

# 21

## Eßstörungen

von Manfred Fichter und Petra Warschburger

Inhaltsübersicht	
<b>I. Anorexia und Bulimia nervosa</b> .....	562
<b>1 Beschreibung der Störungen</b> .....	562
1.1 Symptomatik .....	562
1.2 Klassifikation .....	563
<b>2 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie</b> .....	564
2.1 Epidemiologie .....	564
2.2 Verlauf .....	565
2.3 Nosologie .....	565
<b>3 Erklärungsansätze</b> .....	566
<b>4 Interventionsverfahren</b> .....	568
4.1 Allgemeine Gesichtspunkte bei der Behandlung von Eßstörungen .....	568
4.2 Psychologische Behandlung .....	570
4.3 Medikamentöse Behandlung .....	571
<b>II. Adipositas</b> .....	572
<b>1 Beschreibung der Störung</b> .....	572
1.1 Symptomatik .....	572
1.2 Klassifikation .....	572
<b>2 Epidemiologie und Verlauf</b> .....	573
2.1 Epidemiologie .....	573
2.2 Verlauf .....	573
<b>3 Erklärungsansätze</b> .....	574
3.1 Genetisch-metabolische Faktoren .....	574
3.2 Umweltfaktoren .....	575
<b>4 Interventionsverfahren</b> .....	577
<b>Zusammenfassung</b> .....	579
<b>Verständnisfragen</b> .....	580
<b>Weiterführende Literatur</b> .....	580
<b>Literatur</b> .....	580

Bei der Regulation des Eßverhaltens handelt es sich um einen äußerst komplexen psychophysiologischen Prozeß. Eine Betrachtung des Eßverhaltens und der damit in Verbindung stehenden Störungsbilder muß immer auch auf dem entsprechenden soziokulturellen und ökonomischen Hintergrund erfolgen. So ist beispielsweise Adipositas, verglichen mit den Entwicklungsländern, in westlichen Gesellschaften mit Nahrungsüberfluß prävalenter (Stunkard, 1984). Adipositas ist aber nicht in allen Schichten unserer Gesellschaft gleich häufig anzutreffen: Bei den Frauen existiert eine inverse Beziehung zwischen sozialer Schicht und Adipositas; bei Männern und Kindern lassen sich keine eindeutigen Zusammenhänge mit der sozialen Schicht feststellen (Sobal & Stunkard, 1989). Ein wichtiges Merkmal unserer westlichen Industriegesellschaften ist, daß Eß- und Gewichtsstörungen nicht mehr ein Problem für die kleine Minderheit der oberen Schichten darstellen; sie haben heute eine weitere Verbreitung als jemals zuvor. Gegenmaßnahmen bezüglich Adipositas werden hauptsächlich in den mittleren und höheren sozialen Schichten ergriffen.

Die Menschheit ist aufgrund ihrer Evolution über die Jahrtausende und durch positive Selektion derer, die Perioden der Nahrungsknappheit und des Hungers am besten überstehen, biologisch gut für Zeiten des Nahrungsmangels gerüstet. Allerdings ist sie nur sehr schlecht für die Bewältigung von permanentem Nahrungsüberfluß ausgestattet. Aus diesem anthropologischen evolutionären Blickwinkel ergibt die Entwicklung eines Ideals übermäßiger körperlicher Schlankheit

wie Garner und Garfinkel bereits 1980 formulierten durchaus einen Sinn. Ohne derartige Gegenregulationen könnten sich die gesundheitlichen Konsequenzen von Adipositas volkswirtschaftlich sehr schädlich auswirken. Körperideale, die die Schlankheit überbetonen, können den Menschen helfen, den Gefahren von Nahrungsüberfluß entgegenzuwirken. Eßstörungen, wie zum Beispiel Anorexia und Bulimia nervosa, können als der Preis für diese offensichtlich wirksame Gegenmaßnahme gegen Adipositas und ihre Gesundheitsrisiken gesehen werden (vgl. Garner, 1991).

Die folgenden Ausführungen beziehen sich auf die beiden häufigsten Eßstörungen – Anorexia und Bulimia nervosa – und auf die Adipositas. Bei der Adipositas handelt es sich im klassischen Sinne nicht um eine Eßstörung, sondern um eine körperliche Erkrankung. Bislang ist kein Nachweis erfolgt, daß bei der Adipositas eine psychische Störung vorliegt. Aufgrund ihrer Prävalenz und beträchtlichen Problematik sowie der neusten diagnostischen Entwicklungen im DSM-IV (der eine Subgruppe der Adipösen betrachtet), wird die Adipositas in diesem Zusammenhang dargestellt. Wegen der zahlreichen Gemeinsamkeiten zwischen Anorexia und Bulimia nervosa werden diese beiden Krankheitsbilder gemeinsam abgehandelt. Zuerst werden die Krankheitsbilder jeweils in ihrer Symptomatik beschrieben, ihre Klassifikation anhand gängiger Klassifikationssysteme (DSM-IV, ICD-10) verdeutlicht sowie Angaben zur Epidemiologie und zum Verlauf gemacht. Daran schließt sich eine Übersicht zu Erklärungsansätzen und schließlich zum therapeutischen Vorgehen an.

## I. Anorexia und Bulimia nervosa

Nach den vorliegenden klinischen Beobachtungen und epidemiologischen Studien nahmen Eß- und Gewichtsstörungen in den letzten Jahrzehnten zu. Anorexia und Bulimia nervosa sind Eßstörungen, die überwiegend bei Frauen im Jugend- oder jungen Erwachsenenalter beginnen und sich selten bei Knaben oder jungen Männern finden. Geschlechtsspezifische Unterschiede im Erscheinungsbild bestehen nicht. Wegen der Häufung dieser Krankheitsbilder bei Frauen und Mädchen sprechen wir im Folgenden von Patientinnen.

### 1 Beschreibung der Störungen

#### 1.1 Symptomatik

Anorexia nervosa (auch Pubertäts-Magersucht genannt) wird in erster Linie charakterisiert durch absichtlichen Gewichtsverlust. Das Verhalten der Patientinnen ist darauf ausgerichtet, Gewicht durch Fasten, Diäten, Miß-

brauch von Laxantien, Diuretika, Schilddrüsen-Tabletten, übertriebene körperliche Aktivitäten oder Erbrechen zu verlieren. So sind sie beispielsweise genaustens darüber informiert, wieviele Kalorien bestimmte Nahrungsmittel enthalten und wieviele Kalorien sie beispielsweise durch extensives Lauftraining wieder verbrennen können. Jede einzelne Mahlzeit wird im Vorfeld „berechnet“. Sie beschäftigen sich übermäßig mit ihrem Körpergewicht und ihrer Figur, definieren ihren Selbstwert darüber (je schlanker, um so höher wird in ihren Augen ihr Selbstwert sein) und haben große Angst vor einer Gewichtszunahme (Gewichtssphobie). Ihren eigenen Körper nehmen sie als zu fett oder normalgewichtiger wahr (Störungen der Körperwahrnehmung), obwohl sie von der Außenwelt immer wieder auf ihre extreme Abmagerung angesprochen werden. Infolge des enormen Gewichtsverlusts kommt es bei postmenarchalen Frauen zur Amenorrhoe. Bei Kindern vor der Pubertät sollte besser von einer fehlenden Gewichtszunahme gesprochen werden. Die infolge reduzierter Nahrungszufuhr bestehenden endokrinen Störungen äußern sich unter anderem in einer verzögerten sexuellen Reifung (z.B. primäre Amenorrhoe; vgl. Robin, Gilroy & Baker Den-

nis, 1998). Auf weitere medizinische Folgeerscheinungen wird in Kapitel 2.2 eingegangen.

Hauptmerkmal der Bulimia nervosa ist das wiederholte Auftreten von sogenannten Freßattacken („Binge Eating“). Die Betroffenen essen in kurzer Zeit große Nahrungsmengen (bis zu 15000 kcal; Russell, 1989), vorwiegend Nahrungsmittel mit einem hohen Fettgehalt, die zudem leicht zu verkosten sind (Woell, Fichter, Pirke & Wolfram, 1989). Dieses Eßverhalten tritt meist im geheimen auf und zeigt eine deutliche höhere Eßgeschwindigkeit („verschlungen“). Diese Eßattacken sind mit dem subjektiven Gefühl verbunden, die Kontrolle über das eigene Eßverhalten verloren zu haben (vgl. Fichter & Liberman, 1997). Um nicht an Gewicht zuzunehmen, werden unmittelbar nach einer Eßattacke gegenregulierende Maßnahmen wie beispielsweise Erbrechen, Mißbrauch von Laxantien, Diuretika oder Appetitzüglern eingeleitet. Zwischen den Eßattacken kann bei den betroffenen Frauen ein ausgeprägtes, restriktives Diätverhalten (vgl. Westenhöfer, 1996) beobachtet werden. Insgesamt läßt sich festhalten, daß sowohl während der Eßattacken, aber auch in den Phasen dazwischen, das Eßverhalten der Betroffenen auffällig ist (bezogen auf die Auswahl und Quantität der Nahrungsmittel, aber auch die Eßgeschwindigkeit). Das klinische Bild weist keine altersspezifischen Unterschiede auf (Schmidt, Hodes & Treasure, 1992).

Die Gemeinsamkeiten zwischen Anorexia und Bulimia nervosa sind beträchtlich: Mit anorektischen Patientinnen haben Bulimia nervosa Patientinnen die übermäßige Beschäftigung mit Körpergewicht und Essen (z.B. exzessives Sammeln von Kochrezepten oder stundenlange Vorbereitung von „kleinen Mahlzeiten“) und eine kognitive Fixierung auf diesen speziellen Bereich des Lebens (Nahrungsaufnahme und körperliche Erscheinung gemäß den sozialen Normen) gemeinsam. Verglichen mit asketisch Magersüchtigen sind bulimische Patientinnen impulsiver und extravertierter. Psychodynamisch haben bulimische Patientinnen eine sehr niedrige Selbstachtung und sind extrem abhängig von sozialen Normen und der Meinung anderer. Ihr Selbstwertgefühl ist stark davon abhängig, wie gut sie es schaffen, diesen sozialen Normen und Idealen von Körpergewicht und Figur nahezukommen. Dichotomes Denken in „Alles-oder-Nichts“-Kategorien (z.B. „erlaubte vs. unverlaubte Nahrungsmittel“; beim ersten Übertreten der Diätgrenze das Essen nicht mehr stoppen zu können) ist bei bulimischen Patientinnen sehr häufig. Bulimische Symptome (vor allem Heißhungeranfälle) sind keine spezifische Kennzeichen dieser Eßstörung, sondern können auch bei anorektischen und adipösen Patientinnen auftreten.

## 1.2 Klassifikation

Nach dem ICD-10-Schlüssel der Weltgesundheitsorganisation (WHO, 1991) werden generell folgende Eßstörungen unterschieden:

- Anorexia nervosa (F 50.0),
- atypische Anorexia nervosa (F 50.1),
- Bulimia nervosa (F 50.2),
- atypische Bulimia nervosa (in der Regel mit Normalgewicht; F 50.3),
- Eßattacken bei anderen psychischen Störungen (F 50.4),
- Erbrechen bei anderen psychischen Störungen (F 50.5) sowie
- andere und nicht näher bezeichnete Eßstörungen.

Die Diagnose von Anorexia nervosa beschränkt sich auf Patientinnen mit niedrigem Körpergewicht; letzteres wird in den ICD-10-Kriterien (WHO, 1991) als Body Mass Index von 16 oder weniger definiert und nach den Kriterien des DSM-IV (1996) als ein Gewicht unter 85 % des erwarteten (normalen) Körpergewichts.

Die ICD-10-Diagnose einer „Bulimia mit Normalgewicht“ betrifft Patientinnen mit normalem oder leicht erhöhtem Körpergewicht. Diese „Bulimia bei Normalgewicht“ ist eine häufige aber weniger spezifische und weniger schwere Erkrankung als Bulimia nervosa; sie stellt eine heterogene Gruppe dar und in der Regel haben diese Patientinnen keine Magersuchtepisode in der Anamnese. Die DSM-IV- und die ICD-10-Kriterien für Bulimia nervosa sind etwas unterschiedlich. In den DSM-IV-Kriterien gibt es keine zusätzliche diagnostische Kategorie für „Bulimia mit Normalgewicht“ wie im ICD-10.

Die klinischen Merkmale und diagnostischen Kriterien für Anorexia und Bulimia nervosa nach dem DSM-IV (1996) sind in Tabelle 1 dargestellt. Wenn die DSM-IV-Kriterien für eine Anorexia nervosa zutreffen und gleichzeitig bulimische Symptome vorliegen, wird die Diagnose „Anorexia nervosa (bulimischer Typ)“ und nicht die Diagnose einer Bulimia nervosa gestellt.

**Tabelle 1:**

Diagnostische Kriterien für Anorexia nervosa und Bulimia nervosa nach DSM-IV (1996).

### Anorexia nervosa , DSM-IV Nr. 307.1 (gekürzt)

- A) Weigerung, das Körpergewicht über eine für Alter und Größe minimale Schwelle zu halten (Gewicht unter 85% des extrapolierten normalen Gewichts).
- B) Ausgeprägte Angst vor einer Gewichtszunahme oder davor, dick zu werden, obgleich Untergewicht besteht.
- C) Vorliegen von Körperschemastörungen; Selbstwertgefühl wird übermäßig durch subjektive Wahrnehmung der eigenen Figur und des eigenen Körpergewichts beeinflusst; oder Leugnung der Ernsthaftigkeit eines bestehenden Untergewichts.

- D) Amenorrhoe bei Frauen nach Eintreten der Menarche, d.h. Aussetzen von mindestens drei konsekutiven Menstruationszyklen.

Zwei spezifische Untertypen werden nach DSM-IV unterschieden:

1. Asketischer Magersuchtyp („restricting type“). Hier liegen keine „Freßattacken“ oder „Purging behaviour“ (selbstinduziertes Erbrechen oder Laxantienmißbrauch, Diuretikaennahmen) vor.
2. Bulimische Magersucht („purging type“). Hier liegen zusätzlich zu den Magersuchtsymptomen „Freßattacken“ und „Purging behaviour“ (selbstinduziertes Erbrechen, Mißbrauch von Laxantien oder Mißbrauch von Diuretika) vor.

#### **Bulimia nervosa , DSM-IV Nr. 307.51 (gekürzt)**

- A) Wiederholte Episoden von „Freßattacken“, die charakterisiert sind durch
1. Essen in relativ kurzer Zeit und
  2. das Gefühl, die Kontrolle über das Essen während der Eßepisode zu verlieren.

- B) Wiederholt unangemessene Verhaltensweisen zur Gegensteuerung einer Gewichtszunahme, wie z.B. Einnahme von Laxantien oder Diuretika, Fasten, exzessives Maß an Körperaktivität.

- C) Die „Freßattacken“ und unangemessenen gegensteuernden Maßnahmen erfolgten mindestens zweimal pro Woche über drei Monate.

- D) Das Selbstwertgefühl ist übermäßig durch die subjektive Wahrnehmung der eigenen Figur und des Körpergewichts beeinflusst.

- E) Die Störung erfolgt nicht ausschließlich während einer Episode von Anorexia nervosa.

Zwei spezifische Untertypen von Bulimia nervosa werden unterschieden:

1. Bulimia nervosa mit Erbrechen oder Laxantien- bzw. Diuretikaennahme („purging type“) und
2. Bulimia nervosa ausschließlich verbunden mit Fasten, Diät oder exzessiver körperlicher Bewegung, doch ohne Erbrechen oder Mißbrauch pharmakologischer Substanzen („non-purging type“).

## 2 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

### 2.1 Epidemiologie

Etwas kontrovers wird diskutiert, ob sich die Prävalenz von Anorexia nervosa erhöht hat: Gute Belege gibt es dafür, daß die Behandlungsinzidenz sowohl bulimischer als auch anorektischer Störungen angestiegen ist. Nielsen (1990) ermittelte zwischen 1973 und 1987 eine jährliche Behandlungsinzidenzrate von 1,04 pro 100.000 Einwohner (in der Altersgruppe zwischen 10 und 29 Jahren). Im Gegensatz zur Behandlungsinzidenz spricht Fombonne (1995) davon, daß die Prävalenz nicht gestiegen sei.

Anorexia nervosa ist bei jungen Frauen weit stärker verbreitet als bei jungen Männern (etwa im Verhältnis von 12 : 1) und beginnt im Durchschnitt im Alter von 16 Jahren. Die Jungen erkrankten im Schnitt fünf Jahre früher (Nielsen, 1990). Rathner und Messner (1993) ermittelten bei Mädchen im Alter zwischen 11 und 20 Jahren eine Prävalenzrate von 0,58%. Diese Zahl bezieht sich allerdings auf eine ländliche Umgebung und kann daher nicht unbedingt auf die Allgemeinbevölkerung übertragen werden. In besonders gefährdeten Gruppen (Mädchen zwischen 15 und 19 Jahren) gehen die Schätzungen auf 1 bis 3% hoch (Joergensen, 1992); die Zahl der betroffenen Mädchen und Frauen ist in den

letzten Jahren noch angestiegen, die der Jungen und Männer blieb unverändert (Nielsen, 1990).

Es gibt derzeit keine gänzlich zufriedenstellenden Studien über die Epidemiologie von *Bulimia (nervosa)* in der Allgemeinbevölkerung. Die meisten vorliegenden Studien haben die weiteren amerikanischen DSM-III Kriterien benutzt und wurden bei ausgewählten Gruppen (Schüler, Studenten), meist mit einfachen Fragebogenverfahren durchgeführt. Bulimische Symptome (ohne ausgeprägtes klinisches Bild) scheinen eine höhere Prävalenz als Anorexia nervosa zu haben. Es wird geschätzt, daß etwa 1 bis 3 % der Frauen im kritischen Alter (15 bis 35 Jahre) von Bulimia nervosa (DSM-III-R, DSM-IV) betroffen sind. In einer neueren repräsentativen Studie auf der Basis von 8116 Personen in Kanada mit dem Composite International Diagnostic Interview (CIDI), fand sich eine Lebenszeit-Prävalenz für Bulimia nervosa von 1,1% für Frauen und 0,2% für Männer (Garfinkel et al., 1995). Johnson-Sabine, Wood, Patton, Mann und Wakeling (1988) schätzen die Verbreitung von Bulimia bei 14- bis 18jährigen Mädchen auf ca. 1%. Die Alters- und Geschlechtsverteilung ist ähnlich der bei Anorexia nervosa, aber das Alter zum Zeitpunkt der Diagnosestellung ist meist etwas höher als bei Magersucht; Bulimia nervosa tritt selten bei Kindern unter 14 Jahren auf (Lask & Bryant-Waugh, 1992). Ein Teil der bulimischen Patientinnen hatte zuvor eine Episode mit Anorexia nervosa (Schmidt et al., 1992).

## 2.2 Verlauf

Um die psychischen und somatischen Konsequenzen einer Eßstörung besser zu verstehen, soll im folgenden auf das *Modell der reduzierten Kalorienzufuhr* (Fichter, 1992) zurückgegriffen werden. An gesunden Personen wurde unter Bedingungen experimentell reduzierter Nahrungszufuhr demonstriert, daß totale oder teilweise Nahrungsabstinenz zu drastischen endokrinen Veränderungen führt. Reduzierte Kalorienzufuhr bewirkte:

- Störungen in der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (Hyperkortisolismus, unzureichende Suppression der Kortisolsekretion nach Gabe von Dexamethason),
- Regression des Sekretionsmusters der zentral ausgeschütteten gonadotropen Hormone (LH, FSH),
- Verminderung der nächtlichen Prolaktinausschüttung und
- Verminderung der Sekretion einzelner Schilddrüsenhormone (T3, verminderte Ausschüttung von TSH nach Injektion des Releasinghormones TRH („Sparflamme“) und andere endokrine Störungen (Fichter & Pirke, 1995).

Die gleichen endokrinen Veränderungen wurden bei untergewichtigen Patientinnen mit Anorexia nervosa und normalgewichtigen Patientinnen mit Bulimia nervosa in Zeiten reduzierter Kalorienzufuhr gefunden (Fichter, Pirke, Poellinger & Wolfram, 1990). Endokrine Störungen bei Anorexia und Bulimia nervosa verschwinden, wenn sich das Eßverhalten normalisiert und die Kalorienzufuhr ausreichend ausfällt. Veränderungen in Neurotransmitter-Funktionen (wie z.B. eine Verminderung des Turnovers des Noradrenalins) wurden bei Anorexia und Bulimia nervosa beschrieben; sie sind im Wesentlichen als Folge von zeitweise reduzierter Kalorienzufuhr anzusehen.

Untergewicht und Unterernährung bei Magersüchtigen ziehen eine Vielzahl von sekundären medizinischen Symptomen und Komplikationen nach sich, wie zum Beispiel Blutbildveränderungen und eine Vielzahl hormoneller Veränderungen. Bei bulimisch Magersüchtigen kann es zu Störungen des Elektrolythaushaltes (Hypokaliämie) mit negativen Folgen für Herz und Nieren kommen (vgl. Mitchell, Pomeroy & Adson, 1997).

In jüngster Zeit wurden mehrere Langzeitverlaufsstudien zur Magersucht veröffentlicht. Bei Verläufen über sieben bis 20 Jahre nahm der Anteil remittierter Patientinnen über die Jahre zu, doch fand sich bei diesen vor längerer Zeit behandelten Patientinnen auch eine hohe Sterblichkeit infolge der Magersucht (10-20% nach 15 bis 20 Jahren; Fichter, 1985; Ratnasuriya, Eisler, Szumukler & Russell, 1991). Vergleichbare Ergebnisse liegen auch aus jüngeren Studien vor (Strober, Freeman & Morrell, 1997). Die Ergebnisse von Hawley

(1985) zeigten ein etwas günstigeres Bild: Über durchschnittlich acht Jahre wurden Kinder beobachtet, die spätestens im Alter von 13 Jahren an Anorexia nervosa erkrankten. In diesem Zeitraum traten keinerlei Todesfälle auf, 67% der Kinder konnten ihr Gewicht innerhalb 15% des Normalgewichts (bezogen auf ihr Alter und ihre Größe) halten. Steinhausen und Seidel (1994a) untersuchten prospektiv den Verlauf bei 60 eßgestörten Jugendlichen nach einer stationären Therapie. Sie stellten bei der Mehrzahl der Jugendlichen im vierjährigen Verlauf nicht nur Besserungen im Eßverhalten, sondern auch der psychosozialen Funktionen fest, während Finzer, Haffner und Müller-Küppers (1998) bei zwei Drittel der ehemaligen Patientinnen noch psychosoziale Auffälligkeiten fanden. Vermutlich haben Patientinnen mit frühem Krankheitsbeginn, die in jungen Jahren einer Therapie zugeführt werden, eine bessere Prognose (Atkins & Silber, 1993). Zur Frage, ob mit einer längeren Krankheitsdauer schlechtere Langzeiterfolge einhergehen, liegen widersprüchliche Befunde vor (Jones, Halford & Dooley, 1993; Steinhausen & Seidel, 1994b).

Infolge des bulimischen Verhaltens können verschiedene, teils unwichtige, teils gravierende medizinische Komplikationen auftreten. Bedeutungsvoll ist, daß es infolge häufigen Erbrechens zu einer chronischen Verminderung des Kaliumspiegels im Blut und Veränderungen im Säure-Basen-Haushalt kommen kann. Dies kann zu Herzrhythmusstörungen (mit der Gefahr eines Herzstillstandes) und chronischem Nierenversagen führen. Generell wird die Prognose bei der Bulimia nervosa als günstig betrachtet.

So gut wie alle vorliegenden Studien beschreiben den Kurzzeitverlauf von Bulimia nervosa mit sehr heterogenen Ergebnissen. Herzog, Hartmann, Sandholz und Stammer (1992) fanden sehr hohe Rückfallraten bei behandelten bulimischen Patientinnen. Günstigere Ergebnisse erbrachte eine längerfristige umfangreiche Verlaufsstudien bei stationär verhaltenstherapeutisch behandelten bulimischen Patienten, die zwei und sechs Jahre nach Behandlungsende nochmals untersucht wurden (Fichter & Quadflieg, 1997). Patientinnen mit zusätzlichen impulsiven Syndromen (impulsiver Mißbrauch von Alkohol oder Drogen, häufigeres Stehlen, Promiskuität, wiederholte selbstschädigende Handlungen) sind aufgrund ihres nicht selten provozierenden Verhaltens in der Behandlung nicht einfach und das Vorliegen einer multi-impulsiven Symptomatik ist ein Zeichen eher ungünstiger Prognose.

## 2.3 Nosologie

Zwangsgedanken und/oder Zwangshandlungen finden sich bei etwa einem Drittel bis zur Hälfte der Jugendlichen mit Anorexia nervosa (Rastam, 1992; Thiel, Ohlmeier, Jacoby & Schüßler, 1995). Bei Familienstudien fand man, daß affektive Erkrankungen gehäuft auftraten

ten. Atkins und Silber (1993) stellten bei einer Gruppe von neun- bis zwölfjährigen Mädchen in 62% der Fälle depressive Erkrankungen in der Familie fest. Auch die Anorektikerinnen leiden gehäuft unter Depressionen, die meist nach Eintreten der Eßstörung in Erscheinung treten (Rastam, 1992). Allerdings zeigten Familienstudien bei Patientinnen mit affektiven Erkrankungen keine erhöhte Prävalenz von Eßstörungen; dabei ist zu beachten, daß die Häufigkeit von Eßstörungen bei den Müttern der Patientinnen schon alleine deshalb geringer ist, da vor mehreren Jahrzehnten Eßstörungen weniger verbreitet waren.

### 3 Erklärungsansätze

Bevor näher auf die einzelnen Aspekte bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Eßstörungen eingegangen wird, sollen kurz die biologischen Grundlagen des Eßverhaltens dargestellt werden. Bei der Regulation der Nahrungsaufnahme bestehen komplexe Wechselwirkungen zwischen biologischen, umgebungsmäßigen und psychologischen Variablen. Hunger und Sättigung werden hauptsächlich im Hypothalamus geregelt. Dieser steht sowohl mit anderen Gehirnregionen als auch mit dem peripheren Sättigungssystem, welches Peptide in Reaktion auf Nahrungszufuhr ausschüttet, in Wechselwirkung. Bestimmte Substanzen können Hunger und Nahrungszufuhr reduzieren; hierzu zählen unter anderem:

- das Monoamin Serotonin,
- der Corticotropin-Releasing-Faktor (CRF), der im Hypothalamus ausgeschüttet wird, sowie
- bestimmte Peptide, die sowohl zentral als auch peripher (überwiegend im Verdauungstrakt) freigesetzt werden (z.B. Cholezystokinin, Glukagon, Bombesin und das Gastrin-Releasing Peptid).

Andere Peptide, wie zum Beispiel das Neuropeptid Y und Peptid YY, die beide in der Bauchspeicheldrüse ausgeschüttet werden, erhöhen dagegen den Hunger und die Nahrungszufuhr. Diese biologischen Variablen werden von der Nahrung selbst (Kaloriengehalt, ernährungsmäßige Zusammensetzung und Schmackhaftigkeit) sowie Umgebungsbedingungen beeinflusst. Bei Tieren kann beispielsweise Streß (durch Zufügen von Schmerz) und eine Erhöhung der Schmackhaftigkeit der Nahrung eine experimentelle Adipositas erzeugen. Bei der Regulation der Nahrungsaufnahme spielen aber auch Lernprozesse eine wichtige Rolle: Die Nahrungsaufnahme wird nicht erst dann gestoppt, wenn gastrointestinale Hormone ausgeschüttet werden und ein

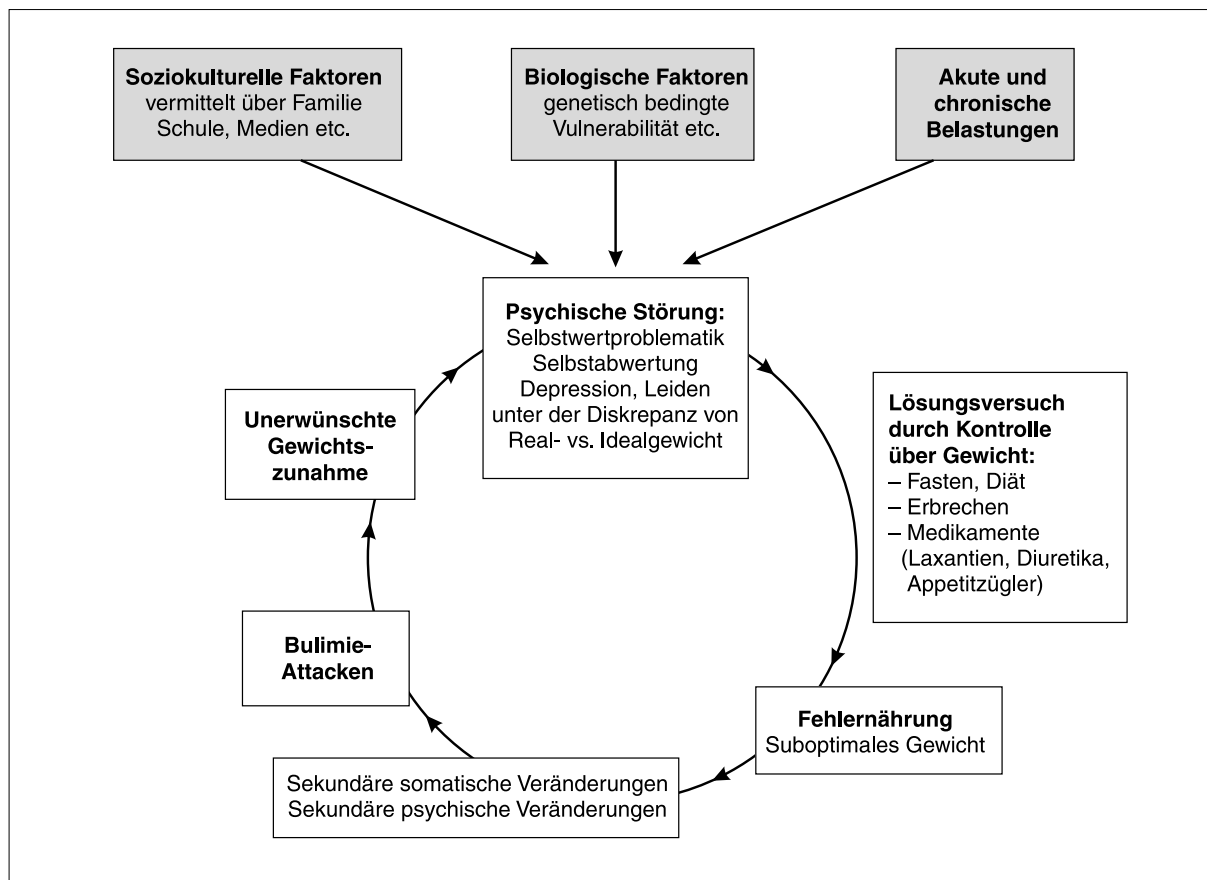
Wie bei Anorexia nervosa fand sich auch bei Angehörigen von bulimischen Patientinnen eine Häufung von affektiven Erkrankungen (vgl. Überblick bei Laessle & Pirke, 1997). Impulsives Verhalten, wie zum Beispiel Ladendiebstahl, Selbstmordversuch und impulsiver Konsum von Alkohol und Drogen sind bei bulimischen Patientinnen relativ häufig zu beobachten (Herzog, Keller, Sacks, Yeh & Lavori, 1992).

Völlegefühl entsteht; vielmehr kann eine solche Reaktion vorweggenommen werden. Booth (1985) beschreibt dies als konditionierte Reaktionen im Hinblick auf Appetit und Sättigung. Bei psychogen eßgestörten Patienten besteht eine Störung der Sättigungswahrnehmung; offen bleibt, inwieweit dies Folge oder Ursache des gestörten Eßverhaltens ist.

Anorexia und Bulimia nervosa sind keine nosologischen Entitäten; ihre Ätiologie ist vermutlich multifaktoriell. Sie stellen die gemeinsame Endstrecke einer Vielzahl verschiedener Entstehungsbedingungen und ihrer Wechselwirkungen dar. Folgende ätiologisch relevante Faktoren werden bezüglich dieser Eßstörungen diskutiert:

- **Biologische Faktoren** (genetisch, neurochemisch und physiologisch),
- **soziokulturelle Faktoren** (vermittelt durch Familie, Schule und Massenmedien),
- **entwicklungsbedingte Faktoren** (Störungen in der frühen oder späteren Kindheit und Pubertät),
- **gestörte Familienbeziehungen und lebensbedrohende Ereignisse** und
- **chronische Schwierigkeiten** (Verlust von Bezugspersonen, Konflikt mit dem Partner, Einsamkeit).

Abbildung 1 soll dies kurz verdeutlichen. Die drei letztgenannten Faktoren wurden unter dem Aspekt „akute und chronische Belastungen“ zusammengefaßt. Diese Aspekte sind bei der Auslösung und Aufrechterhaltung von Eßstörungen sicherlich individuell mit unterschiedlicher Gewichtung zu betrachten. Wichtig ist, daß die Symptomatik selbst einen kurzfristig spannungsabbauenden Effekt besitzt, der langfristig die Symptomatik aufrechterhält. Auf diese Weise entsteht ein Teufelskreis, der gleichzeitig auch die wichtigsten Ansatzpunkte für die Behandlung beinhaltet (vgl. Abschnitt 4.2, Tab. 2).

**Abbildung 1:**

Ätiologische und krankheitsaufrechterhaltende Faktoren bei Bulimia nervosa (modifiziert nach Fichter, 1998, S. 26).

Als auslösende Faktoren für die Eßstörungen werden demnach unter anderem biologische Faktoren wie eine genetisch bedingte Vulnerabilität diskutiert. Zwillingsuntersuchungen ergaben deutlich höhere Konkordanzraten hinsichtlich Eßstörungen bei eineiigen im Vergleich zu zweieiigen Zwillingen (vgl. Treasure & Holland, 1995); dies weist auf die Bedeutung genetischer Faktoren hin (Fichter & Nögel, 1990). Es ist plausibel, eine erhöhte biologische Vulnerabilität bei anorektischen und bulimischen Patientinnen anzunehmen. Trotz intensiver Suche ist es bis dato allerdings nicht gelungen, Indikatoren für die vermutete biologische Vulnerabilität zu finden und empirisch zu belegen.

Zu den soziokulturellen Faktoren wird vor allem das Diätverhalten gezählt. Diätverhalten wird als Eintrittskarte für die Entwicklung einer Eßstörung betrachtet (Lask & Bryant-Waugh, 1992) und ist schon in jungen Jahren weit verbreitet: 54% der Elf- bis 18jährigen haben schon einmal eine Diät gemacht (Paxton et al., 1991). Dabei halten sich erschreckend viele untergewichtige Kinder und Jugendliche (ca. 20%) an eine Reduktionsdiät (Moses, Banilivy & Lifshitz, 1989). Besonders gefährdet sind solche Jugendliche, bei denen sich entwicklungsbedingte Veränderungen (wie

Einsetzen der Menstruation und Verabredungen mit dem anderen Geschlecht) kumulieren, die Schlankheit als Schönheitsideal anstreben und einen starken Druck, schlank zu sein, von Eltern und Gleichaltrigen erleben (Levine, Smolak, Moodey, Shuman & Hessen, 1994). Gewicht ist bereits in jungen Jahren zentral für soziale Anerkennung und Stellung (Goldfield & Chrisler, 1995). Diese Ausführungen verdeutlichen den enormen sozialen Druck, unter dem viele Betroffene stehen. Daneben werden akute und chronische Belastungen als Auslöser diskutiert. Zu nennen sind hier beispielsweise familiäre Konflikte oder Partnerprobleme.

Neben diesen eher unspezifischen Faktoren müssen bei Anorexia nervosa und Bulimia nervosa weitere Aspekte, in unterschiedlicher Gewichtung, betrachtet werden. Für Bulimia nervosa wird beispielsweise unter anderem eine gemeinsame Genese mit Abhängigkeitserkrankungen diskutiert. Ebenso wie Frauen mit Alkohol- oder Drogenmißbrauch zeigen Bulimikerinnen erhöhte Werte in jenen Persönlichkeitsskalen, die Impulsivität, Depression, Aggressivität, Angst und sozialen Rückzug messen (vgl. Abschnitt 2.3). Ein Abhängigkeitsmodell erklärt jedoch nur einen Teil der Varianz. Gegenwärtig ist es offen, in welchem Ausmaß Störungen der Wahrnehmung von Hunger und Sätti-

gung bei bulimischen Patientinnen primäre Symptome der Erkrankung sind oder sekundär zu Neurotransmitter- und Peptidveränderungen als Konsequenz des abnormen Eßverhaltens und der Nahrungsverweigerung. Das gleiche gilt für die depressiven Symptome. Den psychischen Problemen wird jedoch – wie aus Abbildung 1 ersichtlich – eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung der Bulimia nervosa zugeschrieben: Eßattacken werden vor allem in emotional belastenden Situationen ausgelöst und kurzfristig werden durch das Essen negative Gefühle wie Einsamkeit oder Anspannung kontrolliert. Langfristig steht dieses Verhalten einer angemessenen Bearbeitung der Probleme entgegen und mit der Eßattacke werden zudem die Gefühle von Hilflosigkeit und Kontrollverlust verstärkt. Mit der Diät kommt es zu einer Steigerung des Selbstwertgefühls, aber zugleich steigt die Gefahr einer Eßattacke (vgl. Westenhöfer, 1996). Mit jedem Durchbrechen der Diätgrenze wird das aufgebaute Selbstwertgefühl wieder zerstört; die durch die Fehl- und Mangelernährung

erzeugten körperlichen Probleme halten zusätzlich die Symptomatik aufrecht.

Nach Crisp (1997) besteht bei Anorexia nervosa eine phobische Vermeidungsreaktion bezüglich Essen und der damit im Jugendalter verbundenen sexuellen Reifung. In der Regel bestehen sexuelle Ängste und Konflikte sowie Ängste, ob man die mit dem Erwachsensein verbundene Verantwortung und Entscheidungen meistern kann. Die physischen Veränderungen im Erscheinungsbild während der Pubertät können diese Ängste bei verunsicherten Jugendlichen auslösen. Bruch (1973) beschrieb bei Magersüchtigen Entwicklungsstörungen während der Kindheit, die von Störungen der Mutter-Kind-Beziehungen ausgelöst werden und zu Störungen des Körperschemas, der Wahrnehmung und zu einem allgemeinen Gefühl der eigenen Unzulänglichkeit führen. Ihre Konzeption ergänzt die von Crisp um eine Perspektive der Psychodynamik und des sozialen Lernens.

## 4 Interventionsverfahren

### 4.1 Allgemeine Gesichtspunkte bei der Behandlung von Eßstörungen

Hilde Bruch (1973) beschrieb als die wesentlichen gemeinsamen Störungsbereiche für Anorexia nervosa, Bulimia („Thin Fat People“) und (psychogene) Adipositas wie folgt:

- Körperschema-Störungen,
- Störungen der proprio-, interozeptiven sowie emotionalen Wahrnehmung und
- ein alles-durchdringendes Gefühl von Unzulänglichkeit.

Daraus lassen sich mehrere für diese Eßstörungen wichtige, therapeutische Ansätze ableiten. Bei allen drei Störungen muß die Patientin etwas aufgeben, das ihr geholfen hat, die emotionale Balance wenigstens kurzfristig zu erreichen: Die anorektische Patientin empfindet Stolz und persönliche Befriedigung, Gewicht durch Willensanstrengung trotz vorhandenen Appetites zu verlieren. Bei bulimischen (und vielen hyperphag-adipösen) Patientinnen verbessert die Nahrungsaufnahme kurzfristig die dysphorischen Verstimmungen oder hilft, Gefühle der Leere und Einsamkeit zuzudecken (vgl. Warschburger & Wojtalla, 1997 mit einem Fallbeispiel für Adipositas). Bei der Therapieplanung ist es daher wichtig, Therapiemotivation und Ausmaß des Leidensdrucks zu berücksichtigen. Dabei sollten die jugendlichen und erwachsenen

Patientinnen aktiv in die Zielsetzung und -realisierung einbezogen werden. Eine ausführliche Anamnese und Diagnostik bildet den allerersten Interventionsschritt.

Die Patientin sollte genaue *Informationen* über Entstehungsbedingungen, Funktion und Folgen von Eßstörungen sowie Behandlungsmöglichkeiten erhalten. Die Therapie sollte ihr transparent gemacht und die relevanten Schritte erklärt werden. Wichtig ist, daß Therapeut und Patientin sich darüber im klaren sind, daß es selten einfache Lösungen gibt, und kognitiv-emotionale Veränderungen meist Zeit brauchen. Daher sollten Ziele in einem realistischen Zeitrahmen gesetzt werden. Parallel zur Reduktion der Symptomatik, die ja auch schützende Funktion hatte, sollten alternative Verhaltensweisen zur besseren Bewältigung von frustrationserzeugenden Problemen geübt werden, die die entstehende Lücke ausfüllen können. Der Therapieaufbau erfolgt in kleinen Schritten, mit konkreten Hilfestellungen und klaren Vereinbarungen.

Patientinnen mit Eßstörungen sind üblicherweise Expertinnen im Zählen von Kalorien, doch wissen sie meist wenig über gesunde Ernährung. Aus diesem Grund ist eine *Beratung in gesunder Ernährung* sinnvoll, so daß ein normales Eßverhalten mit sinnvoller zeitlicher Strukturierung der Essenszeiten aufgebaut und das Nahrungsspektrum erweitert werden kann. Die Patientinnen sollten ermutigt werden, ihr selbstauferlegtes Verbot bestimmter Nahrungsmittel aufzugeben. Hierzu werden häufig Ernährungsprotokolle eingesetzt, um zu dokumentieren, wie die Nahrungsmittelwahl aussieht. Gleichzeitig können solche Selbstbeob-



In speziellen Rollenspielen können Patientinnen lernen, mit diesen Problemen auf direkte, annehmbare Weise umzugehen, statt die Probleme zu schlucken und aus Frustration zu essen.

Die obigen Ausführungen bezogen sich in erster Linie auf Jugendliche und Erwachsene. Viele der genannten therapeutischen Ansätze lassen sich auf die Arbeit mit Kindern übertragen; dies gilt vor allem für die verhaltenstherapeutischen Elemente (wie Rollenspiel oder Ernährungsprotokolle). Wichtig ist dabei, die Materialien altersangemessen anzupassen. Zusätzlich sollten die Eltern in die Arbeit einbezogen und familiäre Probleme bearbeitet werden. Ein familienbezogener Ansatz hat sich gerade bei der Behandlung anorektischer Kinder bewährt (Eisler et al., 1997; Hodes, 1993).

## 4.2 Psychologische Behandlung

Bei der Behandlung von Eßstörungen empfiehlt Garner (1986) generell ein zweigleisiges Vorgehen: In einem ersten Schritt soll mit Hilfe behavioraler und kognitiver Verfahren das Eßverhalten und Körpergewicht normalisiert werden. Darauf aufbauend können dysfunktionale Kognitionen, die in Zusammenhang mit der Erkrankung stehen, verändert und psychosoziale Belastungen angegangen werden. Die folgenden Darstellungen beziehen sich vorwiegend auf die Therapie mit Jugendlichen und Erwachsenen; bis dato wurden sehr wenige kontrollierte Studien mit eßgestörten Kindern veröffentlicht.

Eine psychologische Therapie bei Anorexia nervosa ist kaum möglich, wenn die Patientin schwer untergewichtig ist. Vielfach wird die Patientin allen Versuchen, das Körpergewicht zu normalisieren, Widerstand entgegenzusetzen, wenn die erforderliche Gewichtszunahme noch nicht akzeptiert werden kann. Verhaltenstherapeutische Programme zur Erhöhung des Gewichts sind – wenn sachgerecht durchgeführt – sehr wirkungsvoll (Bemis, 1987; Touyz & Beumont, 1997). Bei extremen Fällen kann eine Sondenernährung im Kontext eines verhaltenstherapeutischen Gewichtsprogramms helfen, das normale Körpergewicht wiederherzustellen. Patientinnen, die „sich aus dem Krankenhaus herausessen“, um den Bemühungen des Therapeuten zu entkommen, haben allerdings keine gute Prognose. Die Behandlung darf sich nicht einseitig auf die Steigerung des Körpergewichts konzentrieren; zusätzlich müssen körperliche und emotionale Wahrnehmung, Körperausdruck und soziale Fähigkeiten aufgebaut werden (vgl. auch Garner, Vitousek & Pike, 1997).

Zusätzlich zu den oben beschriebenen allgemeinen therapeutischen Ansätzen bei Eßstörungen kann es erforderlich werden, besondere Probleme in die Behandlung der Bulimia nervosa mit einzubeziehen. Dies ist der Fall, wenn weitere Probleme, wie zum Beispiel Alkohol- oder Drogenmißbrauch, multi-impulsives Verhal-

ten (wiederholte Diebstähle, selbstverletzendes Verhalten), exzessives Erbrechen oder Laxantienmißbrauch bestehen. Eine Aufklärung über die Folgen bulimischer Symptome kann dazu beitragen, die Behandlungsmotivation zu erhöhen. Psychologische Therapieansätze bei Eßstörungen wurden im Detail von Fichter (1989; im Druck a, b, c) dargestellt; Jacobi, Thiel und Paul (1996) legten ein kognitiv-behaviorales Behandlungsprogramm bei Anorexia und Bulimia nervosa vor. Im Rahmen einer verhaltenstherapeutischen Breitbandtherapie können die in Tabelle 2 dargestellten Ansätze je nach Erfordernissen Verwendung finden. Dabei finden die bereits eingangs erwähnten Problembereiche Berücksichtigung. Fichter und Liberman (1997) stellen sowohl für Anorexia als auch Bulimia nervosa anhand konkreter Fallbeispiele die detaillierten Behandlungsschritte vor. Generell gilt, daß die Intervention den Bedürfnissen der Patientin angepaßt sein muß und die verschiedenen Interventionsebenen auch miteinander verbunden werden können.

Das konkrete Vorgehen wurde bereits in Kapitel 4.1 beschrieben. Zur Illustration sollen kurz die Inhalte des Anit-Diät-Kurses nach Shaw, Rief und Fichter (1997) skizziert werden (vgl. Kasten 1).

### Kasten 1:

Themen des Anti-Diät-Kurses (modifiziert nach Shaw et al., 1997, S. 384).

- Einführung: Erfahrungen mit Diäten (Vor- und Nachteile)
- Informationsvermittlung über Essen, Hungern und Fehlernährung (z.B. Fasten; Unterscheidung zwischen Hunger und Appetit)
- Theorie der Verhaltenssteuerung (S-O-R-K-C-Modell)
- Veränderungsstrategien (Reizkontrolle, Reaktionsverhinderung, Identifizierung und Veränderung automatischer Gedanken und irrationaler Zielsetzungen)
- „verbotene Nahrungsmittel“: Identifizierung und Reduktion (Ernährungsprotokoll)
- Wahrnehmungsübungen zum Riechen, Schmecken und Ertasten von Nahrungsmitteln
- Schlankheitsideale und Körperbild: „Einstellungen und Einstellungsänderung“
- positive Aspekte des aktuellen Gewichts
- Eßverhalten in der Familie und in der Öffentlichkeit (Vorbereitung eines Restaurantbesuches)
- Rückfallprophylaxe (Identifizieren von Risikofaktoren)

Zur Zeit gelten bei der Behandlung von Eßstörungen kognitiv-behaviorale Ansätze als die Methode der Wahl, vor allem bei Bulimia nervosa (Garner & Needleman, 1997; Wilson, Fairburn & Agras, 1997), da sie empirisch gut abgesichert sind (vgl. Compas, Haaga, Keefe & Leitenberg, 1998; Wilson, 1996; s. verschiedene Therapieverfahren Warschburger, 1999).

**Tabelle 2:**

Übersicht über behandlungsbedürftige Bereiche und therapeutische Interventionen bei der Therapie bulimischer Syndrome.

<b>Behandlungsbedürftige Bereiche</b>	<b>Interventionen</b>
Informationsdefizite	<i>Informationsvermittlung:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Streßreaktion</li> <li>• Ernährung</li> <li>• Möglichkeiten und Grenzen der Therapie</li> <li>• Selbsthilfe</li> <li>• Rückfallprophylaxe</li> <li>• Folgen bulimischen Verhaltens</li> </ul>
Pathologisches Ernährungsverhalten	<i>Ernährungsberatung:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anti-Diät-Kurs</li> <li>• geordneter Plan für Mahlzeiten</li> <li>• Zusammenhang Streß und pathologisches Eßverhalten</li> </ul>
Dysfunktionale, irrationale Gedanken, Überzeugungen und Wertungen	<i>Kognitive Therapie:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aufdeckung und Infragestellung</li> <li>• Reframing (= kognitive Umbewertung)</li> </ul>
Störung der interozeptiven und emotionalen Wahrnehmung	<i>Wahrnehmungstraining:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• körperorientierte Übungen (z.B. Sport)</li> <li>• Schulung der interozeptiven Wahrnehmung</li> <li>• Schulung der emotionalen Wahrnehmung</li> <li>• Entspannungsverfahren</li> </ul>
Störung des emotionalen Ausdrucks	<i>Training des emotionalen Ausdrucks:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• differenzierter Ausdruck von Emotion</li> <li>• Katharsisübungen</li> <li>• Kompetenz im Rollenspiel</li> </ul>
Chronische Belastungen im sozialen Umfeld und ineffiziente Interaktion	<i>Einbeziehung des sozialen Umfeldes:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Partnertherapie</li> <li>• Familientherapie</li> </ul>
Passivität und Mangel an Übernahme von Verantwortung und unzureichendes Vertrauen in die eigenen Fähigkeiten	<i>Aktivierung eigener Initiativen und Verantwortung:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• aktive Teilnahme an Selbsthilfegruppen</li> <li>• Selbstregulation</li> </ul>
Angst vor Rückfall	<i>„Maintenance Training“:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antizipation von Problemen</li> <li>• relevante Belastungen exponieren</li> <li>• Planung weiterer Behandlungen und Teilnahme an Selbsthilfegruppen</li> <li>• Umgang mit Medikamenten</li> </ul>

### 4.3 Medikamentöse Behandlung

Eine medikamentöse Behandlung mit Antidepressiva war in den meisten der vorliegenden kontrollierten Studien bei Bulimia wirksam, auch wenn sich die Effektivität in Grenzen hielt (Garfinkel & Walsh, 1997). Antidepressiva sind insbesondere dann indiziert, wenn Depressionen bei der Patientin oder in der Familie vorkommen. Sie können einerseits die Stimmung stabilisieren, andererseits haben sie eine appetit- und gewichtssteigernde Wirkung. Speziell bei Bulimia muß aufgrund der Nebenwirkungen von MAO-Hemmern abgeraten werden. Bei Anorexia nervosa haben sich bisher weder Antidepressiva noch Neuroleptika noch andere Psychopharmaka in kontrollierten Studien als wirkungsvoll erwiesen (Thiel, 1997). In letzter Zeit fand das hohe Osteoporose-Risiko von chronisch untergewichtigen Magersüchtigen starke Beachtung; die beste Osteoporose-Prophylaxe ist die Normalisierung des Gewichts. Zusätzlich sollten zumindest bei lang bestehendem Untergewicht Medikamente, die die Knochenmineralisation anregen, gegeben werden (z.B. niedrig dosierte Östrogen-Gestagen Kombinationen; Fichter, 1993). Allerdings konnte bis dato die Wirksamkeit einer medikamentösen Osteoporoseprophylaxe bei Anorexia nervosa empirisch nicht belegt werden.

## II. Adipositas

### 1 Beschreibung der Störung

Im Gegensatz zu den bereits beschriebenen Störungsbildern steht bei der Adipositas der medizinische Status im Vordergrund.

#### 1.1 Symptomatik

Adipositas zeichnet sich durch eine übermäßige Vermehrung von Körperfettgewebe aus, die mit einer gesundheitlichen Gefährdung einhergeht. Adipositas muß eindeutig auf ein übermäßiges Körpergewicht beziehen. Da eine direkte Messung der Fettmasse zwar möglich, jedoch meist sehr zeit- oder kostenintensiv (vgl. Goran, 1998) ist, existieren in der Literatur zahlreiche Versuche, Adipositas indirekt zu messen. In der Regel werden indirekte Schätzungen des Fettanteils durch anthropometrische Messungen (z.B. Hautfaltdicke) vorgenommen (Wirth, 1997).

Zunehmend üblich wurde die indirekte Bestimmung anhand des sogenannten Body Mass Index (BMI). Der BMI berechnet sich durch die Formel: Körpergewicht in kg dividiert durch das Quadrat der in Meter gemessenen Körpergröße ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ). Adipositas liegt bei Erwachsenen vor, wenn der BMI  $> 30$  beträgt (Bray, 1978). Empirische Untersuchungen unterstreichen, daß damit der Körperfettanteil auch für Kinder relativ gut geschätzt werden kann (vgl. Lazarus, Baur, Webb & Blyth, 1996). Allerdings müssen die Werte alters- und geschlechtsspezifisch angepaßt werden. Vorgeschlagen werden daher Perzentilkurven, die Werte jenseits der 85. (Hebebrand, Heseke, Himmelmann, Schäfer & Remschmidt, 1994), der 90. (Georgi, Schaefer, Wühl & Schäfer, 1996) oder der 97. Perzentile (Zwiauer & Wabitsch, 1997) als auffällig und behandlungsbedürftig einstufen. Weiterhin liegen spezielle Wachstumskurven vor, die einen Vergleich des individuellen Gewichts mit dem anderer Kinder gleicher Körpergröße, gleichen Alters und Geschlechts erlauben (Hartung, 1993; Hesse, 1997). Somit ist für die Bestimmung, ob Adipositas vorliegt, einzig und allein entscheidend, ob eine als gesundheitsgefährdend eingestufte Vermehrung des Fettgewebes vorliegt. Wie die Betroffenen mit dieser Situation zurechtkommen und wie sie ihren eigenen Gewichtsstatus sehen, ist dafür irrelevant.

#### 1.2 Klassifikation

Es existiert derzeit keine einheitliche Klassifikation von Adipositas (vgl. Brownell, 1995). Zunehmend gebräuchlich wird die Einteilung in verschiedene Schweregrade anhand des prozentualen Übergewichts; auf dieser Grundlage kann dann eine differentielle Thera-

piezuweisung zu unterschiedlich invasiven Programmen erfolgen (Brownell & Wadden, 1992). Phänomenologisch kann zwischen einem weiblichen (gynoiden; d.h. vermehrtes Fettgewebe an Hüften und Oberschenkeln) und männlichen (androgenem; d.h. Fettkonzentration in der Bauchregion) Adipositastyp unterschieden werden. Differentialdiagnostisch muß weiterhin primäre und sekundäre Adipositas (= Folge einer endokrinen oder genetischen Erkrankung) voneinander abgegrenzt werden (vgl. Müller, 1996; Wirth, 1997). Bei Erwachsenen wird zusätzlich erfragt, ob die Adipositas bereits im Kindesalter bestand (= „childhood-onset obesity“) oder nicht (= „adult-onset obesity“). Ein früher Beginn geht mit einem höheren medizinischen Risiko einher (Feinstein & Quivers, 1997).

Die Adipositas wird nicht als eine psychische Erkrankung, sondern als körperliche, chronische Erkrankung betrachtet. Auch in der neuen Version des DSM-IV (1996) wird Adipositas nicht als diagnostische Kategorie aufgeführt. Es besteht jedoch die Möglichkeit unter der Codierung 316, den Stellenwert psychischer Faktoren zu dokumentieren, die medizinische Störungsbilder beeinflussen. Im ICD-10 (WHO, 1991) wird eine Untergruppe von Adipositas (Adipositas assoziiert mit anderen psychischen Störungen) aufgeführt, so wie zum Beispiel:

- als eine Reaktion auf schmerzvolle Ereignisse,
- als eine Ursache für eine psychische Störung und
- als ein unerwünschter Effekt von Langzeitmedikation mit Neuroleptika oder Antidepressiva.

In jüngster Zeit wurde erneut Diagnostik, Verlauf und Therapie bulimischer Syndrome, die mit Heißhunger und Hyperphagie, aber nicht mit nennenswerten Übergewichts-gegenregulierenden Maßnahmen (z.B. Erbrechen) einhergehen, diskutiert. Diese wurden in der anglo-amerikanischen Literatur unter den Begriffen „Binge-Eating Disorder“ (Spitzer et al., 1992) oder „Recurrent Overeating“ (Fichter, Quadflieg & Brandl, 1993) abgehandelt (vgl. auch Tab. 1). In den neuen DSM-IV-Kriterien wird die „Binge-Eating Störung“ zumindest im Anhang B genannt, um weitere Forschungsaktivitäten zu stimulieren. Die Kriterien für die „Binge-Eating Disorder“ beinhalten dieselben Kriterien bezüglich Art und Häufigkeit der „Freßattacken“ (wiederholte Episoden von Essen in relativ kurzer Zeit, verbunden mit dem Gefühl, die Kontrolle über das Essen zu verlieren an mindestens zwei Tagen in der Woche über sechs Monate) wie bei Bulimia nervosa. Die Betroffenen leiden sehr stark unter der Situation; zudem müssen drei der vier folgenden Merkmale vorliegen:

- sehr viel schnelleres Essen als andere Menschen,
- Essen bis zum Auftreten eines unangenehmen Völlegefühls,
- das Essen größerer Nahrungsmengen, obwohl kein Hungergefühl besteht, oder

- das Essen wird alleine eingenommen, aus Scham oder Ekel vor sich selbst oder aufgrund von Depressionen oder Schuldgefühlen.

## 2 Epidemiologie und Verlauf

### 2.1 Epidemiologie

Verlässliche epidemiologische Daten zur Prävalenz der Adipositas liegen – sicherlich auch aufgrund der aufwendigen Messungen und unklaren Definition – bislang für Deutschland kaum vor. Nach einer Studie der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (1984) in den Jahren 1982/83 sind 17% der Kinder und Jugendlichen übergewichtig (d.h. ihr Gewicht liegt mindestens 15% über dem empfohlenen Referenzgewicht). In Bremen sind bereits rund 10% der Schulanfänger adipös (Zimmermann, 1998); in Jena drücken rund 10% der Kinder und Jugendlichen im Alter von sieben bis 14 Jahren mit Adipositas die Schulbank (Kromeyer-Hauschild & Jaeger, 1998). In den USA liegen die Prävalenzangaben mit zwischen 20 und 27% (Schonfeld-Warden & Warden, 1997) durchweg höher.

Weltweit deutet sich seit den 60er Jahren eine zunehmende Verbreitung von Adipositas an (Gortmaker et al., 1996; Ogden et al., 1997; Troiano, Flegal, Kuczmarski, Campbell & Johnson, 1995). In Jena stieg der Anteil der adipösen (jenseits der 97. BMI-Perzentile) und übergewichtigen (zwischen der 90. und 97. BMI-Perzentile) Kinder zwischen 1975 und 1995 deutlich an; bei den Mädchen verdoppelte sich sogar der Anteil (Kromeyer-Hauschild & Jaeger, 1998).

Während bei den Jungen mit zunehmendem Alter der Anteil der Übergewichtigen ansteigt, kann bei den Mädchen ein umgekehrter Trend beobachtet werden. Anders als bei Erwachsenen konnte kein eindeutiger Zusammenhang zwischen sozioökonomischem und Gewichtsstatus hergestellt werden (vgl. auch Sobal & Stunkard, 1989); bei der Adipositas handelt es sich um eine familiäre Erkrankung (Björntorp, 1997). Die Kinder entstammen häufig einem „adipösen Elternhaus“ (Caviezel et al., 1992; Guillaume, Lapidus, Beckers, Lambert & Björntorp, 1995). Das Risiko eines Kindes, übergewichtig zu werden, steigt proportional zur Zahl der übergewichtigen Familienmitglieder (Bogardus et al., 1986) und deren Grad des Übergewichts an (Whitaker, Wright, Pepe, Seidel & Dietz, 1997).

Angaben zur Verbreitung der „Binge-Eating Disorder“ liegen derzeit nur in begrenztem Ausmaß vor. Götestam und Agras (1995) berichteten auf der Basis einer

Der wesentliche Unterschied zur Bulimia nervosa besteht im Fehlen gegenregulierender Maßnahmen wie selbstinduziertes Erbrechen oder Mißbrauch pharmakologischer Substanzen zur Gewichtsabnahme. Die Klassifikation befindet sich noch im Entwicklungsstadium.

norwegischen Bevölkerungsstudie für Frauen eine Häufigkeit von 1,5%; Kinzl, Traweger, Trefalt und Biebl (1998a) führten eine telefonische Befragung bei 1000 Frauen (15 – 85 Jahre) in Tirol durch. 8,5% der Befragten mit Adipositas erfüllten die Kriterien. Eine vergleichbare Erhebung (Kinzl, Traweger, Trefalt, Mangweth & Biebl, 1998b) bei jüngeren Männern kam zu einem vergleichbar hohen Prozentsatz (6,3%); für Kinder und Jugendliche liegen bis dato keine Daten vor.

### 2.2 Verlauf

Bei Adipositas handelt es sich meist nicht um einen vorübergehenden Zustand, sondern um eine chronische Erkrankung mit einer beträchtlichen Stabilität. Diese beginnt bereits in der frühesten Kindheit. Kinder mit einem Geburtsgewicht von über 4500g haben eine zwei- bis dreimal so hohe Wahrscheinlichkeit mit 17 Jahren übergewichtig zu sein als Kinder mit einem Geburtsgewicht zwischen 3000 bis 3499g (Seidman, Laor, Gale, Stevenson & Danon, 1991). Die meisten Kinder behalten ihr Übergewicht bis ins Erwachsenenalter bei (Serdula et al., 1993; Srinivasan, Bao, Wattigney & Berenson, 1996); vor allem, wenn sie stark übergewichtig und weitere Familienmitglieder betroffen sind (Whitaker et al., 1997).

Können noch weitere Faktoren die Gefahr eines chronischen Verlaufs vorhersagen? Die Ergebnisse einer prospektiven Studie von Rolland-Cachera et al. (1984) deuten darauf hin, daß der Zeitpunkt des sogenannten adiposity-rebounds eine solche Vorhersage leisten kann. Der BMI verändert sich im Entwicklungsverlauf: Bis zum ersten Lebensjahr steigt er an, fällt dann bis zum sechsten Lebensjahr kontinuierlich ab und steigt dann wieder an („adiposity-rebound“). Kinder, bei denen dieser „rebound“ ausgesprochen früh erfolgt, sind eher als Jugendliche übergewichtig als Kinder mit einem späten „rebound“ (nach dem 7. Lebensjahr). Dieser Befund konnte auch unlängst von Whitaker, Pepe, Wright, Seidel und Dietz (1998) bestätigt werden.

Adipositas ist mit einer Reihe von sekundären Erkrankungen verbunden (vgl. Wirth, 1997). Adipöse Kinder haben ein erhöhtes Risiko für Herz-Kreislaufkrankungen einschließlich Bluthochdruck (Figueroa-Collon, Franklin, Lee, Aldridge & Alexander, 1997). Wei-

tere mit Adipositas verbundene körperliche Risiken sind gehäuftes Vorkommen von Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit), Gelenkschäden, Hautproblemen und bestimmten Krebsformen. Neben der erhöhten Morbidität ist im allgemeinen auch die Lebenserwartung bei Adipositas wegen medizinischer Komplikationen verringert (Must, Jacques, Dallal, Bajema & Dietz, 1992). Bei Kindern und Jugendlichen werden schnelleres Wachstum, erhöhter Blutdruck und Fettwechselstörungen als Folgeschäden mit hoher Wahrscheinlichkeit betrachtet (WHO Consultation on Obesity, 1998).

Neben den körperlichen Folgen ist auf die psychosozialen Aspekte der Adipositas besonderes Augenmerk zu richten. Unzufriedenheit mit dem Körpergewicht und der eigenen Figur sind gerade bei Jugendlichen weit verbreitet (Rolland, Farnill & Griffiths, 1996). Die psychologische Forschung fand weniger Hinweise auf eine generelle Einschränkung im Selbstkonzept der adipösen Kinder und Jugendlichen (vgl. French, Story & Perry, 1995) oder ausgeprägte depressive Reaktionen (Wadden, Foster, Letizia & Wilk, 1993), sondern spricht vielmehr von einer allgemeinen Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper (Wadden et al., 1993). Festzuhalten bleibt, daß eine mehr oder minder große Subgruppe (ca. 5 – 30%) der adipösen Kinder und Ju-

gendlichen emotional stark belastet ist (Epstein, Klein & Wisniewski, 1994; Epstein, Myers & Anderson, 1996), was auch in einer deutschen Studie mit 176 adipösen Kindern und Jugendlichen bestätigt werden konnte (Warschburger, 1998). Besonders belastet sind Kinder und Jugendliche, die beispielsweise an einem Gewichtskontrollprogramm teilnehmen (Braet, Merielde & Vandereycken, 1997).

Ein möglicher Grund für die starke emotionale Belastung Adipöser mag in der hohen Zuschreibung von Verantwortung für den körperlichen Status (Brownell, 1991), gekoppelt mit einer starken sozialen Ablehnung liegen (Goldfield & Chrisler, 1995; Hill & Silver, 1995), die Betroffene erfahren. Funktionelle Einschränkungen werden gerade auch im sportlichen Bereich erfahren (Warschburger, 1998), der wichtig für die soziale Anerkennung unter Kindern und Jugendlichen ist. In diesem Bereich sind auch negative Auswirkungen auf das Selbstkonzept der Kinder und Jugendlichen zu erwarten (French, Perry, Leon & Fulkerson, 1996; Hill, Draper & Stack, 1994). Generell läßt sich festhalten, daß großangelegte schulische Studien eher keine Unterschiede zwischen übergewichtigen und normalgewichtigen Kindern fanden, im Gegensatz zu klinischen Studien.

### 3 Erklärungsansätze

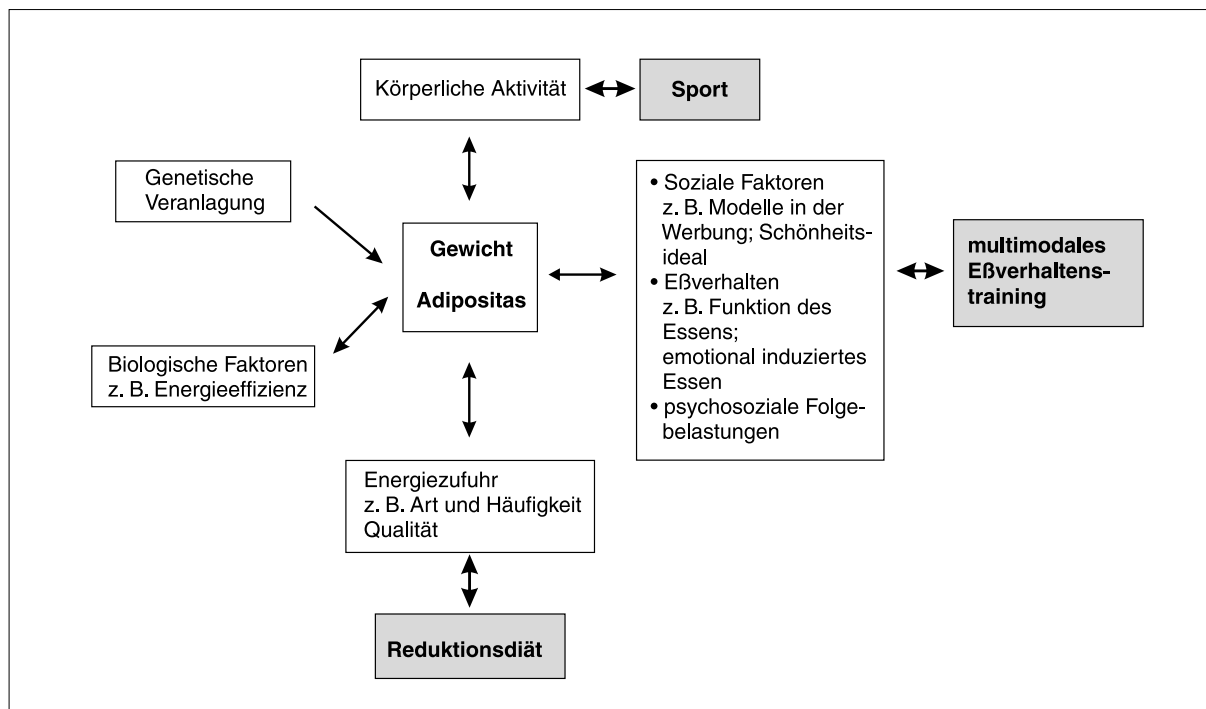
Adipositas ist eine sehr heterogene Störung mit zahlreichen Faktoren, die zu ihrer Entstehung beitragen können (Brownell & Wadden, 1992). Ganz allgemein ausgedrückt, wird an Gewicht gewonnen, wenn im Vergleich zum Verbrauch zuviel Nahrung zugeführt wird („Prinzip der Energiebilanz“): Die „persönliche Waage“ aus Nahrungszufuhr und -abbau gerät ins Ungleichgewicht. Dieses einfache Energiebilanzprinzip ist erst in jüngster Zeit wieder stärker in den Mittelpunkt des Interesses gerückt, erweitert um die Annahme eines individuell unterschiedlichen set-points und der These, daß bei Übergewichtigen die Gewichtsregulation auf einem höheren Niveau, das heißt höherem Gewicht, erfolgt (Ellrott & Pudel, 1998; Pudel & Westenhöfer, 1998). Darüber hinaus wird gegenwärtig anstelle der Energie- die Nährstoffbilanz betrachtet, da sich herausgestellt hat, daß der Anteil des Fetts und der Kohlenhydrate in der täglichen Nahrung entscheidend zur Entwicklung der Adipositas beitragen (Pudel & Westenhöfer, 1998).

Welche Faktoren konkret zu betrachten sind, kann Abbildung 3 entnommen werden. Die Ursachen reichen von genetisch-metabolischen bis zu verhaltensbezogenen Faktoren. Gleichzeitig bietet das Wissen über mehr oder minder stark modifizierbare Einflußfaktoren die

Möglichkeit, Interventionsstrategien abzuleiten. Diese Interventionsstrategien können den grau unterlegten Kästen in Abbildung 3 entnommen werden; auf einige Aspekte wird in Kapitel 4 näher eingegangen.

#### 3.1 Genetisch-metabolische Faktoren

In den letzten Jahren sind genetische Faktoren zunehmend in den Vordergrund gerückt. Aktuell wird die Entdeckung des sogenannten Adipositas-Gens („ob-Gen“) und dessen Implikationen für die Forschung diskutiert (Ellrott & Pudel, 1998). Zahlreiche Zwillings- und Adoptionsstudien konnten zeigen, daß Vererbung eine wichtige Rolle bei der Entwicklung von Adipositas spielt (Björntorp, 1997). Beispielsweise unterscheiden sich eineiige Zwillinge kaum in ihrem Gewicht voneinander, egal ob sie getrennt voneinander oder gemeinsam aufwuchsen (Stunkard, Harris, Pedersen & McClearn, 1990; Price & Gottesman, 1991). Vererbt wird in erster Linie die Disposition, adipös zu werden; inwieweit diese angeborene Vulnerabilität zum Tragen kommt, beeinflussen Umweltfaktoren (Price & Stunkard, 1989). Der genetische Anteil wird von einigen Autoren – gerade im Kindes- und Jugendalter – relativ hoch eingeschätzt. Aus der familiären Häufung und den genetischen Einflüssen darf allerdings nicht geschlossen werden, daß die Adi-



**Abbildung 3:**  
Einflußfaktoren auf Entstehung und Aufrechterhaltung der Adipositas.

positas nicht beeinflussbar sei (vgl. Meyer & Stunkard, 1993): Wann und unter welchen Umständen die genetische Vulnerabilität zum Tragen kommt, wird von weiteren Faktoren (mit-) beeinflusst.

Worin sich diese vererbte Disposition äußert, dafür sind verschiedene Mechanismen denkbar. Als mögliche Erklärung kommt der interindividuell unterschiedliche Energiebedarf in Frage. Der Energiebedarf setzt sich aus drei Größen zusammen:

- dem *Grundumsatz* (zur Erhaltung aller lebenswichtigen Körperfunktionen; ca. 60% des Gesamt-Energiebedarfs),
- dem *thermogenetischen Effekt der Nahrung* (d.h. wieviel Körperwärme durch die Nahrung produziert wird) sowie
- der *körperlichen Aktivität*.

Ausgangüberlegung war, daß Übergewichtige einen geringeren Energiebedarf (v.a. Grundumsatz) aufweisen und daher weniger Nahrung bedürfen; essen sie jedoch genauso viel wie Personen mit einem höheren Energiebedarf, wird die überschüssige Energie in Fettdepots angelegt. Das Vorliegen eines verhältnismäßig geringen Energieverbrauchs („energy efficiency“) prädisponiert zur Entwicklung einer Adipositas (Roberts, Savage, Coward, Chew & Lucas, 1988). Normalgewichtige Neugeborene mit geringem Energieverbrauch waren in der prospektiven Studie von Roberts et al. (1988) drei Monate später adipös; die Mütter dieser

Kinder waren selbst übergewichtig. Diese Studie legt nahe, daß der Grundumsatz genetisch determiniert wird; diese Vermutung konnten Bouchard et al. (1989) untermauern: Sie fanden deutliche Übereinstimmungen im Grundumsatz zwischen Eltern und Kind sowie zwischen eineiigen Zwillingspartnern.

Die These eines verminderten Energieverbrauchs adipöser Kinder ist jedoch umstritten. In einigen Vergleichsstudien fanden sich keine Unterschiede im Energiebedarf von über- und normalgewichtigen Kindern (Maffei, Schutz, Schena, Zaffanello & Pinelli, 1993). Möglicherweise ist nur eine Untergruppe der adipösen Kinder davon betroffen. Neben dem Grundumsatz werden weitere Faktoren diskutiert, die genetischen Einflüssen unterliegen. Hierzu zählen beispielsweise die Lipolyse im Fettgewebe, die Fettpräferenz oder die Appetitregulation (vgl. WHO-Consultation on Obesity, 1998).

### 3.2 Umweltfaktoren

Wie bereits erwähnt, wird nicht das Übergewicht selbst, sondern die Empfänglichkeit dafür vererbt. Ob und in welchem Ausmaß sich Adipositas entwickelt, wird von Umweltfaktoren beeinflusst. Untersucht wurde hier vor allem die Rolle der Nahrungsaufnahme, des Eßverhaltens und der körperlichen Aktivität.

Eine positive Energiebilanz und damit eine Anreicherung von Fettgewebe kann nicht nur durch eine gerin-

gere Energieverwertung, sondern auch durch eine vermehrte Nahrungszufuhr entstehen. Wurden Selbstberichte zugrundegelegt, dann fanden sich keine Unterschiede in der täglichen Nahrungsmenge adipöser und normalgewichtiger Kinder (vgl. Caviezel et al., 1992; Maffei, Schutz & Pinelli, 1991). Sowohl normal- als auch übergewichtige Jugendliche unterschätzen die tägliche Nahrungszufuhr; mit dem Gewicht der Person vergrößerte sich dieser Fehler (Klesges, Eck & Ray, 1995). Dieser Befund stellt die Genauigkeit von Selbstberichten in Frage. Waxman und Stunkard (1980) beobachteten in vier Familien die Nahrungsaufnahme beim Abendessen, um eine Verzerrung durch Selbstberichte auszuschließen. Im Vergleich zu ihren normalgewichtigen Brüdern aßen die übergewichtigen Jungen mehr und wurden von ihren Müttern stärker zum Essen ermuntert.

Neben der Nahrungsmenge wird auch die Verteilung der Nahrungsaufnahme über den Tag (Bellisle, Roland-Cachera, Deheeger & Guilloud-Bataille, 1988) und die Energiedichte der zugeführten Nahrungsmittel (Kimm, 1995) diskutiert. Das konkrete Eßverhalten einer Person – in Quantität und Qualität – wird multidimensional bestimmt. Neben dem erlebten Hunger spielen auch Kognitionen (z.B. mehr als dreimal täglich schadet der Gesundheit), emotionale (z.B. Essen bei Streß) und Lernprozesse (klassische und operante Konditionierung) eine Rolle (Ellrott & Pudel, 1998).

In unserer Gesellschaft wird weithin die zunehmende körperliche Inaktivität – gerade auch bei Kindern und Jugendlichen – beklagt: Kinder werden mit dem Auto zu Verabredungen gebracht statt mit dem Rad zu fahren, oder mittags wird mit dem PC gespielt anstatt mit Freunden schwimmen zu gehen. Während der Grundumsatz und der thermogenetische Effekt der Nahrung weitgehend genetisch bestimmt sind, kann die Person den bewegungsinduzierten Energieverbrauch stark beeinflussen. Daher wurde vermutet, daß sich übergewichtige Kinder weniger häufig und intensiv bewegen und dadurch einen verminderten Energiebedarf aufweisen. So beobachteten Waxman und Stunkard (1980), daß die übergewichtigen Kinder zu Hause weniger aktiv waren als ihre normalgewichtigen Brüder. Klesges, Eck, Hanson, Haddock und Klesges (1990) analysierten, wie demographische Größen, die Umgebung und Eltern die körperliche Aktivität des Kindes beeinflussen. Mit dem Gewicht der Kinder nahm ihre körperliche Aktivität zu, mit dem Gewicht der Eltern nahm sie hingegen ab. Je häufiger die Kinder draußen spielen konnten, desto mehr bewegten sie sich auch. Im häuslichen Rahmen erwiesen sich vor allem die Kinder übergewichtiger Eltern als gefährdet: Wenn kein Familienmitglied mit ihnen spielte, war diese Gruppe äußerst inaktiv.

Übergewichtige Kinder scheinen nicht nur insgesamt physische Anstrengung zu meiden, sondern sind auch im Vergleich zu normalgewichtigen Kindern eher be-

reit, hohe Kosten dafür in Kauf zu nehmen. Epstein, Smith, Vara und Rodefer (1991) variierten experimentell die Kosten, die mit anstrengenden (wie Radfahren) oder ruhigen Aktivitäten (wie Videos angucken) verbunden sind. Bei gleichen Kosten für beide Aktivitäten bevorzugten alle Kinder die ruhige Aktivität; stiegen jedoch einseitig die Kosten dafür an, wechselten nur die Normal- und mäßig Übergewichtigen zu einer anstrengenden Aktivität. Diese und ähnliche Befunde deuten auf die geringere körperliche Aktivität von übergewichtigen Kindern hin (vgl. auch Davies, Gregory & White, 1995), erlauben jedoch keine Aussage darüber, ob dieses Verhaltensmuster Ursache oder Folge der Adipositas ist. Wie bedeutsam die körperliche Aktivität für die Entwicklung von Fettleibigkeit sein kann, konnten allerdings Berkowitz, Agras, Korner, Kraemer und Zeanah (1985) zeigen. Sie erhoben bei 52 Kindern im Alter zwischen vier und acht Jahren die körperliche Aktivität mit Hilfe eines Bewegungssensors. 30% der Variation im individuellen Fettanteil konnte durch das unterschiedliche Aktivitätsniveau der Kinder und das Gewicht der Eltern erklärt werden. Besonders gefährdet sind demnach Kinder, die sich kaum bewegen und deren Eltern übergewichtig sind.

Der tägliche Fernsehkonsum stellt mittlerweile im Leben von Kindern und Jugendlichen eine wichtige Quelle körperlicher Inaktivität dar. Inwieweit ein höherer Fernsehkonsum mit einem höheren Gewicht einhergeht, untersuchen erstmals Dietz und Gortmaker 1985 prospektiv über sechs Jahre bei 2153 Kindern. Von den Kindern, die als Sechsjährige mehr als fünf Stunden täglich vor dem Fernseher saßen, waren sechs Jahre später über 30% adipös; bei maximal einer Stunde Fernsehkonsum pro Tag lag der Anteil adipöser Jugendlichen bei 15%. Die positiven Zusammenhänge blieben erhalten, wenn das frühere Gewicht der Kinder und sozioökonomische Faktoren kontrolliert wurden. Vermittelt werden kann ein solcher Zusammenhang durch einen erniedrigten Energieverbrauch beim Fernsehen (Klesges, Shelton & Klesges, 1993). Robinson et al. (1993) konnten diese Ergebnisse nicht bestätigen, während Gortmaker et al. im Jahre 1996 ihre früheren Beobachtungen belegen konnten. Weitere Studien zu dieser Thematik bleiben abzuwarten, um hier zu verlässlichen Aussagen zu gelangen.

Problematisch ist an diesen Studien, daß sie mit manifest Betroffenen arbeiten, deren Energiebedarf aufgrund des höheren Gewichts bereits gestiegen ist. Die Ergebnisse deuten jedoch – ähnlich wie bei den Eßstörungen – auf einen sich selbst aufrechterhaltenden Kreislauf hin. Insgesamt läßt sich festhalten, daß die Ätiologie und Aufrechterhaltung der Adipositas multifaktoriell betrachtet werden muß. Welche Faktoren konkret und in welchem Ausmaß zur Adipositas beitragen, kann interindividuell sehr unterschiedlich sein. Eine sorgfältige Anamnese und Verhaltensanalyse ist im konkreten Fall zentral (vgl. Warschburger & Wjattalla, 1997).

## 4 Interventionsverfahren

Die multifaktorielle Betrachtung der Adipositas hinsichtlich ihrer Ätiologie macht auch entsprechend zugeschnittene, möglichst multimodale Behandlungsprogramme erforderlich. Reine Reduktionsdiäten und die üblichen Abmagerungskuren führen zwar zu kurzfristiger Gewichtsabnahme, doch zeigen sich bei der Evaluation über längere Zeitstrecken unbefriedigende Ergebnisse (Stunkard, 1985; Wirth, 1997). Gewarnt wird vor allem vor dem Auftreten des sogenannten Jo-Jo-Effekts (= kurz nach Beenden der Diät übersteigt das Gewicht das ursprüngliche Ausgangsgewicht) und vor der Sensibilisierung für Eßstörungen (Brownell & Rodin, 1994; Wardle, 1995). Zur Kalorienreduktion wird eine hypokalorische Mischkost empfohlen (Wirth, 1997), die zu einem moderaten, aber ungefährlichen Gewichtsverlust führt (Dietz, 1995; Williams, Campanaro, Squillace & Bollella, 1997). Für die längerfristige Aufrechterhaltung der Therapieerfolge haben sich multimodale Programme bewährt; sie setzen sich in der Regel aus drei Elementen zusammen:

- **Diät zur Gewichtsreduktion** (im Sinne einer langfristigen Ernährungsumstellung),
- **körperliche Übungen** zur Steigerung des Energieverbrauchs und Erhöhung der körperlichen Fitness sowie
- **verhaltenstherapeutische Strategien** zur Veränderung des Eßverhaltens und zum Einüben neuer Verhaltensmuster (Epstein & Wing, 1987).

Wichtig für die Therapieplanung ist – wie bereits erwähnt – eine funktionale Analyse von Auslösern abnormen Eßverhaltens (z.B. emotionaler Druck), Reaktion (z.B. Verschlucken hochkalorischer Speisen) und Konsequenzen des Essens (Völlegefühl, Scham, Ärger über Gewichtszunahme). Für hyperphage, psychogen Übergewichtige („emotional overeater“) ist es bedeutungsvoll, die eigene Wahrnehmung und soziale Fähigkeiten zu verbessern; hierzu liegen nur sehr wenig empirische Ergebnisse vor. Eine intensive multimodale Verhaltenstherapie zeigte sowohl hinsichtlich des Eßverhaltens als auch bezüglich der allgemeinen Psychopathologie eine substantielle Besserung (Fichter, Quadflieg & Gnutzmann, 1998). Auch verringerte sich das Gewicht, um im weiteren Verlauf ein bis zwei Jahre nach Behandlung wieder zuzunehmen (Fichter et al., 1993).

Die Steigerung der körperlichen Aktivität gehört mittlerweile zum Standard von Gewichtsreduktionsprogrammen (Epstein, Coleman & Myers, 1996). Die

Aktivitätssteigerung sollte dabei eher darauf ausgerichtet sein, generell einen aktiven Lebensstil zu verfolgen (z.B. Treppe statt Fahrstuhl benutzen). Die Freude an sportlicher Aktivität sollte im Vordergrund stehen. Mit einer besseren Fitness geht auf eine Verminderung – zumindest der medizinischen – Risikofaktoren einher (Berg & Korsten-Reck, 1995; Berg, Halle, Bauer, Korsten-Reck & Keul, 1994). Während im Erwachsenenbereich einige Therapiemanuale vorliegen (z.B. Hautzinger & Kaul, 1978; Gromus, Kahlke & Koch, 1985) fehlten lange Zeit für die Gruppe der Kinder und Jugendlichen im deutschsprachigen Raum solche Konzepte, vor allem in evaluierter Form, fast völlig. Dies läßt sich sicherlich auch auf die Kontroverse zurückführen, ob es sich bei Adipositas im Kindes- und Jugendalter wirklich um ein behandlungswürdiges Problem handelt. Die obigen Ausführungen haben nicht nur die enorme Stabilität, sondern auch die medizinischen und vor allem psychosozialen Folgebelastungen der Adipositas im Kindes- und Jugendalter hervorgehoben; sie unterstreichen damit den mit Adipositas verbundenen Interventionsbedarf.

Beispielhaft für das multimodale Herangehen soll das kognitiv-behaviorale Adipositastraining von Warschburger, Petermann, Fromme und Wojtalla (1999b) dar-

**Tabelle 3:**

Überblick zum Adipositastraining für Kinder und Jugendliche (Warschburger et al., 1999b, S. 56).

Sitzungs-termin	Leitthemen	Schwerpunkte
1	Was Du essen und trinken kannst, um fit zu sein.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gruppen- und Motivationsaufbau</li> <li>• Ernährungswissen</li> </ul>
2	Warum Du dick geworden bist und wie Du es ändern kannst.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ätiologiewissen</li> <li>• Behandlungswissen</li> </ul>
3	Warum Du Dich bisher ungünstig ernährt hast und wie Du es besser machen kannst.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Eßverhalten</li> <li>• positive und negative Konsequenzen</li> </ul>
4	Wie Du es schaffen kannst, nur bei wirklichem Hunger zu essen.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• günstige Eßverhaltensweisen</li> <li>• emotionsinduzierte und soziale Auslöser</li> </ul>
5	Wie Du Deine Stärken nutzen kannst, um Dich wohler zu fühlen.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Stärken</li> <li>• Selbst- und Fremdbild</li> <li>• sozial kompetentes Verhalten</li> </ul>
6	Wie es für Dich nach diesem Training weitergehen kann.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Transfer</li> <li>• Rückfallprophylaxe</li> <li>• Wissensfestigung</li> </ul>

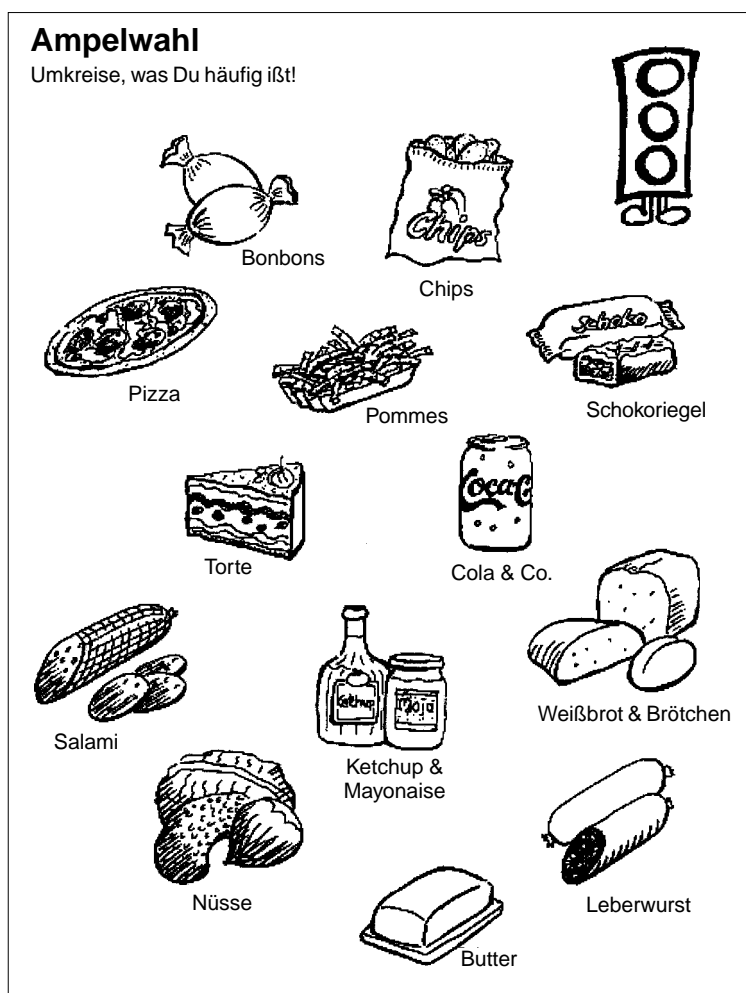
gestellt werden. Dabei handelt es sich um ein im stationären Setting entwickeltes Programm für Kinder und Jugendliche ab dem zehnten Lebensjahr. Dieses Programm ist eingebettet in ein Therapieprogramm mit Sport und kalorienreduzierter Mischkost (= Diät). In Tabelle 3 findet sich ein Überblick zu den während des Trainings behandelten Themen.

Innerhalb des Programmes kommen zahlreiche, bewährte verhaltenstherapeutische Strategien zum Einsatz (Grilo, 1996):

- Selbstbeobachtung (z.B. durch Führen einer Gewichtskurve),
- Stimuluskontrolle (z.B. feste Essenszeiten),
- Einüben konkreter Verhaltensalternativen (z.B. im Umgang mit Eßverhalten),
- positive Verstärkung (z.B. Selbstbelohnungskarte),
- Kontraktmanagement (z.B. Trainingsvertrag) und
- kognitive Strategien (z.B. Gedankenstopp).

Des weiteren werden den Kindern und Jugendlichen altersgerecht Informationen zur Entstehung und Aufrechterhaltung der Adipositas, zu den Gefahren einseitiger Diäten und zu einer günstigen Ernährung vermittelt. Abbildung 4 verdeutlicht, wie anhand einer Ampelwahl Informationen zur gesunden Ernährung deutlich werden. Die Kinder und Jugendlichen sollen mit Hilfe eines „Ampelspiels“ lernen, Nahrungsmittel grob in drei Gruppen (grün = prima! oft essen!; gelb = in Maßen genießen; rot = Stop! nur selten!) einzuteilen. Der Arbeitsbogen soll ihnen dabei helfen, ihre eigene Nahrungsmittelwahl kritisch zu reflektieren. Um Veränderungen im Verlauf der Intervention aufzuzeigen, wird diese „Selbstreflektion“ zu Beginn und nochmals gegen Ende des Trainings durchgeführt.

Die Kinder und Jugendlichen sollen darüber hinaus lernen, sich in negativen Interaktionssituationen zu behaupten und Strategien zu erwerben, wie sie ihr eigenbestimmtes Eßverhalten gegenüber äußerem Druck behaupten können. Diese Anforderungen sind für die Kinder und Jugendlichen oft sehr schwer zu realisieren, da gerade „liebe“ Mitmenschen (z.B. Großmütter) lernen müssen, sich auf das veränderte Verhalten des Kindes einzustellen. Solche Situationen werden in der Gruppe besprochen, Lösungsstrategien erarbeitet und, falls möglich, im Rollenspiel geübt. Zudem sollen die Kinder und Jugendlichen lernen, sich auf ihre eigenen



**Abbildung 4:** Ampelwahl – Arbeitsbogen für Kinder und Jugendliche (Warschburger et al., 1999b, S. 85).

Stärken zu besinnen und diese auch in kritischen Situationen einzusetzen (vgl. Abb. 5).

Erste Evaluationsergebnisse unterstützen zumindest die kurzfristige Wirksamkeit dieses Vorgehens (vgl. Warschburger, Fromme, Wojtalla, Oepen & Petermann, 1999a); so nahmen die Kinder und Jugendlichen geregelt ab, bauten alternative Eßverhaltensweisen („Fit-Tricks“) auf und schätzten sich insgesamt als weniger belastet ein. Die langfristigen Ergebnisse bleiben abzuwarten.

Diskutiert wird zunehmend, ob die Eltern an solchen Programmen beteiligt werden sollten. Diese Frage ist auch vor dem Hintergrund zu sehen, daß das Gewicht der Eltern anscheinend eine wichtige Rolle für den langfristigen Therapieerfolg der Kinder spielt: Kinder übergewichtiger Eltern konnten ihr reduziertes Gewicht weniger gut halten als die normalgewichtiger Eltern (Epstein, Wing, Valoski & Gooding, 1987; Favaro & Santonastaso, 1995). Die Teilnahme wirkt sich allerdings nicht unbedingt auf den kurzfristigen Erfolg aus

(Wadden et al., 1990). Im „Adipositastraining“ werden die Eltern mit Hilfe sogenannter Elternbriefe über die wesentlichen Aspekte des Programms informiert und angeregt, sich intensiver bei ihren Kindern nach den Inhalten zu erkundigen, um langfristig die Leitlinien des Vorgehens aufrecht erhalten zu können. Gerade die soziale Unterstützung durch die Eltern wird als wesentlicher Faktor der höheren Erfolgsrate bei Kindern und Jugendlichen erachtet (Epstein, Valoski, Wing & Mc Curley, 1994; Wilson, 1994).

Während bei der Behandlung von Erwachsenen die Ergebnisse eher enttäuschen (vgl. Glenny, O'Meara, Melville, Sheldon & Wilson, 1997), sind die Effekte bei adipösen Kindern und Jugendlichen erfolversprechender (Flodmark, 1998). Mit Hilfe verhaltenstherapeutischer Programme lassen sich kurzfristig Gewichtsverluste bis zu 19% erzielen (Brezinka, 1991). Trotz einer mittel- und langfristigen Gewichtszunahme hatten die behandelten Kinder noch zehn Jahre später ein geringeres prozentuales Übergewicht als die unbehandelten (Epstein, Valoski, Wing & Mc Curley, 1990). Die Arbeitsgruppe um Wabitsch (1994) hat erfolgreich einen stationären Aufenthalt um eine ambulante Vor- und Nachbehandlung ergänzt, um so die langfristige Wirksamkeit zu unterstützen.

Aggressivere Methoden wie chirurgische Eingriffe (z.B. zur Reduktion der Magengröße) werden nur bei sehr schwerer Adipositas empfohlen und gelten ebenso wie Medikamente derzeit für Kinder und Jugendliche als kontraindiziert (Wabitsch, 1998).

## Stärken



- Meine Stärken sind:
- Mit mir kann man sich gut unterhalten.
  - Mit mir kann man viel Spaß haben.
  - Mit mir kann man viel erleben.
  - Mit mir kann man durch dick und dünn gehen.
  - Ich bin hilfsbereit.
  - Auf mich ist Verlaß.
  - Ich kann anderen gut zuhören.
  - \_\_\_\_\_
  - \_\_\_\_\_

Kreuze an, was auf Dich zutrifft oder schreib etwas dazu!

**Abbildung 5:** „Meine Stärken“ – Arbeitsbogen für Kinder und Jugendliche (Warschburger et al., 1999b, S. 124).

## Zusammenfassung

Im Rahmen dieses Beitrages wurde sowohl auf die beiden Eßstörungen – Anorexia nervosa und Bulimia nervosa – als auch auf Adipositas eingegangen. Für alle drei Erscheinungsformen gilt, daß in den letzten Jahrzehnten eine zunehmende Verbreitung berichtet wurde. Anorexia nervosa und Bulimia nervosa sind fast nur bei jungen Mädchen und Frauen anzutreffen; psychische Aspekte werden für die Entstehung und Aufrechterhaltung als wesentlich betrachtet. Bei Adipositas hingegen sind mit zunehmenden Alter vor allem die Jungen betroffen; psychische Aspekte werden im Rahmen der „Binge-Eating Störung“ diskutiert, Adipositas ist jedoch als chronische, körperliche Erkrankung definiert.

Bei der Entstehung und Aufrechterhaltung werden multifaktorielle Modelle favorisiert, die neben einer potentiell vorliegenden genetischen Disposition auch soziokulturelle, emotionale und verhaltensbezogene Aspekte betrachten. Gerade im Zusammenhang mit Eßstörungen wird immer wieder auf die zunehmende Ausbreitung von Diäten in der Bevölkerung hingewiesen. Diäten werden dabei als eine „Eintrittskarte“ bei der Entwicklung einer klinisch relevanten Eßstörung betrachtet.

Entsprechend der multifaktoriellen Genese und Aufrechterhaltung sollen die Interventionsangebote möglichst vielgestaltig sein. Gerade im Bereich der

Eßstörungen haben sich kognitiv-behaviorale Therapieverfahren gegenüber anderen Ansätzen bewährt. Im Anschluß an eine ausführliche funktionale Verhaltensanalyse werden die zentralen Aspekte mit Hilfe von Selbstbeobachtungsprotokollen, Techniken des kognitiven Umstrukturierens, operanter Verstärkung, Rollenspielen etc. möglichst umfassend bearbeitet. Generell fokussiert die Behandlung zuerst auf die Stabilisierung des Gewichts bzw. des Eßverhaltens, um dann im zweiten Schritt auf psychosoziale Belastungen und dysfunktionale Kognitionen einzugehen. Bei der Adipositasbehandlung kann ein multimodales, verhaltensmedizinisch-orientiertes Vorgehen als

der „golden standard“ betrachtet werden. Als wesentliche Bausteine sind eine kalorienreduzierte Mischkost, Sport und Bewegung sowie ein multimodales Verhaltenstraining zu nennen. Im Rahmen des Verhaltenstrainings sollten nicht nur Informationen über angemessenes Eßverhalten und die Entstehung der Adipositas vermittelt, sondern auch alternative Verhaltensfertigkeiten aufgebaut sowie die psychosoziale Belastung thematisiert werden. Trotz aller Therapieerfolge sind in diesem Bereich weitere, kontrollierte Studien erforderlich, um die Effektivität der Behandlung weiter zu steigern.

### Verständnisfragen

1. Definieren Sie die Begriffe Anorexia nervosa und Bulimia nervosa und arbeiten Sie die Unterschiede und Gemeinsamkeiten zwischen beiden Störungsbildern heraus.
2. Aus welchen Gründen werden Anti-Diät-Gruppen bei der Behandlung von Eßstörungen eingesetzt? Wie sieht eine solche Behandlungsstrategie aus?
3. Was ist ein Jo-Jo-Effekt?
4. Welche Faktoren werden in der Ätiologie der Adipositas diskutiert?

## Weiterführende Literatur

- Bruch, H. (1991). *Eßstörungen*. Frankfurt: Fischer.
- Fichter, M.M. (1989) (Hrsg.). *Bulimia nervosa. Grundlagen und Behandlung*. Stuttgart: Enke.
- Garner, D.M. & Garfinkel, P.E. (Eds.) (1997). *Handbook of*

- treatment of eating disorders*. New York: Guilford.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1998). *Ernährungspsychologie. Eine Einführung* (2., überarb. und erweit. Auflage). Göttingen: Hogrefe.
- Warschburger, P., Petermann, F., Fromme, C. & Wojtalla, N. (1999). *Adipositastraining mit Kindern und Jugendlichen*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.

## Literatur

- Atkins, D. M. & Silber, T. J. (1993). Clinical spectrum of anorexia nervosa in children. *Developmental and Behavioral Pediatrics, 14*, 211-216.
- Bellisle, F., Rolland-Cachera, M.-F., Deheeger, M. & Guiloud-Bataille, M. (1988). Obesity and food intake in children: Evidence for a role of metabolic and/or behavioral daily rhythms. *Appetite, 11*, 111-118.
- Bemis, K. M. (1987). The present status of operant conditioning for the treatment of anorexia nervosa. *Behavior Modification, 11*, 432-463.
- Berg, A., Halle, M., Bauer, S., Korsten-Reck, U. & Keul, J. (1994). Körperliche Aktivität und Eßverhalten: Strategien zur Verbesserung des Serumlipidprofils bei Kindern und Jugendlichen. *Wiener Medizinische Wochenschrift, 44*, 138-144.
- Berg, A. & Korsten-Reck, U. (1995). Strategien zur Verbesserung des Aktivitäts- und Ernährungsverhaltens bei Kindern und Jugendlichen. *Der Lipidreport, 4*, 15-22.
- Berkowitz, R. I., Agras, W. S., Korner, A. F., Kraemer, H. C. & Zeannah, C. H. (1985). Physical activity and adiposity: A longitudinal study from birth to childhood. *Journal of Pediatrics, 106*, 734-738.
- Björntorp, P. (1997). Obesity. *The Lancet, 350*, 423-426.
- Bogardus, C., Lillioja, S., Ravussin, E., Abbott, W., Zawadzki, J. K., Young, A., Knowler, W. C., Jacobowitz, R. & Moll, P. P. (1986). Familial dependence of the resting metabolic rate. *New England Journal of Medicine, 315*, 96-100.
- Booth, D. A. (1985). Food-conditioned eating preferences and aversions with interceptive elements: Conditioned appetite and satieties. *Annals of the New York Academy of Sciences, 443*, 22-41.
- Bouchard, C., Tremblay, A., Nadeau, A., Després, J. P., Thériault, G., Boulay, M. R., Lortie, G., Leblanc, C. & Fournier, G. (1989). Genetic effect in resting and exercise metabolic rates. *Metabolism, 38*, 364-370.
- Braet, C., Mervielde, I. & Vandereycken, W. (1997). Psychological aspects of childhood obesity: A Controlled study in a clinical and nonclinical sample. *Journal of Pediatric Psychology, 22*, 59-71.
- Bray, G. A. (1978). Definitions, measurements and classification of the syndromes of obesity. *International Journal of Obesity, 2*, 99-112.
- Brezinka, V. (1991). Verhaltenstherapeutische Behandlung von Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 20*, 205-225.

- Brownell, K. D. (1991). Personal responsibility and control over our bodies: When expectation exceeds reality. *Health Psychology, 10*, 303-310.
- Brownell, K. D. & Rodin, J. (1994). The dieting maelstrom. *American Psychologist, 49*, 781-791.
- Brownell, K. D. & Wadden, T. A. (1992). Etiology and treatment of obesity: Understanding a serious, prevalent, and refractory disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60*, 505-517.
- Bruch, H. (1973). *Eating disorders: Obesity, anorexia nervosa and the person within*. New York: Basic Books.
- Caviezel, F., Croci, M., Tufano, A., Mazzocchi, M., Longari, V. & Greco, M. (1992). Role of nutrient intake in childhood obesity. In F. Belofiore, B. Jeanrenaud & D. Papalia (Eds.), *Obesity: Basic concepts and clinical aspects. Frontiers in diabetes* (85-94). Basel: Karger.
- Compas, B. E., Haaga, D. A. F., Keefe, F. J. & Leitenberg, H. (1998). Sampling of empirically supported psychological treatments from health psychology: smoking, chronic pain, cancer, and bulimia nervosa. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66*, 89-112.
- Crisp, A. H. (1997). Anorexia nervosa as flight from growth: Assessment and treatment based on the model. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (248-277). New York: Guilford.
- Davies, P. S., Gregory, J. & White, A. (1995). Physical activity and body fatness in pre-school children. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders, 19*, 6-10.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. (1984). *Ernährungsbericht 1984*. Frankfurt: Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V.
- Dietz, W. H. & Gortmaker, S. L. (1985). Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics, 75*, 807-812.
- Dietz, W. H. (1995). Childhood obesity. In L. W. Y. Cheung & J. B. Richmond (Eds.), *Child health, nutrition, and physical activity* (155-169). Champaign: Human Kinetics.
- DSM-IV (1996). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*. Deutsche Bearbeitung von H. Saß, H. U. Wittchen & M. Zaudig. Göttingen: Hogrefe.
- Eisler, I., Dare, C., Russell, G. F. M., Szmukler, G., Grange, D. & Dodge, E. (1997). Family and individual therapy in anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 54*, 1025-1030.
- Ellrott, T. & Pudel, V. (1998). *Adipositas therapie. Aktuelle Perspektiven* (2., aktualisierte Auflage). Stuttgart: Thieme
- Ellrott, T., Pudel, V. & Schauder, P. (1997). *Adipositas therapie. Aktuelle Perspektiven*. Stuttgart: Thieme.
- Epstein, L. H., Coleman, K. J. & Myers, M. D. (1996). Exercise in treating obesity in children and adolescents. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 28*, 428-435.
- Epstein, L. H., Klein, K. R. & Wisniewski, L. (1994). Child and parent factors that influence psychological problems in obese children. *International Journal of Eating Disorders, 15*, 151-157.
- Epstein, L. H., Myers, M. D. & Anderson, K. (1996). The association of maternal psychopathology and family socioeconomic status with psychological problems in obese children. *Obesity Research, 4*, 65-74.
- Epstein, L. H., Smith, J. A., Vara, L. S. & Rodefer, J. S. (1991). Behavioral economic analysis of activity choice in obese children. *Health Psychology, 10*, 311-316.
- Epstein, L. H., Valoski, A., Wing, R. R. & McCurley, J. (1994). Ten-year outcomes of behavioral family-based treatment for childhood obesity. *Health Psychology, 13*, 373-383.
- Epstein, L. H., Valoski, A., Wing, R. R. & McCurley, J. (1990). Ten-year follow-up of behavioral, family-based treatment for obese children. *Journal of the American Medical Association, 264*, 2519-2523.
- Epstein, L. H. & Wing, R. R. (1987). Behavioral treatment of childhood obesity. *Psychological Bulletin, 101*, 331-342.
- Epstein, L. H., Wing, R. R., Valoski, A. & Gooding, W. (1987). Long-term effects of parent weight on child weight loss. *Behavior Therapy, 18*, 219-226.
- Favaro, A. & Santonastaso, P. (1995). Effects of parents' psychological characteristics and eating behaviour on childhood obesity and dietary compliance. *Journal of Psychosomatic Research, 39*, 145-151.
- Feinstein, J. A. & Quivers, E. S. (1997). Pediatric preventive cardiology: Healthy habits now, healthy hearts later. *Current Opions in Cardiology, 12*, 70-77.
- Fichter, M. M. (1985). *Magersucht und Bulimia. Empirische Untersuchungen zur Epidemiologie, Symptomatologie, Nosologie und zum Verlauf*. Berlin: Springer.
- Fichter, M. M. (1989). Psychologische Therapien bei Bulimia. In M.M. Fichter (Hrsg.), *Bulimia nervosa. Grundlagen und Behandlung* (230-247). Stuttgart: Enke.
- Fichter, M. M. (1992). Starvation-related endocrine changes. In K. A. Halmi (Ed.), *Psychobiology and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa*. Washington: American Psychiatric Press.
- Fichter, M.M. (1993). Die medikamentöse Behandlung bei Anorexia und Bulimia nervosa: Eine Übersicht. *Der Nervenarzt, 64*, 21-35.
- Fichter, M. M. (1998). Anorektische und bulimische Eßstörungen – neue Entwicklungen. Teil 1: Definitionen, klinisches Erscheinungsbild und Ätiopathogenese. *Fortschritte der Medizin, 116*, 22-26.
- Fichter, M. M. & Liberman, R. P. (1997). Anorektische und bulimische Eßstörungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Fallbuch der Klinischen Kinderpsychologie* (291-316). Göttingen: Hogrefe.
- Fichter, M. M. & Nögel, R. (1990). Concordance for bulimia nervosa in twins. *International Journal of Eating Disorders, 9*, 255-263.
- Fichter, M. M. & Pirke, K. M. (1995). Starvation models and eating disorders. In G. Szmukler, C. Dare & J. Treasure (Eds.), *Handbook of eating disorders. Theory, treatment and research* (83-107). Chichester: Wiley.
- Fichter, M. M., Pirke, K. M., Poelinger, J. & Wolfram, G. (1990). Disturbances in the hypothalamo-pituitary-adrenal and other neuroendocrine axes in bulimia. *Biological Psychiatry, 27*, 1021-1037.
- Fichter, M. M. & Quadflieg, N. (1997). Six-year course of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 22*, 361-384.

- Fichter, M. M., Quadflieg, N. & Brandl, B. (1993). Recurrent overeating: An empirical comparison of binge eating disorder, bulimia nervosa, and obesity. *International Journal of Eating Disorders, 14*, 1-16.
- Fichter, M. M., Quadflieg, N. & Gnutzmann, A. (1998). Binge eating disorder: Treatment and outcome over a six-year course. *Journal of Psychosomatic Research, 44*, 385-405.
- Fichter, M. M. (im Druck [a]). Wesentliches zur Erkrankung und Diagnostik von Eßstörungen. In H. J. Möller (Hrsg.), *Therapie psychiatrischer Erkrankungen*. Stuttgart: Enke.
- Fichter, M. M. (im Druck [b]). Grundsätzliches zur Therapie von Eßstörungen. In H. J. Möller (Hrsg.), *Therapie psychiatrischer Erkrankungen*. Stuttgart: Enke.
- Fichter, M. M. (im Druck [c]). Praxis der Verhaltenstherapie von Eßstörungen. In H. J. Möller (Hrsg.), *Therapie psychiatrischer Erkrankungen*. Stuttgart: Enke.
- Figuroa-Colon, R., Franklin, F. A., Lee, J. Y., Aldridge, R. & Alexander, L. (1997). Prevalence of obesity with increased blood pressure in elementary school-aged children. *Southern Medical Journal, 90*, 806-813.
- Finzer, P., Haffner, J. & Müller-Küppers, M. (1998). Zu Verlauf und Prognose der Anorexia nervosa: Katamnese von 41 Patienten. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie, 47*, 302-313.
- Flodmark, C.-E. (1998). Treatment of child obesity. *Annals of Diagnostic and Paediatric Pathology, 2*, 37-47.
- Fombonne, E. (1995). Anorexia Nervosa. No evidence of an increase. *British Journal of Psychiatry, 166*, 462-471.
- French, S. A., Perry, C. L., Leon, G. R. & Fulkerson, J. A. (1996). Self-esteem and change in body mass index over 3 years in a cohort of adolescents. *Obesity Research, 4*, 27-33.
- French, S. A., Story, M. & Perry, C. L. (1995). Self-esteem and obesity in children and adolescents: A literature review. *Obesity Research, 3*, 479-490.
- Garfinkel, P. E., Lin, E., Goering, P., Spegg, C., Goldbloom, D. S., Kennedy, S., Kaplan, A. S. & Woodside, B. (1995). Bulimia nervosa in a Canadian community sample: Prevalence and comparison of subgroups. *American Journal of Psychiatry, 152*, 1052-1058.
- Garfinkel, P. E. & Walsh, B. T. (1997). Drug Therapies. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (2nd ed., 372-380). New York: Guilford.
- Garner, D. M. (1991). Soziokulturelle Aspekte bei Eßstörungen. In C. Jacobi & T. Paul (Hrsg.), *Bulimia und Anorexia nervosa – Ursachen und Therapie* (11-23). Berlin: Springer.
- Garner, D. M. (1986). Cognitive therapy for anorexia nervosa. In K. D. Brownell & J. P. Foreyt (Eds.), *Handbook of eating disorders* (301-327). New York: Basic Books.
- Garner, D. M. & Garfinkel, P. E. (1980). Socio-cultural factors in the development of anorexia nervosa. *Psychological Medicine, 10*, 647-656.
- Garner, D. M. & Needleman, L. D. (1997). Sequencing and integration of treatments. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (50-63). New York: Guilford.
- Garner, D. M., Vitousek, K. M. & Pike, K. M. (1997). Cognitive-behavioral therapy for anorexia nervosa. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (94-144). New York: Guilford.
- Georgi, M., Schaefer, F., Wühl, E. & Schäfer, K. (1996). Körpergröße und -gewicht bei gesunden Schulkindern und Jugendlichen in Heidelberg. *Monatsschrift Kinderheilkunde, 144*, 813-824.
- Glenny, A. M., O'Meara, S., Melville, A., Sheldon, T. A. & Wilson, C. (1997). The treatment and prevention of obesity: a systematic review of the literature. *International Journal of Obesity, 21*, 715-737.
- Götestam, K. G. & Agras, W. S. (1995). General population-based epidemiological study of eating disorders in Norway. *International Journal of Eating Disorders, 18*, 119-126.
- Goldfield, A. & Chrisler, J. C. (1995). Body stereotyping and stigmatization of obese persons by first graders. *Perceptual and Motor Skills, 81*, 909-910.
- Goran, M. I. (1998). Measurement issues related to studies of childhood obesity: Assessment of body composition, body fat distribution, physical activity, and food intake. *Pediatrics, 101* (Suppl.), 505-518.
- Gortmaker, S. L., Must, A., Sobol, A. M., Peterson, K., Colditz, G. A. & Dietz, W. H. (1996). Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986-1990. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine, 150*, 356-362.
- Grilo, C. M. (1996). Treatment of obesity: An integrative model. In J. K. Thompson (Ed.), *Body image, eating disorders, and obesity* (389-423). Washington: American Psychological Association.
- Gromus, B., Kahlke, W. & Koch, U. (1985). *Interdisziplinäre Therapie der Adipositas - Forschungsbericht. Möglichkeiten einer Gruppentherapie*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Guillaume, M., Lapidus, L., Beckers, F., Lambert, A. & Björntorp, P. (1995). Familial trends of obesity through three generations: The Belgian-Luxembourg child study. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders, 19* (Suppl.), 5-9.
- Hartung, K. (1993). Wachstumsbeurteilung von Körperlänge und Gewicht. *Sozialpädiatrie, 15*, 43-44.
- Hautzinger, M. & Kaul, S. (1978). *Verhaltenstraining bei Übergewicht. Ein verhaltenstherapeutisches Selbstkontrollprogramm zur Beratung und Behandlung Übergewichtiger*. Salzburg: Müller.
- Hawley, R. M. (1985). The outcome of anorexia nervosa in younger subjects. *British Journal of Psychiatry, 146*, 657-660.
- Hebebrand, J., Hesecker, H., Himmelmann, W., Schäfer, H. & Remschmidt, H. (1994). Altersperzentilen für den Body-Mass-Index aus Daten der Nationalen Verzehrstudie einschließlich einer Übersicht zu relevanten Einflussfaktoren. *Aktuelle Ernährungsmedizin, 19*, 259-265.
- Herzog, D. B., Keller, M. B., Sacks, N. R., Yeh, C. J. & Lavori, P. W. (1992). Psychiatric comorbidity in treatment-seeking anorexics and bulimics. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 31*, 810-818.
- Herzog, T., Hartmann, A., Sandholz, A. & Stammer, H. (1992). Prognostic factors in outpatient psychotherapy of

- bulimia. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 56, 48-55.
- Hesse, V. (1997). Wachstum und Reifung. In W. Meng & R. Ziegler (Hrsg.), *Endokrinologie* (105-131). Jena: Fischer.
- Hill, A. J., Draper, E. & Stack, J. (1994). A weight on children's minds: Body shape dissatisfactions at 9 years old. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 18, 383-389.
- Hill, A. J. & Silver, E. K. (1995). Fat, friendless and unhealthy: 9-year old children's perception of body shape stereotypes. *International Journal of Obesity*, 19, 423-430.
- Hodes, M. (1993). Anorexia nervosa and bulimia nervosa in children. *International Review of Psychiatry*, 5, 101-108.
- Jacobi, C., Thiel, A. & Paul, T. (1996). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Anorexia und Bulimia nervosa*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Joergensen, J. (1992). The epidemiology of eating disorders in Fyn County, Denmark, 1977-1986. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 85, 30-34.
- Johnson-Sabine, E., Wood, K., Patton, G., Mann, A. & Wakeling, A. (1988). Abnormal eating attitudes in London schoolgirls – a prospective epidemiological study: factors associated with abnormal response on screening questionnaires. *Psychological Medicine*, 18, 615-622.
- Jones, L. M., Halford, W. K. & Dooley, R. T. (1993). Long-term outcome of anorexia nervosa. *Behaviour Change*, 10, 93-102.
- Kimm, S. Y. S. (1995). The role of dietary fiber in the development and treatment of childhood obesity. *Pediatrics*, 96, 1010-1014.
- Kinzl, J. F., Traweger, C., Trefalt, E. & Biebl, W. (1998a). Eßstörungen bei Frauen: Eine Repräsentativerhebung. *Zeitschrift für Ernährungswissenschaft*, 37, 23-30.
- Kinzl, J. F., Traweger, C., Trefalt, E., Mangweth, B. & Biebl, W. (1998b). Eßstörungen bei Männern: Eine Repräsentativerhebung. *Zeitschrift für Ernährungswissenschaft*, 37, 336-342.
- Klesges, R. C., Eck, L. H., Hanson, C. L., Haddock, C. K. & Klesges, L. M. (1990). Effects of obesity, social interactions, and physical environment on physical activity in preschoolers. *Health Psychology*, 9, 435-449.
- Klesges, R. C., Eck, L. H. & Ray, J. W. (1995). Who underreports dietary intake in a dietary recall? Evidence from the second national health and nutrition examination survey. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 438-444.
- Klesges, R. C., Shelton, M. L. & Klesges, L. M. (1993). Effects of television on metabolic rate: Potential implications for childhood obesity. *Pediatrics*, 91, 281-286.
- Kromeyer-Hauschild, K. & Jaeger, U. (1998). Zunahme der Häufigkeit von Übergewicht und Adipositas bei Jenaer Kindern. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 146, 1192-1196.
- Laessle, R. G. & Pirke, K.-M. (1997). Eßstörungen. In K. Hahlweg & A. Ehlers (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie, Klinische Psychologie, Band 2: Psychische Störungen und ihre Behandlungen* (589-654). Göttingen: Hogrefe.
- Lask, B. & Bryant-Waugh, R. (1992). Early-onset anorexia nervosa and related eating disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 281-300.
- Lazarus, R., Baur, L., Webb, K. & Blyth, F. (1996). Body mass index in screening for adiposity in children and adolescents: Systematic evaluation using receiver operating characteristic curves. *American Journal of Clinical Nutrition*, 63, 500-506.
- Levine, M. P., Smolak, L., Moodey, A. F., Shuman, M. D. & Hessen, L. D. (1994). Normative developmental challenges and dieting and eating disturbances in middle school girls. *International Journal of Eating Disorders*, 15, 11-20.
- Maffei, C., Schutz, Y. & Pinelli, L. (1991). Meal-induced thermogenesis in lean and obese prepubertal children. In G. Ailhaud, B. Guy-Grand, M. Lafontan & D. Ricquier (Eds.), *Obesity in Europe 91. Proceedings of the 3rd congress on obesity* (323-326). London: Libbey.
- Maffei, C., Schutz, Y., Schena, F., Zaffanello, M. & Pinelli, L. (1993). Energy expenditure during walking and running in obese and nonobese prepubertal children. *Journal of Pediatrics*, 123, 193-199.
- Meyer, J. M. & Stunkard, A. J. (1993). Genetics and human obesity. In A. J. Stunkard & T. A. Wadden (Eds.), *Obesity: Theory and therapy*. (2nd edition, 137-149). New York: Raven Press.
- Mitchell, J. E., Pomeroy, C. & Adson, D. E. (1997). Managing medical complications. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (383-393). New York: Guilford.
- Moses, N., Banilivy, M. M. & Lifshitz, F. (1989). Fear of obesity among adolescent girls. *Pediatrics*, 83, 393-398.
- Müller, M. J. (1996). Adipositas. *Der Internist*, 37, 101-118.
- Must, A., Jacques, P. F., Dallal, G. E., Bajema, C. J. & Dietz, W. H. (1992). Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *New England Journal of Medicine*, 327, 1350-1355.
- Nielsen, S. (1990). The epidemiology of anorexia nervosa in Denmark from 1973 to 1987: a nationwide register study of psychiatric admission. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 81, 507-514.
- Ogden, C. L., Troiano, R. P., Briefel, R. R., Kuczmarski, R. J., Flegal, K. M. & Johnson, C. L. (1997). Prevalence of overweight among preschool children in the United States, 1971 Through. *Pediatrics*, 99, e1.
- Paxton, S. J., Wertheim, E. H., Gibbons, K., Szmukler, G. L., Hillier, L. & Petrovich, J. L. (1991). Body image satisfaction, dieting beliefs, and weight loss behaviors in adolescent girls and boys. *Journal of Youth and Adolescence*, 20, 361-379.
- Price, R. A. & Gottesman, I. I. (1991). Body fat in identical twins reared apart: Roles for genes and environment. *Behavior Genetics*, 21, 1-7.
- Price, R. A. & Stunkard, A. J. (1989). Commingling analysis of obesity in twins. *Human Heredity*, 39, 121-135.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1998). *Ernährungspsychologie. Eine Einführung* (2., überarb. und erweit. Auflage). Göttingen: Hogrefe.
- Rastam, M. (1992). Anorexia nervosa in 51 Swedish adolescents: Premorbid problems and comorbidity. *Journal of*

- the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 819-829.
- Rathner, G. & Messner, K. (1993). Detection of eating disorders in a small rural town: an epidemiological study. *Psychological Medicine*, 23, 175-184.
- Ratnasuriya, H., Eisler, I., Szmukler, G.I. & Russell, G. F. M. (1991). Anorexia nervosa: Outcome and prognostic factors after 20 years. *British Journal of Psychiatry*, 158, 495-502.
- Roberts, S. B., Savage, J., Coward, W. A., Chew, B. & Lucas, A. (1988). Energy expenditure and intake in infants born to lean and overweight mothers. *The New England Journal of Medicine*, 318, 461-466.
- Robin, A. L., Gilroy, M. & Baker Dennis, A. B. (1998). Treatment of eating disorders in children and adolescents. *Clinical Psychology Review*, 18, 421-446.
- Robinson, T. N., Hammer, L. D., Killen, J. D., Kraemer, H. C., Wilson, D. M., Hayward, C. & Taylor, C.B. (1993). Does television viewing increase obesity and reduce physical activity? Cross-sectional and longitudinal analyses among adolescent girls. *Pediatrics*, 91, 273-280.
- Rolland, K., Farnill, D. & Griffiths, R. A. (1996). Children's perceptions of their current and ideal body sizes and body mass index. *Perceptual and Motor Skills*, 82, 651-656.
- Rolland-Cachera, M.-F., Deheeger, M., Bellisle, F., Sempé, M., Guilloud-Bataille, M. & Patois, E. (1984). Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *American Journal of Clinical Nutrition*, 39, 129-135.
- Russell, G. F. M. (1989). Diagnostik und klinische Meßverfahren bei Bulimia nervosa. In M. M. Fichter (Hrsg.), *Bulimia nervosa. Grundlagen und Behandlung* (12-29). Stuttgart: Enke.
- Schmidt, U., Hodes, M. & Treasure, J. (1992). Early onset bulimia nervosa: Who is at risk? A retrospective case-control study. *Psychological Medicine*, 22, 623-628.
- Schonfeld-Warden, N. & Warden, C. H. (1997). Pediatric obesity. An overview of etiology and treatment. *Pediatric Endocrinology*, 44, 339-361.
- Seidman, D. S., Laor, A., Gale, R., Stevenson, D. K. & Dannon, Y. L. (1991). A longitudinal study of birth weight and being overweight in late adolescence. *American Journal of Diseases in Children*, 145, 782-785.
- Serdula, M. K., Ivery, D., Coates, R. J., Freedman, D. S., Williamson, D. F. & Byers, T. (1993). Do obese children become obese adults? A review of the literature. *Preventive Medicine*, 22, 167-177.
- Shaw, R., Rief, W. & Fichter, M. M. (1997). Eßstörungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Rehabilitation. Ein Lehrbuch zur Verhaltensmedizin* (2., erweit. und korr. Auflage; 371-396). Göttingen: Hogrefe.
- Sobal, J. & Stunkard, A. J. (1989). Socioeconomic status and obesity: A review of the literature. *Psychological Bulletin*, 105, 260-275.
- Spitzer, R. L., Devlin, M., Walsh, B. T., Hasin, D., Wing, R., Marcus, M., Stunkard, A., Wadden, T., Yanovski, S., Agras, S., Mitchell, J. & Nonas, C. (1992). Binge eating disorder: A multisite field trial of the diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorders*, 11, 191-203.
- Srinivasan, S. R., Bao, W., Wattigney, W. A. & Berenson, G. S. (1996). Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: The Bogalusa Heart Study. *Metabolism*, 45, 235-240.
- Steinhausen, H.-C. & Seidel, R. (1994a). Die Berliner Verlaufsstudie der Eßstörungen im Kindesalter. Teil 2: Die mittelfristige Katamnese nach 4 Jahren. *Der Nervenarzt*, 65, 42-34.
- Steinhausen, H.-C. & Seidel, R. (1994b). Die Berliner Verlaufsstudie der Eßstörungen im Kindesalter. Teil 3: Evaluation und Prognose. *Der Nervenarzt*, 65, 42-34.
- Strober, M., Freeman, R. & Morrell, W. (1997). The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents: survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10-15 years in a prospective study. *International Journal of Eating Disorders*, 22, 339-360.
- Stunkard, A. J. (1985). Obesity. In H. I. Kaplan & B. J. Sadock (Eds.), *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Vol. IV. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Stunkard, A. J. (1984). The current status of treatment for obesity in adults. In A. J. Stunkard & E. Stellar (Eds.), *Eating and its disorders* (157-173). New York: Raven Press.
- Stunkard, A. J., Harris, J. R., Pederson, N. L. & McClearn, G. E. (1990). The body-mass index of twins who have been reared apart. *New England Journal of Medicine*, 322, 1483-1487.
- Thiel, A. (1997). Sind Psychopharmaka für die Behandlung der Anorexia und Bulimia nervosa notwendig? *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 47, 332-345.
- Thiel, A., Ohlmeier, M., Jacoby, G. E. & Schübler, G. (1995). Zwangssymptome bei Anorexia und Bulimia nervosa. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 45, 8-15.
- Touyz, S. W. & Beumont, P. J. V. (1997). Behavioral treatment to promote weight gain in anorexia nervosa. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (361-371). New York: Guilford.
- Treasure, J. & Holland, A. (1995). Genetic factors in eating disorders. In G. Szmukler, C. Dare & J. Treasure (Eds.), *Handbook of eating disorders. Theory, treatment and research* (65-81). Chichester: Wiley.
- Troiano, R. P., Flegal, K. M., Kuczmarski, R. J., Campbell, S. M. & Johnson, C. L. (1995). Overweight prevalence and trends for children and adolescents. The National Health and Examination Surveys 1963-1991. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine*, 149, 1085-1091.
- Wabitsch, M. (1998). Ursachen der Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Konzepte für Prävention und Therapie. *Der Kinderarzt*, 29, 558-562.
- Wabitsch, M., Hauner, H., Heinze, E., Mucbe, R., Böckmann, A., Partho, W., Mayer, H. & Teller, W. (1994). Body-fat distribution and changes in the atherogenic risk-factor profile in obese adolescent girls during weight reduction. *American Journal of Clinical Nutrition*, 60, 54-60.
- Wadden, T. A., Foster, G. D., Letizia, K. A. & Wilk, J. E. (1993). Metabolic, anthropometric, and psychological characteristics of obese binge eaters. *International Journal of Eating Disorders*, 14, 17-25.
- Wadden, T. A., Stunkard, A. J., Rich, L., Rubin, C. J., Swedel, G. & McKinney, S. (1990). Obesity in black ado-

- scnt girls: A controlled clinical trial of treatment by diet, behavior modification, and parental support. *Pediatrics*, 85, 345-352.
- Wardle, J. (1995). The assessment of obesity: Theoretical background and practical advice. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 107-117.
- Warschburger, P. (1998). *Chronisch kranke Kinder und Jugendliche – Psychosoziale Belastung und Bewältigung*. Bremen: Unveröffentlichte Habilitationsschrift.
- Warschburger, P. (1999). Eßstörungen. In L. v. Rosenstiel, M. Hockel & W. Molt (Hrsg.), *Handbuch der Angewandten Psychologie* (7. Erg. Lfg. V-7.2.4, 1-24). Landsberg: ecomed.
- Warschburger, P., Fromme, C., Wojtalla, N., Oepen, J. & Petermann, F. (1999a). Stationäre Rehabilitation bei Adipositas: Konzepte und erste Ergebnisse eines Schulungsprogramms. In F. Petermann & P. Warschburger (Hrsg.), *Kinderrehabilitation* (161-188). Göttingen: Hogrefe.
- Warschburger, P., Petermann, F., Fromme, C. & Wojtalla, N. (1999b). *Adipositraining mit Kindern und Jugendlichen*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Warschburger, P. & Wojtalla, N. (1997). Adipositas. In F. Petermann (Hrsg.), *Fallbuch der Klinischen Kinderpsychologie* (273-289). Göttingen: Hogrefe.
- Waxman, M. & Stunkard, A. J. (1980). Caloric intake and expenditure of obese boys. *Journal of Pediatrics*, 96, 187-193.
- Westenhöfer, J. (1996). *Gezügeltes Essen und Störbarkeit des Eßverhaltens* (2. Auflage). Göttingen: Hogrefe.
- Whitaker, R. C., Pepe, M. S., Wright, J. A., Seidel, K. D. & Dietz, W. H. (1998). Early Adiposity Rebound and the Risk of Adult Obesity. *Pediatrics*, 101, e5.
- Whitaker, R. C., Wright, J. A., Pepe, M. S., Seidel, K. D. & Dietz, W. H. (1997). Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *New England Journal of Medicine*, 337, 869-873.
- WHO (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10, Kapitel V (F)*. Bern: Huber.
- WHO Consultation on Obesity. (1998). Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Genf: WHO.
- Williams, C. L., Campanaro, L. A., Squillace, M. & Bollella, M. (1997). Management of childhood obesity in pediatric practice. *Annals New York Academy of Sciences*, 817, 225-240.
- Wilson, G. T. (1996). Treatment of bulimia nervosa: When CBT fails. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 197-212.
- Wilson, G. T. (1994). Behavioral treatment of obesity: Thirty years and counting. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 16, 31-75.
- Wilson, G. T., Fairburn, C. G. & Agras, W. S. (1997). Cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (67-93). New York: Guilford.
- Wirth, A. (1997). Adipositas. Berlin: Springer.
- Woell, C., Fichter, M.-M., Pirke, K.-M. & Wolfram, G. (1989). Eating behavior of patients with bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 8, 557-568.
- Zimmermann, E. (1998). *Interventionsbedürftiges Übergewicht bei Schulanfängern. Studie*. Bremen: Werkstattfassung.
- Zwiauer, K. & Wabitsch, M. (1997). Relativer Body-mass-Index (BMI) zur Beurteilung von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 145, 1312-1318.