

Kapitel 11

Eßstörungen

Reinhold G. Laessle

1 Einleitung

Essen und Trinken als wesentliche Determinanten für die Aufrechterhaltung aller Lebensfunktionen beherrschen einen großen Teil unserer täglichen Aktivitäten. ‚Normales‘ Eßverhalten läßt sich dennoch nur schwer charakterisieren. Versteht man ‚Normalität‘ im statistisch/deskriptiven Sinne (normal ist, was die Mehrheit tut), so können die ‚normalen‘ Eßgewohnheiten bestimmter Gruppen Verhaltensweisen mit einschließen, die nach physiologischen Standards unangemessen sind (Polivy & Herman, 1987; Tuschl et al., 1988). ‚Gestörtes‘ Eßverhalten muß also immer vor dem entsprechenden soziokulturellen und ökonomischen Hintergrund gesehen werden. Das ‚Diagnostische und Statistische Manual psychischer Störungen‘ (DSM-IV, APA 1994) nennt unter der Rubrik ‚Eßstörungen‘ 5 Krankheitsbilder: Anorexia nervosa, Bulimia nervosa, Pica, ‚Rumination Disorder of Infancy‘ und ‚Eating Disorders not otherwise specified‘. Übergewicht (‚obesity‘) wird nach DSM-IV nicht als psychiatrisches Krankheitsbild betrachtet, sondern gilt als rein somatische Störung. In der klinischen Praxis lassen sich Personen allerdings nicht immer eindeutig der einen oder anderen diagnostischen Kategorie zuordnen, sondern es scheint fließende Übergänge zwischen den verschiedenen Störungsbildern zu geben. Um dieser Tatsache besser gerecht zu werden, wurde als Alternative zur kategorialen Konzeption von Eßstörungen ein dimensionales Modell vorgeschlagen, in dem Personen je nach Ausprägungsgrad der Störung auf der Dimension ‚Körpergewicht‘ (starkes Untergewicht vs. Übergewicht) und der Dimension ‚Eßverhalten‘ (Fasten vs. Überessen) eingeordnet werden können (Vandereycken & Pierloot, 1981). Trotz der Vorteile einer dimensionalen Betrachtung von Eßstörungen wurde in der Literatur bislang ausschließlich auf die kategorial definierten Syndrome Bezug genommen. Dieses Kapitel beschränkt sich auf die drei Störungsbilder, die am häufigsten vorkommen und die deshalb auf theoretischer sowie empirischer Ebene am meisten Beachtung gefunden haben: Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und Übergewicht/Adipositas. Anorexia nervosa und Bulimia nervosa werden dabei gemeinsam abgehandelt, da zwischen beiden Krankheitsbildern besonders enge Beziehungen bestehen.

2 Anorexia nervosa und Bulimia nervosa*

2.1 Beschreibung der Störungsbilder

Anorexia nervosa

Das äußerlich auffallendste Merkmal ist der gravierende Gewichtsverlust, der häufig 50 % des Ausgangsgewichtes überschreitet. Die Gewichtsabnahme wird überwiegend durch eine strikte Reduktion der Kalorienaufnahme erreicht. Viele Patientinnen kontrollieren ihr Gewicht zusätzlich noch durch andere Maßnahmen wie Erbrechen, den übermäßigen Gebrauch von Abführmitteln oder Entwässerungstabletten sowie durch exzessive körperliche Aktivität.

Beispiel:

Eine Patientin hat sich ein tägliches Limit von maximal 600 Kalorien gesetzt. Sie plant detailliert, welche Nahrungsmittel sie bis zu dieser Grenze zu sich nehmen darf (z. B. 1 Joghurt, 100 g Sauerkraut, 1 Ei, 1 Scheibe Brot). Zusätzlich hat sie ein Trainingsprogramm aufgestellt, das aus täglichen Dauerläufen zur Schule, Waldläufen und Gymnastik besteht. Wenn die Kalorienmenge einmal überschritten wurde, intensiviert sie ihr Trainingsprogramm (sie schließt sich z. B. in den Schulpausen in der Toilette ein und macht Gymnastik). Bei Aufnahme in die Klinik wiegt die Patientin bei 1,58 Körpergröße 28,3 kg.

Trotz ihres kritischen Zustandes verleugnen oder minimalisieren die meisten Patientinnen über lange Zeit die Schwere ihrer Krankheit und sind uninteressiert an einer Therapie bzw. lehnen aktiv eine Behandlung ab. Als Folge des Gewichtsverlustes und der Mangelernährung kommt es zu einer Vielzahl von somatischen Symptomen wie z. B. Hypothermie, Hypotonie, Bradykardie (persistierender Ruhepuls von 60 oder darunter), Lanugo (Flaumhaarbildung) und Oedemen sowie weiteren metabolischen und neuroendokrinen Veränderungen (Pirke & Ploog, 1986). Bei fast allen weiblichen Patientinnen bleibt die Regelblutung aus (Amenorrhoe). Alle körperlichen Befunde verschwinden im allgemeinen wieder, wenn sich Körpergewicht und Eßverhalten langfristig normalisiert haben. Hervorstechendes psychisches Merkmal der Anorexia nervosa ist das beharrliche Streben, dünner zu werden. Gleichzeitig haben die Patientinnen starke Angst davor zuzunehmen. Diese Angst kann panikartige Ausmaße annehmen, selbst wenn nur minimale Gewichtssteigerungen (z. B. 50 g) konstatiert oder antizipiert werden. Das Körperschema der Patientinnen ist verzerrt. Trotz ihres stark abgemagerten Zustandes geben die Patientinnen an, eine völlig normale Figur zu haben oder bezeichnen sich sogar als zu dick. Auch in anderer Hinsicht erscheint die Beziehung zum eigenen Körper gestört. Bestimmte Körpersignale werden entweder kaum beachtet oder fehlinterpretiert. So wird Hunger in der Regel geleugnet. Die Aufnahme kleinster Nahrungsmengen kann zu langanhaltenden Klagen über Völlegefühl und Magenbeschwerden führen. Weiterhin zeigen viele Pa-

* Da von Anorexia nervosa und Bulimia nervosa überwiegend Frauen betroffen sind, wird in Abschnitt 2 dieses Kapitels bei personenbezogenen Substantiven die feminine Form verwendet.

tientinnen eine Unempfindlichkeit gegenüber Kälte oder auch gegenüber sich selbst zugefügten Verletzungen. Experimentell belegt sind im Vergleich zu Normalpersonen signifikant erhöhte Schmerzschwellen (Lautenbacher et al., 1991). Kennzeichnend für alle Patientinnen ist die fortwährende Beschäftigung mit dem Thema ‚Essen‘. Nicht selten treten Zwangsrituale beim Umgang mit Nahrungsmitteln und bei Mahlzeiten auf. Die Patientinnen lesen oft stundenlang in Kochbüchern, lernen Rezepte auswendig und bereiten umfangreiche Mahlzeiten für andere zu.

Beispiel:

Eine Patientin legt sich bei jeder Mahlzeit zunächst eine genau berechnete Menge Brot, Käse etc. auf den Teller. Dann zerteilt sie die Nahrungsmittel in winzige Stücke. Sie ißt mit einem kleinen Löffel oder einer Kuchengabel. Jeden Bissen kaut sie mindestens dreißigmal. Zwischendurch steht sie immer wieder auf und bedient ihre Familie. Den Geschwistern bietet sie dick mit Butter bestrichene Brote an. Sie freut sich besonders bei dem Gedanken, wieviele Kalorien die anderen zu sich nehmen, während sie sich nur eine genau abgezählte Menge gönnt.

Bei ca. 50 % aller Magersüchtigen kommt es nach einiger Zeit des erfolgreichen Fastens zu plötzlich auftretenden Heißhungeranfällen (Garfinkel et al., 1980). Der dadurch drohenden ‚Gefahr‘ einer Gewichtszunahme begegnen die Patientinnen oft durch selbstinduziertes Erbrechen unmittelbar nach dem Essen. Diese bulimischen Anorexie-Patientinnen (sog. ‚bulimics‘) unterscheiden sich offenbar in klinischen und demographischen Merkmalen von Patientinnen, die ausschließlich Diät halten (sog. ‚restrictors‘). Es wurde deshalb vorgeschlagen, die Anorexia nervosa in 2 Unterformen aufzuteilen (Beumont et al., 1976; Strober et al., 1982). ‚Bulimics‘ sind bei Krankheitsbeginn älter, haben ein höheres prämorbidem Gewicht, scheinen sozial besser integriert und sexuell aktiver. Sie weisen deutlichere Störungen des Körperschemas auf und sind depressiver (Garner et al., 1985 a).

Beide Unterformen werden in den neuen DSM-IV-Kriterien berücksichtigt und müssen als nicht-bulimischer bzw. bulimischer Sub-Typ spezifiziert werden.

Differentialdiagnose:

Körperliche Ursachen eines Gewichtsverlustes, die von der Anorexia nervosa unterschieden werden müssen, sind chronische auszehrende Erkrankungen, Hirntumore und interistische Erkrankungen wie der Morbus Crohn. Hier fehlen jedoch die Störungen des Körperschemas und die übersteigerte Angst, dick zu werden. Schizophrene Patientinnen, die aufgrund von Wahnvorstellungen ihre Nahrungsaufnahme einschränken, zeigen ebenfalls nicht die Gewichtsphobie und den Drang, beständig weiter abzunehmen.

Bulimia nervosa

Abgesehen von vereinzelt Fallbeschreibungen wurde dieses Syndrom erst in der zweiten Hälfte der 70er Jahre häufiger beschrieben (Boskind-Lodahl, 1976; Russell, 1979). 1980 wurde ‚Bulimie‘ als eigene diagnostische Kategorie in das DSM-III (APA, 1980) aufgenommen und 1987 unter der Bezeichnung ‚Bulimia nervosa‘ genauer spezifiziert (APA, 1987). Dem Wortsinn nach be-

deutet Bulimia „Ochsenhunger“ (von griechisch limos = Hunger; bous = Stier, Ochse) und nimmt Bezug auf das Hauptmerkmal der Störung, das wiederholte Auftreten von Eßattacken. Diese sind gekennzeichnet durch das meist rasche und hastige, durch die Patientinnen nicht mehr kontrollierbare Herunterschlingen größerer Nahrungsmengen. Hierbei handelt es sich häufig um hochkalorische, leicht eßbare Nahrung, die keiner aufwendigen Zubereitung bedarf.

Beispiel:

Eine Patientin hatte folgende Nahrungsmittel während eines Heißhungeranfalls verzehrt: 5 Stück Nußkuchen, 1 Packung Vollkornbrot, 4 Scheiben Käse, 1 Fruchtjoghurt, 2 Portionen Kartoffelbrei, 5 Tomaten, 3 Essiggurken, 4 Scheiben Schinken, 1 Fertig-Pudding, 11 Milch, 1 Flasche Mineralwasser.

Solche Anfälle können mehrmals pro Woche bis hin zu mehreren Attacken täglich auftreten. Im Mittel erstrecken sie sich über 1 bis 1.5 Stunden, können jedoch auch über halbe Tage hin andauern. Die durchschnittlich konsumierte Kalorienmenge beträgt nach Angaben aus einer amerikanischen Studie 3000 Kcal, die Spanne reichte bei diesen Patientinnen von 1200 bis 11500 Kcal (Mitchell et al., 1986). Die Patientinnen sind extrem um ihr Gewicht und ihre Figur besorgt. Gewicht und körperliches Aussehen haben entscheidende Bedeutung für das Selbstwertgefühl und die Selbstsicherheit der Betroffenen (Palmer, 1987). Um Gewichtszunahmen zu vermeiden, wird meist unmittelbar nach der Bulimie-Attacke Erbrechen herbeigeführt oder es werden Laxantien oder Diuretika in großen Mengen eingenommen. Zwischen den Eßanfällen zeigen viele Patientinnen ein stark gezügeltes Eßverhalten, das dazu führen kann, daß sich die Betroffenen trotz eines normalen Körpergewichtes im biologischen Zustand der Mangelernährung befinden (Pirke et al., 1985). Häufiges Erbrechen bedingt Störungen des Mineralstoffwechsels (z. B. starker Kaliumverlust) mit der Gefahr von Herzrhythmusstörungen. Beobachtet wurden weiterhin Entzündungen der Speiseröhre, manchmal auch Verletzungen durch mechanische „Brechhilfen“ (z. B. lange Gegenstände), Schwellungen der Speicheldrüsen, kariöse Schädigungen des Zahnschmelzes, Veränderungen der Haut sowie Haarausfall (Mitchell, 1986). Die Mehrzahl der Patientinnen weist gestörte menstruelle Zyklen auf (Pirke, 1989). Infolge der sich abwechselnden Phasen von Eßanfällen und Fasten bzw. Diätieren kommt es immer wieder zu Gewichtsschwankungen von mehreren Kg innerhalb weniger Tage. Im Durchschnitt liegt das Körpergewicht der meisten Patientinnen jedoch im Normalbereich (Fairburn & Cooper, 1984). Viele Patientinnen leiden unter depressiven Symptomen, wie Stimmungslabilität, Gefühle der Wertlosigkeit, Schuld- und Suizidgedanken bis zum Suizidversuch (Laessle, 1989). Oft sind die Stimmungsschwankungen direkt mit dem bulimischen Anfall verbunden. Dem kurzfristigen Gefühl der Erleichterung, durch Erbrechen eine Gewichtszunahme verhindert zu haben, folgt normalerweise eine Phase der Niedergeschlagenheit und der Schuldgefühle (Johnson & Larsen, 1982). Drogen- und Alkohol-Mißbrauch sind weitere, häufig vorhandene Komplikationen (Mitchell et al; 1985).

Differentialdiagnose:

Episoden von unkontrollierbarem Heißhunger finden sich auch bei etwa 50 % der Adipösen (Loro & Orleans, 1981). Bei diesen fehlen jedoch zumeist Erbrechen oder andere extreme Maßnahmen zur Gewichtskontrolle. Bestimmte neurologische Erkrankungen (z. B. Tumore des ZNS, Klüver-Bucy-ähnliche Syndrome, Kleine-Levin-Syndrom), aber auch Schizophrenien, die mit ungewöhnlichem Eßverhalten verbunden sein können, sind differentialdiagnostisch auszuschließen.

In den DSM-IV-Kriterien wird inzwischen zwischen 2 Subtypen bulimischer Patientinnen unterschieden:

- „purging“-Typ: regelmäßiges selbstinduziertes Erbrechen oder Mißbrauch von Abführmitteln oder Diuretika,
- „non-purging“-Typ: häufiges strenges Diäthalten, Fasten oder übermäßige körperliche Betätigung, aber kein „purging“.

2.2 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

Epidemiologie

95 % aller von Anorexia nervosa Betroffenen sind Frauen (Fichter, 1985). Die Prävalenzraten in Stichproben aus verschiedenen Populationen reichen von 1/800 bis 1/100 für Frauen in der Altersgruppe zwischen 12 und 20 Jahre (Mitchell & Eckert, 1987). Mehrere Untersuchungen zur Behandlungsinzidenz deuten auf einen leichten Anstieg seit Anfang der 70er Jahre hin (Jones et al., 1980; Willi & Grossmann, 1983). Bulimia nervosa kommt häufiger vor. Die Prävalenzschätzungen aus dem anglo-amerikanischen Raum liegen hier zwischen 1 % und 3 % für Frauen in der Altersgruppe zwischen 18 und 35 Jahren (Fairburn & Beglin, 1990). Für die weibliche Gesamtbevölkerung in Westdeutschland wurde eine Prävalenzrate von 2,8 % geschätzt (Westenhöfer, 1991). Nur ca. 1 % der Fälle sind Männer (Fairburn & Cooper, 1984). Bei der Bulimia nervosa ist davon auszugehen, daß die Prävalenz in den letzten Jahren deutlich zugenommen hat (Pyle et al., 1986) und wahrscheinlich mit einem weiteren Anstieg zu rechnen ist. Sowohl anorektische als auch bulimische Patientinnen stammen vorwiegend aus der Mittel- und Oberschicht (Garfinkel & Garner, 1982; Mitchell et al., 1985). Einzelne Symptome der Anorexie und Bulimie sind derzeit bei jungen Frauen weit verbreitet. Die Diskrepanz zwischen dem derzeit vorherrschenden – vielfach unreflektiert übernommenen – Schlankheitsideal und dem eigenen Körpergewicht bringt offenbar viele Frauen dazu, neben Schlankheitsdiäten auch gesundheitsschädliche Maßnahmen zur Gewichtskontrolle zu benutzen. 2,6 % der erwachsenen weiblichen Gesamtbevölkerung der BRD ohne die Diagnose einer Eßstörung induzieren regelmäßig Erbrechen, 5 % Frauen benutzen Laxantien zur Gewichtsregulation (Westenhöfer, 1991). Die regelmäßige Einnahme von Appetitzüglern und Diuretika ist ebenfalls keine Seltenheit (Reinberg & Baumann, 1986). Bei 8 % aller Frauen tritt mindestens einmal pro Woche eine Eßepisode auf, die subjektiv als Eßanfall erlebt wird (Westenhöfer, 1991).

Verlauf

Anorexia nervosa beginnt meistens in der früheren Adoleszenz (daher auch ‚Pubertätsmagersucht‘). Die in der Literatur beschriebenen Ergebnisse zum Langzeitverlauf divergieren – wohl vor allem aus methodischen Gründen – beträchtlich. Wird ein Follow-up Zeitraum von mindestens 4 Jahren berücksichtigt, so sind ca. 30 % der Fälle vollständig gebessert, 35 % gebessert, 25 % der Fälle chronisch krank und ca. 10 % verstorben. Diese Ergebnisse scheinen relativ unabhängig von der jeweiligen Behandlungsstrategie zu sein (Steinhausen & Glanville, 1985; Herzog et al., 1988; Hsu, 1988) und wurden auch in neueren Studien mit Follow-up Zeiträumen bis zu 20 Jahren bestätigt (Engel, 1990; Ratnasuriya et al., 1991). Bei vielen Patientinnen persistieren auch nach Gewichtsnormalisierung anorektische Einstellungen zu Gewicht und Figur. Ca. 50 % der Patientinnen scheinen ein verändertes Eßverhalten beizubehalten, das zwar nicht zu einem massiven Gewichtsverlust führt, jedoch zur Aufrechterhaltung spezifischer physiologischer Dysfunktionen (z. B. verminderte Ansprechbarkeit des sympathischen Nervensystems) beitragen kann (Pirke & Ploog, 1986).

Die Bulimia nervosa entwickelt sich häufig im frühen Erwachsenenalter. Ca. 4/5 erkranken vor dem 22. Lebensjahr (Paul et al., 1984). In ca. der Hälfte der Fälle geht der Bulimia nervosa eine Anorexie voraus (Mitchell et al., 1985). Zum Verlauf der Bulimie ist bislang noch wenig bekannt. In klinischen Stichproben ergab sich eine mittlere Krankheitsdauer von mehr als 5 Jahren, bevor der erste Behandlungsversuch unternommen wurde. 32 % litten seit mehr als 10 Jahren an dieser Eßstörung (Paul et al., 1984). In zwei Follow-up Studien waren 2 Jahre nach einer stationären Therapie jeweils ca. 40 % der Patientinnen deutlich gebessert, 20 % teilweise gebessert und 40 chronisch erkrankt (Fallon et al., 1991; Fichter et al., 1992).

Nosologie

Depressive Symptome treten sowohl bei der Anorexie als auch bei der Bulimie häufiger auf als bei nichtpsychiatrischen Vergleichsgruppen (Laessle et al., 1987a). Familienangehörige anorektischer und bulimischer Patientinnen zeigen ein erhöhtes Risiko für affektive Erkrankungen (Gershon et al., 1984; Hudson et al., 1983). Patientinnen mit Eßstörungen sprechen in manchen Fällen auf antidepressive Medikation an und reagieren in vielen biologischen Funktionstests ähnlich wie Depressive. Diese Befunde unterstützen auf den ersten Blick die Hypothese einer engen nosologischen Beziehung dieser beiden Krankheitsbilder (Strober & Katz, 1988). Andere Untersuchungen haben jedoch gezeigt, daß vor allem die psychologischen und physiologischen Korrelate des pathologischen Eßverhaltens dazu beitragen, daß sich sekundär zu der Eßstörung depressive Symptome entwickeln (Laessle, 1989). Viele anorektische Symptome haben zwangartigen Charakter (z. B. Kalorienzählen, Wiegen, Eßrituale). Aufgrund empirischer Befunde ist anzunehmen, daß zwischen Magersucht und Zwangsstörung enge Zusammenhänge bestehen und daß anorektische Patientinnen mit ausgeprägter Zwanghaftigkeit eine

schlechtere Prognose haben (Fichter, 1985; Hecht et al., 1983). Für die Bulimie wird eine Beziehung zu Abhängigkeitserkrankungen diskutiert, wobei als gemeinsame Grundlage beider Krankheitsbilder eine eingeschränkte Impulskontrolle angenommen wird (Brand-Jacobi, 1984). Gemeinsamkeiten zwischen Eßstörungen und Schizophrenie wurden von Bruch (1973) hinsichtlich Psychodynamik und Symptomatik und von Selvini-Palazzoli (1975) hinsichtlich des Familiensystems hervorgehoben. In der Literatur wurde das Auftreten von schizophrenen Psychosen im Verlauf einer Anorexia nervosa in 3 % bis 17 % der Fälle genannt (Übersicht bei Fichter, 1985). Bei schwer untergewichtigen Patientinnen können transient schizophrenie-ähnliche Zustände vorkommen.

2.3 Erklärungsansätze

Die derzeitigen Überlegungen zu Pathogenese und Ätiologie der Anorexia nervosa und Bulimia nervosa orientieren sich an dem von Weiner (1977) vorgeschlagenen allgemeinen Modell psychosomatischer Störungen, in dem eine Interaktion multipler Prädispositionsfaktoren mit spezifischen auslösenden Bedingungen angenommen wird. Gesondert betrachtet werden Faktoren zu Aufrechterhaltung der Störung.

2.3.1 Prädisponierende Faktoren

– Soziokulturell vorgegebenes Schlankeitsideal

Seit Beginn der Sechzigerjahre hat sich das Schönheitsideal für Frauen in westlichen Industrienationen immer mehr in Richtung eines extrem schlanken Körpers verschoben, während das Durchschnittsgewicht als Folge günstiger Ernährungsbedingungen und geringerer körperlicher Beanspruchung eher anstieg (Garner et al., 1980). Da körperliche Attraktivität eine wesentliche Determinante des weiblichen Selbstwertgefühls ist, unterliegen die meisten Frauen einem starken Druck, der sozialen Norm unabhängig von ihrer biologisch und individuell bedingten weiblichen Konstitution zu entsprechen. Ca. 20 % aller Frauen führen deshalb regelmäßige Schlankeitsdiäten durch, ca. 6 % halten sich permanent an Diätvorschriften (Westenhöfer et al., 1987). Erfolgreiche Gewichts- und Figurkontrolle hat in den meisten Fällen zunächst deutlich positive Konsequenzen. Diese soziokulturellen Bedingungen begünstigen, daß für einige Frauen – gerade in der Phase der Entwicklung einer eigenen Identität während der Adoleszenz – Gewichtskontrolle/Schlanksein zur alleinigen Quelle des Selbstwertgefühls werden und extreme Formen – wie die Anorexie – annehmen kann. Besonders ausführlich im Hinblick auf die Bulimie wurden soziokulturelle Faktoren von Striegel-Moore, Silberstein and Rodin (1986) diskutiert.

– Lernerfahrungen; individuelle Faktoren

Eine ganz wesentliche Rolle für die Entwicklung einer Eßstörung spielen sicherlich individuelle Lernerfahrungen im Zusammenhang mit Nahrungs-

aufnahme (Johnson & Maddi, 1986). Nahrungsverweigerung kann beispielsweise bereits im frühkindlichen Stadium als außerordentlich potentes Mittel eingesetzt werden, um die Umgebung zu manipulieren. Insbesondere im Anfangsstadium der Anorexie können solche Erfahrungen zum Tragen kommen. Besonders relevant für die Entwicklung einer Bulimie könnte das erlebte Ausmaß sein, in dem Essen als Mittel der Ablenkung, Belohnung oder Entspannung verwendet wurde, um unangenehmen Situationen oder Gefühlen zu entgehen bzw. diese erst gar nicht zu erleben. Wurde beispielsweise dem traurigen, weinenden Kind häufig Schokolade angeboten, um es zu beruhigen, anstatt auf seine Gefühle einzugehen, ist die Wahrscheinlichkeit groß, daß später in ähnlichen Situationen wieder zum ‚Essen‘ gegriffen wird; vor allem dann, wenn andere Problemlösestrategien nicht zur Verfügung stehen. Darüber hinaus kann eine häufig von physiologischen Bedürfnissen abgekoppelte Nahrungsaufnahme zu einem generellen ‚Verlernen‘ normaler Hunger- und Sättigungsempfindungen führen (Booth, 1988). Weitere individuumspezifische Risikofaktoren, die eine Person besonders anfällig für die Entwicklung einer Eßstörung machen sollen, sind (Garfinkel & Garner 1986):

- 1) Besondere Schwierigkeiten bei der Entwicklung von Autonomie und Identität;
- 2) Schwierigkeiten bei der Wahrnehmung und Beurteilung des eigenen Körpers sowie bei der Differenzierung innerer Zustände und Gefühle (z. B. Hunger, Müdigkeit, Trauer);
- 3) Eine zwanghafte, perfektionistische Persönlichkeitsstruktur, die charakterisiert ist durch eine ausgeprägte Abhängigkeit von externen Standards;
- 4) Kognitive Charakteristika (z. B. ‚Alles oder Nichts‘-Denken, ‚Personalisierung‘ etc.), die darauf schließen lassen, daß die kognitive Entwicklung in bestimmten Bereichen auf der Ebene des präkonzeptuellen Denkens verhaftet ist.

– *Bedingungen in der Familie*

Minuchin (1978) formulierte aufgrund klinischer Beobachtungen eine systemorientierte Theorie der Entstehung psychosomatischer Krankheiten. Das Familiensystem eßgestörter Patientinnen ist durch spezifische Interaktionsmuster, die sich als (1) Verstrickung, (2) Rigidität, (3) Überbehütung, (4) Konfliktvermeidung und (5) Mangel an Konfliktbewältigung beschreiben lassen, gekennzeichnet. Nach diesem Modell hat das eßgestörte Kind die Funktion, die ‚Stabilität‘ des Familiensystems aufrechtzuerhalten und offene Konflikte, besonders zwischen den Eltern, zu verhindern. Bislang vorliegende empirische Ergebnisse unterstützen diese Theorie zumindest teilweise (Strober & Humphrey, 1987; Kog & Vandereycken, 1989). Allerdings handelt es sich lediglich um deskriptive Daten, die keine kausale Verbindung zwischen spezifischen Interaktionsmustern und der Entstehung einer Eßstörung belegen. Möglicherweise trägt der systemorientierte Ansatz mehr zur Erklärung der Aufrechterhaltung und Verstärkung der Symptomatik bei, nachdem diese einmal aufgetreten ist.

– *Biologische Faktoren*

Als Ursache für einige zentrale Symptome der Anorexia nervosa wurde eine primäre hypothalamische Dysfunktion diskutiert. Alle neuroendokrinen Veränderungen bei Magersüchtigen im akuten Krankheitsstadium können jedoch auch durch experimentell induzierte Mangelernährung hervorgerufen werden (s. Pirke & Ploog, 1986). Eine primäre hypothalamische Störung ist daher sehr unwahrscheinlich. Für die Bulimie wurden primäre Störungen bzw. eine spezifische Vulnerabilität des serotonergen Systems angenommen. Es ist jedoch eher zu vermuten, daß solche Störungen erst sekundär als Konsequenz eines pathologischen Eßverhaltens auftreten (Schweiger et al., 1988). Ein wesentlicher Risikofaktor auf biologischer Ebene kann in einem genetisch bedingten relativ erniedrigten Energieverbrauch und damit einer Prädisposition zu einem höheren Gewicht bei normaler Nahrungsaufnahme liegen (Striegel-Moore, Silberstein & Rodin, 1986). Ein dem gängigen Schlankheitsideal entsprechendes Körpergewicht wäre dann nur durch deutliche Einschränkungen der Kalorienzufuhr zu erreichen. Empirisch unterstützt wird diese Annahme durch die Beobachtung, daß Patientinnen mit Bulimie vor Entwicklung der Eßstörung häufig leicht übergewichtig waren (Mitchell et al., 1985).

2.3.2 *Auslösende Ereignisse*

Prädisponierende Faktoren können erklären, warum eine bestimmte Krankheit als ‚Kompromißlösung‘ bei bestehender Konfliktkonstellation ‚gewählt‘ wurde, jedoch nicht, zu welchem Zeitpunkt sie erstmals auftritt. Dem Beginn der Anorexia oder Bulimia nervosa gingen in vielen Fällen externe Ereignisse voraus, die als sog. ‚kritische Lebensereignisse‘ beschrieben werden können (z. B. Trennungs- und Verlustereignisse, neue Anforderungen, Angst vor Leistungsversagen oder auch körperliche Erkrankungen; s. Halmi, 1974. Gemeinsam ist diesen Ereignissen, daß sie Anpassungsanforderungen stellen, denen die Patientinnen zu diesem Zeitpunkt nicht gewachsen sind (Garfinkel & Garner, 1986). Eine strikte Reduktionsdiät per se kann bei entsprechend vulnerablen Personen ebenfalls fortgesetztes chronisches Diätieren und pathologisch veränderte Einstellungen zu Gewicht und Figur hervorrufen (Beumont et al., 1978). In jüngerer Zeit wird auch die Rolle körperlicher Aktivität bei der Auslösung einer Anorexia nervosa diskutiert (Touyz et al., 1987), da experimentell gezeigt werden konnte, daß eine Zunahme physischer Aktivität mit einer Verringerung der Kalorienaufnahme einhergehen kann (Epling et al., 1983).

2.3.3 *Faktoren der Aufrechterhaltung:*

Sowohl bei der Anorexia als auch bei der Bulimie kommt es durch das veränderte Eßverhalten zu einer Vielzahl von biologischen und psychologischen Veränderungen, die ihrerseits zur Aufrechterhaltung des gestörten Eßverhaltens beitragen können, auch wenn andere, ursprünglich an der Entstehung beteiligte Bedingungen gar nicht mehr vorhanden sind.

– *Psychologische und biologische Konsequenzen der Mangelernährung*

Für die Anorexia nervosa wurde mehrfach ein selbstperpetuierender Kreislaufprozeß (Circulus viciosus) beschrieben, der sich durch Mangelernährung ergibt (Lucas, 1981; Ploog, 1987). Aus Untersuchungen an diäthaltenden Probanden (Keys et al., 1950) ist bekannt, daß Mangelernährung zu einer ständigen gedanklichen Beschäftigung mit Essen führt und manchmal bizarre Verhaltensweisen im Umgang mit Nahrungsmitteln auslöst. Weiterhin kommt es zu gravierenden Veränderungen im affektiven (z. B. depressive Stimmung, Reizbarkeit) und im kognitiven Bereich (Konzentrationsmangel, Entscheidungsfähigkeit). Vegetative Funktionen (z. B. Schlaf, Sexualität) werden in erheblichem Ausmaß negativ beeinflusst. Auf psychosozialer Ebene ist davon auszugehen, daß infolge der durch das abnorme Eßverhalten bedingten Isolation und des reduzierten Interesses an anderen Bereichen die Defizite in Selbstwertgefühl und Selbstwahrnehmung vergrößert werden. Die mangelnde Einflußnahme auf Erfolgserlebnisse im zwischenmenschlichen Bereich kann häufig den Versuch verstärken, über die Kontrolle des Gewichtes und der Figur eine vermeintlich fehlende Attraktivität zu erreichen. Längerfristige permanente (wie bei der Anorexia nervosa) oder intermittierende (wie bei der Bulimie) Mangelernährung führt zu metabolischen und endokrinen Veränderungen, die als Maßnahme zur Herabsetzung des Energieverbrauchs interpretiert werden können (Pirke & Ploog, 1987). Diese Veränderungen persistieren auch bei ausreichender Kalorienzufuhr noch längere Zeit. Normales Eßverhalten würde unter diesen Bedingungen kurzfristig eine Gewichtszunahme bedeuten, die jedoch die spezifischen Ängste eßgestörter Patientinnen aktiviert und zu erneutem Versuch der Kontrolle des Eßverhaltens führt. Dadurch aber wird eine langfristige Normalisierung der biologischen Veränderungen verhindert (Laessle et al., 1987b). Von besonderer Bedeutung für das von vielen Patientinnen selbst nach kleinsten Mahlzeiten geäußerte Völlegefühl könnten sekundäre Veränderungen gastrointestinaler Funktionen (z. B. Magenmotilität, Magenentleerung) sein (Tuschl, 1987; Lautenbacher et al., 1989).

– *„Restrained Eating“*

Patientinnen mit Bulimie zeigen an Tagen ohne Eßanfälle ein extrem gezügeltes Eßverhalten (Schweiger et al., 1988). Dieses ‚restrained eating‘ wird als kausaler Faktor für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Eßanfällen (Polivy & Herman, 1985; Wardle, 1987) diskutiert. Daten aus verschiedenen Bereichen belegen diese Annahme. Häufig berichten sowohl anorektische als auch normalgewichtige Patientinnen mit bulimischer Symptomatik, daß Heißhungeranfälle bei ihnen erst nach längeren Phasen einer strikten Diät auftraten (Garfinkel et al., 1980; Mitchell et al., 1985). Bei Teilnehmern an Diät-Experimenten (Keys et al., 1950) traten sowohl während als auch nach Beendigung der Untersuchung Eßanfälle auf, die vorher keiner der Probanden erlebt hatte. Experimentelle Untersuchungen zu spezifischen Auslösefaktoren und Voraussetzungen für Eßanfälle wurden im Rahmen des ‚restrained-eating-Paradigmas‘ durchgeführt (Überblick siehe Ruderman,

1986). Bei ‚restrained eaters‘ zeigte sich, daß diese die angestrebte kognitive Kontrolle über ihr Eßverhalten unter verschiedenen disinhibitorischen Bedingungen (z. B. Induktion von Angst, Streß, Gabe einer Vor-Mahlzeit, Alkohol) nicht aufrechterhalten können. Als Folge essen sie mehr als Personen mit nicht restringiertem Eßverhalten. Dieses Phänomen wird als ‚Counterregulation‘ bezeichnet und als experimentelles Analogon zu bulimischen Heißhungeranfällen betrachtet, die nach Berichten von Patienten ebenfalls häufig nach Stress bzw. dem Überschreiten einer selbstgesetzten Diätgrenze auftreten (Herman & Polivy, 1988). Eine detaillierte weiterführende theoretische Analyse zum Konzept des ‚restrained eating‘, die vor allem auch mediiierende psychophysiologische Prozesse berücksichtigt, liefern Tuschl et al. (1988).

– *Angstreduktion durch Erbrechen*

Rosen & Leitenberg (1985) nehmen an, daß Eßanfälle – wenn sie einmal etabliert sind – vor allem durch das nachfolgende Erbrechen aufrechterhalten werden. Während des Eßanfalls nimmt die Angst vor Gewichtszunahme extrem zu. Erbrechen führt kurzfristig zu einer Angstreduktion und damit nach dem Prinzip der negativen Verstärkung zu einer Steigerung bzw. Aufrechterhaltung der Frequenz des vorangehenden Verhaltens (=Eßanfall). In mehreren Studien wurde die Gültigkeit dieses Modells zumindest für eine Teilgruppe bulimischer Patientinnen belegt (Rosen 1987).

2.4 Interventionsansätze

Allgemeines Prinzip

Grundsätzlich müssen bei Anorexia nervosa und Bulimie Interventionen auf 2 Schienen erfolgen (‚two-track-approach‘: Garner & Isaacs, 1986):

- 1) Kurzfristig ist eine direkte Modifikation des Körpergewichts (bei der Anorexia nervosa) bzw. des Eßverhaltens (bei Anorexie und Bulimie) notwendig, um eine möglichst rasche Rückbildung der biologischen Dysfunktionen zu erreichen.
- 2) Langfristig müssen die psychologischen und psychosozialen Bedingungen, die in funktionalem Zusammenhang mit dem gestörten Eßverhalten stehen, geändert werden.

2.4.1 Kurzfristige Strategien

– *Programme zur Gewichtssteigerung bei Anorexie nervosa*

Aufgrund der somatischen Gefährdung ist für die meisten Patientinnen mit Anorexie zunächst ein stationärer Aufenthalt notwendig. Zur kurzfristigen Wiederherstellung eines normalen Körpergewichtes haben sich nach operanten Prinzipien aufgebaute verhaltenstherapeutische Programme am besten bewährt (Überblick bei Bemis, 1987). Üblicherweise bestehen sie aus dem systematischen Einsatz von Verstärkern für Gewichtszunahme. Im Gegensatz zu früheren Ansätzen wird bei neueren Programmen versucht, das Ausmaß

an Fremdkontrolle so gering wie möglich zu halten (Touyz et al., 1984). Von wesentlicher Bedeutung ist ein Therapievertrag, der die grundlegenden Prinzipien und konkreten Maßnahmen des jeweiligen Therapieprogramms für die Patientinnen transparent macht und festschreibt. Beispiele für solche Programme geben Meermann & Vandereycken (1987), Bossert et al. (1987) und Gerlinghoff et al. (1988).

– *Ernährungsmanagement bei Bulimia nervosa*

Biologische Dysfunktionen hängen bei vielen Patientinnen mit Bulimie weniger mit den Eßanfällen als vielmehr mit der intermittierenden Mangelernährung infolge des stark gezügelten Eßverhaltens ‚zwischen‘ den Heißhungeranfällen zusammen (Schweiger et al., 1988). Ziel des Ernährungsmanagements muß daher eine Normalisierung des alltäglichen Eßverhaltens sein. Dabei kommt es nicht nur auf eine ausreichende Kalorienzufuhr an, sondern vor allem auch auf eine adäquate Nahrungszusammensetzung und zeitliche Verteilung der Nahrungsaufnahme. Programme zum Ernährungsmanagement bestehen aus einer Phase der Diagnose des Eßverhaltens (Selbstbeobachtung, strukturiertes Interview) einer Phase der Informationsvermittlung und Edukation (Erklärung der physiologischen und psychologischen Konsequenzen von Mangelernährung) und einer Übungsphase, in der vor allem Methoden des Kontrakt- und Kontingenzmanagements eingesetzt werden, um sukzessive eine zunehmende Anzahl strukturierter Eßtage zu erreichen. Eine detaillierte Beschreibung solcher Interventionen findet sich bei Waadt, Laessle and Pirke (1992). Die Wirksamkeit dieser Maßnahmen ist empirisch belegt (Laessle et al., 1991).

2.4.2 Langfristige Strategien

Die Wiederherstellung einer normalen ernährungsphysiologischen Verfassung ist eine notwendige, jedoch meist keine hinreichende Bedingung für eine dauerhafte Besserung der Eßstörung. Ausgehend von einem multifaktoriellen Modell der Entstehung und Aufrechterhaltung anorektischer und bulimischer Symptome wurde zur langfristigen Behandlung ein multimodales Konzept vorgeschlagen, das aus folgenden Interventionskomponenten besteht:

– *Kognitiv-verhaltenstherapeutische Strategien*

Garner und Bemis (1985) für die Anorexia nervosa und Fairburn und Cooper (1987) für die Bulimia nervosa beschreiben Interventionen, die weitgehend auf dem von Beck (1976) entwickelten Ansatz zur kognitiven Therapie der Depression basieren. Bei Anorexia nervosa und Bulimie sollen vorwiegend dyfunktionale Denkschemata und irrationale Annahmen modifiziert werden, die sich auf die Bereiche Gewicht, Figur, Eßverhalten, Nahrungsmittel beziehen, aber auch den interpersonalen und den Leistungsbereich betreffen können. Inzwischen liegen zahlreiche kontrollierte Studien vor, die den Erfolg solcher Maßnahmen belegen (z. B. Fairburn et al., 1991; Freeman et al., 1988; Überblick bei Garner et al., 1987).

– *Training in Problemlösen und Streßbewältigung*

Das ineffektive Umgehen mit problematischen Situationen charakterisiert viele Patientinnen mit Anorexia nervosa und Bulimie. Ein Training allgemeiner Problemlösestrategien sowie die Einübung alternativer Bewältigungsstrategien für belastende Situationen soll die Patientinnen in die Lage versetzen, mit möglichst vielen Schwierigkeiten des alltäglichen Lebens umgehen zu können, ohne häufig auf pathologisches Eßverhalten als Mittel der Kontrolle zurückgreifen zu müssen. Die Wirksamkeit dieser Interventionskomponente wurde inzwischen mehrfach demonstriert (Fairburn et al., 1991; Laessle et al., 1991).

– *Training in Körperwahrnehmung*

Als Ergänzung rein kognitiver Techniken zur Bearbeitung von Körperschemastörungen finden in jüngerer Zeit zunehmend Techniken der Video-Konfrontation (Vandereycken, 1989) sowie verschiedene körperorientierte Therapieverfahren Anwendung (Überblick bei Fichter, 1989). Die empirische Überprüfung der Effekte solcher Maßnahmen steht allerdings noch aus.

– *Familienorientierte Therapie*

Die am Familiensystem orientierte Behandlung richtet sich zunächst auf eine Beleuchtung der dysfunktionalen Verhaltensmuster der Familie, die die Symptome aufrechterhalten und verstärken. In der gemeinsamen Arbeit mit der Familie sollen dann schrittweise bisherige Strukturen des Systems modifiziert werden. Dazu werden beispielsweise sog. ‚Familienmahlzeiten‘ abgehalten, bei der die Patientin, Familienmitglieder und die Therapeuten gemeinsam essen (Rosman et al., 1973). Detaillierte Beschreibungen der Ziele und des Vorgehens geben Meermann & Vandereycken (1987). Aufgrund neuerer Ergebnisse scheint eine Familientherapie vor allem bei jüngeren Patientinnen indiziert zu sein (Russell et al., 1987).

– *Exposition und Reaktionsverhinderung*

Zur Behandlung der Bulimie wurden Verfahren der Exposition und Reaktionsverhinderung (ERV) in verschiedenen Variationen eingesetzt. Eine Möglichkeit der Anwendung von ERV ist, Patientinnen in eine Situation zu bringen, die normalerweise einen Eßanfall auslöst (z. B. Kosten eines eigentlich ‚verbotenen‘ Nahrungsmittels), dann aber zu verhindern, daß dieser tatsächlich auftritt. Zusätzlich sollten alternative Bewältigungsstrategien für diese kritische Situation eingeübt werden (z. B. Entspannung). Erste Ergebnisse zur Effektivität dieses Vorgehens liegen bereits vor (Rossiter & Wilson, 1985; Schmidt & Marks, 1988). Eine weitere Variation von ERV basiert auf dem Modell der Aufrechterhaltung von Eßanfällen durch negative Verstärkung infolge des Erbrechens, das angstreduzierend wirkt (Rosen & Leitenberg, 1985). In der Therapiesitzung wird die Patientin jeweils ermutigt, soviel zu essen, bis ihre Angst so stark ist, daß sie erbrechen möchte. Die Patientin weiß dabei im voraus, daß sie nicht erbrechen kann. Der Therapeut bleibt nach der Mahlzeit so lange anwesend, bis die Patientin ein Nachlassen des Wunsches

zu erbrechen signalisiert. Die Methode hat allerdings den Nachteil, daß die Patientinnen häufig sehr starker Angst ausgesetzt werden. Im Rahmen einer ambulanten Behandlung läßt sich darüber hinaus oft schwer kontrollieren, ob das Erbrechen nicht doch noch nach dem Ende der Sitzung induziert wurde. Für eine Teilgruppe bulimischer Patientinnen konnte der Erfolg dieses Vorgehens jedoch belegt werden (Leitenberg et al., 1987).

2.5 Prognostische Faktoren

In einer Analyse von 24 Follow-up Studien zur Anorexia nervosa (Herzog et al., 1988), die bestimmten methodischen Mindestanforderungen genügen, erwiesen sich relativ konsistent folgende Faktoren als prognostisch ungünstig: längere Krankheitsdauer, Erbrechen/Bulimie/Laxantien-Abusus, Persönlichkeitsstörung, gestörtes Familiensystem. Eine günstige Prognose haben vor allem Patientinnen mit einem frühen Beginn der Störung, die rechtzeitig behandelt wird. Kein Zusammenhang besteht offenbar zwischen der Gewichtssteigerung während eines Klinikaufenthaltes und der längerfristigen Besserung. Aus 7 Studien zur Bulimia nervosa mit einem follow-up Zeitraum von mehr als einem Jahr ergaben sich Komorbidität, Alkoholabhängigkeit, mehrfache Suizid-Versuche in der Vorgeschichte sowie extreme Störungen des Körperbildes als Prädiktoren für einen ungünstigen Krankheitsverlauf (Herzog et al., 1988; Fallon et al., 1991; Fichter et al., 1992).

3 Adipositas

Viele Menschen empfinden sich als zu dick, obwohl sie nach statistischen Vergleichswerten normalgewichtig sind. Andere wiederum sind nach diesen Standards adipös, halten sich aber für „gerade richtig“. Wann liegt eigentlich Übergewicht vor und bei wem besteht Indikation für eine Therapie? Es gibt eine Vielzahl von Adipositas-Definitionen, die alle insofern übereinstimmen, als sie direkt oder indirekt auf die Relation von Fettgewebe und fettgewebefreier Körpermasse abheben. Die exakte Bestimmung des Fettgewebsanteils ist allerdings methodisch sehr aufwendig. Für praktische Zwecke eignen sich zur Quantifizierung des Übergewichtsgrades neben der Messung des Hautfaltendicke vor allem Körperhöhen/Gewichts-Indices. Häufig verwendet wird der Broca-Index, der die prozentuale Abweichung vom Referenzgewicht nach Broca ($= (\text{Körperhöhe (in cm)} - 100) \text{ kg}$) angibt. Dieses Broca-Referenzgewicht wird umgangssprachlich auch als ‚Normalgewicht‘ bezeichnet und gilt für viele als das medizinisch erwünschte Körpergewicht. Von amerikanischen Lebensversicherungsgesellschaften gibt es empirisch gewonnene Tabellen zur Bestimmung des sog. ‚Idealgewichts‘, d. h. desjenigen Gewichts, das die höchste Lebenserwartung verspricht. Annäherungsweise erhält man das ‚Idealgewicht‘ durch Minderung des Broca-Referenzgewichtes um 10–15 %. In der wissenschaftlichen Literatur wird inzwischen fast ausschließlich der sog. Body Mass Index (BMI: kg/m^2) verwendet, dessen Korrelation zur Fettgewebsmasse bei etwa .80 liegt. Nach Bray (1987 a) beginnt Überge-

wicht bei einem BMI von 24, Adipositas bei einem BMI von über 30. Hauptargument für eine Indikation zur Gewichtsreduktion bei Überschreiten des Normal bzw. Idealgewichts war lange Zeit die angenommene Beziehung zwischen Übergewichtsgrad und dem Morbiditätsrisiko insbesondere für Erkrankungen des kardiovaskulären Systems. Nach neueren Erkenntnissen birgt jedoch leichtes bis mäßiges Übergewicht kaum ein gesundheitliches Risiko in sich (Keys, 1980). Weiterhin gibt es Hinweise für eine besondere gesundheitliche Gefährdung von Personen, die wiederholte Phasen kurzfristiger Gewichtsabnahme durchmachen (Garner & Wooley, 1991). Andere Ergebnisse deuten darauf hin, daß nicht das Ausmaß des Übergewichts allein, sondern vor allem die regionale Fettverteilung mit Gesundheitsrisiken zusammenhängt (Hartz et al., 1990). Besonders risikobehaftet sind demnach Personen, bei denen sich die Fettmasse im Bauchbereich konzentriert („apple shape“), während eine mehr gleichförmige Fettverteilung („pear shape“) offenbar weniger gefährlich ist. Bei geringgradigem Übergewicht sollten im Einzelfall die antizipierten Vorteile einer Gewichtsreduktion sorgfältig gegen die möglichen negativen Konsequenzen einer Reduktionsdiät (z. B. Bulimieattacken) abgewogen werden (Wooley & Wooley, 1984). Häufig liegen wohl die Probleme nicht am Gewicht per se, sondern in der subjektiven Bewertung und Einstellung, die vor allem durch das bereits im vorangegangenen Abschnitt diskutierte soziokulturell vorgegebene Schlankeitsideal entscheidend geprägt ist.

Beispiel:

Eine 16-jährige Schülerin wiegt bei 1,75 m Größe 65 kg. Sie liegt damit unterhalb des Broca-Referenzgewichtes (= 75 kg), aber über dem ‚Idealgewicht‘ (= 64 kg). Sie hält sich für übergewichtig und möchte gerne wie ihre Freundin 55 kg wiegen, um endlich auch einen Partner zu finden.

Massive Abweichungen vom Idealgewicht (> 30 %) sind in der Altersgruppe bis 50 Jahre allerdings mit einem deutlich erhöhten Mortalitätsrisiko verbunden (Überblick bei Hautvast & Deurenberg, 1987) und sprechen deshalb uneingeschränkt für gewichtsreduzierende Interventionsmaßnahmen.

Beispiel:

Eine 46-jährige Hausfrau wiegt bei 1,65 m Größe 100 kg. Sie liegt damit um 54 % über dem Broca-Referenz-Gewicht (= 65 kg). Vom Arzt wurde bei ihr Bluthochdruck, Hypercholesterinämie und Diabetes festgestellt. Sie selbst möchte sich weiterhin ihr tägliches Stück Kuchen mit Sahne gönnen.

3.1 Epidemiologie

In der Deutschen Herz-Kreislauf-Präventionsstudie (DHP: Bergmann et al., 1989) wurde das Gewicht von 2301 Männern und 2486 Frauen im Alter zwischen 25 und 69 Jahren durch Wiegen ermittelt. 41 % der Frauen und 61 % der Männer erzielten dabei einen BMI zwischen 24 und 30; 17 % der Frauen und 15 % der Männer überschritten einen BMI von 30. Es zeigte sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen Lebensalter und Übergewicht. Der Me-

dian der Gewichtsverteilung steigt von 23.8 bei 25–29jährigen Männern auf 27.6 bei den 50–59jährigen, bei den Frauen entsprechend von 22.1 auf 26.4. Die Häufigkeit des Übergewichts nimmt mit steigendem sozioökonomischen Status ab.

3.2 Erklärungsansätze

Eine notwendige Voraussetzung zur Manifestation einer Adipositas ist eine positive Energiebilanz. Dabei kann theoretisch die Energiezufuhr erhöht, der Energiebedarf durch Bewegungseinschränkung vermindert oder aber auch der Energiestoffwechsel generell verändert sein. Ein einheitliches Modell zur Erklärung der Entstehung und Aufrechterhaltung einer positiven Energiebilanz existiert nicht. Es ist wie bei Anorexia Nervosa und Bulimia nervosa davon auszugehen, daß der Adipositas eine multifaktorielle Ätiologie zugrunde liegt. Im folgenden werden einige Komponenten und Faktoren diskutiert, zu denen empirische Ergebnisse vorliegen und die jeweils zu verschiedenen Aspekten der Pathogenese der Adipositas beitragen können.

3.2.1 Eßverhalten; Regulation der Nahrungsaufnahme

In mehreren Feldstudien ergaben sich deutliche Hinweise auf eine erhöhte Kalorienzufuhr bei Übergewichtigen (Striegel-Moore & Rodin, 1986). Allerdings scheint auch eine Teilgruppe Adipöser zu existieren, die sich in ihrer Kalorienaufnahme nicht von Normalgewichtigen unterscheidet (Wooley & Wooley, 1984). Im Rahmen verhaltenspsychologischer Forschung wurden Bedingungen, die zu einer erhöhten Kalorienaufnahme führen, genauer untersucht:

– Externalität (Außenreizabhängigkeit)

Die von Schachter (1971) formulierte Externalitätshypothese besagt, daß Übergewichtige eher außenreizund nicht so sehr innenreizgesteuert sind. Ihr Eßverhalten scheint weitgehend determiniert durch „environmental food cues“, wie Aussehen, Geruch und Geschmack der Nahrung, aber auch durch Uhrzeit, Menge und Verfügbarkeit von Nahrung. Adipöse Probanden sind dagegen weniger sensitiv gegenüber internalen physiologischen Hunger- und Sättigungssignalen (Schachter et al., 1968; Schachter & Gross, 1968). Neuere Arbeiten konnten die ursprünglichen Ergebnisse allerdings nicht immer bestätigen. Pudel (1982) konnte in einer Reihe von Experimenten belegen, daß Externalität kein spezifisches Merkmal Adipöser ist. Normalgewichtige Personen, die als ‚gezügelter‘ Esser klassifiziert wurden, zeigten ebenfalls eine erhöhte Außenreizabhängigkeit. Diese Befunde sprechen gegen eine spezifische ätiologische Beziehung zwischen Externalität und Übergewicht. Da viele Adipöse wegen der sozialen Diskriminierung der Adipositas häufige Versuche zur Gewichtskontrolle unternehmen, ist es wahrscheinlich, daß Externalität bei Adipösen auch eine Konsequenz der bei einer Diät auftretenden Deprivationszustände ist (Nisbett, 1972).

– *Gestörte Regulation der Sättigung*

Experimente von Pudel (1982) belegen eine veränderte Sättigungsregulation bei Adipösen. Diese zeigen im Eßlabor typischerweise einen linear ansteigenden Verlauf der Nahrungsaufnahme, der offenbar weitgehend unbeeinflusst von internen Sättigungssignalen bleibt. Diese veränderte Sättigungsregulation führt zu erhöhter Nahrungsaufnahme und langfristig zu einer positiven Energiebilanz.

– *Fehlender oder verzögerter Appetenz-Verlust*

Unter dem Begriff der Sättigung kann man unterscheiden zwischen einer mehr körperlich lokalisierbaren Sättigung (Magendruck, Völlegefühl) und einer mehr psychischen Sättigung (Appetenzverlust, Geschmacksaversion). Adipöse benötigen offenbar sehr viel mehr orale Stimulation, bis sie im Verlauf einer Mahlzeit denselben Appetenzverlust erleben wie Normalgewichtige (Maus et al., 1988).

Für beide Phänomene – die gestörte Sättigung und den verzögerten Appetenzverlust – gilt allerdings, daß sie auch bei normalgewichtigen, aber ‚gezügelter‘ Essern auftreten (Maus et al., 1988). Ebenso wie die Außenreizabhängigkeit können diese Verhaltensänderungen nicht nur als Ursache des Übergewichts, sondern genauso als Folge des mit häufigen Gewichtskontrollversuchen einhergehenden Energiemangelzustandes interpretiert werden (Pudel, 1985).

– *Biologische Faktoren*

Aufgrund neuerer Ergebnisse ist anzunehmen, daß genetische Faktoren bei der Entwicklung von Übergewicht eine große Rolle spielen. Stunkard et al. (1986a) untersuchten den Einfluß genetischer Faktoren und familiärer Bedingungen an 540 Adoptivkindern. Es ergab sich eine hohe Korrelation zwischen dem relativen Gewicht der Kinder und dem ihrer biologischen Eltern, aber kein Zusammenhang mit dem relativen Gewicht der Adoptiv-Eltern. Auch Studien an jeweils ca. 2000 monozygotischen und dizygotischen Zwillingspaaren sprechen für eine starke genetische Komponente des Übergewichts (Stunkard et al., 1986b; Stunkard et al., 1990). Die Konkordanzraten für Übergewicht waren bei den monozygotischen Zwillingen doppelt so hoch. Die Heritabilitätskoeffizienten für den BMI betragen im Alter von 20 Jahren .77, im Alter von 45 Jahren .84. Die Mechanismen, über die sich die genetische Komponente manifestiert, sind allerdings bislang noch relativ unklar. Eine Annahme ist, daß die Anzahl der Fettzellen entweder genetisch festgelegt ist oder bereits im Säuglingsalter festgeschrieben wird. Einmal angelegte Fettzellen können nicht mehr eliminiert, sondern höchstens in ihrer Größe reduziert werden (s. Pudel, 1982).

Von Jéquier (1987) wird diskutiert, daß bei Adipösen trotz normaler Ernährung eine positive Energiebilanz vorhanden ist, da sie eine eingeschränkte alimentär induzierte Thermogenese aufweisen. Dazu könnte die Insulin-Resistenz beitragen, die in einer Subgruppe Adipöser festgestellt wurde. Mögli-

cherweise spielt auch eine verminderte Ansprechbarkeit des sympathischen Nervensystems auf Änderungen der Energie-Bilanz eine Rolle. Ein weiterer Faktor für eine gesteigerte Nutzung zugeführter Energie scheint in einer Vermehrung der Lipoproteinlipase zu liegen, die verantwortlich ist für die Hydrolyse von Fettsäuren in Lipoproteine, die dann in den Fettzellen gespeichert werden können (Bray, 1987b). Je mehr Lipoproteinlipase vorhanden ist, desto leichter wird also aufgenommene Energie als Fett gespeichert.

Ein verminderter Energieverbrauch kommt jedoch nicht nur als Ursache des Übergewichts in Frage, sondern kann auch als Folge der von Übergewichtigen häufig durchgeführten Reduktionsdiäten auftreten. Tierexperimente belegen, daß wiederholte Gewichtsreduktion eine erhöhte metabolische Effizienz nach sich ziehen kann (Brownell et al., 1986). Beim Menschen sind analoge metabolische Veränderungen anzunehmen (Tuschl et al., 1988). Dies bedeutet, daß der Energieverbrauch erniedrigt bleibt, auch wenn die Kalorienzufuhr langfristig normalisiert wird. Wenn also Personen mit einer erhöhten metabolischen Effizienz wieder so viel essen würden wie vor dem Beginn ihrer ersten Diät, würde ihr Gewicht zunächst über ihr damaliges Gewicht steigen. Bei vielen Adipösen können also wiederholte Versuche der Gewichtsabnahme paradoxerweise zu einer langfristigen Erhöhung des Gewichts führen.

3.3 Interventionsansätze

Die ersten verhaltenstherapeutischen Programme zur Behandlung des Übergewichts umfaßten vor allem die Selbst-Beobachtung von Nahrungsaufnahme und den damit assoziierten Verhaltensweisen sowie Stimulus-Kontroll-Techniken (Ferster et al., 1962; Stuart, 1967). Der relativ schlechte Langzeit-Erfolg dieser Programme hat seit den 70er Jahren zu einem deutlichen Wandel der Therapiestrategien geführt (Übersicht bei Wadden, 1993). Die derzeit favorisierten Programme sind multidimensional angelegt und beinhalten neben rein verhaltenstherapeutischen Techniken kognitive Maßnahmen, nutritive Edukation, Gymnastik- und Bewegungsprogramme, soziale Unterstützung sowie die Vermittlung spezifischer Strategien zur Rückfallprophylaxe.

– *Verhaltenstherapeutische Techniken*

Diese basieren weitgehend auf Ansätzen der Selbstkontrolle (Überblick bei Reinecker, 1986). Wesentliche Bestandteile sind (s. Stunkard, 1987):

- Selbstbeobachtung von Eßverhalten, Gewichtsverlauf und körperlicher Bewegung.
- Verhaltensanalyse: Systematische Analyse situativer und personinterner Bedingungen des Nahrungsaufnahme.
- Zielplanung: Zielvorstellungen für Nahrungsaufnahme, Gewichtsabnahme und Bewegung sollen selbständig festgelegt werden.
- Stimuluskontrolle: Dazu gehören Maßnahmen, die eine allmähliche Kontrolle über diskriminative Stimuli herbeiführen, die bisher Nahrungsauf-

- nahme auslösten (z. B. Nahrungsmittel außer Sichtweite aufbewahren; nur nach dem Essen einkaufen; sofort nach dem Essen den Tisch verlassen etc.).
- Selbstkontrolle des Eßvorgangs (z. B. langsam kauen, alle Nebentätigkeiten während des Essens vermeiden).
- Inkompatible Verhaltensweisen als Alternative zu unnötigen Zwischenmahlzeiten (z. B. körperliche Aktivität, Telefonate etc.).
- Selbstbelohnung für Zielannäherung.
- Selbstinitiierte Verstärkung durch die Umwelt einsetzen (Soziale Belohnung; Vereinbarungen mit selbsternannten ‚Co-Therapeuten‘).

– *Kognitive Umstrukturierung*

Unter Einsatz der gängigen Techniken (s. Reinecker, 1986) geht es vor allem um die Identifikation und Modifikation negativer Einstellungen und Selbstverbalisationen, die eine Veränderung des Eßverhaltens und eine Gewichtsabnahme erschweren (Stunkard, 1987) (z. B. alte Einstellung: „Es dauert ewig, bis ich endlich abnehmen werde“ – Alternative: „aber ich nehme bereits ab, und diesmal werde ich lernen, wie ich mein Gewicht halten kann“.). Einstellungsänderungen sollten in alle anderen Teile eines Therapieprogramms integriert werden, um auf diese Weise das Einüben und Durchhalten eines neuen Lebensstils zu erleichtern. Empirisch belegt ist der erfolgreiche Einsatz kognitiver Interventionstechniken zur Modifikation eines negativen Körperbildes (Rosen et al., 1989).

– *Edukative Maßnahmen zur Ernährung*

In den frühen Behandlungsprogrammen wurde der Bereich der adäquaten Ernährung zu wenig beachtet. Manchmal wurden sogar diätetische Maßnahmen durchgeführt, die mit gesundheitlichen Risiken verbunden waren (Brownell & Wadden, 1986). Es müssen deshalb innerhalb eines Behandlungsprogramms solche Informationen zur Änderung von Ernährungsgewohnheiten vermittelt werden, die nicht nur kurzfristig zur Gewichtsreduktion nützlich sind (z. B. Information über Kaloriengehalt von Lebensmitteln), sondern langfristig eine Umstellung des alltäglichen Eßverhaltens gewährleisten. Dazu gehört beispielsweise die Vermittlung von Wissen über ausgewogene Ernährung oder über die fettarme, vitaminschonende Zubereitung von Speisen.

– *Körperliche Aktivität*

Die Einführung geplanter körperlicher Aktivität in Programme zur Gewichtsreduktion hat zu einer deutlichen Steigerung der kurzfristigen Gewichtsreduktion beigetragen (Foreyt, 1987). Die Aktivitätskomponente sollte innerhalb des Gesamt-Programms so angenehm wie möglich gestaltet und möglichst gut in Alltagsaktivitäten integriert werden (z. B. Treppensteigen statt Aufzugbenutzung).

– *Strategien zur langfristigen Aufrechterhaltung von Gewichtsverlust*

Durchschnittlich nehmen Patienten auch nach einem multidimensionalen Gewichtsreduktionsprogramm innerhalb eines Jahres wieder ein Drittel des verlorenen Gewichts zu (Brownell & Wadden, 1986). Zur Verbesserung der Langzeit-Effekte hat sich die Einführung spezifischer Techniken zur Rückfall-Prophylaxe bereits während des Therapieprogramms als günstig erwiesen (Perri et al., 1984). Neuere Studien zeigen darüberhinaus, daß ein Gewichtsverlust offenbar dann besser gehalten werden kann, wenn spezifische Nachsorgemaßnahmen (z. B. Planung körperlicher Aktivität, regelmäßige Therapeuten-Kontakte etc.) über mindestens 1 Jahr durchgeführt werden (Perri et al., 1988).

3.4 *Bewertung von Behandlungseffekten*

Körpergewicht: Kontrollierte Studien haben gezeigt, daß verhaltenstherapeutisch orientierte Programme kurzfristig zu einer größeren Gewichtsreduktion führen als alternative Methoden gleicher Akzeptanz (z. B. Ernährungsberatung, Gesprächsgruppentherapie) (Überblick bei Wadden, 1993). Pharmakotherapie mit Fenfluramin ist allerdings kurzfristig ebenso wirksam wie Verhaltenstherapie (Craighead et al., 1981). Nach einem Jahr hatten die medikamentös behandelten Klienten jedoch durchschnittlich 60 % ihres Gewichtsverlustes wieder zugenommen. Im Gegensatz dazu konnten die Gewichtsverluste mit multidimensionalen psychologischen Programmen zumindest 1–2 Jahre gehalten werden (Perri et al., 1988). Die bisherigen Ergebnisse zu längeren Follow-up Zeiträumen (5 Jahre) sind jedoch auch für die verhaltenstherapeutisch orientierten Verfahren nicht besonders ermutigend (Garner & Wooley, 1991).

Abbruchquote: Die Abbruchquote liegt in verhaltensorientierten Programmen etwa bei 12 % und ist damit erheblich niedriger als für andere Behandlungsformen (z. B. Selbsthilfegruppe: 50 %) (Wilson, 1985).

Psychologische Effekte: Während traditionelle Methoden zur Gewichtsreduktion (z. B. rein diätetische Maßnahmen) in mehr als der Hälfte der Probanden regelmäßig zu Symptomen wie depressive Verstimmung, Ängstlichkeit, Reizbarkeit oder Müdigkeit führten (Stunkard & Rush, 1974), haben sich in kognitiv-verhaltenstherapeutischen Programmen bislang kaum negative emotionale Begleiterscheinungen der Gewichtsreduktion ergeben. Die vorliegenden Ergebnisse deuten sogar auf positive Veränderungen bezüglich Depressivität und Körperbild hin (Wing et al., 1984).

3.5 *Prognostische Faktoren*

Replizierte reliable Prädiktoren für eine erfolgreiche Gewichtsreduktion liegen bislang nicht vor. Dubbert und Wilson (1983) untersuchten 6 Prädiktoren, die in der ersten Phase ihres multidimensionalen Behandlungsprogramms verfügbar waren: 1) Fettanteil an der Körpermasse, 2) Körpergewicht, 3)

Alter, 4) % Übergewicht des Partners, 5) Kalorienaufnahme in der 2. Behandlungswoche, 6) Gewichtsverlust in den ersten 3 Wochen der Behandlung. Diese Variablen erklärten zusammen 59 % der Varianz des Gewichtsverlustes am Ende des 19 Wochen dauernden Therapieprogramms. Der beste Einzelprädiktor war der vor Behandlungsbeginn gemessene Körperfettanteil. Aufgrund anderer Studien scheinen eine gute Compliance zu der Interventionsmethode (z. B. Selbstbeobachtung) und ein großer Gewichtsverlust in den ersten 2–4 Wochen der Behandlung prognostisch günstig zu sein (Wilson, 1985).

3.6 Abschließende Bemerkungen

Die Langzeit-Effekte auch komplexer Therapieprogramme müssen eher pessimistisch beurteilt werden. Sehr viele Übergewichtige sind in einem Kreislauf gefangen, in dem sich ein kurzfristiger Gewichtsverlust mit früher oder später erfolgender erneuter Gewichtszunahme abwechselt. Zu den bereits erwähnten biologischen Konsequenzen multiplen Diätierens (z. B. erniedrigter Energieverbrauch, der eine neuerliche Gewichtsabnahme erschwert) kommen häufig psychologische Effekte des Therapieversagens, die verstärkte Gefühle der Hilflosigkeit und eine weitere Herabsetzung des Selbstwertgefühls auslösen können. Obwohl der subjektive Leidensdruck Übergewichtiger, die sich als Außenseiter in einer vom Schlankheitsideal beherrschten Gesellschaft erleben, sehr ernst genommen werden muß, sollten mit den Patienten immer auch die Probleme besprochen werden, die nach einer ‚Anpassung‘ des Gewichts an das kosmetische Ideal auftreten können. Vor allem bei leicht bis mäßig Übergewichtigen ist vor der Durchführung einer Therapie eingehend zu diskutieren, ob eine Gewichtsreduktion wirklich unabdingbar notwendig ist und welches Ausmaß sie realistisch erreichen kann. Bei vielen Klienten wird es sich langfristig – auch nach rein medizinischen Kriterien – als günstiger erweisen, durch die Behandlung nicht primär eine Gewichtsabnahme anzustreben, sondern vielmehr eine qualitative Umstellung der Ernährungsgewohnheiten (z. B. Reduktion des Fettanteils), die dazu beiträgt, eine weitere Gewichtszunahme zu verhindern.

Weiterführende Literatur

Grundlagen

- Brownell, K. D., Fairburn C. G. C. (Eds.). (1995) *Eating disorders and obesity*. New York, London: Guilford Press.
- Stunkard, A. J. & Wadden, T. A. (Eds.). (1993). *Obesity: Theory and therapy* (2nd ed.). New York: Raven Press.
- Fichter, M. M. (Hrsg.). (1989). *Bulimia nervosa, Grundlagen und Behandlung*. Stuttgart, Enke.
- Pirke, K. M. & Ploog, D. (1984). *The psychobiology of Anorexia nervosa*. Berlin: Springer.

Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1991). *Ernährungspsychologie. Eine Einführung*. Göttingen: Hogrefe.

Therapie

- Brownell, K. D. & Foreyt, J. P. (Eds.). (1986). *Handbook of Eating Disorders*. New York: Basic Books.
- Garner, D. M. & Garfinkel, P. E. (Eds.). (1985). *Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia*. New York: Guilford Press.
- Meermann, R. & Vandereycken, W. (1987). *Therapie der Magersucht und Bulimia*. Berlin: W. de Gruyter.
- Gromus, B., Koch, U. & Kahlke, W. (Hrsg.). (1985). *Interdisziplinäre Therapie der Adipositas*. Stuttgart: Kohlhammer.

Literatur

- Agras, W. S. (1987). *Eating Disorders*. New York: Pergamon Press.
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Bemis, K. (1987). The present status of operant conditioning for the treatment of anorexia nervosa. *Behavior Modification*, 11, 432–463.
- Bender, A. E. & Brookes, L. J. (Eds.). (1987). *Body weight control. The physiology, clinical treatment and prevention of obesity*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Bergmann, K. E., Menzel, R., Bergmann, E., Tietze, K., Stolzenberg, H. & Hoffmeister, H. (1989). Verbreitung von Übergewicht in der erwachsenen Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland. *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 14, 205–208.
- Beumont, P. J. V., Abraham, S. F. & Argall, W. J. (1978). The onset of anorexia nervosa. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 12, 145–149.
- Beumont, P. J. V., George, G. & Smart, D. E. (1976). ‚Dieters‘ and ‚vomitters‘ and ‚purgers‘ in anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 6, 617–622.
- Boskind-Lohdahl, M. (1976). Cinderella's stepsisters: A feminist perspective of anorexia nervosa and bulimia. *Signs*, 2, 342–356.
- Bossert, S., Schnabel, E., Krieg, J. C., Molitor, P., Kemper, I. & Berger, M. (1987). Integratives stationär-ambulantes Therapiekonzept bei Patienten mit Anorexia nervosa: Ein revidierter Therapieansatz. *Psychotherapie, Psychosomatik und Medizinische Psychologie*, 37, 331–336.
- Brand-Jacobi, J. (1984). Bulimia nervosa: Ein Syndrom süchtigen Eßverhaltens. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 34, 151–160.
- Bray, G. A. (1987 a). Overweight is risking fate: Definition, classification, prevalence, and risks. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 499, 14–28.
- Bray, G. A. (1987 b). Factors leading to obesity: physical (including metabolic) factors and disease states. In A. E. Bender & L. J. Brookes (Eds.), *Body weight control*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Brownell, K. D., Greenwood, M. R. C., Stellar, E. & Shrager, E. E. (1986). The effects of repeated cycles of weight loss and regain in rats. *Physiology & Behavior*, 38, 459–464.

- Brownell, K. D. & Wadden, T. A. (1986). Behavior therapy for obesity: Modern approaches and better results. In K. D. Brownell & J. P. Foreyt (Eds.), *Handbook of eating disorders*. New York: Basic Books.
- Bruch, H. (1973). *Eating disorders*. New York: Basic Books.
- Connors, M. E. & Johnson, C. L. (1987). Epidemiology of bulimia and bulimic behaviors. *Addictive Behaviors*, *12*, 165–179.
- Cooper, P. J. & Fairburn, C. G. (1983). Binge-eating and self-induced vomiting in the community: A preliminary study. *British Journal of Psychiatry*, *142*, 139–144.
- Craighead, L. W., Stunkard, A. J. & O'Brien, R. (1981). Behavior therapy and pharmacotherapy of obesity. *Archives of General Psychiatry*, *38*, 763–768.
- Dubbert, P. & Wilson, G. T. (1983). Treatment failures in behavior therapy for obesity: Causes, correlates, and consequences. In E. B. Foa & P. M. Emmelkamp (Eds.), *Treatment failures in behavior therapy*. New York: Wiley.
- Engel, K. (1990). Ein Leitkriterium zur Abschätzung des Therapieerfolges von Anorexiebehandlungen. *Psychotherapie, Psychosomatik u. medizinische Psychologie*, *40*, 474–479.
- Epling, W. F., Pierce, W. D. & Stefan, L. (1983). A theory of activity based anorexia. *International Journal of Eating Disorders*, *3*, 7–46.
- Fairburn, C. G. (1985). Cognitive-behavioural treatment for bulimia. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia*. New York: Guilford Press.
- Fairburn, C. G. & Beglin, S. J. (1990). Studies of the epidemiology of bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, *147*, 401–408.
- Fairburn, C. G. & Cooper, P. J. (1984). Binge eating, self-induced vomiting and laxative abuse. A community study. *Psychosomatic Medicine*, *14*, 401–410.
- Fairburn, C. G. & Garner, D. M. (1986). The diagnosis of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *5*, 403–419.
- Fairburn, C. G., Jones, R., Peveler, R. C., Carr, S., Solomon, R. A., O'Connor, M. E., Burton, J. & Hope, R. A. (1991). Three psychological treatments for bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, *48*, 463–469.
- Fallon, B. A., Walsh, B. T., Sadik, C., Saoud, J. B. & Lukasik, V. (1991). Outcome and clinical course in inpatient bulimic women: A 2- to 9-year follow-up study. *Journal of Clinical Psychiatry*, *52*, 272–278.
- Ferster, C. D., Nurnberger, J. I. & Levitt, E. B. (1962). The control of eating. *Journal of Mathematics*, *1*, 87–109.
- Fichter, M. M. (1985). *Magersucht und Bulimia*. Berlin: Springer.
- Fichter, M. M. (1989). Psychologische Therapien bei Eßstörungen. In M. M. Fichter (Ed.), *Bulimia nervosa*. Stuttgart: Enke Verlag.
- Fichter, M. M., Quadflieg, N. & Rief, W. (1992). The German Longitudinal Bulimia nervosa study. In W. Herzog (Ed.), *The course of eating disorders* (133–149). Heidelberg: Springer.
- Foreyt, J. P. (1987). Issues in the assessment and treatment of obesity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *55*, 677–684.
- Garfinkel, P. E. & Garner, D. M. (1982). *Anorexia nervosa: A multidimensional perspective*. New York: Brunner/Mazel.
- Garfinkel, P. E. & Garner, D. M. (1986). Anorexia nervosa and adolescent mental health. *Advances in Adolescent Mental Health*, *1*, 163–204.
- Garfinkel, P. E., Moldofsky, H. & Garner, D. M. (1980). The heterogeneity of anorexia nervosa: Bulimia as a distinct subgroup. *Archives of General Psychiatry*, *37*, 1036–1040.

- Garner, D. M. & Isaacs, P. (1986). Psychological issues in the diagnosis and treatment of anorexia nervosa and bulimia. In R. E. Hales & A. J. Francis (Eds.), *Psychiatry update, Vol. 4*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Garner, D. M. & Wooley, S. C. (1991). Confronting the failure of behavioral and dietary treatments for obesity. *Clinical Psychology Review, 11*, 729–780.
- Garner, D. M., Olmsted, M. P. & Garfinkel, P. E. (1985 a). Similarities among bulimic groups selected by weight and weight history. *Journal of Psychiatric Research, 19*, 129–134.
- Garner, D. M., Garfinkel, P. E. & O'Shaughnessy, M. (1985 b). The validity of the distinction between bulimia with and without anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 142*, 581–587.
- Garner, D. M., Garfinkel, P. E., Schwartz, D. & Thompson, M. (1980). Cultural expectations of thinness in women. *Psychological Reports, 47*, 483–491.
- Gerlinghoff, M., Backmund, H. & Mai, N. (1988). *Magersucht*. München: Psychologie Verlags Union.
- Gershon, E. S., Schreiber, J. L., Hamovit, J. R., Dibble, E. D., Kaye, W. H., Nurnberger, J. I., Andersen, A. & Ebert, M. H. (1984). Clinical findings in patients with anorexia nervosa and affective illness in their relatives. *American Journal of Psychiatry, 141*, 1419–1422.
- Halmi, K. A. (1974). Anorexia nervosa: Demographic and clinical features in 94 cases. *Psychosomatic Medicine, 36*, 18–25.
- Hautvast, J. G. A. & Deurenberg, P. (1987). The risks associated with obesity: epidemiological studies. In A. E. Bender & L. J. Brookes (Eds.), *Body weight control*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Hartz, A., Grubb, B., Wild, R., Van Nort, J., Kuhn, E., Freedman, D. & Rimm, A. (1990). The association of waist-hip ratio and angiographically determined coronary heart disease. *International Journal of Obesity, 14*, 657–665.
- Hawkins, R. C. & Clement, P. F. (1980). Development and construct validation of a self-report measure of binge eating tendencies. *Addictive Behaviors, 5*, 219–226.
- Hecht, H., Fichter, M. & Postpischil, F. (1983). Obsessive-compulsive neurosis and anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 2*, 69–77.
- Herman, C. P. & Polivy, J. (1988). Restraint and excess in dieters and bulimics. In K. M. Pirke, W. Vandereycken & D. Ploog (Eds.), *The psychobiology of bulimia nervosa*. Berlin: Springer.
- Herzog, D. B., Keller, M. B. & Lavory, P. W. (1988). Outcome in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of Nervous and Mental Disease, 176*, 131–143.
- Hsu, L. K. G. (1988). The outcome of anorexia nervosa: A reappraisal. *Psychological Medicine, 18*, 807–812.
- Jequier, E. (1987). Energy metabolism in the human body. In A. E. Bender & L. J. Brookes (Eds.), *Body weight control*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Johnson, C. L. & Larson, R. (1982). Bulimia: An analysis of moods and behavior. *Psychosomatic Medicine, 44*, 333–345.
- Johnson, C. L. & Maddi, K. L. (1986). Factors that affect the onset of bulimia. *Seminars in Adolescent Medicine, 2*, 11–19.
- Jones, D., Fox, M. M., Babigian, H. M. & Hutton, H. E. (1980). Epidemiology of anorexia nervosa in Monroe County, New York: 1960–1975. *Psychosomatic Medicine, 42*, 551–558.
- Keys, A., Brozek, J., Henschel, A., Mickelson, O. & Taylor, H. L. (1950). *The biology of human starvation*. Minneapolis: University of Minnesota Press.

- Kog, E. & Vandereycken, W. (1989). Family interaction in eating disorder patients and normal controls. *International Journal of Eating Disorders*, 8, 11–23.
- Laessle, R. G. (1989). Affektive Störungen und bulimische Syndrome. In M. M. Fichter (Ed.), *Bulimia nervosa*. Stuttgart: Enke Verlag.
- Laessle, R. G., Beumont, P. J., Butow, P., Lennerts, W., O'Connor, M., Pirke, K. M., Touyz, S. W. & Waadt, S. (1991). A comparison of nutritional management and stress management in the treatment of bulimia nervosa. *British Journal of Psychiatry*, 159, 250–261.
- Laessle, R. G., Kittl, S., Fichter, M., Wittchen, H. U. & Pirke, K. M. (1987 a). Major affective disorder in anorexia nervosa and bulimia. A descriptive diagnostic study. *British Journal of Psychiatry*, 151, 785–789.
- Laessle, R. G., Waadt, S., Schweiger, U. & Pirke, K. M. (1987 b). Zur Therapierelevanz psychobiologischer Befunde bei Bulimia nervosa. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 8, 297–313.
- Lautenbacher, S., Galfe, G., Hölzl, R. & Pirke, K. M. (1989). Gastrointestinal transit is delayed in patients with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 8, 203–208.
- Lautenbacher, S., Pauls, A. M., Strian, F., Pirke, K. & Krieg, J. C. (1991). Pain sensitivity in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Biological Psychiatry*, 29, 1073–1078.
- Leitenberg, H., Rosen, J. C., Gross, J., Nudelman, S. & Vara, L. S. (1988). Exposure plus response-prevention treatment of bulimia nervosa. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 535–541.
- Lucas, A. R. (1981). Towards the understanding of anorexia nervosa as a disease entity. *Mayo Clinic Proceedings*, 56, 254–264.
- Maus, N., Paul, T., Pudiel, V. & Westenhöfer, J. (1988). Behavioral factors involved in control of food intake in man. *International Journal of Vitamin and Nutrition Research*, 58, 356–366.
- Minuchin, S., Rosman, B. L. & Baker, L. (1978). *Psychosomatic families: Anorexia nervosa in context*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Mitchell, J. E. & Eckert, E. D. (1987). Scope and significance of eating disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 628–634.
- Mitchell, J. E., Hatsukami, D., Eckert, E. D. & Pyle, R. L. (1985). Characteristics of 275 patients with bulimia. *American Journal of Psychiatry*, 142, 482–485.
- Mitchell, J. E., Hatsukami, D., Pyle, R. L. & Eckert, E. D. (1986). The bulimia syndrome: Course of the illness and associated problems. *Comprehensive Psychiatry*, 27, 165–170.
- Mitchell, J. E. & Laine, D. C. (1985). Monitored binge-eating behavior in patients with bulimia bulimia. *International Journal of Eating Disorders*, 4, 177–183.
- Nisbett, R. E. (1972). Hunger, obesity and the ventromedial hypothalamus. *Psychological Review*, 79, 433–453.
- Palmer, R. L. (1987). Bulimia: The nature of the syndrome, its epidemiology and its treatment. In R. A. Boakes, D. A. Poplewell & M. J. Burton (Eds.), *Eating habits* (1–24). Chichester: Wiley.
- Paul, T., Brand-Jacobi, J. & Pudiel, V. (1984). Bulimia nervosa. Ergebnisse einer Untersuchung an 500 Patientinnen. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 126, 614–618.
- Paul, T. & Jacobi, C. (1986). Ein ambulantes verhaltenstherapeutisches Gruppenprogramm bei Bulimia nervosa. *Psychotherapie, Psychosomatik und Medizinische Psychologie*, 36, 232–239.

- Perri, M. G., McAllister, D. A., Gange, J. J., Jordan, R. C., McAdvo, W. G. & Nezu, A. M. (1988). Effects of four maintenance programs on the long term management of obesity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56*, 529–534.
- Perri, M. G., Shapiro, R. M., Ludwig, W. W., Twentyman, C. T. & McAdvo, W. G. (1984). Maintenance strategies for the treatment of obesity: An evaluation of relapse prevention training and posttreatment contact by mail and telephone. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 52*, 404–413.
- Pirke, K. M. (1989). Menstruationszyklus und neuroendokrine Störungen der Gonadenachse bei Bulimia. In M. M. Fichter (Hrsg.), *Bulimia nervosa*. Stuttgart: Enke Verlag.
- Pirke, K. M. & Ploog, D. (1986). The psychobiology of anorexia nervosa. In R. J. Wurtman & J. J. Wurtman (Eds.), *Nutrition and the brain*. New York: Raven Press.
- Pirke, K. M. & Ploog, D. (1987). Biology of human starvation. In P. J. V. Beumont, G. D. Burrows & R. C. Cooper (Eds.), *Handbook of eating disorders, Part I: Anorexia and bulimia nervosa*. Amsterdam: Elsevier.
- Pirke, K. M., Pahl, J., Schweiger, U. & Warnhoff, M. (1985). Metabolic and endocrine indices of starvation in bulimia: A comparison with anorexia nervosa. *Psychiatry Research, 15*, 33–39.
- Ploog, D. & Pirke, K. M. (1987). Psychobiology of anorexia nervosa. *Psychological Medicine, 17*, 843–859.
- Polivy, J. & Herman, C. P. (1985). Dieting and bingeing: A causal analysis. *American Psychologist, 40*, 193–201.
- Polivy, J. & Herman, C. P. (1987). Diagnosis and treatment of normal eating. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55*, 635–644.
- Pudel, V. (1985). Eßverhalten. In H. D. Basler & I. Florin (Hrsg.), *Klinische Psychologie und körperliche Krankheit* (63–79). Stuttgart: Kohlhammer.
- Pyle, R. L., Halvorson, P. A., Neuman, P. A. & Mitchell, J. E. (1986). The increasing prevalence of bulimia in freshman college students. *International Journal of Eating Disorders, 5*, 631–647.
- Ratnasuriya, R. 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.
- Reinberg, K. & Baumann, U. (1986). Gewichtskontrolle und Gewichtsregulation: Eine empirische Studie über die Häufigkeit einzelner Methoden. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 36*, 392–398.
- Reinecker, H. (1986). Methoden der Verhaltenstherapie. In DGVT (Hrsg.), *Verhaltenstherapie. Theorie und Methoden* (64–179). Tübingen: DGVT.
- Rosen, J. C. (1987). A review of behavioral treatments for bulimia nervosa. *Behavior Modification, 11*, 464–486.
- Rosen, J. C. & Leitenberg, H. (1985). Exposure plus response prevention treatment of bulimia. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia*. New York: Guilford Press.
- Rosen, J. C., Saltzberg, E. & Srebnik, D. (1989). Cognitive Behavior therapy for negative body image. *Behavior Therapy, 20*, 393–404.
- Rosman, B. L., Minuchin, S. & Liebman, R. (1975). Family lunch session: An introduction to family therapy in anorexia nervosa. *American Journal of Orthopsychiatry, 45*, 846–853.
- Rossiter, E. M. & Wilson, G. T. (1985). Cognitive restructuring and response prevention in the treatment of bulimia nervosa. *Behavior Research and Therapy, 23*, 349–360.

- Ruderman, A. J. (1986). Dietary restraint: A theoretical and empirical review. *Psychological Bulletin*, 99, 247–262.
- Russell, G. F. M. (1979). Bulimia nervosa. An ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9, 429–448.
- Russell, G. F. M., Szmukler, G. I., Dare, C. & Eisler, I. (1987). An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia. *Archives of General Psychiatry*, 44, 1047–1056.
- Schachter, S. (1971). *Emotion, Obesity, and Crime*. New York: Academic Press.
- Schachter, S., Goldman, R. & Gordon, A. (1968). Effects of fear, food deprivation and obesity on eating. *Journal of Personality and Social Psychology*, 10, 91–97.
- Schachter, S. & Gross, L. P. (1968). Manipulated time and eating behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 10, 98–106.
- Schmidt, U. & Marks, I. (1988). Cue exposure to food plus response prevention of binges for bulimia: A pilot study. *International Journal of Eating Disorders*, 7, 663–672.
- Schweiger, U., Laessle, R. G., Fichter, M. M. & Pirke, K. M. (1988). Consequences of dieting at normal weight: implications for the understanding and treatment of bulimia. In K. M. Pirke, W. Vandereycken & D. Ploog (Eds.), *The psychobiology of bulimia nervosa*. New York: Springer.
- Selvini-Palazzoli, M. (1975). Die Familie des Anorektikers und die Familie des Schizophrenen: Eine transkulturelle Untersuchung. *Ehe*, 3, 107–116.
- Slade, P. D. (1973). A short anorexic behavior scale. *British Journal of Psychiatry*, 122, 83–85.
- Steinhausen, H. C. & Glanville, K. (1983). Follow-up studies of anorexia nervosa: a review of research findings. *Psychological Medicine*, 9, 429–448.
- Striegel-Moore, R. & Rodin, J. (1986). The influence of psychological variables in obesity. In K. D. Brownell & J. P. Foreyt (Eds.), *Handbook of eating disorders* (99–121). New York: Basic Books.
- Striegel-Moore, R. H., Silberstein, L. R. & Rodin, J. (1986). Towards an understanding of risk factors for bulimia. *American Psychologist*, 41, 246–263.
- Strober, M. & Humphrey, L. L. (1987). Familial contributions to the etiology and course of anorexia nervosa and bulimia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 654–659.
- Strober, M. & Katz, J. (1988). Depression in the eating disorders: A review and analysis of descriptive, family and biological findings. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Diagnostic issues in anorexia nervosa and bulimia nervosa*. New York: Brunner & Mazel.
- Strober, M., Salkin, B., Burroughs, J. & Morrell, W. (1982). Validity of the bulimia restricters distinction in anorexia nervosa. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 170, 345–351.
- Stuart, R. B. (1967). Behavioral control of overeating. *Behaviour Research and Therapy*, 5, 357–365.
- Stunkard, A. J. (1987). Behavior therapy for obesity. In A. E. Bender & L. J. Brookes (Eds.), *Body weight control* (127–139). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Stunkard, A. J., Sorensen, T., Hanis, C., Teasdale, T. W., Chakraborty, R., Schull, W. J. & Schulsinger, F. (1986 a). An adoption study of human obesity. *New England Journal of Medicine*, 314, 193–198.
- Stunkard, A. J., Foch, T. T. & Hrubec, Z. (1986 b). A twin study of human obesity. *Journal of the American Medical Association*, 256, 51–54.

- Stunkard, A. J., Harris, J. R., Pedersen, N. L. & McClarn, G. E. (1990). The body mass index of twins who have been reared apart. *New England Journal of Medicine*, 322, 1483–1487.
- Stunkard, A. J. & Rush, A. J. (1974). Dieting and depression re-examined: A critical review of untoward responses during weight reduction for obesity. *Annals of Internal Medicine*, 81, 526–533.
- Touyz, S. W., Beumont, P. J. V., Glann, D., Philips, T. & Cowie, J. (1984). A comparison of lenient and strict operant conditioning programmes in refeeding patients with anorexia nervosa. *British Journal of Psychiatry*, 144, 512–520.
- Touyz, S. W., Beumont, P. J. V. & Hook, S. (1987). Exercise anorexia: A new dimension in anorexia nervosa? In P. J. V. Beumont, G. D. Burrows & R. C. Casper (Eds.), *Handbook of eating disorders, Part 1: Anorexia and bulimia nervosa*. Amsterdam: Elsevier.
- Tuschl, R. J. (1987). *Postprandiale psychophysiologische Reaktionen anorektischer Patientinnen*. Philosophische Dissertation, Universität München.
- Tuschl, R. J., Laessle, R. G., Kotthaus, B. C. & Pirke, K. M. (1988). Vom Schlankeitsideal zur Bulimie: Ursachen und Folgen willkürlicher Einschränkungen der Nahrungsaufnahme bei jungen Frauen. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 9, 195–216.
- Vandereycken, W. & Pierloot, R. (1981). Ein dimensionales Modell für Eß- und Gewichtsstörungen. In R. Meermann (Hrsg.), *Anorexia nervosa. Ursachen und Behandlung* (69–73). Stuttgart: Enke.
- Vandereycken, W. (1989). Körperschemastörungen und ihre Relevanz für die Behandlung der Bulimia. In M. M. Fichter (Hrsg.), *Bulimia nervosa*. Stuttgart: Enke Verlag.
- Waadt, S., Laessle, R. G. & Pirke, K. M. (1992). *Bulimie. Ursachen und Therapie*. Heidelberg: Springer.
- Wadden, T. A. (1993). The treatment of obesity. In A. J. Stunkard & T. A. Wadden (Eds.), *Obesity: Theory and therapy* (2nd ed.). New York: Raven Press.
- Wardle, J. (1987). Compulsive dieting and dietary restraint. *British Journal of Clinical Psychology*, 26, 47–55.
- Weiner, H. (1977). *Psychobiology and human disease*. New York: Elsevier.
- Westenhöfer, J. (1991). *Gezügeltes Essen und Störbarkeit des Eßverhaltens*. Göttingen: Hogrefe.
- Westenhöfer, J., Pudiel, V., Maus, N. & Schlaf, J. (1987). Das kollektive Diätverhalten deutscher Frauen als Risikofaktor für Eßstörungen. *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 12, 154–159.
- Willi, J. & Grossmann, S. (1983). Epidemiology of Anorexia nervosa in a defined region of Switzerland. *American Journal of Psychiatry*, 140, 564–567.
- Wilson, G. T. (1985). Psychological prognostic factors in the treatment of obesity. In J. Hirsch & T. B. Van Itallie (Eds.), *Recent advances in obesity research, IV*. London: John Libbey.
- Wing, R. R., Epstein, L. J., Marcus, M. D. & Kupfer, D. J. (1984). Mood changes in behavioral weight loss programs. *Journal of Psychosomatic Research*, 28, 189–196.
- Wooley, S. C. & Wooley, O. W. (1984). Should obesity be treated at all? In A. J. Stunkard & E. Stellar (Eds.), *Eating and its disorders*. New York: Raven Press.