

Eßstörungen

Manfred Fichter und Petra Warschburger

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 in der menschlichen Geschichte. 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 in den letzten Jahrzehnten durchaus einen Sinn (Garner & Garfinkel, 1980). 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.

Die folgenden Ausführungen beziehen sich auf die beiden häufigsten Eßstörungen - Anorexia und Bulimia nervosa - und auf Adipositas. Wegen der zahlreichen Gemeinsamkeiten zwischen Anorexia und Bulimia nervosa, werden diese beiden Krankheitsbilder gemeinsam abgehandelt.

Anorexia und Bulimia nervosa

Nach den vorliegenden klinischen Beobachtungen und epidemiologischen Untersuchungen 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, Mißbrauch von Laxantien, Diuretika, Schilddrüsen-Tabletten, übertriebene körperliche Aktivitäten oder Erbrechen zu verlieren. Sie beschäftigen sich übermäßig mit ihrem Körpergewicht und ihrer Figur, definieren ihren Selbstwert darüber und haben große Angst vor einer Gewichtszunahme (Gewichtsphobie). Ihren eigenen Körper nehmen sie als zu fett wahr (Störung der Körperwahrnehmung); infolge des Gewichtsverlusts kommt es zu Amenorrhoe.

Bei Kindern vor der Pubertät unterscheidet sich das Symptombild etwas von obiger Beschreibung. Statt Gewichtsverlust sollte besser von einer fehlenden Gewichtszunahme gesprochen werden. Die infolge reduzierter Nahrungszufuhr bestehenden endokrinen Störungen äußern sich unter anderem in einer verzögerten sexuellen Reifung.

Das klinische Bild der *Bulimia nervosa* weist keine altersspezifischen Unterschiede auf (Schmidt, Hodes & Treasure, 1992). Hauptmerkmal ist das wiederholte Auftreten von sogenannten Heißhungerattacken (*“Binge Eating”*). Die Betroffenen essen in kurzer Zeit große Nahrungsmengen (bis zu 15000 kcal; Russell, 1989), vorwiegend Nahrungsmittel mit einem hohen Fettgehalt (Woell, Fichter, Pirke & Wolfram, 1989). Diese Heißhungerattacken sind mit dem subjektiven Gefühl verbunden, die Kontrolle über das eigene Eßverhalten verloren zu haben. Um nicht an Gewicht zuzunehmen, werden unmittelbar nach einer Eßattacke gegenregulierende Maßnahmen wie beispielsweise Erbrechen, Mißbrauch von Laxantien, Diuretika oder Appetitzüglern eingeleitet. Mit anorektischen Patientinnen haben sie die übermäßige Beschäftigung mit Körpergewicht und Essen 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 extravertiert. 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 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 (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 einer *Anorexia nervosa* beschränkt sich auf Patientinnen mit niedrigem Körpergewicht; letzteres wird in den ICD-10-Kriterien (Weltgesundheitsorganisation, 1991) als Body Mass Index von 16 oder weniger definiert und im Entwurf der DSM-IV-Kriterien der “American Psychiatric Association” (1994) als ein Gewicht unter 85 % des erwarteten (normalen) Körpergewichts.

Die ICD-10-Diagnose einer “*Bulimia mit Normalgewicht*” betrifft meist 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 amerikanischen “Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders” (DSM-IV, 1994) 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 die Eßstörungen nach dem "Diagnostic and Statistical Manual DSM-IV" (1994).

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

- A) Weigerung, das Körpergewicht über einer für Alter und Größe minimalen 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 Magersuchttyp ("*restricting type*"). Hier liegen keine „Freßattacken“ oder "*Purging behaviour*" (selbstinduziertes Erbrechen oder Laxantienmißbrauch, Diuretikaeneinnahme) 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, während der Eßepisode die Kontrolle über das Essen 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. Diuretikaeneinnahme ("*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

Während der Jahrzehnte dieses Jahrhunderts hat sich die Prävalenz von *Anorexia nervosa* erhöht. Dieser Anstieg wurde in epidemiologischen Studien in einem schwedischen Bezirk (Theander, 1970) und für den Kanton von Zürich (Willi & Grossmann, 1983) aufgezeigt. Psychiatrisch-epidemiologische Fallregisterstudien, wie sie zum Beispiel im Monroe County durchgeführt wurden, zeigten ebenfalls eine Zunahme anorektischer und bulimischer Eßstörungen. Die jährliche Inzidenz stieg in dieser Studie von Jones, Fox, Babigian und Hutton (1980) von 0,35 pro 100.000 Einwohner in den 60-er Jahren auf 0,64 pro 100.000 Einwohner in den 70-er Jahren. Nielsen (1990) ermittelte zwischen 1973 und 1987 eine jährliche Inzidenzrate von 1,04 pro 100.000 Einwohner (in der Altersgruppe zwischen 10 und 29 Jahren). *Anorexia nervosa* ist bei jungen Frauen weit stärker als bei jungen Männern verbreitet (etwa im Verhältnis von 12 : 1; Nielson, 1990) und beginnt im Durchschnitt im Alter von 16 Jahren (Nielsen, 1990). Die Jungen erkranken im Schnitt fünf Jahre früher (Nielsen, 1990). In den letzten Jahrzehnten konnte eine zunehmende Verbreitung unter Kindern und Jugendlichen beobachtet werden (Margo, 1985).

Epidemiologische Studien für diese Altersgruppe sind selten. Rathner und Messner (1993) ermittelten bei Mädchen im Alter zwischen elf 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 1-3 % hoch (Joergensen, 1992; Nielsen, 1990); 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 scheinen eine höhere Prävalenz als *Anorexia nervosa* zu haben. Es wird geschätzt, daß etwa 1-3 % der Frauen im kritischen Alter (15 bis 35 Jahre) von *Bulimia nervosa* (DSM-III-R, DSM-IV) betroffen sind. Johnson-Sabine, Wood, Patton, Mann und Wakeling (1988) schätzen die Verbreitung von *Bulimia* bei 14- bis 18-jährigen Mädchen auf 0,99 %.

Die Alters- und Geschlechtsverteilung ist ähnlich der bei *Anorexia nervosa*, aber das Alter zum Zeitpunkt der Diagnosestellung ist meist etwas höher; *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

Ein wichtiges Modell für das Verständnis bedeutsamer Konsequenzen von Eßstörungen ist das **Modell der reduzierten Kalorienzufuhr** (Fichter, 1992). 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 & Holsboer, 1986).

Die gleichen endokrinen Veränderungen wurden bei untergewichtigen Patientinnen mit Anorexia nervosa und normalgewichtigen Patientinnen mit Bulimia nervosa in Zeiten reduzierter Kalorienzufuhr gefunden (Fichter, Pirke, Pöllinger & 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 von Noradrenalin) wurden bei Anorexia und Bulimia nervosa beschrieben; sie sind im Wesentlichen als Folge einer temporär reduzierten Kalorienzufuhr anzusehen.

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

In jüngster Zeit wurden mehrere Langzeitverlaufsuntersuchungen 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; Theander, 1985; Ratnasuriya, Eisler, Szmukler & Russell, 1991). Die Ergebnisse von Hawley (1985) zeigten ein etwas günstigeres Bild: Über durchschnittlich acht Jahre wurden Kinder, die spätestens im Alter von 13 Jahren an Anorexia nervosa erkrankten, beobachtet. 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. Vermutlich haben Patientinnen mit frühem Krankheitsbeginn, die in jungen Jahren einer Therapie zugeführt werden, eine bessere Prognose (Atkins & Silber, 1993; Szumukler & Russell, 1986). 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.

So gut wie alle vorliegenden Untersuchungen beschreiben den Kurzzeitverlauf von Bulimia nervosa mit sehr heterogenen Ergebnissen. Swift, Ritholz, Kahn und Kaslow (1987) sowie Herzog, Hartmann, Sandholz und Stammer (1992) fanden sehr hohe Rückfallraten bei behandelten bulimischen Patientinnen. Günstigere Ergebnisse erbrachte eine längerfristige umfangreiche Verlaufsuntersuchung bei stationär verhaltenstherapeutisch behandelten bulimischen Patientinnen, die zwei und sechs Jahre nach Behandlungsende nochmals untersucht wurden (Fichter, Quadflieg & Brandl, 1993; Fichter, 1993a). 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 ungünstigerer Prognose (Fichter, Quadflieg & Rief, 1994).

2.3 Nosologie

Zwangsgedanken und/oder Zwangshandlungen liegen bei etwa einem Drittel der Jugendlichen mit *Anorexia nervosa* vor (Rastam, 1992). Bei Familienstudien fand man, daß affektive Erkrankungen gehäuft auftreten. 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 dem 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.

Wie bei *Anorexia nervosa* fand sich auch bei Angehörigen von *bulimischen Patientinnen* eine Häufung von affektiven Erkrankungen (familiäre Aggregation; vgl. Überblick bei Laessle, 1989). Impulsives Verhalten, wie zum Beispiel Landdiebstahl, Selbstmordversuch und impulsiver Konsum von Alkohol und

Drogen, sind bei bulimischen Patientinnen relativ häufig zu beobachten (Herzog, Keller, Sacks, Yeh & Lavori, 1992).

3. Erklärungsansätze

Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und Adipositas 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).

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

Diätverhalten wird als Eintrittskarte für die Entwicklung einer Eßstörung betrachtet (Lask & Bryant-Waugh, 1992). Diäten und der Wunsch, dünner zu sein, sind schon in jungen Jahren weit verbreitet: 54 % der Elf- bis 18-jährigen haben schon einmal eine Diät gemacht (Paxton, Wertheim, Gibbons, Szmukler, Hillier & Petrovich, 1991), bei den Sieben- bis 13-jährigen berichten immerhin 37 % über Maßnahmen zur Gewichtsreduktion (Maloney, McGuire, Daniels & Specker, 1989). Solche Versuche, an Gewicht zu verlieren, werden nicht nur von übergewichtigen Kindern eingesetzt: Circa ein Fünftel der untergewichtigen Mädchen in der Studie von Moses, Banilivy und Lifshitz (1989) hielt sich an eine Reduktionsdiät. Dieses Eßverhalten ist insofern bedeutsam, da damit eine erhöhte Wahrscheinlichkeit verbunden ist, eine Eßstörung zu entwickeln (Patton, Johnson-Sabine, Wood, Mann & Wakeling, 1990). 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).

Nach Crisp (1976) 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, die mit dem Erwachsensein verbundenen Verantwortungen und Entscheidungen zu meistern. Die physischen Veränderungen im Erscheinungsbild während der Pubertät können diese Ängste bei einem innerlich sehr 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. Die Ergebnisse von Zwillingsstudien zeigen hohe Übereinstimmungsraten für monozygote Zwillinge mit *Anorexia nervosa* (Holland, Hall, Murray, Russell & Crisp, 1984) und weisen auf die Bedeutung von genetischen Faktoren hin.

Auch für *Bulimia (nervosa)* gibt es sehr wahrscheinlich nicht **den** entscheidenden ätiologischen Faktor, sondern die Genese ist multifaktoriell. Diskutiert wurde unter anderem eine gemeinsame Genese von *Bulimia* und Abhängigkeitserkrankungen. Ebenso wie Frauen mit Alkohol- oder Drogenmißbrauch zeigen Bulimikerinnen erhöhte Werte in jenen Persönlichkeitsskalen, die Impulsivität, Depression, Aggressivität, Angst und sozialen Rückzug messen (Hatsukami et al., 1982). Ein Abhängigkeitsmodell erklärt jedoch nur einen Teil der Varianz.

Gegenwärtig ist es offen, in welchem Ausmaß Störungen der Wahrnehmung von Hunger und Sättigung bei bulimischen Patientinnen primäre Symptome der Erkrankung sind oder sekundär zu Neurotransmitter- und Peptidveränderungen, als Konsequenz des abnormen Eßverhaltens und der Nahrungsverweigerung, auftreten. Das gleiche gilt für die depressiven Symptome.

Zwillingsuntersuchungen ergaben deutlich höhere Konkordanzraten hinsichtlich Eßstörungen bei eineiigen im Vergleich zu zweieiigen Zwillingen; dies weist auf die Bedeutung genetischer Faktoren (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.

4. Intervention

4.1 Allgemeine Gesichtspunkte bei der Behandlung von Eßstörungen

Hilde Bruch (1973) beschrieb als die wesentlichen gemeinsamen Störungsgebiete für Anorexia nervosa, Bulimia ("Thin Fat People") und (psychogene) Adipositas :

- Körperschema-Störungen,
- Störungen der proprio- und 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, persönliche Befriedigung, Gewicht durch Willensanstrengung trotz vorhandenen Appetites zu verlieren. Bei bulimischen (und vielen hyperphag-adipösen) Patientinnen führt die Nahrungsaufnahme zu einer kurzfristigen Besserung dysphorischer Verstimmungen oder hilft, Gefühle der Leere und Einsamkeit zuzudecken. 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.

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.

Im Mittelpunkt der Therapie steht die Verbesserung der körperlichen und emotionalen Wahrnehmung und ein direkter Ausdruck von Gefühlen. Die eingeschränkte Wahrnehmung eigener Körpersignale und Gefühle können in speziellen Übungssitzungen behandelt werden; dabei sollte die Wahrnehmung in verschiedenen Bereichen geschärft werden (Hunger, Sättigung, Gefühle bei der Berührung durch andere, bewußtes Wahrnehmen von Körpersensationen und Gefühlen wie z. B. Arger und Freude). Mit Hilfe von Rollenspielen kann in Einzel- oder Gruppensitzungen der angemessene Ausdruck von Gefühlen sicher erworben werden; die Patientin übt dabei systematisch, bestimmte Gefühle in vorgegebenen Situationen zum Ausdruck zu bringen. Mangelnde soziale Fähigkeiten und Kompetenz können im Selbstsicherheitstraining behoben werden. Verfügt die Patientin zwar über die erforderlichen sozialen Fertigkeiten, ist aber zu gehemmt, eigene Wünsche, Bedürfnisse und Gefühle auszudrücken, bietet die Therapie einen sicheren Rahmen, um mit dem Ausdruck von Gefühlen zu experimentieren. Dabei ist es ratsam, mit leichteren Übungen zu beginnen und zu schwierigeren Situationen voranzuschreiten; meist beginnt dies mit dem mehr kathartischen Ausdruck „primitiver“ Gefühle. Die Patientin lernt zunehmend, verschiedene Situationen besser zu differenzieren, und übt den situationsangemessenen Ausdruck von Gefühlen. Aufgabe des Therapeuten ist es, die relevanten Bereiche herauszuarbeiten und die Sitzungen kreativ den Bedürfnissen der Patientinnen anzupassen.

Ein geringes Selbstvertrauen verbunden mit depressiven Gedanken und einer Tendenz zu selbstabwertenden Aussagen kann mit Verfahren der kognitiven Verhaltenstherapie behandelt werden. Als therapeutische Elemente werden hier „kognitive Umstrukturierung“, die „Strategie der kleinen Schritte“ oder das Training sozialer Fähigkeiten eingesetzt. Die Behandlung dürfte im Rahmen relativ problem-homogener Gruppen von Patientinnen mit Eßstörungen am wirksamsten sein. Mit Fortschreiten der Therapie sollten anorektische und bulimische Patientinnen zunehmend dazu ermutigt werden, selbst Verantwortung zu übernehmen. Wichtig ist, die Patientin bereits bei kleinen Fortschritten zu ermutigen und positiv zu verstärken.

Patientinnen mit Eßstörungen sind üblicherweise Experten im Zählen von Kalorien, doch wissen sie meist wenig über gesunde Ernährung. Deshalb ist eine Beratung in gesunder Ernährung sinnvoll, so daß ein normales Eßverhalten mit sinnvoller zeitlicher Strukturierung der Essenszeiten und eine Erweiterung des Nahrungsspektrums erreicht werden kann. Die Patientinnen sollten ermutigt werden, ihr selbstauferlegtes Verbot bestimmter Nahrungsmittel aufzugeben. Die Behandlung durch einen professionellen Therapeuten und die Teilnahme an einer Selbsthilfegruppe müssen sich keineswegs ausschließen, sondern können sich gegebenenfalls gut ergänzen. Eine funktionale Analyse dessen, was dem patholo-

gischen Eßverhalten (z. B. Heißhungerattacken) vorausging, wird das Bewußtsein für kritische Situationen verbessern. So kann jemand Arger fühlen oder eine dysphorische Stimmung durchleben, weil sie von jemand anderem kritisiert oder verletzt wurde. In speziellen Rollenspielen können Patientinnen lernen, mit diesen Problemen auf direkte, annehmbare Weise umzugehen, statt die Probleme zu schlucken und aus Frust 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 zu gestalten. 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 (Hodes, 1993).

4.2 Psychologische Behandlung

Bei der Behandlung von Eßstörungen empfiehlt Garner (1986) generell ein zweigleisiges Vorgehen ("two-track approach"): In einem ersten Schritt sollen 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 fachmännisch durchgeführt - sehr wirkungsvoll (Bemis, 1987). Bei extremen Fällen kann eine Sondenernährung im Kontext eines verhaltenstherapeutischen Gewichtsprogrammes 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.

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 Verhalten (wiederholte Diebstähle, selbstverletzendes Verhalten), exzessives Erbrechen

Tabelle 2:

Übersicht über gestörte Funktionen, sinnvolle therapeutische Ziele und Bereiche und spezielle Magnahmen zur Therapie bulimischer Syndrome.

gestörte Funktionen bzw. Grund für Maßnahmen	therapeutische Bereiche	spezielle Maßnahmen
1 Störung der interozeptiven und emotionalen Wahrnehmung	Wahrnehmungs-training	- körperorientierte Übungen - Schulung der interozeptiven Wahrnehmung - Schulung der emotionalen Wahrnehmung
2 Störung des emotionalen Ausdrucks	Training des emotionalen Ausdrucks	- adäquater Ausdruck von Emotionen - Katharsisübungen - Training der sozialen Kompetenz im Rollenspiel
3 dysfunktionale, irrationale Gedanken, Überzeugungen und Wertungen	kognitive Therapie	- Aufdeckung und Infragestellung - 'Reframing'
4 chronische Belastungen im sozialen Umfeld und ineffiziente Interaktionen	Einbeziehung des sozialen Umfeldes	- Partnertherapie - Familientherapie
5 Informationsdefizite	Vermittlung von Informationen über:	- Streßreaktion - Ernährung - Therapiemöglichkeiten und -grenzen - Selbsthilfe - Rückfallprophylaxe - Folgen bulimischen Verhaltens
6 pathologisches Ernährungsverhalten	Ernährungsberatung	- Antidiätkurs - geordneter Plan für Mahlzeiten - Zusammenhang Streß und pathologisches Eßverhalten
7 Passivität und Mangel an Übernahme von Verantwortung und unzureichendes Vertrauen in die eigenen Fähigkeiten	Aktivierung eigener Initiative und Verantwortung	- aktive Teilnahme an Selbsthilfegruppen - Selbstregulation

Fortsetzung von Tabelle 2:

gestörte Funktionen bzw. Grund für Maßnahmen	therapeutische Bereiche	spezielle Maßnahmen
8 Angst vor Rückfall	“Maintenance Training”	<ul style="list-style-type: none"> - Antizipation von Problemen - Relevante Belastungen exponieren - Planung weiterer Behandlungen und Teilnahme an Selbsthilfegruppen - Umgang mit Medikamenten

oder Laxantienmißbrauch bestehen. Eine Aufklärung über die Folgen bulimischer Symptome kann dazu beitragen, die Behandlungsmotivation zu erhöhen. Psychologische Therapieansätze bei *Bulimia nervosa* wurden im Detail von Fichter (1989) dargestellt. Im Rahmen einer verhaltenstherapeutischen Breitbandtherapie können die in Tabelle 2 dargestellten Ansätze je nach Erfordernissen im einzelnen Fall Verwendung finden.

Die Wirksamkeit eines kognitiv-behavioralen Vorgehens konnte in verschiedenen Studien nachgewiesen werden (Craighead & Agras, 1991; Leitenberg, Rosen, Vara, Detzer & Srebnik, 1994; Thackway, Smith, Bodfish & Meyers, 1993).

4.3 Medikamentöse Behandlung

Eine medikamentöse Behandlung mit Antidepressiva war in den meisten der vorliegenden kontrollierten Untersuchungen bei *Bulimia* wirksam, auch wenn sich die Effektivität in Grenzen hielt (Hudson & Pope, 1989). 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 in kontrollierten Studien weder Antidepressiva noch Neuroleptika noch andere Psychopharmaka als wirkungsvoll erwiesen (Fichter, 1993b). In letzter Zeit fand das hohe Osteoporoserisiko 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, 1993b).

Adipositas

1. Beschreibung der Störung

1.1 Symptomatik

Adipositas zeichnet sich durch eine übermäßige Vermehrung von Fettgewebe aus. In der Literatur existieren zahlreiche Definitionen von Adipositas, die sich entweder auf den direkt oder indirekt erfaßten prozentualen Fettanteil an der Körpermasse beziehen. Eine direkte Messung der Fettmasse ist zwar möglich, jedoch meist sehr zeit- oder kostenintensiv (vgl. Nichols & Sheng, 1992). In der Regel werden indirekte Schätzungen des Fettanteils durch anthropometrische Messungen (z. B. Hautfaldendicke) vorgenommen (Großklaus, 1990).

Zunehmend üblich wurde die Definition von Unter- beziehungsweise Übergewicht 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. Adipositas liegt vor, wenn der BMI > 30 ist (Bray, 1978). Die Befunde von Rolland-Cachera, Sempé, Guilloud-Bataille, Patois, Péquignot-Guggenbuhl und Fautrad (1982) sprechen dafür, den BMI auch bei Kindern als Kriterium zu verwenden; die Autoren fanden eine enge Beziehung zwischen Hautfaldendicke und BMI der untersuchten Kinder.

Für Kinder liegen weiterhin spezielle Wachstumskurven vor, die einen Vergleich des individuellen Gewichts mit dem anderer Kinder gleicher Körpergröße, gleichen Alters und Geschlechts erlauben (Hartung, 1993; Makosch, Hövels, Bergmann & Dringenberg-Jagar, 1982).

1.2 Klassifikation

Es existiert derzeit keine einheitliche Klassifikation von Adipositas. Zunehmend gebräuchlich wird die Einteilung in verschiedene Schweregrade anhand des prozentualen Übergewichts; auf dieser Grundlage kann dann eine differentielle Therapiezuweisung erfolgen (Brownell & Wadden, 1992). Bisher wurde Adipositas in der Regel nicht als eine psychische Erkrankung angesehen. Auch in der neuen Version des DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) taucht Adipositas nicht als diagnostische Kategorie auf, im ICD-9 der Weltgesundheitsorganisation (1980) dagegen als körperliche Erkrankung. Im ICD-10 (1991) wird eine Untergruppe von Adipositas aufgeführt. Adipositas assoziiert mit anderen psychischen Störungen 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 allerjüngster Zeit wurde erneut Diagnostik, Verlauf und Therapie bulimischer Syndrome, die mit Heißhunger und Hyperphagie einhergehen, 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 et al., 1993) abgehandelt (vgl. auch Tab. 1). In den neuen amerikanischen DSM-IV-Kriterien ist Binge Eating Disorder (Recurrent Overeating) zumindest im Appendix B genannt, auch wenn hierzu noch weitere Entwicklungen ausstehen. Die Kriterien für Binge Eating Disorder nach DSM-IV beinhalten ähnliche 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 „Freßattacken“ werden von "marked distress" begleitet; zudem müssen mindestens drei der folgenden fünf Merkmale vorliegen:

- sehr viel schnelleres Essen als andere Menschen,
- Essen bis zum Auftreten eines unangenehmen Völlegefühls,
- das Essen größerer Nahrungsmengen, obwohl kein Hungergefühl besteht, und/oder
- das Essen wird alleine eingenommen, aus Scham davor wieviel man isst oder aufgrund von Depressionen oder Schuldgefühlen.
- Gefühl von Ekel vor sich selbst, deprimiert oder von Schuld nach Überessen.

Der wesentliche Unterschied zur Bulimia nervosa nach DSM-IV besteht im Fehlen gegenregulierender Maßnahmen wie selbstinduziertes Erbrechen oder Mißbrauch pharmakologischer Substanzen zur Gewichtsabnahme. Daher sind die meisten Patientinnen, die diese Kriterien erfüllen, übergewichtig. Die Terminologie hinsichtlich des Krankheitsbildes der Hyperphagie mit Adipositas wird im Schrifttum derzeit noch nicht einheitlich gehandhabt, und die Klassifikation befindet sich noch im Entwicklungsstadium.

2. Epidemiologie und Verlauf

2.1 Epidemiologie

Tendenziell deutet sich eine zunehmende Verbreitung von Adipositas an: Zwischen den 60-er und 80-er Jahren nahm in den USA die Häufigkeit von Adipositas bei den sechs- bis elfjährigen Kindern um 54 % und bei den Jugendlichen (12-17 Jahre) um 39 % zu (Gortmaker, Dietz, Sobol & Wehler, 1987). Ähnliche Beobachtungen wurden in Europa gemacht (Sunnegardh, Bratteby, Hagman, Samuelson & Sjölin, 1986). Nach einer Untersuchung 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). 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 sozio-ökonomischem und Gewichtsstatus hergestellt werden (vgl. auch Sobal & Stunkard, 1989). Adipositas ist eine familiäre Erkrankung (Bogardus et al., 1986): Das Risiko eines Kindes, übergewichtig zu werden, steigt proportional zur Zahl der übergewichtigen Familienmitglieder an (Garn & Clark, 1976).

Genauere Angaben zur Verbreitung von Hyperphagie mit Adipositas liegen derzeit nicht vor, nachdem operationale diagnostische Festlegungen erst in jüngster Zeit getroffen wurden.

2.2 Verlauf

Bei Adipositas handelt es sich meist nicht um einen vorübergehenden Zustand, sondern um eine chronische Erkrankung. 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; vor allem, wenn sie stark übergewichtig und weitere Familienmitglieder betroffen sind (Mossberg, 1989).

Können noch weitere Faktoren die Gefahr eines chronischen Verlaufs vorhersagen? Die Ergebnisse einer prospektiven Studie von Rolland-Cachera, Deheeger, Bellisle, Sempé, Guillaud-Bataille und Patois (1984) deuten darauf hin, daß der Zeitpunkt des sogenannten 'adiposity-rebound' 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 siebten Lebensjahr).

Adipositas ist mit einer Reihe von sekundären Erkrankungen verbunden. Adipöse Kinder haben ein erhöhtes Risiko für Herz-Kreislaufkrankungen einschließlich Bluthochdruck (Mossberg, 1989; Must, Jacques, Dallal, Bajema & Dietz, 1992). Bei Erwachsenen ist dieses Risiko besonders hoch für Menschen mit einem sogenannten andromorphen Fettverteilungstyp, bei dem die Fettdepots überwiegend im Bereich des Bauches und weniger im Bereich von Hüften und Extremitäten liegen (Wolfram, 1990); für Kinder fanden sich keine Zusammenhänge zwischen kardiovaskulärem Risiko und Fettverteilungsmuster (Kalker, Hövels, & Kolbe-Saborowski, 1993; Sangi, Mueller, Harrist, Rodriguez, Grunbaum & Labarthe, 1992). Weitere mit Adipositas verbundene körperliche Risiken sind gehäuftes Vorkommen von Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit), Gelenkschäden, Hautproblemen und bestimmten Krebsformen (Mossberg, 1989; Must et al., 1992). Neben der erhöhten Morbidität ist im allgemeinen auch die Lebenserwartung bei Adipositas wegen medizinischer Komplikationen verringert (Must et al., 1992). Zudem sind heutzutage adipöse Personen in westlichen Gesellschaften sozialen

Vorurteilen, Ablehnung und Abstempelung ausgesetzt, was psychische Störungen auslösen kann (Wadden & Stunkard, 1985).

3. Erklärungsansätze

Adipositas ist eine sehr heterogene Störung mit zahlreichen Faktoren, die zu ihrer Entstehung beitragen können (Brownell & Wadden, 1992). Die Ursachen reichen von genetisch-metabolischen bis zu psychogenen Faktoren.

3.1 Genetisch-metabolische Faktoren

In den letzten Jahren sind genetische Faktoren zunehmend in den Vordergrund gerückt. Zahlreiche Zwillings- und Adoptionsstudien konnten zeigen, daß Vererbung eine wichtige Rolle bei der Entwicklung von Adipositas spielt. 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).

Welcher Mechanismus für das ähnliche Gewicht verschiedener Familienmitglieder verantwortlich ist, ist noch unklar. Als mögliche Erklärungsvariable 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 sowie der physischen Aktivität. Ausgangsüberlegung war, daß Übergewichtige einen geringeren Energiebedarf (v. a. Grundumsatz) haben 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 allesamt 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 (Bandini, Schoeller, Edwards, Young, Oh & Dietz, 1989; Maffei, Schutz, Schena, Zaffanello & Pinelli, 1993). Möglicherweise ist nur eine Untergruppe der adipösen Kinder davon betroffen.

Ein weiteres biologisch-orientiertes Erklärungsmodell geht davon aus, daß die Anzahl der Fettzellen genetisch determiniert ist, und Kinder mit vergleichsweise

vielen Fettzellen auch ein höheres Gewicht haben (vgl. auch Pudel, 1982). Solche Zusammenhänge konnten für übergewichtige Erwachsene aufgezeigt werden (Price et al., 1989). Keesey (1986) vertritt den Standpunkt, daß das Gewicht einer Person auf einem - biologisch-determinierten - Niveau, dem Setpoint, reguliert werde. Danach regulieren Adipöse ihr Gewicht lediglich auf einem höheren Niveau.

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, der physischen Aktivität und des Eßverhaltens.

Eine positive Energiebilanz und damit eine Anreicherung von Fettgewebe kann nicht nur durch eine geringere Energieverwertung, sondern auch durch eine vermehrte Nahrungszufuhr entstehen. Entsprechende Studien fanden keine Unterschiede in der täglichen Nahrungsmenge adipöser und normalgewichtiger Kinder (vgl. Bellisle, Rolland-Cachera, Deheeger & Guilloud-Bataille, 1988; Caviezel, Croci, Tufano, Mazzocchi, Longari & Greco, 1992; Maffei, Schutz & Pinelli, 1991). Diese Studien weisen allerdings einen gravierenden Mangel auf: Sie berufen sich auf Selbstberichten der Betroffenen. Bandini, Schoeller, Cyr und Dietz (1990) analysierten die Genauigkeit solcher Angaben, indem sie die berichtete Nahrungsaufnahme mit dem absoluten Energieverbrauch verglichen. Sowohl normal- als auch übergewichtige Jugendliche unterschätzten die tägliche Nahrungszufuhr; mit dem Gewicht der Person vergrößerte sich dieser Fehler. Dieser Befund stellt die Genauigkeit von Selbstberichten in Frage. Einen anderen methodischen Zugang wählten Waxman und Stunkard (1980). Sie beobachteten in vier Familien die Nahrungsaufnahme beim Abendessen. Im Vergleich zu ihren normalgewichtigen Brüdern aßen die übergewichtigen Jungen mehr und wurden von ihren Müttern stärker zum Essen ermuntert. Daneben gibt es eine Untergruppe, die aufgrund emotional bedingter Hyperphagie übergewichtig wurde. Einen möglichen Grund für die Entstehung von Übergewicht stellt „Frust-Essen“ (ob mit oder ohne Hunger) als Reaktion auf emotionalen Stress und daraus resultierenden dysphorischen Zuständen dar. Die Betroffenen sind nicht ausreichend dazu in der Lage, das Essen rechtzeitig einzustellen und haben meist Störungen in der Hunger- und Sättigungswahrnehmung. Die typische bulimische Patientin benutzt Erbrechen, Appetitzügler, Laxantien und andere „Tricks“, um der hohen Anzahl an konsumierten Kalorien entgegenzuwirken. Die hyperphag-adipöse Person tut dies jedoch nicht und sammelt deshalb Körperfett an.

In diesem Zusammenhang ist der Ansatz von Schachter (1968; zitiert nach Pudel, 1982) erwähnenswert: Schachter untersuchte in einer Reihe von Feldstudien, welche Bedingungen zu einer erhöhten Kalorienaufnahme führen. Er geht davon aus, daß für Adipöse Außenreize (wie Uhrzeit, Schmackhaftigkeit des Essens, Nahrungsangebot etc.) einen bedeutenderen Anreiz zur Nahrungsaufnahme dar-

stellen als für Normalgewichtige. Adipöse seien weniger empfänglich für interne Hungersignale („Externalitätshypothese“). Dieses Konzept blieb nicht völlig unwidersprochen: Pudal (1982) sieht die erhöhte Außenreizabhängigkeit Übergewichtiger als Folge, nicht als Ursache der Adipositas an.

Während der Grundumsatz und der thermogenetische Effekt der Nahrung weitgehend genetisch bestimmt sind (Bouchard et al., 1989), 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; solche Unterschiede konnten auf dem Spielplatz jedoch nicht beobachtet werden. Klesges, Eck, Hanson, Haddock und Klesges (1990) beobachteten die physische Aktivität von 222 Vorschulkindern auf dem Spielplatz und im häuslichen Umfeld. Sie analysierten, wie demographische Größen, die Umgebung und die Eltern die physische Aktivität des Kindes beeinflussen. Mit dem Gewicht der Kinder nahm ihre physische 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 bereit, 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 hierfür an, wechselten nur die Normal- und mäßig Übergewichtigen zu einer anstrengenden Aktivität. Leider erlaubt diese Beobachtung keine Aussage darüber, ob dieses Verhaltensmuster Ursache oder Folge der Adipositas ist. Wie bedeutsam die physische Aktivität für die Entwicklung von Fettleibigkeit sein kann, konnten Berkowitz, Agras, Korner, Kraemer und Zeanah (1985) zeigen. Sie erhoben bei 52 Kindern im Alter zwischen vier und acht Jahren die physische Aktivität mit Hilfe eines Bewegungssensors. 30 % der Variation im individuellen Fettanteil konnten 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.

Dietz und Gortmaker (1985) wählten einen völlig anderen thematischen Zugang. Sie untersuchten nicht direkt die physische Aktivität der Kinder, sondern deren Inaktivität in Form von Fernsehkonsum. Für 2153 Kinder lagen prospektive Daten über den Zeitraum von sechs Jahren vor. 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 Jugendlicher bei 15 %. Die positiven Zusammenhänge zwi-

schen Fernsehkonsum und Adipositas blieben erhalten, wenn das frühere Gewicht der Kinder und sozioökonomische Faktoren kontrolliert wurden. Die Autoren betrachten - zumindest für eine Untergruppe - einen hohen Fernsehkonsum als einen bedeutsamen Faktor für die Entwicklung einer Adipositas. Vermittelt werden kann ein solcher Zusammenhang durch einen erniedrigten Energieverbrauch beim Fernsehen (Klesges, Shelton & Klesges, 1993). Weitere Studien zu diesem Gebiet sind sicherlich nötig, zumal Robinson et al. (1993) die Ergebnisse von Dietz und Gortmaker (1985) nicht replizieren konnten.

4. Interventionsansätze

Reine Reduktionsdiäten und die üblichen Abmagerungskuren führen zwar zu kurzfristiger Gewichtsabnahme, doch zeigen sich bei der Evaluation über längere Zeitstrecken zutiefst unbefriedigende Ergebnisse (Stunkard, 1985). Für die längerfristige Aufrechterhaltung der Therapieerfolge haben sich multifaktorielle Programme bewährt; sie setzen sich in der Regel aus drei Elementen zusammen:

- Reduktionsdiät zur Gewichtsreduktion,
- 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 eine funktionale Analyse von Auslöserbedingungen abnormen Eßverhaltens (z. B. emotionaler Druck), Reaktion (z. B. Verschlingen hochkalorischer Speisen) und Konsequenzen des Essens (Völlegefühl, Scham, Arger über Gewichtszunahme). Für hyperphage, psychogen Übergewichtige ("emotional overeater") ist es bedeutungsvoll, die eigene Wahrnehmung und soziale Fähigkeiten zu verbessern. Auch hierzu liegen nur sehr wenige empirische Ergebnisse vor. Eine intensive multimodale Verhaltenstherapie zeigte sowohl hinsichtlich des Eßverhaltens als auch bezüglich der allgemeinen Psychopathologie eine substantielle Besserung. Auch verringerte sich das Gewicht, um im weiteren Verlauf ein bis zwei Jahre nach Behandlung wieder zuzunehmen (Fichter et al., 1993).

Das konkrete verhaltenstherapeutische Vorgehen eines komplexen Eß- und Verhaltenstrainings für Kinder soll am Beispiel des EVT (Eßverhaltenstrainings) von Petermann, Borzel und Bauer (1993) verdeutlicht werden. Tabelle 3 bietet einen Überblick über die eingesetzten verhaltenstherapeutischen Elemente des Programms.

Diskutiert wird zunehmend, ob die Eltern an solchen Programmen beteiligt werden sollten. Diese Frage ist auch auf 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). Empirische Studien sprechen für eine Teil-

Tabelle 3:

Verhaltenstherapeutische Strategien innerhalb des Eßverhaltenstrainings (Petermann, Borzel & Bauer, 1993).

Verhaltenstherapeutische Strategie	Praktisches Vorgehen
Selbstbeobachtung	Tagesprotokolle (erlebtes Hungergefühl; Situationen, in denen „nebenbei gegessen wird“); Gewichtskurven
Reiz- und Selbstkontrolle	Strukturierung des Essens (feste Essenszeiten, fester Eßplatz, Vermeiden von weiteren Aktivitäten etc.); Eßgeschwindigkeit reduzieren, indem beispielsweise zwischen den Bissen das Besteck zur Seite gelegt wird
Verstärkung	Selbst- oder Fremdverstärkung für Erreichen bestimmter Therapieziele
Rollenspiele	z. B. alternatives Verhalten für kritische Situationen einüben
Kognitive Techniken	z. B. Gedankenstopp bei unangemessenen Gedankengängen einsetzen

nahme der Eltern. Dabei wirkt sich die Teilnahme nicht unbedingt auf den kurzfristigen Erfolg (Wadden, Stunkard, Rich, Rubin, Sweidel & McKinney, 1990), sondern auf die langfristige Aufrechterhaltung der erzielten Gewichtsreduktion aus (Brownell, Kelman & Stunkard, 1983; Epstein, McCurley, Wing & Valoski, 1987). Wie genau die Teilnahme der Eltern für einen günstigen Therapieerfolg aussehen soll, kann nicht eindeutig beantwortet werden: Brownell et al. (1983) erzielten die besten Effekte, wenn die Sitzungen für Mütter und Kinder (im Alter von 12 bis 16 Jahren) getrennt durchgeführt wurden. Inwieweit sich diese Beobachtung auf andere Altersgruppen übertragen läßt, müssen weitere Studien zeigen.

Die Therapieergebnisse bei adipösen Kindern und Jugendlichen sind erfolgversprechender als die bei Erwachsenen (Epstein, Valoski, Wing & McCurley, 1990). 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

et al., 1990). Für Erwachsene wurden in neuerer Zeit zur Verbesserung der Langzeitergebnisse multimodale Vorgehensweisen entwickelt, mit denen sich die Therapieerfolge verbessern lassen. So führte man Auffrischsitzungen nach Ende der Therapie durch und integrierte das Angebot von Selbsthilfegruppen in die Arbeit (Garrow, 1989; Perri, Nezu & Viegner, 1992). Für die zukünftige Forschung gilt zu hoffen, daß trotz der ermutigenden Ergebnisse bei der Aufrechterhaltung der Therapieeffekte solche Konzepte in die Programme für Kinder integriert werden.

Aggressivere Methoden wie chirurgische Eingriffe (z. B. zur Reduktion der Magengröße) werden nur bei sehr schwerer Adipositas empfohlen (vgl. Kral & Kissileff, 1987, für einen Überblick). In den letzten Jahren wurden für die Behandlung serotonerge Medikamente entwickelt (Björntorp, 1992). Solche Methoden werden bei Kindern nur in Ausnahmen eingesetzt.

Weiterführende Literatur

- Brownell, K. D. & Fairburn, C. G. (Eds.) (1995). *Comprehensive textbook of eating disorders and obesity*. New York: Guilford.
- Halmi, K. A. (Ed.) (1992). *Psychobiology and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa*. Washington: American Psychiatric Press.
- Fichter, M. M. (1985). *Magersucht und Bulimia*. Berlin: Springer.
- Fichter, M. M. (Hrsg.) (1989). *Bulimia nervosa. Grundlagen und Behandlung*. Stuttgart: Enke.
- Stunkard, A. J. & Wadden, T. A. (Eds.) (1993). *Obesity: Theory and therapy*. New York: Raven.

Literatur

- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Forth Edition - DSM IV*. Washington DC: American Psychiatric Press.
- Atkins, D. M. & Silber, T. J. (1993). Clinical spectrum of anorexia nervosa in children. *Developmental and Behavioral Pediatrics, 14*, 211-216.

- Bandini, L. G., Schoeller, D. A., Cyr, N. H. & Dietz, W. H. (1990). Validity of reported energy intake in obese and nonobese adolescents. *American Journal of Clinical Nutrition*, 52, 421-425.
- Bandini, L. G., Schoeller, D. A., Edwards, J., Young, V. R., Oh, S. H. & Dietz, W. H. (1989). Energy expenditure during carbohydrate overfeeding in obese and nonobese adolescents. *American Journal of Physiology*, 256, E357-E367.
- Bellisle, F., Rolland-Cachera, M. F., Deheeger, M. & Guillaud-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.
- Berkowitz, R. I., Agras, W. S., Korner, A. F., Kraemer, H. C. & Zeanah, C. H. (1985). Physical activity and adiposity : A longitudinal study from birth to childhood. *Journal of Pediatrics*, 106, 734-738.
- Björntorp, P. (1992). Biology of adipose tissue and its effect on the treatment of childhood obesity. In P. L. Giorgi, R. M. Suskind & C. Catassi (Eds.), *The obese child. Pediatric and adolescent medicine* (vol. 2, 106-114). Basel: Karger.
- 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.
- 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.
- Bouchard, C., Tremblay, A., Despres, J. P., Nadeau, A., Lupien, P. J., Thériault, G., Dussault, J., Moorjani, S., Pinault, S. & Fournier, G. (1990). The response to long-term overfeeding in identical twins. *New England Journal of Medicine*, 322, 1477-1482.
- Bouchard, C., Tremblay, A., Nadeau, A., Despres, 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.
- 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., Kelman, J. H. & Stunkard, A. J. (1983). Treatment of obese children with and without their mothers: Changes in weight and blood pressure. *Pediatrics*, 71, 515-523.
- 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* (vol. 11, 85-94). Basel: Karger.
- Crisp, A. H., Palmer, R. L. & Kalucy, R. S. (1976). How common is anorexia nervosa? A prevalence study. *British Journal of Psychiatry* 128, 549-552.

- 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 up our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics*, *75*, 807-812.
- Epstein, L. H., McCurley, J., Wing, R. R. & Valoski, A. (1988). Effects of four maintenance programs on the long-term management of obesity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *56*, 529-534.
- 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. (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.
- 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 DC, London: American Psychiatric Press.
- Fichter, M. M. (1993a). *Forschungsbericht an den Bundesminister für Forschung und Technologie* (Projekt Nr. FKZ 0701623-8).
- Fichter, M. M. (1993b). Die medikamentöse Behandlung bei Anorexia und Bulimia nervosa: Eine Übersicht. *Der Nervenarzt*, *64*, 21-35.
- 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. & Holsboer, F. (1986). Weight loss causes neuroendocrine disturbances: Experimental study in healthy starving subjects. *Psychiatry Research*, *17*, 61-72.
- Fichter, M. M., Pirke, K. M., Pöllinger, 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. & 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. & Rief, W. (1994). Course of multi-impulsive bulimia. *Psychological Medicine*, *24*, 591-604.
- Fichter, M. M., Quadflieg, N. & Rief W. (unveröffentlichtes Manuskript). *Verlauf bulimischer Eßstörungen*.
- Garn, S. M. & Clark, D. C. (1976). Trends in fatness and the origins of obesity. *Pediatrics*, *57*, 443-456.

- Garner, D. M. & Garfinkel, P. E. (1980). Socio-cultural factors in the development of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 10, 647-656.
- Garrow, J. S. (1989). Criteria of success of weight reduction. In P. Björntorp & S. Rössner (Eds.), *Obesity in Europe 88. Proceedings of the first European congress on obesity* (23-27). London : Libbey.
- Gortmaker, S. L., Dietz, W. H., Sobol, A. M. & Wehler, C. A. (1987). Increasing pediatric obesity in the United States. *American Journal of Diseases in Children*, 141, 535-540.
- Großklaus, R. (1990). Definition, Klassifikation und Prävalenz des Übergewichtes. *Ernährungsumschau*, 37, 275-282.
- Hartung, K. (1993). Wachstumsbeurteilung von Körperlänge und Gewicht. *Sozialpädiatrie*, 15, 43-44.
- Hatsukami, J., Mitchell, J. & Eckert, E. (1982). Similarities and differences on the MMPI between women with bulimia and women with alcohol and drug abuse problems. *Addictive Behavior*, 7, 435-439.
- Hawley, R. M. (1985). The outcome of anorexia nervosa in younger subjects. *British Journal of Psychiatry*, 146, 657-660.
- 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, Th., Hartmann, A., Sandholz, A. & Stammer, H. (1992). Prognostic factors in Outpatient psychotherapy of bulimia. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 56, 48-55.
- Hodes, M. (1993). Anorexia nervosa and bulimia nervosa in children. *International Review of Psychiatry*, 5, 101-108.
- Holland, A. J., Hall, A., Murray, R., Russell, G. F. M. & Crisp, A. H. (1984). Anorexia nervosa: A study of 34 twin pairs and one set of triplets. *British Journal of Psychiatry*, 145, 414-419.
- Hudson, J. I. & Pope, H. G. (1989). Psychopharmakologische Behandlung der Bulimia. In M. M. Fichter (Hrsg.), *Bulimia nervosa. Grundlagen und Behandlung* (284-292). Stuttgart: Enke.
- Joergensen, J. (1992). The epidemiology of eating disorders in Fyn County, Denmark, 1977-1986. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 85, 30-34.
- Jones, D., Fox, M. M., Babigian, H. M. & Hutton, H.E. (1980). Epidemiology of anorexia nervosa in Monroe County, New York: 1960-1976. *Psychosomatic Medicine*, 42, 551-558.
- Jones, L. M., Halford, W. K. & Dooley, R. T. (1993). Long-term outcome of anorexia nervosa. *Behaviour Change*, 10, 93-102.
- Kalkr, U., Hövels, O. & Kolbe-Saborowski, H. (1993). Adipöse Kinder und Jugendliche. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 141, 36-41.
- Keesey, R. E. (1986). A set-point theory of obesity. In K. D. Brownell & J. P. Foreyt (Eds.), *Handbook of eating disorders: Physiology, psychology, and treatment of obesity, anorexia, and bulimia* (63-87). New York: Basic Books.
- 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., Shelton, M. L. & Klesges, L. M. (1993). Effects of television on metabolic rate: Potential implications for childhood obesity. *Pediatrics*, 91, 281-286.

- Kral, J. G. & Kissileff, H. R. (1987). Surgical approaches to the treatment of obesity. *Annals of Behavioral Medicine*, 9, 15-19.
- Laessle, R. G. (1989). Affektive Störungen und bulimische Syndrome. In M. M. Fichter (Hrsg.), *Bulimia nervosa. Grundlagen und Behandlung* (87-98). Stuttgart: Enke.
- Lask, B. & Bryant-Waugh, R. (1992). Early-onset anorexia nervosa and related eating disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 281-300.
- 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: John 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.
- Makosch, G., Hövels, O., Bergmann, K. E. & Dringenberg-Jagar, U. (1982). Eine Graphik zur Beurteilung des normalen und pathologischen Gewichtswachstums im Verhältnis zur Körpergröße als Variable. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 130, 592-596.
- Maloney, M. J., McGuire, J., Daniels, S. R. & Specker, B. (1989). Dieting behavior and eating attitudes in children. *Pediatrics*, 84, 482-489.
- Mossberg, H.-O. (1989). 40-year follow-up of overweight children. *Lancet*, August 26, 491-493.
- Moses, N., Banilivy, M. M. & Lifshitz, F. (1989). Fear of obesity among adolescent girls. *Pediatrics*, 83, 393-398.
- 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.
- Nichols, B. L. & Sheng, H.-P. (1992). Measurement of body composition in infants. In P. L. Giorgi, R. M. Suskind & C. Catassi (Eds.), *The obese child. Pediatric and adolescent medicine* (vol. 2, 81-105). Basel: Karger.
- 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.
- Patton, G. C., Johnson-Sabine, E., Wood, K., Mann, A. H. & Wakeling, A. (1990). Abnormal eating attitudes in London schoolgirls - a prospective epidemiological study: outcome at twelve month follow-up. *Psychological Medicine*, 20, 383-394.
- 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.
- Perri, M. G., Nezu, A. M. & Viegner, B.J. (1992). *Improving the long-term management of obesity*. New York: Wiley.
- Petermann, F., Borzel, B. & Bauer, C. P. (1993). Verhaltenstraining mit adipösen Kindern in der Rehabilitation. *Kindheit und Entwicklung*, 2, 107-117.
- 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.
- Price, R. A., Stunkard, A. J., Ness, R., Wadden, T., Heshka, S., Kanders, B. & Cormillot, A. (1990). Childhood onset (age < 10) obesity has high familial risk. *International Journal of Obesity*, 14, 185-195.
- Pudel, V. (1982). *Zur Psychogenese und Therapie der Adipositas*. Berlin: Springer.
- 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. *New England Journal of Medicine*, 318, 461-466.
- 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-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.
- Rolland-Cachera, M. F., Sempé, M., Guilloud-Bataille, M., Patois, E., Péquinet-Guggenbuhl, F. & Fautrad, V. (1982). Adiposity indices in children. *American Journal of Clinical Nutrition*, 26, 178-184.
- 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.
- Sangi, H., Mueller, W. H., Harrist, R. B., Rodriguez, B., Grunbaum, J. G. & Labarthe, D. R. (1992). Is body fat distribution associated with cardiovascular risk factors in childhood? *Annals of Human Biology*, 19, 559-578.
- 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.
- Seidman, D. S., Laor, A., Gale, R., Stevenson, D. K. & Danon, Y. L. (1991). A longitudinal study of birth weight and being overweight in late adolescence. *American Journal of Diseases in Children*, 145, 782-785.
- 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.
- Steinhausen, H.-C. & Seidel, R. (1994a). Die Berliner Verlaufsstudie der Eßstörungen im Kindesalter. Teil 2: Die mittelfristige Katamnese nach 4 Jahren. *Der Nervenarzt*, 65, 26-34.

- Steinhausen, H.C. & Seidel, R. (1994b). Die Berliner Verlaufsstudie der Eßstörungen im Kindesalter. Teil 3: Evaluation und Prognose. *Der Nervenarzt*, 65, 35-42.
- 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. (1985). Obesity. In H. I. Kaplan & B. J. Sadock (Eds.), *Comprehensive textbook of psychiatry/IV*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- 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.
- Sunnegardh, J., Bratteby, L.-E., Hagman, U., Samuelson, G. & Sjölin, S. (1986). Physical activity in relation to energy intake and body fat in 8- and 13-year-old children in Sweden. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 75, 955-963.
- Swift, W. J., Ritholz, M., Kalin, N. H. & Kaslow, N. (1987). A follow-up study of thirty hospitalized bulimics. *Psychosomatic Medicine*, 49, 45-55.
- Szmukler, G. I. & Russell, G. F. M. (1986). Outcome and prognosis of anorexia nervosa. In K. D. Brownell & J. P. Foreyt (Eds.), *Handbook of eating disorders. Physiology, psychology, and treatment of obesity, anorexia, and bulimia* (283-300). New York: Basic Books.
- Theander, S. (1970). Anorexia nervosa. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 214, 1-300.
- Theander, S. (1985). Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia: Some results of previous investigations compared with those of a Swedish long-term study. *Journal of Psychosomatic Research*, 19, 493-508.
- Wadden, T. A. & Stunkard, A. J. (1985). Social and psychological consequences of obesity. *Annals of Internal Medicine*, 103, 1062-1067.
- Wadden, T. A., Stunkard, A. J., Rich, L., Rubin, C. J., Sweidel, G. & McKinney, S. (1990). Obesity in black adolescent girls: A controlled clinical trial of treatment by diet, behavior modification, and parental support. *Pediatrics*, 85, 345-352.
- Waxman, M. & Stunkard, A. J. (1980). Caloric intake and expenditure of obese boys. *Journal of Pediatrics*, 96, 187-193.
- Weltgesundheitsorganisation (1980). *Diagnoseschlüssel und Glossar psychiatrischer Erkrankungen. ICD-9. Revision*. Berlin: Springer.
- Weltgesundheitsorganisation (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10, Kapitel V (F)*. Bern: Huber.
- Willi, J. & Grossmann, S. (1983). Epidemiology of anorexia nervosa in a defined region of Switzerland. *American Journal of Psychiatry*, 140, 564-567.
- 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.
- Wolfram, G. (1990). Fettsucht: Neubewertung des Risikos. Abhängigkeit von relativem Körpergewicht, Lebensalter und Fettgewebsverteilung. *Ernährungsumschau*, 37, 347-354.