



Psychopathologie der „Binge-Eating“- Störung im Kindesalter

Psychosoziale Risikofaktoren und
aufrechterhaltende Bedingungen

Dissertation zur Erlangung des
Doktorgrades der Naturwissenschaften
(Dr. rer. nat.)

dem Fachbereich Psychologie
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von
Julia Czaja
aus Schwelm

Marburg/Lahn, Dezember 2008

Vom Fachbereich Psychologie

der Philipps-Universität Marburg als Dissertation am
02.03.2009
_____angenommen.

Erstgutachter: PD Dr. Anja Hilbert

Zweitgutachter: Prof. Dr. Winfried Rief

Tag der mündlichen Prüfung am 11.03.2009

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt meiner Anleiterin Frau PD Dr. Anja Hilbert, die dem Projekt und mir selbst immer großes Vertrauen entgegenbrachte und mich zu selbständigem Arbeiten führte. Ich danke ihr für die sehr hilfreichen Anmerkungen zu meinen Artikeln und die gebotenen Möglichkeiten, viel hinsichtlich wissenschaftlichen Arbeitens zu lernen.

Herzlich bedanken möchte ich mich auch bei Herrn Prof. Dr. Winfried Rief, der mir neben der Promotion parallel dazu die Ausbildung zur psychologischen Psychotherapeutin ermöglicht hat. Außerdem danke ich ihm für seine schnelle und wertvolle Hilfe bei der Korrektur der Artikel.

Dank gebührt auch der AG Klinische Psychologie, besonders meiner früheren Bürogenossin, Frau Dr. Kristin Heinecke, für die gemeinsamen erholsamen Mittagspausen, netten Gespräche auf dem Weg zum Bäcker und die vielen kleinen Hilfen zwischendurch. Ebenso danke ich auch meiner Nachfolgerin im ERBSE-Projekt, Andrea Hartmann, mit der ich das vergangene Jahr so freundschaftlich verbracht habe.

Ein besonderes Dankeschön gebührt den Diplomandinnen des ERBSE-Projektes: Martha Burdzinski, Annika Schmitz, Christina Mekat, Nadine Kuhn, Kirsten Reinhard, Isabel Cordes und Malina Nobbe sowie meiner fleißigen Hilfskraft Frau Ria Matwich. Ohne deren aller Motivation und großen Einsatz wäre das ERBSE-Projekt nicht in der Form umsetzbar gewesen. Allen 120 Kindern und deren Eltern, die an dem Projekt teilgenommen haben, sei ebenso herzlich gedankt.

Für die emotionale Unterstützung und ausgleichenden Aktivitäten danke ich meinen Freundinnen Nikola, Svenja, Anke und Britta, die mir eine fantastische Stütze in der manchmal anstrengenden Zeit waren. Ganz lieben Dank auch an Martin für den schönen Wochenausklang an jedem Freitag.

Ein besonderer Dank gilt meinen Eltern und meiner Schwester, die mir durch viele weitsichtige Ratschläge und aufbauende Worte immer wieder gezeigt haben, was wirklich wichtig ist und dass sie immer für mich da sind.

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung	6
Abstract	8
Anmerkungen zur Gliederung	9
1. Theoretischer Hintergrund	10
1.1 „Binge-Eating“-Störung	10
1.2 „Binge-Eating“-Störung im Kindesalter	10
1.3 Epidemiologie	11
1.3.1 Prävalenz	11
1.3.2 Verlauf	12
1.4 Ätiologie	13
1.4.1 Generelle und spezifische Risikofaktoren	13
1.4.2 Auslöser	15
1.5 Aufrechterhaltende Faktoren	15
1.6 Psychopathologie und Komorbidität	17
1.6.1 Psychische Störungen	17
1.6.2 Adipositas	18
1.7 Psychologische Psychotherapie	19
1.8 Fazit	20
1.8.1 Überblick über die Fragestellungen	20
2. Gesamtüberblick Studiendesign	21
2.1 Ablauf des Projekts	21
2.2 Stichprobe	23
2.3 Messinstrumente	23
3. Ergebnisse zu Grundlagen	26
Artikel 1: Essanfälle und Emotionsregulation im Kindesalter	26
Artikel 2: Psychosoziale Risikofaktoren von Essanfällen im Grundschulalter: eine retrospektive Fall-Kontroll-Studie	27
Artikel 3: Eltern-Kind-Interaktion während einer Abendmahlzeit in Familien von Kindern mit Essanfällen: eine naturalistische Studie	28
4. Zusammenfassende Diskussion und Ausblick	30
4.1 Zusammenfassung und Diskussion der Ergebnisse	30
4.2 Abschließende Bemerkungen	33
5. Literaturverzeichnis	34

6. Anhang44

Anhang A: Studie 1 Binge eating and emotion regulation in children	45
Abstract	43
Introduction	43
Method	44
Results	45
Conclusion	46
References	48
Anhang B: Studie 2 Psychosocial risk factors of binge eating in primary school children:	53
Abstract	52
Introduction	53
Method	54
Results	60
Conclusion	58
Acknowledgements	59
References	60
Anhang C: Studie 3 Mealtime family interactions in home environments of children with binge eating	69
Abstract	70
Introduction	72
Methods	73
Results	81
Discussion	78
References	81
Anhang D: Tabellarischer Lebenslauf und Publikationen	88
Anhang E: Eidesstattliche Erklärung	96

Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden publikationsbasierten Dissertation war es, einen Beitrag zu leisten zur Klärung potentieller Risikofaktoren und aufrechterhaltender Bedingungen der „Binge-Eating“-Störung im Kindesalter.

Bei Erwachsenen konnten eine Reihe psychosozialer Risikofaktoren der „Binge-Eating“-Störung bestimmt werden. Auch Jugendliche berichten von Diäterfahrungen vor ersten Essanfällen. Außerdem scheint Emotionsregulation eine wichtige Rolle in der Entstehung und Aufrechterhaltung von Essanfällen zu spielen. Weitere Studien deuten darauf hin, dass Auffälligkeiten in der Eltern-Kind-Interaktion mit gestörtem Essverhalten assoziiert sein können. Eine Untersuchung dieser Faktoren bei Kindern mit Essanfällen liegt bislang nicht vor.

An einer Stichprobe von 60 Kindern mit mindestens einem Essanfall während der letzten drei Monate und 60 Kindern ohne Essanfälle (individuell gematcht hinsichtlich Geschlecht, Alter, Perzentile des Body-Mass-Index, Schulform des Kindes und Bildungsstand der Mutter) wurden verschiedene Hypothesen getestet.

Zunächst wurde geprüft, ob sich Kinder mit und ohne Essanfälle hinsichtlich ihrer Fähigkeit zur Emotionsregulation unterscheiden. Kinder mit Essanfällen gaben im Fragebogen an, häufiger maladaptive Regulationsstrategien, besonders bei Angst, aber auch bei Wut zu verwenden als Kinder ohne Essanfälle. Keine Unterschiede zeigten sich allerdings bei der Regulation von Traurigkeit und in der Häufigkeit adaptiver Strategien.

Als nächstes wurden psychosoziale Risikofaktoren von Essanfällen mittels Interview erfragt. Es zeigte sich, dass Kinder vor dem Beginn erster Essanfälle einer Reihe diätbezogener Risikofaktoren, aber auch familiärer Probleme ausgesetzt waren. Zusätzlich erlebten sie in dem Jahr vor ersten Essanfällen mehr kritische Lebensereignisse als Kinder ohne Essanfälle. Als Prädiktoren von Essanfällen stellten sich folgende retrospektiven Korrelate heraus: geringe elterliche Anteilnahme, kritische Kommentare der Familie zu Figur, Gewicht und Essverhalten des Kindes und das kritische Lebensereignis Schulwechsel.

Das dritte Anliegen bestand in einer Untersuchung der Familien-Interaktion während einer Abendmahlzeit in der naturalistischen Umgebung. Bei Familien von Kindern mit Essanfällen ließen sich gestörte Kommunikationsmuster, maladaptive elterliche Anteilnahme und ein insgesamt negatives Funktionsniveau beobachten. Hinsichtlich kritischer Kommentare, Aufforderungen zu essen oder Restriktion ließen sich jedoch keine Unterschiede finden.

Insgesamt konnten in dieser querschnittlichen Studie wichtige Korrelate von Essanfällen im Kindesalter nachgewiesen werden. Eine Reihe diätbezogener Faktoren, elterliche Probleme und kritische Lebensereignisse scheinen vor dem Beginn von Essanfällen vorhanden zu sein und müssten in prospektiven Studien als Risikofaktoren bestätigt werden. Essanfälle gehen mit Defiziten in der Emotionsregulation einher sowie mit maladaptiven Verhaltensmerkmalen während Mahlzeiten in den Familien. In Prävention und Intervention sollten daher Trainingsverfahren zur Emotionsregulation und Informationen

zu Diätisiken berücksichtigt werden, wobei auch die Eltern zur Verbesserung der Kommunikation und Stärkung der Anteilnahme zu integrieren wären.

Abstract

This dissertation contributes to the clarification of binge eating symptomatology in school aged children. Moreover, correlates of loss of control (LOC) over eating were examined, which may serve as putative risk and maintenance factors.

Research on adults suggest a number of general and disorder specific psychosocial risk factors for binge eating disorder. Youth report dieting experiences prior to first binge eating. Further studies indicate that emotion regulation has an impact on the development and maintenance of binge eating and that problematic family functioning is associated with disordered eating in childhood. It remains unclear how these factors are associated with LOC eating in children.

The sample consisted of 60 children with at least one LOC during the past three months and 60 children without LOC (individually matched for sex, age, percentile of BMI, school, socioeconomic status of mother) aged 8-13 years recruited from the community.

First, we investigated if children with and without LOC differ in regard to emotion regulation skills. In a self-report questionnaire children with LOC eating reported more maladaptive emotion regulation strategies than children without, especially for the regulation of anxiety and anger. Yet, no group differences were found for the regulation of sadness and in the amount of adaptive strategies.

Next, psychosocial risk factors of LOC eating were assessed in a case-control study using an established risk factor interview adapted for children. Children with LOC eating reported a higher number of dieting related risk factors and parental problems before the onset of first LOC eating episodes. Furthermore, they were exposed to more critical life events in the year prior to first LOC episodes than children without LOC eating. The following retrospective correlates predicted LOC eating: parental underinvolvement, critical comments on shape, weight or eating by the family and the critical life event of change of school.

Finally, we examined if families with a child with LOC eating engaged in more maladaptive behaviours during family mealtimes than controls. Results showed more maladaptive communication, affective involvement and a negative overall family functioning in families of LOC eating children. No group differences were observed for critical comments on shape, weight or eating, encouragements to eating or restriction. Although no LOC eating child reported a loss of control during the mealtime, they eat faster than controls.

Overall, this cross-sectional studies detected important correlates of LOC eating in children. Dieting-related risk factors, parental problems, and critical life events seem to be prevalent before the onset of first LOC eating episodes, which needs further validation in future prospective studies. LOC eating goes along with deficits in emotion regulation as well as maladaptive family interaction during mealtimes. Therefore, prevention and intervention for LOC eating children should comprise trainings on emotion regulation and information on dieting risks in which parents should be integrated for a communication training and improvement of parental involvement.

Anmerkungen zur Gliederung

Die Arbeit gliedert sich anhand der folgenden Gesichtspunkte:

Zunächst wird eine Einführung in das Themengebiet der „Binge-Eating“-Störung im Kindesalter gegeben (Kap. 1). Auf Basis des dargestellten Hintergrundes lassen sich verschiedene Forschungshypothesen ableiten, die am Ende des ersten Kapitels vorgestellt werden.

In Kapitel 2 wird der für die Dissertation relevante Gesamttablauf des Projektes erläutert.

Im 3. Kapitel werden Grundlagen orientierte Ergebnisse zusammengefasst. Zunächst wird die Fähigkeit zur Emotionsregulation bei Kindern mit Essanfällen näher untersucht (Studie 1), bevor Ergebnisse zu Riskofaktoren von Essanfällen (Studie 2) dargestellt werden. Anschließend wird Studie 3 zur Familieninteraktion während einer Mahlzeit im naturalistischen Setting beschrieben.

In Kapitel 4 werden die zuvor berichteten Befunde integriert und zusammenfassend diskutiert.

Im Anhang befindet sich der Abdruck der Originalpublikationen (Anhang A-C).

Ein tabellarischer Lebenslauf, sowie eine Übersicht über Publikationen und Kongressbeiträge sind in Anhang D zu finden.

Anhang E enthält die eidesstattliche Erklärung.

1. Theoretischer Hintergrund

1.1 „Binge-Eating“-Störung

Erwachsene mit „Binge-Eating“-Störung (Binge Eating Disorder, BED) leiden unter regelmäßigen Essanfällen, während derer sie in einem bestimmten Zeitraum typischerweise große Nahrungsmengen verzehren und dabei das Gefühl haben, die Kontrolle über ihr Essverhalten zu verlieren (Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen – Textrevision; DSM-IV-TR; Saß, Wittchen, Zaudig & Houben, 2003). Die Episoden von Essanfällen treten dabei gemeinsam mit mindestens drei der folgenden Symptome auf: (1) wesentlich schneller essen als normal, (2) essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl, (3) essen großer Nahrungsmengen, wenn man sich körperlich nicht hungrig fühlt, (4) alleine essen aus Verlegenheit über die zu sich genommene Menge und (5) Ekel gegenüber sich selbst, Deprimiertheit oder große Schuldgefühle nach dem übermäßigen Essen. Weitere Kriterien sind das deutliche Leiden und die Frequenz von durchschnittlich mindestens zwei Tagen pro Woche für sechs Monate. Essanfälle bei der BED gehen im Unterschied zu Essanfällen bei der Bulimia Nervosa (BN) nicht mit einem regelmäßigen Einsatz unangemessener kompensatorischer Verhaltensweisen (z. B. Erbrechen oder Fasten) einher. Seit der Einführung als Forschungsdiagnose in das DSM-IV im Jahre 1994 hat sich die BED als Essstörung erwiesen, die mit klinisch signifikanter Psychopathologie, psychiatrischer Komorbidität sowie Übergewicht und Adipositas assoziiert ist (Wilfley, Wilson & Agras, 2003; Gruzca, Przybeck & Cloninger, 2007).

1.2 „Binge-Eating“-Störung im Kindesalter

Eine zunehmende Anzahl an Studien zeigt, dass Essanfälle ohne unangemessene kompensatorische Verhaltensweisen bereits im Kindesalter auftreten und mit einer erhöhten Essstörungs- und allgemeinen Psychopathologie sowie Übergewicht und Adipositas assoziiert sind (Decaluwé & Braet, 2003; Goossens, Braet & Decaluwé, 2007; Shapiro et al., 2007; Glasofer et al., 2007; Hilbert & Czaja, 2007; Levine, Ringham, Kalarchian, Wisniewski & Marcus, 2006; Tanofsky-Kraff et al., 2004; Goldschmidt et al., 2008).

Die Essanfallssymptomatik im Kindesalter ist jedoch heterogen. Neue Studien legen nahe, dass beispielsweise Häufigkeiten und Umfang von Episoden mit Kontrollverlust (loss of control, LOC) beträchtlich variieren (Eddy et al., 2007; Glasofer et al., 2007; Hilbert & Czaja, 2008; Goldschmidt et al., 2008). Nur eine geringe Anzahl von Kindern, vermehrt aber Jugendliche, leiden unter einer klinisch signifikanten Psychopathologie (Hilbert & Czaja, 2008; Tanofsky-Kraff et al., 2007a) oder erfüllen vollständig die DSM-IV-TR-Kriterien der BED (Hilbert & Czaja, 2008; Glasofer et al., 2007; Goldschmidt et al., 2008; Goossens, Braet & Decaluwé, 2007; Levine et al., 2006; Shapiro et al., 2007; Tanofsky-Kraff et al., 2004). Während Essanfälle in der Adoleszenz denen von Erwachsenen ähnelten, zeigten die

Essanfälle in der mittleren Kindheit ein davon abweichendes Erscheinungsbild (Tanofsky-Kraff et al., 2007a). Um der kindspezifischen Präsentation der Essanfallssymptomatik gerecht zu werden, wurden daher vorläufige Forschungskriterien der BED für Kinder unter 14 Jahren vorgeschlagen (Marcus & Kalarchian, 2003; Tanofsky-Kraff, Marcus, Yanovski & Yanovski, 2008). Nach Marcus und Kalarchian sind Essanfälle bei Kindern charakterisiert sowohl durch ein Suchen von Essen in der Abwesenheit von Hunger als auch durch ein Gefühl von Kontrollverlust über das Essen. Außerdem sollten Essanfälle mit Suchen nach Essen auf negativen Affekt hin oder als Belohnung oder mit heimlichem Essen oder Verstecken von Lebensmitteln assoziiert sein. Erste Evidenz zeigt allerdings, dass die postulierten Forschungskriterien mit den DSM-IV-TR-Kriterien nur moderat konkordant sind (Levine et al., 2006). Zudem weisen neuere Studienergebnisse darauf hin, dass die DSM-IV-TR-Kriterien in abgeschwächter Form durchaus zur Identifikation von Kindern mit einer erhöheten Essstorungs- und allgemeinen Psychopathologie genutzt werden können (Hilbert & Czaja, 2008). Für die Diagnostik psychischer Störungen im Kindesalter allgemein werden Diagnosezeitraume von nicht mehr als drei Monaten veranschlagt (Bryant-Waugh & Lask, 1995).

1.3 Epidemiologie

1.3.1 Prävalenz

Epidemiologische Studien zeigen eine Punktprävalenz der BED von 1-3 % in der erwachsenen Bevölkerung (vgl. Striegel-Moore & Franko, 2003). Die Angaben zur Prävalenz von Essanfällen schwanken stark in Abhängigkeit der Erfassungsmethode. In Fragebogenuntersuchungen im Kindes- und Jugendalter geben etwa 6-40 % der Kinder an, Essanfälle zu erleben, ohne vollständig die Diagnosekriterien zu erfüllen (Croll, Neumark-Sztainer, Story, & Ireland, 2002; French et al., 1997; Johnson, Rohan, & Kirk, 2002; Neumark-Sztainer, Story, Resnick, & Blum, 1997). Untersuchungen, die hingegen ein strukturiertes klinisches Interview zur Diagnosestellung verwenden, fanden das Vollbild der Störung nach DSM-IV-Kriterien selten gegeben. Per Interview erhoben traten objektive Essanfälle gemäß der Kriterien bei 6,2 % der 6-13jahrigen Kinder einer nicht-klinischen Stichprobe auf, subjektive Essanfälle (d.h. verzehrte Nahrungsmenge wird subjektiv als übermäßig empfunden und Kontrollverlust) gaben 3,1 % der Kinder an, während die Diagnose aufgrund des Unterschreitens des Haufigkeitskriteriums (< 2 Essanfälle pro Woche) in keinem Fall erfüllt war (Tanofsky-Kraff et al., 2004). Die Prävalenzraten von Essanfällen und auch der BED liegen in der Adoleszenz sowie in klinischen Stichproben im Allgemeinen höher. So war das Vollbild der BED bei 6.3 % der 12-18jahrigen adipösen Patienten erfüllt (Glasofer et al., 2007). Ähnlich wie bei Erwachsenen (vgl. Striegel-Moore & Franko, 2003) zeigen sich höhere Prävalenzraten von Essanfällen und der BED bei Mädchen als bei Jungen (Croll, Neumark-Sztainer, Story, & Ireland, 2002; Decaluwé & Braet, 2003) und bei übergewichtigen vs. normalgewichtigen Kindern (Tanofsky-Kraff et al., 2004, 2005). In einer großen Übersichtsstudie bei Kindern zwischen 9-14 Jahren fanden Field und Kollegen heraus, dass die Prävalenz von monatlichen Essanfällen bei Mädchen linear mit dem Alter anstieg: von 0,4 % bei 9jahrigen im Vergleich zu 3,6 % bei 14jahrigen (Field et al., 1999). Ähnlich wie bei Erwachsenen scheinen auch im Kindes- und Jugendalter Essanfälle

in unterschiedlichen ethnischen Gruppen vorhanden zu sein (Croll et al., 2002; Johnson et al., 2002).

1.3.2 Verlauf

Retrospektiv gaben übergewichtige Kinder an, im Alter von 8 Jahren zum ersten Mal einen Kontrollverlust erlebt zu haben (Tanofsky-Kraff, Faden, Yanovski, Wilfley & Yanovski, 2005). Ergebnisse von Elternbefragungen weisen jedoch darauf hin, dass Essanfallssymptome, wie beispielsweise Überessen und heimliches Essen, bereits in der frühen Kindheit entstehen (Stice, Cameron, Killen, Hayward & Taylor, 1999) und Essanfälle auch im Vorschulalter auftreten können (Tanofsky-Kraff, Yanovski & Yanovski, 2005). In verschiedenen Längsschnittstudien wurde der Beginn von Essanfällen in der Adoleszenz durch häufiges Diäthalten, emotionales Essen, Modelle mit essgestörtem Verhalten, Schlankeitsdruck, Überbewertung der äußeren Erscheinung, Körperunzufriedenheit, gewichtsbezogene Hänseleien, höheren BMI, depressive Symptome, geringeren Selbstwert und geringere soziale Unterstützung vorhergesagt (Haines, Neumark-Sztainer, Eisenberg & Hannan, 2006; Neumark-Sztainer, Wall, Eisenberg, Story & Hannan, 2006; Stice, Presnell & Spangler, 2002).

Der natürliche Verlauf von Essanfällen im Kindesalter wurde bislang nicht erforscht. Erste Ergebnisse aus dem eigenen Projekt legen nahe, dass der Kontrollverlust beim Essen im Kindesalter eine kleine bis mittlere zeitliche Stabilität aufweist. Prospektive Studien zum Körpergewicht deuten darauf hin, dass das Vorhandensein von Essanfällen zu einem erhöhten Körpergewicht beiträgt. Eine prospektive Studie über vier Jahre hinweg bei Kindern zwischen 6-12 Jahren, die entweder bereits beim ersten Messzeitpunkt übergewichtig waren oder übergewichtige Eltern hatten, zeigte, dass Essanfälle und Diätverhalten, nicht aber depressive Symptome oder ungünstige Einstellungen zum Essverhalten, prädiktiv für eine Gewichtszunahme waren (Tanofsky-Kraff et al., 2006). Kinder mit Essanfällen hatten über den Untersuchungszeitraum hinweg eine um 15 % größere Zunahme der Körperfettmasse als Kinder ohne Essanfälle. In einer dreijährigen Verlaufsstudie zeigten Field und Kollegen, dass bei Kindern im Alter von 9-14 Jahren eine Gewichtszunahme durch die Häufigkeit von Diätverhalten vorhergesagt werden konnte. Essanfälle stellten bei Jungen, nicht jedoch bei Mädchen, zusätzlich einen unabhängigen Prädiktor dar (Field et al., 2003). Ebenso waren Essanfälle bei Adoleszenten prädiktiv für eine erhöhte Gewichtszunahme (Stice et al., 1999) oder einen Beginn von Adipositas (Stice, Presnell & Spangler, 2002), jedoch konnte dies nicht konsistent gezeigt werden (Stice, Presnell, Shaw & Rohde, 2005).

Neuere Ergebnisse zum Verlauf der BED bei Erwachsenen weisen auf ein stabiles Syndrom hin (Pope et al., 2006; Quadflieg, Hedlund & Fichter, 2007; Cachelin et al., 1999). In einer Familienstudie beispielsweise belief sich die durchschnittliche Dauer der BED bei Erwachsenen auf 14,4 Jahre (Pope et al., 2006). Hingegen zeigten sich in einer Längsschnittstudie an jungen Frauen mit klinischen und subklinischen Formen der BED über einen Beobachtungszeitraum von fünf Jahren deutliche spontane Verbesserungen bezüglich der Symptomatik von BN und BED (Fairburn, Cooper, Doll, Norman & O'Connor, 2000). 82 % der Frauen, die anfänglich die Kriterien einer BED erfüllten, remittierten vollständig, und auch die Rückfallquote war geringer als bei der BN. Als Prädiktoren für

einen ungünstigen Verlauf der BED stellten sich in einer klinischen Katamnesestudie über einen 12-Jahres-Zeitraum eine erhöhte psychiatrische Komorbidität, Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper, sexueller Missbrauch und Impulsivität heraus (Quadflieg et al., 2007). Eine Längsschnittstudie an weiblichen Studierenden zeigte, dass depressive Symptome, nicht jedoch gezügeltes Essverhalten, eine Zunahme an Essanfällen ein Jahr später vorhersagten (Spoor et al., 2006).

Insgesamt ist eine Erforschung des natürlichen Verlaufs von Essanfällen im Kindesalter im Zusammenhang mit Übergewicht und Adipositas, dem Ess- und Bewegungsverhalten sowie weiteren psychologischen Variablen wie Depressivität, Impulsivität und aversiven Lebenserfahrungen erforderlich, um Prädiktoren des Verlaufs zu identifizieren.

1.4 Ätiologie

1.4.1 Generelle und spezifische Risikofaktoren

Retrospektive Risikostudien an Erwachsenen mit BED heben eine Reihe aversiver Erfahrungen während der Kindheit und im Jugendalter sowie Prädispositionen für psychische Auffälligkeiten und Adipositas als Korrelate der BED hervor. Zwei populationsbasierte Fall-Kontroll-Studien, die psychosoziale Risikofaktoren der BED umfassend untersuchten (Fairburn et al., 1998; Striegel-Moore et al., 2005), zeigten für Frauen mit BED im Vergleich zu nicht-essgestörten Frauen eine erhöhte psychische Vulnerabilität in der Kindheit, z. B. negative Selbstbewertung, Schüchternheit, Verhaltensauffälligkeiten sowie prämorbid Depression. Frauen mit BED waren darüber hinaus einem erhöhten Risiko physischen und sexuellen Missbrauchs ausgesetzt, ihr Elternhaus war durch eine Reihe elterlicher und familiärer Probleme gekennzeichnet (z. B. Streit, Kritik, wenig Zuwendung), und sie berichteten häufiger von figur- und gewichtsbezogener Kritik oder Hänseleien. Figur- und gewichtsbezogene Kritik in der Kindheit, familiäre Essprobleme, Streitigkeiten in der Familie und hohe elterliche Erwartungen sowie Adipositas in der Kindheit zeigten sich als störungsspezifische Risikofaktoren für die Entstehung einer BED im Vergleich zu anderen psychiatrischen Störungen. Insgesamt bedürfen diese retrospektiv identifizierten Korrelate der BED prospektiver Überprüfung, um gemäß der Definition von Jacobi und Kollegen als Risikofaktoren identifiziert werden zu können (vgl. Jacobi, Hayward, de Zwaan, Kraemer & Agras, 2004).

Erste retrospektive Befunde zur Ätiologie der Essanfallssymptomatik bei übergewichtigen Kindern im Alter von 6-13 Jahren weisen darauf hin, dass, ähnlich wie bei Erwachsenen, teilweise Diätversuche dem ersten Auftreten eines Kontrollverlusts vorangehen („diet-first“: 33.3 %), was die Vermutung nahelegt, dass bei diesen Kindern Diäthalten zur Entstehung von Essanfällen beigetragen haben kann. Die meisten der übergewichtigen Kindern gaben darüber hinaus an, übergewichtig gewesen zu sein, bevor sie zum ersten Mal die Kontrolle über das Essverhalten verloren (Tanofsky-Kraff et al., 2005). Auch für diese Befunde gelten die methodischen Einschränkungen retrospektiven Selbstberichts. Nichtsdestotrotz sind diese Befunde mit denen aus Erwachsenenpopulationen konsistent,

die die Entstehung von Essanfällen im Rahmen adipöser Gewichtsverläufe verorten (z. B. Marcus, Moulton & Greeno, 1995).

Zwei prospektive Längsschnittstudien untersuchten die Entstehung essanfallsartiger Symptome bei Kindern in Abhängigkeit von familiären Einflüssen. Stice et al. (1999) fanden in ihrer Untersuchung des frühen Kindesalters, dass Merkmale eines gestörten Essverhaltens der Mutter bei der Geburt des Kindes sowie Übergewicht der Eltern das Auftreten geheimen Essens des Kindes vorhersagten. Ein gezügeltes Essverhalten und Schlankheitsdrang der Mutter waren Prädiktoren für das Auftreten von Überessen. Die Autoren vermuten, dass Kinder, deren Eltern in Bezug auf Essen und Übergewicht sensibilisiert sind, lernen, Essen zu verheimlichen, während Überessen als Reaktion auf eine Begrenzung der Nahrungsaufnahme verstanden werden kann. Letzteres bestätigten Birch und Kollegen (2003) in einer Längsschnittstudie an Mädchen vom 5. bis zum 9. Lebensjahr. Restriktive Ernährungspraktiken der Mutter, z. B. eine Begrenzung von Portionsgrößen der Tochter, prognostizierten vermehrtes Essen der Tochter in Abwesenheit von Hunger. Übergewicht der Tochter moderierte diesen Effekt. So aßen Mädchen, die im Alter von fünf Jahren bereits übergewichtig waren, später ohne hungrig zu sein größere Kalorienmengen als normalgewichtige Mädchen, obwohl restriktive Ernährungspraktiken gleichermaßen bei Normal- und Übergewicht eingesetzt wurden. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass restriktive Ernährungspraktiken, die kurzfristig Erfolg versprechend sein mögen, um das Essen von Kindern zu regulieren, langfristig selbstregulative Fähigkeiten der Kinder unterminieren können.

Restriktive elterliche Ernährungspraktiken sind im Kontext unserer „toxischen“ Umwelt zu sehen (Brownell, 2002), die gleichzeitig einen bewegungsarmen Lebensstil und eine kalorienreiche Diät fördert, z. B. indem Nahrung in steigenden Portionsgrößen angeboten wird (McConahy, Smiciklas-Wright, Birch, Mitchell & Picciano, 2002; Nielsen & Popkin, 2003). Kinder und Jugendliche, die für Überessen und Übergewicht vulnerabel sind, scheinen besonders auf diese Umwelteinflüsse anzusprechen. Beispielsweise wurde gefunden, dass Kinder, insbesondere jene mit einer stärkeren Tendenz zum Essen ohne Hunger, beim Darreichen größerer Portionen mehr und mit größeren Bissen essen als bei selbstgewählten Portionsgrößen (Fisher, Rolls & Birch, 2003).

Zur genetischen Transmission von Essanfällen bzw. der BED liegen bislang nur wenige Studien vor. Während Familienstudien an kleinen Stichproben von Frauen mit BED widersprüchliche Ergebnisse in Bezug auf eine familiäre Aggregation der BED erbrachten (Fowler & Bulik, 1997; Lee et al., 1999), zeigte eine populationsbasierte Zwillingsstudie aus dem Virginia Twin Registry eine moderate Heritabilität für Essanfälle (49 %) und eine substantielle Heritabilität für Adipositas (86 %) mit geringer Überlappung der genetischen Risikofaktoren für beide Traits (Bulik, Sullivan & Kendler, 2003). Ob Essanfälle durch Mutationen im Melanocortin-4 Rezeptor-Gen verursacht werden können, konnte bislang nicht konsistent gezeigt werden (Branson et al., 2003; Hebebrand et al., 2004).

Zusammenfassend legen diese Befunde ein Zusammenwirken biologischer, psychologischer und sozialer Risikofaktoren bei der Entstehung von Essanfällen und BED im Kindes- und Jugendalter nahe. Es ist bislang jedoch weitgehend ungeklärt, wie diese

Faktoren pathogenetisch interagieren, z. B. wie sich Adipositas, Diätverhalten und Essanfälle wechselseitig beeinflussen.

1.4.2 Auslöser

Die eigentliche Auslösung der individuellen Essstörungssymptomatik geschieht meist spontan durch das Einwirken emotionaler oder situativer Faktoren, die vielfach in Wechselwirkung mit der allgemeinen Prädisposition stehen (Laessle et al., 2000). Zu den auslösenden Faktoren, die dem Auftreten der individuellen Symptomatik direkt vorausgehen, u.a. kritische Lebensereignisse, die gehäuft im Jahr vor dem Erkrankungsbeginn auftraten, gehören aber auch alltägliche Spannungen („daily hassles“), interpersonelle Konflikte, Zurückweisungs- und Frustrationserlebnisse, Langeweile, Kritik bezüglich der äußeren Erscheinung sowie Einsamkeit, Isolation und Traurigkeit (Fairburn et al., 1997; Fairburn et al., 1999; Greeno et al., 2000; Jacobi & Zwaan, 2006; Laessle et al., 2000). Kritische Lebensereignisse bezeichnen Erlebnisse einer Person, die für sie eine extreme Belastung bzw. die Veränderung ihres bisherigen Lebens bedeuten und dadurch Anpassungsanforderungen stellen, der die Person gegenwärtig nicht gewachsen ist (Laessle et al., 2000). Zu ihnen zählen u.a. Tod der Eltern, schwere Krankheiten oder Unfälle, Umzüge, Veränderungen in Schule oder Berufsleben, Arbeitslosigkeit, familiäre Konflikte, sexueller bzw. physischer Missbrauch (Fairburn, 1995; Hilbert & Munsch, 2005; Striegel-Moore et al., 2002). Im Vergleich zu einer psychiatrischen Kontrollgruppe berichteten Frauen mit BED ein größeres Ausmaß an Exposition von kritischen Lebensereignissen in dem Jahr vor Beginn der BED, z.B. größere Veränderungen in Lebensumständen (Pike et al., 2006). Eine weitere Studie zum Vergleich der Ätiologie von „binge-first“ versus „dieting-first“ Subtypen bei Frauen mit BED ergab, dass Frauen vom „binge-first“ Subtyp häufiger den Tod einer nahestehenden Person im Jahr vor Beginn der Essanfälle angeben (Manwaring et al., 2006).

Jedoch können auch Gefühle der Entlastung und Freude die Symptome auslösen, so dass insgesamt gefolgert werden kann, dass die aktuelle Stimmung der betroffenen Person einen bedeutsamen Einfluss auf die Essstörungen hat. Zusätzlich wird der Ausbruch der Symptomatik durch die jeweiligen Merkmale der Situation bestimmt, in der das gestörte Essverhalten auftritt, z.B. allein zu Hause sein vs. Restaurantbesuch oder Familienfest (Jacobi & Zwaan, 2006; Laessle et al., 2000).

1.5 Aufrechterhaltende Faktoren

Über die Aufrechterhaltung der BED ist bislang wenig bekannt. Neben einem Ernährungsverhalten, das sich durch einen eher kohlenhydratarmen, proteinreichen Ernährungsstil kennzeichnen lässt und mit erhöhter Stressanfälligkeit verbunden ist (Marcus et al., 1998) wird auch ein chaotisches Essverhalten in Abhängigkeit von externen oder emotionalen Reizen als aufrechterhaltende Bedingung diskutiert (Stice et al., 2001). Chaotische Essgewohnheiten ergeben sich dadurch, dass Patienten mit BED häufig einen kompensatorischen Verzicht auf Mahlzeiten anstreben, das zu einem kalorienbedingtem Energiedefizit mit vermehrtem Hunger und Appetit führt und folglich die Wahrscheinlichkeit für Essanfälle erhöht. Aufgrund des stärkeren Hungergefühls und

der größeren Angst vor einem Kontrollverlust (Wilfley et al., 2000) wird postuliert, dass gezügeltes Essverhalten in Verbindung mit kognitiven und emotionalen Prozessen zu enthemmten Essen und Kontrollverlust führt (Mussell et al., 1996). Desweiteren ist vor diesem Hintergrund zu berücksichtigen, dass die BED bei Erwachsenen im Kontext erhöhter Impulsivität auftritt (de Zwaan et al., 1994; Fassino, Leombruni, Pieró, Abbate-Daga & Giacomo Rovera, 2003; Nasser, Gluck & Geliebter, 2004), was prognostisch auch relevant für das Ansprechen auf psychologische Psychotherapie ist (Wilfley et al., 2000). Das kindliche Essverhalten wird wesentlich durch die Eltern bestimmt. Die selbstregulatorischen Fähigkeiten des Kindes scheinen durch elterliche Merkmale wie Restriktion und Kontrolle beeinflusst zu werden und können daher nicht nur als Risikofaktoren, sondern auch als aufrechterhaltende Bedingungen diskutiert werden. Auch kann davon ausgegangen werden, dass die unter den Risikofaktoren diskutierten ungünstigen Eltern-Kind-Interaktionen einen aufrechterhaltenden Einfluss auf den Verlauf der Störung haben.

Ähnlich wie bei Patienten mit Bulimia nervosa, sorgen sich Menschen mit BED stark um ihr Gewicht und ihre Figur, was deutlich im Zusammenhang mit ihrem Selbstwert steht und Diätversuche wahrscheinlicher macht sowie negative Gefühle im Kontext von Essanfällen verstärkt. Somit gilt auch das negative Körperbild als wichtiger aufrechterhaltender Faktor.

Als einen weiteren wichtigen Faktor zur Aufrechterhaltung von Essanfällen wird die Emotionsregulation diskutiert. Nach der „Escape“-Theorie von Heatherton und Baumeister (1991) tritt als Folge negativer Stimmung ein Kontrollverlust zur Ablenkung von unangenehmen und selbstwertbedrohlichen Gedanken und Gefühlen auf. Ergebnisse von verschiedenen Forschungsrichtungen, z. B. „ecological momentary assessment“ bei Erwachsenen mit BED und Bulimia nervosa (Hilbert & Tuschen-Caffier, 2007) oder Essanfällen (Deaver et al., 2003; Wegner et al., 2002), experimentelle Studien an Erwachsenen mit BED (Gluck et al., 2004; Telch & Agras, 1996) und Interventionsstudien an Patienten mit BED (Telch 1997; Telch et al., 2001; Wisner & Telch, 1999), legen nahe, dass Essanfälle mit defizitärer Emotionsregulation verbunden sind. Besonders negative Stimmung, vor allem Angst, Ärger und Traurigkeit (Arnold et al., 1995), aber auch positive Emotionen scheinen der Auslösung von Essanfällen vorauszugehen. Studien legen jedoch nahe, dass gerade nach Essanfällen eine noch negativere Stimmung vorherrscht, gekennzeichnet durch Schuld- und Schamgefühle (Hilbert & Tuschen-Caffier, 2007).

Während keine Verlaufsstudien zur Aufrechterhaltung von Essanfällen im Kindesalter in der Literatur zu finden sind, konnte bei Jugendlichen gezeigt werden, dass eine ungünstige Emotionsregulation prädiktiv für die Entwicklung einer Essstörung ist (García-Grau et al., 2002, 2004). In einer eigenen Ecological Momentary Assessment-Studie standen Essanfälle im Lebensalltag im Zusammenhang mit einer größeren Aufnahme an Energie, besonders kohlenhydratreicher Nahrung, als reguläre Mahlzeiten von Kindern mit und ohne Essanfällen (Hilbert et al., 2008). Ähnlich wie bei Erwachsenen wurden außerdem vor und nach Essanfällen Gedanken an Essen und das eigene Körperbild berichtet.

1.6 Psychopathologie und Komorbidität

1.6.1 Psychische Störungen

Im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung oder zu Patienten mit Adipositas treten einige psychiatrische Störungen gehäuft im Zusammenhang mit der BED bei Erwachsenen auf. In einer neueren Studie konnte gezeigt werden, dass 73,8% der Patienten mit BED mindestens eine komorbide Störung in der Lebenszeit hatten und 43,1 % aktuell mindestens eine weitere Störung erfüllten (Grilo, White, Masheb, 2008). Die häufigsten komorbiden Störungen sind affektive Störungen (Punktprävalenz: 20 bis 30 %; Telch & Stice 1998; Yanovski et al. 1993; Zwaan et al. 1993) und Angststörungen (ca. 10 bis 20 %; Marcus et al. 1999; Yanovski et al. 1993). Etwas seltener sind Störungen mit Substanzabhängigkeit (ca. 10 bis 20 %; Spitzer et al. 1993) und Persönlichkeitsstörungen, vor allem die Borderline-Persönlichkeitsstörung (Jacobi & Zwaan, 2006; Munsch, 2003; Marcus et al., 1999, Yanovski et al., 1993; Wonderlich et al., 1997). Vergleicht man klinische Populationen (Munsch, 2003; Telch & Stice, 1998) mit nicht-klinischen Kontrollpersonen ergeben sich bei BED-Patientinnen, die sich in therapeutischer Behandlung befinden (Wilfley et al., 2000), deutlich höhere Komorbiditätsraten. Auch hinsichtlich der beiden Subtypen „binge first“ und „diet first“ ergeben sich unterschiedliche Erkrankungshäufigkeiten an komorbiden psychischen Störungen, wobei der „binge first“-Subtyp häufiger betroffen ist (Marcus et al., 1996; Spurrell et al., 1997). Doch auch die allgemeine Psychopathologie (z.B. subjektives Leiden unter den Essanfällen, vermindertes Selbstwertgefühl, Stimmungsschwankungen) ist bei Betroffenen mit BED im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen erhöht (Fairburn, 1995; Spitzer et al., 1993; Striegel-Moore et al., 1998).

Ähnliche Befunde konnten auch in Studien mit Kindern und Jugendlichen nachgewiesen werden. So liegt auch bei Kindern und Jugendlichen mit Kontrollverlust, verglichen mit jenen, die ausschließlich Überessen erleben, eine erhöhte allgemeine und essstörungsspezifische Psychopathologie vor (Ackard et al., 2003; Goossens et al., 2007; Morgan et al., 2002). In einer Studie von Glasofer et al. (2007) traf dies auch auf Jugendliche zu, die im Hinblick auf die Häufigkeit der Essanfälle innerhalb der letzten drei Monate eine subklinische BED-Symptomatik aufwiesen. Die Symptomatik einer BED war mit erhöhter Depressivität (Ackard et al., 2003; Decaluwé et al., 2003; Glasofer et al., 2007; Goossens et al., 2007; Morgan et al., 2002), und Ängstlichkeit (Glasofer et al., 2007; Morgan et al., 2002), niedrigerem Selbstwertgefühl (Ackard et al., 2003) und einer größeren Anzahl an Suizidversuchen (Ackard et al., 2003) verbunden. Berkowitz, Stunkard und Stallings (1993) konnten einen Zusammenhang zwischen der Schwere der Essanfallssymptomatik einerseits und vermehrter Depressivität und einem negativen Selbstkonzept andererseits aufdecken. Ledoux und Kollegen (1993) fanden bei Kindern und Jugendlichen mit Symptomen einer BED eine beeinträchtigte familiäre und schulische Einbindung. Auf eine erhöhte Essstörungspsychopathologie weist zudem das Vorliegen übermäßiger Sorgen um Essen, Figur und Gewicht, einer größeren Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper sowie emotional und external enthemmtes Essverhalten hin (Ackard et al., 2003; Berkowitz et al., 1993; Decaluwé, Braet & Fairburn, 2003; Glasofer et al., 2007; Goossens et al., 2007; Isnard et al., 2003; Tanofsky-Kraff et al., 2004, 2005; Wilfley, Schwartz et al., 2000).

Die wichtigste Folgeerscheinung der BED stellt die sukzessive Gewichtszunahme der betroffenen Kinder und Erwachsenen infolge der gesteigerten Nahrungsaufnahme (sowohl während als auch außerhalb der Essanfälle) bei gleichzeitigem Fehlen entsprechender gewichtsregulierender Maßnahmen dar (Hilbert & Munsch, 2005; Guss et al., 2002; Marcus & Kalarchian, 2003; Morgan et al., 2002; Spurrell et al., 1997; Yanovski et al., 1992). Einige Studien konnten zudem zeigen, dass Personen mit BED insgesamt ein eher chaotisches Ernährungsverhalten mit z.T. großen Gewichtsschwankungen zeigen, bei welchem sich Phasen unkontrollierter bzw. enthemmter Nahrungszufuhr mit Diätversuchen abwechseln, wobei letztere nicht so strikt durchgehalten und eher abgebrochen werden als bei Patientinnen mit AN oder BN (Agras 1995; Bartlett et al. 1996; Fairburn 1995; Fairburn & Walsh 1995; Spitzer et al. 1992). Durch dieses Ernährungsverhalten steigt auch das Risiko für die Entstehung von Übergewicht und Adipositas sowie damit assoziierter gesundheitlicher Probleme (Mussell et al. 1995; Pudiel & Westenhöfer 1998; Wilfley et al. 2003).

1.6.2 Adipositas

Eine Adipositas liegt vor, wenn der Körperfettanteil an der Gesamtkörpermasse pathologisch erhöht ist. Zur Abschätzung des Körperfettanteils bei Erwachsenen hat sich die Verwendung der einfach messbaren Parameter Körpergröße und Körpergewicht und des daraus abgeleiteten Body-Mass-Index ($BMI = \text{Körpergewicht in kg} / \text{Körpergröße in m}^2$) durchgesetzt. Adipositas gilt nicht als Essstörung, da der Entstehung grundsätzlich keine psychopathologischen Faktoren zugeordnet werden können. Daher wird die Adipositas derzeit als rein somatische Störung betrachtet und wurde nicht in das DSM-IV aufgenommen. Derzeit werden „Adipositas und sonstige Überernährung“ (E65 bis E68) unter dem Störungsbild „endokrine, Ernährungs- und Stoffwechselerkrankungen“ in Kapitel IV der ICD-10 aufgeführt.

Adipositas stellt ein erhebliches Gesundheitsrisiko da und erhält ihren Krankheitswert durch ihre Folgeerkrankungen. Krankheiten, die durch Adipositas verursacht oder mitbedingt werden, sind vor allem kardiovaskuläre Erkrankungen, arterielle Hypertonie, Diabetes-mellitus-Typ-2, Hyperlipidämie, degenerative Gelenkerkrankungen, Gallenerkrankungen, Atem- und Schlafstörungen, Venenleiden sowie bestimmte Karzinomerkrankungen (Deutsche Adipositas-Gesellschaft, 2007). Ab einem $BMI > 25 \text{ kg/m}^2$ ist eine erhöhte Mortalität zu verzeichnen. Der Mortalitätsanstieg ist bis zu einem BMI von 30 nur gering, jedoch ab einem $BMI > 30 \text{ kg/m}^2$ ist die Mortalitätszuwachsrate beträchtlich, wobei insbesondere Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen betroffen sind (Lehrke & Laessle, 2003).

Da der BMI im Kindes- und Jugendalter entsprechend der physiologischen Änderungen der prozentualen Körperfettmasse von deutlichen alters und geschlechtsspezifischen Besonderheiten beeinflusst wird, erfolgt die Bestimmung von Übergewicht und Adipositas anhand geschlechtsspezifischer Altersperzentile für den BMI. Demnach wird das 90. beziehungsweise das 97. alters- und geschlechtsspezifische Perzentil einer Referenzstichprobe als Grenzwert zur Definition von Übergewicht beziehungsweise Adipositas verwendet (Kromeyer-Hauschild et al., 2001). Derzeit können demnach 15.0 % der Kinder und Jugendlichen in Deutschland als übergewichtig, 6.3 % als adipös

klassifiziert werden (Kurth & Schaffrath-Rosario, 2007). Auch bei Kindern stellt die Adipositas ein Risikofaktor für Folgeerkrankungen, wie Typ-2-Diabetes mellitus und Herz-Kreislauf-Erkrankungen dar (Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter, 2004).

1.7 Psychologische Psychotherapie

Zur Behandlung der BED bei Erwachsenen gilt die Kognitive Verhaltenstherapie im Vergleich zur Dialektisch-Behavioralen Psychotherapie nach Linehan (1993) und der Interpersonellen Therapie als der am besten belegte Ansatz (Wilson & Fairburn, 2002). Zur Behandlung von Essanfällen im Kindesalter liegt bislang kein evaluierter Ansatz vor. Jedoch lassen sich unter Berücksichtigung der Therapieforschung an Erwachsenen mit BED, in Anlehnung an Prinzipien zur Behandlung der Anorexia nervosa und Bulimia nervosa (Powers & Santana, 2002; Fairburn & Harrison, 2003) und der Adipositas bei Kindern und Jugendlichen (Epstein, Myers, Raynor & Saelens, 1998; Goldfield & Epstein, 2002) folgende Ansatzpunkte ableiten. Der Schwerpunkt der Behandlung sollte auf den Aufbau eines gesunden Essverhaltens gelegt werden, wobei das Erkennen und Verändern von auslösenden und aufrechterhaltenden Faktoren der Essanfälle von zentraler Bedeutung ist. Gängige verhaltenstherapeutische Techniken der Selbstbeobachtung, z. B. mittels Essanfallstagebuch, und der Stimulus- und Reaktionskontrolle können eingesetzt werden, mit dem Ziel, ein gesundes Essverhalten aufzubauen und Essanfälle zu reduzieren. Bei der behavioralen Gewichtsreduktion adipöser Kinder haben sich diese Techniken bereits als wirksam herausgestellt (Petermann, Grunewald, Gartmann-Skambracks & Warschburger, 1999; Warschburger, Fromme, Petermann, Wojtalla & Oepen, 2001). Ein wichtiger Bestandteil der Behandlung könnte im Umgang mit negativem Affekt liegen, der bei Erwachsenen häufig als Auslöser von Essanfällen genannt wird. Eine weitere Indikation der Behandlung von Essanfällen bei Kindern und Jugendlichen ist durch eine komorbide Adipositas gegeben. In solchen Fällen könnte nach Behandlung der Essstörung eine sich anschließende behaviorale Gewichtsreduktion folgen. Besonders bei jüngeren Kindern wird der Einbezug von Eltern durch ein Elterntraining zu Techniken der Verhaltensmodifikation oder im Sinne einer Familientherapie als sinnvoll erachtet.

1.8 Fazit

Der Überblick über den jetzigen Stand der Forschung zeigt, dass die Symptomatik der „Binge-Eating“-Störung bereits im Kindesalter vorliegt. Bislang ist die Beschreibung des Symptombildes noch nicht vollständig und auch die Angemessenheit der für Erwachsene entwickelten Diagnosekriterien nach DSM-IV wird weiter diskutiert. Kontrollierte Behandlungsstudien liegen bislang nicht vor. Studien zur Epidemiologie, Ätiologie und Korrelate der BED, die zur Aufrechterhaltung beitragen könnten, stellen einen wesentlichen Bereich zukünftiger Forschung dar. Weitere Studien zu Essanfällen im Kindesalter sind von vordringlicher Relevanz, insofern als steigende Prävalenzraten der Adipositas bei Kindern, die neben erhöhten Morbiditätsrisiken auch ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung der BED mit sich bringen, zukünftig höhere Prävalenzen der BED erwarten lassen. Vor diesem Hintergrund ist Ziel der vorliegenden Dissertation, Risikofaktoren und aufrechterhaltende Bedingungen von Essanfällen genauer zu untersuchen.

1.8.1 Überblick über die Fragestellungen

Die Themen der Studien, die für die vorliegende Dissertation relevant sind, beinhalten Grundlagen orientierte Forschungsfragestellungen, die auf Basis der Erkenntnisse vorangegangener Studien abgeleitet wurden:

Wenden Kinder mit Essanfällen mehr maladaptive Emotionsregulationsstrategien an als Kinder ohne Essanfälle (Studie 1)?

Wenden Kinder mit Essanfällen unterschiedliche Emotionsregulationsstrategien in Abhängigkeit der vorherrschenden Emotion (Angst, Ärger, Traurigkeit) an (Studie 1)?

Besteht ein Zusammenhang zwischen maladaptiven Emotionsregulationsstrategien und Depressivität, Essstörungspsychopathologie sowie Essanfallshäufigkeit (Studie 1)?

Berichten Kinder mit Essanfällen ein höheres Ausmaß an familiären Belastungsfaktoren sowie diätbezogenen Risikofaktoren, z.B. mehr kritische Kommentare zu Figur, Gewicht oder Essverhalten, vor dem Auftreten erster Essanfälle im Vergleich zu Kindern ohne Essanfälle (Studie 2)?

Erleben Kinder mit Essanfällen in dem Jahr vor dem Auftreten erster Essanfälle mehr kritische Lebensereignisse als Kinder ohne Essanfälle? (Studie 2)

Sind Mahlzeiten in Familien mit einem Kind mit Essanfällen durch ungünstigere Familieninteraktionen gekennzeichnet? (Studie 3)

2. Gesamtüberblick Studiendesign

2.1 Ablauf des Projekts

Im Folgenden soll ein Überblick über den Ablauf des DFG-geförderten Projektes (HI 1111/1-1, -2) gegeben werden, aus dem die einzelnen Studien hervorgegangen sind. Die Rekrutierung 8-13jähriger Kinder mit und ohne Essanfällen erfolgte über Regelschulen in Marburg und der näheren Umgebung (4 Gesamtschulen, 6 Grundschulen; 3. bis 7. Klasse) sowie über Zeitungsannoncen, Aushänge und über Flyer bei Kinderärzten. Zum schulbasierten Screening wurde der Child Eating Disorder Examination-Questionnaire eingesetzt (ChEDE-Q; Hilbert, Hartmann, & Czaja, 2008). In einem Telefoninterview mit Kind und Erziehungsperson wurden Ein- und Ausschlusskriterien geprüft. Teilnahmewillige Kinder und deren jeweilige Erziehungsperson wurden zum ersten Untersuchungstermin eingeladen, bei dem der diagnostische Status durch das Essstörungsgespräch Eating Disorder Examination adaptiert für Kinder (ChEDE; Hilbert et al., in prep.) endgültig abgeklärt wurde.

Psychopathologisches Haupteinschlusskriterium waren Essanfälle, spezifiziert als mindestens ein Kontrollverlust im Zeitraum der vergangenen drei Monate. Weitere Einschlusskriterien für die Essanfallsgruppe waren: Alter 8-13 Jahre; zeitliche Verfügbarkeit für die Untersuchungen einschließlich der prospektiven Erhebungen; Beschulung in Regelschule; ausreichende Kenntnisse der deutschen Sprache von Erziehungsperson und Kind und kontinuierliches Zusammenleben von teilnahmewilliger Erziehungsperson und Kind ab Geburt des Kindes. Ausschlusskriterien waren kompensatorische Verhaltensweisen häufiger als einmal während der vergangenen drei Monate; Psychosen von Kind oder Erziehungsperson; schwere medizinische Erkrankungen, die das Essverhalten nachhaltig verändern und/oder die Teilnahme an den Untersuchungen verhindern könnten; Planung eines Umzugs in den nachfolgenden 2.5 Jahren und ein Anfahrtsweg zum Labor von mehr als 45 Minuten. Kinder ohne Essanfälle wurden hinsichtlich Alter, Geschlecht, BMI-Perzentil, Bildungsstand der Mutter und Beschulung (Art der Schule, Klasse) mit den Kindern mit Essanfällen individuell gematcht. Im Unterschied zu den oben beschriebenen Ein- und Ausschlusskriterien war für die Kinder ohne Essanfälle gefordert, dass ein Kontrollverlust über das Essen, kompensatorische Verhaltensweisen oder eine Essstörung lebensgeschichtlich zu keiner Zeit vorlagen.

Eine Übersicht über den Verlauf des querschnittlichen Teil des Projektes ist in Abbildung 1 dargestellt. Insgesamt wurden 751 Kinder bezüglich der Studie kontaktiert. Davon wurde bei 536 Kindern der Kontakt über die Schulen hergestellt. In Folge des anschließenden Telefoninterviews mußten davon 462 Kinder ausgeschlossen werden, so dass 44 Kinder mit und 30 Kinder ohne Essanfälle zum ersten diagnostischen Termin eingeladen werden konnten. Zusätzlich konnten 215 Kinder über Zeitungsartikel, -insetate und Aushänge zur Teilnahme gewonnen werden, wovon 162 Kinder nach dem Telefonscreening ausgeschlossen wurden, so dass weitere 21 Kinder mit und 32 Kinder ohne Essanfälle

eingeladen wurden. Nach dem ersten diagnostischen Termin mussten noch einmal 7 Kinder ausgeschlossen werden.

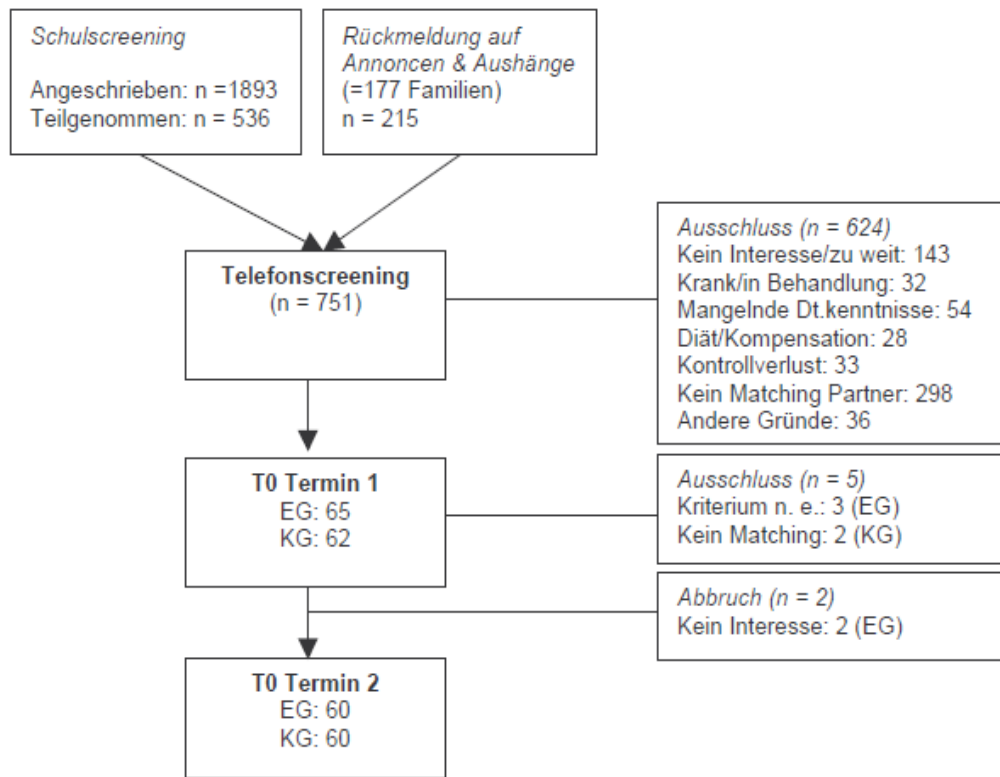


Abbildung 1: Flowchart

Einen Überblick über die verschiedenen Studien des Gesamtprojektes liefert Tabelle 1. In kursiver Schrift sind die für diese Dissertation relevanten Projektanteile dargestellt. Der erste Untersuchungstermin fand in den Versuchsräumen der Philipps-Universität Marburg statt. Stimmt die Probanden der Teilnahme an der Filmstudie im naturalistischen Setting zu, so fand der zweite Untersuchungstermin bei den Familien zu Hause statt, anderenfalls wieder in den Versuchsräumen.

Tabelle 1. Übersicht über den Projektablauf

Untersuchungstermin 1		4 Tage (inkl. Untersuchungstermin 2 Wochenende)	
<i>Diagnostik</i> (Messungen, ChEDE)	Naturalistische Interviews:		
	Studie		
Testmahlzeit im Labor	<i>Fragebögen</i>	K-DIPS	
		<i>RFI-Kind</i>	
		<i>RFI-Elternteil</i>	

ChEDE, Eating Disorder Examination adaptiert für Kinder; K-DIPS, Diagnostische Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter; RFI, Risikofaktoren Interview

2.2 Stichprobe

Die endgültige Stichprobe des Projektes setzt sich aus 60 Kindern mit mindestens einem Essanfall (LOC+) während der letzten drei Monate und 60 individuell gematchten Kindern ohne Essanfälle (LOC-) zusammen. Aufgrund des individuellen Matchings gibt es keine signifikanten Gruppenunterschiede hinsichtlich der relevanten soziodemografischen Daten. Eine Beschreibung der Stichprobe befindet sich in Tabelle 2. Entsprechend der BMI-Perzentil-Klassifikation der Deutschen Adipositas-Gesellschaft waren 29,2% der Kinder übergewichtig ($n = 35$) und 30,8% adipös ($n = 37$). Die durchschnittliche Anzahl an Essanfällen während der vergangenen drei Monaten betrug 11 ($SD = 19$) bei einem Minimum von nur einem Essanfall und einem Maximum von 89 Episoden.

Tabelle 2. Stichprobenmerkmale

	LOC+		LOC-		Test ^a	
	(N = 60)		(N = 60)		$\chi^2 (df = 1)$	p
	n	%	n	%		
Geschlecht (weiblich)	35	58.3	33	55.0	Exakter Test	n.s.
Bildung (Mutter) ^b					Exakter Test	n.s.
gering	40	66.7	36	60.0		
hoch	18	30.0	23	38.3		
	M	SD	M	SD	F(1, 59)	p
Alter (Jahre)	10.62	1.46	10.92	1.47	5.63	n.s.
BMI (kg/m ²)	22.86	4.93	23.19	5.16	1.09	n.s.

LOC+, Kinder mit Essanfällen; LOC-, Kinder ohne Essanfälle; BMI, Body-Mass-Index

^aMcNemar χ^2 Test oder Varianzanalyse mit Messwiederholung

^bgering = kein Schulabschluss oder Abschluss nach weniger als 13 Jahren Schulausbildung; hoch = Abitur oder Hochschulabschluss

p < .01

2.3 Messinstrumente

Diagnostische Maße

Eating Disorder Examination adaptiert für Kinder. Das Eating Disorder Examination ist ein strukturiertes Experteninterview für die Essstörungsdiagnostik und Erfassung der spezifischen Essstörungspsychopathologie (Fairburn & Cooper, 1993; dt. Hilbert et al., 2004). Analog zum EDE werden in der Kindversion diagnostisch relevante Kernmerkmale von Essstörungen erfasst, z. B. einen Kontrollverlust, verschiedene Arten von Essanfällen bzw. des Überessens und kompensatorische Verhaltensweisen. Darüber hinaus erfassen die

vier Subskalen Restraint Scale (Gezügelt Essen), Eating Concern Scale (Essensbezogene Sorgen), Weight Concern Scale (Gewichtssorgen) und Shape Concern Scale (Figursorgen) Merkmale der assoziierten Essstörungspsychopathologie. Die entsprechende Kindversion verfügt über vielversprechende Hinweise zur Reliabilität und Validität (ChEDE; Bryant-Waugh et al., 1996).

Child Eating Disorder Examination Questionnaire. Der Eating Disorder Examination-Questionnaire für Kinder (ChEDE-Q; Wilfley, Schnur, Hilbert et al., unveröffentlichtes Manuskript; dt. Hilbert, Hartmann & Czaja, 2008) ist die Kindversion des EDE-Q, dem auf dem Eating Disorder Examination (EDE) beruhenden Selbstbeurteilungsfragebogen mit 36 Items. Die Adaptation für Kinder beinhaltet sprachliche Vereinfachungen sowie Erklärungen zu Kernkonzepten, die vermutlich die Reliabilität des Selbsturteils erhöhen (s. Passi, Bryson & Lock, 2003). Für die Auswahl des ChEDE-Q als Screeninginstrument sprechen verhaltensnahe Iteminhalte, verankerte Häufigkeitsratingskalen und eine überwiegend gute Übereinstimmung mit dem EDE (z. B. Decaluwé & Braet, 2003).

Messinstrumente zur Erfassung psychischer Belastung/Komorbidität

Als Maße der allgemein-psychopathologischen Beeinträchtigung wurden das *Diagnostische Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter* (K-DIPS, Schneider et al., 1998) eingesetzt. Das K-DIPS ist die Kindversion des Diagnostischen Interviews psychischer Störungen (DIPS für DSM-IV-TR: Schneider & Margraf, 2006) und stellt ein strukturiertes Interview zur Erfassung psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter dar. Die vorliegenden Gütekriterien sind vielversprechend.

Das *Depressions-Inventar für Kinder und Jugendliche* (DIKJ; Stiensmeier-Pelster et al., 2000) dient der Erfassung der Depressivität bei Kindern und Jugendlichen zwischen 8-16 Jahren (26 Items; Auswertung: Gesamtscore). Interne Konsistenzen dieses Tests sind hoch und Belege für die konvergente und diskriminative Validität liegen vor. Schulbasierte Normwerte und Referenzwerte für klinische Stichproben sind verfügbar.

Weitere Maße - Selbstbeurteilung

Der *Dutch Eating Behavior Questionnaire für Kinder* (DEBQ-K; Franzen & Florin, 1997) ist die für Kinder im Alter von 7-13 Jahren adaptierte Version des Dutch Eating Behavior Questionnaire. Der DEBQ-K umfasst 30 Items, die den Subskalen Extern bestimmtes Ernährungsverhalten, Gefühlsinduziertes Ernährungsverhalten und Restriktives Ernährungsverhalten zugeordnet sind (Auswertung: Subskalenmittelwerte). Hinweise auf Retest-Reliabilität, interne Konsistenzen der Subskalen sowie faktorielle Validität sind vorhanden; Referenzwerte für 11-12jährige Kinder sind verfügbar.

Der *Fragebogen zur Erhebung von Emotionsregulation bei Kindern und Jugendlichen* (FEEL-KJ; Grob und Smolenski, 2005) erhebt 15 Emotionsregulationsstrategien in Abhängigkeit der Gefühle Angst, Trauer und Wut. Die Strategien lassen sich in ihrer Wirkungsweise in sogenannte adaptive bzw. maladaptive Regulationsstrategien differenzieren, was die Bestimmung der Effizienz der Regulation ermöglicht. Interne Konsistenzen der Subskalen sowie faktorielle Validität sowie Hinweise zur Retest-Reliabilität sind vorhanden.

Psychosoziale Risikofaktoren sollen mithilfe des *Oxford Risk Factor Interviews* (RFI, Fairburn et al, 1998) in einer für Kinder und Jugendliche adaptierten, deutschsprachigen Version erfasst werden. Bei dem RFI handelt es sich um ein semi-strukturiertes Interview, das biologische, psychologische und soziale Faktoren misst, die ein Risiko für die Entwicklung von Essstörungen darstellen. Um mit retrospektiver Erfassung verbundene Probleme zu minimieren, werden die Hauptkonzepte durch klare verhaltensmäßige Definitionen erfragt. Das Interview bezieht sich hauptsächlich auf die Zeit vor dem Beginn klinisch bedeutsamer Essprobleme, um sicherzustellen, dass die Exposition mit Risikofaktoren der Störung zeitlich vorausgeht.

Weitere Maße - Elternurteil

Die *Skala zur Selbsteinschätzung des Familienklimas* (SEF; Klann et al., 2003) erfasst das Familienleben mit den sieben Skalen Problemlösen, Kommunikation, Rollenverhalten, Affektiver Austausch, Affektive Mitteilung, Verhaltenskontrolle und Gesamteinschätzung (53 Items). Der SEF wurde aufgrund seiner klinischen Einschlägigkeit inkl. Anwendungen im Essstörungsbereich, zufriedenstellender bis sehr guter interner Konsistenzen und Befunden zur diskriminativen, konvergenten und Kriteriumsvalidität ausgewählt.

Verhaltensbeobachtung

Das *Adapted mealtime Family Interaction Coding System* (MICS; Dickstein, Hayden, Schiller, Seifer, & San Antonio, 1994; Hayden et al., 1998) ist eine Kodierungssystem zur Erfassung von Familieninteraktionen während einer unstrukturierten, naturalistischen Situation, basierend auf dem McMaster Model of Family Functioning (Epstein, Bishop, & Levin, 1978). Folgende Dimensionen werden auf einer 7-stufigen Likert-Skala von 1 (maladaptiv) bis 7 (adaptiv) eingeschätzt: Aufgabenausführung, Kommunikation, Affekt Management, Interpersonelle Anteilnahme, Verhaltenskontrolle, Rollen und Generelles Familienfunktionsniveau. Die Interrater-Reliabilität ist als hoch zu bewerten. Außerdem liegen Hinweise für die diskriminante Validität des Verfahrens vor.

Zusätzlich wurde das elterliche Verhalten während der Mahlzeit auf folgenden drei Kategorien aus verschiedenen validierten Verfahren bewertet: kritische Kommentare zu Figur, Gewicht oder Essverhalten des Kindes (*Family Problem Solving Code* - FAMPROS; Forbes, Vuchinich, & Kneedler, 2001), Aufforderungen zu essen (*Bob and Tom's Method of Assessing Nutrition* - BATMAN; Klesges, Malott, Boschee, & Weber, 1986) oder Anbieten von Lebensmitteln (Sanders, Le Grice, & Turner, 1993) sowie die Skala Restriktion (*Child Feeding Questionnaire*; Johnson & Birch, 1994).

Desweiteren wurde die Bissgeschwindigkeit des Kindes ermittelt. Dafür wurde die Anzahl aller Bissen durch die Dauer der Mahlzeit bzw. Nahrungsaufnahme des Kindes geteilt (Drabman, Cordua, Hammer, Jarvie, & Horton, 1979).

Anthropometrie

Körpergewicht und -größe des Kindes werden mit einer kalibrierten Körperwaage und einem kalibrierten Stadiometer gemessen. Der Body-Mass-Index (BMI, kg/m²) wird berechnet, BMI-Perzentile und Standard-Deviation-Scores werden aufgrund von Referenzwerten bestimmt, die auf einer Zusammenstellung von 17 Untersuchungen aus verschiedenen Regionen Deutschlands basieren (Kromeyer-Hauschild et al., 2001).

3. Ergebnisse zu Grundlagen

Im Rahmen des Projekts konnten mehrere Hypothesen zu Grundlagen von Essanfällen bei Kindern geprüft werden. Die drei für die vorliegende Dissertation notwendigen Publikationen werden im Folgenden kurz vorgestellt. Die erste Studie untersucht die Emotionsregulationsfähigkeit bei Kindern mit Essanfällen im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ohne Essanfälle. Die zweite Studie leistet einen Beitrag zur Erforschung von Risikofaktoren von Essanfällen im Kindesalter. Schließlich wird eine Beobachtungsstudie zur Familieninteraktion während einer Abendmahlzeit zusammengefasst.

Artikel 1: Essanfälle und Emotionsregulation im Kindesalter

Czaja, J., Rief, W., & Hilbert, A. (2008). Binge eating and emotion regulation in children. *International Journal of Eating Disorders*. Epub ahead of print

Einleitung. Emotionsregulation scheint sowohl bei der Auslösung als auch bei der Aufrechterhaltung von Essanfällen bei Erwachsenen eine wichtige Rolle zu spielen (Heatherton & Baumeister, 1991; Hilbert & Tuschen-Caffier, 2007; Striegel-Moore et al., 2005). Studien legen nahe, dass emotionales Essen und Essanfälle bei Kindern und Jugendlichen, wie bereits bei Erwachsenen belegt (Arnou et al., 1995), mit Angst, Ärger und Wut assoziiert sind (Tanofsky-Kraff et al., 2007). Es bleibt unklar, ob Essanfälle bei Kindern mit Defiziten in der Emotionsregulation verbunden sind und welche Emotionsregulationsstrategien problematisch sind.

Methode. Eine bevölkerungsbasierte Stichprobe von 60 Kindern im Alter zwischen 8-13 Jahren mit mindestens einem Essanfall während der vergangenen drei Monate und eine individuell gematchte Kontrollgruppe von Kindern ohne Essanfälle (n = 60) wurde mittels eines klinischen Interviews (ChEDE) und Selbstbeurteilungsfragebögen zur Emotionsregulation, Essstörungspsychopathologie und Depressivität untersucht. Mit Hilfe von multivariaten Varianzanalysen mit Messwiederholung und nachgeschalteten univariaten Analysen wurden Gruppenunterschiede untersucht. Zudem wurde mittels korrelativer Analysen der Zusammenhang von maladaptiver Emotionsregulation und Depressivität, essstörungsspezifischer Psychopathologie und Essanfallshäufigkeit ermittelt.

Ergebnisse. Kinder mit Essanfällen gaben signifikant häufiger an, dysfunktionale Emotionsregulationsstrategien zu verwenden als Kinder ohne Essanfälle. Besonders zur Regulation von Angst, weniger bei Wut, verwenden sie ungünstigere Strategien, während für Traurigkeit kein signifikanter Gruppenunterschied besteht. Hinsichtlich der Anzahl adaptiver Emotionsregulationsstrategien wurde hingegen kein Unterschied zwischen Kindern mit und ohne Essanfälle gefunden. Für die Kovariate Alter wurde kein Effekt gefunden. Desweiteren konnte gezeigt werden, dass die Verwendung maladaptiver Strategien hoch signifikant mit Depressivität assoziiert ist. Außerdem besteht ein

Zusammenhang zu externalem und emotionalem Essen. Keine signifikanten Korrelationen wurden jedoch zwischen den Skalen des ChEDE zur Essstörungspsychopathologie (Sorgen um Figur, Gewicht und Essen sowie restriktivem Essverhalten) gefunden.

Diskussion. Erwartungsgemäß konnten die Ergebnisse einen Zusammenhang zwischen Essanfällen im Kindesalter und Schwierigkeiten in der Regulation negativer Emotionen bestätigen. Kinder mit Essanfällen verwenden häufiger dysfunktionale Strategien besonders zur Regulation von Angst. Jedoch verfügen sie nicht über eine geringere Anzahl funktionaler Emotionsregulationsstrategien. Daher legen die Befunde nahe, dass Präventionsprogramme nicht bloß adaptive Strategien trainieren, sondern dysfunktionale Strategien abgebaut werden sollten. Dies könnte auch einen positiven Einfluss auf die Depressivität haben.

Artikel 2: Psychosoziale Risikofaktoren von Essanfällen im Grundschulalter: eine retrospektive Fall-Kontroll-Studie

Czaja, J., Rief, W., Hilbert, A. (submitted). Psychosocial risk factors of binge eating in primary school children: A retrospective case-control study.

Einleitung. Über die Entstehung von Essanfällen in der Kindheit ist bislang sehr wenig bekannt. Zwei umfassende retrospektive Risikofaktorentudien bei Erwachsenen mit BED (Fairburn et al., 1998; Striegel-Moore et al., 2005) legen eine Reihe psychosozialer Faktoren nahe. Retrospektive Risikofaktorenstudien stellen häufig einen ersten Schritt zur Erforschung von Ursachen psychischer Störungen dar und können Hypothesen für prospektive Überprüfungen liefern (Kraemer et al., 1997; Jacobi et al., 2004). Eine retrospektive Risikofaktorenstudie an Kindern hätte gegenüber Risikofaktorenstudien an Erwachsenen den Vorteil einer größeren zeitlichen Nähe zum Erstauftreten der Symptomatik, was bei adäquater Erhebungsmethodik Erinnerungs- oder Rekonstruktionsfehler minimieren kann. Ziel der folgenden Fall-Kontroll-Studie ist daher die zeitnahe Untersuchung retrospektiver Korrelate von Essanfällen im Kindesalter.

Methode. Eine Stichprobe von $n = 60$ Kindern mit Essanfällen, die in den vergangenen drei Monaten von mindestens einem Kontrollverlust über ihr Essverhalten berichtet hatten, und $n = 60$ Kindern ohne Kontrollverlust wurde bevölkerungsbasiert rekrutiert und mit klinischen Interviews (Eating Disorder Examination adaptiert für Kinder) untersucht. Retrospektive Korrelate von Essanfällen wurden bei Kind und Elternteil mit Hilfe einer für Kinder adaptierten Version des Oxford Risk Factor Interviews (RFI; Fairburn & Welch, 1997) erhoben. Die Objektivität des adaptierten Interviews kann mit einem durchschnittlichen Kappa-Wert zwischen 0.78 und 1.00 als gut beurteilt werden. Die Kinder waren im Mittel 10.8 ± 1.5 Jahre alt, 56.7 % waren Mädchen. Logistische Regressionen wurden zur Vorhersage der Gruppenzugehörigkeit berechnet.

Ergebnisse. Kinder mit Essanfällen wiesen im Vergleich zu Kindern ohne Essanfälle ein höheres Ausmaß an Exposition von elterlichen Problemen (z.B. geringe Beteiligung, Streit, Depressionen in der Familie) sowie Diät bezogener Risikofaktoren auf (z.B. kritische Kommentare der Familie zu Figur und Gewicht, sich fett fühlen). Desweiteren gaben sie an, mehr kritische Lebensereignisse in dem Jahr, bevor erste Essanfälle auftraten, erlebt zu haben. Als Prädiktoren für Essanfälle erwiesen sich die Risikokorrelate geringe elterliche Beteiligung, kritische Kommentare von der Familie sowie das kritische Lebensereignis eines Schulwechsels. Außerdem wurden Essanfälle durch ein höheres Ausmaß an Diät spezifischer Vulnerabilitätsfaktoren vorhergesagt.

Diskussion. Erwartungsgemäß scheinen Kinder mit Essanfällen stärker von Diät bezogenen Risikofaktoren betroffen zu sein als Kinder, die keine Essanfälle erleben. Insgesamt unterstreichen die Ergebnisse die Bedeutung des elterlichen Verhaltens und den Einfluss von Diätverhalten auf die Entwicklung gestörten Essverhaltens in der mittleren Kindheit. Dieses Ergebnis ist konsistent zu retrospektiv erhobenen Befunden bei Erwachsenen mit BED. Kinder mit Essanfällen geben jedoch im Vergleich zu Erwachsenen eine deutlich geringere Anzahl an retrospektiven Korrelaten an, möglicherweise aufgrund ihres geringeren Lebensalters.

Artikel 3: Eltern-Kind-Interaktion während einer Abendmahlzeit in Familien von Kindern mit Essanfällen: eine naturalistische Studie

Czaja, J., Rief, W., Hilbert, A. (submitted). Family functioning at mealtimes in children with binge eating: a naturalistic study.

Einleitung. Das kindliche Essverhalten wird stark durch die Eltern beeinflusst. Erste Studien deuten darauf hin, dass dysfunktionale Interaktionsmuster in Familien von Kindern mit Essanfällen vorhanden sind und zu der Aufrechterhaltung der Störung beitragen können. Geringe elterliche Anteilnahme und kritische Bemerkungen der Familie zu Figur und Essverhalten werden in retrospektiven Studien als Risikofaktoren für Essanfälle genannt (Erwachsene: Fairburn et al., 1998; Striegel-Moore et al., 2005; Kinder: Czaja et al., 2007). Beobachtungsstudien zeigten, dass übergewichtigen Kinder schneller essen als normalgewichtige (Laessle et al., 2001; Drucker et al., 1999), was ein Hinweis auf einen Kontrollverlust über das Essen sein könnte. Ziel der folgenden Studie war es, die Familieninteraktion während einer Mahlzeit im natürlichen Umfeld von Kindern mit und ohne Essanfällen genauer zu untersuchen.

Methode. 43 Familien mit einem Kind mit Essanfällen im Alter zwischen 8-13 Jahren und 31 Kontrollfamilien wurden während einer regulären Abendmahlzeit zu Hause gefilmt. Die Familieninteraktion wurde mit dem Mealtime Family Interaction Coding System (MICS) kodiert. Weitere aus validierten Kodierungssystemen ausgewählte elterliche Verhaltensweisen wie Restriktion des Essens, kritische Kommentare zu Figur, Gewicht und Essverhalten sowie Aufforderungen zu essen wurden geratet. Beim Kind wurde die

Bissgeschwindigkeit erhoben. Das generelle Familienfunktionsniveau wurde außerdem anhand eines Fragebogens (SEF) von einem teilnehmenden Elternteil eingeschätzt. Gruppenunterschiede wurden mit Mann-Whitney-U-Tests (MICS) sowie varianzanalytisch (FAD) ausgewertet. Außerdem wurden Pearsons Produkt-Moment Korrelationen zwischen Bissgeschwindigkeit, Gruppenstatus, Anzahl der Essanfälle, selbstberichtetem Kontrollverlust erhoben nach dem Essen, kindlichem BMI und den Dimensionen des MICS und FAD berechnet.

Ergebnisse. Signifikante Unterschiede zwischen Familien mit einem Kind mit Essanfällen und einem Kind ohne Essanfälle hinsichtlich der Familieninteraktion zeigten sich im Kommunikationsverhalten, in der affektiven Anteilnahme und im allgemeinen Familienfunktionsniveau. Kinder mit Essanfällen aßen schneller im Vergleich zu Kindern ohne Essanfälle, gaben in der Selbstauskunft jedoch nicht an, einen Kontrollverlust erlebt zu haben. Unterschiede im Mahlzeiten spezifischem Verhalten der Eltern, wie Restriktion, Angebote von Essen oder Kritische Kommentare zu Essen, Figur und Gewicht, waren nicht signifikant und wurden kaum beobachtet. Signifikante Zusammenhänge konnten zwischen Bissgeschwindigkeit und den Familienfunktionsdimensionen Verhaltenskontrolle und Interpersoneller Anteilnahme sowie dem Gruppenstatus und Anzahl der Essanfälle festgestellt werden.

Diskussion. Die Ergebnisse zeigen dass maladaptive Muster in der Familieninteraktion, insbesondere ungünstige Kommunikation und geringe interpersonelle Anteilnahme während der Mahlzeit von Kindern mit Essanfällen zu beobachten sind. Kinder mit Essanfällen aßen erwartungsgemäß schneller, was als Hinweis für einen Kontrollverlust während des Essens gedeutet werden könnte. In Interventionen zu Essanfällen im Kindesalter sollten die Eltern integriert werden und dabei inhaltlich Übungen zur Kommunikation im Fokus stehen.

4. Zusammenfassende Diskussion und Ausblick

4.1 Zusammenfassung und Diskussion der Ergebnisse

Im Folgenden sollen die Befunde zu den Hypothesen und Fragestellungen der vorliegenden Dissertation zusammenfassend diskutiert werden.

Haben Kinder mit Essanfällen Defizite in der Emotionsregulation?

In Studie 1 konnte gezeigt werden, dass Kinder mit mindestens einem Essanfall während der letzten drei Monate mehr maladaptive Emotionsregulationsstrategien verwenden als eine Kontrollgruppe von Kindern ohne Essanfälle. Im Vergleich der verschiedenen Emotionen untereinander gaben Kinder mit Essanfällen besonders zur Regulation von Angst ungünstige Strategien an. Angst scheint auch die häufigste vorherrschende Emotion vor Essanfällen im Erwachsenenalter zu sein (Masheb & Grilo, 2006). Gruppenunterschiede zur Regulation von Wut wurden nur annähernd signifikant, während überraschenderweise keine Gruppenunterschiede bei der Regulation von Traurigkeit gefunden wurden. Möglicherweise erleben Kinder Angst und Wut ähnlich und fassen diese Emotionen als negative Gefühle zusammen, wobei sie depressive Gefühle differenzieren können (Tanofsky-Kraff et al., 2007). Eine weitere Erklärung könnte sein, dass die Skala maladaptive Strategien hauptsächlich Items umfasst, die mit depressiven Symptomen assoziiert sind (z.B. Rückzug, Aufgeben) und somit typische Verhaltensweisen von Kindern generell in traurigen Momenten erfasst. Hingegen scheinen Kinder mit Essanfällen nicht über eine geringere Anzahl an adaptiven Regulationsstrategien zu verfügen, was ein wichtiger Hinweis für die Planung von Interventionen beinhaltet. Die Verwendung maladaptiver Emotionsregulationsstrategien war hoch korreliert mit Depressivität, externalem und emotionalem Essverhalten, jedoch besteht kein Zusammenhang zur spezifischen Essstörungspsychopathologie (Gewichts- und Figursorgen, Sorgen um das Essverhalten). Da der verwendete Fragebogen Emotionsregulationsfähigkeit unabhängig von Essenssituationen erfasst, deuten unsere Ergebnisse auf generelle Defizite in der Fähigkeit zur Emotionsregulation bei Kindern mit Essanfällen hin. Es ließ sich kein Einfluss des Alters in der Stichprobe von 8-13-jährigen feststellen. Aufgrund unseres querschnittlichen Designs können wir keine Kausalaussagen treffen, so dass wir schließlich nur vermuten können, dass eine defizitäre Emotionsregulation zur Aufrechterhaltung von Essanfällen beiträgt.

Psychosoziale Risikofaktoren von Essanfällen

Die Ergebnisse der Studie zeigen, dass Kinder mit Essanfällen im Vergleich zu Kindern ohne Essanfälle ein signifikant größeres Ausmaß an Exposition von Diät bezogenen Vulnerabilitätsfaktoren aufweisen, was mit retrospektiven Angaben von Kindern (Tanofsky-Kraff et al., 2005) und prospektiven Befunden von Jugendlichen (Stice et al., 2002; Neumark-Sztainer et al., 2006) übereinstimmt. Außerdem waren sie auch einigen Umwelt bezogenen Faktoren vor dem Beginn erster Essanfälle ausgesetzt. Desweiteren gaben Kinder mit Essanfällen mehr elterliche Probleme an, ein Befund der bereits bei Erwachsenen mit BED gezeigt werden konnte (Fairburn et al., 1998; Striegel-Moore et al.,

2005). Signifikante Prädiktoren für Essanfälle waren geringe elterliche Anteilnahme, kritische Kommentare der Eltern zu Figur, Gewicht und Essverhalten und außerdem das kritische Lebensereignis Schulwechsel. Hingegen können Kinder ohne Essanfälle durch keine Exposition mit Faktoren der individuellen und mit maximal einem Faktor der Diät bezogenen Vulnerabilitätsdomäne beschrieben werden. Entgegen unserer Hypothese und den Befunden von Fairburn und Kollegen (1998) an Frauen mit BED, konnten wir bei Kindern mit und ohne Essanfälle keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich Risikofaktoren der individuellen Vulnerabilitätsdomäne, inklusive negativer Selbstevaluation, finden. Dies könnte bedeuten, dass Kinder mit Essanfällen in diesem Alter eher ein Körper spezifisches negatives Selbstkonzept haben als ein generelles negatives Bild von sich. Dafür spricht, dass ein negatives Körper spezifisches Selbstbild stark mit Diät bezogenem Verhalten assoziiert ist (Neumark-Sztainer, Paxton, Hannan, Haines, & Story, 2006; Haines, Neumark-Sztainer, Wall, & Story, 2007), welches wiederum Essanfällen im Kindesalter vorausgeht.

Im Vergleich zu Erwachsenen mit BED geben Kinder eine geringere Anzahl an möglichen Risikofaktoren an (vergl. Fairburn et al., 1998; Striegel-Moore et al., 2005). Eine Erklärung dafür könnte sein, dass es für Erwachsene rückblickend schwerer ist, genau zu differenzieren, was vor Beginn des Essanfalle lag und was danach. Im Vergleich dazu liegt bei Kindern der Beginn erster Essanfalle und der Erhebungszeitpunkt näher beieinander, so dass ihre Antworten weniger durch Erinnerungsfehler verzerrt sein sollten. Außerdem könnte es eine wichtige Rolle spielen, dass wir Kinder im subklinischen Bereich untersucht haben, von denen nur sehr wenige die Diagnosekriterien der BED erfüllen. Die vorherigen Studien mit dem RFI untersuchten hingegen Erwachsene, die die DSM-IV-Kriterien der BED erfüllten (Fairburn et al., 1998; Striegel-Moore et al., 2005).

Unsere Ergebnisse unterstützen desweiteren die Annahme, dass auf der Grundlage von einer Exposition mit Risikofaktoren zusätzlich kritische Lebensereignisse als unmittelbare Auslöser für den Beginn erster Essanfalle dienen können. Im Einklang mit retrospektiven Befunden an Frauen mit BED (Pike et al., 2006) erleben auch Kinder mehr kritische Lebensereignisse in dem Jahr vor dem Beginn der Essanfalle: Arbeitslosigkeit der Eltern und Schulwechsel. Beide Ereignisse sind wahrscheinlich mit erhöhtem interpersonellem Stress in der Familie und in der Peergruppe verbunden. Geringe soziale Unterstützung wiederum gilt als Prädiktor von Essanfällen (Stice et al., 2002).

Neben einer Reihe von hauptsächlich Diät bezogenen Risikofaktoren in der Vorgeschichte scheinen also elterliche Arbeitslosigkeit und eine Schulwechsel in dem Jahr vor ersten Essanfällen das Risiko für Essanfalle im Kindesalter zu erhöhen.

Zusammenhang zwischen familiären Interaktionsmustern während einer Abendmahlzeiten und Essanfällen im Kindesalter

Erwartungsgemäß konnten in Familien mit einem Kind mit Essanfällen ungünstigere Kommunikationsstrukturen, Muster dysfunktionaler interpersoneller Anteilnahme und ein maladaptives generelles Familienfunktionsniveau beobachtet werden. Studien legen nahe, dass besonders geringe elterliche Anteilnahme mit Essanfällen assoziiert ist (Fairburn et al., 1998; Ackard et al., 2006; Czaja et al., 2007). Insgesamt schnitten Familien mit einem Kind

mit Essanfällen auf allen Dimensionen des Familienfunktionsniveaus schlechter ab als Familien von Kontrollkindern.

Vergleicht man die Selbstauskünfte zur Familieninteraktion, erhoben über einen Fragebogen, mit den Ergebnissen aus der Verhaltensbeobachtung, so ließ sich nur für die Dimension interpersonelle Anteilnahme eine große Übereinstimmung finden. Eine Erklärung könnte sein, dass der Fragebogen eine allgemeine Einschätzung erfragt, während die Beobachtungsdimensionen auf Verhalten während einer Mahlzeit angepasst wurden. Außerdem sollten Fragebögen anfälliger für soziale Erwünschtheit sein als die Beobachtung.

Entgegen unseren Erwartungen zeigten sich zwischen Eltern von Kindern mit und ohne Essanfällen keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Häufigkeit kritischer Kommentare zu Figur, Gewicht und Essverhalten des Kindes, die hingegen zumindest vor dem Beginn erster Essanfälle als vorhanden von Kindern berichtet werden (s. Artikel 2). Desweiteren waren die Eltern von Kindern mit Essanfällen nicht restriktiver und unterschieden sich auch nicht in der Anzahl von Aufmunterungen zu essen von Eltern mit einem Kind ohne Essanfälle. Beide elterliche Verhaltensweisen sind dennoch tendenziell öfter in Familien mit einem Kind mit Essanfällen zu beobachten als in anderen Familien.

In Übereinstimmung mit unserer Hypothese konnte außerdem gezeigt werden, dass Kinder mit Essanfällen schneller essen als Kinder ohne Essanfälle. Jedoch gab kein Kind der Gruppe mit Essanfällen im Anschluss an die Mahlzeit an, einen Kontrollverlust erlebt zu haben. Dabei ist aber zu beachten, dass selbstberichtete Angaben über Kontrollverlust im Fragebogen bei Kindern nur vorsichtig interpretiert werden können, da das Konzept von Essanfällen generell für Kinder schwer verständlich ist (Goldschmidt et al., 2008) und im Vergleich zum Interview nicht näher erklärt werden kann. Daher können assoziierte Symptome von Essanfällen, wie Essen in der Abwesenheit von Hunger (Birch, Fisher, & Davison, 2003; Fisher & Birch, 1999a, b) oder auch schneller essen als gewöhnlich, die in den Diagnosekriterien der BED nach DSM-V (APA, 2000) festgehalten sind, als mögliche Verhaltensindikatoren für einen Kontrollverlust fungieren. Die Bissgeschwindigkeit war verbunden mit maladaptiver Verhaltenskontrolle und problematischer interpersoneller Anteilnahme. Im Gegensatz zu Literatur über übergewichtige Kinder (Laessle et al., 2001; Drucker et al., 1999) ließ sich jedoch kein Zusammenhang zwischen Bissgeschwindigkeit und kindlichem BMI herstellen. Da beide Studien Essanfälle in ihrer Stichprobe nicht kontrollierten und in übergewichtigen Stichproben Kinder mit Essanfällen häufig zu finden sind (Tanofsky-Kraff et al., 2004), könnten ihre Ergebnisse möglicherweise durch eine hohe Anzahl an Kindern mit Essanfällen erklärt werden.

Überlegungen zur Methodik

Für alle durchgeführten Untersuchungen im Rahmen des Gesamtprojektes gilt ein vergleichsweise hoher methodischer Standard in Bezug auf die bevölkerungsbasierte Rekrutierung, den relativ großen Stichprobenumfang, genaue Diagnostik sowie die eingesetzten Verfahren. Gruppenunterschiede hinsichtlich relevanter anthropometrischer und soziodemographischer Werte (BMI, Alter, Geschlecht, sozioökonomischer Status) konnten durch das individuelle Matching kontrolliert werden. Zur Erfassung der essstörungsspezifischen Psychopathologie und Essstörungsdiagnostik wurde ein reliables

semistrukturiertes Interview eingesetzt, welches nachweislich eine akuraterer Einschätzung besonders im Kindesalter als Selbstberichte ermöglicht (Decaluwé & Braet, 2004).

Unsere Stichprobe umfasst Kinder, die dem subklinischen Bereich der „Binge-Eating“-Störung zuzuordnen sind und nur sehr wenige erfüllen die Kriterien der BED nach DSM-IV-TR. Im Rahmen dieses Projektes war es nicht machbar, eine vergleichsweise große Stichprobe an klinischen Fällen zu erhalten, da dies eine multizentrische Studie erfordert hätte. Allerdings deuten neuere Ergebnisse darauf hin, dass die Essstörungspsychopathologie von Kindern mit häufigen regelmäßigen Essanfällen vergleichbar ist mit derer klinischer Stichproben (Hilbert & Czaja, 2008). Kinder mit seltenen Essanfällen hingegen scheinen sich hinsichtlich der Psychopathologie kaum von der gesunden Kontrollgruppe zu unterscheiden. Demnach würden sich weitere Subgruppenanalysen anbieten.

Aufgrund unseres Studiendesigns können wir keine kausalen Aussagen treffen. Unter der Voraussetzung, dass die Erforschung von Essstörungen in der Kindheit am Anfang steht und diese Arbeit einen Beitrag zu Grundlagen der Psychopathologie von Essanfällen im Kindesalter leisten soll, ist gerade eine querschnittliche Untersuchung ein ökonomisches Design, um zukünftige Forschung in längsschnittlichen Studien effizient durchführen zu können.

4.2 Abschließende Bemerkungen

Zusammenfassend konnten die abgeleiteten Forschungshypothesen zum großen Teil bestätigt werden. Es konnte festgestellt werden, dass Kinder mit Essanfällen mehr maladaptive Emotionsregulationsstrategien verwenden als Kinder ohne Essanfälle und besonders bei Gefühlen von Angst und Ärger eher zu problematischen Strategien greifen. Hinsichtlich der Entstehung von Essanfällen kann aufgrund der Studienergebnisse davon ausgegangen werden, dass Kinder mit Essanfällen in der Vorgeschichte einer Reihe diätbezogener Risikofaktoren und familiärer Probleme sowie kritischer Lebensereignisse ausgesetzt sind. In der Verhaltensbeobachtung der Familien von Kindern mit und ohne Essanfälle konnten ungünstige Verhaltensmuster in der Kommunikation und affektiven Anteilnahme beobachtet werden. Inwieweit maladaptive Interaktionsstrukturen und eine defizitäre Emotionsregulationsfähigkeit zur Aufrechterhaltung von Essanfällen beitragen, bedarf weiterer Forschung.

Abschließend lässt sich festhalten, dass die vorliegende Arbeit einen Beitrag zur Erforschung von Risikofaktoren und aufrechterhaltenden Bedingungen der „Binge-Eating“-Störung im Kindesalter leistet. Auf der Grundlage der präsentierten Ergebnisse ergeben sich wichtige Implikationen für die Gestaltung effektiver Präventionsmaßnahmen und auch Interventionen für Kinder mit Essanfällen. Sowohl hinsichtlich der Risikofaktoren als auch der aufrechterhaltenden Faktoren scheinen die Eltern einen bedeutenden Einfluss zu haben, so dass deren Einbeziehung in eine Therapie als wichtig erachtet wird.

5. Literaturverzeichnis

- Abbott, D. W., de Zwaan, M., Mussell, M. P., Raymond, N. C., Heim, H. C., Crow, S. J., et al. (1998). Onset of binge eating and dieting in overweight women: implications for etiology, associated features and treatment. *Journal of Psychosomatic Research*, 44, 367-374.
- Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter, Leitlinien Adipositas im Kindes- und Jugendalter. 2004 <http://www.adipositas-gesellschaft.de/daten/Leitlinien-AGA-2004-09-10.pdf>
- Ackard, D.M., Neumark-Sztainer, D., Story, M. & Perry, C. (2006). Parent-child connectedness and behavioural and emotional health among adolescents. *American Journal of Preventive Medicine*, 30, 59-66.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR* (4th edition, text revision). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Arnow, B., Kenardy, J. & Agras, W.S. (1995). The emotional eating scale: the development of a measure to assess coping with negative by eating. *International Journal of Eating Disorders*, 18, 79-90.
- Birch, L.L. & Fisher, J.O. (1998). Development of eating behaviors among children and adolescents. *Pediatrics*, 101, 539-549.
- Birch, L.L. & Fisher, J.O., Mothers' child-feeding practices influence daughters' eating and weight. *American Journal of Clinical Nutrition*, 71, 1054-1061.
- Birch, L.L., Fisher, J.O. & Davison, K.K. (2003). Learning to overeat: Maternal use of restrictive feeding practices promotes girls eating in the absence of hunger. *American Journal of Clinical Nutrition*, 78, 215-220.
- Bulik, C.M., Sullivan, P.F. & Kendler, K.S. (2003). Genetic and environmental contributions to obesity and binge eating. *International Journal of Eating Disorders*, 33, 293-298.
- Brownell, K.D. (2002). The environment and obesity. In C.G. Fairburn & K.D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook*. 2nd edn. (pp. 433-438). New York: Guilford.
- Bryant-Waugh, R. & Lask, B. (1995). Eating disorders in children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 191-202.
- Bryant-Waugh, R. J., Cooper, P. J., Taylor, C. L. & Lask, B. D. (1996). The use of the Eating Disorder Examination with children: A pilot study. *International Journal of Eating Disorders*, 19, 391-397.

- Cachelin, F. M., Striegel-Moore, R. H., Elder, K. A., Pike, L. M., Wilfley, D. E. & Fairburn, C. G. (1999). Natural course of a community sample of women with Binge Eating Disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 25, 45-54.
- Croll, J., Neumark-Sztainer, D., Story, M. & Ireland, M. (2002). Prevalence and risk and protective factors related to disordered eating behaviors among adolescent: relationship to gender and ethnicity. *Journal of Adolescent Health*, 31, 166-175.
- Crowther, J.H., Sanfter, J., Bonifazi, D.Z. & Shepherd, K.L. (2001). The role of daily hassles in binge eating. *International Journal of Eating Disorders*, 29, 449-454.
- Cutting, T.M., Fisher, J.O., Grimm-Thomas, K. & Birch, L.L. (1999). Like mother, like daughter: Familial patterns of overweight are mediated by mother's dietary inhibition. *American Journal of Clinical Nutrition*, 69, 608-613.
- Czaja, J. & Hilbert A. (2007). Psychosoziale Risikofaktoren von Essanfällen im Kindesalter. Wissenschaftlicher Beitrag zum 1. wissenschaftlichen Kongress der Deutschen Gesellschaft für Essstörungen e.V. (DGESS) in Prien.
- Decaluwé, V. & Braet, C. (2003). Prevalence of binge-eating disorder in obese children and adolescents seeking weight-loss treatment. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 27, 404-409.
- Decaluwé, V. & Braet, C. (2004). Assessment of eating disorder psychopathology in obese children and adolescents: interview versus self-report questionnaire. *Behavior Research and Therapy*, 42, 799-811.
- De Zwaan, M., Mitchell, J.E., Seim, H.C., Specker, S.M., Pyle, R.L., Raymond, N.C. & Crosby, R.B. (1994). Eating related and general psychopathology in obese females with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 15, 43-52.
- Drucker, R.R., Hammer, L.D., Agras, W.S. & Bryson, S. (1999). Can mothers influence their child's eating behavior? *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 20, 88-92.
- Eddy, K.T., Tanofsky-Kraff, M., Thomson-Brenner, H., Herzog, D.B, Brown, T.A. & Ludwig, T.S. (2007). Eating disorder pathology among overweight treatment-seeking youth: clinical correlates and cross-sectional risk modeling. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 2360-2371.
- Epstein, L.H., Myers, M.D., Raynor, H.A. & Saelens, B.E. (1998). Treatment of pediatric obesity. *Pediatrics*, 101, 554-570.
- Fassino, S., Leombruni, P., Piero, Abbate-Daga, A. & Giacomo Rovera, G. (2003). Mood, eating attitudes, and anger in obese women with and without Binge Eating Disorder. *Journal of Psychomatic Research*, 54, 559-566.
- Fairburn, C.G. (1995). *Overcoming binge eating*. New York: Guilford Press.

- Fairburn, C.G. & Cooper, Z. (1993). The Eating Disorder Examination (12th edition). In C.G. Fairburn, & G.T. Wilson (Eds.), *Binge eating: nature, assessment, and treatment* (pp. 317-360). New York: Guilford Press.
- Fairburn, C.G., Doll, H.A., Welch, S., Hay, P.J., Davies, B.A. & O'Conner, M.E. (1998). Risk factors for binge eating disorder: A community-based, case-control study. *Archives of General Psychiatry*, 55, 659-665.
- Fairburn, C.G. & Harrison, P.J. (2003). Eating Disorders. *Lancet*, 361, 407-416.
- Fairburn, C.G., Welch, S.L., Doll, H.A., Davies, B.A. & O'Conner, M.E. (1997). Risk factors for bulimia nervosa: a community-based case-control study. *Archives of General Psychiatry*, 54, 509-517.
- Fairburn, C. G, Cooper, Z., Doll, H. A., Norman, P. A. & O'Connor, M.E. (2000). The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Archives of General Psychiatry*, 57, 659-665.
- Field, A.E., Austin, S.B., Taylor, C.B., Malspeis, S., Rosner, B., Rockett, H.R., et al. (2003). Relation between dieting and weight change among preadolescents and adolescents. *Pediatrics*, 112, 900-906.
- Field, A.E., Colditz, G.A. & Peterson, K.E. (1997). Racial/ethnic and gender differences in concern with weight and in bulimic behaviors among adolescents. *Obesity Research*, 5, 447-454.
- Fisher, J.O. & Birch, L.L. (1999). Restricting access to palatable foods affects childrens behavioral response, food selection, and intake. *American Journal of Clinical Nutrition*, 69, 1264-1272.
- Fisher, J.O. & Birch, L.L. (1999). Restricting access to foods and children's eating. *Appetite*, 32, 405-419.
- Fisher, J.O., Rolls, B.J. & Birch, L.L. (2003). Children's bite size and intake of an entrée are greater with large portions than with age-appropriate or self-selected portions. *American Journal of Clinical Nutrition*, 77, 1164-1170.
- Fowler, S.J. & Bulik, C.M. (1997). Family environment and psychiatric history in women with binge eating disorder and obese controls. *Behaviour Change*, 14, 106-112.
- Francis, L.A. & Birch, L.L. (2005). Maternal weight status modulates the effects of restriction on daughters' eating and weight. *International Journal of Obesity*, 29, 942-949.
- Franzen, S. & Florin, I. (1997). Der Dutch Eating Behavior Questionnaire für Kinder (DEBQ-K) - Ein Fragebogen zur Erfassung gezügelten Essverhaltens. *Kindheit und Entwicklung*, 6, 116-122.
- French, S.A., Story, M., Neumark-Sztainer, D, Downes, B., Resnick, M. & Blum, R. (1997). Ethnic differences in psychosocial and health behavior correlates of dieting, purging, and

binge eating in a population-based sample of adolescent females. *International Journal of Eating Disorders*, 22, 315-322.

Glaser, D.R., Tanofsky-Kraff, M., Eddy, K.T., Yanovski, S.Z., Theim, K.R., Mirch, M.C., et al. (2007). Binge eating in overweight treatment-seeking adolescents. *Journal of Pediatric Psychology*, 32, 95-105.

Goldfield, G.S. & Epstein, L.H. (2002). Management of obesity in children. In C.G. Fairburn & K.D. Brownell, *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (pp. 573-577). New York: Guilford Press.

Goldschmidt, A.B, Aspen, V. P., Sinton, M.M., Tanofsky-Kraff, M. & Wilfley, D.E. (2008). Disordered eating attitudes and behaviors in overweight youth. *Obesity*, 16, 257-264.

Goossens, L., Braet, C. & Decaluwé, V. (2007). Loss of control over eating in obese youngsters. *Behavior Research and Therapy*, 45, 1-9.

Greeno, C.G., Wing, R.R. & Shiffman, S. (2000). Binge antecedents in obese women with and without binge eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 95-102.

Grilo, C.M., White, M.A. & Masheb, R.M. (2008). DSM-IV psychiatric disorder comorbidity and its correlates in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*. (epub ahead of print).

Grob, A. & Smolenski, C. (2005) *Fragebogen zur Erhebung der Emotionsregulation bei Kindern und Jugendlichen (FEEL-KJ)*. Bern: Huber Verlag.

Gruzca, R.A., Przybeck, T.R. & Cloninger, C.R. (2007). Prevalence and correlates of binge eating disorder in a community sample. *Comprehensive Psychiatry*, 48, 124-131.

Guss, J.L., Kissileff, H.R., Devlin, M.J. Zimmerli, E. & Walsh, B.T. (2002). Binge size increases with body mass index in women with binge-eating disorder. *Obesity Research*, 10, 1021-1029.

Haines, J., Neumark-Sztainer, D., Eisenberg, M. E. & Hannan, P. J. (2006). Weight teasing and disordered eating behaviors in adolescents: longitudinal findings from Project EAT (Eating Among Teens). *Pediatrics*, 117, 209-215.

Haines, J., Neumark-Sztainer, D.R., Wall, M. & Story, M. (2007). Personal, behavioral, and environmental risk and protective factors for adolescent overweight. *Obesity*, 15, 2748-2760.

Heatherton, T.F. & Baumeister, R.F. (1991). Binge eating as escape from self-awareness. *Psychological Bulletin*, 110, 86-108.

Hilbert, A. & Czaja, J. (2007). Essanfälle und Adipositas bei Kindern. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 57, 413-419.

- Hilbert, A. & Czaja, J. (2008). Binge eating in primary school children: towards a definition of clinical significance. *International Journal of Eating Disorders*. doi: 10.1002/eat.20622. [Epub ahead of print].
- Hilbert, A., Hartmann, S.A. & Czaja, J. (2008). Child Eating Disorder Examination-Questionnaire: Evaluation der deutschsprachigen Version des Essstörungsfragebogens für Kinder. *Klinische Diagnostik und Evaluation*, 1, 447-464.
- Hilbert, A. & Munsch, S. (2005). „Binge-Eating“-Störung bei Kindern und Jugendlichen. *Kindheit und Entwicklung*, 14, 209-221.
- Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B. & Ohms, M. (2004). Eating Disorder Examination: Deutschsprachige Version des strukturierten Essstörungsinterviews. *Diagnostica*, 50, 98-106.
- Hilbert, A., Rief, W., Tuschen-Caffier, B., de Zwaan, M. & Czaja, J. (2008). Maintenance of binge eating in primary school children: An ecological momentary assessment study. *Behaviour Research and Therapy*. doi: 10.1016/j.brat.2008.10.003. [Epub ahead of print].
- Jackson, T.D., Grilo, C.M. & Masheb, R.M. (2000). Teasing history, onset of obesity, current eating disorder psychopathology, body dissatisfaction, and psychological functioning in binge eating disorder. *Obesity Research*, 8, 451-458.
- Jacobi, C. & de Zwaan, M. (2006). Essstörungen. In H-U. Wittchen & J. Hoyer (Hrsg), *Klinische Psychologie und Psychotherapie*. S 884–909. Berlin: Springer.
- Jacobi, C., Hayward, C., de Zwaan, M., Kraemer, H.C. & Agras, W.S. (2004). Coming to terms with risk factors for eating disorders: Application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychological Bulletin*, 130, 19-65.
- Johnson, W.G., Grieve, F.G., Adams, C.D. & Sandy, J. (1999). Measuring binge eating in adolescents: Adolescents and parent versions of the questionnaire of eating and weight patterns. *International Journal of Eating Disorders*, 26, 301-314.
- Johnson, W.G., Johan, K.J. & Kirk, A.A. (2002). Prevalence and correlates of binge eating in white and African American adolescents. *Eating Behaviors*, 3, 179-189.
- Klann, N., Hahlweg, K. & Heinrichs, N. (2003). *Diagnostische Verfahren für die Beratung. Materialien zur Diagnostik und Therapie in der Ehe-, Familien- und Lebensberatung*. Göttingen: Hogrefe.
- Kraemer, H.C., Kazdin, A.E., Offord, D.R., Kessler, R.C., Jensen, P.S. & Kupfer, D.J. (1997). Coming to terms with the terms of risk. *Archives of General Psychiatry*, 54, 337-43.
- Kromeyer-Hauschild K., Wabitsch, M., Geller, F., Ziegler, A., Geiß, H.C., Hesse, V., et al. (2001). Perzentile für den Body Mass Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 149, 807-818.

- Laessle, R.G., Wurmser, H. & Pirke, K.M. (2000). Essstörungen. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Störungen, Glossar*, 2. Auflage (S. 223-247). Berlin: Springer.
- Lamerz, A., Kuepper-Nybelen, J., Bruning, N., Wehle, C., Trost-Brinkhues, G., Brenner, H., et al. (2005). Prevalence of obesity, binge eating, and night eating in a cross-sectional field survey of 6-year-old children and their parents in a German urban population. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 385-393.
- Lee, Y. H., Abbott, D. W., Seim, H., Crosby, R. D., Monson, N., Burgard, M. & Mitchell, J. E. (1999). Eating disorders and psychiatric disorders in the first-degree relatives of obese probands with binge eating disorder and obese non-binge eating disorder controls. *International Journal of Eating Disorders*, 26, 322-332.
- Levine, M. D., Ringham, R. M., Kalarchian, M. A., Wisniewski, L. & Marcus, M. D. (2006). Overeating among seriously overweight children seeking treatment: results of the children's eating disorder examination. *International Journal of Eating Disorders*, 39, 135-140.
- Lubrano-Berthelie, C., Dubern, B., Lacorte, J.M., Picard, F., Shapiro, A., Zhang, S., Bertrais, S., Hercberg, S., Basdevant, A., Clement, K. & Vaisse, C. (2006). Melanocortin 4 receptor mutations in a large cohort of severely obese adults: prevalence, functional classification, genotype-phenotype relationship, and lack of association with binge eating. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 91, 1811-1818.
- Manwaring, J.L, Hilbert, A., Wilfley, D.E., Pike, K.E., Fairburn, C.G., Dohm, F.A., et al. (2006). Risk factors and patterns of onset in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 39, 101-107.
- Marcus, M.D. & Kalarchian, M.A. (2003). Binge eating in children and adolescents. *International Journal of Eating Disorders*, 34, 47-57.
- Marcus, M.D., Moulton, M.M. & Greeno, C.G. (1995). Binge eating onset in obese patients with binge eating disorder. *Addictive Behaviors*, 20, 747-755.
- Masheb, R.M. & Grilo, C.M. (2006). Emotional overeating and its associations with eating disorder psychopathology among overweight patients with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 39, 141-146.
- McConahy, K.L., Smiciklas-Wright, H., Birch, L.L., Mitchell, D.C. & Picciano, M.F. (2002). Food portions are positively related to energy intake and body weight in early childhood. *Journal of Pediatrics*, 140, 340-347.
- Moorhead, D.J., Stashwick, C.K., Reinherz, H.Z., Giaconia, R.M., Striegel-Moore, R.M. & Paradis, A.D. (2003) Child and adolescent predictors for eating disorders in a community population of young adult women. *International Journal of Eating Disorders*, 33, 1-9.
- Morgan, C.M., Yanovski, S.Z., Nguyen, T.T., McDuffie, J., Sebring, N.G., Jorge, M.R., et al. (2002). Loss of control over eating, adiposity, and psychopathology in overweight children. *International Journal of Eating Disorders*, 31, 430-441.

- Munsch, S. (2003). *Binge Eating. Kognitive Verhaltenstherapie bei Essanfällen*. Weinheim: Beltz PVU.
- Nasser, J.A., Gluck, M.E. & Geliebter, A. (2004). Impulsivity and test meal intake in obese binge eating women. *Appetite*, 43, 303-307.
- Neumark-Sztainer, D. R., Paxton, S. J., Hannan, P. J., Haines, J. I. & Story, M. T. (2006). Does body satisfaction matter? Five-year longitudinal associations between body satisfaction and health behaviors in adolescent females and males. *Journal of Adolescent Health*, 39, 244-251.
- Neumark-Sztainer, D., Story, M., Resnick, M.D. & Blum, R.W. (1997). Psychosocial concerns and weight control behaviors among overweight and nonoverweight Native American adolescents. *Journal of the American Dietetic Association*, 97, 598-604.
- Neumark-Sztainer, D.R., Wall, M.M., Eisenberg, M.E., Story, M.T. & Hannan, P.J. (2006). Overweight status and weight control behaviors in adolescents: longitudinal and secular trends from 1999 to 2004. *Preventive Medicine: An International Journal Devoted to Practice and Theory*, 43, 52-59.
- Neumark-Sztainer, D.R., Wall, M.M., Haines, J.I., Story, M.T., Sherwood, N.E. & van den Berg, P.A. (2007). Shared risk and protective factors for overweight and disordered eating in adolescents. *American Journal of Preventive Medicine*, 33, 359-369.
- Nielsen, S.J. & Popkin, B.M. (2003). Patterns and trends in food portion sizes, 1977-1998. *Journal of the American Medical Association*, 289, 450-453.
- Passi, V.A., Bryson, S W. & Lock, J. (2003). Assessment of eating disorders in adolescents with anorexia nervosa: Self-report questionnaire versus interview. *International Journal of Eating Disorders*, 33, 45-54.
- Perrez, M. (2005). Stressoren in der Familie und Familie als Stressor im Vorfeld der Entwicklung von Störungen bei Kindern und Jugendlichen. In P. F. Schlottke, R. K. Silbereisen, S. Schneider, & G. Lauth (Hrsg.), *Störungen im Kindes- und Jugendalter – Grundlagen und Störungen im Entwicklungsverlauf* (S. 193-246). Göttingen: Hogrefe.
- Petermann, F., Grunewald, L., Gartmann-Skambracks, A. & Warschburger, P. (1999). Verhaltenstherapeutische behandlung der kindlichen Adipositas. *Kindheit und Entwicklung*, 8, 206-217.
- Pike, K.M. & Rodin, J. (1991). Mothers, daughters, and disordered eating. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 198-204.
- Pike, K.M., Wilfley, D., Hilbert, A., Fairburn, C.G., Dohm, F. A. & Striegel-Moore, R.H. (2006). Antecedent life events of binge-eating disorder. *Psychiatric Research*, 142, 19-29.
- Pope, H.G. Jr., Lalonde, J.K., Pindyck, L.J., Walsh, T., Bulik, C.M., Crow, S.J., McElroy, S.L., Rosenthal, N. & Hudson, J.I. (2006). Binge eating disorder: a stable syndrome. *American Journal of Psychiatry*, 163, 2181-2183.

- Powers, P.S. & Santana, C.A. (2002). Childhood and adolescent anorexia nervosa. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 11, 219-235.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1998). *Ernährungspsychologie. Eine Einführung*. Göttingen: Hogrefe.
- Quadflieg N., Hedlund S. & Fichter M. (2007). Psychopathologie von Essanfällen im Kindesalter. *Verhaltenstherapie*, 17 (Suppl. 1), 24-25.
- Reas, D.L. & Grilo, C.M. (2007). Timing and sequence of the onset of overweight, dieting, and binge eating in overweight patients with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 165-170.
- Saß, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Houben, I. (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen – Textrevision – DSM-IV-TR*. Göttingen: Hogrefe.
- Schneider, S. & Margraf, J. (2006). *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen*, 3., vollständig überarbeitete Auflage. Heidelberg: Springer.
- Schneider, S., Unnewehr, S. & Margraf, J. (1998) *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter*. Berlin: Springer.
- Shapiro, J.R., Woolson, S.L., Hamer, R.M., Kalarchian, M.A., Marcus, M.D. & Bulik, C.M. (2007). Evaluating binge eating disorder in children: development of the children's binge eating disorder scale (C-BEDS). *International Journal of Eating Disorders*, 40, 82-89.
- Spoor, S.T., Stice, E., Bekker, M.H., van Strien, T., Croon, M.A. & van Heck, G.L. (2006). Relations between dietary restraint, depressive symptoms, and binge eating: A longitudinal study. *International Journal of Eating Disorders*, 39, 700-707.
- Spurrell, E.B., Wilfley, D.E., Tanofsky, M.B. & Brownell, K.D. (1997). Age of onset for binge eating: are there different pathways to binge eating? *International Journal of Eating Disorders*, 21, 55-65.
- Striegel-Moore, R.H., Wilson, G.T., Wilfley, D.E., Elder, K.A. & Brownell, K.D. (1998). Binge eating in an obese community sample. *International Journal of Eating Disorders*, 23, 27-37.
- Striegel-Moore, R.H., Dohm, F.A., Pike, K.M., Wilfley, D.E. & Fairburn, C.G. (2002) Abuse, bullying, and discrimination as risk factors for binge eating disorder. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1902-1907.
- Striegel-Moore, R.H., Fairburn, C.G., Wilfley, D., Pike, K.M., Dohm, F.A. & Kraemer, H.C. (2005). Toward an understanding of risk factors for binge-eating in black and white women: a community-based case-control study. *Psychological Medicine*, 35, 907-917.
- Striegel-Moore, R.H. & Franko, D.L. (2003). Epidemiology of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 34, 19-29.

- Striegel-Moore, R.H., Dohm, F.A., Kraemer, H.C., Schreiber, G.B., Taylor, C.B. & Daniels, S.R. (2007). Risk factors for binge-eating disorders: an exploratory study. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 481-487.
- Stice, E., Agras, W.S. & Hammer, L.D. (1999). Risk factors for the emergence of childhood eating disturbances: a five year prospective study. *International Journal of Eating Disorders*, 25, 375-387.
- Stice, E., Cameron, R. P., Killen, J. D., Hayward, C. & Taylor, C. B. (1999). Naturalistic weight-reduction efforts prospectively predict growth in relative weight and onset of obesity among female adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 967-974.
- Stice, E., Killen, J.D., Hayward, C. & Taylor, C.B. (1998). Age of onset for binge eating and purging during late adolescents: A 4-year survival analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 671-675.
- Stice, E., Presnell, K., Shaw, H. & Rohde, P. (2005). Psychological and behavioral risk factors for obesity onset in adolescent girls: a prospective study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 195-202.
- Stice, E., Presnell, K. & Spangler, D. (2002). Risk factors for binge eating onset in adolescent girls: A 2-year prospective investigation. *Health Psychology*, 21, 131-138.
- Stiensmeier-Pelster, J., Schürmann, M. & Duda, K. (2000). *DIKJ. Depressions-Inventar für Kinder und Jugendliche* (Handanweisung; 2. Auflage). Göttingen: Hogrefe.
- Tanofsky-Kraff, M., Cohen, M.L., Yanovski, S.Z., Cox, C., Theim, K.R., Keil, M., Reynolds, J.C. & Yanovski, J.A. (2006). A prospective study of psychological predictors of body fat gain among children at high risk for adult obesity. *Pediatrics*, 117, 1203-1209.
- Tanofsky-Kraff, M., Faden, D., Yanovski, S.Z., Wilfley, D.E. & Yanovski, J.A. (2005). The perceived onset of dieting and loss of control eating behaviors in overweight children. *International Journal of Eating Disorders*, 38, 112-122.
- Tanofsky-Kraff, M., Goossens, L., Eddy, K.T., Ringham, R., Goldschmidt, A., Yanovski, S.Z., et al. (2007a). A multisite investigation of binge eating behaviors in children and adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 75, 901-913.
- Tanofsky-Kraff, M., Marcus, M.D., Yanovski, S. Z. & Yanovski, J. A. (2008). Loss of control eating disorder in children age 12 years and younger: proposed research criteria. *Eating Behaviors*, 9, 360-365.
- Tanofsky-Kraff, M., Wilfley, D.E., Young, J.F., Mufson, L., Yanovski, S.Z., Glasofer, D.R., et al. (2007b). Preventing excessive weight gain in adolescents: interpersonal psychotherapy for binge eating. *Obesity*, 15, 1345-1355.
- Tanofsky-Kraff, M., Yanovski, S.Z., Wilfley, D.E., Marmarosh, C., Morgan, C.M. & Yanovski, J.A. (2004). Eating-disordered behaviors, body fat, and psychopathology in

- overweight and normal-weight children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72, 53-61.
- Tanofsky-Kraff, M., Yanovski, S.Z. & Yanovski, J.A. (2005a). Comparison of child interview and parent reports of children's eating disordered behaviors. *Eating Behaviors*, 6, 95-99.
- The McKnight Investigators. (2003). Risk factors for the onset of eating disorders in adolescent girls: results of the McKnight longitudinal risk factor study. *American Journal of Psychiatry*, 160, 248-254.
- Theim, K.R., Tanofsky-Kraff, M., Salaita, C.G., Haynos, A.F., Mirch, M.C., Ranzenhofer, L.M., et al. (2007). Children's descriptions of the food consumed during loss of control episodes. *Eating Behaviors*, 8, 258-265.
- The TODAY Study Group (2007). Treatment options for type 2 diabetes in adolescents and youth: A study of the comparative efficacy of metformin alone or in combination with rosiglitazone or lifestyle intervention in adolescents with type two diabetes. *Pediatric Diabetes*, 8, 74-87.
- Unnewehr, S., Schneider, S. & Margraf, J. (1995). *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter (Kinder-DIPS)*. Berlin: Springer.
- Warschburger, P., Fromme, C., Petermann, F., Wojtalla, N. & Oepen, J. (2001). Conceptualisation and evaluation of a cognitive-behavioural training programme for children and adolescents with obesity. *International Journal of Obesity*, 25, 93-95.
- Warschburger, P. & Kröller, K. (2005). Adipositas im Kindes- und Jugendalter: Was sind Risikofaktoren für die Entstehung einer Binge Eating Disorder? *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 13, 69-78.
- Wilfley, D. E., Wilson, G. T. & Agras, W. S. (2003). The clinical significance of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 34, 96-106.
- Yanovski, S.Z., Leet, M., Yanovski, J.A., Flood, M., Gold, P.W., Kissileff, H.R. & Walsh, B.T. (1992). Food selection and intake of obese women with binge-eating disorder. *American Journal of Clinical Nutrition*, 56, 975-980.

6. Anhang

Anhang A: Studie 1 „Binge eating and emotion regulation in children“	42
Anhang B: Studie 2 „Psychosocial risk factors of binge eating in primary school children: A retrospective case-control study“	50
Anhang C: Studie 3 „Mealtime family interactions in home environments of children with binge eating“	69
Anhang D: Tabellarischer Lebenslauf und Publikationen	88
Anhang E: Eidesstattliche Erklärung 92	

Anhang A: Studie 1

Binge eating and emotion regulation in children

(International Journal of Eating Disorders, DOI 10.1002/eat.20630)

Julia Czaja, Winfried Rief, Anja Hilbert
Philipps University of Marburg
Clinical Psychology and Psychotherapy
Gutenbergstr. 18
35032 Marburg
Germany

Corresponding author:

Julia Czaja
E-mail: czajaj@staff.uni-marburg.de
Phone: +49 – 6421 – 28 23 823
Fax: +49 – 6421 – 28 28 904

Emotion Regulation and Binge Eating in Children

Julia Czaja, MA*
Winfried Rief, PhD
Anja Hilbert, PhD

ABSTRACT

Objective: To examine the ability to regulate emotions in children with binge eating.

Method: A community sample of 60 children ages 8–13 with at least one episode of loss of control (LOC) eating during the past 3 months and a matched control group without LOC ($n = 60$) underwent a clinical interview (*Eating Disorder Examination adapted for Children*) and completed self-report questionnaires assessing emotion regulation strategies, eating pathology, and depressive symptoms.

Results: Children with LOC eating made a significantly higher use of dysfunctional emotion regulation strategies ($p < .01$), especially for the regulation of anxiety (p

$< .01$). Maladaptive strategies were associated with greater depressiveness ($p < .001$). Use of adaptive emotion regulation strategies did not differ between children with and without LOC eating.

Conclusion: Results document an association between LOC eating and difficulties in regulating negative emotions in children. Interventions targeting LOC eating in children should include training for coping with negative emotions.
© 2008 by Wiley Periodicals, Inc.

Keywords: children; binge eating; emotion regulation; psychopathology; eating disorders

(*Int J Eat Disord* 2009; 00:000–000)

Introduction

It is widely accepted that emotion regulation is associated with psychopathology. Emotion regulation is assumed to play an important role for the initiation and maintenance of binge eating in adults with binge eating disorder (BED).^{1–3} Also, children with symptoms of BED engage in eating in response to negative affect.^{4–6} Yet, it is unclear whether binge eating in children is associated with deficits in emotion regulation and which emotion regulation strategies are problematic.

Binge eating is defined as eating a large amount of food in a short period of time during which a sense of loss of control (LOC) over eating is experienced.⁷ Only a small subset of children and adolescents meet full *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)-IV-TR* criteria for BED, while the experience of LOC eating and emotional

eating seem to be more common.^{6,8–14} Research indicates that emotional eating and binge eating in children and adolescents are associated with anxiety, sadness, and anger^{6,12,15} which has previously been shown in adults.^{16–21} Overweight children^{8,12,14} and adolescents^{9,10,22} with LOC eating were shown to experience greater eating-related distress, anxiety, and depressive symptoms than those without LOC eating. Furthermore, the severity of binge eating has been found to be highly correlated with greater depressiveness and more negative self-evaluation in overweight adolescent girls.²² Children with LOC eating reported more emotional eating in response to anxiety, anger, and frustration, to symptoms related to depression, and to feeling unsettled than children without LOC eating.⁶ Whether children with LOC eating use more unhealthy emotion regulation strategies in general in response to specific emotions requires further exploration. In addition, it remains unclear whether the frequency of LOC eating episodes is associated with more problematic emotion regulation.

Eisenberg and Spinrad (see Ref. 23, p. 338) defined emotion regulation as “a process of initiating, avoiding, inhibiting, maintaining, or modulating the occurrence, form, intensity, or duration of internal feeling states, and/or the behavioral concomitants of emotion.” In line with this definition, Gross and Thompson²⁴ suggested a process model

Accepted 13 October 2008

Supported by HI 1111/1-1 from the German Research Foundation and by 01GP0491 from the German Ministry of Education and Research.

*Correspondence to: Julia Czaja, Department of Psychology, Philipps University of Marburg, Gutenbergstrasse 18, D-35032 Marburg, Germany. E-mail: czajaj@staff.uni-marburg.de
Department of Psychology, Philipps University of Marburg, Marburg, Germany

Published online in Wiley InterScience (www.interscience.wiley.com). DOI: 10.1002/eat.20630

© 2008 Wiley Periodicals, Inc.

of emotion regulation in which emotion regulation strategies can be categorized into antecedent-focused and response-focused emotion regulation strategies. Antecedent-focused strategies, e.g., situation selection and attentional deployment, occur before appraisals give rise to full emotional responses. Response-focused emotion regulation occurs after response tendencies have been initiated. There is evidence that from middle childhood into adolescence the ability to regulate emotions increases.²⁵ In adolescents, emotion-focused coping was found to be associated with disturbed eating attitudes²⁶ and to be predictive of a predisposition for developing an eating disorder.^{27,28} In addition, data from different areas of research, e.g., ecological momentary assessment on adults with BED, bulimia nervosa,² and binge eating,^{29,30} experimental studies on adults with BED,^{31,32} and intervention studies on patients with BED³³⁻³⁵ suggest that binge eating is associated with problematic emotion regulation. Early studies showed that eating psychopathology was associated with an increased use of maladaptive coping and a decreased use of adaptive coping in a nonclinical population³⁶ and in adults with eating disorders.^{37,38} Furthermore, emotion-focused and avoidance distraction coping strategies were positively related to binge eating, disordered eating attitudes, and dieting in adults,³⁹ mostly young women⁴⁰⁻⁴³ and women with eating disorders.⁴⁴ Although deficits in emotion regulation seem to be present in samples with LOC eating,⁴⁵ it remains unclear which aspects of emotion regulation are problematic and associated with disordered eating. To our knowledge, no study has examined use of different emotion regulation strategies in children with LOC eating.

In this context, the purpose of the current study was to examine the ability to regulate emotions in children with LOC eating. In addition, the association among depressiveness, symptoms of disordered eating, and emotion regulation strategies was explored. We hypothesized that consistent with previous research, children with LOC eating use more maladaptive emotion regulation strategies, e.g., giving up, devaluation, and withdrawal, than children without any LOC eating. We examined if children with LOC eating use different emotion regulation strategies depending on the emotional qualities of anxiety, anger, or sadness. Furthermore, we hypothesized that maladaptive emotion regulation strategies are correlated with depressive symptoms, eating disorder psychopathology, and LOC eating frequency.

Method

Recruitment

Participants were recruited from the community through local schools (Grades 3–7) and from an advertising campaign (newspaper articles or posters), offering [euro]100 for participation in a larger project about LOC eating in children. At schools, children were screened using the German version of the Child Eating Disorder Examination Questionnaire.^{46,47} In a telephone interview, inclusion and exclusion criteria were checked for both recruitment avenues. Eligible children and one of their parents were invited to a first diagnostic appointment. During this diagnostic session, written informed consent was obtained from the parents and verbal assent from the children, diagnostic status was ascertained using the German version of the *Eating Disorder Examination adapted for Children* (ChEDE),^{48,49} physical measures were taken, and self-report questionnaires were administered. Ethical approval for this study was obtained from the German Psychological Society's Ethics Committee.

Inclusion criterion for children with LOC eating (LOC+) was having at least one episode of LOC eating during the past 3 months, whereas the no LOC eating group (LOC-) should not have a current or lifetime eating disorder or symptoms of disordered eating (e.g., LOC eating or history of dieting). Further inclusion criteria were age (8–13 years) and sufficient German language skills of the child and their participating parent. Exclusion criteria were compensatory behaviors that occurred more than once over the past 3 months, psychotic disorders in the child and their parent, medical conditions with an enduring effect on eating behavior, treatment for being overweight, attendance at special schools, and a planned house move or commuting more than 30 min to the laboratory site. LOC- children eating were individually matched with LOC+ children by sex, age, percentile of body mass index (BMI, kg/m²), education (type of school and grade), and socioeconomic status of the mother, defined as the highest degree of education.

From a total of 536 children screened at school, 44 LOC+ and 30 LOC- children were eligible. Of the 215 children recruited via advertising campaign, 21 LOC+ and 32 LOC- children were fitting. Following the first diagnostic session, further seven children had to be excluded.

Measures

Questionnaire to Assess Children's and Adolescents' Emotion Regulation Strategies (FEEL-KJ).⁵⁰ The FEEL-KJ is a 90-item self-report measure used to assess 15 emotion regulation strategies in response to anxiety, sadness, and anger. Each strategy is assessed by two items for each of the three emotions and rated on a five-point scale from 1 = almost never to 5 =

almost always. The FEEL-KJ consists of 15 primary scales (mean of three emotions together for each regulation strategy) and of two secondary scales: an adaptive strategies scale (seven strategies; acceptance, problem-oriented action, cognitive problem solving, distraction, neglect, revaluation, and put into good humor) and a maladaptive strategies scale (five strategies; giving up, aggressive action, withdrawal, self-devaluation, and perseveration). The three additional strategies (social support, expression, and control over emotion) are not part of the secondary scales, but considered separately. Internal consistency (Cronbach's alpha) of the 15 emotion regulation strategies over all three emotions are between $\alpha = 0.69$ (giving up) and $\alpha = 0.91$ (social support). For the secondary scales including all three emotions, α is 0.93 (adaptive strategies) and 0.82 (maladaptive strategies).⁵⁰

Eating Disorder Examination adapted for Children.^{48,49} The ChEDE is a standardized, investigator-based interview used to assess eating disorder psychopathology in children between the ages of 8–14. The ChEDE consists of 36 items to determine diagnostic criteria of eating disorders according to the DSM-IV and contains four subscales: restraint scale, eating concern scale, weight concern scale, and shape concern scale. Interviewers were trained and regularly supervised. The German ChEDE (Hilbert et al., unpublished manuscript) has been shown previously to have good reliability and validity.

Children's Depression Inventory.^{51,52} The Children's Depression Inventory (CDI) is a 26-item self report questionnaire of depressive feelings for ages 8–16. Internal consistency of the total score of the German version is high, convergent, and discriminant validity have been demonstrated.

Children's Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ-K).^{53,54} The questionnaire is the adapted version of the DEBQ⁵⁵ for children between 7–13 years of age. It consists of 30 items and includes three subscales: external eating, emotional eating, and restrained eating. Psychometric evaluations of the German version confirmed adequate internal consistency, retest reliability, and factorial validity.

Physical Measures

Height and weight were obtained to calculate BMI using calibrated instruments. As the BMI is not normally distributed in childhood, BMI-Standard-Deviation-Scores (BMI-SDS) were calculated according to reference values based on normative data from Germany⁵⁶ using Cole's least means square method.

Statistical Analyses

All analyses were conducted using SPSS for Windows, 15.0. To assess group differences in emotion regulation strategies in a matched sample of children with and without LOC eating, Generalized Linear Model analyses for repeated measures (group as within-subjects factor) were conducted. The difference of age in months was included as a covariate, as there is evidence that emotion regulation varies by age.²⁵ Results of the influence of age on group differences in emotion regulation were reported only if significant. Measures of effect size are expressed as Cohen's *d* for matched samples (small 0.2, medium 0.5, large 0.8). A Bonferroni corrected two-tailed α of 0.01 (0.05 divided by 5) was applied to all five statistical tests examining group differences. To assess the association between use of maladaptive strategies and LOC eating, emotional and external eating, depressiveness, and eating pathology, Pearson's product-moment-correlations were used (α of 0.05). The effect size of the correlation was evaluated according to Cohen (small: $r \geq .10$, medium: $r \geq .30$, large $r \geq .50$).

Results

Participants

The final sample consisted of 60 LOC+ children and 60 LOC– children. Because of individual matching, there were no significant differences between the two groups ($p > .01$). Sample demographics are presented in Table 1. Of our total sample, 29.2% (35/120) were classified as overweight and 30.8% (37/120) as obese according to the definition by the International Task Force of Obesity. Mean LOC eating frequency during the past 3 months was 11 (SD = 19) with a minimum of only one LOC eating episode and a maximum of 89 episodes.

Group Differences in Emotion Regulation Strategies

Results of the analyses of group differences are presented in Table 2. A significant main effect of group ($F(2,54) = 5.21, p < .01$) was found. Univariate analyses showed that LOC+ children reported higher use of maladaptive strategies for the regulation of all three emotions together than did LOC– children. No differences were detected between the two groups for the use of adaptive strategies showing that LOC+ children use adaptive strategies at the same amount as LOC– children. Further analyses on item level for all three emotions together showed that LOC+ children gave up and persevered more often than did LOC– children.

TABLE 1. Sample characteristics

	LOC+ (N = 60)		LOC- (N = 60)		Test ^a	
	n	%	n	%	χ^2 (df = 1)	p
Sex (female)	35	58.3	33	55.0	Exact Test	n.s.
Education (mother) ^b						
Low	40	66.7	36	60.0	Exact Test	n.s.
High	18	30.0	23	38.3		
Age (year)	M	SD	M	SD	F(1, 59)	n.s.
	10.62	1.46	10.92	1.47		
BMI					1.09	n.s.
	22.86	4.93	23.19	5.16		

LOC+, children with LOC eating; LOC-, children without LOC eating; BMI-SDS, BMI-Standard-Deviation-Score.

^a McNemar χ^2 test or generalized linear model analysis for repeated measures.

^b Low = no school degree, or degree less than 13 years of school education; high = degree with 13 years of school education or university degree.
p < .01.

TABLE 2. Group differences between children with LOC eating (LOC+) and without (LOC-) in regard to scales of the FEEL-KJ

	LOC+		LOC-		F ^a	p	d (99% CI)
	M	SD	M	SD			
Secondary scales							
Adaptive	3.19	0.61	3.08	0.67	1.10	.301	0.13 (-0.21 to 0.48)
Maladaptive	2.51	0.48	2.19	0.53	9.49	.003	0.47 (0.11-0.84)
Primary scales							
Maladaptive strategies							
Giving up	2.65	0.73	2.16	0.82	7.40	.009	0.46 (0.10-0.82)
Aggressive action	1.82	0.64	1.68	0.66	0.77	.383	0.18 (-0.17 to 0.52)
Withdrawal	2.53	0.96	2.32	0.86	0.43	.516	0.17 (-0.17 to 0.52)
Self devaluation	2.55	0.85	2.33	0.83	1.65	.205	0.20 (-0.15 to 0.54)
Perseveration	3.00	0.67	2.43	0.74	25.57	<.001	0.68 (0.30-1.06)
Emotions ^b							
Anger	2.70	0.61	2.35	0.60	6.12	.017	0.42 (0.06-0.79)
Anxiety	2.37	0.63	2.02	0.56	9.31	.004	0.47 (0.11-0.84)
Sadness	2.47	0.59	2.20	0.63	4.19	.046	0.32 (-0.04 to 0.68)

FEEL-KJ, Questionnaire to Assess Children's and Adolescent's Emotion Regulation Strategies.

^a Generalized linear model analysis for repeated measures; df = 1, 55 or 1, 54, respectively.

^b Use of maladaptive strategies in response to the three emotions separately.

p < .01.

Next use of maladaptive strategies was explored separately for anger, sadness, and anxiety. A main effect of group missed the adjusted significance level ($F(3,51) = 3.43, p = .02$). Univariate analyses revealed that LOC+ children used significant more maladaptive strategies for the regulation of anxiety and used marginally significant more maladaptive strategies for the regulation of anger.

Correlates of Maladaptive Emotion Regulation Strategies

The FEEL-KJ subscale maladaptive strategies and the standardized total score of the CDI were significantly correlated ($r = .43, p < .001$). Use of maladaptive emotion regulation strategies was associated with the subscales of DEBQ-K external eating ($r = .29, p < .01$) and emotional eating ($r = .20, p < .05$). No significant correlations were found for the four subscales of the CHEDE: restraint ($r = .12, p > .05$), eating concern ($r = .10, p > .05$), weight concern (r

$= .14, p > .05$), and shape concern ($r = .16, p > .05$). No significant correlation was found for the frequency of LOC eating episodes ($r = .04, p > .05$).

Conclusion

The main purpose of this study was to examine differences in emotion regulation between children with and without LOC eating recruited from the community. We used a self-report questionnaire in which different emotion regulation strategies in response to three negative emotions were assessed.

As expected, the results showed that LOC+ children used more maladaptive emotion regulation strategies. Looking at the different negative emotional qualities separately, LOC+ children reported significant more maladaptive emotion regulation

strategies for the regulation of anxiety than did LOC– children. Anxiety has also been found to be the most prevalent emotion prior to binge eating in overweight patients with BED.²⁰ The group difference for the regulation of anger was marginally significant. Results of a factor analysis on the Emotional Eating Scale adapted for children by Tanofsky-Kraff et al.⁶ indicated that children may experience feelings of anxiety and anger similarly and cluster them together as negative feelings prior to eating whereas symptoms of depression can be differentiated from the other emotions. Therefore, LOC+ children might react similarly to anger and anxiety. Still, percentages of children endorsing eating in response to different emotional qualities irrespective of LOC status suggest that more children feel worried prior to eating rather than angry.⁶ Surprisingly, no significant group difference was found for the regulation of sadness. As the maladaptive strategies scale mostly includes items associated with depressive symptoms, e.g., withdrawal and giving up, it may assess what all children typically do in sad moments irrespective of case status. In the emotion regulation questionnaire, no explicit association with episodes of eating was induced. Hence, our findings suggest that LOC+ children seem to have general deficits in emotion regulation regardless of eating situations. No differences between children with and without LOC eating were found for the use of adaptive emotion regulation strategies. As the questionnaire did not query about a single situation, children might have had various situations for each emotion in mind, which required adaptive and maladaptive strategies. LOC+ children might experience more situations in which maladaptive strategies seem to be more helpful. They might also experience negative affect as more intense so that adaptive strategies were not sufficient. Maladaptive emotion regulation could also be associated with higher rates of impulsivity in children with binge eating.⁵⁷ No effect of age on the use of adaptive and maladaptive strategies was found, suggesting that children at this age seem to be at the same developmental stage in regard to emotion regulation. As emotion regulation varies over the course from childhood to adulthood^{58,59} our results are valid for this age group. In general, as individuals mature they might learn to make greater use of healthy emotion regulation strategies and fewer use of unhealthy emotion regulation strategies.⁶⁰ A measurement of the pubertal stage should be included in future research to control developmental effects. As hypothesized and in line with former studies on adolescents^{22,26} and adults,⁴² use of maladaptive regulation strategies was strongly correlated with depressive symptoms. It was also associated with external

eating which has previously been shown to be more prevalent than emotional and restrained eating in children^{61,62} and also with emotional eating. Against our expectation and in contrast to studies involving adolescents²⁶ and adults^{39–43} no significant correlations of maladaptive emotion regulation and eating disorder psychopathology were found. We assume that in our case this is a methodological problem due to the fact that the subscales of the ChEDE are highly specific, cognitive constructs while emotion regulation is a global construct including cognitive and behavioral components.

The results need to be interpreted with regard to the strengths and limitations of the current study. Strengths include a relatively large sample size, detecting disordered eating behavior by a semi-structured interview which has been previously shown to be more accurate than self-report,⁶³ a community-based recruitment, and an individual matching of LOC+ and LOC– children. Using questionnaire methodology, we were only able to assess conscious aspects of emotion regulation. Although unconscious aspects are assumed to play an important role in emotion regulation, conscious aspects are still salient and important,²⁴ and a questionnaire provides insight into people's regulatory activities. Following Gross' process model of emotion regulation,²⁴ we assessed the last part of the emotion regulation process—response-focused strategies that regulate already existing emotions. In addition to group differences on regulation strategies in response to anxiety and anger, further differences between children with and without LOC in antecedent-focused strategies are possible. Because of the retrospective design we can only assume that based on our results, deficits in emotion regulation might serve as a maintaining factor for LOC eating in children.

Prospective studies are needed in which initial patterns of emotion regulation and eating behavior are explored to predict subsequent LOC eating. Using multiple methods, a more complete understanding of emotion regulation could be achieved. The following questions should be addressed in future research: Do children with LOC eating experience negative emotions longer and more intensely? Are they therefore more vulnerable for problematic emotion regulation strategies because more functional strategies are not sufficient enough to cope with such feelings?

Clinical Implications

The present study provides insight into emotion regulation deficits in children with LOC eating. LOC eating is a relatively common experience in

children associated with higher psychopathology and severe weight problems, so that effective prevention and interventions are warranted. Results suggest that prevention programs for children at a high risk of an eating disorder and interventions for children with LOC eating should not just aim to teach adaptive coping strategies as requested earlier²⁷ but should additionally serve to reduce the use of maladaptive strategies. Furthermore, as maladaptive coping is associated with depressive feelings, emotion regulation trainings are of particular importance for children with LOC eating.

References

1. Heatherton TF, Baumeister RF. Binge eating as escape from self-awareness. *Psychol Bull* 1991;110:86–108.
2. Hilbert A, Tuschen-Caffier B. Maintenance of binge eating through negative mood: A naturalistic comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 2007;40:521–530.
3. Striegel-Moore RH, Fairburn CG, Wilfley DE, Pike KM, Dohm F, Kraemer HC. Toward an understanding of risk factors for binge-eating disorder in black and white women: A community-based case-control study. *Psychol Med* 2005;35:907–917.
4. Goossens L, Braet C, Decaluwé V. Loss of control over eating in obese youngsters. *Behav Res Ther* 2007;45:1–9.
5. Tanofofsky-Kraff M, Goossens L, Eddy KT, Ringham R, Goldschmidt A, Yanovski SZ, et al. A multisite investigation of binge eating behaviors in children and adolescents. *J Consult Clin Psychol* 2007;75:901–913.
6. Tanofofsky-Kraff M, Theim KR, Yanovski SZ, Bassett AM, Burns NP, Ranzenhofer LM, et al. Validation of the Emotional Eating Scale adapted for use in children and adolescents (EES-C). *Int J Eat Disord* 2007;40:232–240.
7. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision*, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000.
8. Decaluwé V, Braet C. Prevalence of binge-eating disorder in obese children and adolescents seeking weight-loss treatment. *Int J Obes Relat Disord* 2003;27:404–409.
9. Glasofer DR, Tanofofsky-Kraff M, Eddy KT, Yanovski SZ, Theim K, Mirch M, et al. Binge eating in overweight treatment-seeking adolescents. *J Pediatr Psychol* 2007;32:95–105.
10. Isnard P, Michel G, Frelut ML, Vila G, Falissard B, Naja W, et al. Binge eating and psychopathology in severely obese adolescents. *Int J Eat Disord* 2003;34:235–243.
11. Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Bruning N, Wehle C, Trost-Brinkhues G, Brenner H, et al. Prevalence of obesity, binge eating, and night eating in a cross-sectional field survey of 6-year-old children and their parents in a German urban population. *J Child Psychol Psychiatry* 2005;46:385–393.
12. Morgan CM, Yanovski SZ, Nguyen TT, McDuffie J, Sebring NG, Jorge MR, et al. Loss of control over eating, adiposity, and psychopathology in overweight children. *Int J Eat Disord* 2002;31:430–441.
13. Tanofofsky-Kraff M, Yanovski SZ, Wilfley DE, Marmarosh C, Morgan CM, Yanovski JA. Eating disordered behaviors, body fat, and psychopathology in overweight and normal weight children. *J Consult Clin Psychol* 2004;72:53–61.
14. Tanofofsky-Kraff M, Faden D, Yanovski SZ, Wilfley DE, Yanovski JA. The perceived onset of dieting and loss of control eating behaviors in overweight children. *Int J Eat Disord* 2005;38:112–122.
15. Ackard DM, Neumark-Sztainer D, Story M, Perry C. Overeating among adolescents: Prevalence and associations with weight-related characteristics and psychological health. *Pediatrics* 2003;111:67–74.
16. Arnow B, Kenardy J, Agras WS. The emotional eating scale: The development of a measure to assess coping with negative by eating. *Int J Eat Disord* 1995;18:79–90.
17. Gluck M, Geliebter A, Lorence M. Cortisol stress response is positively correlated with central obesity in obese women with binge eating disorder (BED) before and after cognitive-behavioral treatment. *Ann N Y Acad Sci* 2004;1032:202–207.
18. Greeno CG, Wing RR, Shiffman S. Binge antecedents in obese women with and without binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol* 2000;68:95–102.
19. Kenardy J, Arnow B, Agras WS. The aversiveness of specific emotional states associated with binge-eating in obese subjects. *Aust N Z J Psychiatry* 1996;30:839–844.
20. Masheb RM, Grilo CM. Emotional overeating and its associations with eating disorder psychopathology among overweight patients with binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2006;39:141–146.
21. Tanofofsky M, Wilfley DE, Spurrell E, Welch R, Brownell KD. Comparison of men and women with binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 1997;21:49–54.
22. Berkowitz R, Stunkard AJ, Stallings VA. Binge eating disorder in obese adolescent girls. *Ann N Y Acad Sci* 1993;699:200–206.
23. Eisenberg N, Spinrad TL. Emotion-related regulation: Sharpening the definition. *Child Dev* 2004;75:334–339.
24. Gross JJ, Thompson RA. Emotion regulation: Conceptual foundations. In: Gross JJ, editor. *Handbook of Emotion Regulation*. New York: The Guilford Press, 2007, pp. 3–24.
25. Zeman J, Cassano M, Perry-Parrish C, Stegall S. Emotion regulation in children and adolescents. *J Dev Behav Pediatr* 2006;27:155–168.
26. Fryer S, Waller G, Stenfort Kroese B. Stress, coping, and disturbed eating attitudes in teenage girls. *Int J Eat Disord* 1997;22:427–436.
27. García-Grau E, Fusté A, Miró A, Saldana C, Bados A. Coping style and disturbed eating attitudes in adolescent girls. *Int J Eat Disord* 2002;32:116–120.
28. García-Grau E, Fusté A, Miró A, Saldana C, Bados A. Coping style and vulnerability to eating disorders in adolescent boys. *Eur Eat Disord Rev* 2004;12:61–67.
29. Deaver CM, Miltenberger RG, Smyth J, Meidinger A, Crosby R. An evaluation of affect and binge eating. *Behav Modif* 2003;27:578–599.
30. Wegner EK, Smyth JM, Crosby RD, Wittrock D, Wonderlich SA, Mitchell JE. An evaluation of the relationship between mood and binge eating in the natural environment using ecological momentary assessment. *Int J Eat Disord* 2002;32:352–361.
31. Gluck ME, Geliebter A, Hung J, Yahav E. Cortisol, hunger, and desire to binge eat following a cold stress test in obese women with binge eating disorder. *Psychosom Med* 2004;66:876–881.
32. Telch CF, Agras WS. Do emotional states influence binge eating in the obese? *Int J Eat Disord* 1996;20:271–279.
33. Telch CF. Skills training treatment for adaptive affect regulation in a woman with binge-eating disorder. *Int J Eat Disord* 1997;22:77–81.
34. Telch CF, Agras WS, Linehan MM. Dialectical behavior therapy for binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol* 2001;69:1061–1065.

35. Wiser S, Telch CF. Dialectical behavior therapy for binge-eating disorder. *J Clin Psychol* 1999;55:755–768.
36. Mayhew R, Edelman R. Self-esteem, irrational beliefs, and coping strategies in relation to eating problems in a non-clinical population. *Pers Individ Dif* 1989;10:581–584.
37. Shatford LA, Evans DR. Bulimia as a manifestation of the stress process: A USREL causal modelling analysis. *Int J Eat Disord* 1986;5:451–473.
38. Troop NA, Holbrey A, Trowler R, Treasure JL. Ways of coping in women with eating disorders. *J Nerv Ment Dis* 1994;182:535–540.
39. Fitzgibbon ML, Kirschenbaum DS. Heterogeneity of clinical presentation among obese individuals seeking treatment. *Addict Behav* 1990;15:291–295.
40. Ball K, Lee C. Psychological stress, coping, and symptoms of disordered eating in a community of young Australian women. *Int J Eat Disord* 2002;31:71–81.
41. Denisoff E, Endler NS. Life experiences, coping, and weight preoccupation in young adult women. *Can J Behav Sci* 2000;32:97–103.
42. Freeman LM, Gil KM. Daily stress, coping, and dietary restraint in binge eating. *Int J Eat Disord* 2004;36:204–212.
43. Koff E, Sangani P. Effects of coping style and negative body image on eating disturbance. *Int J Eat Disord* 1997;22:51–56.
44. Spoor S, Bekker M, van Strien T, van Heck G. Relations between negative affect, coping, and emotional eating. *Appetite* 2007;48:368–376.
45. Whiteside U, Chen E, Neighbors C, Hunter D, Lo T, Larimer M. Difficulties regulating emotions: Do binge eaters have fewer strategies to modulate and tolerate negative affect? *Eat Behav* 2007;8:162–169.
46. Zeitler P, Epstein L, Grey M, Hirst K, Kaufman F, Tamborlane W, et al. Treatment options for type 2 diabetes in adolescents and youth: A study of the comparative efficacy of metformin alone or in combination with rosiglitazone or lifestyle intervention in adolescents with type 2 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2007;8:74–87.
47. Hilbert A, Hartmann SA, Czaja J. Child eating disorder questionnaire: Evaluation der deutschsprachigen Version des Essstörungsfragebogens. *Z Klin Diagn Eval* (in press).
48. Fairburn CG, Cooper Z. The eating disorder examination, 12th ed. In: Fairburn CG, Wilson GT, editors. *Binge Eating: Nature, Assessment, and Treatment*. New York: Guilford Press, 1993, p 317.
49. Bryant-Waugh RJ, Cooper PJ, Taylor CL, Lask BD. The use of the eating disorder examination with children: A pilot study. *Int J Eat Disord* 1996;19:391–397.
50. Grob A, Smolenski C. Fragebogen zur Erhebung der Emotionsregulation bei Kindern und Jugendlichen (FEEL-K). Bern: Huber Verlag, 2005.
51. Kovacs M. *Children's Depression Inventory Manual*. North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems, 1992.
52. Stiensmeier-Pelster J, Schürmann M, Duda K. DIKJ. *Depressions-Inventar für Kinder und Jugendliche* (Handanweisung; 2. Auflage). Göttingen: Hogrefe, 2000.
53. Van Strien T, Oosterveld P. The children's DEBQ for assessment of restrained, emotional, and external eating in 7- to 12-year-old children. *Int J Eat Disord* 2008;41:72–81.
54. Franzen S, Florin I. Der Dutch Eating Behavior Questionnaire für Kinder (DEBQ-K)—Ein Fragebogen zur Erfassung gezügelten Essverhaltens. *Kindh Entwick* 1997;6:116–122.
55. van Strien T, Frijters JER, Bergers GPA, Defares PB. The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. *Int J Eat Disord* 1986;5:295–315.
56. Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Geller F, Ziegler A, Geiß HC, Hesse V, et al. Perzentile für den Body Mass Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Monatschr Kinderheilk* 2001;149:807–818.
57. Cortese S, Bernardina BD, Mouren MC. Attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and binge eating. *Nutr Rev* 2007;65:404–411.
58. Eisenberg N, Morris AS. Children's emotion-related regulation. *Adv Child Dev Behav* 2002;30:189–229.
59. John OP, Gross JJ. Healthy and unhealthy emotion regulation strategies: Personality processes, individual differences, and life span-development. *J Pers* 2004;72:1301–1333.
60. Gross JJ, Richards JM, John OP. Emotion regulation in everyday life. In: Snyder DK, Simpson JA, Hughes JN, editors. *Emotion Regulation in Families: Pathways to Dysfunction and Health*. Washington DC: American Psychological Association, 2006.
61. Van Strien T, Bazelier FG. Perceived parental control of food intake is related to external, restrained and emotional eating in 7–12-year old boys and girls. *Appetite* 2007;49:618–625.
62. Carper JL, Fisher JO, Birch LL. Young girl's emerging dietary restraint and disinhibition are related to parental control in child feeding. *Appetite* 2000;35:121–129.
63. Decaluwé V, Braet C. Assessment of eating disorder psychopathology in obese children and adolescents: Interview versus self-report questionnaire. *Behav Res Ther* 2004;42:799–811.

Anhang B: Studie 2

Psychosocial risk factors of binge eating in primary school children: A retrospective case-control study.

(Journal of Child Psychology and Psychiatry, under review)

Psychosocial risk factors of binge eating in primary school children: A retrospective case-control study

Psychosocial risk factors of binge eating

Julia Czaja, M.A., Winfried Rief, PhD, Anja Hilbert, PhD

Affiliation of all authors:

Philipps University of Marburg, Department of Psychology, Marburg, Germany

Conflict of Interest

None.

Word count: 5987

Abstract

Background. This risk factor study provided a comprehensive investigation of the retrospective correlates of loss of control (LOC) over eating in children close to the onset of their first LOC eating episodes.

Methods. A community-based, case-control design was used to compare matched groups of 60 children with and without LOC eating. Retrospective correlates were assessed using a child-adapted version of the Oxford Risk Factor Interview.

Results. Children with LOC eating revealed greater levels of exposure to parental problems, (e.g., underinvolvement, arguments, depression of family members) and dieting-related risk factors than children without LOC eating. Predictors of LOC eating were the risk correlates parental underinvolvement and critical comments by the family, and the critical life event change of school.

Conclusions. Results underline the influence of parental behaviour and the impact of dieting behaviour on the development of eating problems in middle childhood.

Keywords. Aetiology, Eating disorder, Risk factors, School children

Abbreviations. LOC: Loss of control

Introduction

Abnormal eating behaviour such as binge eating often develops in childhood (Lamerz et al., 2005; Tanofsky-Kraff, Faden, Yanovski, Wilfley, & Yanovski, 2005). Still, little is known about the aetiology of binge eating. As children with binge eating are at risk of excessive weight gain and psychopathology, it is important to identify risk factors in order to design effective preventive interventions.

Binge eating, defined as eating a large amount of food accompanied with a sense of loss of control (LOC) over eating, is a common experience in youth and is associated with increased eating disorder and general psychopathology, as well as overweight and obesity (Field et al., 2003; Glasofer et al., 2007; Goossens, Braet, & Decaluwé, 2007; Tanofsky-Kraff et al., 2007a). While the full diagnosis of binge eating disorder (BED; DSM-IV, American Psychiatric Association, 2000) is rarely fulfilled (Levine, Ringham, Kalarchian, Wisniewski, & Marcus, 2006; Glasofer et al., 2007) LOC eating independent of the amount of food consumed is more common and concerns about 10-30% of children and up to 45% of adolescents (Decaluwé & Braet, 2003; Tanofsky-Kraff, Faden, Yanovski, Wilfley, & Yanovski, 2005; Levine et al., 2006; Glasofer et al., 2007; Goossens et al., 2007). LOC eating is equally distributed for girls and boys (Morgan et al. 2002; Tanofsky-Kraff et al. 2005), but there are inconsistent results for adolescents (Field, Colditz, & Peterson, 1997; Croll, Neumark-Sztainer, Story, & Ireland, 2002). Although the evidence surrounding LOC eating in youth is accruing, how this behaviour develops still remains unclear.

To date, only a few studies have examined correlates or predictors of disturbed eating behaviour in children and adolescents. In a sample of overweight children with LOC eating 29% retrospectively reported dieting before the first LOC eating episodes occurred (Tanofsky-Kraff et al., 2005). In a prospective assessment of risk factors combined with a retrospective assessment of diagnostic status an elevated level of perceived stress before the age of 14 was detected as a pathway to BED and bulimia nervosa (Striegel-Moore et al., 2007). In longitudinal studies on childhood eating disturbances increased maternal restraint, drive for thinness and elevated infant's weight as an infant were all found to be predictors of overeating (Stice, Agras, & Hammer, 1999), and eating in the absence of hunger was predicted by restrictive feeding strategies of overweight mothers (Francis & Birch, 2005). Further prospective risk factor studies in adolescents with eating disorders confirmed the importance of dieting risk factors, e.g., weight teasing by the family, and highlighted the relevance of depressive symptoms, low social support, and emotional eating (Stice, Presnell, & Spangler, 2002; The McKnight Investigators, 2003; Neumark-Sztainer et al., 2007). As children at the age of eight (Tanofsky-Kraff et al., 2005) already show first LOC eating episodes, prospective studies on adolescents might overlook risk factors in earlier childhood. Therefore, risk factor studies are required in middle childhood.

Two comprehensive retrospective risk factor studies have indicated that binge eating in adults was elicited by a number of psychosocial factors (Fairburn et al., 1998; Striegel-Moore et al., 2005). Compared to healthy controls, women with BED had been more exposed to adverse childhood experiences, parental depression, vulnerability to obesity, and, consistent with research on adolescents, repeated comments from family on their shape, weight,

and eating habits. In contrast to a psychiatric comparison group, they reported a greater exposure to critical life events in the year before BED onset, e.g., major changes in life circumstances (Pike et al., 2006). In line with research on children, retrospective studies of overweight adults found that dieting in 21% up to 65% preceded BED onset (Spurrell, Wilfley, Tanofsky, & Brownell, 1997; Abbott et al., 1998; Reas & Grilo, 2007). However, no specific aetiology was found for the binge-first versus dieting-first subtype in women with BED (Manwaring et al., 2006).

Because previous studies of risk factors for eating disorders and BED have had to rely on retrospective data from adult samples or prospective reports from adolescents, mainly girls, the current case-control study has been aimed at examining retrospective correlates of LOC eating in younger girls and boys. By definition, a retrospective correlate is detected in a retrospective design and shows a statistically significant association with the outcome (Jacobi, Hayward, de Zwaan, Kraemer, & Agras, 2004). Retrospective risk factor studies provide first hypotheses on putative risk factors. In order to qualify as a risk factor, precedence of a correlate to the outcome needs to be demonstrated in further longitudinal studies. For the current retrospective risk factor study, it is hypothesized that, consistent with research on adults, children with LOC eating report a greater level of exposure to problems in their families and dieting vulnerabilities, e.g., more critical comments on shape and weight, and also more critical life events in the year preceding the first onset of LOC eating episodes, than children without LOC eating.

Method

Recruitment

Children 8-13 years of age with (LOC+ group) and without LOC eating (LOC- group) were recruited from the community through local schools and an advertising campaign. School-based screening was based on the German version of the Eating Disorder Examination-Questionnaire adapted for children (ChEDE-Q; The TODAY Study Group, 2007; German version: Hilbert et al., 2008). Inclusion criterion for LOC+ children was having at least one episode of LOC eating during the past three months (for methodological detail see Hilbert & Czaja, 2007). The LOC- children who never experienced LOC eating were individually matched to LOC+ children by sex, age, percentile of body mass index (BMI, kg/m²), school form, class and socioeconomic status of the mother (SES), defined as highest level of education. For both recruitment avenues, inclusion and exclusion criteria were checked in a telephone interview. From a total of 536 children screened at school, 462 children were excluded during the telephone interview (exclusion criteria and lack of interest: 303; no matching partner: 159), leaving 44 LOC+ and 30 LOC- children who were eligible. Of the additional 215 children recruited via advertising campaign, 162 had to be excluded (lack of interest or illness: 23; no matching partner: 139), leaving further 21 LOC+ and 32 LOC- children who were eligible. 127 eligible children and their participating parent were invited to attend a first diagnostic session including the clinical interview Eating Disorder Examination adapted for children (ChEDE; Fairburn & Cooper, 1993; Bryant-Waugh, Cooper, Taylor, & Lask, 1996; German version see Hilbert et al., 2008) to ascertain diagnostic status and take measures of body fatness. The ChEDE is a semi-structured investigator-based

interview used for eating disorder diagnosis in children between the age of 8-14 years with good reliability and validity. Seven children had to be excluded following the first diagnostic session (no LOC eating: 3; not interested: 2; no matching partner: 2). Informed assent and consent were obtained from the child and the participating parent prior to the diagnostic session. In a second session 7 days later, the Risk Factor Interview (RFI; Fairburn, Welch, Doll, Davies, & O'Conner, 1997) and the Diagnostic Interview for Mental Disorders in Children and Adolescents (K-DIPS; Unnewehr, Schneider, Margraf, 1995), a standardized, investigator-based interview for children aged 6-18 years with established reliability and validity, were conducted. Ethical approval for the study was granted by the German Psychological Society's Ethics Committee.

Participants

The final sample consisted of 60 LOC+ children and 60 LOC- children (68 girls and 52 boys) with a mean age of 10.77 years ($SD = 1.46$). According to the ChEDE, 3.3% (2/60) of the LOC+ children fulfilled the DSM-IV diagnostic criteria for BED, and 2.5% (3/120) of all children fulfilled the diagnostic criteria of a mental disorder other than BED on the basis of the K-DIPS. BMI, calculated from weight and height using calibrated instruments, was on average 23.02 kg/m² ($SD = 5.03$). The mean BMI-Standard Deviation Score (BMI-SDS) for both groups was 1.31 ($SD = 1.06$). 29.2% (35/120) of the total sample were classified as overweight (≥ 90 th - < 97 th BMI percentile) and 30.8% (37/120) as obese (≥ 97 th BMI percentile). Due to the individual matching there were no significant differences for sex, age, BMI-SDS-score, and SES between the two groups. In 90.8% of cases, the participating parent was the mother (109/120).

Measures

Oxford Risk Factor Interview (RFI; Fairburn et al., 1997). Exposure to putative risk factors was assessed using the RFI adapted for children. The interview measures biological, psychological, and social factors believed to place an individual at risk of an eating disorder. The RFI was designed to minimize problems associated with retrospective recall. It uses clear behavioural definitions of key concepts and focuses on the period before onset, which ensures that exposure preceded the symptoms of the eating disorder. Hence for each LOC+ child an index age was determined which was defined as the earliest age of repeated LOC episodes. LOC- children were assigned the index age of the LOC case for which they previously had been individually matched in order to ensure that they were interviewed about the same age period as the LOC+ children. In the current sample, mean index age was 9.13 years ($SD = 2.10$).

The RFI was translated into German by the first author and adapted for children and adolescents. The content of the translated and adapted questions was controlled and checked against the original RFI by a licensed translator. Based on the two comprehensive risk factor studies for BED in adults using the RFI (Fairburn et al., 1998; Striegel-Moore et al., 2005) items were selected that significantly discriminated between women with BED

and a healthy or a psychiatric control group in order to include specific and general risk factors that were not assessed by other instruments (K-DIPS for premorbid psychiatric disorders) and which were appropriate for children at that age (excluding a history of pregnancy). As several questions proved to be too difficult or even impossible for children to answer (e.g., history of parental psychiatric disorders ever and before index age, highest ever weight of mother), the interview was split into 32 items for the child and 12 items for the participating parent. Consistent with the original RFI all risk factors of the child-adapted interview were categorized a priori into three domains and ten subdomains (in italics).¹ It mostly includes closed-ended questions and sometimes follow-up questions if a key item is approved. Answers are rated on ordinal scales ranging from a null score for no exposure, up to 4, indicating higher severity, longer duration, or higher frequency of exposure. In addition, the child interview contained 18 potential critical life events which could have occurred in the year before the index age. Half of the life events were selected from the original RFI, the other half were included based on the literature on typical critical life events in childhood, for example, birth of a sibling, change of school, and parental unemployment (Perrez, 2005). These items were rated on an ordinal scale ranging from 0 for no exposure, up to 4, indicating a higher probability of exposure to a critical life event. Raters were blind to the study hypotheses. The interrater reliability of all child-adapted RFI items, which was determined through an independent rating of 25.0% (30/120) of randomly selected interviews recorded on audiotapes, was adequate ($.78 \leq \kappa \leq 1.00$).

Data analysis

All analyses were conducted using SPSS 15.0. As a preparatory step, each risk factor was considered as a single indicator variable and coded 0 = *event definitely did not occur* versus 1 = *event occurred* (initially coded 1, 2, 3 or 4). Critical life events originally coded on a five-point scale were dichotomised in the same way. For descriptive analysis, the exposure to risk factors on item level of the RFI, and also the critical life events were compared between LOC+ and LOC- children using chi-square tests. Then, two stepwise binary logistic regression analyses were conducted in order to predict group status on the basis of risk factor items and critical life events and, separately, on the basis of subdomains. Next, an overall measure of exposure to risk per domain was obtained by summing up the number of risk factors of each domain to which each child had been exposed. Based on the resulting index scores, children were classified into groups of as equal size as possible for each domain (the personal vulnerability domain contained children with either 0, 1, or 2-5 risk factors, environmental domain: 0-1, 2, 3-4, 5-7, 8-17, dieting vulnerability domain: 0-1, 2, 3-4, 5-6, 7-11). A logistic regression analysis (method: enter) was conducted in order to examine whether the risk for LOC eating increases with a higher index score. Subsequently, a stepwise logistic regression analysis was computed to predict group status on the basis of the index scores. Sex was used as a covariate in the logistic regression analyses for prediction of LOC eating, but only reported when significant. An $\alpha < .05$ was applied to all statistical tests.

Results

Group differences in risk factors

Table 1 summarizes group differences for risk factor items and critical life events. Significantly more LOC+ children reported an exposure to two items of the “parental problems” subdomain (“underinvolvement” and “parental arguments”), one item of the “parental psychiatric disorder” subdomain (“depression”), and seven items of the “dieting risk” subdomain (“family member dieting”, “family - shape and weight concern”, “critical comments by family about shape, weight or eating”, “critical comments by others about shape, weight or eating”, “dieting with friends”, “feeling fat without concern” and “feeling fat with concern”) than LOC- children. No significant group differences were found for any items of the subscales from the personal vulnerability domain. In addition, significantly more LOC+ children were exposed to two items of the “critical life events” scale (“parental unemployment” and “change of school”).

-Table 1-

Prediction of group status

Results of the stepwise binary regression analysis to predict LOC status on the basis of risk factor items and critical life events are presented in Table 2. The final model retained a significant predictor from the environmental domain “underinvolvement” (unstandardised regression coefficient $B = 1.06$, $p = .019$), one from the dieting vulnerability domain “critical comments by family about shape, weight, or eating” ($B = 1.29$, $p = .028$), and one critical life event “change of school” ($B = 1.56$, $p = .011$). The model accounted for 22.5% of the variance and correctly classified 66.7% children of the LOC+ group and 70.0% children of the LOC- group.

-Table 2-

Of the ten subdomains only the subscale “dieting risk” of the dieting vulnerability domain remained in the model as a significant predictor of LOC eating ($B = 0.27$, $p = .002$, $R^2 = 0.12$) correctly classifying 51.7% of the LOC+ and 68.3% of the LOC- group.

A logistic regression analysis conducted in order to examine whether the risk for LOC eating increases with a higher number of risk factors of each domain (Table 3), showed that more LOC+ than LOC- children reported a higher number of personal, environmental and dieting vulnerability factors. The model explained 26.7% of the variance, correctly classifying 71.1% of the LOC+ group and 63.3% of the LOC- group.

-Table 3-

Results of the stepwise logistic regression analysis for the prediction of group status on the basis of the index scores are presented in Table 4. Significant predictors were 0 personal vulnerability factors ($B = -1.02, p = .020$), and 0-1 ($B = -1.48, p = .030$) and 7-11 dieting vulnerability factors ($B = 1.40, p = .022$) which explained 23.3% of the variance. Thus, LOC-children are characterized by exposure to no items from the personal vulnerability domain and a maximum of one item from the dieting vulnerability domain, while LOC+ children were exposed to 7-11 dieting vulnerability factors. This model was able to correctly classify 80% of LOC+ children and 53.3% of LOC- children.

-Table 4-

Conclusion

In this first comprehensive investigation of psychosocial risk of LOC eating in middle childhood, retrospective correlates were assessed using a child-adapted version of the established Oxford Risk Factor Interview. 60 children with LOC eating were compared to 60 individually matched children without LOC eating recruited from the community.

The results showed that children with LOC eating reported a significantly greater exposure to dieting vulnerability factors, and also some environmental factors, than children without LOC eating. The fact that children with LOC eating reported more dieting is in line with retrospective descriptions in children (Tanofsky-Kraff et al., 2005) and prospective evidence in adolescents (Stice et al., 2002; Neumark-Sztainer et al., 2006). Furthermore, they reported more parental problems, a result which has previously been found in adults with BED (Fairburn et al., 1998; Striegel-Moore et al., 2005). Significant predictors of LOC eating were parental underinvolvement, critical comments about shape, weight, or eating by the family, and the critical life event change of school. In contrast, children without LOC eating were best described by their having not been exposed to any factor in the personal vulnerability domain, and a maximum of one factor from the dieting vulnerability domain. Against our hypothesis, and in contrast to data of Fairburn and colleagues (1998) on women with BED, children with and without LOC eating did not differ significantly on items from the personal vulnerability domain, including negative self-evaluation. It is possible that children with LOC eating at that age have a more specific body-related negative self-concept rather than a general negative self-concept. Furthermore, a negative body image is strongly associated with dieting behaviour (Neumark-Sztainer, Paxton, Hannan, Haines, & Story, 2006; Haines, Neumark-Sztainer, Wall, & Story, 2007), which again seems to precede LOC eating. Further studies would be required to show whether a negative body self-concept is a predictor of LOC eating in children.

Looking at the overall level of exposure to risk factors, children with LOC eating reported a lower number of potential risk factors than adults with BED (see Fairburn et al., 1998; Striegel-Moore et al., 2005). One explanation is that adults have more problems to clearly differentiate what happened before BED onset and what in the years afterwards. In children, LOC eating onset is closer to the assessment and therefore the children's answers can be assumed to be less affected by memory biases than in adults. Another potential reason for the lower exposure to risk factors, is that we had a sample of children with sub-

clinical binge eating symptoms and only very few fulfilled BED diagnosis, while in both former studies using the RFI, probands met DSM-IV criteria for BED (Fairburn et al., 1998; Striegel-Moore et al., 2005).

Our results provide additional support for the view that, on the basis of exposure to risk factors, additional critical life events serve as proximal triggers for onset of LOC eating. Consistent with retrospective results on women with BED (Pike et al., 2006), children with LOC eating experienced more critical life events in the year before first LOC episodes than LOC- children. Specifically, children who engage in LOC eating reported greater exposure to parental unemployment and change of school. Both life events are presumably associated with interpersonal stress in the family and peer group. Low social support by peers has also been shown to predict binge eating (Stice et al., 2002). Thus, in the year preceding LOC eating onset, parental unemployment and change of school increase the risk for LOC eating.

The following strengths and limitations of our study should be of note. We recruited a relatively large sample of children with LOC eating. In contrast to many other studies we included both sexes, which allows for an examination of gender as a fixed marker (Jacobi et al., 2004). No model included sex as a predictor of LOC eating, which is consistent with descriptive results on children and adolescents demonstrating similar patterns of disordered eating and associated factors in boys and girls (Glasofer et al., 2007; Neumark-Sztainer et al., 2007; Tanofsky-Kraff et al., 2007a). Potential group differences related to anthropometric and sociodemographic differences were controlled by individually matching children with and without LOC eating. For the assessment of risk factors for LOC eating we used the well-established RFI. The interview has already provided valuable results for eating disorders in adults. By adapting the interview for children we were able to assess risk factors close to LOC eating onset, and therefore minimize problems associated with retrospective recall. Disordered eating behaviour was diagnosed by a semi-structured interview that has been previously shown to be more reliable than self-report questionnaires (Decaluwé & Braet, 2004). A limitation is that interviewers were aware of the group status of the child, since they had to assess the index age of LOC+ children at the beginning of each interview, yet they were not aware of the study's hypotheses.

Based on the current retrospective results, prospective studies are needed to prove whether the identified correlates of risk for LOC eating in children can be considered as risk factors. Future studies could also include a control group of children with symptoms of depression or anxiety disorders in order to ascertain that the risk factors are specific to LOC eating rather than common risk factors of general psychopathology. Our results have important implications for the design of preventive interventions for LOC eating in childhood (Tanofsky-Kraff et al., 2007b). The data suggest that parents need to be integrated in prevention in order to encourage them to provide more parental support, especially in times of critical life events, and to reduce critical comments about shape or weight in the family. Education on dieting risks for both children and parents should be included in prevention.

Acknowledgements

This work was part of a project supported by grant HI 1111/1-1 awarded to A. Hilbert from the German Research Foundation and by grant 01GP0491 from the German Ministry of Education and Research.

Correspondence to Julia Czaja, M.A., Philipps University of Marburg, Department of Psychology, Gutenbergstrasse 18, D-35032 Marburg, Germany. Phone: +49-6421-2823823. Fax: +49-6421-28904. E-Mail: czajaj@staff.uni-marburg.de

References

- Abbott, D. W., de Zwaan, M., Mussell, M. P., Raymond, N. C., Heim, H. C., Crow, S. J., Crosby, R. D., & Mitchell, J. E. (1998). Onset of binge eating and dieting in overweight women: implications for etiology, associated features and treatment. *Journal of Psychosomatic Research, 44*, 367-374.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR* (4th edition, text revision). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Bryant-Waugh, R. J., Cooper, P. J., Taylor, C. L., Lask, B. D. (1996). The use of the Eating Disorder Examination with children: A pilot study. *International Journal of Eating Disorders, 19*, 391-397.
- Croll, J., Neumark-Sztainer, D., Story, M., & Ireland, M. (2002). Prevalence and risk and protective factors related to disordered eating behaviors among adolescent: relationship to gender and ethnicity. *Journal of Adolescent Health, 31*, 166-175.
- Decaluwé, V., & Braet, C. (2003). Prevalence of binge-eating disorder in obese children and adolescents seeking weight-loss treatment. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders, 27*, 404-409.
- Decaluwé, V., & Braet, C. (2004). Assessment of eating disorder psychopathology in obese children and adolescents: interview versus self-report questionnaire. *Behavior Research and Therapy, 42*, 799-811.
- Fairburn, C.G., & Cooper, Z. (1993). The Eating Disorder Examination (12th edition). In C. G. Fairburn, & G. T. Wilson (Eds.), *Binge eating: nature, assessment, and treatment* (pp.317-360). New York: Guilford Press.
- Fairburn, C. G., Doll, H. A., Welch, S., Hay, P. J., Davies, B. A., & O'Conner, M. E. (1998). Risk factors for binge eating disorder: A community-based, case-control study. *Archives of General Psychiatry, 55*, 659-665.
- Fairburn, C. G., Welch, S. L., Doll, H. A., Davies, B. A., O'Conner, M. E. (1997). Risk factors for bulimia nervosa: a community-based case-control study. *Archives of General Psychiatry, 54*, 509-517.
- Field, A. E., Austin, S. B., Taylor, C. B., Malspeis, S., Rosner, B., Rockett, H. R., Gillman, M. W., & Colditz, G. A. (2003). Relation between dieting and weight change among preadolescents and adolescents. *Pediatrics, 112*, 900-906.
- Field, A. E., Colditz, G. A., & Peterson, K. E. (1997) Racial/ethnic and gender differences in concern with weight and in bulimic behaviors among adolescents. *Obesity Research, 5*, 447-454.
- Francis, L. A., & Birch, L. L. (2005). Maternal weight status modulates the effects of restriction on daughters' eating and weight. *International Journal of Obesity, 29*, 942-949.

- Glaser, D. R., Tanofsky-Kraff, M., Eddy, K. T., Yanovski, S. Z., Theim, K. R., Mirch, M. C., Ghorbani, S., Ranzenhofer, L. M., Haaga, D. & Yanovski, J.A. (2007). Binge eating in overweight treatment-seeking adolescents. *Journal of Pediatric Psychology, 32*, 95-105.
- Goossens, L., Braet, C., & Decaluwé, V. (2007). Loss of control over eating in obese youngsters. *Behavior Research and Therapy, 45*, 1-9.
- Haines, J., Neumark-Sztainer, D.R., Wall, M., & Story, M. (2007). Personal, behavioral, and environmental risk and protective factors for adolescent overweight. *Obesity, 15*, 2748-2760.
- Hilbert, A., & Czaja, J. (2007). Essanfälle und Adipositas bei Kindern. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 57*, 413-419.
- Hilbert, A., Hartmann, A., & Czaja, J. (2008). Child Eating Disorder Examination-Questionnaire: Psychometrische Eigenschaften der deutschsprachigen Übersetzung. *Klinische Diagnostik und Evaluation, 1*, 447-463.
- Jacobi, C., Hayward, C., de Zwaan, M., Kraemer, H. C., & Agras, W. S. (2004). Coming to terms with risk factors for eating disorders: Application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychological Bulletin, 130*, 19-65.
- Lamerz, A., Kuepper-Nybelen, J., Bruning, N., Wehle, C., Trost-Brinkhues, G., Brenner, H., Hebebrand, J., & Herpertz-Dahlmann, B. (2005). Prevalence of obesity, binge eating, and night eating in a cross-sectional field survey of 6-year-old children and their parents in a German urban population. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 46*, 385-393
- Levine, M. D., Ringham, R. M., Kalarchian, M. A., Wisniewski, L., & Marcus, M. D. (2006). Overeating among seriously overweight children seeking treatment: results of the children's eating disorder examination. *International Journal of Eating Disorders, 39*, 135-140.
- Manwaring, J. L., Hilbert, A., Wilfley, D. E., Pike, K. E., Fairburn, C. G., Dohm, F. A., Striegel-Moore, R. (2006). Risk factors and patterns of onset in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders, 39*, 101-107.
- Morgan, C. M., Yanovski, S. Z., Nguyen, T. T., McDuffie, J., Sebring, N. G., Jorge, M. R., Keil, M., Yanovski, J.A. (2002). Loss of control over eating, adiposity, and psychopathology in overweight children. *International Journal of Eating Disorders, 31*, 430-441.
- Neumark-Sztainer, D. R., Paxton, S. J., Hannan, P. J., Haines, J. I., & Story, M. T. (2006). Does body satisfaction matter? Five-year longitudinal associations between body satisfaction and health behaviors in adolescent females and males. *Journal of Adolescent Health, 39*, 244-251.
- Neumark-Sztainer, D. R., Wall, M. M., Haines, J. I., Story, M. T., Sherwood, N. E., & van den Berg, P. A. (2007). Shared risk and protective factors for overweight and disordered eating in adolescents. *American Journal of Preventive Medicine, 33*, 359-369.
- Perrez, M. (2005). Stressoren in der Familie und Familie als Stressor im Vorfeld der Entwicklung von Störungen bei Kindern und Jugendlichen. In P. F. Schlottke, R. K.

- Silbereisen, S. Schneider, & G. Lauth (Hrsg.), *Störungen im Kindes- und Jugendalter – Grundlagen und Störungen im Entwicklungsverlauf* (S. 193-246). Göttingen: Hogrefe.
- Pike, K. M., Wilfley, D., Hilbert, A., Fairburn, C. G., Dohm, F. A., & Striegel-Moore, R. H. (2006). Antecedent life events of binge-eating disorder. *Psychiatric Research, 142*, 19-29.
- Reas, D. L., & Grilo, C. M. (2007). Timing and sequence of the onset of overweight, dieting, and binge eating in overweight patients with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders, 40*, 165-170.
- Spurrell, E. B., Wilfley, D. E., Tanofsky, M. B., & Brownell, K. D. (1997). Age of onset for binge eating: are there different pathways to binge eating? *International Journal of Eating Disorders, 21*, 55-65.
- Striegel-Moore, R. H., Fairburn, C. G., Wilfley, D., Pike, K. M., Dohm, F. A., & Kraemer, H. C. (2005). Toward an understanding of risk factors for binge-eating in black and white women: a community-based case-control study. *Psychological Medicine, 35*, 907-917.
- Striegel-Moore, R. H., Dohm, F. A., Kraemer, H. C., Schreiber, G. B., Taylor, C. B., & Daniels, S. R. (2007). Risk factors for binge-eating disorders: an exploratory study. *International Journal of Eating Disorders, 40*, 481-487.
- Stice, E., Agras, W. S., & Hammer, L. D. (1999). Risk factors for the emergence of childhood eating disturbances: a five year prospective study. *International Journal of Eating Disorders, 25*, 375-387.
- Stice, E., Presnell, K., & Spangler, D. (2002). Risk factors for binge eating onset in adolescent girls: A 2-year prospective investigation. *Health Psychology, 21*, 131-138.
- Tanofsky-Kraff, M., Faden, D., Yanovski, S. Z., Wilfley, D. E., & Yanovski, J. A. (2005). The perceived onset of dieting and loss of control eating behaviors in overweight children. *International Journal of Eating Disorders, 38*, 112-122.
- Tanofsky-Kraff, M., Goossens, L., Eddy, K. T., Ringham, R., Goldschmidt, A., Yanovski, S. Z., Braet, C., Marcus, M. D., Wilfley, D. E., Olsen, C., & Yanovski, J.A. (2007a). A multisite investigation of binge eating behaviors in children and adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 75*, 901-913.
- Tanofsky-Kraff, M., Wilfley, D. E., Young, J. F., Mufson, L., Yanovski, S. Z., Glasofer, D.R., Salaiter, C. G. (2007b). Preventing excessive weight gain in adolescents: interpersonal psychotherapy for binge eating. *Obesity, 15*, 1345-1355.
- The McKnight Investigators. (2003). Risk factors for the onset of eating disorders in adolescent girls: results of the McKnight longitudinal risk factor study. *American Journal of Psychiatry, 160*, 248-254.
- The TODAY Study Group (2007). Treatment options for type 2 diabetes in adolescents and youth: A study of the comparative efficacy of metformin alone or in combination with rosiglitazone or lifestyle intervention in adolescents with type two diabetes. *Pediatric Diabetes, 8*, 74-87.

Unnewehr, S., Schneider, S., & Margraf, J. (1995). *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter (Kinder-DIPS)*. Berlin: Springer.

- The research presented in this article expands our understanding of the development of binge eating in school-aged children.
- Previous studies investigated psychosocial risk factors for binge eating disorder in adults, yet no study examined retrospective correlates of binge eating in children.
- The results of our case-control study suggest that children were exposed to dieting-related risk factors, parental problems and critical life events prior to binge eating onset.
- Interventions and prevention for children with binge eating including the whole family should focus on education on dieting risks and strengthening parental support

Footnote

¹ Individual Vulnerability Domain (*childhood characteristics*: negative self-evaluation, shyness, perfectionism, conscientiousness, no close friends; *parental psychiatric disorder ever*: depression, manic disorder, alcoholism, drug abuse, obsessive compulsive disorder)

Environmental Domain (*parental problems*: separation from parents, parental arguments, arguments within the home, dealing with disagreements, parental criticism, discipline, parental high expectations, parental involvement, parental affection; *disruptive event*: parental chronic illness; *parental psychiatric disorder*: see above; *teasing*: teasing (not shape, weight, or appearance); *sexual and physical abuse*: sexual abuse, physical abuse)

Dieting Vulnerability Domain (*dieting risk*: family member dieting, critical comments by family about shape, weight, or eating, critical comments by others about shape, weight, or eating, teasing about shape, weight, or eating, parental history of anorexia nervosa or bulimia nervosa, overeating in family, attitude towards parents' shape and weight, family - shape and weight concern, family fitness, family appearance, family meals, dieting amongst peers, dieting with friends, feeling big or fat; *obesity risk*: parental obesity ever and before index age, childhood obesity; *parental eating disorders*: parental history of anorexia nervosa or bulimia nervosa ever)

Critical life events: illness, severe accident, illness of family member, accident of family member, hospitalisation, death of close person, death of pet, parents' divorce, birth of sibling, parental unemployment, moving house, change of school, repetition of a year at school, separation from parents, sexual or physical abuse, attack, stress, critical comments on shape, weight, or eating.

Table 1. Comparison of exposure to risk factor items between 60 children with (LOC+) and 60 without LOC eating (LOC-)

Risk factors	LOC+		LOC-		Pearson χ^2 (<i>df</i> = 1)		Fisher's exact test
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	χ^2	<i>p</i>	<i>p</i>
<i>Parental problems</i>							
underinvolvement	25	41.7	11	18.3	7.78	.005	
Parental arguments	19	31.7	9	15.0	4.66	.031	
<i>Parental psychiatric disorder</i>							
Depression	21	35.0	11	18.3	4.26	.039	
<i>Dieting risk</i>							
Family member dieting	13	21.7	5	8.3	4.18	.041	
Shape or weight concern in family	15	25.0	6	10.0	4.68	.031	
Critical comments by others about eating	8	13.3	1	1.7	5.89	.015	.032
Critical comments by family about shape, weight, or eating	29	48.3	12	20.0	10.71	.001	
Dieting with friends	4	6.7	0	0	4.14	.042	.119
Feeling fat without concern	23	38.3	12	20.0	4.88	.027	
Feeling fat with concern	17	28.3	6	10.0	6.51	.011	
Critical life events							
Parental unemployment	8	13.3	2	3.3	3.93	.048	.095
Change of school	15	25.0	5	8.3	6.00	.014	

Fisher's exact test is computed when the expected values per cell < 5.
p < .05

Table 2. Prediction of group status on the basis of risk factor items and critical life events

	B	S.E.	Wald	p	Exp(B) (95% CI)
Risk factors					
Underinvolvement	1.06	.45	5.53	.019	0.34 (0.14-0.84)
Critical comments by family about shape or weight	1.56	.61	6.45	.011	0.21 (0.06-0.70)
Critical life event					
Change of school	1.29	.59	4.85	.028	0.27 (0.09-0.86)
Constant	0.75	.26			

Stepwise logistic regression analysis, final model ($df = 1$); *S.E.*, standard error; Exp(B), odds ratio exponent B; 95% CI, 95% confidence interval.

$p < .05$

Table 3. Distribution of the number of risk factors (index scores) between LOC+ and LOC- children and results of the logistic regression analyses for prediction of group status

Domain, Factors	No of	LOC+ n (%)	LOC- n (%)	B	S.E.	Wald	p	Exp(B) (95% CI)
Personal vulnerability								
0		12 (10.0)	27 (22.5)	-0.96	.58	2.75	.097	0.38 (0.12-1.19)
1		22 (18.3)	20 (16.7)	-0.08	.54	0.02	.884	0.92 (0.32-2.68)
2-5		26 (21.7)	13 (10.8)
Environmental								
0-1		7 (5.8)	11 (9.2)	.14	1.12	0.02	.904	1.15 (0.13-10.29)
2		12 (10.0)	14 (11.7)	.19	1.07	0.03	.859	1.21 (0.15-9.88)
3-4		12 (10.0)	19 (15.8)	-0.53	1.04	0.26	.613	0.59 (0.08-4.55)
5-7		13 (10.8)	8 (6.7)	.40	1.09	0.13	.715	1.49 (0.18-12.53)
8-17		13 (10.8)	5 (4.2)	.42	1.13	0.14	.709	1.53 (0.17-14.11)
Dieting vulnerability								
0-1		3 (2.5)	15 (12.5)	-2.88	.92	9.75	.002	0.06 (0.01-0.34)
2		14 (11.7)	11 (9.2)	-1.07	.75	2.04	.153	0.34 (0.08-1.49)
3-4		14 (11.7)	18 (15)	-1.56	.72	4.76	.029	0.21 (0.05-0.85)
5-6		12 (10.0)	12 (10.0)	-1.47	.74	4.00	.046	0.23 (0.05-0.97)
7-11		17 (14.2)	4 (3.3)
Constant				1.19	.86			

Logistic regression analyses; S.E., standard error; Exp(B), odds ratio exponent B; 95% CI, 95% confidence interval.

Ellipses indicate not applicable.

$p < .05$

Table 4. Prediction of group status on the basis of the number of risk factors of each domain

No of Factors (index scores)	B	S.E.	Wald	p	Exp(B) (95% CI)
0 personal vulnerability factors	-1.02	.44	5.44	.020	0.36 (0.15-0.85)
0-1 dieting vulnerability factor	-1.48	.68	4.70	.030	0.23 (0.06-0.67)
7-11 dieting vulnerability factors	1.40	.61	5.24	.022	4.04 (1.22-13.35)
Constant	0.30	.26			

Stepwise logistic regression analysis, final model (df = 1); *S.E.*, standard error; Exp(B), odds ratio exponent B; 95% CI, 95% confidence interval.

$p < .05$

Anhang C: Studie 3

Mealtime family interactions in home environments of children with binge eating

(Journal of Pediatric Psychology, under review)

Mealtime family interactions in home environments of children with binge eating

Julia Czaja, M.A., Winfried Rief, PhD, Anja Hilbert, PhD

Affiliation of all authors:

Philipps University of Marburg, Department of Psychology, Marburg, Germany

Correspondence to Julia Czaja, M.A., Philipps University of Marburg, Department of Psychology, Gutenbergstrasse 18, D-35032 Marburg, Germany. Phone: +49-6421-2823823. Fax: +49-6421-28904. E-Mail: czajaj@staff.uni-marburg.de

Abstract

Objective. The aim of this study was to examine family functioning at mealtimes in a home environment in children with and without binge eating.

Methods. The Mealtime Family Interaction Coding System was used to assess family functioning in 43 families of a child with and 31 families of a child without loss of control (LOC) eating, ages 8-13 years. In addition, the frequency of bites was measured.

Results. Significantly more maladaptive patterns of communication and interpersonal involvement, and a more maladaptive overall family functioning were observed in families of a LOC eating child compared to those without LOC. Furthermore, children with LOC eating ate faster than controls.

Conclusions. The results indicate that maladaptive patterns of family functioning, especially unhealthy communication and low levels of interpersonal involvement during family mealtimes are associated with binge eating in children. Interventions offered to children with LOC episodes, and their parents, should focus on communication.

Introduction

It is widely accepted that parents have an important influence on the development of eating behaviour of children (for review see Patrick & Nicklas, 2005; Scaglioni, Salvioni, & Galimberti, 2008). Experimental studies and self-reports indicate that a number of problematic parent-child interaction patterns are associated with overweight and binge eating in children. The issue of whether the family of a child with binge eating displays more negative interaction patterns during family mealtimes in a naturalistic environment, requires further exploration.

The main criterion of a binge eating disorder (BED; DSM-IV, American Psychiatric Association [APA], 2000) is eating a large amount of food accompanied with a sense of loss of control (LOC) over eating. Although relatively few children fulfil the diagnostic criteria for BED (Hilbert & Czaja, 2008; Goldschmidt et al., 2008; Levine, Ringham, Kalarchian, Wisniewski & Marcus, 2006; Tanofsky-Kraff et al., 2004), LOC eating independent from the amount of food consumed affects about 30% of children (Tanofsky-Kraff, et al. 2004; Levine et al., 2006). LOC eating is significantly associated with increased eating disorder and general psychopathology, overweight in children and adolescents and predicts further weight gain (Tanofsky-Kraff et al., 2008).

To date there have been no observational studies on familial influence on LOC eating in children. A number of experimental studies have shown that self-regulation of a child's feeding behaviour, especially overeating, is influenced by the degree of parental control and restriction of food (Cutting, Fisher, Grimm-Thomas, & Birch, 2003; Fisher & Birch, 1999a, b, 2000, 2002; Johnson & Birch, 1994). Overweight children ate faster in the presence of their mother compared to being alone in a laboratory site (Laessle, Uhl, Lindel & Müller, 2001), and young normal weight children ate faster when receiving maternal eating prompts (Drucker, Hammer, Agras & Bryson, 1999). Parental encouragement to eat was also associated with the child's relative weight (Klesges, Coates, Brown, Sturgeon-Tillisch, Moldenhauer-Klesges, 1983). An observational study of family interaction during mealtimes in a naturalistic setting found that parents of overweight children aged 7-13 displayed less interpersonal involvement and more maladaptive control than parents of children who weren't overweight (Moens, Braet, Soetens, 2007), while in younger children aged 3-7 no relationship was found between specific parental practices during family meals and child overweight (Koivisto, Fellenius, Sjöden, 1994). Hence, problematic parental behaviour during mealtimes seems to be prevalent in overweight school-aged children, yet, no study has assessed LOC eating.

There is some initial evidence that maladaptive family functioning is associated with disturbed eating behaviour. Results of retrospective risk factor studies on LOC eating in children (Czaja et al., 2007) and BED in women (Fairburn et al., 1998; Striegel-Moore et al., 2005) indicated that the parent-child interaction before the onset of disturbed eating was characterized by a number of negative behaviours, e.g., critical comments by the family on shape, weight or eating, higher tension at mealtimes, high expectations and criticism, parental depression and underinvolvement. In adolescents, maternal underinvolvement was shown to be associated with higher rates of unhealthy weight control behaviour, while increased perceived parental communication and caring was associated with well-being

(Ackard, Neumark-Sztainer, Story, & Perry, 2006). Dysfunctional patterns of interaction were also reported amongst families with eating disorder patients (Kog & Vandereycken, 1989; Ackard & Neumark-Sztainer, 2001; Vidovic, Juresa, Begovac, Mahnik, & Tocilij, 2005). In our own laboratory test meal intake study (Hilbert & Czaja, unpublished document) we did not find any significant evidence to suggest that children with LOC eating experience more negative interaction (e.g., critical comments on shape, weight or eating, restriction of food) with their parent than children without LOC eating. Yet, artificial circumstances in laboratories may alter the child-parent interaction as a result of social desirability. Naturalistic observation studies should therefore provide an ecologically valid measure. As an adolescent's perception of the atmosphere and structure of mealtime is associated with their family meal frequency (Fulkerson, Neumark-Sztainer, & Story, 2006) and this in turn is highly correlated with high-risk behaviours among youths, including binge eating (Fulkerson et al., 2006b), observations of family functioning during mealtimes are warranted for designing effective prevention programs.

To our knowledge there has been no observational study of parent-child interaction for children with and without LOC eating, which controls for weight status, and that takes place in a natural context (also see Tanofsky-Kraff, Haynos, Kotler, Yanovski, & Yanovski, 2007). Such a study would allow for examination of environmental variables, e.g. number of persons eating, and location. The assessment of the subjective experience of LOC eating in children is difficult and has to rely on self-reports. Therefore, eating more rapidly than normal, an associated behavioural symptom of the binge eating disorder (APA, 2000) could serve as an objective measure of disinhibited eating. Based on previous research we hypothesized that family functioning is less adaptive in the family of a child with LOC eating. Specifically, we examined whether the interaction between children with LOC eating episodes and their parents is characterized by less emotional involvement and more maladaptive communication patterns than is found in families of children without LOC eating. In addition, we hypothesized that parents of children with LOC eating give more negative comments on shape, weight, or eating and more restrictions for food than parents of children without LOC eating. Furthermore, we examined how bite frequency as a behavioural indicator of LOC eating, group status, the subjective rating of LOC after the mealtime, and also the child's body mass index are associated with family functioning during mealtime. We hypothesized that children with LOC eating eat faster than children without LOC eating.

Methods

Recruitment and Sample

Children with (LOC+) and without LOC eating (LOC-) at ages 8-13 were recruited from local schools and via an advertising campaign (public notices and newspaper articles) for participation in a larger project about LOC eating in children (for methodological detail see Hilbert & Czaja, 2007). The German version of the Eating Disorder Examination-Questionnaire adapted for children (ChEDE-Q; The TODAY Study Group, 2007; German version: Hilbert, Hartmann, & Czaja, 2008) was used for school-based screening. This study was approved by the German Psychological Society's Ethics Committee. Inclusion and

exclusion criteria for both recruitment avenues were checked in a telephone interview with the child and participating parent. Main inclusion criterion for LOC+ children was having at least one episode of LOC eating during the past three months whereas the no LOC eating group (LOC-) should not have a current or lifetime eating disorder or symptoms of disordered eating (e.g., LOC eating or history of dieting). For both groups, further inclusion criteria were age (8-13 years) and sufficient German language skills of the child and their participating parent. Exclusion criteria were: compensatory behaviours, psychotic disorders of the child or parent, medical conditions with an enduring effect on eating behaviour, treatment for being overweight, attendance at special schools, a planned house move or a commute of more than 30 minutes to the laboratory site. Of the 536 children screened at school, 462 children were excluded (exclusion criteria and lack of interest: 303; no matching partner: 159), leaving 44 LOC+ and 30 LOC- children who were eligible. In addition, of the 215 children recruited via advertising campaign, 162 had to be excluded (lack of interest or illness: 23; no matching partner: 139), leaving further 21 LOC+ and 32 LOC- children.

In a first diagnostic session, diagnostic informed assent and consent was obtained from the child and the participating parent and diagnostic status was ascertained using the German version of the Eating Disorder Examination adapted for Children (ChEDE, Bryant-Waugh, Cooper, Taylor, & Lask, 1996). The ChEDE is a semi-structured, investigator-based interview assessing the diagnosis of eating disorders in children aged 8-14 years with good reliability and validity. Measures of height and weight were taken using calibrated instruments, Body Mass Index (BMI, kg/m²) was calculated, self-report questionnaires were administered, and a laboratory meal intake was videotaped. Further 7 children were excluded following the diagnostic visit (no matching partner: 2; not interested: 2; no LOC: 3), leaving a total sample of 60 LOC+ children and 60 matched LOC- children for participation in the study. Participants were asked if they wanted to participate in a film study on a regular family dinner at home 7 days later, they were informed about the procedure and gave written informed consent. Families were paid €15 for participation in this part of the project.

43 children with LOC eating and their family and 31 children without LOC eating and their family agreed to take part in this study. According to the ChEDE, mean LOC eating frequency during the past three months was 9 (*SD* = 17) with a minimum of only one LOC eating episode and a maximum of 81 episodes. Sample characteristics are presented in Table 1. Of our sample 20 children (14.8%) were classified as overweight ($\geq 90^{\text{th}}$ percentile), 14 (10.4%) as obese ($\geq 97^{\text{th}}$ percentile), and further 6 children (4.4%) as extreme obese ($\geq 99.5^{\text{th}}$ percentile).

Insert Table 1 about here

Procedure

Families were videotaped at home during a regular evening meal. A videocamera was set up by a research assistant before the beginning of the meal. The mood of the child was assessed immediately before the meal. The family was instructed to behave as normally as

possible. Then the research assistant left the room. After the meal the research assistant was called by a family member to stop the recording. The child answered the mood rating questionnaire again and also a rating on the representativeness of the meal.

Measures

Adapted mealtime Family Interaction Coding System (MICS). The MICS (Dickstein, Hayden, Schiller, Seifer, & San Antonio, 1994; Hayden et al., 1998) is an observational coding system for the assessment of family functioning during an unstructured, naturalistic situation adapted from the McMaster Structured Interview of Family Functioning (MCSIFF). Based on the McMaster Model of Family Functioning (Epstein, Bishop, & Levin, 1978) the dimensions of the MICS include: Task Accomplishment, Communication, Affect Management, Interpersonal Involvement, Behavior Control, Roles and Overall Family Functioning. "Overall Family Functioning" is a distinct category and not an average of the other dimensions. The dimension "Roles" was not coded for this project. All dimensions were rated on a seven-point Likert scale ranging from 1 ("very unhealthy") to 7 ("very healthy"). Ratings of 5 and greater indicate adequate-to-good functioning while those below 5 are considered unhealthy. The MICS reliably discriminates between patterns of family interaction in children with chronic illnesses and healthy controls and has already been applied to mealtime situations (Janicke, Mitchell, & Stark, 2005; Jacobs & Fiese, 2007; Spieth et al., 2001). Coding of the videotapes began when the meal started and finished at the end of the meal, or after 20 consecutive minutes. Interrater reliability was assessed by using a random subset of 30% ($n = 21$) of the videotapes, which were coded independently by a second observer trained on the MICS. Both coders were blind to participant case status. Intraclass correlations for each dimension were calculated. Intraclass correlations are suitable for Likert scales and avoid potentially inflated correlation coefficients from consistent disagreements between two raters (Winer, Brown, & Michels, 1991): .97 task accomplishment, .94 communication, .96 affect management, .96 affective involvement, .97 behavior control and .96 overall family functioning.

Further dependent variables. For parent behaviour, meals were coded for the following three categories derived from different valid coding systems: critical comments on shape, weight or eating behaviour of the child (Family Problem Solving Code - FAMPROS; Forbes, Vuchinich, & Kneedler, 2001), encouragement to eat more (Bob and Tom's Method of Assessing Nutrition - BATMAN; Klesges, Malott, Boschee, & Weber, 1986) combined with presentation of food (Sanders, Le Grice, & Turner, 1993), and the scale restriction from the Child Feeding Questionnaire (Johnson & Birch, 1994). These categories are based on behavioural definitions¹ and have already been evaluated in laboratory test meal settings. The three items critical comments, encouragement to eat more or presentation of food, and restriction were rated 0 for not prevalent and 1 for occurrence.

For the child's eating behaviour, meals were coded for frequency of bites. The number of bites was divided by the duration of food consumption of the child, measured in minutes (Drabman, Cordua, Hammer, Jarvie, & Horton, 1979). A bite was defined as a clear visible

snap with the teeth, or an intake of food using cutlery, while nibbling was counted as two bites, irrespective of duration and intensity.

The *Family Assessment Device* (FAD; Epstein, Baldwin, & Bishop, 1983; German version by Klann, Hahlweg, Heinrichs, 2003) is a self-report questionnaire based on the McMaster Model of Family Functioning. The FAD contains seven subscales: a “general functioning scale”, which assesses overall health and pathology of the family, and one subscale for each of the six dimensions of the model: Problem Solving, Communication, Roles, Affective Responsiveness, Affective Involvement, and Behavior Control. The FAD consists of 53 items rated on a 4-point Likert scale with higher scores indicating poorer functioning. The internal consistencies of the FAD scales are good; adequate test-retest reliability and discriminant validity have been demonstrated.

Mealtime structure variables. Duration of the meal, number of participating family members and location of the meal (kitchen, dining room, elsewhere) were assessed.

Control variables. For assessment of mood immediately before and after the meal the child answered six items of the Positive and Negative Affect Schedule for Children (PANAS-C; Joiner, Catanzaro & Laurent, 1996; Laurent et al., 1999), and in addition four items on hunger, satiety, craving and control over eating (Tuschen-Caffier & Vögele, 1999). Of the items of the PANAS-C, a measure with high levels of reliability, those with a high factor loading on either the positive or negative affect scale were selected. The child’s rating of representativeness included the representativeness of its own eating behaviour, its behaviour in general, the behaviour of family members, the food, and taste of food on a 5-point Likert scale.

Statistical Analyses

All analyses were conducted using SPSS 15.0. For examination of control variables, group differences in mood before and after dinner were examined using analysis of variance for repeated measures, with group status as a covariate. Group differences in ratings of representativeness were assessed using Mann-Whitney-U tests. An ANOVA was conducted for the examination of group differences in the duration of the meal. As the number of family members attending the meal, and the dimensions of the MICS were not normally distributed, group differences were assessed using Mann-Whitney-U tests. A multivariate analysis of variance (MANOVA) was performed for group differences in the scales of the FAD. If significant, subsequent univariate analyses were conducted. Chi-square analyses were calculated for group differences in the occurrence of critical comments on shape, weight or eating behaviour of the child, encouragements to eat more or presentation of food and restriction by the parents. Group differences in frequency of bites were explored using a univariate analysis of variance. For the assessment of associations between frequency of

bites and the MICS dimensions, scales of the FAD, group status, number of LOC eating episodes, self-report of LOC after the meal, and the child's BMI, Pearson's product-moment correlations were calculated. A two-tailed α level of .05 was applied to all statistical tests.

Results

Control variables

No significant differences were found between children with and without LOC eating when comparing their mood before and after dinner ($F(9,44) = 1.82, p > .05$). A significant main effect of time was detected ($F(9,44) = 6.00; p < .001$). Subsequent univariate analyses revealed a significant difference for feelings of hunger ($F(1,52) = 29.27, p < .001$) and satiety ($F(1,52) = 17.63, p < .001$) before the meal compared to afterwards. All children were less hungry and felt full at the end of dinner. Mann-Whitney-U tests did not reveal any significant group differences in ratings of representativeness (all $ps > .05$).

Mealtime structure variables

The mean duration of all meals was 14.00 minutes ($SD = 6.57$). The number of family members attending the dinner ranged from 2 to 7 persons ($M = 3.43, SD = 1.20$). There were no significant group differences for meal duration ($F(1,72) = 0.42, p > .05$) and number of members attending the meal ($U = 607.5; p > .05$). Most families were seated at a table in either the kitchen ($n = 37; 50.0\%$) or the dining room ($n = 35; 47.3\%$), one family was sitting outside on the terrace (1.4%) and another family in the living room while watching TV (1.4%).

Family interaction

Figure 1 displays the average ratings on each MICS dimension for families of a LOC+ child compared to families of a LOC- child. Significant group differences between families with a LOC+ child and families of a LOC- child were found for the MICS dimensions Interpersonal Involvement ($U = 207.5; p = .004$), Communication ($U = 201.5; p = .003$), and Overall Family Functioning ($U = 233.5; p = .014$).

-insert Figure 1 about here-

A multivariate analysis revealed no significant main effect of group status for any scales of the FAD ($p > .05$). Yet, subsequent univariate analyses revealed a significant group difference for Affective Involvement [$F(1,62) = 5.66, p = .020$], indicating that families of a LOC+ child show more maladaptive involvement ($M = 1.53, SD = 0.36$) than those of a LOC-child ($M = 1.35, SD = 0.26$). No significant group differences were found for the three items occur-

rence of critical comments on shape, weight or eating of the child ($\chi^2 = 1.06; p > .05$), encouragements to eat more or presentation of food ($\chi^2 = 0.88; p > .05$), and restriction ($\chi^2 = 0.50; p > .05$). Critical comments were observed by 39.5% (17/43) of families with LOC+ children and 51.6% (16/31) of families of LOC-children, restriction was shown in only 7.0% (3/43) of LOC+ families and 3.2% (1/31) of LOC- families and encouragements to eat more or presentation of food were prevalent in 32.6% (14/43) of LOC+ families and 22.6% (7/31) of LOC-families.

Child eating behaviour

An ANOVA revealed a significant effect between LOC+ and LOC- children for frequency of bites [$F(1,52) = 5.23; p < .05$]. LOC+ children ate faster during their meal ($M = 4.73, SD = 1.88$) than LOC-children ($M = 3.71, SD = 1.19$).

Mann-Whitney-U tests did not reveal significant group differences for the child's ratings of loss of control over eating, neither before ($U = 247.5; p > .05$) nor after the meal ($U = 200.0; p > .05$). Yet, descriptive analyses showed that only one child of the LOC+ group and two children of the LOC- group reported a feeling of having no control over eating before the meal. One child of the LOC- group retrospectively reported a feeling of loss of control over eating after the meal.

Correlation analyses were conducted to examine the relationship between frequency of bites, group status, the subjective rating of LOC eating assessed after the meal, the MICS dimensions and subscales of the FAD, and BMI of the child. Pearson's product-moment correlations revealed a significant association between frequency of bites and Behavior Control of the MICS ($r = .294, p < .05$), Behavior Control ($r = .324, p < .01$) and Affective Involvement ($r = .364, p < .01$) of the FAD, group status ($r = .302, p < .05$) and number of LOC eating episodes ($r = .255, p < .05$). No significant correlations were found between frequency of bites and the child's BMI and self-reported LOC eating after the meal (all $ps > .05$).

Discussion

To our knowledge this is the first study of family functioning in families with children who engage in binge eating, in a naturalistic mealtime setting. Mealtime situations offer a good opportunity to observe risk and maintenance factors of disturbed eating behaviour in children. Goal of this study was to examine differences in general interaction styles as well as specific mealtime related behaviours, comparing families of a child with and families of a child without binge eating.

As expected, our results on general family functioning showed that families of a child with LOC eating episodes engaged in unhealthy communication patterns, dysfunctional interpersonal involvement and a more maladaptive overall family functioning. The definition of unhealthy interpersonal involvement includes both underinvolvement and symbiotic involvement. Previous studies (Fairburn et al., 1998; Ackard et al., 2006; Czaja et al., 2007) found parental underinvolvement to be associated with LOC eating. For all dimensions of family functioning, families with a child who suffers from LOC eating scored

lower than families of non LOC eating children. The fact that both groups registered in the “healthy” range for Task Accomplishment – which includes a designated time and place for the meal, free from major disruptions – might be caused by the assessment procedure. Families had the chance to plan the dinner in advance. It should be noted, that the concordance of family functioning assessed by the MICS and FAD was only high for the dimension Interpersonal Involvement or Affective Involvement, respectively, while for the other dimensions of family functioning the rating of the observer differed from the parent’s self-report.

Results of group differences in children’s eating behaviour showed, that – in line with our hypothesis – children with LOC eating ate faster during their meal than LOC- children. Yet, no child in the LOC eating group reported a sense of LOC after the meal. Results of self-reported LOC need to be interpreted carefully as the concept of LOC eating is generally difficult to understand for children (Goldschmidt et al., 2008). Therefore, associated symptoms of LOC eating, such as eating in the absence of hunger (Birch, Fisher, & Davison, 2003; Fisher & Birch, 1999a, b) and especially eating more rapidly than normal, may be used as behavioural indicators of lack of control over eating. The frequency of bites was associated with maladaptive behaviour control and affective involvement, as well as with the number of LOC eating episodes. However, in contrast to the literature on overweight children (Laessle et al., 2001; Drucker et al., 1999) it was not significantly correlated with the BMI of the child. As both former studies did not control for LOC eating, their results might be explained by an overrepresentation of LOC children in obese samples (Tanofsky-Kraff et al., 2004) rather than the BMI itself.

Looking at the specific eating related behaviour of parents, against our expectation, no significant differences between families of children with and without LOC eating were observed for critical comments on shape, weight or eating behaviour of the child, all of which have been retrospectively reported by children to be prevalent before the onset of LOC eating episodes (Czaja et al., 2007). In addition, parents of a child with LOC eating did not show significantly more restriction, and did not differ in their amount of encouragement to eat more, or their presentation of food from families of a child without LOC eating. Still, restriction as well as encouragements to eat more or presentation of food were both higher in families with LOC eating children than in other families.

The following strengths and limitations should be of note. For examination of parent-child-interaction during a family mealtime we used observational coding rather than self-report, and rated it on established coding systems. The interrater reliability of all MICS dimensions was high. Furthermore, our data is based on the behaviour of parents and children in their own home rather than a laboratory setting, and should therefore be considered as more ecologically valid. LOC eating was examined using a well-established interview (Decaluwé & Breat, 2004). Our sample was population-based and both groups did not significantly differ on any relevant sociodemographic factor, e.g., age, BMI, and socioeconomic status. However, the presence of a camera might have influenced the participants’ behaviour in terms of more socially desirable behaviour, a problem that cannot be solved. Yet, the childrens’ rating of the representativeness of their family members’ behaviour and also of their own behaviour suggested that we had videotaped a typical meal.

Our study has important implications for the maintenance of LOC eating in children. Unhealthy family interaction patterns during mealtimes, characterized by dysfunctional communication and lack of involvement, may reduce the frequency of family mealtimes so that children more often eat on their own, which in turn raises the risk for further LOC eating episodes. Therefore, interventions targeting binge eating behaviour in children should include communication training sessions for the whole family. Future research should include longitudinal designs. A follow-up study would allow for an examination of which aspects of family functioning qualify as predictors of LOC eating.

Acknowledgements

This research was part of a project supported by grant HI 1111/1-1 awarded to A. Hilbert from the German Research Foundation and by grant 01GP0491 from the German Ministry of Education and Research.

Correspondence to Julia Czaja, M.A., Philipps University of Marburg, Department of Psychology, Gutenbergstrasse 18, D-35032 Marburg, Germany. Phone: +49-6421-2823823. Fax: +49-6421-28904. E-Mail: czajaj@staff.uni-marburg.de

References

- Ackard, D.M., & Neumark-Sztainer, D. (2001). Family mealtime while growing up: associations with symptoms of bulimia nervosa. *Eating Disorders, 9*, 239-249.
- Ackard, D.M., Neumark-Sztainer, D., Story, M., & Perry, C. (2006). Parent-child connectedness and behavioural and emotional health among adolescents. *American Journal of Preventive Medicine, 30*, 59-66.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR* (4th edn., text revision). American Psychiatric Association: Washington, DC.
- Birch, L.L., Fisher, J.O., & Davison, K.K. (2003). Learning to overeat: Maternal use of restrictive feeding practices promotes girls eating in the absence of hunger. *American Journal of Clinical Nutrition, 78*, 215-220.
- Bryant-Waugh, R.J., Cooper, P.J., Taylor, C.L., & Lask, B.D. (1996). The use of the Eating Disorder Examination with children: A pilot study. *International Journal of Eating Disorders, 19*, 391-397.
- Cutting, T.M., Fisher, J.O., Grimm-Thomas, K., & Birch, L.L. (1999). Like mother, like daughter: Familial patterns of overweight are mediated by mothers dietary disinhibition. *American Journal of Clinical Nutrition, 69*, 608-613.
- Czaja, J., & Hilbert A. (2007). Psychosoziale Risikofaktoren von Essanfällen im Kindesalter. Wissenschaftlicher Beitrag zum 1. wissenschaftlichen Kongress der Deutschen Gesellschaft für Essstörungen e.V. (DGEES) in Prien.
- Decaluwé, V., & Braet, C. (2004). Assessment of eating disorder psychopathology in obese children and adolescents: interview versus self-report questionnaire. *Behavior Research and Therapy, 42*, 799-811.
- Dickstein, S., Hayden, L.C., Schiller, M., Seifer, R., & San Antonio, W. (1994). *Providence Family Study. Family Mealtime Interaction coding system*. Unpublished coding manual. Brown University School of Medicine: Bradley Hospital.
- Drabman, R.S., Cordua, G.D, Hammer, D., Jarvie, G.J., & Horton, W. (1979). Developmental trends in eating rates of normal and overweight preschool children. *Child Development, 50*, 211-216.
- Drucker, R.R., Hammer, L.D., Agras, W.S., & Bryson, S. (1999) Can mothers influence their child's eating behavior? *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics, 20*, 88-92.
- Epstein, N.B., Baldwin, L.M., & Bishop, D.S. (1983). The *McMaster family assessment device*. *Journal of Marital and Family Therapy, 9*, 171-180.
- Fairburn, C.G., Doll, H.A., Welch, S.L., Hay, P.J., Davies, B.A., & O'Connor, M.E. (1998). Risk factors for binge eating disorder. *Archives of General Psychiatry, 55*, 425-432.

- Fisher, J.O., & Birch, L.L. (1999). Restricting access to palatable foods affects childrens behavioral response, food selection, and intake. *American Journal of Clinical Nutrition*, *69*, 1264-1272.
- Fisher, J.O., & Birch, L.L. (1999). Restricting access to foods and children's eating. *Appetite*, *32*, 405-419.
- Fisher, J.O., & Birch, L.L. (2000). Parents' restrictive feeding practices are associated with young girls' negative self-evaluation of eating. *Journal of the American Dietetic Association*, *100*, 1341-1346.
- Fisher, J.O., & Birch, L.L. (2002). Eating in the absence of hunger and overweight in girls from 5 to 7 years of age. *American Journal of Clinical Nutrition*, *76*, 226-231.
- Forbes, C.W., Vuchinich, S., & Kneedler, B. (2001). Assessing families with the Family Problem Solving code. In P. Kerig and H. Lindahl, *Family Observational Coding Systems: Resources for Systemic Research* (pp. 59-76). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Francis, L.A., & Birch, L.L. (2005). Maternal influences on daughters' restrained eating behavior. *Health Psychology*, *24* (6), 548-554.
- Fulkerson, J.A., Neumark-Sztainer, D., & Story, M. (2006a). Adolescent and parent views of family meals. *Journal of the American Dietetic Association*, *106*, 526-532.
- Fulkerson, J.A., Story, M., Mellin, A., Leffert, N., Neumark-Sztainer, D., & French, S.A. (2006b). Family dinner meal frequency and adolescent development: relationships with developmental assets and high-risk behaviors. *Journal of Adolescent Health*, *39*, 337-345.
- Goldschmidt, A.B, Aspen, V. P., Sinton, M.M., Tanofsky-Kraff, M., & Wilfley, D.E. (2008). Disordered eating attitudes and behaviors in overweight youth. *Obesity*, *16*, 257-264.
- Hayden, L., Schiller, M., Dickstein, S., Seifer, R., Sameroff, A., Miller, K., Keitner, G., Sameroff, A.J., & Rasmussen, S. (1998). Levels of family assessment I: Family, marital, and parent-child interaction. *Journal of Family Psychology*, *12*, 7-22.
- Hilbert, A., & Czaja, J. (2007). Essanfälle und Adipositas bei Kindern. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, *57*, 413-419.
- Hilbert, A., & Czaja, J. (2008). Binge eating in primary school children: towards a definition of clinical significance. *International Journal of Eating Disorders*. DOI 10.1002/eat.20622.
- Hilbert, A., Hartmann, A.S., & Czaja, J. (2008). Child Eating Disorder Examination-Questionnaire: Psychometrische Eigenschaften der deutschsprachigen Übersetzung. *Klinische Diagnostik und Evaluation*, *1*, 447-464.
- Jacobs, M.P., & Fiese, B.H. (2007). Family mealtime interactions and overweight children with asthma: Potential for compound risks? *Journal of Pediatric Psychology*, *32*, 64-68.

- Janicke, D.M., Mitchell, M.J., & Stark, L.J. (2005). Family Functioning in school-age children with cystic fibrosis: an observational assessment of family interactions in the meal-time environment. *Journal of Pediatric Psychology, 30*, 179-186.
- Johnson, S.L., & Birch, L.L. (1994). Parent's and children's adiposity and eating style. *Pediatrics, 94*, 653-661.
- Joiner, T.E., Catanzaro, S.J., & Laurent, J. (1996). Tripartite structure of positive and negative affect, depression, and anxiety in child and adolescent psychiatric inpatients. *Journal of Abnormal Psychology, 105*, 401-409.
- Klann, N., Hahlweg, K., & Heinrichs, N. (2003). *Diagnostische Verfahren für die Beratung. Materialien zur Diagnostik und Therapie in der Ehe-, Familien- und Lebensberatung.* Göttingen: Hogrefe.
- Klesges, R.C., Coates, T.J., Brown, G., Sturgeon-Tillisch, J., Moldenhauer-Klesges, L.M., Holzer, B., Woolfrey, J., & Vollmer, J. (1983). Parental influences on children's eating behavior and relative weight. *Journal of Applied Behavior Analysis, 16*, 371-378.
- Klesges, R.C., Malott, J.M., Boschee, P.F., & Weber, J.M. (1986). The effects of parental influences on children's food intake, physical activity, and relative weight. *International Journal of Eating Disorders, 5*, 335-346.
- Koivisto, U.K., Edlund, B., & Sjoden, P.O. (1994). Exposure to milk or water at preschool lunch for 3 months influences children's choice of elementary school lunch drink 4 months later. *Appetite, 23*, 265-273.
- 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., Uhl, H., Lindel, B., & Müller, A. (2001). Parental influences on laboratory eating behavior in obese and non-obese children. *International Journal of Obesity, 25*, 60-62.
- Laurent, J., Catanzaro, S.J., Joiner, T.E., Jr., Rudolph, K.D., Potter, K.I., Lambert, S., Osborne, L., & Gathright, T. (1999). A measure of positive and negative affect for children: Scale development and preliminary validation. *Psychological Assessment, 11*, 326-338.
- Levine, M.D., Ringham, R.M., Kalarchian, M.A., Wisniewski, L., Marcus, M.D. (2006). Over-eating among seriously overweight children seeking treatment: results of the children's eating disorder examination. *International Journal of Eating Disorders, 39*, 135-140.
- Moens, E., Braet, C., & Soetens, B. (2007). Observation of family functioning at mealtime: a comparison between families of children with and without overweight. *Journal of Pediatric Psychology, 32*, 52-63.
- Patrick, H., & Nicklas, T.A. (2005). A review of family and social determinants of children's eating patterns and diet quality. *Journal of the American College of Nutrition, 24*, 83-92.

- Sanders, M.R., Le Grice, B., & Turner, K.M.T. (1993). *Mealtime observation schedule: An observer's manual* (Rev. ed.). Unpublished technical manual, Behavior Research and Therapy Centre, University of Queensland.
- Scaglioni, S., Salvioni, M., & Galimberti, C. (2008). Influence of parental attitudes in the development of children eating behavior. *British Journal of Nutrition*, 99, 22-25.
- Spieth, L.E., Stark, L.J., Mitchell, M.J., Schiller, M., Cohen, L.L., Mulvihill, M., & Hovell, M.F. (2001) Observational Assessment of Family Functioning at mealtime in preschool children with cystic fibrosis. *Journal of Pediatric Psychology*, 26, 215-224.
- Striegel-Moore, R.H., Fairburn, C.G., Wilfley, D., Pike, K.M., Dohm, F.A., & Kraemer, H.C. (2005). Toward an understanding of risk factors for binge-eating in black and white women: a community-based case-control study. *Psychological Medicine*, 35, 907-917.
- Tanofsky-Kraff, M., Yanovski, S.Z., Wilfley, D.E., Marmarosh, C., Morgan, C.M., Yanovski, J.A. (2004). Eating-disordered behaviors, body fat, and psychopathology in overweight and normal-weight children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72, 53-61.
- Tanofsky-Kraff, M., Haynos, A.F., Kotler, L.A., Yanovski, S.Z., & Yanovski, J.A. (2007). Laboratory-Based studies of eating among children and adolescents. *Current Nutrition & Food Sciences*, 3, 55-74.
- Tanofsky-Kraff, M., Yanovski, S. Z., Schvey, N. A., Olsen, C. H. Gustafson, J., & Yanovski, J.A. (2008). A prospective study of loss of control eating for body weight gain in children at high risk for adult obesity. *International Journal of Eating Disorders*. DOI 10.1002/eat.20580.
- The TODAY Study Group, Zeitler P, Epstein L, Grey M, Hirst K, Kaufman F, Tamborlane W, Wilfley D. (2007). Treatment options for type 2 diabetes in adolescents and youth: a study of the comparative efficacy of metformin alone or in combination with rosiglitazone or lifestyle intervention in adolescents with type 2 diabetes. *Pediatric Diabetes*, 8, 74-87.
- Tuschen-Caffier, B., & Vögele, C. (1999). Psychological and physiological reactivity to stress: an experimental study on bulimic patients, restrained eaters and controls. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 68, 333-340.
- Vidovic, V., Juresa, V., Begovac, I., Mahnik, M., & Tocilij, G. (2005). Perceived family cohesion, adaptability and communication in eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 13, 19-28.
- Winer, B.J., Brown, D.R., Michels, K.M. (1991). *Statistical principals in experimental design*. 3rd edn. New York: McGraw-Hill.

¹critical comments on shape, weight or eating of the child include: comments on eating manners, e.g. eating with fingers, but do not include general manners, e.g. sit upright; encouragements to eat more or presentation of food: parents ask for a refill, offer food or beverages; restriction of food: e.g., parents decide on type of food and amount, take food away, tell child to stop eating or not to have more.

Table 1. *Sample characteristics of children with (LOC+) and without (LOC-) loss of control eating*

	LOC+		LOC-		Test	
	(N = 43)		(N = 31)		χ^2 (<i>df</i> = 1)	<i>p</i>
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%		
Sex, female	26	60.5	16	51.6	.57	.45
SES of mother					.38	.54
low	28	65.1	18	58.1		
high	15	34.9	13	41.9		
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>F</i> (1,72)	
Age, years	10.58	1.44	11.00	1.44	1.53	.22
Body Mass Index (BMI, kg/m²)	21.68	4.61	22.97	4.53	1.45	.23

Note: SES, socioeconomic status: low = no school degree, or degree less than thirteen years of school education; high = degree with thirteen years of school education or university degree

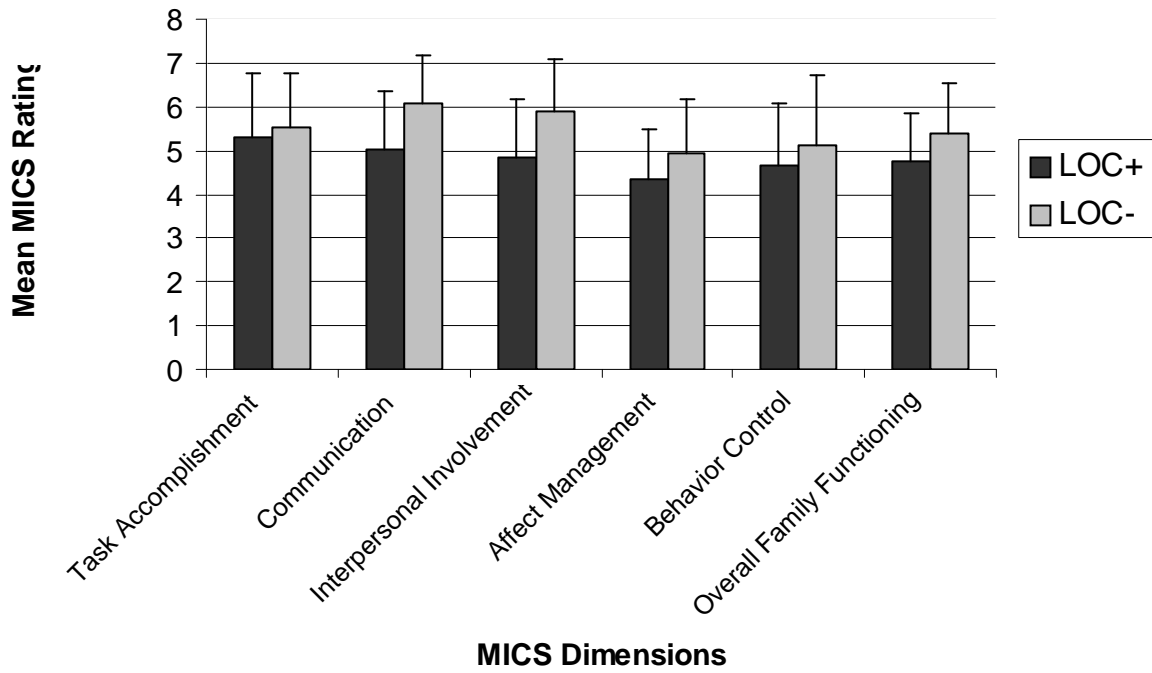


Figure 1. Means and standard deviations of MICS ratings on Task Accomplishment, Communication, Interpersonal Involvement, Affect Management, Behavior Control and Overall Family Functioning for families of a child with LOC eating compared to families of a child without LOC eating.

* $p < .05$, ** $p < .01$.

Anhang D: Tabellarischer Lebenslauf und Publikationen

Tabellarischer Lebenslauf

Name: Julia Czaja
Geburtsdatum: 01.08.1981
Geburtsort: Schwelm

Schulische und universitäre Ausbildung

- 1998 Abitur am Reichenbach-Gymnasium in Ennepetal (Note 1,8)
- 1998-2003 Studium der Psychologie an der Ruhr-Universität Bochum 10/2005
Abschluss: Diplom (Note: 1,375)
- Diplomarbeit in der AG Entwicklungspsychologie (Leiter: Prof. Dr. Schölmerich) Thema: „Angstbewältigung, Angstwissen und Wohlbefinden bei Kindern unter Berücksichtigung sozialer Netzwerke“
- seit 03/2006 Ausbildung zur psychologischen Psychotherapeutin am Institut für Psychotherapieausbildung Marburg (IPAM); Zwischenprüfung im Mai 2007

Praktika

- 2003 sechswöchiges Praktikum an der Regionalen Schulberatungsstelle für die Stadt Essen
- 2002-2003 Forschungspraktikum (AE Kognitions- und Umweltpsychologie, Ruhr-Universität Bochum)

Beruflicher Werdegang

- 11/2007-11/2008 Stipendiatin der AG Klinische Psychologie und Psychotherapie an der Philipps-Universität Marburg (Leitung: Prof. Dr. W. Rief)
- 11/2005- Mitglied der ELSA-Nachwuchsforschergruppe „Psychosoziale, ethische und rechtliche Konsequenzen genetischer Befunde bei Adipositas“ des Bundesministeriums für Bildung und Forschung, Philipps-Universität Marburg
- 11/2005-11/2007 Wissenschaftliche Mitarbeiterin in der AG Klinische Psychologie und Psychotherapie an der Philipps-Universität Marburg (Leitung: Prof. Dr. W. Rief) im DFG-geförderten Projekt zur „Psychopathologie der „Binge-Eating“-Störung im Kindesalter“ (Leitung: PD Dr. A. Hilbert)

Publikationen

- Czaja, J., Rief, W., Hilbert, A. (2008). Emotion regulation and binge eating in children. *International Journal of Eating Disorders*. doi: 10.1002/eat.20630. [Epub ahead of print].
- Czaja, J., Rief, W., Hilbert, A. (submitted). Psychosocial risk factors of binge eating in primary school children: A retrospective case-control study.
- Czaja, J., Rief, W., Hilbert, A. (submitted). Mealtime family interactions in home environments of children with binge eating.
- Hilbert, A., Rief, W., Tuschen-Caffier, B., de Zwaan, M. & Czaja, J. (2008). Maintenance of binge eating in primary school children: An ecological momentary assessment study. *Behaviour Research and Therapy*. doi: 10.1016/j.brat.2008.10.003. [Epub ahead of print].
- Hilbert, A. & Czaja, J. (2008). Binge Eating in Primary School Children: Towards a Definition of Clinical Significance. *International Journal of Eating Disorders*. doi: 10.1002/eat.20622. [Epub ahead of print].
- Hilbert, A., Hartmann, A.S. & Czaja, J. (2008). Child Eating Disorder Examination-Questionnaire: Psychometrische Eigenschaften der deutschsprachigen Übersetzung. *Klinische Diagnostik und Evaluation*, 1, 447-464.
- Bau, A.M., Vahabzadeh, Z., Povel, C., James, J., Boral, S., Ardelt-Gattinger, E., Blättner, B., Czaja, J., Ernst, E., Hilbert, A., Kroll, D., Stiff-Keckstein, R., Stösslein, Ch., Wölfling, K. & Wiegand, S. (2007). Psychologische Aspekte der Adipositas bei Kindern und Jugendlichen und vernetzte Versorgungsstrukturen. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheits-schutz*, 9, 1145-1151.
- Hilbert, A. & Czaja, J. (2007). Essanfälle und Adipositas bei Kindern. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 57, 413-419.

Abstracts

- Czaja, J. & Hilbert, A. (2008). Psychosoziale Risikofaktoren von Essanfällen im Kindesalter. In P. Warschburger, W. Ihle & G. Esser (Hrsg.), *Seelisch gesund von Anfang an* (S. 253). Potsdam: Universitätsverlag.
- Hilbert, A. & Czaja, J. (2008). Essverhalten und psychologische Aufrechterhaltungsfaktoren von Essanfällen im Kindesalter: eine Ecological Momentary Assessment-Studie. *Adipositasspektrum*, 4, 7.
- Hilbert, A. & Czaja, J. (2008). Psychologische Auslöser von Essanfällen im Kindesalter: Eine Ecological Momentary Assessment-Studie. In P. Warschburger, W. Ihle & G. Esser (Hrsg.), *Seelisch gesund von Anfang an* (S. 152). Potsdam: Universitätsverlag.
- Hilbert, A., Hartmann, A., Bornholt, C. & Czaja, J. (2008). Child Eating Disorder Examination-Questionnaire: Evaluation der deutschsprachigen Version des Essstörungsfragebogens an übergewichtigen und adipösen Kindern. *Adipositasspektrum*, 4, 30.

Czaja, J. & Hilbert, A. (2007). Psychosoziale Risikofaktoren von Essanfällen im Kindesalter. Deutsche Gesellschaft für Essstörungen. 1. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Essstörungen e.V. (DGESS). Prien am Chiemsee, 08.-10.11.2007. Düsseldorf: German Medical Science GMS Publishing House; 2007. Doc 07dgessV3.

Hilbert, A. & Czaja, J. (2007). Klinische Signifikanz von Essanfällen im Grundschulalter. Deutsche Gesellschaft für Essstörungen. 1. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Essstörungen e.V. (DGESS). Prien am Chiemsee, 08.-10.11.2007. Düsseldorf: German Medical Science GMS Publishing House; 2007. Doc 07dgess30.

Hilbert, A. & Czaja, J. (2007). Psychopathologie von Essanfällen im Kindesalter. *Verhaltenstherapie*, 17 (Suppl.1), 31.

Kongressbeiträge

Hilbert, A. & Czaja, J. (2009). Essverhalten und Eltern-Kind-Interaktionen bei Kindern mit Essanfällen: Eine laborexperimentelle Testmahlzeitenstudie. Vortrag auf der 60. Jahrestagung des Deutschen Kollegiums für Psychosomatische Medizin (DKPM) und der 17. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie (DGPM), März 2009, Mainz.

Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B., de Zwaan, M., Crosby, R. & Czaja, J. (2008). Essverhalten und psychologische Aufrechterhaltungsfaktoren von Essanfällen im Kindesalter: Eine Ecological Momentary Assessment-Studie. Vortrag auf der 24. Jahrestagung der Deutschen Adipositas-Gesellschaft, Oktober 2008, Freiburg i. Br.

Hilbert, A. & Czaja, J. (2008). Psychologische Auslöser von Essanfällen im Kindesalter: Eine Ecological Momentary Assessment-Studie. Vortrag auf dem 26. Symposium der Fachgruppe Klinische Psychologie der Deutschen Gesellschaft für Psychologie, Mai 2008, Potsdam.

Czaja, J. & Hilbert, A. (2007). Risikofaktoren von Essanfällen im Kindesalter. Vortrag auf dem 1. Wissenschaftlichen Kongress der Deutschen Gesellschaft für Essstörungen, November 2007, Prien.

Hilbert, A. & Czaja, J. (2007). Klinische Signifikanz von Essanfällen bei Kindern im Grundschulalter. Vortrag auf dem 1. Wissenschaftlichen Kongress der Deutschen Gesellschaft für Essstörungen, November 2007, Prien.

Czaja, J. & Hilbert, A. (2007). Emotionsregulation bei Kindern mit Essanfällen. Vortrag auf dem 5. Workshopkongress für Klinische Psychologie und Psychotherapie, Mai 2007, Tübingen.

Hilbert, A. & Czaja, J. (2007). Essanfälle bei Kindern im Grundschulalter. Vortrag auf dem 5. Workshopkongress für Klinische Psychologie und Psychotherapie, Mai 2007, Tübingen.

Hilbert, A. & Czaja, J. (2007). Psychopathologie von Essanfällen im Kindesalter. Vortrag auf dem 11. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Verhaltensmedizin, März 2007, München.

Hilbert, A. & Czaja, J. (2006). Essanfälle im Kindes- und Jugendalter. Vortrag auf der Tagung „Psychologische Aspekte der Adipositas und vernetzte Versorgungsstrukturen des interdisziplinären Forschungsverbundes Epidemiologie in Berlin“, November 2006, Berlin.

Hilbert, A. & Czaja, J. (2006). Aktivitäten der ELSA-Nachwuchsforschergruppe "Psychoziale, ethische und rechtliche Konsequenzen genetischer Befunde bei Adipositas". Vortrag auf dem 45. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (DGPs), September 2006, Nürnberg.

Poster

Hilbert, A., Hartmann, A. S., Bornholdt, C. & Czaja, J. (2008). Child Eating Disorder Examination-Questionnaire: Evaluation der deutschsprachigen Version des Essstörungsfragebogens für Kinder. Posterpräsentation auf der 24. Jahrestagung der Deutschen Adipositas-Gesellschaft, Oktober 2008, Freiburg i. Br.

Hilbert, A. & Czaja, C. (2008). Eating behavior and psychological maintenance in children with loss of control eating: An Ecological Momentary Assessment study. Poster presentation at the 14th Annual Meeting of the Eating Disorders Research Society, September 2008, Montréal, Canada.

Czaja, J. & Hilbert, A. (2008). Psychoziale Risikofaktoren von Essanfällen im Kindesalter. Posterpräsentation auf dem 26. Symposium der Fachgruppe Klinische Psychologie der Deutschen Gesellschaft für Psychologie, Mai 2008, Potsdam.

Czaja, J. & Hilbert, A. (2007). Emotion regulation in children with binge eating. Poster presentation at the 13th Annual Meeting of the Eating Disorders Research Society, October 2007, Pittsburgh, USA.

Hilbert, A. & Czaja, J. (2007). Psychopathology of binge eating in primary school children. Towards defining clinically significant eating disturbance. Poster presentation at the 13th Annual Meeting of the Eating Disorders Research Society, October 2007, Pittsburgh, USA.

Anhang E: Eidesstattliche Erklärung

Erklärung

Ich versichere, dass ich meine Dissertation

„Psychopathologie der „Binge-Eating“-Störung im Kindesalter: Psychosoziale Risikofaktoren und aufrechterhaltende Bedingungen“

selbständig, ohne unerlaubte Hilfe angefertigt und mich dabei keiner anderer als der von mir ausdrücklich bezeichneten Quellen und Hilfen bedient habe.

Die Dissertation wurde in der jetzigen oder einer ähnlichen Form noch bei keiner anderen Hochschule eingereicht und hat noch keinen sonstigen Prüfungszwecken gedient.

Marburg, im Dezember 2008