplett abgeschlossen haben. Alle Probanden, die am Anfang der Studie behandelt werden sollten (*Intention*), werden nach Ende der Behandlung (*to treat*) mit in die Datenanalyse eingeschlossen.

Alle Analysen wurden mit der IIT-Methode wiederholt, in dem lineare *mixed models* für jede Variabel der Endpunkte verwendet wurden. Dabei wurden feste Faktoren wie Zeit, Gruppe und Interaktion zwischen Zeit x Gruppe, sowie ein zufälliger Schnittpunkt für die Variablen verwendet. Die Ergebnisse stimmten mit denjenigen überein, die die Behandlung abgeschlossen haben. In der IIT-Analyse zeigte die Interaktion zwischen Gruppenzugehörigkeit x Messzeitpunkt einen signifikanten Effekt bezüglich der

Essstörungssymptomatik, welches im Folgenden aufgeführt wird: objektive Essanfälle,  
 $F(1,48.42) = 0,21, p = .651$ ;  
 EDE,  $F(1,47.36) = 4,54, p = .038$ ;  
*trait food craving*,  $F(1,47.25) = 0,01, p = .907$ ;  
*food cue reactivity*,  $F(1,49.91) = 0,87, p = .356$ ;  
*food intake*,  $F(1,49.89) = 0,55, p = .460$ ;  
 Annäherungstendenz,  $F(1,51.50) = 0,06, p = .811$ ;  
 Aufmerksamkeitsverzerrung,  $F(1,50.30) = 0,44, p = .509$ .

### 3.6 Per-Protokoll-Analyse

Die Zahl der objektiven Essanfälle reduzierte sich vom Beginn der Studie bis zum Follow-up zwei Monate nach der Intervention. Zeit,  $F(1, 48) = 6,99, p = .01$   
 Wurden jedoch die Zeit und die Behandlung korreliert, erhielten wir kein signifikantes Ergebnis. (*time\*treatment*):  $F(1, 48) = 0,03, p = .87$ .

Bezüglich des EDE zeigte sich, dass in Bezug auf die Zeit keine signifikante Reduktion des Scores erzielt werden konnte. Zeit,  $F(1, 48) = 3,37, p = .07$   
 Wurden Zeit und Behandlung miteinbezogen, zeigte sich ein ähnliches Ergebnis (*time\*treatment*),  
 $F(1, 48) = 2,91, p = .09$ .

Der Bogus-Taste-Test zeigte kein signifikantes Ergebnis (*time\*treatment*):  $F(1, 40) = 0,33, p = .57$   
 ähnliche Ergebnisse konnten auch in größeren Gruppen gezeigt werden.

Zusätzlich führten wir eine Sensitivitätsstudie mit ausschließlich Frauen durch (Intervention  $n = 21$ , Placebo  $n = 21$ ) in Bezug zum EDE mit dem Ergebnis, dass es keine signifikanten Effekte auf die Zeit gab,  $p = .49$  und keinen auf die Gruppenzugehörigkeit  $p = .82$  jedoch in Relation von Zeit und Behandlung (*time\*treatment*)  $F(1,40) = 6,09, p = .02$ .

**Tabelle 5:** Ergebnisdarstellung

Variablen	Pre-Assessment (T0)		Post-Assessment/Follow-up	
	CBM (n = 24)	Placebo (n = 26)	CBM (n = 24)	Placebo (n = 26)
	M (SD)		M (SD)	
Anzahl Essanfälle	24,38(24,06)	19,42(15,01)	14,44(21,97) <sup>a</sup>	12,36 (17,73) <sup>b</sup>
Essstörungssymptomatik (EDE)	3,40 (0,82)	2,94 (0,93)	2,73 (0,77) <sup>a</sup>	2,82 (1,25) <sup>c</sup>
Food cue reactivity	5,48 (7,30) <sup>a</sup>	8,56 (6,19) <sup>b</sup>	3,09 (6,40) <sup>a</sup>	3,32 (8,17) <sup>b</sup>
Kalorienzufuhr (kcal)	240,61 (182,33)	274,65 (226,89) <sup>c</sup>	253,78 (259,73) <sup>a</sup>	240,81 (201,67) <sup>b</sup>
FCQ-T	4,37 (0,57)	4,12 (0,64)	3,91 (0,70) <sup>a</sup>	3,76 (0,84) <sup>d</sup>
Annäherungstendenzen	16,52 (116,82)	-11,96(79,57) <sup>b</sup>	21,09 (131,10)	-7,88 (60,73) <sup>b</sup>
Aufmerksamkeitsverzerrung	5,01 (20,56)	2,89 (24,49)	-5,46 (19,38)	-2,22 (23,36) <sup>b</sup>

Anmerkung. CBM = Cognitive Bias Modification. EDE = Eating Disorder Examination. FCQ-T = Food Cravings Questionnaire Trade Version.  
<sup>a)</sup> Daten fehlten von 1 Probandem, n = 23; <sup>b)</sup> Daten fehlen von 1 Probandem, n = 25; <sup>c)</sup> Daten fehlen von 2 Probanden, n = 24; <sup>d)</sup> Daten fehlen von 3 Probanden, n = 23.

## 4 Diskussion

### 4.1 Interpretation der Ergebnisse

Ziel der vorliegenden Studie war, das computerbasierte CBM-Training an Personen mit BN und BED hinsichtlich der Wirksamkeit zu testen. Dabei stellt CBM eine Methode dar, die automatische psychomotorische Mechanismen beeinflusst. Zudem handelte es sich hierbei um die erste Studie zur Untersuchung des CBM-Trainings bei Personen mit BN und BED (Brockmeyer *et al.*, 2019). Die zentrale Fragestellung galt der Reduzierung von Essanfällen im Verlauf von vor zu nach Absolvierung des CBM-Trainings. Zudem wurde untersucht, inwiefern das CBM-Training die Essstörungssymptomatik verringern kann. Weiterhin wurde auf Ebene der kognitiven Verzerrungen die Modifikation der Aufmerksamkeitsverzerrung und Annäherungstendenzen in Hinblick auf hochkalorische Nahrungsmittel im Vergleich von vor zu nach dem CBM-Training geprüft. Dabei erbrachte unsere Studie folgende Ergebnisse: Entgegen unserer Annahme zeigte das CBM-Training keine stärkere Reduktion der Essanfälle. Stattdessen konnte in beiden Behandlungsarmen, das heißt sowohl in der Trainings-, als auch in der Kontrollgruppe, ein Rückgang der Essanfälle nachgewiesen werden.

Weiterhin zeigte sich bezüglich der sekundären Endpunkte, dass auch die Faktoren *food craving* und *food cue reactivity* in beiden Gruppen rückläufig waren. Entgegen unserer Vermutung ließ sich in beiden Studienarmen eine Reduktion im Verlangen auf hochkalorische Nahrungsmittel feststellen. *Food craving* zeigte keine Korrelation zwischen Gruppenzugehörigkeit und der Zeitachse, sondern ausschließlich einen signifikanten Haupteffekt über die Zeit. Dies bedeutet, dass unabhängig von der Intervention eine Reduktion dieser Eigenschaft zu vermerken war. Außerdem zeigte sich in beiden Gruppen eine verringerte Suchtreiz-Reaktivität (*food cue reactivity*) im Vergleich von prä- zu postinterventionell. Da keine Korrelation zwischen der Zeitachse und der Gruppenzugehörigkeit bestand, wird angenommen, dass das CBM-Training nicht der ausschlaggebende Faktor war.

Bezüglich der Essstörungssymptomatik zeigte sich insgesamt eine Reduktion des EDE-Scores in beiden Behandlungsarmen. In der Korrelation zwischen Gruppenzugehörigkeit und Zeit zeigte sich ein leichter Trend hin zu einer stärkeren Reduktion bezüglich der Gruppenzugehörigkeit. In weiteren statistischen Untersuchungen zeigte sich anschließend eine signifikante Reduktion der Gesamtpunktezahl im EDE in der Interventionsgruppe. Hier wurde deutlich, dass besonders die Subkategorie „essensbezogene Sorgen“ den stärksten Punkteabfall aufwies. Nach Cohen zeigte sich hier ein großer Effekt im Gegensatz zu den anderen Subskalen (1988). Insgesamt zeigte sich eine signifikante Reduktion der Gesamtpunktezahl im EDE, welches auf eine geringere essstörungsspezifische Symptomatik und die Wirksamkeit des CBM-Trainings hindeutet.

Zentraler Inhaltspunkt der Studie war zudem die Untersuchung der kognitiven Verzerrungen, speziell das Annäherungsverhalten und die Aufmerksamkeitsverzerrung auf hochkalorische Nahrungsmittel. Durch vielversprechende Daten der vorausgegangenen Studien von Brockmeyer *et al.* (2015b, 2015a), die eine deutliche Reduktion des Annäherungsverhaltens und sogar eine Umkehrung hin zu einem

Vermeidungsverhalten bei Probanden mit subsyndromal ausgeprägter Essstörungssymptomatik und gesunden Probanden, welche unter vermehrtem Heißhunger litten, zeigten, erhofften wir ähnliche Ergebnisse bei Personen mit BN und BED zu erzielen. Anhand von Erhebungen zu den Zeitpunkten prä- und postinterventionell konnte nachgewiesen werden, dass sich die automatischen Annäherungstendenzen und die Aufmerksamkeitsverzerrung zu Nahrungsreizen über den Zeitraum des CBM-Trainings nicht signifikant reduzierten. Dies stand im Gegensatz zu unserer ursprünglich angenommenen Hypothese. In unserer Studie konnten wir in keinem der beiden Behandlungsarme eine Reduktion des Annäherungsverhaltens oder der Aufmerksamkeitsverzerrung feststellen. Bezüglich des *approach bias* zeigte sich weder ein signifikanter Effekt hinsichtlich der Gruppenzugehörigkeit noch der Zeitspanne. Durch die fehlende Korrelation zwischen Gruppenzugehörigkeit und Zeit konnte der angenommene Wirkmechanismus nicht bestätigt werden. Bei der Aufmerksamkeitsverzerrung zeigten sich ähnliche Ergebnisse. Auch hier konnte weder ein signifikanter Effekt hinsichtlich der Gruppe oder der Zeit festgestellt werden. Eine fehlende Interaktion zwischen Zeitachse und Gruppe zeigte erneut, dass bei der Aufmerksamkeitsverzerrung der Wirkmechanismus der CBM nicht zu greifen scheint. Auch eine Stärkung des Vermeidungsverhaltens konnten wir nicht nachweisen.

Des Weiteren konnte auch keine Reduktion des *food intake* im Bogus-Taste-Test gemessen werden. Hier stellte sich keine Veränderung der Verzehrmenen zum Erhebungszeitpunkt (T0) im Vergleich zum Post-Assessment/Follow-Up dar. Dies bedeutet, dass das CBM-Training die Verzehrmenge nicht beeinflusst hat. In der Kontrollgruppe konnte ebenfalls keine Änderung festgestellt werden. Für eine vereinfachte Übersicht der Endpunkte siehe Tabelle 6.

**Tabelle 6:** Vereinfachte tabellarische Übersicht der Ergebnisse von T0 bis Follow-Up

Reduktion der Parameter mit CBM-Training	Reduktion in beiden Behandlungsarmen	Keine Änderung
Essstörungssymptomatik	Essanfälle	<i>approach bias</i>
-speziell essensbezogene Sorgen	<i>trait food craving</i>	<i>attentional bias</i>
	<i>food cue reactivity</i>	<i>food intake</i>

Das CBM-Training zeigte im Vergleich zur Placebogruppe entgegen unserer Hypothese keine starke Reduktion der Essanfälle. Es konnte vielmehr ein Rückgang der Essanfälle in beiden Studienarmen festgestellt werden.

Nun stellt sich die Frage, warum die Anzahl der Essanfälle sowohl in der Interventionsgruppe als auch in der Placebogruppe rückläufig war. Im Folgenden werden mehrfache mögliche Ursachen hierfür benannt. Erstens könnte die konstante Beschäftigung und mit dem Thema Essstörung und dem eigenen Essverhalten zu einer verstärkten Auseinandersetzung geführt haben, welche in der Änderung bekannter Muster resultierte. Die Studienteilnehmer mussten sich zwangsläufig mehr mit ihrer Essstörungssymptomatik auseinandersetzen, in dem das Thema Essen bei jeder Sitzung präsent war. Diese permanente Beschäftigung dauerte mindestens vier Wochen an, da über diesen Zeitraum die Sitzungen stattfanden. Wird allerdings die Zeitspanne ab

Beantwortung der Fragen aus dem EDE zu Beginn bis zum Follow-Up acht Wochen nach Interventionsende miteinbezogen, würde dies einen Zeitrahmen von etwa 14 Wochen bedeuten, in dem sich die Probanden intensiv mit ihrer Erkrankung auseinandersetzen mussten.

Zudem meldeten sich bei unserer Studie ausschließlich Probanden, welche über Aushänge und die sozialen Medien rekrutiert wurden. Keiner der Probanden wurde stationär behandelt. Dies weist auf eine Krankheitseinsicht und eine große Bereitschaft hin, die Essstörung behandeln zu wollen. Nimmt man nun den Aspekt der zeitlichen Beschäftigung mit der Symptomatik und der Tatsache, dass bei allen Probanden ein dringliche Heilungswunsch bestand, kann man die Reduktion der Essanfälle unter anderem darauf zurückführen, dass in beiden Behandlungsarmen eine Art Selbsttherapie stattfand. Die Probanden beschäftigten sich intensiv über einen langen Zeitraum mit ihren Problemen und waren durch ihren eigenen Behandlungswunsch gewillt ihr Essverhalten zu ändern. Da sich die Probanden freiwillig gemeldet haben und einige von ihnen die Hoffnung hatten, durch das CBM-Training eine Besserung ihrer BN oder BED- Symptomatik zu erfahren, könnte ihr eigener Wille etwas zu verändern auch eine Reduktion der Essanfälle verursacht haben. Die Mehrheit der Probanden, die ich in Düsseldorf betreute, wünschte sich eine Veränderung ihres Essverhaltens und war gewillt ihre Essstörung und insbesondere die Essanfälle in den Griff zu bekommen. Schon allein die Tatsache, dass sie ihre Essstörung anerkannten, wirkt sich positiv auf die Heilungschancen aus. Dieser Wille, das eigene Verhalten zu verändern wird auch als Änderungsmotivation bezeichnet und stellt einen wichtigen Aspekt in der Diagnostik und Therapie der Essstörungen dar (Hoetzel *et al.*, 2013). Diese Änderungsmotivation ist ein zentraler Gesichtspunkt in Bezug auf Heilungschancen und beeinflusst erheblich die Anzahl der Behandlungsabbrüche (Dejong *et al.*, 2012) sowie die Therapieergebnisse insgesamt. Zeigten Personen mit BN vor der Therapie eine hohe Änderungsmotivation, konnten signifikant weniger Essanfälle und essstörungsspezifische Symptome im Follow-Up nachgewiesen werden (Castro-Fornieles *et al.*, 2011). Eine hohe Änderungsmotivation vor Beginn der Therapie geht unter anderem mit einer wirksameren Verbesserung des restriktiven Essverhaltens, einer Reduktion von Essanfällen und der Essstörungssymptomatik einher. Davon unbeeinflusst zeigte sich das kompensatorische Verhalten, wie selbst-induziertes Erbrechen (Clausen *et al.*, 2013). Insgesamt führt eine niedrige Änderungsmotivation zu Therapieabbrüchen (Dejong *et al.*, 2012) und zu unzufriedenstellenden Behandlungsergebnissen (Geller *et al.*, 2013). Die alleinige Teilnahme an der Studie könnte daher einer der ausschlaggebenden Punkte gewesen sein eine Änderung des Essverhaltens herbeizurufen.

Der zum Teil mehrmals in der Woche stattfindende Trainingstermin könnte für den ein oder anderen Studienteilnehmer ähnlich wie eine Therapiesitzung gewirkt haben. Jeder der Probanden hatte feste Bezugspersonen, die die Studie mit ihnen durchführten. Dadurch bildete sich ein Vertrauensverhältnis, ähnlich wie zu einem Therapeuten. Daher könnte es weniger ausschlaggebend gewesen sein, in welchem Behandlungsarm sich die Probanden befanden, als vielmehr die regelmäßige Teilnahme an der Studie und die dadurch bedingte Auseinandersetzung mit dem Thema Essanfälle.

Zudem wäre es denkbar, dass die Probanden sich durch die Studie stärker kontrolliert fühlten und so indirekt weniger Essanfälle auftraten.

Ein weiterer Punkt könnte die Ablenkung vom Alltag darstellen. Die Studie und das CBM-Training stellen eine neue und ungewohnte Beschäftigung dar, die eine Abwechslung vom alltäglichen Tagesablauf darstellten. So könnte der Faktor der ungewohnten Tätigkeit auch ein Grund für die Reduktion der Essanfälle gewesen sein,

da so der gewohnte Ablauf von Arbeit, Haushalt, Freizeitaktivitäten, Essanfällen und kompensatorischer Maßnahmen unterbrochen und in diesen eingegriffen wird. Die Probanden mussten ihren Tagesablauf anders gestalten und es ist nicht auszuschließen, dass diese Änderung dazu beitrug, eine Besserung der Essanfälle zu erreichen. Weiterhin wäre es denkbar, dass der Faktor Zeit eine wichtige Rolle spielt. In der Zeit, in der sie zum Studienbüro fuhren und vor Ort waren, konnten keine Essanfälle stattfinden. Viele der Probanden in Düsseldorf mussten lange Strecken mit der Bahn zurücklegen. Hin- und Rückfahrt mit den öffentlichen Verkehrsmitteln und das Training an sich miteingerechnet haben so viel Zeit in Anspruch genommen. In dieser Zeit hätten sie möglicherweise zu Hause Essanfälle sowie gegensteuernde Maßnahme ergriffen.

Bezüglich der sekundären Endpunkte zeigte sich in der Trainingsgruppe ein signifikanter Rückgang der Essstörungssymptomatik. Hier waren vor allem die essensbezogenen Sorgen rückläufig, zu denen die permanente Beschäftigung mit dem Thema Essen, des Essverhaltens und der aufgenommenen Kalorienzahl gehören. Dies könnte mehrere Gründe haben. Zum einen werden die Probanden beim CBM-Training darauf geschult hochkalorische Nahrung zu meiden, indem sie immer wieder Bilder mit appetitlich angerichtetem Essen von sich wegdrücken sollen. Dadurch trainieren sie die Fähigkeit dem Essen zu widerstehen und erhalten somit die Kontrolle über ihr Essverhalten. Ein wesentlicher Aspekt der Unterkategorie des EDE „essensbezogene Sorgen“ bezieht sich auf die Furcht vor einem Kontrollverlust beim Essen. Das CBM-Training verschafft den Probanden so wohlmöglich ein Gefühl die Kontrolle über ihr Essverhalten wiederzuerlangen, was wiederum die Selbstwirksamkeit fördert. Mit Selbstwirksamkeit ist die Fähigkeit gemeint an eigene Stärken zu glauben und Herausforderungen aus eigener Kraft zu meistern. Personen mit einer hohen Selbstwirksamkeit können so auch schwierige Situationen meistern, da sie die Erwartung haben, dass ihre eigenen Kompetenzen sie zur Lösung führen werden. Studien konnten nachweisen, dass Personen mit geringer Selbstwirksamkeit dagegen eine Tendenz zum Binge-Eating-Verhalten haben. In diesem Fall führte eine größere Selbstwirksamkeit zu der Fähigkeit auch in stressigen und belastenden Situationen das Essverhalten zu kontrollieren und nicht in Essanfälle zu verfallen (Glasofer *et al.*, 2013). Möglicherweise führte das potenziell erlernte Vermeidungsverhalten gegenüber Nahrungsreizen zu einer größeren Zuversicht dem Drang nach Essanfällen nachzugeben (Brockmeyer *et al.*, 2019)

Wir konnten zwar weder einen Rückgang der Annäherungstendenzen messen, noch die Umwandlung der Annäherungstendenzen in Vermeidungsverhalten wie bei Brockmeyer *et al.* (2015b, 2015a). Dennoch kann es zu einer Stärkung des Vermeidungsverhaltens gekommen sein, das nur nicht mit den hier gewählten Messmethoden erfasst werden konnte.<sup>4</sup>

Frühere Studien stimmen mit den in unserer Studie gewonnenen Ergebnissen bezüglich einer Reduktion des ungesunden Essverhaltens mit Hilfe der CBM überein (Kakoschke *et al.*, 2017). Einige der Studien wiesen zudem eine Reduktion der verzehrten Nahrungsmenge nach CBM-Training nach (Kemps *et al.*, 2013; Schumacher *et al.*, 2016). Allerdings sollte man beachten, dass diese Studien an Studenten-Stichproben durchgeführt wurden und nur aus einer einzigen Sitzung bestanden und zudem die verzehrte Nahrungsmenge direkt nach der Trainingseinheit gemessen wurde. Außerdem wurde die Kontrollgruppe dazu trainiert ihr Annäherungsverhalten auf Essen zu stärken. Diese Kontrollbedingung wäre in einer größeren Studie ethisch sehr bedenklich, da es

---

<sup>4</sup> Für eine genauere Erläuterung siehe Kapitel Limitierungen

bei Probanden mit einer Essstörung zu einer höheren Anzahl an Essanfällen führen könnte und sie zu ungesundem Essverhalten animieren würde (Schonberg *et al.*, 2014). Zudem indiziert es einen größeren künstlich herbeigeführten Unterschied zwischen der Trainings-, und der Kontrollgruppe (Becker *et al.*, 2018).

Bei Frauen zeigte das CBM-Training eine stärkere Reduktion der Essstörungssymptomatik als die Sitzungen der Placebogruppe. Die Probanden waren alle gut gebildet und erhielten größtenteils keine simultane Psychotherapie.

Nur insgesamt 20% unserer Probanden erhielten gleichzeitig eine Psychotherapie. Dies bedeutet, dass die Mehrheit der Teilnehmer das CBM-Training als alleinige Behandlung erhielt. Studien, in denen bessere Ergebnisse erzielt wurden, nutzten das CBM-Training als zusätzliche Therapiemethode (Eberl *et al.*, 2013; Wiers *et al.*, 2013). Würde CBM beispielsweise in Kombination mit einer kognitiven Verhaltenstherapie angewendet, könnte dies die Essstörungssymptomatik auf vielfältige Weise beeinflussen und somit zu verbesserten Heilungsraten führen (Brockmeyer *et al.*, 2019).

Es wäre sinnvoll in einer weiteren Studie zu untersuchen, inwieweit sich eine simultane Psychotherapie auf das Ergebnis auswirkt. Führt die Kombination von CMB und kognitiver Verhaltenstherapie zu einer stärkeren Reduktion der Essstörungssymptomatik? Zu hoffen wären zudem verringerte Rückfallquoten, sowie eine Reduktion der Therapieabbrecher. Im klinischen Alltag wäre eine Kombination der kognitiven Verhaltenstherapie und Sitzungen des CBM sicher realistischer als ein alleiniges CBM-Training zur Therapie von BN und BED. Computerbasierte Therapien, die einen anderen Ansatz verfolgen als die herkömmliche kognitive Verhaltenstherapie, sind Gegenstand vieler Forschungsprojekte. So konnten sehr gute Ergebnisse bezüglich der Reduktion von Essanfällen und Kompensationsmaßnahmen mit Hilfe eines Virtual-Reality-Programmes erzielt werden. Hier wurden Probanden mit BN und BED untersucht, die nach vollendeter kognitiver Verhaltenstherapie weiterhin Essanfälle aufwiesen. Nun wurden sie entweder der Gruppe mit zusätzlicher Verhaltenstherapie oder der Gruppe mit einem Virtual-Reality-Programm zugeteilt. Nach einem sechsmonatigen Follow-Up zeigte sich in der Gruppe des Virtual-Reality-Programmes ein besseres Ergebnis als durch kognitive Verhaltenstherapie bezogen auf die Abstinenz an Essanfällen, kompensatorischer Maßnahmen und die Tendenz zum Überessen. Dies deutet auf eine potenziell erfolgsversprechende Methode hin, besonders für Personen mit BN und BED, die trotz kognitiver Verhaltenstherapie immer noch Essanfälle aufweisen (Ferrer-Garcia *et al.*, 2019). Im Vergleich zur kognitiven Verhaltenstherapie werden mit computerbasierten Übungen häufig andere Gesichtspunkte adressiert. Dazu gehören die implizite Antwort auf Nahrungsreize, oder das Verlangen nach hochkalorischen Lebensmitteln im Sinne von *cravings* (Wiers *et al.*, 2011). Sicher ist in jedem Fall, dass die neuen Methoden großes Potential haben, die Rückfallquoten zu senken und die Heilungsraten zu erhöhen. Eine der Herausforderungen wird sein, zu untersuchen und zu entscheiden, welche der neuen Methoden mit welcher Art Psychotherapie verknüpft werden könnte, sodass die Patienten die bestmögliche Therapie erhalten. Vorteile des CBM-Trainings sind zudem der vergleichsweise geringe Aufwand und die geringen Kosten. Besonders hervorzuheben ist die Tatsache, dass CBM keine Nebenwirkungen aufweist (Brockmeyer *et al.*, 2019). Ein weiterer Vorteil stellt die Praktikabilität dar. Das CBM-Training kann an jedem Standort durchgeführt werden. Zudem ergibt sich nur ein geringer personeller Aufwand.

## 4.2 Limitierungen

Die Studie weist einige Limitierungen auf. Die ausbleibende Veränderung der Annäherungstendenzen zu Nahrungsreizen lässt an der Validität und Reliabilität des AATs zweifeln. Bezüglich der Annäherungstendenzen ist anzumerken, dass der AAT sich zwar als gute Trainingsmethode erwies (Eberl *et al.*, 2013; Wiers *et al.*, 2013), als Messinstrument in der *assessment*-Version jedoch nicht optimal geeignet war, um den *approach bias* aufzudecken (Brockmeyer *et al.*, 2019). Die Trainingsversion wurde zuvor bei alkoholabhängigen Probanden als valide beurteilt (Kersbergen *et al.*, 2015). Allerdings zeigte sich in neueren Studien, dass der AAT zwar in der Lage ist, Annäherungstendenzen zu adressieren, allerdings nur, wenn die Probanden explizit auf den Inhalt der Bilder und nicht ausschließlich auf die Form oder Farbe des Rahmens reagieren sollten (Lender *et al.*, 2018). Der ursprünglich angenommene Mechanismus, dass der AAT das implizite Lernparadigma widerspiegelt, muss daher neu überdacht werden. Die Annahme, dass der AAT die unbewusste implizite Informationsverarbeitung angreift und die Kombination aus Beachtung der Bildform und nicht dessen Inhalt die bestmögliche Methode darstellt, kann so nicht aufrechterhalten werden (Brockmeyer *et al.*, 2019).

Bessere Ergebnisse bezüglich der Annäherungs- und Vermeidungstendenzen wurden in Studien mit alkoholabhängigen Probanden erzielt. Hier konnte eine deutliche Stärkung des Vermeidungsverhaltens gegenüber Alkohol festgestellt werden. Zudem hatten Probanden, die das echte Training erhielten weniger Rückfälle als Probanden der Placebogruppe (Eberl *et al.*, 2013). Ob die Ergebnisse der Alkoholtherapie auf die Therapie der BN und BED übertragen werden kann, bleibt fraglich. Ein Grund dafür ist, dass anders als bei der Alkoholabhängigkeit bei Essstörungen nicht auf die Substanz, in diesem Fall Essen verzichtet werden kann. Essen ist im Gegensatz zu Alkohol eine lebensnotwendige Substanz, von der die Patienten nicht abstinert werden können. Dies stellt uns vor weitere Herausforderungen in der Therapie der BN und BED, da sie nicht direkt mit der Therapie des Substanzmittelmissbrauchs gleichgesetzt werden kann. Allerdings können Patienten versuchen von hochkalorischen Lebensmitteln Abstand zu nehmen, da diese zum Teil Essanfälle begünstigen (Herpertz *et al.*, 2020).

Weiterhin ist die Messmethode zur Erfassung der Aufmerksamkeitsverzerrung selbst kritisch zu betrachten. Der Food-Dot-Probe-Task erfasst dabei nicht die früheren Informationsverarbeitungsprozesse, sondern nur einen Bruchteil der gerichteten Aufmerksamkeit und ist dabei vermutlich zu ungenau. Erfasst wird nur, auf welche Punkte sich die Aufmerksamkeit 1000ms nach Einblendung des Stimulus richtet (Brockmeyer *et al.*, 2019). Weitere Studien, die zudem die Beziehung zwischen *attentional bias* und den Endpunkten vergleichen und eine kontinuierliche Aufmerksamkeitserfassung auch während der Trainingssitzungen erfassen sind nötig. Zum Beispiel könnte die Aufmerksamkeitsverzerrung mit Hilfe von Eye-Tracking-Methoden untersucht werden (Werthmann *et al.*, 2013; Werthmann *et al.*, 2014).

Außerdem war die Fallzahl relativ klein und somit nicht geeignet, um kleine Effektstärken aufzudecken. Ferner wurden in unserer Studie sowohl Personen mit BN als auch mit BED eingeschlossen. Da beide Essstörungen jedoch unterschiedliche Charakteristika und verschieden stark ausgeprägte Symptomatiken aufweisen, wäre es von Vorteil nur eine der Essstörungen zu untersuchen. Des Weiteren ist ein Follow-Up-Zeitraum von nur acht Wochen zu kurz für eine langfristige Beurteilung und sollte auf sechs Monate erhöht werden. Möglich wäre auch ein weiteres abschließendes Follow-

Up nach 12 Monaten (Brockmeyer *et al.*, 2019). Ein zusätzliches Problem besteht in der fehlenden Anweisung der Probanden auch vor den Trainingssitzungen auf Essen und koffeinhaltige Getränke zu verzichten. Vor den ersten Datenerhebung und dem Post-Assessment wurden die Probanden dazu angehalten zwei Stunden vorher keine Nahrung oder andere Getränke als Wasser zu sich zu nehmen, um Appetit zu erzeugen und die präsentierten Nahrungsreize dadurch zu verstärken. So sollte ein größtmöglicher Effekt generiert werden. Da die Probanden vor den Trainingseinheiten jedoch essen konnten und so potenziell gesättigt waren, wirkten die präsentierten Nahrungsreize möglicherweise nur unzureichend, da die Mechanismen zur Ausbildung von Vermeidungstendenzen wohlmöglich nicht bei gesättigten Personen funktionieren. Daher sollte in weiteren Studien darauf geachtet werden, dass die Probanden auch vor Durchführung der einzelnen Trainingssitzungen nüchtern sind, um so ein hohes Verlangen auf Essen zu erzeugen (Brockmeyer *et al.*, 2019). Außerdem zeigte sich eine mögliche Kontraindikation: Neun Personen mit einem stark ausgeprägten restriktiven Essverhalten, welches sich in einer hohen Punktezahl der Subkategorie „gezügelt Essverhalten“ des EDEs präsentierte, zeigten eine Verstärkung dieser Symptomatik im Post-Assessment. Anzumerken ist hier, dass sich acht von ihnen dabei in der Kontrollgruppe befanden. Jedoch scheint das CBM-Training keine langfristigen Schädigungen hervorzurufen. (Brockmeyer *et al.*, 2019). Auch scheint es so, als profitiere nur eine geringe Patientengruppe von dem CBM-Training. Ob möglicherweise Bilder in besserer Qualität bzw. eine größere Varianz an Bildern oder eine längere Behandlungsdauer weitere Erfolge hätte erzielen können, bleibt zu diskutieren. Einige der Probanden wiesen darauf hin, dass die Bilder mit hochkalorischem Essen im AAT deutlich weniger schmackhaft aussahen als in dem zuvor gezeigten Video. Sie merkten unter anderem an, dass das Essen auf den Bildern nicht so appetitanregend aussähe und sie sich auf Grund dessen nicht mit dem abgebildeten Nahrungsmittel identifizieren konnten. Möglicherweise wäre hier eine Überarbeitung mit realitätsgetreuerem hochkalorischem Essen nötig. Zudem klagten einige von ihnen über die Eintönigkeit der Bilder. Dadurch, dass immer wieder dieselben Items erschienen, empfanden viele Probanden das Training als anstrengend und eintönig. Es müsste geschaut werden, ob und inwiefern eine Erweiterung, sowie Verbesserung der Items sinnvoll wäre, damit der Trainingseffekt noch stärker ausfällt.

### 4.3 Ausblick

Die vorliegende Studie zeigte limitierte Ergebnisse bezüglich des CBM-Trainings bei Personen mit BN und BED. Jedoch konnten gleichzeitig interessante Aspekte beobachtet werden, die weitere Studien zum CBM-Training als sinnvoll erscheinen lassen. Nach dieser randomisierten kontrollierten Studie mit einer geringen Fallzahl, die sowohl Personen mit BN als auch mit BED einschloss, sollte der nächste Schritt eine randomisierte kontrollierte Studie mit einer klinischen Stichprobe allein von Personen mit BN sein. Zudem sollte eine größere Fallzahl miteingeschlossen werden. Um die Zahl der Studienabbrecher zu minimieren, könnte eine Methode verwendet werden, welche mit Hilfe eines positiven Feedbacks über den eigenen Fortschritt die Motivation aufrechterhält (Fadardi & Cox, 2009). Zudem könnte ein virtuelles Punktesystem dazu beitragen, die Compliance zu erhöhen. Möglich wäre ein Verdienen von Punkten, das ähnlich wie bei einem Glücksspiel funktioniert (Dovis *et al.*, 2012). Mehrere Studien haben gezeigt, dass ein spielerischer Ansatz durch virtuelle Belohnungssysteme hilft bestimmte Verhaltensweisen und Gewohnheiten zu etablieren. Sowohl bei Personen mit

intrinsisch als auch extrinsisch geprägter Motivation können diese Belohnungssysteme dazu beitragen die Motivation zu erhöhen (Boendermaker *et al.*, 2015; McLeod *et al.*, 2017; Höchsmann *et al.*, 2019). Durch ein Punktesystem könnte erreicht werden, dass die Teilnehmer stärker motiviert sind. Da heutzutage viele Menschen über ein Handy bzw. Smartphone verfügen, wäre es zudem denkbar das CBM-Training auch zu Hause auf einem Smartphone anzuwenden oder als App zu konfigurieren. Dadurch wäre diese zusätzliche Methode noch unabhängiger vom Therapieort und dem Therapeuten. Ferner könnte ein App-basiertes CBM-Training eine Erleichterung für die Patienten darstellen, da es unter anderem durch die eingesparten Fahrtwege leichter in den Alltag der Patienten integriert werden kann. Auch bezüglich Suchterkrankungen, wie der Alkoholabhängigkeit wird derzeit in einer groß angelegten Studie untersucht inwieweit eine App mittels *approach-bias*-Training dazu führen kann, dass die Probanden weniger Alkohol konsumieren (Manning *et al.*, 2020). In einer weiteren Studie konnte gezeigt werden, dass Probanden, die eine speziell konfigurierte App für das Smartphone nutzen, nach drei Wochen signifikant weniger Alkohol konsumierten (Laurens *et al.*, 2020). Ebenfalls konnte in einer Pilotstudie zur Reduzierung des Zigarettenkonsums gezeigt werden, dass ein Online-Programm, welches den AAT beinhaltete zu einem geringeren Zigarettenkonsum führte (Wittekind *et al.*, 2015). Insgesamt zeigen Studien zur Verwendung von *mobile health* (mHealth) erfreuliche Ergebnisse unabhängig von der psychischen Erkrankung. Jedoch sollten auch diese Angebote noch stärker ausgebaut und leichter zugänglich gemacht werden (Zhang *et al.*, 2018).

Ferner wäre es denkbar die Bilder mit hochkalorischen Nahrungsmitteln ansprechender zu gestalten, um die Reize zu verstärken und somit ein besseres Ergebnis zu erzielen. Auch individualisierte Bilder von den Lebensmitteln, welche die jeweiligen Probanden am häufigsten konsumieren, wären eine zusätzliche Verbesserungsmöglichkeit, die in weiteren Studien erprobt werden könnte. Durch realitätsgetreuere und personalisierte Bilder könnte so möglicherweise die Anzahl der Essanfälle oder die essstörungsspezifischen Symptome nochmals reduziert werden, da die Probanden sich stärker mit den präsentierten Reizen identifizieren könnten.

Realistisch gesehen kann das CBM-Training als zusätzliche Methode zu bereits bestehenden Therapien angewendet werden. So wäre eine Kombination aus pharmakologischer Therapie mit SSRIs und CBM durchaus denkbar. Der zugrundeliegende Mechanismus beruht auf der Annahme, dass Personen mit BN eine Veränderung der serotonergen Rezeptoren und der serotonergen Pfade aufweisen und häufig eine reduzierte Aktivität dieses Neurotransmitters aufweisen (Kaye, 2008; Capasso *et al.*, 2009). Der Verzehr von Kohlenhydraten führt unter anderem zu einem insulinbedingten Abfall der großen neutralen Aminosäuren (*large neutral amino acids*, LNAA) Tyrosin, Phenylalanin, Valin und Leucin. Diese wiederum konkurrieren mit Tryptophan (TRP) um die Aufnahme ins Gehirn. Das führt unter anderem dazu, dass im Plasma das Verhältnis von TRP/LNAA steigt und so mehr Tryptophan im Plasma vorhanden ist, welches die Synthese und Freisetzung von Serotonin (5-Hydroxytryptamin, 5-HT) im Gehirn bewirkt. Eine restriktive Diät kann nun zu signifikant geringeren Plasmakonzentrationen von TRP führen, was zu einer geringeren Zufuhr von TRP ins Gehirn führt. Dies wiederum führt zu einer geringeren Synthese

von 5-HT im Gehirn und zu einer verminderten Dichte an 5-HT-Transportern (Kaye, 2008).

Durch die Einnahme eines SSRIs kann die Serotoninkonzentration im synaptischen Spalt erhöht werden, welches sich zudem positiv auf die Anzahl der Essanfälle auswirken kann (Greetfeld *et al.*, 2012). Andere Studien zeigten zudem, dass sich unabhängig von der Substanzklasse alle Antidepressiva positiv auf die Essanfälle bei Personen mit BN auswirkten und diese reduzierten, jedoch zu Lasten der Therapietreue (Bacaltchuk & Hay, 2003).

Auf der anderen Seite zeigten niedrige Plasmaspiegel von TRP eine verstärkte Aufmerksamkeitsverzerrung bezüglich Nahrungsstimuli (Pringle *et al.*, 2012). Eine gesteigerte TRP-Zufuhr zeigte dagegen unter anderem ein gesteigertes Aufmerksamkeitsvermögen und schnellere Reaktionszeiten (Mohajeri *et al.*, 2015). Die der BN und BED zugrunde liegenden kognitiven Verzerrungen könnten so durch eine Kombination von CBM und Pharmakotherapie adressiert werden. Personen mit BN oder BED könnten größerer Therapieerfolge verzeichnen, wenn die Pathologie auf verschiedenen Ebenen behandelt wird. Die Kombination von CBT, Pharmakotherapie und CBM-Training könnte die Aufrechterhaltung der Essstörungen so durch unterschiedliche Ansätze adressieren. Hierfür sind jedoch weitere Studien notwendig.

Alles in allem kann CBM als potenzielle neue Methode als Ergänzung zu bereits bestehenden Therapiekonzepten bei Personen mit BN oder BED angewendet werden. Bezüglich der genauen Wirkmechanismen insbesondere der kognitiven Verzerrungen und deren Messmethoden sind noch weitere Untersuchungen nötig. Das CBM-Training stellt insgesamt eine kostengünstige und flexible Methode dar, welche durch die voranschreitende technische Entwicklung der letzten Jahre Potenzial hat und mit Hilfe von Apps auf Smartphones bei einem Großteil, der an BN und BED erkrankten Personen finden angewandt werden kann. Bei Individuen mit einer starken Änderungsmotivation könnten dadurch eine Reduktion der essstörungsspezifischen Symptomatik und eine erhöhte Therapietreue erreicht werden. Für genauere Daten sind jedoch auch bezüglich der Änderungsmotivation und des CBM-Trainings weitere Studien essentiell. Für jüngere und motivierte Patienten mit BN oder BED, die computeraffin sind, kann CBM ein neuer Ansatz sein, um die Essanfälle und dies essstörungsspezifischen Symptome zu reduzieren.

Auch wenn CBM als alleinige Methode limitierte Ergebnisse liefert, kann es in Kombination mit einer Verhaltenstherapie oder auch zur Prävention durchaus in der Lage sein kann die Essstörungssymptomatik zu verringern. Ob und inwieweit die Methode im klinischen Setting etabliert wird, bleibt abzuwarten.

Abschließend lässt sich sagen, dass es auf Grund der hohen Rückfallquoten und Therapieabbrüchen, sowie der nicht zufriedenstellenden Heilungschancen sinnvoll und wichtig ist, weitere Therapieverfahren zu untersuchen. Die alleinige kognitive Verhaltenstherapie wie sie aktuell angewandt wird, ist demnach verbesserungswürdig. Im Sinne der Patienten ist es von großer Bedeutung an einer Verbesserung der derzeitigen Therapiemöglichkeiten zu forschen.

## 5 Literatur und Quellenverzeichnis

- Alonso-Alonso, M., Woods, S.C., Pelchat, M., Grigson, P.S., Stice, E. & Farooqi, S. et al. (2015). Food reward system: current perspectives and future research needs. *Nutrition Reviews*, 73(5), 296-307. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuv002>.
- Amir, N., Beard, C., Burns, M. & Bomyea, J. (2009). Attention modification program in individuals with generalized anxiety disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 118(1), 28-33. <https://doi.org/10.1037/a0012589>.
- Amir, N., Beard, C., Taylor, C.T., Klumpp, H., Elias, J. & Burns, M. et al. (2009). Attention training in individuals with generalized social phobia: A randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 77(5), 961-973. <https://doi.org/10.1037/a0016685>.
- APA, A.P.A. (Ed.) (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV (4th Edition)*. Washington, DC.
- APA, A.P.A. (Ed.) (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5™ (5th edition)*. Arlington, VA, USA.
- Arcelus, J., Mitchell, A.J., Wales, J. & Nielsen, S. (2011). Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. *Archives of General Psychiatry*, 68(7), 724-731. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.74>.
- Bacaltchuk, J. & Hay, P.P.J. (2003). Antidepressants versus placebo for people with bulimia nervosa. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003391>.
- Bechara, A. (2001). Neurobiology of decision-making: risk and reward. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 6(3), 205-216. <https://doi.org/10.1053/scnp.2001.22927>.
- Bechara, A. (2005). Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: a neurocognitive perspective. *Nature Neuroscience*, 8(11), 1458-1463. <https://doi.org/10.1038/nn1584>.
- Becker, E.S., Ferentzi, H., Ferrari, G., Möbius, M., Brugman, S. & Custers, J. et al. (2016). Always Approach the Bright Side of Life: A General Positivity Training Reduces Stress Reactions in Vulnerable Individuals. *Cognitive Therapy and Research*, 40, 57-71. <https://doi.org/10.1007/s10608-015-9716-2>.
- 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>.
- Boendermaker, W.J., Boffo, M. & Wiers, R.W. (2015). Exploring Elements of Fun to Motivate Youth to Do Cognitive Bias Modification. *Games for Health Journal*, 4(6), 434-443. <https://doi.org/10.1089/g4h.2015.0053>.
- Brockmeyer, T., Hahn, C., Reetz, C., Schmidt, U. & Friederich, H.-C. (2015a). Approach bias and cue reactivity towards food in people with high versus low levels of food craving. *Appetite*, 95, 197-202. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2015.07.013>.
- Brockmeyer, T., Hahn, C., Reetz, C., Schmidt, U. & Friederich, H.-C. (2015b). Approach Bias Modification in Food Craving-A Proof-of-Concept Study. *European Eating Disorders Review: the Journal of the Eating Disorders Association*, 23(5), 352-360. <https://doi.org/10.1002/erv.2382>.

- Brockmeyer, T., Schmidt, U. & Friederich, H.-C. (2016). The ABBA study – approach bias modification in bulimia nervosa and binge eating disorder: study protocol for a randomised controlled trial. *Trials*, 17(1), 466. <https://doi.org/10.1186/s13063-016-1596-6>.
- Brockmeyer, Timo; Friederich, Hans-Christoph; Küppers, Carolyn; Chowdhury, Sharmain; Harms, Louisa; Simmonds, Jessica; Gordon, Gemma; Potterton, Rachel; Schmidt, Ulrike (2019). Approach bias modification training in bulimia nervosa and binge-eating disorder: A pilot randomized controlled trial. *Int J Eat Disord*. 2019; 52:520-529. <https://doi.org/10.1002/eat.23024>
- Broft, A., Shingleton, R., Kaufman, J., Liu, F., Kumar, D. & Slifstein, M. et al. (2012). Striatal dopamine in bulimia nervosa: a PET imaging study. *The International Journal of Eating Disorders*, 45(5), 648-656. <https://doi.org/10.1002/eat.20984>.
- Caglar-Nazali, H.P., Corfield, F., Cardi, V., Ambwani, S., Leppanen, J. & Olabintan, O. et al. (2014). A systematic review and meta-analysis of 'Systems for Social Processes' in eating disorders. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 42, 55-92. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.12.002>.
- Capasso, A., Petrella, C. & Milano, W. (2009). Pharmacological profile of SSRIs and SNRIs in the treatment of eating disorders. *Current Clinical Pharmacology*, 4(1), 78-83. <https://doi.org/10.2174/157488409787236092>.
- Carter, A., Hendrikse, J., Lee, N., Yücel, M., Verdejo-Garcia, A. & Andrews, Z.B. et al. (2016). The Neurobiology of "Food Addiction" and Its Implications for Obesity Treatment and Policy. *Annual Review of Nutrition*, 36, 105-128. <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-071715-050909>.
- Castillo, M. & Weiselberg, E. (2017). Bulimia Nervosa/Purging Disorder. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*, 47(4), 85-94. <https://doi.org/10.1016/j.cppeds.2017.02.004>.
- Castro-Fornieles, J., Bigorra, A., Martinez-Mallen, E., Gonzalez, L., Moreno, E. & Font, E. et al. (2011). Motivation to change in adolescents with bulimia nervosa mediates clinical change after treatment. *European Eating Disorders Review: the Journal of the Eating Disorders Association*, 19(1), 46-54. <https://doi.org/10.1002/erv.1045>.
- Cepeda-Benito, A., Gleaves, D.H., Williams, T.L. & Erath, S.A. (2000). The development and validation of the state and trait food-cravings questionnaires. *Behavior Therapy*, 31(1), 151-173. [https://doi.org/10.1016/S0005-7894\(00\)80009-X](https://doi.org/10.1016/S0005-7894(00)80009-X).
- Clausen, L., Lübeck, M. & Jones, A. (2013). Motivation to change in the eating disorders: a systematic review. *The International Journal of Eating Disorders*, 46(8), 755-763. <https://doi.org/10.1002/eat.22156>.
- Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. Taylor and Francis: Hoboken.
- Cohen, R., Newton-John, T. & Slater, A. (2018). 'Selfie'-objectification: The role of selfies in self-objectification and disordered eating in young women. *Computers in Human Behavior*, 79, 68-74. <https://doi.org/10.1016/j.chb.2017.10.027>.
- Cooper, Z. & Fairburn, C. (1987). The eating disorder examination: A semistructured interview for the assessment of the specific psychopathology of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, (6 (1)), 1-8.

- Culbert, K.M., Racine, S.E. & Klump, K.L. (2015). Research Review: What we have learned about the causes of eating disorders - a synthesis of sociocultural, psychological, and biological research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 56(11), 1141-1164. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12441>.
- Davis, C. & Carter, J.C. (2009). Compulsive overeating as an addiction disorder. A review of theory and evidence. *Appetite*, 53(1), 1-8. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2009.05.018>.
- Davis, H. & Attia, E. (2017). Pharmacotherapy of eating disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, 30(6), 452-457. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000358>.
- Dejong, H., Broadbent, H. & Schmidt, U. (2012). A systematic review of dropout from treatment in outpatients with anorexia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders*, 45(5), 635-647. <https://doi.org/10.1002/eat.20956>.
- Di Angelantonio, E., Bhupathiraju, S.N., Wormser, D., Gao, P., Kaptoge, S. & Gonzalez, A.B. de et al. (2016). Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *The Lancet*, 388(10046), 776-786. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30175-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30175-1).
- Dovis, S., van der Oord, S., Wiers, R.W. & Prins, P.J.M. (2012). Can motivation normalize working memory and task persistence in children with attention-deficit/hyperactivity disorder? The effects of money and computer-gaming. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 40(5), 669-681. <https://doi.org/10.1007/s10802-011-9601-8>.
- Eberl, C., Wiers, R.W., Pawelczack, S., Rinck, M., Becker, E.S. & Lindenmeyer, J. (2013). Approach bias modification in alcohol dependence: do clinical effects replicate and for whom does it work best? *Developmental Cognitive Neuroscience*, 4, 38-51. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2012.11.002>.
- Eberl, C., Wiers, R.W., Pawelczack, S., Rinck, M., Becker, E.S. & Lindenmeyer, J. (2014). Implementation of approach bias re-training in alcoholism-how many sessions are needed? *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 38(2), 587-594. <https://doi.org/10.1111/acer.12281>.
- Eddy, K.T., Tabri, N., Thomas, J.J., Murray, H.B., Keshaviah, A. & Hastings, E. et al. (2017). Recovery From Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa at 22-Year Follow-Up. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 78(2), 184-189. <https://doi.org/10.4088/JCP.15m10393>.
- Everitt, B.J., Parkinson, J.A., Olmstead, M.C., Arroyo, M., Robledo, P. & Robbins, T.W. (1999). Associative processes in addiction and reward. The role of amygdala-ventral striatal subsystems. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 877, 412-438. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1999.tb09280.x>.
- Fardardi, J.S. & Cox, W.M. (2009). Reversing the sequence: reducing alcohol consumption by overcoming alcohol attentional bias. *Drug and Alcohol Dependence*, 101(3), 137-145. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2008.11.015>.
- Fairburn, C.G. & Cooper, Z. (Hrgs.) (1993). *The Eating Disorder Examination (12th edition): In C.G. Fairburn & G. T. Wilson (Hrgs.)*. Guildford Press: New York.
- Fardouly, J., Willburger, B.K. & Vartanian, L.R. (2018). Instagram use and young women's body image concerns and self-objectification: Testing mediational

- pathways. *New Media & Society*, 20(4), 1380-1395.  
<https://doi.org/10.1177/1461444817694499>.
- Ferrer-Garcia, M., Pla-Sanjuanelo, J., Dakanal, A., Vilalta-Abella, F., Riva, G. & Fernandez-Aranda, F. et al. (2019). A Randomized Trial of Virtual Reality-Based Cue Exposure Second-Level Therapy and Cognitive Behavior Second-Level Therapy for Bulimia Nervosa and Binge-Eating Disorder: Outcome at Six-Month Followup. *Cyberpsychology, Behavior and Social Networking*, 22(1), 60-68.  
<https://doi.org/10.1089/cyber.2017.0675>.
- First, M., Williams, J., Spitzer, R. & Gibbon, M. (2007). *Structured clinical interview for DSM-IV-TR Axis I disorders: Clinical trials disorders (SCID-CT) New York: Biometrics Research*. New York State.
- Fodor, L.A., Georgescu, R., Cuijpers, P., Szamoskozi, S., David, D. & Furukawa, T.A. et al. (2020). Efficacy of cognitive bias modification interventions in anxiety and depressive disorders: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet Psychiatry*, 7(6), 506-514. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30130-9](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30130-9).
- Friederich, H.-C., Kumari, V., Uher, R., Riga, M., Schmidt, U. & Campbell, I.C. et al. (2006). Differential motivational responses to food and pleasurable cues in anorexia and bulimia nervosa: a startle reflex paradigm. *Psychological Medicine*, 36(9), 1327-1335. <https://doi.org/10.1017/S0033291706008129>.
- Gearhardt, A.N., Corbin, W.R. & Brownell, K.D. (2009). Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale. *Appetite*, 52(2), 430-436.  
<https://doi.org/10.1016/j.appet.2008.12.003>.
- Gearhardt, A.N., Corbin, W.R. & Brownell, K.D. (2016). Development of the Yale Food Addiction Scale Version 2.0. *Psychology of Addictive Behaviors: Journal of the Society of Psychologists in Addictive Behaviors*, 30(1), 113-121.  
<https://doi.org/10.1037/adb0000136>.
- Geller, J., Brown, K.E., Srikameswaran, S., Piper, W. & Dunn, E.C. (2013). The psychometric properties of the Readiness and Motivation Questionnaire: a symptom-specific measure of readiness for change in the eating disorders. *Psychological Assessment*, 25(3), 759-768. <https://doi.org/10.1037/a0032539>.
- Glasofer, D.R., Haaga, D.A.F., Hannallah, L., Field, S.E., Kozlosky, M. & Reynolds, J. et al. (2013). Self-efficacy beliefs and eating behavior in adolescent girls at-risk for excess weight gain and binge eating disorder. *The International Journal of Eating Disorders*, 46(7), 663-668. <https://doi.org/10.1002/eat.22160>.
- Goebel-Fabbri, A.E., Fikkan, J., Franko, D.L., Pearson, K., Anderson, B.J. & Weinger, K. (2008). Insulin restriction and associated morbidity and mortality in women with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 31(3), 415-419. <https://doi.org/10.2337/dc07-2026>.
- Goldstein, D.J., Wilson, M.G., Thompson, V.L., Potvin, J.H. & Rampey, A.H. (1995). Long-term fluoxetine treatment of bulimia nervosa. Fluoxetine Bulimia Nervosa Research Group. *The British Journal of Psychiatry: the Journal of Mental Science*, 166(5), 660-666. <https://doi.org/10.1192/bjp.166.5.660>.
- Gräfe, K., Zipfel, S., Herzog, W. & Löwe, B. (2004). Screening psychischer Störungen mit dem "Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D)". *Diagnostica*, 50(4), 171-181. <https://doi.org/10.1026/0012-1924.50.4.171>.

- Greetfeld, M., Cuntz, U. & Voderholzer, U. (2012). Pharmakotherapie von Anorexia nervosa und Bulimia nervosa: State of the Art. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 80(1), 9-16. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1281845>.
- Haedt-Matt, A.A. & Keel, P.K. (2011a). Hunger and binge eating: a meta-analysis of studies using ecological momentary assessment. *The International Journal of Eating Disorders*, 44(7), 573-578. <https://doi.org/10.1002/eat.20868>.
- Haedt-Matt, A.A. & Keel, P.K. (2011b). Revisiting the affect regulation model of binge eating: a meta-analysis of studies using ecological momentary assessment. *Psychological Bulletin*, 137(4), 660-681. <https://doi.org/10.1037/a0023660>.
- Hagan, S. & Niswender, K.D. (2012). Neuroendocrine regulation of food intake. *Pediatric Blood & Cancer*, 58(1), 149-153. <https://doi.org/10.1002/psc.23376>.
- Hardman, C.A., Jones, A., Burton, S., Duckworth, J.J., McGale, L.S. & Mead, B.R. et al. (2021). Food-related attentional bias and its associations with appetitive motivation and body weight: A systematic review and meta-analysis. *Appetite*, 157, <https://doi.org/10.1016/j.appet.2020.104986>.
- Hartmann, A.S., Czaja, J., Rief, W. & Hilbert, A. (2012). Psychosocial risk factors of loss of control eating in primary school children: a retrospective case-control study. *The International Journal of Eating Disorders*, 45(6), 751-758. <https://doi.org/10.1002/eat.22018>.
- Hebebrand, J., Albayrak, Ö., Adan, R., Antel, J., Dieguez, C. & Jong, J. de et al. (2014). "Eating addiction", rather than "food addiction", better captures addictive-like eating behavior. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 47, 295-306. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.08.016>.
- Herold (Hg.) (2018). *Innere Medizin: Eine vorlesungsorientierte Darstellung*.
- Herpertz, S., Herpertz-Dahlmann, B., Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B., Fichter, M. & Vocks, S. et al. (Hrsg.) (2020). *Gemeinsame S3-Leitlinie „Diagnostik und Therapie der Essstörungen“*. Springer.
- Hilbert, A. (2019). Binge-Eating Disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, 42(1), 33-43. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2018.10.011>.
- Hilbert, A., Petroff, D., Herpertz, S., Pietrowsky, R., Tuschen-Caffier, B. & Vocks, S. et al. (2020). Meta-analysis on the long-term effectiveness of psychological and medical treatments for binge-eating disorder. *The International Journal of Eating Disorders*, 53(9), 1353-1376. <https://doi.org/10.1002/eat.23297>.
- Hilbert, A., Pike, K.M., Goldschmidt, A.B., Wilfley, D.E., Fairburn, C.G. & Dohm, F.-A. et al. (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. (2016). *Eating disorder examination: Deutsche Übersetzung*. DGVT: Tübingen.
- Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B. & Ohms, M. (2004). *Eating Disorder Examination: Deutschsprachige Version des strukturierten Essstörungsinterviews*.
- Hill, A.J. (2007). The psychology of food craving. *The Proceedings of the Nutrition Society*, 66(2), 277-285. <https://doi.org/10.1017/S0029665107005502>.
- Höchsmann, C., Infanger, D., Klenk, C., Königstein, K., Walz, S.P. & Schmidt-Trucksäss, A. (2019). Effectiveness of a Behavior Change Technique-Based Smartphone Game to Improve Intrinsic Motivation and Physical Activity Adherence

- in Patients With Type 2 Diabetes: Randomized Controlled Trial. *JMIR Serious Games*, 7(1), e11444. <https://doi.org/10.2196/11444>.
- Hoetzel, K., Brachel, R. von, Schlossmacher, L. & Vocks, S. (2013). Assessing motivation to change in eating disorders: a systematic review. *Journal of Eating Disorders*, 1, 38. <https://doi.org/10.1186/2050-2974-1-38>.
- Holland, G. & Tiggemann, M. (2016). A systematic review of the impact of the use of social networking sites on body image and disordered eating outcomes. *Body Image*, 17, 100-110. <https://doi.org/10.1016/j.bodyim.2016.02.008>.
- Holmes, M., Fuller-Tyszkiewicz, M., Skouteris, H. & Broadbent, J. (2014). Improving prediction of binge episodes by modelling chronicity of dietary restriction. *European Eating Disorders Review: the Journal of the Eating Disorders Association*, 22(6), 405-411. <https://doi.org/10.1002/erv.2315>.
- Hudson, J.I., Hiripi, E., Pope, H.G. & Kessler, R.C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry*, 61(3), 348-358. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.03.040>.
- Kahveci, S., Meule, A., Lender, A. & Blechert, J. (2020). Food approach bias is moderated by the desire to eat specific foods. *Appetite*, 154, 104758. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2020.104758>.
- Kakoschke, N., Kemps, E. & Tiggemann, M. (2017). Approach bias modification training and consumption: A review of the literature. *Addictive Behaviors*, 64, 21-28. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2016.08.007>.
- Kalivas, P.W. & O'Brien, C. (2008). Drug addiction as a pathology of staged neuroplasticity. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 33(1), 166-180. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1301564>.
- Kanerva et al. (1995). Fluoxetine in the Treatment of Anxiety, Depressive Symptoms, and Eating Related Symptoms in Bulimia-Nervosa. *Nordic Journal of Psychiatry*, (49 (4)), 237-242.
- Kaye, W. (2008). Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. *Physiology & Behavior*, 94(1), 121-135. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2007.11.037>.
- Kekic, M., McClelland, J., Bartholdy, S., Boysen, E., Musiat, P. & Dalton, B. et al. (2017). Single-Session Transcranial Direct Current Stimulation Temporarily Improves Symptoms, Mood, and Self-Regulatory Control in Bulimia Nervosa: A Randomised Controlled Trial. *PloS One*, 12(1), e0167606. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0167606>.
- Kemps, E., Tiggemann, M., Martin, R. & Elliott, M. (2013). Implicit approach-avoidance associations for craved food cues. *Journal of Experimental Psychology. Applied*, 19(1), 30-38. <https://doi.org/10.1037/a0031626>.
- Kersbergen, I., Woud, M.L. & Field, M. (2015). The validity of different measures of automatic alcohol action tendencies. *Psychology of Addictive Behaviors: Journal of the Society of Psychologists in Addictive Behaviors*, 29(1), 225-230. <https://doi.org/10.1037/adb0000009>.
- Kessler, R.M., Hutson, P.H., Herman, B.K. & Potenza, M.N. (2016). The neurobiological basis of binge-eating disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 63, 223-238. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.01.013>.

- Kosten, T.R., Scanley, B.E., Tucker, K.A., Oliveto, A., Prince, C. & Sinha, R. et al. (2006). Cue-induced brain activity changes and relapse in cocaine-dependent patients. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 31(3), 644-650. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1300851>.
- Kroenke, K., Spitzer, R.L. & Williams, J.B. (2001). The PHQ-9: validity of a brief depression severity measure. *Journal of General Internal Medicine*, 16(9), 606-613. <https://doi.org/10.1046/j.1525-1497.2001.016009606.x>.
- Langner, O., Dotsch, R., Bijlstra, G., Wigboldus, D., Hawk, S. & van Knippenberg, A. (2010). Presentation and validation of the Radboud Faces Database. *Cognition & Emotion*, 2010(24), 1377-1388.
- Laurens, M.C., Pieterse, M.E., Brusse-Keizer, M., Salemink, E., Ben Allouch, S. & Bohlmeijer, E.T. et al. (2020). Alcohol Avoidance Training as a Mobile App for Problem Drinkers: Longitudinal Feasibility Study. *JMIR MHealth and UHealth*, 8(4), e16217. <https://doi.org/10.2196/16217>.
- Leehr, E.J., Krohmer, K., Schag, K., Dresler, T., Zipfel, S. & Giel, K.E. (2015). Emotion regulation model in binge eating disorder and obesity—a systematic review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 49, 125-134. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.12.008>.
- Lender, A., Meule, A., Rinck, M., Brockmeyer, T. & Blechert, J. (2018). Measurement of food-related approach-avoidance biases: Larger biases when food stimuli are task relevant. *Appetite*, 125, 42-47. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2018.01.032>.
- Lonergan, A.R., Bussey, K., Fardouly, J., Griffiths, S., Murray, S.B. & Hay, P. et al. (2020). Protect me from my selfie: Examining the association between photo-based social media behaviors and self-reported eating disorders in adolescence. *The International Journal of Eating Disorders*, 53(5), 485-496. <https://doi.org/10.1002/eat.23256>.
- Löwe, B., Decker, O., Müller, S., Brähler, E., Schellberg, D. & Herzog, W. et al. (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>.
- Mai, S., Gramann, K., Herbert, B.M., Friederich, H.-C., Warschburger, P. & Pollatos, O. (2015). Electrophysiological evidence for an attentional bias in processing body stimuli in bulimia nervosa. *Biological Psychology*, 108, 105-114. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2015.03.013>.
- Manning, V., Piercy, H., Garfield, J.B.B. & Lubman, D.I. (2020). Personalized Approach Bias Modification Smartphone App ("SWIPE") to Reduce Alcohol Use Among People Drinking at Hazardous or Harmful Levels: Protocol for an Open-Label Feasibility Study. *JMIR Research Protocols*, 9(8), e21278. <https://doi.org/10.2196/21278>.
- Mannucci, E., Rotella, F., Ricca, V., Moretti, S., Placidi, G.F. & Rotella, C.M. (2005). Eating disorders in patients with type 1 diabetes: a meta-analysis. *Journal of Endocrinological Investigation*, 28(5), 417-419. <https://doi.org/10.1007/BF03347221>.
- Mauler, B.I., Hamm, A.O., Weike, A.I. & Tuschen-Caffier, B. (2006). Affect regulation and food intake in bulimia nervosa: emotional responding to food cues after

- deprivation and subsequent eating. *Journal of Abnormal Psychology*, 115(3), 567-579. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.115.3.567>.
- McLean, S.A., Paxton, S.J., Wertheim, E.H. & Masters, J. (2015). Photoshopping the selfie: Self photo editing and photo investment are associated with body dissatisfaction in adolescent girls. *The International Journal of Eating Disorders*, 48(8), 1132-1140. <https://doi.org/10.1002/eat.22449>.
- McLeod, A., Hewitt, B., Gibbs, D. & Kristof, C. (2017). Evaluating Motivation for the Use of an Electronic Health Record Simulation Game. *Perspectives in Health Information Management*, 14(Spring).
- Meule, A., Lutz, A., Vögele, C. & Kübler, A. (2012). Food cravings discriminate differentially between successful and unsuccessful dieters and non-dieters. Validation of the Food Cravings Questionnaires in German. *Appetite*, 58(1), 88-97. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2011.09.010>.
- Meule, A., Rezori, V. von & Blechert, J. (2014). Food addiction and bulimia nervosa. *European Eating Disorders Review: the Journal of the Eating Disorders Association*, 22(5), 331-337. <https://doi.org/10.1002/erv.2306>.
- Miller, M.A. & Fillmore, M.T. (2010). The effect of image complexity on attentional bias towards alcohol-related images in adult drinkers. *Addiction (Abingdon, England)*, 105(5), 883-890. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2009.02860.x>.
- Mohajeri, M.H., Wittwer, J., Vargas, K., Hogan, E., Holmes, A. & Rogers, P.J. et al. (2015). Chronic treatment with a tryptophan-rich protein hydrolysate improves emotional processing, mental energy levels and reaction time in middle-aged women. *The British Journal of Nutrition*, 113(2), 350-365. <https://doi.org/10.1017/S0007114514003754>.
- Nader, M.A., Morgan, D., Gage, H.D., Nader, S.H., Calhoun, T.L. & Buchheimer, N. et al. (2006). PET imaging of dopamine D2 receptors during chronic cocaine self-administration in monkeys. *Nature Neuroscience*, 9(8), 1050-1056. <https://doi.org/10.1038/nn1737>.
- Nagl, M., Jacobi, C., Paul, M., Beesdo-Baum, K., Höfler, M. & Lieb, R. et al. (2016). Prevalence, incidence, and natural course of anorexia and bulimia nervosa among adolescents and young adults. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 25(8), 903-918. <https://doi.org/10.1007/s00787-015-0808-z>.
- NCD Risk Factor Collaboration (2016). Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19·2 million participants. *The Lancet*, 387(10026), 1377-1396. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30054-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30054-X).
- Neumann, R. & Strack, F. (2000). Approach and avoidance: the influence of proprioceptive and exteroceptive cues on encoding of affective information. *Journal of Personality and Social Psychology*, 79(1), 39-48. <https://doi.org/10.1037//0022-3514.79.1.39>.
- Oliveira, J., Colombarolli, M.S. & Cordás, T.A. (2021). Prevalence and correlates of food addiction: Systematic review of studies with the YFAS 2.0. *Obesity Research & Clinical Practice*. <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2021.03.014>.
- Phillips et al., Howick et al. (1998, aktualisiert 2009). *Levels of Evidence*.

- Pinhas-Hamiel, O., Hamiel, U. & Levy-Shraga, Y. (2015). Eating disorders in adolescents with type 1 diabetes: Challenges in diagnosis and treatment. *World Journal of Diabetes*, 6(3), 517-526. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i3.517>.
- Pringle, A., Cooper, M.J., Browning, M. & Harmer, C.J. (2012). Effects of low dose tryptophan depletion on emotional processing in dieters. *Eating Behaviors*, 13(2), 154-157. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2011.12.005>.
- Renwick, B., Campbell, I.C. & Schmidt, U. (2013a). Attention bias modification: a new approach to the treatment of eating disorders? *The International Journal of Eating Disorders*, 46(5), 496-500. <https://doi.org/10.1002/eat.22107>.
- Renwick, B., Campbell, I.C. & Schmidt, U. (2013b). Review of attentional bias modification: a brain-directed treatment for eating disorders. *European Eating Disorders Review: the Journal of the Eating Disorders Association*, 21(6), 464-474. <https://doi.org/10.1002/erv.2248>.
- Rinck, M. & Becker, E.S. (2007). Approach and avoidance in fear of spiders. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 38(2), 105-120. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2006.10.001>.
- Robinson, E., Haynes, A., Hardman, C.A., Kemps, E., Higgs, S. & Jones, A. (2017). The Bogus Taste Test: Validity as a measure of laboratory food intake. *Appetite*, 116, 223-231. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2017.05.002>.
- Schonberg, T., Bakkour, A., Hover, A.M., Mumford, J.A., Nagar, L. & Perez, J. et al. (2014). Changing value through cued approach: an automatic mechanism of behavior change. *Nature Neuroscience*, 17(4), 625-630. <https://doi.org/10.1038/nn.3673>.
- Schumacher, S.E., Kemps, E. & Tiggemann, M. (2016). Bias modification training can alter approach bias and chocolate consumption. *Appetite*, 96, 219-224. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2015.09.014>.
- Small, D.M., Jones-Gotman, M. & Dagher, A. (2003). Feeding-induced dopamine release in dorsal striatum correlates with meal pleasantness ratings in healthy human volunteers. *NeuroImage*, 19(4), 1709-1715. [https://doi.org/10.1016/s1053-8119\(03\)00253-2](https://doi.org/10.1016/s1053-8119(03)00253-2).
- Spitzer, R.L., Kroenke, K., Williams, J.B.W. & Löwe, B. (2006). A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. *Archives of Internal Medicine*, 166(10), 1092-1097. <https://doi.org/10.1001/archinte.166.10.1092>.
- Steinhausen, H.-C. & Weber, S. (2009). The outcome of bulimia nervosa: findings from one-quarter century of research. *The American Journal of Psychiatry*, 166(12), 1331-1341. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.09040582>.
- Stice, E., Gau, J.M., Rohde, P. & Shaw, H. (2017). Risk factors that predict future onset of each DSM-5 eating disorder: Predictive specificity in high-risk adolescent females. *Journal of Abnormal Psychology*, 126(1), 38-51. <https://doi.org/10.1037/abn0000219>.
- Stice, E., Marti, C.N. & Durant, S. (2011). Risk factors for onset of eating disorders: evidence of multiple risk pathways from an 8-year prospective study. *Behaviour Research and Therapy*, 49(10), 622-627. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2011.06.009>.
- Stice, E., Yokum, S., Blum, K. & Bohon, C. (2010). Weight gain is associated with reduced striatal response to palatable food. *The Journal of Neuroscience: the Official Journal of the Society for Neuroscience*, 30(39), 13105-13109. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2105-10.2010>.

- Stice, E., Yokum, S., Bohon, C., Marti, N. & Smolen, A. (2010). Reward circuitry responsivity to food predicts future increases in body mass: moderating effects of DRD2 and DRD4. *NeuroImage*, 50(4), 1618-1625. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.01.081>.
- Svaldi, J., Schmitz, F., Baur, J., Hartmann, A.S., Legenbauer, T. & Thaler, C. et al. (2019). Efficacy of psychotherapies and pharmacotherapies for Bulimia nervosa. *Psychological Medicine*, 49(6), 898-910. <https://doi.org/10.1017/S0033291718003525>.
- Swanson, S.A., Crow, S.J., Le Grange, D., Swendsen, J. & Merikangas, K.R. (2011). Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents. Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Archives of General Psychiatry*, 68(7), 714-723. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.22>.
- Svedlund, N.E., Norring, C., Ginsberg, Y. & Hausswolff-Juhlin, Y. von (2017). Symptoms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) among adult eating disorder patients. *BMC Psychiatry*, 17(1), 19. <https://doi.org/10.1186/s12888-016-1093-1>.
- Trepel, M. (2011). *Neuroanatomie: Struktur und Funktion.*, 5. Edition. Urban & Fischer.
- Uchôa, F.N.M., Uchôa, N.M., Da Daniele, T.M.C., Lustosa, R.P., Garrido, N.D. & Deana, N.F. et al. (2019). Influence of the Mass Media and Body Dissatisfaction on the Risk in Adolescents of Developing Eating Disorders. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(9). <https://doi.org/10.3390/ijerph16091508>.
- Udo, T. & Grilo, C.M. (2018). Prevalence and Correlates of DSM-5-Defined Eating Disorders in a Nationally Representative Sample of U.S. Adults. *Biological Psychiatry*, 84(5), 345-354. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2018.03.014>.
- Volkow, N.D., Wang, G.-J., Fowler, J.S. & Telang, F. (2008). Overlapping neuronal circuits in addiction and obesity: evidence of systems pathology. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 363(1507), 3191-3200. <https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0107>.
- Vrijsen, J.N., Fischer, V.S., Müller, B.W., Scherbaum, N., Becker, E.S. & Rinck, M. et al. (2018). Cognitive bias modification as an add-on treatment in clinical depression: Results from a placebo-controlled, single-blinded randomized control trial. *Journal of Affective Disorders*, 238, 342-350. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.06.025>.
- Wang, Y. & Beydoun, M.A. (2007). The obesity epidemic in the United States—gender, age, socioeconomic, racial/ethnic, and geographic characteristics: a systematic review and meta-regression analysis. *Epidemiologic Reviews*, 29, 6-28. <https://doi.org/10.1093/epirev/mxm007>.
- Werthmann, J., Field, M., Roefs, A., Nederkoorn, C. & Jansen, A. (2014). Attention bias for chocolate increases chocolate consumption—an attention bias modification study. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 45(1), 136-143. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2013.09.009>.
- Werthmann, J., Roefs, A., Nederkoorn, C. & Jansen, A. (2013). Desire lies in the eyes: attention bias for chocolate is related to craving and self-endorsed eating permission. *Appetite*, 70, 81-89. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2013.06.087>.

- Wiers, R.W., Gladwin, T.E., Hofmann, W., Salemink, E. & Ridderinkhof, K.R. (2013). Cognitive Bias Modification and Cognitive Control Training in Addiction and Related Psychopathology. *Clinical Psychological Science*, 1(2), 192-212. <https://doi.org/10.1177/2167702612466547>.
- Wiers, R.W., Rinck, M., Kordts, R., Houben, K. & Strack, F. (2010). Retraining automatic action-tendencies to approach alcohol in hazardous drinkers. *Addiction (Abingdon, England)*, 105(2), 279-287. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2009.02775.x>.
- Wilson, G.T. (2010). Eating disorders, obesity and addiction. *European Eating Disorders Review: the Journal of the Eating Disorders Association*, 18(5), 341-351. <https://doi.org/10.1002/erv.1048>.
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Fydrich, T. (1997). *Structural clinical Interview for DSM-IV (SKID-I and SKID-II) (in Deutsch)*. Hogrefe: Göttingen.
- Wittekind, C.E., Feist, A., Schneider, B.C., Moritz, S. & Fritzsche, A. (2015). The approach-avoidance task as an online intervention in cigarette smoking: a pilot study. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 46, 115-120. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2014.08.006>.
- Wu, M., Hartmann, M., Skunde, M., Herzog, W. & Friederich, H.-C. (2013). Inhibitory control in bulimic-type eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*, 8(12), e83412. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0083412>.
- Zhang, M., Ying, J., Song, G., Fung, D.S. & Smith, H. (2018). Mobile Phone Cognitive Bias Modification Research Platform for Substance Use Disorders: Protocol for a Feasibility Study. *JMIR Research Protocols*, 7(6), e153. <https://doi.org/10.2196/resprot.9740>.
- Ziauddeen, H., Farooqi, I.S. & Fletcher, P.C. (2012). Obesity and the brain: how convincing is the addiction model? *Nature Reviews. Neuroscience*, 13(4), 279-286. <https://doi.org/10.1038/nrn3212>.

6 Anhang



**Teilnehmer für Studie gesucht!**



**Computerbasiertes Kurzzeit-Training bei Bulimia Nervosa/Essanfällen**

- **Gesucht werden:** Frauen und Männer mit den Symptomen einer Bulimia nervosa bzw. wiederkehrenden Essanfällen
- **Inhalt der Studie:** Fragebögen u. neuropsychologische Testungen (ca. 2 Stunden) + Computer-Training (10 x 15 Min. innerhalb von 4 Wochen)
- **Finanzielle Aufwandsentschädigung für die Teilnahme an der Studie: 90 €**

Ansprechpartnerin: sand. med. Sharmain Eileen Chowdhury Telefon: 01522/5895153 Email: Sharmainelieen@gmail.com									
--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Abb. 8: Aushang zur Rekrutierung der Studienteilnehmer

Manual  
EDE 12.0D

**4. LEERER MAGEN** **Restraint**

**Fragen**

➤ Hatten Sie im Laufe der letzten vier Wochen den Wunsch, einen leeren Magen zu haben?

**Warum?**

**Richtlinien**

- Bewerten Sie die Anzahl der Tage, an denen der/die Befragte aus Diät-, Figur- oder Gewichtsgründen den *eindeutigen Wunsch* hatte, einen völlig leeren Magen zu haben.
- Dieser Wunsch sollte nicht einfach eine Reaktion auf wahrgenommenes Überessen darstellen; er sollte vielmehr zwischen jeglichen solchen Episoden bestehen.
- Das Rating eines „Leeren Magens“ sollte nicht mit dem Wunsch verwechselt werden, dass der Magen sich *leer anfühlt* oder der *Bauch flach ist* (s. 33. Flacher Bauch).

**Kodierung:** Häufigkeitsrating: 0-6

0 – kein eindeutiger Wunsch nach einem leeren Magen  
 1 – eindeutiger Wunsch nach einem leeren Magen an einigen Tagen (1 bis 5 Tage)  
 2 – eindeutiger Wunsch nach einem leeren Magen an weniger als der Hälfte der Tage (6 bis 12 Tage)  
 3 – eindeutiger Wunsch nach einem leeren Magen an der Hälfte der Tage (13 bis 15 Tage)  
 4 – eindeutiger Wunsch nach einem leeren Magen an mehr als der Hälfte der Tage (16 bis 22 Tage)  
 5 – eindeutiger Wunsch nach einem leeren Magen an fast jedem Tag (23 bis 27 Tage)  
 6 – täglicher eindeutiger Wunsch nach einem leeren Magen

□

Abb. 9: Beispielfrage aus dem EDE (Hilbert&Tuschen-Caffier,2016)

## 7 Danksagung

Ich möchte mich bei allen von Herzen bedanken, die mich bei der Umsetzung der vorliegenden Arbeit unterstützt haben.

Zunächst danke ich meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Friederich für die Möglichkeit unter seiner Leitung meine Doktorarbeit durchzuführen und an dieser interessanten Studie mitwirken zu können.

Besonders danke ich meinem Betreuer Univ. Prof. Dr. phil. habil. Dipl. Psych. Timo Brockmeyer, der mir mit seinem fachlichen Wissen und seiner unkomplizierten Art immer mit Rat und Tat zur Seite stand und als Ansprechpartner mit großem Engagement glänzte. Ohne seine Hilfe wäre die Durchführung der Studie nicht möglich gewesen und dafür bin ich sehr dankbar.

Meiner Kollegin Sophia Charlotte Dombret möchte ich ebenfalls für die super Zusammenarbeit an der Studie danken. Als Team konnten wir gemeinsam den Weg bestreiten.

Ebenso herzlich danke ich meinen Freunden, besonders Juliette, Leonie und Alisiya für das tatkräftige Korrekturlesen der Arbeit.

Ein großer Dank gilt meinen Eltern, Großeltern, meinem Bruder und meiner Großtante, die mich immer wieder motivierten weiterzumachen und das Ziel nicht aus den Augen zu verlieren. Ohne sie wäre mir das Studium und die Dissertation viel schwerer gefallen.

Niklas danke ich dafür, dass er immer ein offenes Ohr hatte und mich in der ganzen Zeit immer in allem unterstützte und an mich geglaubt hat.

Ich danke allen meinen Studienteilnehmern für ihr Vertrauen und die Offenheit an der Studie teilzunehmen. Ihr seid eine große Bereicherung gewesen und ich hoffe sehr, dass jeder etwas aus der gemeinsamen Zeit mitnehmen konnte.

Zuletzt soll erwähnt werden, dass die Studie finanziell unterstützt wurde von der Schweizer Anorexia Nervosa Stiftung (SANS 44-15).