

Aus dem Medizinischen Zentrum für Nervenheilkunde der  
Philipps-Universität Marburg  
Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. Krieg  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters  
Leiter: Prof. Dr. Dr. Remschmidt

**Bulimia Nervosa und Binge Eating Disorder unter extrem adipösen  
Jugendlichen und**

**Prädiktoren des Langzeiterfolgs einer konventionellen stationären  
Langzeittherapie von extremer Adipositas im Jugendalter**

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin  
in dem Fachbereich Humanmedizin der Philipps-Universität Marburg

Vorgelegt von  
Susanne Mieg  
aus Bad Reichenhall

Marburg 2004

Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin der Philipps-Universität Marburg

am .....

gedruckt mit der Genehmigung des Fachbereichs

Dekan: Prof. Dr. ....

Referent: Prof. Dr. ....

Correferent: Prof. Dr. ....

Meine vorliegende Dissertation widme ich meinen Eltern,  
Lieselotte und Harald Mieg,  
mit großer Dankbarkeit für ihre immerwährende, liebende Unterstützung

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b>	<b>1</b>
<b>1.1</b>	<b>Beschreibung des Krankheitsbildes</b>	<b>3</b>
1.1.1	Was ist eine Essstörung ?	3
1.1.2	Historische Gesichtspunkte	5
1.1.3	Klinisches Bild	6
1.1.3.1	Essattacken (Binge Eating)	6
1.1.3.2	Gegensteuernde Maßnahmen	9
1.1.3.3	Weitere medizinische Aspekte/Komplikationen	11
1.1.4	Klassifikation und Diagnose	14
1.1.4.1	Diagnosekriterien für Bulimia Nervosa und Binge Eating Disorder	14
1.1.4.2	Atypische Essstörungen	15
1.1.4.3	Diagnostische Methoden	16
1.1.5	Epidemiologie	18
1.1.5.1	Bulimia nervosa	18
1.1.5.2	Binge Eating Disorder bei Erwachsenen	19
1.1.5.3	Binge Eating Disorder / Essattacken bei Kindern und Jugendlichen	20
1.1.6	Psychopathologische Komorbidität von Bulimia nervosa und Binge Eating Disorder	22
1.1.7	Theorien zur Ätiologie	24
1.1.7.1	Biologische Aspekte	25
1.1.7.2	Psychologische und soziokulturelle Aspekte	27
1.1.8	Therapie	29
1.1.8.1	Psychotherapie	29
1.1.8.2	Medikamente und Kombinationstherapie	33
1.1.9	Prognose	37
<b>1.2</b>	<b>Definition der Adipositas</b>	<b>39</b>
<b>2</b>	<b>Stand der Forschung</b>	<b>41</b>
<b>2.1</b>	<b>Teil I: Bulimia nervosa und Binge Eating Disorder unter extrem adipösen Jugendlichen</b>	<b>41</b>
<b>2.2</b>	<b>Teil II: Prädiktoren des Langzeiterfolgs einer konventionellen stationären Langzeittherapie von extremer Adipositas im Jugendalter</b>	<b>42</b>
<b>3</b>	<b>Fragestellung und Hypothesen der Untersuchung</b>	<b>45</b>
<b>4</b>	<b>Methodik und Durchführung</b>	<b>46</b>
<b>4.1</b>	<b>Somatische und psychometrische Untersuchungen</b>	<b>46</b>
4.1.1	Beschreibung der Essstörungsdiagnostik	48
4.1.2	Beschreibung der Fragebögen und des Intelligenztestes	49
<b>4.2</b>	<b>Beschreibung der Stichproben</b>	<b>50</b>
4.2.1	Beschreibung der Gesamtstichprobe	50
4.2.2	Zusammensetzung der mit SIAB-P untersuchten Teilnehmergruppe	52
4.2.3	Beschreibung der Katamnese-Teilnehmergruppe	53
<b>4.3</b>	<b>Durchführung der Untersuchung</b>	<b>54</b>
4.3.1	Das Rehabilitationszentrum	54
4.3.2	Die Rekrutierung	56
4.3.3	Bearbeitung der Daten	56
<b>4.4</b>	<b>Statistische Analyse</b>	<b>58</b>

<b>5</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>60</b>
<b>5.1</b>	<b>Teil I: Auswertung der Essstörungsdiagnostik</b>	<b>60</b>
5.1.1	Prävalenz und Schweregrad von Essattacken und des Gefühls von Kontrollverlust	60
5.1.2	Gegensteuernde Maßnahmen	62
5.1.3	Bulimia nervosa und Binge Eating Disorder	63
5.1.4	Beschreibung der Graphiken	65
5.1.5	Woran scheiterte die Vergabe einer Binge Eating Disorder-Diagnose, wenn nur ein DSM-IV-Forschungskriterium fehlte ?	65
<b>5.2</b>	<b>Teil II: Prädiktoren des Therapieerfolgs nach Adipositas-Langzeitrehabilitation</b>	<b>71</b>
5.2.1	Gewichtsreduzierung bei Therapieende T1	71
5.2.2	Katamnesegewicht	71
5.2.3	Auswertung der Aufnahmeuntersuchungen zu Depression und Intelligenz	72
5.2.3.1	Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ)	72
5.2.3.2	Beck's Depressionsinventar (BDI)	73
5.2.3.3	Grundintelligenztest Skala 2 (CFT 20)	73
5.2.4	Statistische Analyse	74
<b>6</b>	<b>Diskussion</b>	<b>82</b>
<b>6.1</b>	<b>Teil I: Auswertung der Essstörungsdiagnostik</b>	<b>82</b>
6.1.1	Prävalenz und Schweregrad von Essattacken und des Gefühls von Kontrollverlust	82
6.1.2	Gegensteuernde Maßnahmen und Nicht Näher Bezeichnete Essstörungen	84
6.1.3	Bulimia Nervosa und Binge Eating Disorder	85
6.1.4	Woran scheiterte die Vergabe einer Binge Eating Disorder-Diagnose, wenn nur ein DSM-IV-Forschungskriterium fehlte ?	87
<b>6.2</b>	<b>Teil II: Prädiktoren des Therapieerfolgs nach Adipositas-Langzeitrehabilitation</b>	<b>88</b>
<b>7</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>91</b>
<b>8</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>93</b>
	<b>Anhang</b>	<b>110</b>

## Abkürzungsverzeichnis

### Abkürzung

AN	Anorexia nervosa
ARZI	Adipositas-Rehabilitationszentrum Insula
APA	American Psychiatric Association
BDI	Beck's Depressioninventar
BED	Binge Eating Disorder
BMI	Body Mass-Index
BN	Bulimia nervosa
CFT	Culture Fair Test (nonverbaler Intelligenztest)
DIKJ	Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche
DSM-III-R	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, dritte, revidierte Version
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, vierte Version
ICD-10	International Code of Diseases, zehnte Version
J	Jahre
NNBE	Nicht Näher Bezeichnete Essstörung
SIAB-P	Strukturiertes Interview zu Anorexie und Bulimia Nervosa, mit Expertenbeurteilung
SD	Standard Deviation, Standardabweichung
T0, T1, T2	Zeitpunkt der Aufnahme-, Entlassungs- und Katamneseuntersuchungen
m/w	männlich/weiblich

# 1 Einleitung

Adipositas (Fettleibigkeit) ist in den westlichen Industrieländern die häufigste ernährungsabhängige Erkrankung des Kindes- und Jugendalters mit weiterhin epidemieartig steigender Prävalenz, sowohl bei den mildereren Ausprägungsgraden als auch bei der extremen Form der Adipositas (Troiano et al., 1995; Barth et al., 1997; Goran, 2001; Ebbeling et al., 2002). Die Betroffenen neigen auch im Erwachsenenalter zu einem dauerhaften Übergewicht, welches bedeutsame ökonomische und soziale Konsequenzen nach sich zieht (Gortmaker et al., 1993; Whitaker et al., 1997; Renman et al., 1999). Der letzte Punkt betrifft vor allem die Untergruppe der extrem adipösen Jugendlichen und jungen Erwachsenen (WHO, 1997).

Während die somatischen Folgeschäden und sozialmedizinischen Konsequenzen von klinisch relevantem Übergewicht vergleichsweise gut bekannt sind, wurden psychiatrisch-psychologische Fragestellungen unter dem Gesichtspunkt von Essstörungen speziell bei extrem adipösen Kindern und Jugendlichen bisher nur relativ wenig erforscht.

Dieser Tatsache gegenüber steht, dass allein das auffällige äußere Erscheinungsbild extrem übergewichtiger *junger* Menschen nicht nur beim medizinisch-psychologisch geschulten Betrachter eine allgemeine Assoziation mit einem gestörten Essverhalten bedingt. Die Erstellung einer konkreten Essstörungsdiagnose kann sowohl für ein zukünftig besseres Verständnis der kausalen und aufrechterhaltenden Zusammenhänge als auch für die langfristige Behandlung von extremen Übergewicht von erheblicher Bedeutung sein.

Da sowohl eine bariatrische Operation als auch eine medikamentöse Therapie zur Behandlung von Übergewicht vor dem Erwachsenenalter nicht offiziell oder zumindest nur mit Vorsicht empfohlen wird (Barlow & Dietz, 1998), stellt die konventionelle Therapie die einzige Behandlungsmodalität für extrem übergewichtige Jugendliche dar; allerdings haben bisher nur vereinzelt Studien den zeitlichen Verlauf von krankhaftem Übergewicht in dieser Altersgruppe behandelt, im Besonderen weiß man wenig über den kürzer- oder längerfristigen Erfolg einer konventionellen Therapie bei extrem übergewichtigen Jugendlichen.

Die hier vorgestellte Untersuchung ist Teil einer großen longitudinalen Studie der Klinischen Forschergruppe "Genetische Mechanismen der Gewichtsregulation unter besonderer Berücksichtigung von Essstörungen und Adipositas" an der Universität Marburg. Zum Zweck der Erfassung von spezifischen Störungen des Essverhaltens und zur Identifizierung von Prädiktoren des Therapieerfolgs wurde eine klinische Studiengruppe von extrem adipösen Jugendlichen in einem Adipositas-Rehabilitationszentrum bei Therapiebeginn (T0), Behandlungsende (T1) und ein Jahr später (T2) untersucht. Die Messungen mit standardisierten Untersuchungsinstrumenten beinhalteten den BMI, ein Essstörungeninterview, einen Depressionsscore und den Intelligenzquotienten.



## 1.1 Beschreibung des Krankheitsbildes

### 1.1.1 Was ist eine Essstörung ?

Diese schlichte doch fundamentale Frage stellt sich in Fachkreisen eher weniger, da üblicherweise assoziativ von den am meisten bekannten spezifischen Krankheitsentitäten Anorexia nervosa (AN) und Bulimia nervosa (BN) gesprochen wird; jedoch ist sie berechtigt, wenn man das weite Spektrum auffälliger Verhaltensweisen in Bezug auf Ernährung und Körpermaßidealen in der breiten Bevölkerung betrachtet und dabei die Besonderheit kennt, dass Betroffene in vielen Fällen ihre eigene Essproblematik

- a) nicht von einem Krankheitsaspekt her beurteilen und therapeutische Hilfe wünschen, und/oder
- b) sie häufig erfolgreich verheimlichen (Johnson et al., 1999; Fichter, 1996). Dieser Punkt bekommt Bedeutung sollten "Essgestörte" sich ihrer Symptomatik überhaupt bewusst sein (Kinder, Jugendliche) sowie wenn sich dazu keine objektiven, äußerlichen Zeichen feststellen lassen (und damit die Erkrankung von epidemiologischer Sicht her schwer zu erfassen ist).

An den beiden vorgenannten Aspekten ursächlich beteiligt sind sicher u.a. umgangssprachliche Bezeichnungen wie "Magersucht" und "Fress-Sucht", welche einen gewissen denunziativen oder verurteilenden Charakter haben können, aber auch die Tatsache, dass die meisten betroffenen Personen über lange Zeit gelernt haben, ihr abweichendes Essverhalten als gewohnheitsmäßigen Teil des Alltags zu erleben und zu integrieren.

Für die Berechtigung der Fragestellung zu Anfang spricht darüber hinaus auch der hohe Anteil von nicht klassifizierbaren Störungen des Essverhaltens, der nach Fairburn & Walsh (1995) mindestens ein Drittel der Patienten betrifft, die sich wegen einer "Essstörung" um Behandlung bemühen. Auch Fichter et al. (1991) erwähnten ähnliche Erkenntnisse schon früher.

Fairburn & Walsh schlagen folgende Definition der Essstörung vor:

***"...a persistent disturbance of eating or eating-related behavior that results in the altered consumption or absorption of food and that significantly impairs physical health or psychological functioning. This disturbance should not be secondary to any general medical disorder or any other psychiatric disorder."***

Dem gemäß können verschiedene abweichende Verhaltensweisen im Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme die Definition einer Essstörung erfüllen, auch wenn die klinische Diagnose z.B. einer Anorexie oder einer Bulimie nicht möglich ist. In diesem Rahmen bietet sich laut Fairburn & Walsh der Ausdruck "atypische Essstörung" an, worauf im weiteren Text noch einmal näher eingegangen wird.

Unter den Störungen des Essverhaltens bei Koinzidenz von ausgeprägtem Übergewicht sind zwei diagnostische Subgruppen von besonderer Bedeutung. In der vorliegenden Arbeit sollen sie — unter Ausschluss der dritten bekannten Essstörung Anorexia nervosa — im zentralen Blickfeld stehen:

- 1.) die **Bulimia nervosa (BN)**, gekennzeichnet durch Essattacken ("Fressanfälle", engl. binge eating; s. 1.1.3.1) **und** das typische additive Auftreten von gegensteuernden Verhaltensweisen, mit dem Ziel der Gewichtsverringerung bzw. -stabilisierung (s. 1.1.3.2);
- 2.) die sogenannte **Binge Eating Disorder (BED)**. Im Rahmen des wachsenden Interesses an der Adipositas wurde die BED als eine Störung von klinischer Relevanz definiert, die wie die BN durch wiederkehrende Episoden von Essattacken geprägt ist. Diese Symptomatik bleibt dabei jedoch abgrenzbar von der Bulimie durch das Fehlen zusätzlicher Massnahmen zur Verhinderung einer Gewichtszunahme durch die übermäßige Energiezufuhr.

Von den unter 1. und 2. genannten Erkrankungen ist die zahlenmäßig häufigere Form von abweichendem Essverhalten, welche nicht als Essstörung deklariert ist, zu unterscheiden: Eine kontinuierliche, ohne benennbare Psychopathologie einhergehende Überernährung (erhöhte Anzahl an Zwischenmahlzeiten, erhöhte Nahrungsmenge pro Mahlzeit), verbunden mit oder unabhängig von einem erniedrigten Energieverbrauch.

Zwischen den beiden differentialdiagnostischen Polen BN bzw. BED als psychiatrische Erkrankungen bei Adipositas auf der einen Seite und "einfache" langfristige Mehrzufuhr an Nahrung auf der anderen, liegen die Symptomenkomplexe der atypischen Essstörungen. Hiermit sind Verhaltensauffälligkeiten gemeint, die auf eine mehr oder weniger latent bestehende Störung schließen lassen, jedoch die vorgegebenen Kriterien der Klassifikationssysteme für BN oder BED nicht oder nur unvollständig erfüllen (s. 1.1.4.2).

### **1.1.2 Historische Gesichtspunkte**

Das Wort Bulimie setzt sich aus den beiden griechischen Worten Bous (Ochse) und Limos (Hunger) zusammen und bedeutet somit wörtlich übersetzt "Ochsenhunger". Der Begriff ist doppeldeutig, einerseits kann hierunter verstanden werden, dass der Appetit so groß wie bei einem Ochsen ist; andererseits könnte man hiermit aber auch die Fähigkeit beschreiben, einen ganzen Ochsen essen zu können (Parry-Jones & Parry-Jones, 1995). Es gibt zwischen dem 14. und 20. Jahrhundert zahlreiche Literaturhinweise auf Begriffe wie Bulimie oder "morbider Hunger". Es existieren auch aus der Römerzeit und dem frühen Mittelalter Berichte von Personen, die Unmengen an Nahrung verschlungen haben, die hierbei beschriebene Symptomatik ähnelt teilweise der heutigen Bulimia nervosa bzw. der Binge Eating Disorder (Ziolko & Schrader, 1985).

Während die Anorexia nervosa (AN) als eigenständiges Krankheitsbild bereits im letzten Jahrhundert abgegrenzt wurde, ist die Geschichte der BN deutlich jüngeren Datums. Russel (1979) hat erstmals die Symptomatik der Bulimie von der AN abgegrenzt und hierbei den Begriff der Bulimia nervosa geprägt. In der Folgezeit kam es zu einem scheinbar explosionsartigen Anwachsen der Forschungstätigkeit über BN, und konsekutiv auch zu einer breiten Darstellung in den Medien. Trotz der eigentlich erst 25 Jahre alten Geschichte der BN, die erstmalig im Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) III Niederschlag fand, sind die Merkmale der Störung dadurch vielfach bekannt. Meist wird selbstinduziertes Erbrechen als im Vordergrund der Erkrankung stehend gesehen; tatsächlich ist dies aber kein notwendiges diagnostisches Kriterium, primär ist das Vorhandensein von Essattacken bei der Diagnosestellung vorrangig zu bewerten (s.u. 1.1.4.1).

Die Geschichte der Binge Eating Disorder beginnt noch später. Erst in der vierten Auflage des DSM (DSM-IV, American Psychiatric Association, 1994) hat man die Forschungskriterien für diese Störung präzisiert. Demnach handelt es sich noch nicht um eine diagnostizierbare Störung im engeren Sinne. Gegenwärtige Forschungsbemühungen zielen darauf ab zu klären, ob diese Essstörung als eigenständige Erkrankung diagnostiziert werden bzw. wie man die endgültigen Kriterien niederlegen soll. Die Abgrenzung der BED ist eng verflochten mit Bemühungen für Menschen mit Adipositas spezifische Essstörungen zu ermitteln (Stunkard, 1959; Loro & Orleans, 1981). Da aufgrund der Prävalenzanstiege der Adipositas diese mittlerweile zu einem gesundheitsökonomisch außerordentlich relevanten Syndrom geworden ist, erfährt die BED parallel in der psychiatrischen Forschung einen Aufschwung.

### 1.1.3 Klinisches Bild

Schwerpunkt der Darstellung klinischer Zeichen der Essstörungen BN und BED soll im folgenden Abschnitt die Beschreibung ihrer Gemeinsamkeit, das Auftreten von Essattacken, sein, da sie speziell für die Begleitumstände von extremer Adipositas bedeutsam ist.

#### 1.1.3.1 Essattacken (Binge Eating)

Prägend für BN und BED sind wiederholt auftretende Episoden von anfallsartigen und unbezwingbaren Impulsen große Nahrungsmengen zu sich zu nehmen, ohne physischen Nahrungsbedarf und mit Fortsetzung der Nahrungszufuhr nach Einsetzen des natürlichen Sättigungsgefühls. Russell nannte dieses Phänomen

*”the powerful and intractable urge to overeat”.*

Die Definition einer Essattacke und deren Validität wird seit längerem von vielen Autoren diskutiert (u.a. Johnson et al., 2000; Garfinkel, 1995; Beglin & Fairburn, 1992). Dabei steht im Mittelpunkt der Fragestellungen zur Messung des Schweregrades eines ”Fressanfalls” ab welchem Schwellenwert er als pathologisch einzustufen ist und in welchem Ausmaß eine kognitive Wahrnehmung von Kontrollverlust gegeben sein soll.

Der Schweregrad bemisst sich nach Garfinkel (1995) objektiv am zweckmäßigsten durch die Menge der verzehrten Nahrung. Der Vorschlag eine Essattacke dadurch zu definieren, dass die betroffene Person bezüglich einer bestimmten konsumierten Menge das Gefühl hat, mehr als erlaubt gegessen zu haben, sei laut Garfinkel schwierig, da es nicht selten vorkomme, dass auch relativ geringe Angaben (z.B. zwei Kekse) subjektiv als übermäßiger Konsum empfunden werden. Im DSM-IV ist entsprechend aus Gründen der Objektivität die diagnostisch relevante Verzehrmenge innerhalb eines begrenzten Zeitraumes (weniger als etwa zwei Stunden) als *erheblich größer* im Vergleich zum Verhalten der meisten nicht-essgestörten Personen definiert (s.u. 1.1.4.1). In diesem Zusammenhang sollen die sozialen Umgebungsbedingungen mit berücksichtigt werden, d.h. es werden große Nahrungsmengen z.B. im Rahmen von gesellschaftlichen Mahlzeiten wie Festessen oder an Feiertagen nicht als ungewöhnlich und damit symptomatisch gewertet. Auch über den ganzen Tag verteiltes kontinuierliches Essen wird nicht in die Beurteilung eines ”Fressanfalles” einbezogen.

In einer Zusammenfassung von mehreren Arbeiten über die bei einer klassischen Essattacke konsumierten Nahrungsmittel unter klinischen Beobachtungsbedingungen nennt Drewnowski (1995) neben verschiedenen Milchprodukten vor allem stark kohlenhydrathaltige und sehr süße Speisen (Brote, Kuchen, Eiskrem, Schokolade und

limonadenartige Getränke). Der geschätzte Gesamtkalorienumfang kann nach Russel (1979) Extreme von 15.000 bis 20.000 Kcal. erreichen. <sup>1</sup>

Charakteristisch für eine Essattacke ist das dadurch meistens ausgelöste Gefühl der Scham, welches zu verschiedenen Methoden der Geheimhaltung führt. Die dem Betroffenen peinliche Maßlosigkeit beim Nachgeben des Essdranges soll Außenstehenden verborgen bleiben. Dies gelingt häufig, wenn z.B. folgende Situationen nicht für Andere auffällig werden: das Verschwinden von allgemein zugänglichen Vorräten (z.B. Kühlschranksinhalt) mit oder ohne Ersatz derselben, deutliches Aufbrauchen persönlicher finanzieller Mittel (bei Jugendlichen z.B. Taschengeld) oder auch in extremeren Fällen Diebstahl von Nahrungsmitteln bzw. Geld dafür, das Anlegen von versteckten Vorratslagern sowie weitere ähnliche Verhaltensweisen. Vor den Augen von Familienangehörigen und Freunden werden nicht selten nur geringe Nahrungsmengen verzehrt oder zumindest vergleichsweise nicht mehr als diese es tun.

Die subjektiv wahrgenommene Geschwindigkeit des Essens während eines "Fressanfalles" kann stark variieren, doch in vielen Fällen ist sie erhöht und wurde in der dritten Version des DSM auch als Diagnosekriterium benannt (DSM-III, DSM-III-R). Allerdings bewirkte die Uneinheitlichkeit der Angaben von Betroffenen und die Problematik der Bestimmung des tatsächlichen Esstempos, dass dieser Punkt in der vierten Auflage des DSM nicht mehr maßgebend gewertet wird (Garfinkel, 1995). Er zählt seitdem als eines von fünf möglichen Zeichen zur Beschreibung von offensichtlichem Kontrollverlust im Rahmen der Forschungskriterien für BED.

Wodurch werden Essattacken ausgelöst ?

Viele Überlegungen zur Ätiologie basieren auf dem Restraint-Konzept (to restrain = einschränken). Kurzgefasst meint man damit die den Essattacken häufig vorangehende Reduktion der Kalorienaufnahme und Vermeidung von verschiedenen Lebensmitteln, deren Verzicht dem Einzelnen schwer fällt. Essanfälle sind daher laut Polivy & Herman (1993, 1985) die natürliche Konsequenz des Diäthaltens, da Stress, Angstzustände und allgemeine Dysphorie den stimulierenden Effekt von bestimmten Lebensmitteln auf Personen, die sich diätetisch einschränken, verstärken. Yanovski (1998) postuliert darüber hinaus, dass u.a. die komplexe Beziehung zwischen ernährungsbezogener Beschränkung und Essattacken, außer von Art und Umfang der Diätmaßnahmen, auch

---

<sup>1</sup> Der Gesamtkalorieninhalt im Verhältnis zur Nahrungsmasse spielt im DSM-IV bei der Beschreibung der als abnorm betrachteten Menge keine Rolle, die Autoren der APA gehen offenbar von der Tatsache aus, dass erfahrungsgemäß üblicherweise reichlich hochkalorische Nahrungsmittel verzehrt werden.

von den individuellen psychologischen sowie biologischen Prädispositionen und dem soziokulturellen Milieu abhängt (s.a. 1.1.7).

Das DSM-IV nennt unter zugehörigen Merkmalen von "Fressanfällen" folgende — von Betroffenen häufig als Auslöser berichtete — Aspekte: zwischenmenschliche Belastungssituationen, dysphorische Stimmungszustände, ausgeprägtes Hungergefühl durch auf das Körpergewicht, die Figur oder die Nahrung bezogene Emotionen sowie nach diätetischer Einschränkung, oder lediglich ein unbestimmtes Empfinden von innerer Spannung, welche durch das Zulassen einer Essattacke verringert wird.

Die Beendigung einer klassischen "Fressanfall"-Episode geschieht abhängig von der Stärke der Triebdynamik entweder durch äußere Faktoren wie z.B. das Hinzukommen anderer Personen, das Aufbrauchen verfügbarer Lebensmittel, externe zeitliche Grenzen etc., oder durch intrapersonelle Konsequenzen des übermäßigen Essens: Übelkeit, Schmerzen durch Überdehnung des Magens und ähnliche organische Symptome.

Im Anschluss daran kommt es typischerweise zu intensiven Zuständen von Schuldgefühlen, Deprimiertheit und vernichtender Selbstkritik bezüglich der Unfähigkeit sich dem Essdrang zu widersetzen. Dieses Phänomen hat ebenfalls als ein Symptom des Kontrollverlustes Eingang in die DSM-IV-Diagnosekriterien für BED gefunden .

Das charakteristische Auftreten des Verlustes von bzw. Mangels an Kontrolle über das Essverhalten ist eines der wichtigsten Themen in der Diskussion um die Definition einer Essattacke. Die mehr oder weniger belastend erlebte Unfähigkeit dem Essdrang standzuhalten oder den bereits ablaufenden "Fressanfall" zu beenden, wird, vor allem bei älteren und chronisch betroffenen Personen im Rückblick auf den Erkrankungsbeginn, sehr häufig berichtet.

In der Untersuchung von Johnson et al. (2000) zur Einschätzung eines "Fressanfalls" beurteilten Probanden *ohne* Essproblematik das variierende Verhalten einer Kekse essenden Schauspielerin: Die dargestellte Situation wurde verstärkt dann unabhängig von der Menge und Dauer des Kekskonsums als Essattacke gewertet, wenn durch lautes Denken der Darstellerin erkennbar war, dass sie deutlich mehr als anfänglich beabsichtigt gegessen hatte. Das Nicht-Einhalten des selbst vorgegebenen Maßes zählte also für die gesunden Beobachter als Kontrollverlust.

Dem gegenüber steht z.B. die große Zahl von Patienten mit BED in der Studie von Bulik et al. (2000), die *kein* Gefühl von Kontrollverlust angaben (ca. 50 %), wodurch deutlich

wird, dass nicht wenige Betroffene die kognitive Wahrnehmung eines Mangels an Selbstbeherrschung verneinen.

Ein weiterer wichtiger Gesichtspunkt in der Betrachtung zur Verhaltenskontrolle bei Essanfällen stellt die ebenfalls bekannte Existenz von detailliert *geplanten* Episoden übermäßigen Essens dar (Johnson et al., 2000; Fichter, 1996). In diesem Kontext kann eigentlich nicht von "Anfall" gesprochen werden, doch ist in der deutschen Sprache eine exakte Übersetzung des neutraleren englischen Begriffes "binge", was soviel wie "Fressgelage" bedeutet und per se keine weitere Bedeutung im Sinne eines plötzlichen, unerwarteten Ereignisses beinhaltet, nicht üblich. Zusätzliche definitionsbezogene Überlegungen englischer Autoren haben zur besseren Unterscheidung den Vorschlag erbracht, geplante "binges" ohne erkennbaren Kontrollmangel als "overeating" (zu deutsch etwas ungewohnt "Überessen") zu bezeichnen.

Beide Phänomene, typische Essattacken und geplantes "overeating", zeichnen sich nach Johnson et al. des Weiteren durch einen gemeinsamen Aspekt aus, indem im einen wie im anderen Fall ernährungsbezogene Standards verletzt werden.

### **1.1.3.2 Gegensteuernde Maßnahmen**

Spezifisch für die Krankheitsentität Bulimia nervosa und ähnliche Störungen des Essverhaltens ist das Vorkommen von verschiedenen als unangemessen eingestufte Verhaltensweisen, die ein gemeinsames Ziel haben: Gewichtsverringering bzw. -stabilisierung um den dickmachenden Effekt der vorangegangenen Essattacken zu mindern. Die Bezeichnung "unangemessen" drückt aus, dass es sich dabei um Maßnahmen handelt, die in ihrem Ausmaß und ihrer Rigorosität den normalen Rahmen von Körpergewichtskontrolle sprengen.

Man kann gegensteuernde Verhaltensweisen grob in solche unterscheiden, die den Energieverbrauch bzw. die Energiezufuhr beeinflussen und in solche, die den Körper von bereits aufgenommener Nahrung und Flüssigkeit "befreien" sollen (engl. purging). Zu dem ersteren Punkt gehören als "Non Purging" bezeichnete Maßnahmen wie

- exzessives Sporttreiben oder körperliches Arbeiten um Energie zu verbrennen, nicht primär aus Freude an der Bewegung oder um Trainingserfolge zu erreichen. Dieses Verhalten kann durch Überbelastung und zeitlich bzw. örtlich unangemessene Ausübung negative gesundheitliche und soziale Konsequenzen haben (Fichter, 1996).
- strenge Diäten mit teilweise völligem Verzicht auf Nahrung,

- die Einnahme von nicht indizierten Schilddrüsenhormonen (zur Erhöhung des Energieumsatzes) und von
- Appetitzüglern.

Während intensiver Sport und freiwilliges Hungern zur Gewichtskontrolle trotz ihrer Übermäßigkeit in der Gesellschaft relativ akzeptiert sind, werden Purging-Verhaltensweisen als krankhaft angesehen (Garfinkel, 1995). Darunter versteht man regelmäßige Maßnahmen wie

- selbstinduziertes Erbrechen durch Auslösen des Würgereflexes nach einem "Fressanfall",
- Missbrauch von Abführmitteln (orale Laxantien oder Einläufe) und von Diuretika.

Das Erbrechen aus Angst vor einer Gewichtszunahme und zur sofortigen Erleichterung des überfüllten Magens stellt das am meisten praktizierte Verfahren unter klinisch therapierten Personen mit Bulimia nervosa dar. Dieses Verhalten wird auch in der Bevölkerung, als "Ess-/Brechsucht" bezeichnet, meistens stellvertretend für bulimische Erkrankungen gesehen.

Eine Sonderrolle unter den gegensteuernden Maßnahmen spielt bei Diabetikern mit Insulinpflicht die Unterlassung der notwendigen Injektionen um einen katabolen Stoffwechsel zu induzieren.

Gegensteuernde Verhaltensweisen treten sowohl einzeln als auch kombiniert auf (nur "Non Purging" bzw. nur "Purging" oder beides). Das Anwenden von mehreren "Purging"-Typen kann neben der Quantifizierung (Häufigkeit, Episodendauer) als ein Maß für die Schwere der Erkrankung dienen. Chronische "Purging"-Maßnahmen führen häufig in größerem Umfang als "Non Purging"-Verhalten (Sport, Diät) zu pathophysiologischen Symptomen (s. 1.1.3.3).

Den gegensteuernden Verhaltensweisen liegt bei einer klassischen BN eine ausgeprägte Angst (zu) dick zu werden oder Körperfettdepots an unerwünschter Stelle anzulegen zugrunde. Das eigene Körpergewicht steht im engen Zusammenhang mit der individuellen Selbstbeurteilung. Psychisches Wohlbefinden und Selbstakzeptanz sind in Phasen, in denen die eigene Figur dem (selbstverordneten) Schönheitsideal nicht ausreichend entspricht, kaum möglich. Andere positive Eigenschaften werden wenig wahrgenommen oder tragen nicht zur Erhöhung des Selbstwertgefühls bei (Fichter, 1996).

Die krankhafte Angst vor dem Dickwerden führt bei ausgeprägten Fällen von BN zu einer permanenten gedanklichen Beschäftigung mit dem Essen, Kalorienzählen, Gewicht



und dem eigenen Aussehen. Während letzteres nach Garfinkel (1995) mit teilweiser Überlappung zu der normalen weiblichen Bevölkerung geschieht, zeichnen sich Bulimie-Patienten — ähnlich zu Erkrankten mit Anorexia nervosa — durch eine stärkere Fixierung darauf aus. Das tatsächliche Gewicht liegt dabei gewöhnlich im Normbereich, leichtes Unter- bzw. Übergewicht kommt gelegentlich vor, in Ausnahmefällen sind jedoch auch Patienten mit ausgeprägtem Übergewicht betroffen.

### **1.1.3.3 Weitere medizinische Aspekte/Komplikationen**

Personen mit (eventuell noch unerkannter) BN zeigen bei routinemäßigen körperlichen Untersuchungen oft keine abnormen Symptome, doch sie geben häufiger als Anorexie-Patienten von sich aus verschiedene Beschwerden an. Dazu zählen gastrointestinale Probleme (Blähungen, Verstopfung, Bauchschmerzen) und allgemeine Klagen über Müdigkeit und Lethargie (Mitchell, 1995). Da es sich gewöhnlich um weibliche Personen handelt, werden manchmal auch zyklusbezogene Unregelmäßigkeiten (bzw. Amenorrhoe) ähnlich wie bei Anorexia nervosa erwähnt, sie sind allerdings bei normal bis übergewichtigen Mädchen und Frauen nicht typisch.

Besondere Auffälligkeiten finden sich eher bei chronisch praktizierenden "Purgern": Labortechnische Befunde betreffen vor allem den Stoffwechsel, der durch die langfristigen oder wiederholten Eingriffe in den Säure-Basenhaushalt bei selbstinduziertem Erbrechen, Laxantienabusus und/oder bei Diuretikamissbrauch gestört sein kann. Metabolische Alkalose, Hypochlorämie, Dehydratation und/oder Hypokaliämie sind pathophysiologische Zeichen bei regelmäßigem Verlust von Magensaft; sollte eine metabolische Azidose vorliegen, spricht das für den Missbrauch von Abführmitteln und den dadurch entstandenen Verlust von bikarbonatreicher Flüssigkeit mit dem Stuhl. Abweichungen im Elektrolytgleichgewicht kommen bei etwa 50 % von bulimischen Patienten vor (Mitchell, 1995; Wolfe et al., 2001).

Andere in chronischen Fällen von "Purging"-Verhalten mit Erbrechen gefundene Symptome sind hauptsächlich: Magenschleimhautentzündungen, multiple Zahnschäden durch die unphysiologische Einwirkung von Salzsäure, Vergrößerung der Ohrspeicheldrüsen (mit dem pathognomonischen Bild der "Hamsterbäckchen") durch nicht-inflammatorische Stimulation (Levin et al., 1980), und Abschürfungen bzw. Narben am Handrücken durch Auslösen des Würgreglexes mit den Fingern (Russel-Zeichen). Therapieresistente Obstipation nach Absetzen oder Reduktion von langfristig eingesetzten Laxantien ist ebenfalls ein häufiges Symptom bei BN.

Im Gegensatz dazu sind schwere Formen der "Purging"-Komplikationen wie Ösophagitis oder Ösophagusrupturen durch häufiges Erbrechen und kardiale Schäden nach chronischer Einnahme von Ipecacuana-Sirup (Brechmittel) selten (Mitchell, 1995).

In klinischen Einrichtungen zur Behandlung von Essstörungen stellen sich viele Patienten vor, die zwar unter regelmäßigen "Fressanfällen" leiden, jedoch anamnestisch keine rigorosen Maßnahmen zur Gewichtskontrolle zeigen. Unter diesen Personen, deren abweichendes Essverhalten häufig den Kriterien für BED (s. dort) entspricht, finden sich im Durchschnitt höhere Grade von Adipositas als bei Patienten mit einem anderen Essmuster. Auch in nicht-klinischen Bevölkerungsstichproben sind von Ausnahmen abgesehen die meisten derjenigen, die die BED-Kriterien erfüllen, deutlich übergewichtig (Spitzer et al., 1992; Spitzer<sup>1,2</sup> et al., 1993).

Adipositas führt unabhängig von einer diagnostizierbaren Essstörung zu einer erhöhten Morbidität und Mortalität, wobei Erkrankungen des kardiovaskulären Systems im Vordergrund stehen (Hubert et al, 1983). Arterielle Hypertonie tritt dabei auch schon im früheren Lebensalter wesentlich häufiger auf als bei Normalgewichtigen (Rocchini et al., 1993). Der Stoffwechsel von deutlich bis extrem übergewichtigen Personen zeigt u.a. mit abnormen Cholesterin-, Triglyzerid, Blutzucker- und Harnsäurekonzentrationen eine hohe Belastung durch die ursächliche Überernährung an und bedingt dadurch eine weitere Erhöhung des Risikos für Herz- und Kreislauferkrankungen. Kardiomegalie, koronare Herzkrankheit, Herzinsuffizienz, Beinvenenthrombosen und andere thrombembolische Ereignisse sind teilweise folgenschwere Komplikationen, besonders bei abdominell betontem Fettverteilungsmuster. Cholelithiasis, Gicht, Diabetes mellitus Typ II, Wundheilungsstörungen und Schlaf-Apnoe-Syndrom durch obstruktiv wirkende Fettdepots im Bereich der Atemwege spielen ebenfalls eine wichtige Rolle unter den Folgekrankheiten bei Adipositas (Schwanet & Richter, 1994; Jipp, 1994; Abraham & Llewellyn-Jones, 1987).

Orthopädische Symptome ergeben sich aus der gewichtsbedingten Überforderung von Skelett- und Bewegungsapparat, welche auch schon im Jugendalter zu finden sind. Überbeanspruchung und arthrotische Erkrankungen der großen Gelenke sowie der Wirbelsäule führen zu den verschiedensten Beschwerden, wodurch die zur Gewichtsreduktion benötigte Erhöhung der Mobilität gerade bei Therapiebeginn behindert wird.

Funktionsbeeinträchtigungen der Bauchorgane durch ausgedehnte Fetteinlagerung ( z.B. hepatische Steatose) sind vor allem bei höheren Graden der Adipositas sehr häufig. Gastrointestinale Störungen wie Übelkeit, unerwünschtes Erbrechen, Bauchschmerzen und Blähungen finden sich darüber hinaus verstärkt bei Übergewichtigen mit Essattacken (Crowell et al., 1994).

## 1.1.4 Klassifikation und Diagnose

### 1.1.4.1 Diagnosekriterien für Bulimia Nervosa und Binge Eating Disorder

In der folgenden Übersicht sind die diagnostischen Aspekte des Klassifikationssystems DSM-IV für Bulimia nervosa und die Forschungskriterien für den Symptomenkomplex BED, welcher bisher unter 307.50 Nicht Näher Bezeichnete Essstörung (NNBE, englisch EDNOS) gelistet ist, dargestellt (Auszug aus APA, DSM-IV, 1994).

Ein bemerkenswerter Unterschied zwischen BN und BED besteht im Kriterium bezüglich des Kontrollverlustgefühls bei Essattacken (Punkt A 2). In der für die Diagnose von BED notwendigen Symptomenliste wird im Gegensatz zu der von BN gefordert, dass mindestens drei der unter Punkt B genannten Phänomene als Zeichen eines offensichtlichen Kontrollverlustes zusätzlich zu Punkt A 2 erfüllt sein müssen.

#### Diagnostische Kriterien für 307.51 (F50.2) Bulimia Nervosa

- A. Wiederholte Episoden von Essattacken. Eine Essattacken-Episode ist gekennzeichnet durch beide der folgenden Merkmale:
- (1) Verzehr einer Nahrungsmenge in einem bestimmten Zeitraum ( z.B. innerhalb eines Zeitraums von 2 Stunden), wobei diese Nahrungsmenge erheblich größer ist, als die Menge, die die meisten Menschen in einem vergleichbaren Zeitraum und unter vergleichbaren Bedingungen essen würden.
  - (2) Das Gefühl, während der Episode die Kontrolle über das Essverhalten zu verlieren (z.B. das Gefühl, weder mit dem Essen aufhören zu können, noch Kontrolle über Art und Menge der Nahrung zu haben).
- B. Wiederholte Anwendung von unangemessenen, einer Gewichtszunahme gegensteuernden Maßnahmen, wie z.B. selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Laxantien, Diuretika, Klistieren oder anderen Arzneimitteln, Fasten oder übermäßige körperliche Betätigung.
- C. Die Essattacken **und** das unangemessene Kompensationsverhalten kommen drei Monate lang im Durchschnitt mindestens zweimal pro Woche vor. (s. auch unter 4.4.3 Bearbeitung der Daten)
- D. Figur und Körpergewicht haben einen übermäßigen Einfluss auf die Selbstbewertung.
- E. Die Störung tritt nicht ausschließlich im Verlauf von Episoden einer Anorexia Nervosa auf.

Bestimmung des Typus:

#### Purging-Typus:

Die Person induziert während der aktuellen Episode der Bulimia Nervosa regelmäßig Erbrechen oder missbraucht Laxantien, Diuretika oder Klistiere.

#### Nicht-Purging-Typus:

Die Person hat während der aktuellen Episode der Bulimia Nervosa andere unangemessene, einer Gewichtszunahme gegensteuernde Maßnahmen gezeigt wie beispielsweise Fasten oder übermäßige körperliche Betätigung, hat aber nicht regelmäßig Erbrechen induziert oder Laxantien, Diuretika oder Klistiere missbraucht.

#### Forschungskriterien für die Binge Eating Disorder

- A. Wiederholte Episoden von Essattacken. Eine Episode von Essattacken ist durch die beiden folgenden Kriterien charakterisiert:
- (1) Essen einer Nahrungsmenge in einem abgrenzbaren Zeitraum ( z.B. in einem zweistündigen Zeitraum), die definitiv größer ist als die meisten Menschen in einem ähnlichen Zeitraum unter ähnlichen Umständen essen würden.
  - (2) Ein Gefühl des Kontrollverlustes über das Essen während der Episode ( z.B. ein Gefühl, dass man mit dem Essen nicht aufhören kann bzw. nicht kontrollieren kann, was und wieviel man isst).
- B. Die Episoden von Essattacken treten 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 Menge, die man isst,
  - (5) Ekelgefühle gegenüber sich selber, Depressivität oder große Schuldgefühle nach dem übermäßigen Essen.
- C. Es besteht deutliches Leiden wegen der Essattacken.
- D. Die Essattacken treten im Durchschnitt an mindestens zwei Tagen in der Woche für **sechs** Monate auf.  
Beachte: Die Methode zur Bestimmung der Häufigkeit unterscheidet sich von der, die bei Bulimia Nervosa benutzt wird; die zukünftige Forschung sollte thematisieren, ob die zu bevorzugende Methode für die Festlegung einer Häufigkeitsgrenze das Zählen der Tage darstellt, an denen die Essattacken auftreten oder das Zählen der Anzahl der Episoden von Essattacken.
- E. Die Essattacken gehen nicht mit dem regelmäßigen Einsatz von unangemessenen kompensatorischen Verhaltensweisen einher ( z.B. Purging-Verhalten, fasten oder exzessive körperliche Betätigung) und sie treten nicht ausschließlich im Verlauf einer Anorexia Nervosa oder Bulimia Nervosa auf.

#### **1.1.4.2 Atypische Essstörungen**

Mit dem Begriff "atypisch" können solche Abweichungen des Essverhaltens gekennzeichnet werden, die in ihren Eigenschaften entweder an AN oder BN erinnern, allerdings nicht die erforderlichen Bedingungen der Klassifikationssysteme erfüllen, und in solche, die in wesentlichen Aspekten ein unterschiedliches Bild zeigen. Im International Code of Diseases (zehnte Version, ICD-10) spricht man dabei tatsächlich von "Atypischen Essstörungen" (F 50.1 - 9), während das DSM-IV die Formulierung "Nicht Näher Bezeichnete Essstörung" (NNBE, 307.50, englisch EDNOS) verwendet. In diesem Zusammenhang ist es wichtig zu beachten, dass sich beide Diagnosesysteme zum Teil deutlich in den erkrankungsspezifischen Kriterien unterscheiden. Im weiteren Kontext wird nur auf die Aussagen des DSM-IV Bezug genommen.

Die Nichterfüllung der vorgegebenen diagnostischen Erfordernisse besteht zum einen bei gänzlichem Fehlen eines Kriteriums (z.B. Kontrollverlustgefühl bezüglich Essattacken), oder zum anderen, wenn zwar alle Aspekte einer Essstörung vorhanden sind, jedoch die diagnostisch notwendigen Schwellenwerte nicht erreicht werden (z.B. bei BN Mindesthäufigkeit von durchschnittlich zwei Essattacken pro Woche über drei Monate). Wachsende Erkenntnisse der epidemiologischen Forschung haben dazu geführt, dass die bisher unter NNB Essstörungen gelistete Binge Eating Disorder in das zentrale Blickfeld neben AN und BN gerückt ist. Zum Zweck der näheren Spezifizierung ihrer charakteristischen Eigenschaften wurden für die BED die oben beschriebenen Forschungskriterien aufgestellt.

#### Atypische Essstörungen im DSM-IV

Der Terminus **307.50 Nicht Näher Bezeichnete Essstörung** wird für gestörtes Essverhalten verwendet, welches nicht die Kriterien für eine spezifische Essstörung erfüllt. Nicht im Zusammenhang mit Anorexia Nervosa stehende Beispiele sind

1. Alle Kriterien für Bulimia Nervosa sind erfüllt mit der Ausnahme, dass die Essattacken und die unangemessenen gegensteuernden Verhaltensweisen mit einer geringeren Häufigkeit als zweimal pro Woche stattfinden oder von kürzerer Dauer als über drei Monate sind.
2. Die regelmäßige Anwendung von unangemessenen, gegensteuernden Verhaltensweisen durch eine Person mit normalem Körpergewicht nach dem Verzehr von kleinen Nahrungsmengen (z.B. selbstinduziertes Erbrechen nach dem Essen von zwei Keksen).
3. Wiederholtes Kauen und Ausspucken von großen Nahrungsmengen, die nicht geschluckt werden.
4. Binge Eating Disorder: (Kriterien siehe oben)

#### **1.1.4.3 Diagnostische Methoden**

Für die Erkennung und Beschreibung von psychopathologischen Essstörungssymptomatiken werden verschiedene Methoden angewandt: Neben einfacher Beobachtung, Fremdanamnese oder tagebuchähnlichen Aufzeichnungen des Betroffenen über sein Essverhalten sind einerseits interaktive Instrumente wie klinische Interviews und andererseits spezifische Selbstbeurteilungsfragebögen die am häufigsten eingesetzten Diagnoseverfahren. Eine gründliche körperliche Untersuchung auf Zeichen der möglichen Komplikationen (s. 1.1.3.3) und eine Gewichtsanamnese sollten das diagnostische Programm vervollständigen.

## Klinisches Interview

Die Entwicklung von standardisierten, semistrukturierten Interviews zur Erfassung von psychopathologischen Abweichungen im Umgang mit Ernährung und Körpergewicht stellt einen entscheidenden Fortschritt auf diesem Gebiet dar, da so weithin vergleichbare valide Informationen erhoben werden können. Die Möglichkeit, anhand von vorgegebenen diagnostisch relevanten Kernfragestellungen, im direkten Kontakt gezielte Zusatzfragen zu Krankheitsmerkmalen zu stellen oder definitive Begriffserklärungen zu geben, bewirkt eine größere Genauigkeit der Daten als z.B. bei einfachen Fragebögen (Stunkard<sup>1</sup> et al., 1996; Fairburn & Cooper, 1993). Die Erstellung einer spezifischen Diagnose im Rahmen der Klassifikationskriterien als Ziel des Interviews wird dadurch zuverlässiger. Im Vergleich von Interview- und Fragebogendaten bei jeweils identischen Stichproben ergaben sich z.B. in den Arbeiten von French et al. (1998) und Fairburn & Beglin (1994) deutlich höhere Prävalenzschätzungen von abweichenden Verhaltensweisen in den Fragebogenauswertungen als in den Ergebnissen der anschließend durchgeführten Interviews.

Relative Nachteile eines klinischen Interviews sind die zeit- und kostenaufwendige Einarbeitung des Untersuchers in die meist umfangreiche Handanweisung des Instrumentes und das notwendige intensive Training der Befragungstechniken. Außerdem bedarf es neben einem ausreichenden Zeitrahmen eines guten Vertrauensverhältnisses zwischen Proband und Interviewer, denn erfahrungsgemäß neigen betroffene Personen dazu wesentliche als peinlich erlebte Aspekte der Essstörung zu verschweigen (Fichter, 1996; Bardone et al., 2000). Unter den üblichen Rahmenbedingungen von forschungsbezogenen Datenerhebungen (u.a. Fremdheit des Interviewers) kann die Bereitschaft, "bohrende" und eventuell unangenehme Fragen "Angesicht zu Angesicht" ehrlich zu beantworten, gering sein. Dieser Aspekt wird auch als eine mögliche Ursache für die unterschiedlichen Ergebnisse der oben erwähnten Vergleichsstudien gehalten (Fairburn & Beglin, 1994).

Beispiele für standardisierte Interviews zur Erfassung von Essstörungen und begleitender Psychopathologie sind: Eating Disorders Examination (EDE, Fairburn & Cooper, 1993), Structured Clinical Interview for DSM (SCID, Spitzer et al., 1990) und das in dieser vorliegenden Studie verwendete Strukturierte Interview zur Anorexia und Bulimia nervosa (SIAB-P, Fichter, 1996).

### Selbstbeurteilungsmethoden

Zahlreiche Fragebögen und Skalen zur Selbsteinschätzung bieten sich alternativ bzw. ergänzend zu klinischen Interviews an. Ihre Vorteile liegen in der einfachen Applikation, im geringen Zeitaufwand und in einer objektiven Auswertung. Anonymität bei der Beantwortung und fehlende Beeinflussung der Daten durch Interaktionen zwischen Proband und Untersucher sind weitere positive Eigenschaften. Dem gegenüber steht als Minuspunkt, dass Angaben zu schwer definierbaren Essstörungssymptomen wie z.B. Nahrungsmengen bei Essattacken ohne unterstützende Konkretisierung im Gespräch oft nur mangelhaft beurteilbar sind, und daher zuverlässige Diagnosen und Prävalenzberechnungen erschwert werden.

Weiterhin nachteilig ist die Tatsache, dass nach Stice et al. (2000) alle bekannten Selbsteinschätzungsverfahren zur Essstörungsdiagnostik nicht nachweislich auf ihre Reliabilität und Validität hin abgesichert sind.

Fragebögen zur Selbstbeurteilung eignen sich unter Berücksichtigung der Einschränkungen für Screening - und Rekrutierungsmethoden.

### **1.1.5 Epidemiologie**

Die tatsächliche Prävalenz von Essstörungen in der Allgemeinbevölkerung ist wie auch bei vielen anderen epidemiologischen Untersuchungen aus verschiedenen methodologischen Gründen (Unterschiede bei Stichprobendesign, Erhebungsinstrumenten, Definitionen etc.) nur in Schätzwerten erfassbar. Hierbei wurden außerdem häufig nur weibliche Personen in das Screening einbezogen und es wird in zahlreichen Publikationen keine Differenzierung von Lebenszeit- und Punktprävalenz deutlich. Angaben in Selbstbeurteilungsfragebögen können zudem auf Grund des hohen Aufwandes nicht immer in klinischen Interviews überprüft werden, Vergleiche einzelner Daten von unterschiedlichen Studien sollten daher teilweise entsprechend unter diesem Vorbehalt bewertet werden.

#### **1.1.5.1 Bulimia nervosa**

Viele Studien haben in den letzten zwei Jahrzehnten weltweit die Prävalenz der BN untersucht, welche in jüngerer Vergangenheit allgemein auf 0,5-3 % geschätzt wird (u.a. Kinzl et al., 1999; Cotrufo et al., 1998; Pemberton et al., 1996; Garfinkel et al., 1995; Götestam & Agras, 1995; Bushnell et al., 1990). Bulimische Verhaltensweisen (Essattacken und gegensteuernde Maßnahmen), die nicht alle DSM-Kriterien erfüllen,



erreichen jedoch abhängig von der verwendeten Methodik einen etwa zwei- bis viermal so großen Prozentsatz (Cotrufo et al., 1998; Pemberton et al., 1996; Kurth et al., 1995).

Obwohl aufgrund der umfassenden Forschungstätigkeit über BN der Eindruck entstehen kann, dass die Inzidenz der Erkrankung seit den siebziger Jahren deutlich zugenommen hat, belegen meta-analytische Publikationen zur Epidemiologie der BN von Hoek (1995, 1993) und Fombonne (1996) dies nicht.

Die größte Verbreitung hat BN unter jungen Frauen (Altersgipfel 18-25 Jahre), fünf bis zehn mal häufiger als unter männlichen Betroffenen, wobei bulimische Tendenzen bei homosexuellen jungen Männern stärker vertreten sind als unter heterosexuellen Kontrollpersonen (French et al., 1996).

BN findet sich besonders in den Industrieländern, laut nordamerikanischen Publikationen in allen ethnischen Bevölkerungsgruppen (French et al., 1997; Field et al., 1997; Pemberton et al., 1996) wie auch in den verschiedenen europäischen Nationen (u.a. Kinzl et al., 1999; Cotrufo et al., 1998; Gøtestam & Agras, 1995).

Die Erkrankung beginnt gewöhnlich in der Pubertät, mit einem Maximum in der späten Adoleszenz und entwickelt sich in den meisten Fällen nach primären Versuchen das Körpergewicht durch Diäten zu reduzieren. In einer bedeutsamen Minderheit der Bulimiepatienten gingen andererseits zuerst Essattacken dem Einsatz von Maßnahmen zur Gewichtskontrolle voran. Das aktuelle Gewicht bei Diagnosestellung liegt üblicherweise im Normbereich, es sind jedoch auch BN-Erkrankungen unter adipösen Personen bekannt (u.a. Haiman & Devlin, 1999; Bulik<sup>1</sup> et al., 1997; APA, 1994). Bei Fällen mit deutlichem Untergewicht kann differentialdiagnostisch eine Anorexia nervosa des "Binge Eating/Purging"-Typus vorliegen.

#### **1.1.5.2 Binge Eating Disorder bei Erwachsenen**

Die Daten von europäischen und amerikanischen Studien zur Häufigkeit der BED in der breiten Bevölkerung schwanken im Mittel um ca. 3 % (zwischen <1 % und 5 %) (Spitzer<sup>1</sup> et al., 1993; Basdevant et al., 1995; Gøtestam & Agras, 1995; Kinzl et al., 1999). Unterteilt man die Stichproben nach BMI-Klassen und untersucht diejenigen mit einem BMI von größer als 30 kg/m<sup>2</sup>, nimmt die BED-Prävalenz auf Werte von 5 - 9 % zu (Marcus, 1995; Robertson et al., 1997; Kinzl et al., 1999).

Unter den klinischen Populationen von Patienten, die wegen einer Essstörung und/oder Übergewicht konventionelle Hilfe suchen, finden sich ca. 10 - 30 %, unter den extrem adipösen Personen, welche sich für einen chirurgischen Eingriff zur Magenverkleinerung entscheiden, bis zu 50 % mit den erforderlichen Kriterien für BED

(Spitzer et al., 1992; Adami et al., 1995; Basdevant et al., 1995; Ramacciotti et al., 2000; Ricca et al., 2000). Der Zusammenhang von BMI und Prävalenz von Essattacken als zentrales Merkmal der BED wird nach Telch et al. (1988) auf ähnliche Weise in den folgenden Zahlen offensichtlich: demnach leiden 10 % der Personen mit einem BMI zwischen 25 und 28 kg/m<sup>2</sup>, 15 % in der Gruppe zwischen 28 und 31 kg/m<sup>2</sup> und 40 % der Betroffenen mit einem BMI von 31 bis 42 kg/m<sup>2</sup> unter "Binge Eating". Anders als bei AN und BN sind ein großer Anteil von allen BED-Patienten Männer, Schätzungen belaufen sich auf ca. 40 % (Spitzer et al., 1992; Spitzer<sup>1</sup> et al., 1993).

Das durchschnittliche Alter, indem BED diagnostiziert wird, ist ebenfalls im Unterschied zu den anderen Essstörungen höher und liegt etwa in der Mitte bis zweiten Hälfte der 3. Lebensdekade. Die Essattacken treten jedoch oft wesentlich früher auf.

Während bei der Bulimia nervosa im allgemeinen Diätphasen den Essattacken vorausgehen, sind die Ergebnisse in der Literatur bei der BED widersprüchlich. Neuere Studien stellten fest, dass zwei Patientengruppen unterschieden werden können (Grilo et al., 2000; Abbott et al., 1998; Spurrell et al., 1997; Marcus et al., 1995; Mussell et al., 1995):

1. Personen, bei denen primär Essattacken auftreten und
2. Personen, bei denen zuerst Diätphasen auftreten.

Die retrospektive Erfassung des Beginns der Essattacken in drei Untersuchungen ergab in der ersten Gruppe ein mittleres Alter von 13 Jahren, in der 2. Gruppe von 25 Jahren (Abbott et al., 1998; Spurrell et al., 1997; Marcus et al., 1995).

Ein Vergleich von adipösen Patienten mit bzw. ohne "Binge Eating" ergab, dass von ersteren ein früherer Beginn der Adipositas berichtet wurde. Ein grosser Teil dieser Patienten litt bereits in der Kindheit unter ausgeprägtem Übergewicht (De Zwaan et al., 1994; Fairburn et al., 1998).

### **1.1.5.3 Binge Eating Disorder / Essattacken bei Kindern und Jugendlichen**

Feldstudien zur Prävalenz der BED in jüngeren Altersklassen der Allgemeinbevölkerung unterliegen der gleichen Problematik bezüglich der Methodik wie die Untersuchungen von Erwachsenen. Im zahlenmäßig größeren Anteil von epidemiologischen Studien über Essstörungen bei Jugendlichen wurde bisher zudem weniger auf die spezifische Diagnose der noch "jungen" BED hin geforscht, als vielmehr im Hinblick auf einzelne Aspekte, die gestörtem Essverhalten wie bei AN und BN entsprechen. Häufiger werden deshalb nur Angaben über die allgemeine Prävalenz von Essattacken gemacht, oft ohne

Beschreibung der dafür verwendeten Definition, genauer Häufigkeitsangaben und Phasendauer der Essanfälle.

French et al. (1997, 1996) untersuchten an einer 1987 durchgeführten Studie zum Gesundheitsverhalten von 34000 amerikanischen Schülern (12-20 Jahre alt) die Prävalenz von Essattacken, zum einen unter verschiedenen ethnischen Bevölkerungsgruppen und zum anderen in Abhängigkeit von der selbsteingeschätzten sexuellen Orientierung. Das Auftreten von "Binge Eating" (jemals, ohne Häufigkeitsangabe) fand sich zu 23-34 % in den verschiedenen ethnischen Gruppen, am häufigsten bei den Schülern asiatischer Herkunft und am geringsten unter den afroamerikanischen Jugendlichen.

Im Vergleich von hetero- bzw. homosexuell orientierten Subgruppen der Schüler und Schülerinnen zeigte sich, dass bei den homosexuellen Jungen mit einer Essattackenprävalenz von 25 % (n = 81) im Gegensatz zu den heterosexuellen Jungen (n = 212) mit 11 % ein deutlicher Unterschied bestand. Bei den Studienteilnehmerinnen waren die Ergebnisse ebenfalls 25 % bei den homosexuell orientierten Mädchen (n = 38) im Vergleich zu den heterosexuellen Mädchen mit 32 % (n = 182). French et al. untersuchten hierbei auch die Angst vor Kontrollverlust beim Essen: nur 4 % der heterosexuellen, aber 16 % der homosexuellen Jungen hatten jemals diese Sorge erlebt, womit letztere Subgruppe sich wenig von den Schülerinnen unterschied, die unter beiden sexuellen Orientierungstypen Werte von ca. 19 % zeigten.

Eine Schweizer Feldstudie (Devaud et al., 1998) zu Essstörungen unter 1000 Schülerinnen (15-20 J.) fand 9 % mit Essattacken mindestens einmal pro Monat (2 % hatten tägliches "Binge Eating" angegeben). Eine weitere Querschnittsstudie aus Amerika (Field et al., 1999) mit 8600 Mädchen und 7500 Jungen (9-14 Jahre) erhob eine stetige Steigerung der "Binge Eating"-Prävalenz (mindestens einmal pro Monat) von 0,4 % bei den neunjährigen Mädchen auf 3,6 % bei den 14-Jährigen, während bei den Jungen die Werte relativ konstant über alle Jahrgänge bei ca. 0,8 % lagen.

In einer ital. Untersuchung an 900 Schülerinnen im Alter von 13-19 Jahren ergab sich eine mit Interview erfasste Prävalenz der BED von 0,2 %, weitere 0,8 % wurden wegen einem oder zwei fehlender Diagnosekriterien als "partiell" bzw. "subklinisches Binge Eating Syndrom" gewertet (Cotrufo et al., 1998).

Eine neue amerikanische Studie (Morgan et al., 2002) befragte 112 übergewichtige Kinder (6-10 J., BMI-Perzentile > 85 %) anhand eines Fragebogens zu übermäßigem

Essen (“overeating”) und Kontrollverlust. Dabei erfüllten 5,3 % (n = 6) der Kinder gemäß ihrer Selbstangaben die Kriterien für BED, diese Zahl wurde von den Autoren jedoch aufgrund der Mitberücksichtigung von übermäßig großen, nicht heimlich konsumierten Mahlzeiten (also definitionsgemäß keine Essattacken) als überhöht vermutet.

Weitere epidemiologische Daten zu extrem adipösen Jugendlichen und BED finden sich im Abschnitt Stand der Forschung (Kapitel 2).

### **1.1.6 Psychopathologische Komorbidität von Bulimia nervosa und Binge Eating Disorder**

In zahlreichen internationalen Arbeiten der letzten 20 Jahre über Bulimia nervosa (Zusammenfassungen in Brownell & Fairburn, 1995; Bray et al., 1998; APA, 1994) wurden ähnlich wie bei Anorexia nervosa vermehrt depressive Symptome (z.B. geringes Selbstwertgefühl) oder Affektive Störungen bei bulimischen Patienten festgestellt. Dieses Phänomen führte dazu, dass manche Autoren Essstörungen lediglich als eine Ausdrucksvariante von Depressionen anerkennen und nicht als unabhängige Zweiterkrankung betrachten. Cooper (1995) betont andererseits, dass die depressive Symptomatik bei BN eine direkte Konsequenz des Leidensdruckes sein könnte, welchen die Patienten durch den empfundenen Kontrollverlust über das Essverhalten verspüren. Ebenso spielen gemäß dieser These Scham- und Schuldgefühle bezüglich der abnormen Verhaltensweisen sowie deren Verheimlichung eine ursächliche Rolle bei den affektiven Beeinträchtigungen. Ein weiteres Argument für die Abhängigkeit der Depressivität von der zugrundeliegenden Störung des Essverhaltens sei in diesem Zusammenhang die Beobachtung, dass bei therapeutisch bedingter Besserung der Essgewohnheiten die negative affektive Symptomatik deutlich nachlasse.

Eine begleitende Erkrankung an Dysthymie Störung oder Major Depression wird von den Betroffenen häufig auf das abnorme Essverhalten zurückgeführt, jedoch beginnen sich erste Zeichen einer affektiven Störung nicht selten vor dem Auftreten von Essattacken und gegenregulierenden Maßnahmen zu zeigen (APA, 1994).

In vielen Fällen können auch verschiedene Angstsymptome (v.a. in sozialen Situationen, bei denen sich die Patienten im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit wähnen oder bei öffentlichen Mahlzeiten) sowie in geringerem Maße manifeste Angststörungen einschließlich der Zwangserkrankungen diagnostiziert werden (Godart et al., 2000;

Bulik<sup>2</sup> et al., 1997). Wie bei den depressiven Symptomenkomplexen könnten diese, im Gegensatz zu der Theorie der Koexistenz zweier getrennter Erkrankungen, nach Cooper (1995) als sekundär betrachtet werden, denn auch hier führe eine erfolgreiche Therapie der Essstörung häufig zu einem Rückgang oder sogar Verschwinden der Ängste bzw. zwanghaften Verhaltensweisen. Dagegen spricht der hohe Prozentsatz (ca. 90 %) der BN-Patienten, die in den Publikationen von Godart et al. (2000) und Bulik<sup>2</sup> et al. (1997) von einem primären Auftreten der Angststörung *vor* Entwicklung der Essstörung berichteten.

Persönlichkeitsstörungen, und davon v.a. die Borderline-Störung, lassen sich ebenfalls gehäuft zusammen mit BN diagnostizieren: In einer Metaanalyse von 28 Publikationen wiesen Rosenvinge et al. (2000) eine, verglichen mit Kontrollpersonen, doppelt so hohe Gesamtrate an Persönlichkeitsstörungen unter Betroffenen mit BN nach, eine Borderline-Störung wurde in einem Drittel der BN-Patienten dokumentiert.

Psychopathologische Komorbidität bei Bulimia nervosa findet sich verstärkt unter BN-Patienten mit "Purging"-Verhalten, während Personen mit gegensteuernden Maßnahmen vom "Non Purging"-Typ vergleichsweise weniger davon betroffen sind (O'Kearney et al., 1998, Garfinkel et al., 1996).

Im Zusammenhang mit Übergewicht ist aus psychiatrischer Sicht die BED von besonderer Bedeutung, da sich diese Störung — bei den hauptsächlich untersuchten Stichproben im Erwachsenenalter — ebenfalls durch eine hohe Komorbidität mit anderen psychiatrischen Erkrankungen auszeichnet: im Vergleich zu adipösen Patienten ohne Essattacken weisen BED-Patienten eine erhöhte Rate an affektiven Erkrankungen, Angst- und Persönlichkeitsstörungen auf (Specker et al., 1994; Wadden et al., 1993; Yanovski et al., 1993), die ähnlich häufig wie bei Patienten mit Bulimia nervosa beobachtet werden. Insbesondere zeigen Betroffene mit BED eine ausgeprägtere depressive Psychopathologie als adipöse Patienten ohne "Binge Eating" (Mussell<sup>1,2</sup> et al., 1996). Bei einem Vergleich des Schweregrades von depressiven Symptomen bei drei verschiedenen Patientengruppen mit entweder BED, BN oder Major Depression zeigte sich allerdings, dass die Major-Depression-Gruppe die höchsten und die BED-Gruppe die niedrigsten Werte aufwies (Crow et al., 1996).

Zwangserkrankungen haben keine erhöhte Prävalenz in der BED-Population (Specker et al., 1994; Yanovski et al., 1993). Dagegen fand sich eine Häufigkeit der Borderline-

Störung von 14 % bei adipösen Patienten mit BED im Vergleich zu dem Ergebnis von 1 % bei denjenigen ohne BED (Yanovski et al., 1993).

Retrospektive Untersuchungen bei Erwachsenen gehen davon aus, dass Patienten mit Binge Eating Disorder sowohl eine erhöhte Vulnerabilität für psychiatrische Störungen als auch für Adipositas aufweisen (Fairburn et al., 1998).

Das Auftreten von Essattacken ist, unabhängig vom vorliegendem Störungstyp, mit einer höheren Wahrscheinlichkeit von Substanzmissbrauch und -abhängigkeit assoziiert, dabei spielen v.a. Alkohol und Stimulantien eine bedeutende Rolle (Wiederman & Pryor, 1996; Ross & Ivis, 1998; Yanovski, 1998; APA, 1994).

Zusammenfassend lässt sich aussagen, dass eine psychiatrische Komorbidität generell häufig bei Essstörungen diagnostiziert wird; die Beziehung zwischen affektiver bzw. ängstlicher Symptomatik und Essstörungen ist nach wie vor umstritten, es bleibt unklar, ob es eine gemeinsame Pathogenese der verschiedenen Einzelerkrankungen gibt bzw. welches Krankheitsbild als primär oder sekundär anzusehen ist. Die Präsenz der BED könnte laut Yanovski (1998) die unter übergewichtigen Personen erhöhten Fallzahlen psychopathologischer Erkrankungen erklären, die früher mit Adipositas per se assoziiert wurden (Kolotkin et al., 1987; Halmi et al., 1980).

### **1.1.7 Theorien zur Ätiologie**

Wie bei vielen anderen psychiatrischen Krankheitsbildern wird angenommen, dass eine multifaktorielle Genese die Basis von allen Essstörungen bildet. Zu den ursächlichen Umständen gehören biologische, psychologische und soziokulturelle Gegebenheiten, die in ihrem noch unerklärlichem Zusammenspiel wirksam werden. Potentielle Risikofaktoren und protektive Mechanismen gestalten im Verlauf der Zeit mit ihren jeweilig unterschiedlichen Gewichtungen die individuellen Ausgangs- und Erhaltungsbedingungen. Sie beeinflussen damit die spezifische Vulnerabilität des Einzelnen für eine Manifestation und gegebenenfalls Chronifizierung von gestörtem Essverhalten (Grilo et al., National Institute of Health (NIH) Workshop Report, 1997; Cooper, 1995).

Die differenzierte Erforschung von prädisponierenden, auslösenden und aufrechterhaltenden Risikofaktoren für Essstörungen versucht die chronologisch gestaffelten, pathogenetischen Mechanismen voneinander zu unterscheiden, um der noch unklaren Ätiologie auf die Spur zu kommen. Bisherige Erkenntnisse umfassen laut dem

oben genannten NIH-Workshop-Bericht bezüglich der Entwicklung von Prioritäten in der Essstörungsforschung folgende allgemeine Risikofaktoren:

- weibliches Geschlecht,
- Essstörungen innerhalb der Familie,
- Affektive Störungen,
- Substanzmissbrauch,
- Übergewicht,
- sexueller und/oder körperlicher Missbrauch,
- sowie bestimmte Persönlichkeitszüge wie Perfektionismus, überhöhte Anpassungsbereitschaft und niedriges Selbstwertgefühl.

Hierbei ist es von Bedeutung, dass zum einen die meisten Studien in der Vergangenheit sich schwerpunktmäßig mit AN beschäftigt haben, während BN und atypische Essstörungen (bzw. NNB Essstörungen/EDNOS) vergleichsweise weniger im Zentrum des wissenschaftlichen Interesses lagen, und zum anderen die Ergebnisse zu den oben gelisteten Risikofaktoren vorwiegend klinische Stichproben betreffen.

Ein Grundproblem in der Suche nach ätiologischen Anhaltspunkten stellt die alte Frage mit der "Henne und dem Ei" dar: Was war zuerst da ? Viele Forschungsarbeiten haben z.B. die Assoziierung von Essstörungen und Adipositas mit psychiatrischen Auffälligkeiten, psychosozialen Belastungsfaktoren und sozialen Funktionsbeeinträchtigungen festgestellt, doch ist damit nicht die zeitliche Reihenfolge des Auftretens der jeweiligen Symptomatiken geklärt. Es ist also möglich, dass ein als prädisponierender Risikofaktor vermuteter Aspekt eigentlich eine Folgeerscheinung der Essstörung sein könnte und umgekehrt (siehe auch 1.1.6).

Andere Fragen des NIH-Workshops an die zukünftige Forschungsarbeit zur Ätiologie von Essstörungen beziehen sich zusätzlich darauf, ob a) ein als Risikofaktor identifizierter Umstand unspezifisch bei verschiedenen psychiatrischen Erkrankungen wirksam sein könnte, und b) warum der gleiche Faktor bei dem einen Patienten die eine Erkrankung und bei dem anderen ein alternatives Krankheitsbild bedingt.

#### **1.1.7.1 Biologische Aspekte**

Psychopathologische Auffälligkeiten im Zusammenhang mit Ernährung tendieren dazu sich mit großer Beständigkeit innerhalb von Familien anzuhäufen (Strober, 1991), jedoch kann hieraus nicht notwendigerweise auf die ausschliessliche Wirksamkeit genetischer Faktoren geschlossen werden, da Eltern als Vorbilder ihre Kinder auch

durch ihr Ess- und Bewegungsverhalten prägen. Untersuchungen anhand von Genanalysen und Zwillingsstudien sind besonders hilfreich, wenn den Einfluss von familiären und nichtfamiliären Umgebungsbedingungen (erlerntes Verhalten, Prägung) von dem der genetischen Prädisposition (Metabolismus, Temperament) unterschieden werden soll. Es gilt als unwahrscheinlich, dass jegliche psychiatrische Störung nur durch ein einzelnes Gen bestimmt wird, im Falle von Essstörungen spricht vieles für einen komplexen polygenen Ursprung (Grilo et al., 1997).

Die Erbllichkeit einer Vulnerabilität für bulimischen Verhaltensweisen wurden von Bulik et al. (1998) in einer großen Zwillingsstudie untersucht und auf über 80 % geschätzt, wobei die Daten im Abstand von ca. 5 Jahren zweimal bei der selben Studiengruppe erhoben und miteinander kombiniert wurden.

Als ein weiterer bekannter Risikofaktor für die Entwicklung von gestörtem Essverhalten gilt Übergewicht, welches einerseits eine Folge von chronischen Essattacken ohne (erfolgreiche) Kompensation durch gegensteuernde Maßnahmen sein kann, andererseits selbst von genetischen Faktoren abhängt. Das Ausmass der Erbllichkeit des Körpergewichtes ist allerdings umstritten, realistische Schätzungen liegen zwischen 30 % und 60 % (Bouchard, 1995). In Abhängigkeit vom Ausprägungsgrad der Adipositas haben bis zu 80 % der übergewichtigen Kinder zumindest ein übergewichtiges Elternteil, mindestens 25 % der Kinder mit extremer Adipositas haben zwei übergewichtige Eltern (Hebebrand et al., 2000). Wie zu Anfang bereits erwähnt, können in diesem Zusammenhang aber auch innerfamiliäre Vorbildaspekte maßgebend für eine erlernte übermäßige Kalorienzufuhr sein.

Studien zu metabolischen Abnormalitäten bei BN betreffen besonders den Serotoninstoffwechsel, welcher im Verdacht steht bei mangelhafter Funktion u.a. zwanghafte und impulsive Verhaltensmuster, depressive Störungen, Abweichungen im Sättigungsmechanismus und die Initiation von Essattacken mit zu beeinflussen (Grilo et al., 1997; Brewerton, 1995; Pirke, 1995; Drownowski, 1995). Die therapeutische Gabe von serotoninerger Medikamenten beeinflusst sowohl affektive Störungen als auch die Frequenz von "Fressanfällen" positiv (s.u. 1.1.8), allerdings sind definitive Aussagen über die genaue Bedeutung des Serotoninstoffwechsels bei gestörtem Essverhalten mit Essattacken noch nicht möglich. Die Bedeutung von besonderen biologischen Umständen als Auslöser von "Fressanfällen" wird gefördert durch Hinweise aus der Suchtforschung über hormonelle Mechanismen des endogenen Opiatstoffwechsels. Zum Beispiel reduzierte die Gabe des Opiatantagonisten Naloxon bei 20 Frauen mit



Essattacken die Aufnahme von süßen, fettreichen Nahrungsmitteln, während dieser Effekt bei der Kontrollgruppe ohne Essattacken nicht beobachtet werden konnte (Drewnowski, 1995).

Unlängst ist eine starke Assoziation zwischen BED und Melanokortin-4-Rezeptorgenvarianten festgestellt worden (Branson et al., 2003). Von anderen Gruppen wird dieser Zusammenhang jedoch kritisch beurteilt (Herpertz et al., 2003; Hebebrand et al., 2004).

### **1.1.7.2 Psychologische und soziokulturelle Aspekte**

In der bisherigen Erforschung der Pathogenese von gestörtem Essverhalten werden vielfältige psychologische Faktoren in Betracht bezogen. Einer der Schwerpunkte liegt dabei auf den präexistenten intrapersonellen Bedingungen (Persönlichkeitsstruktur, psychiatrische Auffälligkeiten) von Betroffenen, ein anderer betrifft die exogenen Einflüsse der soziokulturellen Umgebung auf die Einstellungen und das Verhalten des Einzelnen. Diese beiden Hauptaspekte kommen mutmaßlich kumulativ sowie in gegenseitiger Abhängigkeit zur Wirkung (Grilo et al., 1997; Cooper, 1995).

Das heutige gesellschaftliche Milieu der westlichen Welt, in dem Schlantheit und Schönheitideale als untrennbar gepriesen werden, trägt zu einer Verstärkung der Unzufriedenheit mit den eigenen Körperproportionen, wie sie für Frauen ohnehin als relativ normal gilt, bei (Yanovski, 1998). Als Konsequenz daraus, und da Schönheit als Ausdruck von Femität gewertet wird, konzentrieren sich vor allem junge Mädchen, deren erst wachsendes Selbstbewusstsein als Frau in der instabilen Phase der Pubertät stark von den vermuteten Attraktivitätsansprüchen Anderer abhängt, auf das eigene Körpergewicht und die Möglichkeiten dieses zu kontrollieren bzw. zu reduzieren (Striegel-Moore, 1995). Dabei nehmen Einstellungen und Maßstäbe bezüglich dünner Figurideale innerhalb der Familie und unter den Freundinnen (durch sogenannten "peer pressure") maßgeblichen Einfluss auf das Essverhalten und Gewichtskontrollmaßnahmen (Paxton et al., 1999; Stice, 1998; Wertheim et al., 1992).

Versuche, die Ernährung einzuschränken, gehen bei Patienten mit BN in den meisten Fällen den bulimischen Essstörungssymptomen voraus. Dieses Phänomen führte zu dem bekannten Restraint-Modell, welches in dem Abschnitt zu Essattacken (1.1.3.1) beschrieben wurde. Demgemäß führen Diäten zu einer erhöhten Anfälligkeit für "Binge Eating", welches neben negativen psychischen Konsequenzen wiederum verstärkte Anstrengungen, das Körpergewicht durch Einschränkung der Kalorienzufuhr zu stabilisieren, nach sich ziehen kann.

Doch während in der westlichen Gesellschaft angenommen werden kann, dass ein Großteil der Bevölkerung ab dem Jugendalter irgendwann mindestens einmal versucht hat abzunehmen, entwickeln vergleichsweise wenige Personen eine manifeste Essstörung (s. Epidemiologie). Diäthalten allein scheint also kein ausreichender Faktor für die Initiation von Essattacken zu sein, außerdem passt diese Kausalität nicht auf die BED-Patienten, die entweder nie eine Diät gemacht haben oder zumindest nicht vor Beginn der Essattacken. Auch scheinen Essattacken von BN-Patienten, wenn sich die Erkrankung erstmal chronifiziert hat, nicht mehr generell von häufigen Diätphasen getriggert zu werden, da in der Studie von Lowe et al. (1998) Bulimikerinnen mit häufigen Diäten eine signifikant geringere Frequenz von "Fressanfällen" zeigten als diejenigen, die nur selten Diät hielten.

Wenn eine Einschränkung der Nahrungszufuhr zum Zweck der Gewichtskontrolle nur bei einem bestimmten Klientel zum "Binge Eating" führt oder nicht primär zur Anwendung kommt, müssen noch andere, z.B. intrapersonelle, Faktoren wirksam werden, die ein so gestörtes Essverhalten mit bedingen. In der Literatur werden in diesem Zusammenhang neben koexistenten affektiven und Borderline Störungen (s. 1.1.6) besondere Persönlichkeitsmerkmale genannt, die scheinbar häufig mit dem Auftreten von Essattacken assoziiert sind: geringe Selbstakzeptanz, das Gefühl mangelnder Selbstbestimmung, Tendenz zu rigiden Kontrollschemata (Alles-oder-nichts-Prinzip), Unfähigkeit langfristig gesteckte Ziele einzuhalten (Westenhofer et al., 1999; Gendall et al., 1998; Striegel-Moore, 1995).

Als ein weiterer Risikofaktor, der zu der Entstehung von chronisch gestörtem Essverhalten beitragen kann, wird eine Anamnese von traumatischen Erlebnissen gezählt. Vor allem sexueller Missbrauch in der Kindheit steht im Verdacht in höherem Maße sowohl mit AN als auch mit dem Auftreten von Essattacken und Adipositas per se zu korrelieren (Felitti, 1993; Kanter et al., 1992; Waller, 1991; Oppenheimer et al., 1985). Es gibt jedoch auch Studien, die diesen Zusammenhang nicht bestätigen können, zumindest nicht spezifisch für Essstörungen (Moyer et al., 1997; Palmer, 1995). Gemeinsam mit der Feststellung, dass auch andere gewaltsame Erfahrungen und Alkoholismus innerhalb der Familie eine deutliche Präsenz unter essgestörten und adipösen Personen zeigen (Felitti, 1993; Kanter et al., 1992), spricht vieles für einen additiven und in Kombination mit anderen Risikofaktoren wirkenden – jedoch nicht zwingend notwendigen – pathogenen Einfluss negativer familiärer Hintergründe auf das Essverhalten.

### **1.1.8 Therapie**

In der Behandlung von BN und BED stellen, wie bei den meisten anderen psychiatrischen Erkrankungen, zwei Hauptpfeiler die Basis der unterschiedlichen therapeutischen Vorgehen dar: Psycho- und Pharmakotherapie.

Beide Behandlungskonzepte können sowohl einzeln als auch kombiniert angewandt werden, wobei für jede der Möglichkeiten vielfältige Alternativen existieren. Die therapeutischen Strategien für BN und für BED sind sich relativ ähnlich und kommen überwiegend in Form einer ambulanten Behandlung zur Anwendung. Es ist außerdem an dieser Stelle wichtig zu betonen, dass die umfangreiche Forschungsarbeit auf diesem Gebiet sich zum größten Teil auf erwachsene Studienteilnehmer bezieht.

#### **1.1.8.1 Psychotherapie**

Einleitend folgt aus Gründen der besseren Verständlichkeit eine kurze Darstellung der beiden bedeutsamsten, im weiteren Text zum Stand der Therapieforschung erwähnten Behandlungsformen.

##### Kognitive Verhaltenstherapie (CBT)

Die "Cognitive Behavioral Therapy" nach Fairburn (1981) basiert auf der kognitiven Sichtweise der BN, womit gemeint ist, dass die Störung hauptsächlich durch unangepasste Überzeugungen bezüglich der Bedeutung von Figur und Körpergewicht bedingt und aufrechterhalten wird. Hierbei ist bei Betroffenen gemäß dieser These vor allem die Tendenz typisch, den eigenen, eher niedrigen Selbstwert in Abhängigkeit von den Körpermaßen zu definieren. Gepaart mit einem "Schwarz-Weiß-Denken" führt dies anfänglich und wiederholt im weiteren Verlauf zu einer restriktiven Einschränkung der Kalorienaufnahme mit konsekutiven Essattacken (siehe auch Restraint-Modell unter 1.1.3.1).

Die dreistufige, manualgestützte Behandlung besteht aus einer Sequenz von kognitiven und verhaltensorientierten Verfahren, um die spezifischen krankheitserhaltenden Mechanismen auszulöschen (Fairburn, 1995).

Im ersten Therapieschritt soll die Wiedererlangung einer Kontrolle über ein normales Essverhalten angestrebt werden; im zweiten Abschnitt steht der Umgang mit problematischen Situationen, die Essattacken und gegensteuernde Maßnahmen auslösen, sowie eine kognitive Umstrukturierung der figur- und gewichtbezogenen Fixierungen im Mittelpunkt. Darüber hinaus werden flexible Essgewohnheiten unter Einbezug bisher vermiedener Nahrungsmittel in den Ernährungsplan betont.

Der dritte Teil beschäftigt sich mit der Konsolidierung der im zweiten Abschnitt angestrebten und umgesetzten Strategien. Auf dieser Stufe werden auch Methoden für die Vorbeugung von Rückfällen geübt.

### Interpersonelle Psychotherapie (IPT)

Dieser Typ der fokusbetonten psychologischen Behandlung stammt ursprünglich aus dem Gebiet der Depressionstherapie (Klerman et al., 1984) und wurde von Fairburn (1993; Fairburn et al., 1993) für die Behandlung von BN modifiziert.

Die Interpersonelle Psychotherapie benutzt Techniken, die von psychodynamisch orientierten Therapien abgeleitet wurden, wobei der Fokus auf der momentanen Funktion der zwischenmenschlichen (= interpersonellen) Beziehungen des Patienten liegt.

Wie die CBT ist die modifizierte IPT dreiphasig: In der ersten Phase werden die zwischenmenschlichen Probleme, die mit dem Beginn und der Aufrechterhaltung der Essstörung assoziiert sind, identifiziert, die belastenden Schwerpunkte der Beziehungen herausgestellt und nach Abschluss eines Therapievertrages in der zweiten Phase bearbeitet. In der dritten Phase stehen die Gefühle bezüglich einer Beendigung der Behandlung zur Diskussion, Fortschritte werden zusammengefasst und die verbliebenen Therapieziele benannt.

Fairburn et al. (1993) betonen in der Beschreibung der IPT, dass hierbei die Essstörungssymptomatik und die Figur- bzw. Gewichtsüberzeugungen des Patienten ausschließlich zu Beginn der Therapie im Rahmen der diagnostischen Erhebung thematisiert werden und danach nicht mehr. Außerdem kommen verhaltenstherapeutische und kognitive Techniken sowie Rollenspiele nicht zur Anwendung.

Für **BN** gilt die Kognitive Verhaltenstherapie (CBT) als die am weitesten anerkannte Behandlungsform (Becker et al., 1999; Wilfley et al., 1997; Grilo et al., 1997). Ihre Effektivität und die verschiedener Abwandlungen davon (ursprünglich ca. 20 Einzelsitzungen über vier bis fünf Monate, alternativ in verkürzter Form oder als Gruppentherapie) wurde in zahlreichen Untersuchungen geprüft (APA, 2000). Im Vergleich zu anderen psychotherapeutischen Ansätzen erwies sich CBT bei BN als die wirksamere Methode, mit deutlicher und vor allem schnellerer Reduzierung der Häufigkeit von Essattacken und gegensteuernden Maßnahmen (meistens selbst-induziertes Erbrechen), im Verlauf der Therapie und auch danach (Agras<sup>2</sup> et al., 2000, Wilson et al., 1999; Walsh et al., 1997; Fairburn et al., 1993).

Die Interpersonelle Psychotherapie (IPT) konnte in den Untersuchungen von Agras<sup>2</sup> et al. (2000) und Fairburn et al. (1993) bei Beendigung der Therapie zwar einen mäßigeren Effekt als die CBT verzeichnen, zeigte allerdings bei der Nachbeobachtung ein Jahr später keinen signifikanten Unterschied mehr im Vergleich zu den Langzeitergebnissen der CBT.

Als prädiktive Faktoren für einen geringen Erfolg oder Abbruch der BN-Behandlung mit CBT fanden sich in zwei Arbeiten folgende Befunde: Reduktion der "Purging"-Häufigkeit von weniger als 70% zum Zeitpunkt der sechsten Therapiesitzung (von

insgesamt 18 Sitzungen)(Agras<sup>1</sup> et al., 2000), und hohe Werte in Testverfahren zu Depression und Hoffnungslosigkeit bei Therapiebeginn (Steel et al., 2000).

Auch wenn eine Kognitive Verhaltenstherapie unter den besten Bedingungen durchgeführt wird, erreichen laut Walsh & Devlin (1995) nur ca. 50 % der Patienten eine Remission.

Die Anwendung einer entsprechend angepassten CBT-Methode für die Behandlung von **BED** hat gezeigt, dass sich dieses Vorgehen auch bei Abwesenheit von gegensteuernden Maßnahmen zur Therapie von Essattacken eignet (Peterson et al., 1998; Eldredge et al., 1997; Agras et al., 1997). Peterson et al. prüften in ihrer Studie drei Formen einer Gruppen-CBT mit jeweils graduell abgestuftem Umfang der Therapeutenbetreuung und der Selbsthilfe-Version (I. nur Therapeuten geführt, II. je zur Hälfte therapeuten- und videogestützte Selbsthilfeanleitung, III. nur Selbsthilfeanleitung) gegen eine Wartelistenkontrollgruppe. Dabei zeigte sich, dass alle drei CBT-Formen — auch die aufwandarme und kostengünstige Selbsthilfe-Version — gleich effektiv waren, indem sie die Häufigkeit der Essattacken bei Therapieende signifikant reduziert haben. Zu dieser Publikation ist allerdings keine Nachbeobachtung der Studiengruppen bekannt.

Da in der BED-Population gleichzeitig in den meisten Fällen eine Adipositas besteht, wird nicht nur die Besserung der Essattacken, sondern auch eine zusätzliche Verringerung des Körpergewichts als Therapieerfolg angesehen. In der Studie von Agras et al. (1997) wurde aus diesem Grund anschließend an die CBT ein Gewichtsreduktionsprogramm angewandt; es zeigte sich ein Jahr danach zwar, dass nur ein Viertel der Patienten, die bei Therapieende keine Essattacken mehr hatten, zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung wieder die BED-Kriterien erfüllte sowie das therapiebedingt verlorene Gewicht wieder zugenommen hatte, jedoch diejenigen, die trotz Therapie weiterhin unter "Binge Eating" litten, nach einem Jahr noch mehr wogen als bei Therapieende.

Zur Verbesserung der therapeutischen Ergebnisse untersuchten Eldredge et al. (1997) den Effekt einer CBT-Verlängerung von 12 auf 24 Wochen und konnten nachweisen, dass damit eine Erhöhung des Therapieerfolges von 50 auf 67 % (Rate der "Responder") erreicht wurde.

Als prädiktiver Faktor für den Erfolg einer Kurzzeitbehandlung mit CBT bei BED stellte sich in der Studie von Peterson et al. (2000) die Häufigkeit objektiver Essattacken bei Therapiebeginn heraus, womit der Bericht von Agras et al. (1995) zu diesem Aspekt

bestätigt werden konnte. In der letztgenannten Untersuchung wurde außerdem geprüft, ob eine sekundäre Behandlung mit Interpersoneller Psychotherapie bei CBT-„Non Respondern“ zu einer Verbesserung der Symptomatik führt, jedoch blieb dieser Ansatz ohne weiteren therapeutischen Effekt.

Es konnte bisher nur eine Studie gefunden werden, die den Therapieerfolg von CBT und IPT im kontrollierten Vergleich bei Patienten mit BED untersuchte (Wilfley et al., 1993). Hierbei wiesen beide Behandlungsgruppen eine ähnliche Erfolgsrate in der Reduzierung der Essattacken auf und unterschieden sich diesbezüglich auch nach einem Jahr bei der Nachuntersuchung nicht signifikant.

Um die Frage zu beantworten, ob adipöse Patienten mit Essattacken und solche ohne sich im Verlauf und dem Erfolg eines längerfristigen Gewichtsabnahmeprogramms unterscheiden, beobachteten Gladis et al. (1998) eine entsprechend zusammengesetzte Studiengruppe, die sich einer strukturierten einjährigen Diät (ca. 1000 kcal/d), kombiniert mit körperlichem Training und CBT-Techniken unterzog. Die BED-Patienten verloren hierbei signifikant mehr Gewicht als die Studienteilnehmer ohne Essattacken; ein Jahr nach Beendigung der Therapie zeigten sich bei beiden Gruppen die gleichen Verhältnisse bezüglich Gewichtsverluste und -zunahmen. Darüberhinaus konnte keine erhöhte Rate von Therapieabbrüchen bei den Patienten mit Essattacken nachgewiesen werden. Aus diesen Ergebnissen wurde geschlossen, dass adipöse Personen mit BED in Hinsicht auf Gewichtsreduktion ebenso gut auf eine standardisierte Diät plus Verhaltenstherapie ansprechen wie Übergewichtige ohne Essattacken. Der Einfluss der vorgenannten Diät auf die Häufigkeit von Essattacken wurde in dieser Studie nicht festgehalten und bleibt deshalb unklar.

Beobachtungen zum Langzeitverlauf von BN und BED nach stationärer Behandlung in einer deutschen Klinik für Verhaltenstherapie berichten zwei Publikationen von Fichter et al. aus den Jahren 1997 und 1998<sup>2</sup>. Die hier eingesetzte Behandlungsform besteht aus einem multimodalen Ansatz, der Ernährungsberatung und verschiedene verhaltenstherapeutische Methoden einschließlich kognitiver Techniken beinhaltet. Die 6-Jahreskatamnesen beider, für BN und BED getrennt geführten, Studiengruppen zeigten hinsichtlich eines zusammengesetzten Gesamtscores, der verschiedene psychopathologische Aspekte vereint, sehr ähnliche Langzeitergebnisse: etwa drei Fünftel aller Patienten wiesen einen guten globalen Erfolg auf, wobei allerdings die Aufgliederung in verschiedene Essstörungsdiagnosen aktuell zum Zeitpunkt der

Nachuntersuchung deutliche Unterschiede zwischen den beiden Kollektiven belegte (s.u. 1.1.9).

Eine weitere wichtige Fragestellung betrifft die allgemeine Verbreitung der als wirksam anerkannten Psychotherapieformen für Essstörungen. Obwohl die ursprüngliche CBT und die IPT als empirisch gesicherte adäquate Behandlungen bei BN und BED gelten, werden sie laut einer kürzlich veröffentlichten Studie aus den U.S.A. jedoch von nur wenigen Therapeuten primär angewandt. Die meisten der befragten Therapeuten hatten allerdings hierfür keine Ausbildung erhalten, wodurch der geringe Einsatz der beiden Therapieformen mit erklärt werden könnte (Mussell et al., 2000).

#### Andere Psychotherapieformen für Bulimia nervosa

Weitere Behandlungsmöglichkeiten, die jedoch bisher in ihrem Effekt seltener evaluiert wurden als CBT und IPT, bestehen in traditioneller Psychoanalyse, in familientherapeutischen Ansätzen (besonders bei Kindern und Jugendlichen) und in Selbsthilfeverfahren (Becker et al., 1999; Fairburn, 1995). Darüber hinaus ist u.a. auch eine Kombination von psychodynamischen Techniken mit verhaltenstherapeutischen Strategien bekannt, wie sie z.B. von Johnson (1995) beschrieben und gefordert wird, um die schwere Symptomatik mancher BN-Patienten frühzeitig unter Kontrolle zu bringen. Nach Johnson eignet sich der langfristige psychoanalytische Ansatz vor allem für die Patienten, denen eine der kürzeren Therapieformen wie CBT oder IPT nicht geholfen hat und für diejenigen, die zusätzlich noch eine Persönlichkeitsstörung zeigen.

#### **1.1.8.2 Medikamente und Kombinationstherapie**

Die Beobachtung, dass viele BN-Patienten eine deutliche Komorbidität mit affektiven Störungen zeigten, wies anfänglich den Weg entsprechend antidepressiv wirkende Psychopharmaka auf ihren Effekt bezüglich Essattacken und gegensteuernde Maßnahmen hin zu überprüfen (Walsh, 1995).

Obwohl auch einige andere Klassen von Pharmakotherapeutika in kontrollierten Studien untersucht wurden, betrifft weiterhin der größte Teil der Literatur den Einsatz von Antidepressiva, deren Wirksamkeitsprofile man auf Grund der zahlreichen mäßig bis deutlich positiven Ergebnisse für die Behandlung von **BN** für geeignet einschätzt und allgemein anerkennt (Walsh & Devlin, 1995). Folgende Aspekte fassen Walsh & Devlin u.a. in ihren Ausführungen zur Pharmakotherapie der BN zusammen:

- Trizyklische Antidepressiva, selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) und Monoaminoxidase-Hemmer (MAOI) gelten im Vergleich zu Placebopräparaten als überlegen, indem sie nicht nur die bulimische Symptomatik bessern können, sondern auch unabhängig von dem prätherapeutischen, psychischen Zustand (depressiv/nicht depressiv) der behandelten Patienten zu wirken scheinen.
- Unerwünschte Nebenwirkungen der Antidepressiva können auftreten und dadurch die Compliance beeinträchtigen, sie sind jedoch unter BN-Patienten nicht häufiger als bei der medikamentösen Therapie anderer psychiatrischer Erkrankungen. Allerdings wurde neben einigen "Non-Respondern" auch bei anfänglich erfolgreicher Beeinflussung der bulimischen Symptome unter Antidepressiva eine signifikante Rückfallrate beobachtet.

Von den verschiedenen Typen der Antidepressiva sind Fluoxetin (SSRI), Desipramin und Imipramin (trizyklische Antidepressiva) am intensivsten untersucht worden und sie sind zudem am ehesten verträglich (Becker et al., 1999). Fluoxetin ist jedoch zur Zeit die einzige Substanz, welche von der amerikanischen Behörde für Nahrungsmittel und Medikamente (Food and Drug Administration) in den U.S.A. für die Behandlung von BN anerkannt wird (APA, 2000). Es gibt zusätzlich Hinweise, dass ein Wechsel von einem Antidepressivum, welches keinen ausreichenden Effekt zeigen konnte, zu einem alternativen aus der anderen Substanzklasse, den Wirkungsgrad der Medikation auf das gestörte Essverhalten erhöht (Walsh et al., 1997).

Die Erkenntnisse der Forschung über die Kognitive Verhaltenstherapie (CBT, s.o.) gepaart mit Bedenken bezüglich langfristiger Einnahme von Antidepressiva, haben nach Walsh & Devlin (1995) dazu geführt, dass in den vergangenen Jahren vermehrt die Kombination von Pharmako- und Psychotherapie interessant wurde.

Walsh et al. (1997) testeten z.B. an 120 BN-Patientinnen die Verbindung von CBT und antidepressiver Medikation/Placebo gegen eine psychodynamisch orientierte Therapieform plus Medikation/Placebo sowie gegen die Einzeltherapie mit einem Antidepressivum. Dabei konnte nachgewiesen werden, dass die Gabe eines antidepressiven Medikaments das Ergebnis von CBT im Vergleich zur medikamentösen Einzeltherapie noch etwas verbessert, während dieser Effekt bei der psychodynamisch orientierten Therapieform jedoch nicht verzeichnet werden konnte.



Eine neue Meta-Analyse (Bacaltchuk et al., 2000) von 12 Studien über die Kombination von Pharmako- und Psychotherapie erbrachte die Bestätigung der These, dass eine Verknüpfung beider Behandlungsverfahren im Vergleich zu der jeweiligen Einzeltherapie einen therapeutischen Vorteil bringen kann. Die Remissionsraten waren 23 % für die Einzeltherapie mit Antidepressiva versus 42 % für die Kombination, und 36 % für die einzeln eingesetzten Psychotherapieformen verglichen mit 49 % für die kombinierten Behandlungsverfahren. Ein zusätzlicher, bemerkenswerter Aspekt in der Meta-Analyse war allerdings die Feststellung einer erhöhten Therapieabbruchrate unter den Patienten, die eine kombinierte Behandlung erhielten.

Im Vordergrund des Interesses steht im Zusammenhang mit der noch "jungen" **BED** nicht nur die Reduktion der Essattacken als Therapieziel, sondern auch eine langfristige Gewichtsabnahme der adipösen Patienten. Vorläufige orientierende pharmakologische Untersuchungen betreffen deshalb sowohl den Einsatz von den bereits in der BN-Behandlung bekannten Antidepressiva als auch — alternativ bzw. additiv dazu — von Substanzen, die einen appetitsupprimierenden Effekt haben (z.B. Phentermin und Dex-/Fenfluramin).

Die Kombination von Fluoxetin (SSRI) mit verhaltenstherapeutischen Maßnahmen zeigte schon vor zehn Jahren in einer einjährigen Therapiestudie von adipösen Patienten mit und ohne Essattacken einen positiven Einfluss auf den Gewichtsverlust, der jedoch in der Subgruppe der Personen mit Essattacken in der zweiten Hälfte der Beobachtungszeit nicht aufrechterhalten werden konnte (Marcus et al., 1990).

Die beiden Antidepressiva Fluvoxamin (Hudson et al., 1998) und Sertralin (McElroy et al., 2000) aus der SSRI-Klasse wurden in zwei 6- bzw. 9-wöchigen Behandlungsstudien bei BED-Patienten gegen Placebo getestet und zeigten dabei eine signifikante Verringerung der Essattackenhäufigkeit und des Body Mass Index (BMI) während der Dauer der Medikamenteneinnahme. Nachuntersuchungen und Langzeitergebnisse zu beiden Studien sind zum Zeitpunkt der Verfassung des vorliegenden Textes jedoch noch nicht bekannt.

Eine weitere Publikation aus der Schweiz konnte ein ähnliches Resultat mit einer achtwöchigen Gabe von Imipramin nachweisen, allerdings in Verbindung mit Diätberatung und psychologischer Unterstützung (Laederach-Hofmann et al., 1999). Bei der Nachbeobachtung sechs Monate später hielten die positiven Effekte der Behandlungskombination weiter an.

Eine der ersten Untersuchungen zur Behandlung von BED mit einem Appetitzügler wurde von Stunkard<sup>2</sup> et al. (1996) unternommen. In einer achtwöchigen Therapiephase erhielten die Probanden entweder Dexfenfluramin oder Placebo; dabei fiel die Rate der Essattacken bei den mit der aktiven Substanz behandelten Patienten dreimal schneller als bei der Placebogruppe, erreichte aber bei der Nachuntersuchung vier Monate später wieder das Niveau bei Studienbeginn.

Alger et al. (1999) prüften dagegen den sechsmonatigen alleinigen Einsatz von Appetitzüglern und seinen Einfluss auf Gewichtsverlust, Depressivität und Essverhalten bei adipösen Patienten mit mäßigen und schweren Essattacken (1. und 2. Gruppe) im Vergleich zu übergewichtigen Personen ohne entsprechende Symptomatik (3. Gruppe); hierbei zeigte sich, dass über zwei Drittel in allen drei Patientengruppen bei Therapieende mehr als 10 % des Ausgangsgewichts verloren hatten und gleichzeitig sich die Werte der Skalen für Depressivität und Störung des Essverhaltens verbesserten. In diesem Zusammenhang ist jedoch folgendes von Bedeutung: Die potentielle Eigenschaft der in dieser Studie neben Phentermin verwendeten Substanz Fenfluramin, Schäden an den Herzklappen zu bewirken, wurde echokardiographisch bei einem hohen Prozentsatz der behandelten Patienten nachgewiesen. Inzwischen wurde Fenfluramin aufgrund der genannten toxischen Wirkung, welche vor allem in Kombination mit Phentermin evident war, vom Markt zurückgezogen (APA, 2000).

In einer neueren Arbeit von Devlin et al. (2000) über die Behandlung von BED wurde die dreifache Kombination von einem Antidepressivum (Fluoxetin) mit einem Appetitzügler (Phentermin) und zusätzlicher Kognitiver Psychotherapie untersucht. Obwohl hierbei, verglichen mit den Ergebnissen üblicher Einzeltherapien mit CBT, eine ähnliche Reduktion der Essattackenhäufigkeit und sogar ein größerer Gewichtsverlust bei Therapieende festgestellt werden konnte, zeigte sich bei den Nachbeobachtungen, dass die Patienten nach Absetzen der Medikamente den größten Teil des verlorenen Gewichts wieder zugenommen hatten.

Zusammenfassend geht aus den oben erwähnten Forschungsergebnissen hervor, dass eine Festlegung der optimalen Behandlungsform für BED noch nicht möglich ist. Vorläufige Daten weisen auf einen mäßigen hilfreichen Effekt von Antidepressiva und eventuell auch von Appetitzüglern in Verbindung mit einem langfristigen Gewichtsabnahmeprogramm, welches CBT-Techniken verwendet, hin. Die zusätzliche Unterstützung einer psychologisch orientierten Therapiemaßnahme mit Medikamenten

bedarf hinsichtlich ihres Resultats einer kritischen Abwägung der potentiellen Nebenwirkungen.

### 1.1.9 Prognose

Wissen über den Verlauf und den Ausgang einer Krankheit ist wesentlich um eine realistische Perspektive für jegliche therapeutische Maßnahmen zu bekommen, besonders in Hinsicht auf die Gefahr, eine kurzfristige Remission mit einer Heilung zu verwechseln. Außerdem ermöglichen entsprechende Erkenntnisse es, rein theoretisch, adäquate Behandlungsziele für die jeweiligen Krankheitsstadien zu definieren.

Im Falle der Bulimia nervosa und der Binge Eating Disorder stehen die prognostisch ausgerichteten Bemühungen der Forschung noch relativ am Anfang, langfristige Aussagen zum Verlauf der beiden Essstörungen sind deshalb bisher nur bedingt möglich (Fairburn et al., 2000; Hsu, 1995; Yanovski, 1998).

Die meisten Studien zum Verlauf der Symptomatik bei **BN** sind laut Hsu retrospektiv angelegt, deren Aussagen werden daher teilweise durch mangelnde Standardisierung, sehr kleine Stichproben sowie zu kurze Nachbeobachtungszeiträume und häufiges Ausscheiden von Probanden aus der Untersuchung beeinträchtigt.

Zusammenfassend zieht Hsu folgende Schlüsse aus seiner analysierenden Übersicht von etwa 20 Forschungsarbeiten:

Ungefähr die Hälfte aller untersuchten BN-Patienten zeigt — unabhängig von der Behandlungsform betrachtet, jedoch mit Betonung der positiven Effekte der CBT — zwei bis zehn Jahre nach Therapie eine mehr oder weniger kontinuierliche Besserung der Symptomatik mit vollständiger Remission zum Nachbeobachtungszeitpunkt. Ein Fünftel der Patienten bleibt dagegen chronisch erkrankt und therapierefraktär, und etwa ein Drittel bietet das Bild einer variablen und klinisch bedeutsamen Essstörungssymptomatik, wobei unklar ist ob sich dieser Verlauf hauptsächlich in sich abwechselnden Phasen von teilweiser Remission und klinischem Vollbild darstellt oder in einer andauernden Störung des Essverhaltens, welche aber nicht alle Diagnosekriterien für irgendeine Essstörung erfüllt.

An dieser Stelle soll noch einmal auf die unter dem Kapitel Therapie (1.1.8) erwähnten Ergebnisse der Langzeitbeobachtungen von Fichter et al. (1997) sechs Jahre nach stationärer Therapie hingewiesen werden: Bei BN hatten sich verglichen mit den Angaben von Hsu ganz ähnliche Erfolgsraten gezeigt, wobei über 20 % nach wie vor

unter dem Vollbild einer Bulimie litten, sowie weitere 4 % nun unter Anorexia nervosa und 1 % unter BED.

Erkenntnisse zum langfristigen Verlauf der BED sind aufgrund ihrer erst kurzfristigen Anerkennung noch sehr selten. In der ebenfalls von Fichter<sup>2</sup> et al. (1998, s.u. Therapie) untersuchten Studiengruppe von deutschen BED-Patienten wiesen bei der 6-Jahreskatamnese noch 6 % die ursprüngliche Diagnose auf, ca. 7 % erfüllten nun die Kriterien für BN, das durchschnittliche Gewicht der Stichprobe lag geringfügig über dem bei Therapieende.

Die Ergebnisse aller bisherigen retrospektiven und auch der prospektiven Arbeiten beziehen sich darüber hinaus in den meisten Fällen auf klinische Populationen, in wie weit der "natürliche" Krankheitsverlauf in der allgemeinen Bevölkerung damit beurteilt werden kann, bleibt offen.

Um sich mit dieser Frage auseinanderzusetzen, untersuchte die Arbeitsgruppe von Fairburn et al. (2000) prospektiv über fünf Jahre zwei nach BN und BED getrennte Studiengruppen mit betroffenen Frauen (16-35 Jahre alt) aus der Bevölkerung. Beide Gruppen zeigten innerhalb der ersten 15 Monate nach Studienbeginn eine bedeutsame Besserung der Symptomatik, welche im weiteren Verlauf dann wesentlich langsamer fortschritt. Im Unterschied zum BED-Kollektiv (n = 48) wiesen die Personen mit BN (n = 102) nach 5 Jahren zu über 50 % eine klinische Essstörung auf, wovon 15 % auf BN, 8 % auf BED, 2 % auf AN und 26 % auf die Diagnose Nicht Näher Bezeichnete Essstörung (NNBE/EDNOS) entfielen. Unter den Frauen mit BED waren nur noch 18 % mit einer klinisch relevanten Störung des Essverhaltens nachzuweisen, dieser Prozentsatz ergab sich aus 10 % BED, 3 % BN und 5 % NNBE.

Das durchschnittliche Gewicht stieg in beiden Gruppen über den Beobachtungszeitraum an; hierbei ist es von Bedeutung, dass nur 21 % des BED-Kollektivs bei Studienbeginn einen BMI von  $> 30 \text{ kg/m}^2$  hatten, jedoch trotz allgemeiner Reduktion der Essattackenfrequenz nach fünf Jahren dieser Anteil auf 39 % zugenommen hatte.

Im Gegensatz zu klinischen Studiengruppen (Kontrollgruppen ausgenommen), die gewöhnlich irgendeine Therapieform durchlaufen, zeichnet sich die hier vorliegende epidemiologische Stichprobe durch einen wesentlich geringeren Anteil an tatsächlicher Inanspruchnahme einer Behandlung aus: 28 % der Frauen mit BN und nur 3 % der Betroffenen mit BED bei Studienbeginn unterzogen sich einer Essstörungstherapie innerhalb des beobachteten Zeitraumes.

Zusammenfassend nehmen Fairburn et al. (2000) oben genannte Ergebnisse als Hinweis darauf, dass BN und BED unter jungen Frauen der Allgemeinbevölkerung einen unterschiedlichen Verlauf zeigen, wobei die Prognose für Betroffene mit BN als relativ schlecht angesehen wird, während der überwiegende Anteil der Personen mit BED langfristig remittiert.

## 1.2 Definition der Adipositas

Für die Bestimmung des Verhältnisses von Körpergewicht und -größe sind international vor allem zwei Messmethoden bekannt: der in letzter Zeit zunehmend mehr gebräuliche und anerkannte Body Mass Index (BMI, = Quetelet-Index) und das Vorgehen nach Broca.

Unter dem BMI versteht man den Wert, der sich aus Körpergewicht in Kilogramm geteilt durch das Quadrat der Körperlänge in Metern errechnet ( $\text{kg/m}^2$ ). Er korreliert nach Leweling (1995) hoch mit dem Gesamtkörperfett ( $r = 0,5$  bis  $0,85$ ) und ist zumindest bei Übergewichtigen, nach Ausschluss von großen Muskelmassen und eines Ödems, ein zuverlässiges Maß zur Abschätzung der Fettmasse (Hebebrand et al., 1994). Es hat sich für die Beurteilung des Gewichts von Erwachsenen als praktisch erwiesen, der Einteilung des BMI nach Garrow (1981) zu folgen:

Untergewicht	$< 20 \text{ kg/m}^2$
Normalgewicht	$20 - 24,9 \text{ kg/m}^2$
Übergewicht	$25 - 29,9 \text{ kg/m}^2$
Adipositas	$30 - 39,9 \text{ kg/m}^2$
extreme Adipositas	$> 40 \text{ kg/m}^2$

Für das Kindes- und Jugendalter ist es zweckmäßiger geschlechtsbezogene Altersperzentilen des BMI zu verwenden, die seit 1994, errechnet auf der Datengrundlage der Nationalen Verzehrstudie (Anders et al., 1990), auch für die deutsche Bevölkerung im Alter von 10 bis 75 Jahren vorliegen (Hebebrand et al., 1994). Hierbei spricht man, geltend für alle Altersklassen, nach dem Vorschlag von Must et al. (1991) und Himes & Dietz (1994) ab der 85. Perzentile von hohem Körpergewicht und ab der 95. Perzentile von ausgeprägter Adipositas.

Das Normalgewicht nach Broca definiert sich als Körperlänge in Zentimetern minus 100, der Quotient aus tatsächlichem Gewicht und errechnetem Normalgewicht nennt sich Broca-Index. Unter- bzw. Überschreitung des Normalgewichts wird in Prozent angegeben, Übergewicht stellt sich nach Broca mit einer positiven Abweichung ab 20 % dar (Thews & Vaupel, 1990). Wegen ihrer Einfachheit ("Größe – 100") hat sich die Broca-Formel für die schnelle Errechnung des Normalgewichts und zur groben Orientierung noch weitverbreitet erhalten, sie ist jedoch im Rahmen wissenschaftlicher Arbeiten und medizinischer Praxis seit längerem von der Verwendung des BMI als Beurteilungsmaßstab abgelöst worden.

Das klinische Bild der Adipositas stellt nach Ellrott und Pudel (1997) ein Überschuss an Körperfett dar. Durch die mit ihr verbundene erhöhte Morbidität und Mortalität bekommt Adipositas aus medizinischer Sicht Krankheitswert und wird in der ICD-10 unter "Endokrine, Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten" geführt.

Man unterscheidet im kausalen Zusammenhang primäre von sekundärer Adipositas. Verschiedene endokrine und cerebrale Syndrome sind mit dem typischen Auftreten von deutlichem Übergewicht assoziiert, bei der Diagnose der primären Adipositas müssen diese Grunderkrankungen sowie eine symptomgleiche Nebenwirkung bei Einnahme von Medikamenten ausgeschlossen werden.

## 2 Stand der Forschung

### 2.1 Teil I: Bulimia nervosa und Binge Eating Disorder unter extrem adipösen Jugendlichen

Im Gegensatz zu den zahlreichen Forschungsarbeiten über Adipositas und damit assoziierte Aspekte bei Erwachsenen gibt es noch wenige Studien, die außer der allgemeinen psychiatrischen Morbidität schwerpunktmäßig Prävalenz und Erscheinungsbild von Essstörungen extrem adipöser Jugendlicher untersuchen.

Eine neue Publikation fand — neben hohen Raten affektiver Störungen, Angst- sowie somatoformer Erkrankungen — gehäuft Essstörungen in dem Klientel eines deutschen Adipositas-Rehabilitationszentrums (Britz, 1999; Britz et al., 2000): Die Lebenszeit-Prävalenz von bulimischen Erkrankungen (3 x BN nach DSM-IV und 5 x Atypische BN nach ICD-10) betrug 17 % (von n = 47, Alter 15-21 Jahre) und war damit signifikant höher als bei einer in Bezug auf Alter und Geschlecht parallelisierten Kontrollgruppe von adipösen Jugendlichen, die keine Behandlung suchten. Allerdings konnten keine Kontrollindividuen mit einem Body Mass Index gefunden werden, die den BMI-Werten der Patientengruppe (durchschnittlich ca. 40 kg/m<sup>2</sup>) nur annähernd entsprachen.

Eine Aufteilung der Britz-Studiengruppe nach Geschlecht (30 Mädchen, 17 Jungen) zeigte, dass beinahe ein Viertel der weiblichen Probanden (23,3 %) aktuell oder früher eine der beiden BN-Formen (BN nach DSM-IV bzw. Atypische BN nach ICD-10) aufwies, wobei der Großteil auf Atypische BN entfiel (16,7 %).

Die Untersuchung auf BED nach den Forschungskriterien des DSM-IV — welche in ihrer Symptomatik auch unter Atypische BN (nach ICD-10) einzustufen wäre — erbrachte eine Rate von 6,4 % in der gesamten Studiengruppe, zusammen mit den Betroffenen, denen nur ein Diagnosekriterium<sup>2</sup> zum Vollbild der BED fehlte, ergab sich ein Wert von 15 %. Dagegen berichteten insgesamt 50 % (60 % der weiblichen, 35 % der männlichen Probanden) von jemals aufgetretenen Essattacken, alle verbunden mit einem Gefühl von Kontrollverlust.

---

<sup>2</sup> fehlendes Kriterium: entweder kein deutliches Leiden bezüglich der Essattacken *oder* weniger als zwei Essattacken/Woche über mindestens sechs Monate

In der einzig weiteren mir bekannten und vergleichbaren früheren Publikation (Berkowitz et al., 1993) zur Prävalenz der BED in einer klinischen Studie mit adipösen jungen Mädchen ( $n = 51$ , Alter 14-16 J., mittlerer BMI  $36,7 \pm 6,8 \text{ kg/m}^2$ ) fand sich mittels Interview eine Rate von 30 % mit Essattacken gemäß aller geforderten BED-Kriterien im DSM-III-R (identisch mit DSM-IV). Berkowitz et al. machen jedoch hierbei nicht eindeutig klar, ob nur die Definition für Essattacken (Kriterium **A1** und **A2**, s.u. 1.1.4.1) erfüllt wurde, oder ob auch eine hinreichende Häufigkeit (mindestens 2x/Woche über mindestens 6 Monate) die volle Diagnose Binge Eating Disorder ermöglichte.

## **2.2 Teil II: Prädiktoren des Langzeiterfolgs einer konventionellen stationären Langzeittherapie von extremer Adipositas im Jugendalter**

Mir ist keine Studie bekannt, die Prädiktoren des Gewichtsverlustes nach stationärer Langzeittherapie von extrem übergewichtigen Jugendlichen untersucht. Es sind lediglich vereinzelte Untersuchungen publik geworden, die sich auf Ergebnisse von ambulanten oder nur kurz andauernden stationären Therapien beziehen, deren Studienteilnehmer entweder einer anderen Altersgruppe angehörten bzw. weniger übergewichtig waren und/oder es wurden keine Vorhersagefaktoren des Therapieerfolgs ermittelt.

Folgende Studien können in diesem Zusammenhang betrachtet werden:

1) Der Erfolg einer stationären Langzeittherapie wurde in einer Studie von 21 Patienten mit extremem Übergewicht (mittleres Alter 14,2 Jahre, durchschnittlicher BMI  $47,5 \text{ kg/m}^2$ ) dargestellt (Boeck et al., 1993). Der mittlere BMI-Verlust während der durchschnittlich achtmonatigen, stationären Behandlung betrug  $11 \text{ kg/m}^2$ . Eine Nachuntersuchung wurde nicht durchgeführt, es wurde kein Versuch unternommen Vorhersagefaktoren des Therapieeffektes zu finden.

2) Nanoff et al. (1989) untersuchten den Behandlungserfolg von 27 extrem adipösen Jugendlichen 4,4 Jahre ( $\pm 0,7$ ) nach der 26 ( $\pm 7$ ) Tage andauernden Therapie. Bei Aufnahme hatten die Patienten ein durchschnittliches Übergewicht von 78,12 % ( $\pm 18,3$  %); zum Zeitpunkt der Entlassung hatte sich dieses im Mittel auf 59,4 % (24 %) reduziert. Es stellte sich heraus, dass von den elf zur Nachuntersuchung verfügbaren Patienten (10 verweigerten, 6 waren nicht auffindbar) nur einer einen langfristigen Gewichtsverlust erreicht hatte (Reduktion des Übergewichts um 45 %). Die übrigen Patienten zeigten ein durchschnittl. Übergewicht von 88,2 % ( $\pm 18,1$  %).



3) Nach einer einjährigen Behandlung von 48 extrem übergewichtigen Kindern und deren Nachbeobachtung für ein weiteres Jahr fanden Nuutinen & Knip (1992) heraus, dass sowohl die Energieaufnahme des einzelnen Patienten als auch der mütterliche BMI während des ersten Jahres, sowie die Energieaufnahme nach einem Jahr Prädiktoren eines guten Therapieerfolgs nach zwei Jahren waren. Die Studienteilnehmer (n = 48, Alter 6-15 Jahre) wurden in drei Untergruppen unterteilt, die verschiedene ambulante Therapieformen durchliefen (intensive Einzelbehandlung, Gruppentherapie, konventionelle Therapie im Gesundheitsdienst der Schule); sie wurden als erfolgreiche (n = 21) und nicht erfolgreiche Abnehmer (n = 24) eingestuft, in Abhängigkeit von einem minimalen Verlust von 0,8 Standardabweichungspunkten (SDS) des relativen Gewichts während der 2-Jahresperiode. Die erfolgreichen Abnehmer begannen die Therapie mit einem mittleren SDS von 4,3 ( $\pm$  2,1), nach einem Jahr erreichten sie einen SDS von 2,8 und nach zwei Jahren von 1,1, während die nicht erfolgreichen Patienten zu Beginn einen mittleren SDS von 3,7 ( $\pm$  1,4) aufwiesen, von 3,5 nach einem Jahr und nach zwei Jahren den Ausgangswert wiedererlangten. Vollständige Daten waren von 45 der 48 Kindern erhebbbar.

4) Frelut et al. (1990) berichteten vorläufig über die Therapieergebnisse von 259 stationären Patienten in einer Kinderklinik. Sie wurden zwischen 1990 und 1997 aufgenommen und im Durchschnitt 6 ( $\pm$  3) Monate behandelt. 18 Patienten schloß man aus der Studie aus; von den restlichen 241 Teilnehmern wurden 118 (48,9 %) nachbeobachtet (n = 40 zwischen sechs Monaten und einem Jahr, n = 39 zwischen einem und drei Jahren, n = 39 nach drei Jahren). Der mittlere BMI bei Aufnahme betrug bei den Mädchen 34,7 ( $\pm$  5,0) und 35,5 ( $\pm$  7,2) bei den Jungen. Am Ende der Behandlung hatten die Mädchen einen mittleren BMI von 26,4 ( $\pm$  2,5) und die Jungen von 25,7 ( $\pm$  3,3). Nach den jeweiligen Nachuntersuchungsabschnitten betrug der mittlere BMI der Mädchen 29,8 ( $\pm$  4,9) und der Jungen 28,2 ( $\pm$  5,5).

Andere Studien haben sich auf geringer übergewichtige Kinder und Jugendliche konzentriert:

1) Wong et al. (1997) untersuchten Prädiktoren für einen langfristigen Gewichtsverlust von mäßig übergewichtigen, älteren Jugendlichen und jungen Erwachsenen. Von 374 Schülern, die zur Teilnahme aufgefordert wurden, fanden sich 167 zur Studie bereit. Nach zwei Jahren standen 112 Probanden (mittlerer BMI 27, 5 kg/m<sup>2</sup>, Alter 17 bis 21) zur Nachuntersuchung zur Verfügung. Die Probanden besuchten in den ersten acht Wochen wöchentliche Sitzungen eines Verhaltenstherapieprogramms, anschließend

fanden die Sitzungen zwei Jahre lang einmal im Monat statt. Zu Beginn betrug der mittlere BMI 27,5 ( $\pm$  2,2), 27,1 ( $\pm$  2,3) am Ende der ersten acht Wochen und 26,4 ( $\pm$  2,9) kg/m<sup>2</sup> bei der 2-Jahreskatamnese. Der Gewichtsverlust während der ersten acht Wochen des Therapieprogramms, das Ausmaß an sportlichem Training danach und das Einkommen erklärten 59,5 % der Varianz des Gewichtsverlusts bei der Nachuntersuchung.

2) In einer 10-Jahres-Katamnese wurden 34 % der Varianz des veränderten prozentualen Übergewichts durch das Geschlecht, den Prozentsatz des Ausgangsübergewichts, durch Selbstkontrolle des Gewichtes der Anzahl der zuhause eingenommenen Mahlzeiten sowie durch die Unterstützung von Familie und Freunden beim Eß- und Trainingsverhalten vorherbestimmt. 185 Kinder und ihre Familien nahmen an der Studie teil, zur 10-Jahreskatamnese waren 158 verfügbar. Das mittlere Alter bei Beginn betrug 10,4 ( $\pm$  11,0) Jahre, der mittlere Prozentsatz an Übergewicht war 45 % ( $\pm$  16,6), der mittlere BMI 25,5 ( $\pm$  3,2) kg/m<sup>2</sup>. Nach 10 Jahren hatten 34 % den Prozentsatz an Übergewicht um 20 % verringert und 30 % waren nicht übergewichtig (Epstein et al., 1994). Etwa 4 % der Teilnehmer berichteten, sie seien wegen Essstörungen behandelt worden. Die Patienten unterliefen unterschiedliche Therapieformen, aber keine fand stationär statt.

Zusammenfassend zeigt die vorangegangene Literaturübersicht, dass Untersuchungen zu Prädiktoren des Gewichtsverlustes nach stationärer Langzeittherapie von Jugendlichen mit extremen Übergewicht bislang fehlen. Solche Daten wären allerdings ohne Zweifel von Interesse, denn man kann annehmen, dass eine lang andauernde, stationäre Behandlung nicht nur am Ende des Programms zu einer substantiellen BMI-Verringerung führt, wie dies bereits bei einer kleinen Studiengruppe gezeigt werden konnte (Boeck et al., 1993, siehe oben), sondern auch zum Zeitpunkt einer späteren Nachuntersuchung. Jugendliche, die einem solchen Therapiekonzept folgen, können möglicherweise davon profitieren, indem sie ihr Verhalten langfristig verändern. Epstein et al. (1998) wiesen darauf hin, dass die Behandlung von Übergewicht individualisiert werden sollte um einen maximalen Effekt zu erzielen, da viele ätiologische Faktoren bei der Entstehung zusammenspielen, diese jedoch wahrscheinlich nicht alle bei jedem einzelnen Betroffenen auftreten. Aus diesem Grund lag, neben der initialen Essstörungsdiagnostik, die Vorhersage des Therapieerfolgs ein Jahr nach Beendigung eines stationären Therapieprogramms, welches durchschnittlich sechs Monate dauert, im Zentrum des Interesses der vorliegenden Arbeit.

## **Fragestellung und Hypothesen der Untersuchung**

Die prospektive Untersuchung der klinischen Studiengruppe extrem übergewichtiger Jugendlicher wurde in Hinsicht auf folgende Hypothesen und Fragestellungen vorgenommen:

1. Unter den jugendlichen Patienten eines Adipositas-Rehabilitationszentrums findet sich eine hohe Prävalenz von Essattacken sowie von klinisch relevanten und mit DSM-IV-Kriterien erfassbaren Essstörungen, insbesondere der Binge Eating Disorder.
2. Sind Prädiktoren identifizierbar, die es ermöglichen, den Gewichtsverlust bei Beendigung einer durchschnittlich sechsmonatigen, stationären Behandlung von extremer Adipositas im Jugendalter sowie den 1-Jahres-Erfolg nach Entlassung vorherzusagen ?

Hypothetischer Ausgangspunkt ist die Annahme, dass als prädiktive Faktoren für das Gewichtergebnis primär der BMI bei Behandlungsbeginn, Depressionen und der Intelligenzquotient (IQ) von Bedeutung sind. Darüber hinaus wird erwartet, dass Perioden mit Essattacken in der Anamnese mit einem schlechteren Therapieergebnis assoziiert sind.

Weitere Untersuchungen betreffen zum einen die Symptomatologie von Essattacken in Hinsicht auf die Angabe eines dabei empfundenen Gefühls von Kontrollverlust über das Essverhalten, und zum anderen die Ausprägung gegensteuernder Maßnahmen. Eine zusätzliche Exploration setzt sich mit der Frage auseinander, an welchen DSM-Kriterien im einzelnen die Vergabe einer Essstörungsdiagnose scheitert, wenn nur ein Kriterium zum Vollbild der Störung fehlt.

## **4 Methodik und Durchführung**

**Studiendesign:** Die von der Klinischen Forschergruppe “Genetische Mechanismen der Gewichtsregulation unter besonderer Berücksichtigung von Essstörungen und Adipositas” durchgeführte prospektive Studie besteht aus zwei zeitlich nacheinander stattfindenden Untersuchungsabschnitten. Neben der Erfassung von Essstörungen lag der Hauptstudienzweck in der Frage, ob es Zusammenhänge gibt zwischen den Ergebnissen der bei Aufnahme (T0) in und Entlassung (T1) aus einem Adipositas-Rehabilitationszentrum mit Langzeittherapie durchgeführten somatischen bzw. psychometrischen Untersuchungen und dem Grad des längerfristigen Behandlungserfolgs nach Beendigung der klinischen Betreuung. Hierbei interessierte also, welche der bei Therapiebeginn/-ende erfassten Faktoren prädiktiv für das Langzeitergebnis sein könnten. Das Studiendesign sah deshalb zusätzlich zu den bei Klinikaufnahme und während des Aufenthaltes erhobenen Daten etwa ein Jahr nach Behandlungsabschluss (T2) eine Nachuntersuchung (Katamnese) vor; dabei sollte primär die Differenz zwischen dem Entlassungs- und dem Katamnesegewicht, aber auch die schulische bzw. berufliche Integration, zusammen mit dem persönlichen Wohlbefinden, festgestellt werden.

### **4.1 Somatische und psychometrische Untersuchungen**

Die aktuellen Körpergrößen und –gewichte der jungen Patienten wurden im Rahmen der allgemeinen klinischen Aufnahme- (T0) bzw. Entlassungsuntersuchungen (T1) vom Fachpersonal in der medizinischen Abteilung des Rehabilitationszentrums erfasst und von dort für die Studie übernommen; für die ambulante Erfassung der Katamnese-daten (T2) standen eine transportable Personenwaage und ein faltbares Metermaß zur Verfügung. Aus den gemessenen Werten ließ sich der aktuelle Body Mass Index der Studienteilnehmer errechnen.

Die Befragung der Probanden direkt bei der Aufnahme in das Adipositas-Rehabilitationszentrum setzte sich aus zwei verschiedenen Interviews, einem Intelligenztest und fünf Fragebögen zusammen, vervollständigt wurde dieses Programm durch zwei Erhebungsbögen für die Eltern. Die vorliegende Dissertation beschränkt sich auf die Beschreibung und Auswertung der folgenden Auswahl der Untersuchungsinstrumente:

Für die Essstörungsdiagnostik kam das Strukturierte Interview zu Anorexie und Bulimia nervosa (SIAB-P), ein semi-strukturierter Fragebogen zur Erfassung von Essstörungen und Psychopathologie, welcher ab einem Probandenalter von 13 Jahren eingesetzt wurde, zur Anwendung. Darüber hinaus wurden das Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche bis 17 Jahre (DIKJ) bzw. das Beck's Depressionsinventar (BDI) ab 18 Jahren, je nach Alter der Probanden, sowie ein non-verbaler Intelligenztest ausgewertet.

Es ist für die korrekte Durchführung der Interviews eine intensive Einweisung des Interviewers und Übung notwendig. Diese erhielt ich vor Beginn der Untersuchungen unter Anleitung eines darin erfahrenen Arztes sowie einer Psychologin in der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie der Universitätsklinik Aachen.

Die Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Philipps-Universität Marburg hatte der Untersuchung von adipösen Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen zugestimmt.

Zu Beginn der Befragung füllten die Probanden die für sie altersgemäßen Bögen nach Anleitung aus. Daran schloss sich, soweit der Proband bzw. die Probandin das nötige Alter hatte, ein psychiatrisches Interview (hier nicht beschrieben) an. Gewöhnlich war danach eine längere Pause notwendig, in den meisten Fällen wurde die Untersuchung erst am folgenden Tag mit dem Intelligenztest fortgesetzt und endete daran anschließend mit dem Interview zur Erfassung von Essstörungen. Je nach Konzentrationsfähigkeit und Ausdauer der Probanden mussten zwischenzeitlich auch weitere Pausen eingeräumt oder in wenigen Fällen die Reihenfolge der Befragungselemente abgewandelt werden.

Die Gesamtdauer der Erhebung zu Therapiebeginn reichte von zweieinhalb bis zu sieben Stunden und erstreckte sich durchschnittlich über zwei Tage innerhalb der ersten Woche des Aufenthaltes in der Reha-Klinik. Am Ende der stationären Behandlung wurden die somatischen Entlassungsdaten von der medizinischen Abteilung erhoben, dazu füllten die Studienteilnehmer noch zwei kurze Fragebögen zu ihrem psychischen Wohlbefinden (u.a. das Depressionsinventar) aus.

Mein eigener halbjähriger Aufenthalt von März bis September 1999 zur Durchführung der Studie am Adipositas-Rehabilitationszentrum endete mit der Aufnahmebefragung des letzten Stichprobenmitgliedes. Die Abschlusserhebungen der zu diesem Zeitpunkt noch nicht entlassenen Probanden führten die Fachkräfte der medizinischen Abteilung fort bis der/die letzte teilnehmende Jugendliche die Reha-Klinik verließ.

Für die Katamneseuntersuchungen jeweils ein Jahr nach Beendigung der stationären Therapie kontaktierte ich die einzelnen Studienteilnehmer schriftlich und telefonisch unter ihren bekannten Heimataadressen. Mehrfach waren aufgrund organisatorischer und/oder motivationsbedingter Schwierigkeiten auf Seiten der Probanden zahlreiche Versuche notwendig um einen definitiven Besuchstermin am Heimatort festzulegen. Hieraus ergaben sich bei einigen Teilnehmern Verschiebungen des 1-Jahres-Katamnesezeitpunktes (T2) um wenige Wochen bis auch Monate. Da die Patienten zu diesem Zeitpunkt in ganz Deutschland verteilt lebten, in einem Fall in Frankreich (die gesamt zurückgelegte Reisedstrecke betrug etwa 20.000 km), versuchte ich teilweise zwei oder mehr Termine pro Fahrt zusammenzulegen. Der Gesamtkatamnesezeitraum erstreckte sich, abhängig von den unterschiedlichen Therapiedauern und Entlassungsdaten, von Juli 2000 bis September 2001.

#### **4.1.1 Beschreibung der Essstörungsdiagnostik**

##### Strukturiertes Interview zu Anorexie und Bulimia nervosa (SIAB-P)

Das SIAB-P von Fichter wurde in seiner 4. Revision aus dem Jahr 1996 mit der Expertenbeurteilung verwendet; es dient der Erfassung des gesamten Spektrums der Essstörungssymptome (Anorexia/Bulimia nervosa, Nicht Näher Bezeichnete Essstörungen einschließlich Binge Eating Disorder nach DSM-IV sowie Anorexia/Bulimia nervosa nach ICD-10). Darüber hinaus wird die häufig mit Essstörungen einhergehende Komorbidität, wie Depressionen, Angststörungen und Substanz-missbrauch, ermittelt.

Das Verfahren besteht aus 55 Hauptfragen, die größtenteils mit frei zu stellenden Zusatzfragen weiter ausgebaut werden können, um die Antworten näher zu präzisieren (semi-strukturierter Aufbau). Die Symptome werden jeweils für zwei Zeiträume erfasst:

1. Für die letzten 2 Wochen / 3 Monate (je nach Frage) und
2. für den Zeitraum davor (Früher).

Die Antworten müssen anhand eines Manuals mit Definitionen und Operationalisierungen durch den Interviewer beurteilt und in einem Codesystem (0–4) entsprechend ihrer Bedeutung, d.h. bei Symptomangaben gemäß ihres Ausprägungsgrades, bewertet werden: Code 0 steht für Abwesenheit des erfragten Aspekts, Code 4 für einen sehr hohen Schweregrad.

Faktorenanalysen ergaben für beide Erfassungszeiträume getrennt je sechs Faktoren: Körperwahrnehmung und Schlankeitsideal, Soziale Integration und Sexualität, Depression, Angst und Zwänge, Bulimiesymptome, Laxanzienmissbrauch.

Vergleiche mit verschiedenen Selbst- und Experteneinschätzungen (u.a. Eating Disorder Examination EDE, Beck's Depression Inventory etc.) ergaben befriedigende konvergente und diskriminante Konstruktvalidität sowie eine hohe Interrater-Reliabilität (Fichter<sup>1</sup> et al., 1998).

Die Anwendung des SIAB-P bezweckte in dieser Untersuchung vor allem die Erhebung von eventuell vorliegenden spezifischen Essstörungen (hauptsächlich Bulimia nervosa und Binge Eating Disorder), die anhand der DSM-IV-Kriterien bestimmt wurden.

#### **4.1.2 Beschreibung der Fragebögen und des Intelligenztestes**

##### Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ)

Das DIKJ von Stiensmeier-Pelster et al. (1989) entstand in Anlehnung an das Children's Depression Inventory (CDI) von Kovacs (1985) und ist in seiner 1. Auflage ein seit vielen Jahren etablierter Selbsteinschätzungsfragebogen zur Erfassung der Schwere einer depressiven Störung bei Kindern und Jugendlichen ab der zweiten Grundschulklasse bis zum 17. Lebensjahr. In altersgerechter Form werden alle wichtigen Symptome der depressiven Störung sowie typische Begleiterscheinungen und Folgen angesprochen. Jedes der 27 Items gibt dem Probanden drei unterschiedliche Aussagen zur Ausprägung eines Symptomzustandes zur Auswahl, von denen eine als zutreffend gekennzeichnet werden muss. Der mögliche Score reicht von 0 bis 54 Punkte.

Verschiedene Studien haben gezeigt, dass das DIKJ über eine gute konvergente und diskriminante Validität verfügt, seine hohe innere Konsistenz liegt zwischen  $r = 0,82$  und  $r = 0,85$  in unselektierten Schülerstichproben; bei klinisch auffälligen Kinder und Jugendlichen beträgt sie  $r = 0,91$  (Testzentrale, 2000). Das DIKJ ist empfindlich für Veränderungen im Schweregrad einer depressiven Störung und eignet sich deshalb u.a. besonders für die Verlaufskontrolle der Stimmungslage von Patienten bei therapeutischen Interventionen.

##### Beck's Depression Inventory (BDI)

Das von Beck (1961) entwickelte Selbstbeschreibungsinstrument findet international und, in seiner deutschen Bearbeitung, national weitverbreitete Anwendung zur Erfassung des Umfangs einer aktuellen depressiven Symptomatik. Die häufigsten Beschwerden bei Depressivität werden zu 21 Items zusammengefasst; jedes davon besteht aus vier nach Ausprägung gestaffelten Aussagen, die eine entsprechende Entscheidung des Probanden verlangen. Die erreichte Punktzahl liegt zwischen 0 und 63.

Das Inventar zeichnet sich durch eine hohe Reliabilität sowie Validität aus und ist auch für Verlaufsuntersuchungen sehr geeignet (Testzentrale, 2000); zu diesem Zweck wurde es wie das DIKJ im Rahmen der Studie eingesetzt.

#### Grundintelligenztest Skala 2 (CFT 20)

Der CFT 20 (ohne Wortschatz- und Zahlenfolgetest) ist eine Weiterentwicklung des CFT 2 von Cattell & Weiß und prüft das allgemeine intellektuelle Niveau (Grundintelligenz) basierend auf dem Cattell-Prinzip der "general fluid ability"; hiermit ist die Fähigkeit benannt, figurale Beziehungen und formal-logische Denkprobleme mit unterschiedlichem Schwierigkeitsgrad unter Zeitlimit zu erkennen und zu bearbeiten. Der Test ist sprachfrei, die Aufgabengestaltung anschaulich, so dass sich keine Benachteiligungen für Personen mit mangelhaften Deutschkenntnissen und eingeschränkten Kulturtechniken ergeben (CFT = Culture Fair Test). Die beiden gleichartigen Teile des CFT 20 bestehen aus je vier bebilderten Untertests mit verschiedenen Herausforderungen der Wahrnehmung und der Logik; in der hier beschriebenen Untersuchung wurde nur der 1. Teil verwendet.

Die Reliabilität des Testes ist mit  $r = 0,90$  (1. Teil) sehr hoch, ebenso die Validität, auch korreliert das CFT-Ergebnis mit anderen Intelligenztests (Testzentrale, 2000).

## **4.2 Beschreibung der Stichproben**

### **4.2.1 Beschreibung der Gesamtstichprobe**

Es wurde allen Patienten, die zwischen Ende Februar und Anfang September 1999 in der weiter unten beschriebenen Adipositas-Reha-Klinik eine Therapie begannen, angeboten, an der Studie teilzunehmen.

Von insgesamt 59 Neuaufnahmen in dem genannten Zeitraum verweigerten zwei (3,4 %) Jugendliche selbst die Teilnahme, drei (5,1 %) minderjährige Patienten erhielten nicht die Einwilligung des erziehungsberechtigten Elternteils. Es blieben 54 Studienteilnehmer mit einem Mindestalter von elf Jahren und einem Höchstalter von 26 Jahren, das mittlere Alter betrug 15,6 Jahre (SD 2,8), der Median 15,0 Jahre, zehn (18,5 %) Patienten waren bereits volljährig. Zwölf (22,2 %) der Probanden waren männlich und 42 (77,8 %) weiblich.

Das mittlere Gewicht bei Aufnahme lag bei 113,1 kg (SD 25,7), mit einem Median bei 106,3 kg, Minimum 67,7 kg und Maximum 208,6 kg.



Der Mittelwert des BMI-T0 der Gesamtstichprobe war 39,6 kg/m<sup>2</sup> (SD 7,2), der Median 38,9 kg/m<sup>2</sup>, mit dem Minimalwert 26,8 kg/m<sup>2</sup> und dem Maximalwert 65,1 kg/m<sup>2</sup>.

Die geschlechtsbezogenen BMI-Altersperzentilen lagen bis auf sechs Werte über dem Maximum der Referenzskala (Hebebrand et al., 1994), also über der 100. Prozentrang, zwei Patienten befanden sich auf der 98. und vier über der 99. Perzentile.

Eine Aufschlüsselung der GewichtsvARIABLEN bei Aufnahme nach Altersgruppe und Geschlecht ergab die folgenden Resultate:

Der durchschnittliche BMI der volljährigen Probanden (n = 10, 18-26 Jahre) überstieg mit 41,9 kg/m<sup>2</sup> den der Minderjährigen (n = 44, 11-17 Jahre) mit 39,1 kg/m<sup>2</sup>. Die geschlechtsbezogene Trennung des Gesamt-BMI-Mittelwertes zeigte, dass die Jungen (n = 12, Alter 12-18 J.) im Durchschnitt mit 43,7 kg/m<sup>2</sup>, Range 32,7 bis 65,1 kg/m<sup>2</sup>, schwerer waren als die Mädchen (n = 42, 11-26 J.) mit 38,5 kg/m<sup>2</sup> und einem Wertebereich von 26,8 bis 53,6 kg/m<sup>2</sup>. (Tab. 1)

<b>BMI -T0</b>	<b>11 - 17 Jahre</b> <b>(81,5 %)</b>	<b>18 - 26 Jahre</b> <b>(18,5 %)</b>	<b>weiblich</b> <b>(77,8 %)</b>	<b>männlich</b> <b>(22,2 %)</b>	<b>Gesamt</b>
<b>Mittelwert</b>	39,1	41,9	38,5	43,7	39,6
<b>SD</b>	7,3	6,4	5,9	9,6	7,2
<b>Median</b>	38,6	40,0	38,3	41,0	38,9
<b>Mindestwert</b>	26,8	34,5	26,8	32,7	26,8
<b>Höchstwert</b>	65,1	53,6	53,6	65,1	65,1
	n = 44	n = 10	n = 42	n = 12	n = 54

Tab. 1: Darstellung der BMI-Werte (kg/m<sup>2</sup>) der Gesamtstichprobe bei Aufnahme T0, differenziert nach Alter und Geschlecht

Von den 54 Jugendlichen und jungen Erwachsenen gingen vor Aufnahme 41 (75,9 %) noch zur Schule, 13 (24,1 %) hatten sie beendet. Unter den Schülern (41 = 100 %) verteilten sich die Schularten folgenderweise:

Hauptschule	16 (39,0 %)	Französische Schule	1 (2,4 %)
Gymnasium	10 (24,4 %)	(Schultyp unbekannt)	
Realschule	5 (12,2 %)	Schulen mit spezieller	
Gesamtschule	6 (14,6 %)	Förderung	3 (7,3 %)

Schulen mit spezieller Förderung beinhalten in diesem Zusammenhang je eine Schule für Erziehungshilfe (Hauptschulzweig), eine Sonderschule und eine Kollegschule mit Betreuung von Hörgeschädigten.

Von den 13 Probanden, die die Schule beendet hatten (mit oder ohne Abschluss), befanden sich neun (69,2 %) in keiner weiteren Ausbildung oder gingen keiner Erwerbstätigkeit nach, davon hatten sechs die Hauptschule (drei ohne Abschluss), zwei eine nicht näher benannte Förderschule, einer die Realschule besucht. Vier (30,8 %) der Teilnehmer mit abgeschlossener Schule (zwei mit Mittlerer Reife) hatten eine Berufsausbildung begonnen oder arbeiteten im elterlichen Betrieb (eine Jugendliche). Kein Proband hatte zum Zeitpunkt der Aufnahme einen Schulabschluss mit Hochschulreife.

Ein Studienteilnehmer kam aus den neuen Bundesländern, eine (deutsche) Probandin lebte in Frankreich. Ein Vergleich von Alter, Geschlecht und BMI zwischen den 54 Teilnehmern der Studie und den fünf Nichtteilnehmern (ein männlicher Jugendlicher) ergab keinen signifikanten Unterschied.

Die Aufenthaltsdauer der Patienten in der Klinik reichte von fünf bis zu 423 Tagen, darin sind Zeiträume der Therapieunterbrechung (fünf Tage) für Besuche bei der Familie eingeschlossen. Im Mittel betrug sie 175 Tage (SD 68,1), der Median lag bei 180 Tagen.

#### **4.2.2 Zusammensetzung der mit SIAB-P untersuchten Teilnehmergruppe**

Das SIAB-P wurde ab einem Alter der Probandin /des Probanden von 13 Jahren durchgeführt, zwei elf- bzw. zwölfjährige Kinder schieden deshalb aus; drei Jugendliche verweigerten das Interview oder brachen es ab, und bei weiteren drei Personen führten intellektbedingte Kommunikationsschwierigkeiten oder in einem Fall Taubstummheit zur Unterlassung der Untersuchung. Es blieben 46 Studienteilnehmer mit einem Höchstalter von 22 Jahren, das mittlere Alter betrug 15,4 Jahre (SD 2,2; Median 15,0 Jahre), sieben (15,2 %) Patienten waren bereits volljährig, zehn (21,7 %) der Probanden männlich und 36 (78,3 %) weiblich.

Der Mittelwert des BMI ergab 38,9 kg/m<sup>2</sup> (SD 7,2), mit dem Minimalwert von 26,8 kg/m<sup>2</sup> und dem Maximalwert 65,1 kg/m<sup>2</sup>.

Verglichen mit Tabelle 1 wird deutlich, daß sich die Teilnehmer der SIAB-P-Gruppe nur minimal von der Gesamtstichprobe unterschieden.

### **4.2.3 Beschreibung der Katamnese-Teilnehmergruppe**

Von den insgesamt 54 Studienteilnehmern konnten circa ein Jahr nach Beendigung der stationären Therapie 50 Personen (12 männlich, 38 weiblich) zur Nachuntersuchung motiviert werden. Das mittlere Alter dieser Katamnese-Gruppe betrug bei Studienbeginn 15,6 Jahre (SD 2,9; Range 11 –26 J.), der mittlere BMI-T0 war 40,1 kg/m<sup>2</sup> (SD 7,0; Range 28,7 – 65,1 kg/m<sup>2</sup>).

## 4.3 Durchführung der Untersuchung

### 4.3.1 Das Rehabilitationszentrum

Das Adipositas-Rehabilitationszentrum Insula (ARZI) befindet sich in der Nähe von Berchtesgaden als Teilbereich mehrerer sozialer Einrichtungen des Diakonischen Werkes. Die hier angebotene stationäre Langzeittherapie für Jugendliche ab ca. 13 Jahre und junge Erwachsene mit hochgradigem Übergewicht stellt in Deutschland die einzige Behandlungsmethode dar, die die sonst in anderen Reha-Kliniken für Adipositas übliche 6-12-wöchige Aufenthaltsdauer der Patienten deutlich überschreitet. Hierfür beträgt in Insula im Normalfall das vor Therapiebeginn festgelegte Minimum sechs Monate, häufig erfolgt eine Verlängerung, teilweise bis auf 12 Monate; bei Einschränkungen der Behandlungszeit durch den jeweiligen Kostenträger – teilweise wird die Kostenübernahme ganz abgelehnt – ergeben sich vereinzelt auch kürzere Aufenthaltsdauern.

Das Konzept aus Ernährungs-, Sport- und Psychotherapie (s. u.) baut auf die notwendige Eigenmotivation der extrem adipösen Jugendlichen, ihre bisherigen Ess- und Bewegungsgewohnheiten grundlegend umzustellen. Die Bereitschaft dazu ist, außer einem ungefähren Mindest-BMI von 30 kg/m<sup>2</sup> und dem freiwilligen Entschluss für eine stationäre Langzeitbehandlung fernab von dem gewohnten Umfeld, die wichtigste Aufnahmebedingung des Reha-Zentrums.

Weiterhin wird eine Befürwortung der Therapie durch den Hausarzt und einen Psychologen gewünscht, auch sollen die Eltern ihre Unterstützung des Programms durch die Teilnahme an Wochenendseminaren in Insula über Ernährung und körpergewichtbezogene Gesundheitsaspekte konsolidieren.

Drei Säulen bilden die zentrale Struktur der Rehabilitation im ARZI:

1. Eine der Vollwertkost angeglichen und auf fünf regelmäßige Mahlzeiten verteilte Ernährung mit ca. 1500-1800 kcal (4-4,5 MJ), wobei von einem realistisch einkalkulierten zusätzlichen Verzehr von Nahrungsmitteln ausgegangen wird, den die Patienten im Rahmen der Eigenverantwortung für ein zukünftig flexibel-kontrolliertes Essverhalten selbst bestimmen. Theoretischer Unterricht und Kochkurse vervollständigen den Therapieinhalt “gesunde, abwechslungsreiche und energiereduzierte Kost”.
2. Kraft- und Ausdauertraining werden patientenabhängig (Belastungsfähigkeit, Therapiedauer) unter der Woche in täglichen Gruppenterminen, 90-120 min pro

Trainingseinheit, ausgeübt. Die zu diesem Zweck angebotenen Sportarten sind neben dem Muskelaufbau an speziellen Geräten hauptsächlich Schwimmen, „Powerwalking“, Skilanglauf, Bergwanderungen und Fahrradfahren.

3. Die psychologische Begleitung der Jugendlichen besteht in regelmäßig durchgeführten, nach Alter und Geschlecht eingeteilten Gruppensitzungen unter der Leitung eines der Psychotherapeuten sowie in je nach spezifischem Bedarf angepassten Einzelgesprächen. Themenschwerpunkte sind u.a. der Umgang mit persönlichen Problemen, Selbstbehauptungsstrategien, Eigenverantwortung und Kompensation von Frustrationserlebnissen durch Essen.

Die durchschnittliche Gewichtsreduktion der Patienten über die Dauer des Aufenthalts in Insula beträgt ca. 700–1000 g / Woche, nach sechs Monaten entspricht das einem mittleren Gesamtverlust von 25 kg (Siegfried & Siegfried, 2000). Wöchentliches Wiegen soll als Erfolgskontrolle die Motivation stärken, bei fehlenden Fortschritten wird zusätzliches Bewegungstraining angeordnet.

Betreut werden die 50-60 Jugendlichen und jungen Erwachsenen im ARZI von einem Team aus zwei Ärzten, drei Psychologen, ca. acht Erziehern, zwei Sportlehrern und einer Diätassistentin.

Während des Aufenthalts besuchen die Patienten ihrem bisherigen Schultyp entsprechende Schulen im Landkreis Berchtesgadener Land, oder sie absolvieren ein Praktikum in den verschiedenen Einrichtungen des Diakonischen Werkes auf dem selben Gelände.

Heimfahrten als Erprobungsurlaub für das neuerlernte Essverhalten und zur Aufrechterhaltung der familiären Bindungen finden einmal im Therapieverlauf für fünf Tage statt; sonstige Unterbrechungen sind nur in Sonderfällen möglich.

Zur klinikseigenen Ermittlung des Langzeiterfolges der Behandlungsmethode in Insula werden die Patienten gebeten, sich nach Entlassung halbjährig beim Hausarzt, mit schriftlicher Bestätigung der Werte, wiegen und messen zu lassen. Bisher lag folgendes Ergebnis vor: Etwa 43 % zeigten – bei einer durchschnittlichen Nachbeobachtungszeit von drei Jahren und zwei Monaten und teilweise nur telefonisch erhobenen Daten – entweder eine weitere Gewichtsabnahme, ein Aufrechterhalten des Entlassungserfolgs oder eine erneute BMI-Erhöhung, die jedoch mindestens fünf BMI-Punkte unter dem Ausgangswert bei Therapiebeginn blieb (Siegfried & Siegfried, 2000).

Die vorliegende Studie erfolgt mit freundlicher Genehmigung des medizinischen Leiters des Adipositas-Rehabilitationszentrums, Dr. med. W. Siegfried.

### **4.3.2 Die Rekrutierung**

Alleiniges Einschlusskriterium für eine Teilnahme an der Gesamtuntersuchung war die Aufnahme in das Adipositas-Rehabilitationszentrum und die Einverständniserklärung sowohl der Probanden, als auch bei Minderjährigen der Erziehungsberechtigten.

Mit Ausnahme der drei ersten Studienteilnehmer, deren Eltern einige Tage nach Therapiebeginn informiert wurden, erhielten die Familien der zukünftigen Patienten bereits vor der Anreise eine ausführliche schriftliche Information zu allen relevanten Aspekten wie Umfang, Aufbau und Ziel der Studie.

Am Aufnahmetag nutzte ich die Anwesenheit der Eltern, bzw. in einem Fall der zur Unterschrift berechtigten Erzieherin, für ein persönliches Gespräch zusammen mit den Jugendlichen, um den Inhalt des Informationsblattes auf Wunsch näher zu erläutern und Fragen dazu zu beantworten.

Ich wies besonders daraufhin, dass eine Nichtteilnahme keine negativen Konsequenzen für den Therapieaufenthalt haben würde, eine Rücknahme der Einwilligung jederzeit möglich sei und alle gesammelten Daten der Interviews und Fragebögen, sowie sonstige patientenbezogene Informationen, anonymisiert würden.

Danach ließ ich bei Teilnahmebereitschaft die Einverständniserklärung von Proband und einem Elternteil unterschreiben, bei volljährigen Jugendlichen von diesen allein.

In zwei Fällen war es aus verschiedenen Gründen nicht möglich die Eltern am Aufnahmetag persönlich zu sprechen; diese gaben ihr schriftliches Einverständnis bei der Sekretärin der Klinikverwaltung ab, nachdem vorher telefonisch Fragen zur Studie mit mir geklärt werden konnten.

### **4.3.3 Bearbeitung der Daten**

Die Daten über Alter, Gewicht, Körpergröße und BMI bei Therapiebeginn (T0) bzw. – ende (T1) sowie über den Schulbesuch und die Aufenthaltsdauer der Probanden wurden dem computerisierten Patientenarchiv der Klinikverwaltung entnommen. Zur vergleichenden Berechnung der BMI-Perzentilen diente die Publikation der Nationalen Verzehrsstudie von 1985-1989, deren Daten sich aus einer auswertbaren Nettostichprobe von 23.209 Personen (52,8 % weiblich, 47,2 % männlich) ergaben.

Die schriftliche Sammlung der Katamnesedaten während des persönlichen Hausbesuches (T2) erfolgte mit Hilfe von vorbereiteten Formularen, welche dann anschließend in ein PC-Tabellenprogramm eingegeben wurden.

Die statistischen Analysen und Berechnungen ließen sich durch das Statistikprogramm SPSS und das Microsoftprogramm Excel ermitteln. Frau Wolf-Ostermann erstellte als Statistikerin für die klinische Forschergruppe („Genetische Mechanismen der Gewichtsregulation unter besonderer Berücksichtigung von Essstörungen und Adipositas“) die statistischen Modelle und Analysen im Teil II der vorliegenden Arbeit.

#### Strukturiertes Interview zu Anorexie und Bulimia nervosa (SIAB-P)

Die Antwortcodes im SIAB-P wurden anhand der Manualvorgaben nach dem Interview kontrolliert und gegebenenfalls korrigiert, die essstörungsbezogenen Ergebnisse in die Pen-and-Paper-Version des zugehörigen Diagnoseblattes sowie in eine Excel-Tabelle übertragen. Anschließend erfolgte die Prüfung auf die Erfüllung der einzelnen Diagnosekriterien, um eine entsprechende Entscheidung über das Vorliegen einer Essstörung gemäß der DSM-IV-Vorgaben zu treffen.

Im SIAB-Diagnoseblatt wird das Häufigkeits-/Phasendauerkriterium **C** für Bulimia nervosa, im Gegensatz zu den Angaben im DSM-IV (s.u. 1.1.4.1), unterteilt:

- **C1** für die diagnostisch relevante Häufigkeit von Essattacken und
- **C2** für diejenige der gegensteuernden Maßnahmen.

Für die detaillierte Beschreibung der Symptomausprägung in der Essstörungsdiagnostik wurde im Ergebnisteil I die SIAB-spezifische Differenzierung der Erfassungszeiträume (Aufnahme/Früher) und das Codesystem (0–4) für die Schweregradeinstufung der Symptomatik beibehalten (siehe 4.1.1).

Im Ergebnisteil II mit der statistischen Analyse der prädiktiven Faktoren für den Langzeiterfolg der stationären Adipositasstherapie wurde die Lebenszeitprävalenz von Essattacken für den Einsatz als unabhängige Variable mit einem vereinfachten Schema beschrieben:

- 0 : keine Essattacken jemals;
- 1 : eine positive Lebenszeitprävalenz für mindestens eine Essattackenperiode, wobei jedoch die DSM-IV-Kriterien für eine Vollbild- oder unterschwellige Essstörung nicht erfüllt wurden;
- 2 : Patienten mit einer ausgeprägten oder unterschweligen Essstörung, die wie folgt definiert wurde: Erfüllung aller DSM-IV-Kriterien für entweder Bulimia Nervosa (BN) oder Binge Eating Disorder (BED) bzw. es fehlte maximal ein Kriterium zur Vollbilddiagnose

#### Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ)

Vier Fragen im DIKJ beziehen sich auf das Erleben der aktuellen Schulsituation, daraus ergaben sich durch den unterschiedlichen Schulbesuchsstatus bei einigen Studienteilnehmern unbeantwortete Fragepunkte, die die Gesamtauswertung des

Fragebogens beeinträchtigt. Aus diesem Grund wurden die Schulfragen, um eine einheitliche Zahl von Fragen bei allen Probanden beurteilen zu können, im Rahmen der Katamnesedatenanalyse aus der Wertung genommen. Ein Vergleich der hieraus resultierenden Ergebnisse mit den im Manual des DIKJ angegebenen üblichen Normwerten ist daher, anders als bei der Beschreibung der Werte der Gesamtstichprobe, nicht aussagekräftig, die hier verwendeten Scores sind als prädiktive Variablen unter dieser Einschränkung zu betrachten.

#### **4.4 Statistische Analyse**

Die einzelnen Resultate und Beobachtungen der psychometrischen Untersuchungen bei Therapiebeginn T0 werden rein deskriptiv dokumentiert, da zu dieser Studie keine Kontrollgruppe verfügbar war.

Im zweiten Teil der Ergebnisse über die Prädiktoren des Therapieerfolgs fand eine umfangreichere statistische Bearbeitung der charakteristischen Grundvariablen (Alter, Geschlecht, BMI-T0, -T1 und -T2, Therapiedauer, Zeitspanne T1 - T2, Depressions-score, Intelligenzquotient) mittels univariater Analyse statt. Die Ergebnisse werden als Mittelwerte ausgedrückt (Standardabweichung, Wertebereich).

Um die Beziehung zwischen BMI und ausgesuchten Variablen deskriptiv zu untersuchen, wurden die Korrelationskoeffizienten nach Pearson berechnet. Box Plots stellen die BMI-Verteilung zu den Zeitpunkten T0, T1 und T2 graphisch dar. Darüber hinaus fand eine Bestimmung der Quartile für die BMI-Differenz aus BMI-T0 und BMI-T2 statt; diese Quartile wurden graphisch zu den entsprechenden DIKJ-Werten in Beziehung gesetzt.

Das Hauptziel der Studie war die Vorhersagefaktoren für den BMI bei der Entlassung aus der stationären Therapie und, dieser Aspekt war besonders wichtig, zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung ein Jahr später zu identifizieren. Dafür wurde die Kovarianzanalyse eingesetzt, mit dem BMI von T1 und T2 als Zielvariable. Die Auswertung einer Abhängigkeit des BMI von den verschiedenen nominalskalierten und stetigen Vorhersagevariablen beinhaltet auch Interaktionen von zwei Variablen.

Da keine validen Methoden verfügbar sind, die den Vergleich und die Normalisierung der aus dem DIKJ und BDI gewonnenen Daten erlauben, wurde für die Kovarianzanalyse nur die Stichprobe der minderjährigen Patienten ( $n = 40$ ) verwendet. Um in Anbetracht der Stichprobengröße eine Überanpassung zu vermeiden, konnte kein komplettes Modell eingesetzt werden, sondern es wurden nur Hauptfaktoren und



Interaktionen mit dem Geschlecht eingeschlossen. Zusätzlich fand eine Prüfung der abhängigen Variablen mit explorativen graphischen Methoden auf ihre Normalverteilung statt um multiples Testen ebenfalls zu vermeiden. Folgende Analysenmodelle standen im Zentrum der statistischen Bearbeitung:

Modell I: Für die Vorhersage des BMI-T2 ohne Einberechnung von BMI-T1 wurde der Einfluss von Alter, Geschlecht, BMI-T0, IQ, Depressionsscore (DIKJ-T0), der Dauer der stationären Therapie in Tagen, einer Prävalenz von Essattacken (wie unter 4.3.3 beschrieben codiert), der Zeitspanne zwischen Entlassung und Nachuntersuchung in Tagen (T1–T2) und von zweiseitigen Beziehungen des Geschlechts mit jeweils Alter, BMI-T0 und IQ untersucht.

Modell II: Für die Vorhersage des Therapieerfolgs bei Entlassung (T1) gingen bis auf die Katamnesezeitspanne (T1–T2) die gleichen Variablen wie in Modell I ein.

Modell III: Ein weiteres Modell für die Vorhersage des BMI-Ergebnisses bei der Nachuntersuchung T2 basierte auf den gleichen Parametern wie Modell I, sowie zusätzlich auf dem BMI-T1 und dem Quotienten aus BMI-T1 und BMI-T0.

Aufgrund von Unsicherheiten in Bezug auf die Verwendung von absoluten BMI-Werten zu den Zeitpunkten T0, T1 und T2, empfahl sich eine Reanalyse alle drei Modelle unter Verwendung von relativen BMI-Quotienten. Hierbei wurden für die Modelle I und III die oben beschriebenen Vorhersagefaktoren auch in Bezug auf die Vorherbestimmung des Prozentwerts der relativen Veränderung des BMI zwischen T0 und T2 ( $\text{BMI-T2}/\text{BMI-T0} \times 100$ ) hin untersucht. Auf ähnliche Weise wurde für das Modell II der Prozentwert der relativen Veränderung des BMI zwischen T0 und T1 ( $\text{BMI-T1}/\text{BMI-T0} \times 100$ ) vorherbestimmt. Eine detaillierte Liste aller Zielvariablen und Prädiktoren findet sich in Tabelle 8.

## 5 Ergebnisse

### 5.1 Teil I: Auswertung der Essstörungsdiagnostik

Die im nachfolgenden Text erwähnten DSM-IV-Kriterien zur Diagnosebestimmung von Bulimia nervosa (BN), Binge Eating Disorder (BED) und Nicht Näher Bezeichnete (NNB) Essstörung sind im Kapitel Beschreibung des Krankheitsbildes unter 1.1.4 dargestellt.

#### 5.1.1 Prävalenz und Schweregrad von Essattacken und des Gefühls von Kontrollverlust

Im Mittelpunkt des Interesses stand in diesem Teil der Untersuchung von 46 extrem adipösen, jugendlichen Patienten die Erfassung der Prävalenz und Ausprägung von Essattacken. Darauf aufbauend schloß sich eine weitere Essstörungsdiagnostik an.

Der objektive, maximale Schweregrad der erfragten Essattacken (Kriterium A1 für BN und BED nach DSM-IV) wurde gemäß der SIAB-P-Operationalisierung auf der Grundlage der dabei konsumierten Kalorien, unabhängig von der Häufigkeit (seltenes oder regelmäßiges Auftreten), bewertet:

- Code 0 = keine Essattacken
- Code 1 = leichte Essattacken (geschätzter Kaloriengehalt < 1000 Kcal)
- Code 2 = deutliche Essattacken (ca. 1000 – 3000 Kcal)
- Code 3 = schwere Essattacken (ca. 3000 – 5000 Kcal)
- Code 4 = sehr schwere Essattacken (über 5000 Kcal)

Zur Wertung für eine weitere Essstörungsdiagnostik kam hierbei nur eine Symptomatik ab Code 2 bis 4. Bei der Beurteilung des subjektiven Gefühls von Kontrollverlust während einer Essattacke (Kriterium A2) wurde folgendermaßen vorgegangen:

- Code 0 = kein Gefühl von Kontrollverlust
- Code 1 = leichtes Gefühl von Kontrollverlust
- Code 2 = deutliches Gefühl von Kontrollverlust
- Code 3 = starkes Gefühl von Kontrollverlust
- Code 4 = sehr starker Kontrollverlust

Auch hier zählte nur Code 2 bis 4 für die weitere Diagnosefindung.

Für den begrenzten Zeitraum der letzten drei Monate vor der Klinikaufnahme gaben von 46 SIAB-P-Probanden 16 Personen (Punktprävalenz 34,8 %) deutliche bis sehr schwere Essattacken an, für die getrennt bewertete Lebensdauer davor ("Früher") erhöhte sich die Probandenzahl mit zugegebenen Essanfällen des gleichen Schweregradbereichs auf 27 (58,7 %). Die allgemeine Lebenszeitprävalenz von Essattacken aller Schweregrade betrug 69,6 % (n = 32), eine Ausprägung mit mindestens 1000 Kcal pro Essanfall zeigten 60,9 % (n = 28). Hiervon erlebte wiederum die Hälfte (n = 14) Essattacken von schwerem bis sehr schwerem Ausmaß (3000 – über 5000 Kcal). Nur eine Person hatte zum ersten Mal ausgeprägte Essattacken in den letzten drei Monaten vor der Befragung, während zwölf der untersuchten Jugendlichen (26,1 %) umgekehrt keine entsprechende Symptomatik mehr für diesen Zeitraum angaben.

Ein die Essattacken begleitendes, subjektives Gefühl von mindestens deutlichem Kontrollverlust (Kriterium **A2**) wurde von elf Probanden der gesamten Gruppe (23,9 %) für den Aufnahmezeitraum angegeben, für den früheren Zeitraum nannten 18 Personen (39,1 %) einen entsprechenden Mangel an Selbstkontrolle. Insgesamt nahmen 19 Patienten (41,3 % von n<sub>gesamt</sub> = 46; 67,9 % von n = 28 mit ausgeprägten Essattacken) jemals einen deutlichen bis sehr schweren Kontrollverlust wahr; zusammen mit den Probanden, die nur einen leichten Kontrollmangel verspürten, war die Lebenszeitprävalenz dieses Kriteriums unter allen befragten Jugendlichen 54,3 % (n = 25). Die Verteilung der einzelnen Codehäufigkeiten in der Studiengruppe zeigt Tabelle 2.

Code für Schweregrad	Essattackenprävalenz (A1) maximaler Code			Gefühl von Kontrollverlust (A2) maximaler Code		
	Aufnahme	Früher	Lebenszeit	Aufnahme	Früher	Lebenszeit
<b>0 bis 4</b>						
<b>0</b> nicht vorhanden	12	0		19	9	
<b>1</b> leicht	4	5	4 *	2	6	6
<b>2</b> deutlich	10	13	14	5	11	12
<b>3</b> schwer/stark	4	12	11 *	6	4	4
<b>4</b> sehr schwer/sehr stark	2	2	3	0	3	3
Anzahl > Code 0	20	32	32	13	24	25
% von n gesamt = 46	43,5	69,6	69,6	28,3	52,2	54,3
Anzahl > Code 1	16	27	28 (21w/7m)	11	18	19 (14w/5m)
% von n gesamt = 46	34,8	58,7	60,9	23,9	39,1	41,3
% von n = 28 mit Essattacken > Code 1						67,9

Tab. 2: Verteilung der Codes im Strukturierten Interview zu Anorexia und Bulimia Nervosa (SIAB-P) für die Bewertung von Essattacken und begleitendem Gefühl von Kontrollverlust (n gesamt = 46 Patienten)  
Aufnahme = Zeitraum der zurückliegenden drei Monate bis zur Aufnahme in das Therapiezentrum  
Früher = Lebensperiode bis drei Monate vor Aufnahme  
Lebenszeit = allgemeine Prävalenz ohne zeitliche Differenzierung  
A1 / A2 = DSM-IV-Kriterium Essattacken  
w/m = weiblich / männlich

\* Angegeben ist jeweils die Anzahl der einzelnen maximal erreichten Schweregrade für den entsprechenden Zeitraum; bezogen auf die gesamte Lebenszeit verschieben sich die maximalen Codes in diesem Fall zugunsten des nächsthöheren Schweregrades (der maximale Code für den Aufnahmezeitraum war höher als für den Zeitraum "Früher").

### 5.1.2 Gegensteuernde Maßnahmen

Es fanden sich neun Jugendliche (20 % von n<sub>gesamt</sub> = 46, 8w/1m) mit einer Lebenszeitprävalenz von Essattacken und gleichzeitigen gegensteuernden Maßnahmen (Kriterium **B** für Bulimia nervosa). Hierunter fielen viermal Verhaltensweisen vom "Purging-Typ": eine Probandin (19 Jahre) gebrauchte Abführmittel, drei Mädchen (14, 15, 17 Jahre alt) nannten selbstinduziertes Erbrechen, davon erhielt die siebzehnjährige Probandin eine BN-Lebenszeitdiagnose (siehe 5.1.3).

- Drei Personen zeigten nur unregelmäßiges gegensteuerndes Verhalten (Häufigkeits-/Phasendauerkriterium **C2** für Bulimia nervosa fehlte) und die angegebenen Essattacken erfüllten auch nicht das notwendige Häufigkeitskriterium **C1** für Bulimia nervosa.
- In einem Fall fand sich zwar aktuell regelmäßiges Erbrechen, aber die Essattacken waren nicht ausreichend häufig (nur **C1** fehlte).
- Ein weiteres Mädchen zeigte regelmäßige Essattacken, jedoch war die angegebene Phase mit häufigem selbstinduzierten Erbrechen nicht mindestens drei Monate lang (Häufigkeits-/Phasendauerkriterium für gegensteuerndes Verhalten **C2**) und es fehlte auch ein Gefühl von Kontrollverlust über das Essverhalten (Kriterium **A2**) sowie die Abhängigkeit des Selbstwertgefühls vom Körpergewicht (Kriterium **D** für BN).
- Eine 14-Jährige beschrieb wiederholte Phasen von wochenlangem Hungern, welches sie aus Geldmangel der Familie für notwendig hielt und nicht um das Gewicht wegen der nach Lebensmitteleinkäufen auftretenden deutlichen Essattacken zu kontrollieren (Kriterium **B** für BN: Gegensteuern zur Gewichtskontrolle hier nicht erfüllt).

Die beschriebenen Aspekte führten neben der einen BN-Diagnose bei vier (3w/1m) Personen zur Benennung einer NNB Essstörung (1x aktuell). Darüber hinaus ergab sich in einem Fall trotz gegensteuernder Maßnahmen eine BED (nicht aktuell), weil neben dem kurzfristigen “Non Purging“-Verhalten (vier Wochen extremer Sport) alle geforderten Kriterien hierfür vorlagen (Kriterium **E** für BED: keine *regelmäßigen* gegensteuernden Maßnahmen erfüllt).

### 5.1.3 Bulimia nervosa und Binge Eating Disorder

Eine Lebenszeit-Esstörungsdiagnose nach DSM-IV einschließlich der Forschungskriterien für Binge Eating Disorder (BED) erhielten vier (3w/1m) Jugendliche (8,7 % von  $n_{\text{gesamt}} = 46$ ). Diese Diagnosen gliedern sich folgendermaßen auf:

- Ein Junge (14 Jahre, BMI 63,7 kg/m<sup>2</sup>) erfüllte zum Aufnahmezeitpunkt und in der Vergangenheit die Kriterien für BED,
- ein Mädchen (17 Jahre, BMI 39,6 kg/m<sup>2</sup>) wies bei Aufnahme die Kriterien für BED und früher einmal für Bulimia nervosa (BN) vom “Purging-Typ” auf,

- ein Mädchen litt in der Vergangenheit unter BED (13 Jahre, BMI 34,2 kg/m<sup>2</sup>) und erhielt bei Aufnahme nur wegen Fehlens des Kriteriums **C** für BED (Leiden unter den Essattacken) keine aktuelle Diagnose,
- eine weitere Jugendliche (18 Jahre, 34,5 kg/m<sup>2</sup>) hatte ebenfalls nur in der Vergangenheit einmal alle geforderten BED-Symptome gezeigt.

In 24 Fällen (18w/6m, 52,2 % von n<sub>gesamt</sub> = 46) waren zwar Essattacken zugegeben worden, die durch den Verzehr von mehr als 1000 Kcal gekennzeichnet waren, jedoch fehlten weitere Diagnosekriterien für eine Essstörung. Aus diesem Grund konnte trotz teilweise sehr auffälligem Essverhalten keine konkrete Diagnose (BN oder BED) gestellt werden. Ohne jegliche Lebenszeit-Diagnose, d.h. zu keinem Zeitpunkt wurden Essanfälle angegeben, die den erforderlichen Schweregrad (mind. 1000 Kcal) zeigten, blieben 18 Probanden (15w/3m, 39 % von n<sub>gesamt</sub> = 46).

Zusammenfassend bietet sich folgendes Bild (Tab. 2 und 3):

Es haben 41,3 % (n = 19) der extrem adipösen Patienten deutliche und teilweise sehr schwere Essattacken mit einem ausgeprägten Gefühl von Kontrollverlust erlebt.

Eine einzige Person (2,2 %) erfüllte alle Aspekte einer Bulimia nervosa (nicht aktuell). Ca. 9 % (n = 4) der untersuchten Jugendlichen zeigten unter Verwendung der Forschungskriterien eine Lebenszeitprävalenz der Binge Eating Disorder (nur BED = 6,5 %, 1x BN bzw. BED = 2,2 %). Zusätzlich erhielten vier Patienten die Diagnose einer NNB Essstörung. Das angegebene Essverhalten der restlichen 82,6 % der Studiengruppe machte keine Diagnose möglich.

n = 46	Essstörung mit Vollbild	NNB Essstörung	Keine Diagnose
<b>Anzahl</b>	3 (2 w/1 m) BED 1 (w) BN/BED	4 (3 w/1 m)	38 (30 w/8 m)
<b>% von n</b>	8,7 %	8,7 %	82,6 %

**Tab. 3:** Lebenszeitprävalenz der Diagnosen des Strukturierten Interviews zu Anorexia und Bulimia nervosa (SIAB-P) von n = 46 Patienten

NNB = Nicht Näher Bezeichnet  
 BED = Binge Eating Disorder  
 BN = Bulimia Nervosa  
 w/m = weiblich/männlich

#### 5.1.4 Beschreibung der Graphiken

Um die Verteilung und Aufgliederung der einzelnen Aspekte eines gestörten Essverhaltens in der Studiengruppe graphisch zu verdeutlichen, wurde die Darstellung in Form von Pfeildiagrammen gewählt. Die Graphiken der Abbildung 1 (Früher = Lebenszeitraum bis drei Monate vor Aufnahme) und der Abbildung 2 (Aufnahme = Symptomprävalenz zum Aufnahmezeitpunkt und in den vergangenen drei Monaten zuvor) zeigen den Weg der Diagnosefindung, wenn die Patienten deutliche ( $> 1000$  Kcal) bis sehr schwere Essattacken ( $> 5000$  Kcal) angegeben hatten (Kriterium **A1**).

Ausgehend von **A1** wurde auf das Vorhandensein eines begleitenden Gefühls von deutlich bis sehr stark empfundenem Kontrollverlust (Kriterium **A2**) geprüft. Da eine große Zahl der beschriebenen Essattacken *nicht* mit diesem Kriterium verbunden waren, fand an diesem Punkt der Symptomaufschlüsselung eine graphische Trennung zwischen der Gruppe mit und derjenigen ohne Kontrollverlust statt. Die Zeichen + und – zeigen die An- bzw. Abwesenheit eines erfragten Symptoms an.

Im weiteren Verlauf wurde ebenso mit der Angabe bzw. der Abwesenheit von gegensteuernden Maßnahmen (Kriterium **B** für BN) verfahren. Waren letztere berichtet worden, schloß sich die Prüfung auf zusätzliche Symptome zur Erfüllung der BN-Diagnosekriterien an, bei fehlendem Gegensteuern betraf dies die BED-Kriterien.

Für den Fall, dass die gegensteuernden Maßnahmen nicht das diagnostisch relevante Häufigkeitskriterium **C2** (mindestens 2 x/Woche über mindestens 3 Monate) aufwiesen, wurde darüberhinaus auf die Kriterien für BED hin kontrolliert. Am Ende der Darstellungen sind die resultierenden Diagnosen genannt.

#### 5.1.5 Woran scheiterte die Vergabe einer BED-Diagnose, wenn nur ein DSM-IV-Forschungskriterium fehlte ?

Das Ziel der Graphik in Abbildung 3 (Lebenszeitdiagnosen) ist es, darzustellen, wievielen der Probanden

- a) nur ein Kriterium (–1 Krit.) zur vollständigen Diagnose einer Essstörung (BN oder BED) bei Angabe von — bei Aufnahme und/oder früher prävalenten — Essattacken fehlte, und
- b) welches dies mit welcher Häufigkeit war.

Fehlte bei Angabe von gleichzeitiger Gegensteuerung die für BN erforderliche Frequenz und Dauer der “Purging” oder “Non-Purging”-Maßnahmen (Häufigkeits-/ Phasendauerkriterium C1+2), konnte die Diagnose einer NNB Essstörung vergeben werden. Da die BED bisher aber gemäß DSM-IV nur einen Teilaspekt der NNB Essstörung darstellt, ist dieser Schritt bei häufigem Auftreten von Essattacken *ohne* regelmäßigem Gegensteuern nicht möglich, sobald nur ein Kriterium für BED fehlt. Somit kommt bei strenger Interpretation der DSM-Vorgaben gar keine Diagnose zustande. Es interessierte hier also zusätzlich, welche Faktoren in diesem Zusammenhang eine BED-Diagnose verhinderten: (Tab. 4)

- Ein Mädchen (13 Jahre), das zwar in der Vergangenheit einmal alle Kriterien für BED (s.o.) erfüllte, gab zum Aufnahmezeitpunkt kein Leiden unter den Essattacken an (Kriterium C für BED fehlte);
- einer jungen Erwachsenen (20 Jahre) fehlte früher *und* aktuell das gleiche Kriterium für die Vergabe der BED-Diagnose;
- eine Patientin (19 Jahre) erfüllte einerseits einmal in der Vergangenheit bis auf das Häufigkeitskriterium für Essattacken (**D** für BED = mindestens 2x/Woche über mindestens 6 Monate fehlte) alle anderen BED-Diagnoseaspekte, bei Aufnahme war dann andererseits die diagnostisch relevante Häufigkeit zwar gegeben, jedoch verspürte die betroffene Patientin kein Leiden unter den Essattacken mehr (C für BED fehlte);
- ein Mädchen (15 Jahre) ohne gegensteuernde Verhaltensweisen gab zu keinem Zeitpunkt eine ausreichende Häufigkeit der Essanfälle an (**D** für BED = mindestens 2x/Woche über mindestens 6 Monate fehlte),
- eine 22-Jährige gab aktuell bei Aufnahme keine Essattacken mehr an, erfüllte aber in der Vergangenheit bis auf das Leiden unter den Essanfällen (C für BED fehlte) alle weiteren BED-Kriterien.

Zusammenfassend betraf die Nichterfüllung nur eines Kriteriums für die Lebenszeitdiagnose einer BED vier Mädchen (15, 19, 20 und 22 Jahre alt). Das Kriterium C für BED (Leiden unter den Essattacken) wurde am häufigsten nicht erfüllt (davon 3x aktuell bei Aufnahme in die Klinik). Das Kriterium A2 (Gefühl von Kontrollverlust) war in keinem Fall das einzig fehlende Symptom zur Vergabe einer Diagnose. Für die Häufigkeit einer Essattacken-Symptomatik, welche allen oder fast



allen DSM-IV-Forschungskriterien für BED entsprach (= maximal ein Kriterium fehlte), ergab sich ein Wert von 17,4 % (8 von  $n_{\text{gesamt}} = 46$ ).

Probanden mit deutlichen Essattacken und Kontrollverlust, ohne Gegensteuerung <b>n = 14</b>	<b>Bestimmung der Lebenszeitdiagnose BED</b> Anzahl der Probanden (Bezeichnung des DSM-IV-Kriteriums)
Alle Kriterien erfüllt	<b>4</b>
1 Kriterium fehlt	<b>4 (C oder D)</b>
2 Kriterien fehlen	<b>5 (C und B, C und D)</b>
3 Kriterien fehlen	<b>1 (B, C und D)</b>

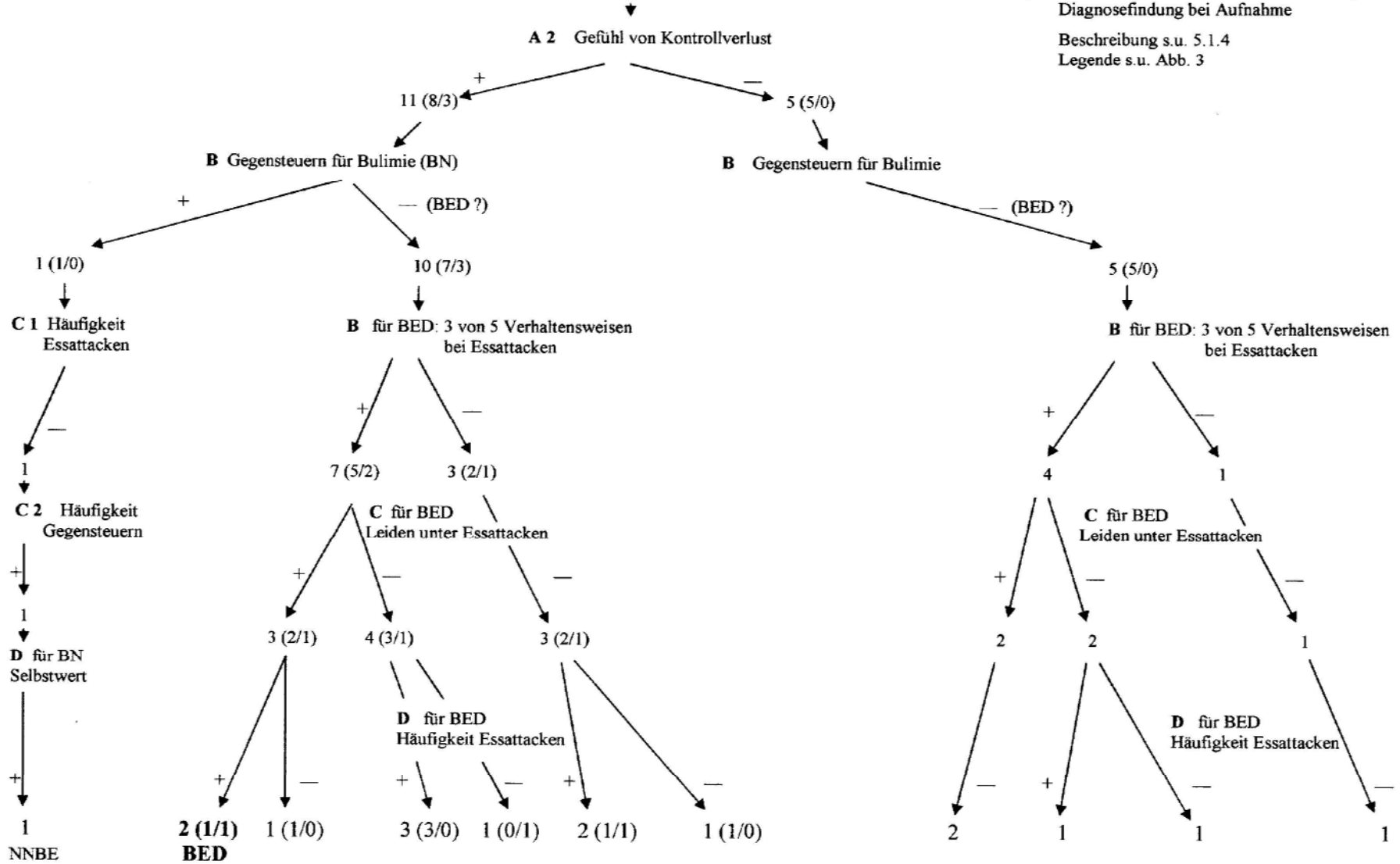
Tab. 4: Verteilung der Anzahl fehlender Kriterien für eine Binge Eating Disorder (BED), wenn Essattacken mit Kontrollverlust ohne Gegensteuerung vorhanden waren ( $n = 14$ )  
In der Tabelle sind die Probanden, welche bei Auftreten von Essattacken mit Kontrollverlust noch zusätzliche *unregelmäßige* gegensteuernde Verhaltensweisen aufwiesen (→ alternativ zu BN fragliche BED-Diagnose), nicht aufgeführt, da die Essattackenfrequenz in diesen Fällen nicht einmal die Häufigkeit von mindestens zweimal pro Woche über **drei** Monate erreichte



**AUFNAHME**

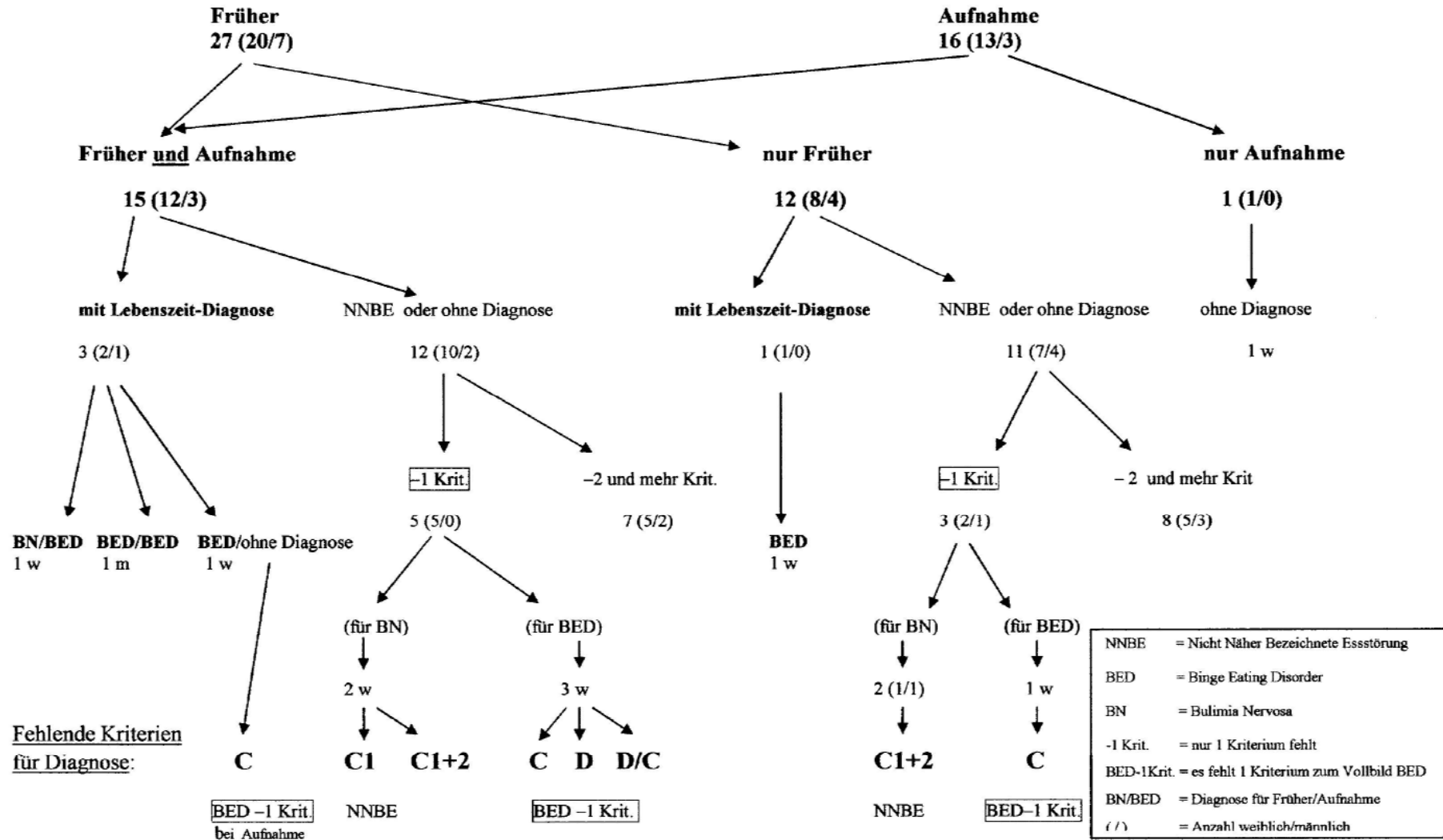
**A 1 Essattacken n = 16 (13w/3m)**

Abbildung 2: Darstellung der DSM-Kriterienaufteilung zur Diagnosefindung bei Aufnahme  
Beschreibung s.u. 5.1.4  
Legende s.u. Abb. 3



**Essattacken n = 28 (21w/7m)**

**Abbildung 3:** Lebenszeitdiagnosen und fehlende Kriterien Beschreibung s.u. 5.1.5



## **5.2 Teil II: Prädiktoren des Langzeiterfolgs einer konventionellen stationären Langzeittherapie von extremer Adipositas im Jugendalter**

Ziel dieser Analyse war es Faktoren zu finden, die es ermöglichten, den Gewichtsverlust bei Beendigung (T1) einer durchschnittlich sechsmonatigen, stationären Behandlung von extremer Adipositas im Jugendalter (Modell II) und den 1-Jahres-Erfolg (T2) nach Entlassung vorherzusagen (Modell I und III). Die statistischen Berechnungen beinhalten neben Alter, Geschlecht und dem Aufnahme-BMI die nachstehend dokumentierten Messungen: den BMI-T1 und -T2, die Therapiedauer, die Zeitspanne T1 - T2, den Depressionsscore und den Intelligenzquotienten.

### **5.2.1 Gewichtsreduzierung bei Therapieende T1**

Gesamtstichprobe (n = 54):

Bei Beendigung des Therapieprogramms (T1) nach einer mittleren Aufenthaltsdauer von 175 (SD 68,1 ; Median 180, Range 5 – 423) Tagen wurde bei 53 Mitgliedern der Gesamtstichprobe der Entlassungs-BMI gemessen. Eine Patientin brach die Behandlung bereits nach fünf Tagen ohne erneute Gewichtskontrolle ab.

Der Mittelwert des BMI-T1 betrug 31,9 kg/m<sup>2</sup> (SD 5,8; Median 31,1; Range 21,9 - 46,2 kg/m<sup>2</sup>), die einzelne Differenz zum BMI-T0 reichte von 1,3 kg/m<sup>2</sup> bis zu 21,8 kg/m<sup>2</sup>.

Katamnesesubgruppe (n = 50):

Zum Zeitpunkt T1 belief sich der mittlere BMI der nachuntersuchten Patienten auf 32,1 (SD 5,8 ; Median 31,4) kg/m<sup>2</sup>; dieser Wert wurde nach einer mittleren Therapiedauer von 186,7 (SD 62,5) Tagen erreicht (Tab. 5a, 5b und Abb. 4).

### **5.2.2 Katamnesegewicht**

Zur Katamnese (T2) circa ein Jahr nach Therapieende konnte von 50 Personen (12 männlich, 38 weiblich) der aktuelle BMI-T2 erhoben werden. Zwei der ursprünglich 54 Patienten waren unbekannt verzogen, drei verweigerten die Nachuntersuchung. Eine Patientin davon schickte jedoch ihre aktuellen Körpermaße, die von einem Hausarzt vor Ort gemessen und verifiziert worden waren. Die Dauer der Nachuntersuchungsperiode variierte, da einige Patienten wiederholt den Katamnesetermin verschoben, wodurch sich

die Zeitspanne von T1 bis T2 verlängerte (Mittelwert 13,8 Monate = 413 Tage, SD 52,3 , Range 331 – 554 Tage).

Bei der Nachuntersuchung betrug der mittlere BMI 40,1 kg/m<sup>2</sup> und deckte sich damit mit dem Aufnahme-BMI (T0); jedoch erhöhte sich die Standardabweichung des BMI-T2 bei einem Wertebereich von 25,5 bis 70,8 auf 9,4 (Median 39,1) kg/m<sup>2</sup> (Tab. 5a, 5b und Abb. 4).

Der BMI-T2 hatte sich verglichen mit dem Ausgangswert bei 20 % (n = 10) der Studiengruppe um  $\geq 10$  % und bei 38 % (n = 19) um  $\geq 5$  % reduziert. Bei den 38 Teilnehmerinnen war der mittlere BMI-T2 um 0,7 kg/m<sup>2</sup> höher als bei der Aufnahme T0, die 12 männlichen Patienten hatten einen um 2,2 kg/m<sup>2</sup> niedrigeren BMI bei der Nachuntersuchung.

n = 50	<b>BMI-T0</b>	<b>BMI-T1</b>	<b>BMI-T2</b>
	kg/m <sup>2</sup>	kg/m <sup>2</sup>	kg/m <sup>2</sup>
Mittelwert	40,1	32,2	40,1
SD	7,0	5,8	9,4
Median	39,3	31,4	39,1
Mindestwert	28,7	21,9	25,5
Höchstwert	65,1	46,2	70,8

**Tab. 5a:** Darstellung der BMI-Werte der Katamnesegruppe bei Aufnahme T0, Entlassung T1 und Nachuntersuchung T2

## 5.2.3 Auswertung der Aufnahmeuntersuchungen zu Depression und Intelligenz

### 5.2.3.1 Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ)

Die mittlere Punktzahl im DIKJ-T0 (mit allen Schulfragen) der bis zu 17-Jährigen innerhalb der **Gesamtstichprobe** (n = 44 von 54) betrug 18,6 (SD = 6,7), der Median 18,5, Range 6 – 31. Für weibliche (n = 33) und männliche Probanden (n = 11) ergaben sich folgende Werte (w/m): Mittelwert 19,2/18,0 (SD 5,4/7,1), Median 19/17.

23 der 44 Untersuchten (52,3 %) hatten einen Score  $\geq 18$ , was verglichen mit der DIKJ-Normtabelle einem Prozentrang von  $\geq 85$  entspricht, und 12 Personen (27,3 %) lagen mit einem Wert  $\geq 23$  auf bzw. über dem 95. Prozentrang.

Unter den Teilnehmern der **Katamnesesubgruppe** befanden sich zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme 40 minderjährige Patienten mit einem durchschnittlichen DIKJ-Score (mit allen Schulfragen) von 18,9 (SD 6,6; Range 8 – 31). Diese Werte unterscheiden sich nur geringfügig von denen der Gesamtstichprobe (n = 44, s.o.). Zur weiteren statistischen Analyse der DIKJ-Verlaufsscores (Werte bei Entlassung T1 und Katamnese T2 hier nicht weiterbearbeitet) fielen die Fragen zur Schulsituation aus Gründen der Einheitlichkeit aus der Wertung (s. u. Bearbeitung der Daten 4.3.3):

Der transformierte DIKJ-Score T0 *ohne* Schulfragen betrug in der Katamnesesubgruppe im Mittel 15,3 (SD 5,5 ; Range 4 – 28).(Tab. 6)

### 5.2.3.2 Beck's Depressionsinventar (BDI)

Zehn Probanden der Gesamtstichprobe waren mindestens 18 Jahre, hier wurde der BDI eingesetzt. Der Mittelwert bei Klinikaufnahme (T0) betrug 15,2 Punkte (SD 13,8), der Median 11, Range 0 – 39. Milde bis mäßig ausgeprägte depressive Symptomatik wird durch einen Wertebereich von 11 – 17 gekennzeichnet, hierunter fielen zwei junge Erwachsene (20 %), deutliche Depressivität wird mit dem BDI ab einem Wert von 18 Punkten postuliert, diese Schwelle erreichten bzw. überschritten drei der 10 Probanden (30 %).

Alle bei Studienbeginn volljährigen Teilnehmer nahmen an der 1-Jahreskatamnese teil (Tab. 6).

### 5.2.3.3 Grundintelligenztest Skala 2 (CFT 20)

Der CFT 20 wurde bei Therapiebeginn von 53 Studienteilnehmern durchgeführt; ein volljähriger Proband verweigerte den Test, und bei einer 26-jährigen Patientin ergab sich auf Grund von sehr deutlichen intellektuellen Einschränkungen keine auswertbare Punktzahl (IQ < 50). Der Mittelwert bei n = 52 der **Gesamtstichprobe** betrug 102,5 (SD 12,6; Range 69 – 127), in der **Katamnesesubgruppe** mit n = 48 (auswertbare Tests, zusätzlich einmal IQ < 50) belief sich der Mittelwert auf 103,7 (SD 12,1; Range 69 - 127). (Tab. 6)

#### 5.2.4 Statistische Analyse

Alle für die Prädiktorensuche verwendeten Daten beziehen sich nur auf die Katamnesesubgruppe. Zusätzlich gingen die Ergebnisse der Essattackenanamnese aus der SIAB-Auswertung (siehe Teil I) in die Analyse ein. Es wurde hierfür ein vereinfachtes Schema zur Einteilung des Schweregrades der Essattacken verwendet:

0 : keine Essattacken jemals;

1 : eine positive Lebenszeitprävalenz für mindestens eine Essattackenperiode, wobei jedoch die DSM-IV-Kriterien für eine Vollbild- oder unterschwellige Essstörung nicht erfüllt wurden;

2 : Patienten mit einer ausgeprägten oder unterschweligen Essstörung, die wie folgt definiert wurde: Erfüllung aller DSM-IV-Kriterien für entweder Bulimia Nervosa (BN) oder Binge Eating Disorder (BED) bzw. es fehlte maximal ein Kriterium zur Vollbilddiagnose.

Die deskriptiven Korrelationen sind in Tabelle 7 illustriert. Der BMI bei der Aufnahme (T0) korrelierte stark mit dem BMI-T1 und sogar noch mehr mit dem BMI-T2. Alle anderen deskriptiven Korrelationen zeigten niedrigere Koeffizienten ( $r < 0,41$ ). Die Depressionsscores bei Aufnahme korrelierten schwach mit dem BMI-T0, -T1 und -T2 (die entsprechenden p-Werte sind: 0,104 , 0,051 und 0,019). Die Beziehung zwischen den DIKJ-Werten und den Quartilen für Delta BMI aus der Subtraktion von BMI-T2 von BMI-T0 wird in der Abbildung 5 dargestellt. Daneben ist der Bezug von BMI-T0 zu den gleichen BMI-Quartilen gezeigt.

#### Kovarianzanalyse:

Die Ergebnisse aller drei Modelle (Tab. 8) lieferten hohe bis sehr hohe Bestimmtheitsmaße ( $R^2 > 0,8$ ), womit deutlich wird, dass die ausgesuchten Vorhersagefaktoren einen erheblichen Anteil der Varianz der entsprechenden BMI-Resultate erklären. Der höchste Koeffizient wurde im Modell III beobachtet. Der BMI bei der Nachuntersuchung wurde in diesem Modell fast völlig ( $R^2 = 0,936$ ) durch den Entlassungs-BMI, den Quotienten aus BMI-T1 und BMI-T0 und durch die Interaktionen zwischen Geschlecht und Alter sowie Geschlecht und IQ erklärt. In allen Modellen eignete sich der BMI-T0 (Modell I und II) oder entsprechend BMI-T1 (Modell III) bei weitem am besten für die Vorherbestimmung des BMI zum Zeitpunkt T1 oder T2. Im Vergleich damit waren alle anderen Variablen, die das Endergebnis signifikant vorhersagten, von geringerer Bedeutung. Hierbei zeigten im Modell I die Interaktionen zwischen Geschlecht und Alter, zwischen Geschlecht und IQ sowie zwischen Geschlecht und BMI-T0 einen mäßigen Eta-Wert.



Beim Modell II erklärte die Dauer der stationären Behandlung einen kleinen Teil der Varianz. Schließlich wurde auch im Modell III ein kleinerer Teil der Varianz des BMI bei der Nachuntersuchung durch die Interaktionen zwischen Geschlecht und Alter bzw. IQ und durch den Quotienten aus BMI-T1 und BMI-T0 bestimmt. Eine detaillierte Liste aller Zielvariablen und Prädiktoren findet sich in Tabelle 8.

Die wiederholte Analyse aller drei Modelle unter Verwendung von relativen BMI-Quotienten führte im Vergleich zu den auf BMI-Absolutwerten basierenden Modellen zu deutlich niedrigeren  $R^2$ -Werten (Daten hier nicht dargestellt).

		Alter	BMI-T0	BMI-T1	BMI-T2	T0-T1	T1-T2	T0-T2
		Jahre	Kg/m <sup>2</sup>	Kg/m <sup>2</sup>	Kg/m <sup>2</sup>	Tage	Tage	Tage
männlich n = 12	Mittelwert	15,3	43,7	32,5	41,5	191,1	409,2	600,1
	SD	1,6	9,6	7,1	11,5	92,7	57,0	123,4
	Wertebereich	12 – 18	32,8 – 65,1	23,7 – 46,2	25,5 - 70,8	15 – 423	343 - 554	460 - 878
weiblich n = 38	Mittelwert	15,7	39,0	32,0	39,7	185,3	414,7	600,9
	SD	3,2	5,7	5,4	8,7	51,1	51,5	82,6
	Wertebereich	11,0 - 26,0	28,7 – 53,6	21,9 – 44,7	27,3 – 61,8	40 – 276	331 - 540	401 - 754
Gesamt n = 50	Mittelwert	15,6	40,1	32,1	40,1	186,7	413,4	600,7
	SD	2,9	7,0	5,8	9,4	62,5	52,3	92,5
	Wertebereich	11 – 26	28,7 – 65,1	21,9 – 46,2	25,5 – 70,8	15 – 423	331 - 554	401 - 878

Tab. 5b: Datenübersicht der 50 Katamneseteilnehmer, ein Patient brach die Therapie nach 15 Tagen ab. SD = Standardabweichung, T0 = Aufnahme, T1 = Entlassung, T2 = Nachuntersuchung

		DIKJ-T0	DIKJ-T1	BDI-T0	BDI-T1	CFT 20-T0	Essattacken- Status:*		
							0	1	2
männlich	n	11	11	1	1	11		10	
	Mittelwert	13,0	11,3	12,0	12,0	108,6	3	6	1
	SD	5,7	8,3	-	-	11,3			
weiblich	n	29	29	9	9	38		36	
	Mittelwert	16,1	11,3	15,6	3,2	102,3	15	13	8
	SD	5,3	9,8	14,6	2,8	12,1			
Gesamt	n	40	40	10	10	49		46	
	Mittelwert	15,3	11,3	15,2	4,1	103,7	18	19	9
	SD	5,5	9,3	13,8	3,8	12,1			
	Mittlerer Normwert	11,7 (± 6,4)	11,7 (± 6,4)	6,5 (± 5,2)	6,5 (± 5,2)	100			

Tab. 6: Psychometrische Daten der Katamneseteilnehmer. SD = Standardabweichung, T0 = Aufnahme, T1 = Entlassung, T2 = Nachuntersuchung, DIKJ = Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche (Alter < 18 J.), BDI = Becks Depressionsinventar (Alter ≥ 18 J.), CFT 20 = Culture Fair Test, \*Essattacken-Status siehe Methodik: Bearbeitung der Daten

	BMI T0	BMI T1	BMI T2	Differenz BMI T0-T2	DIKJ T0	CFT 20	Tage T0-T1	Tage T1-T2
BMI T0	1							
BMI T1	.803**	1						
BMI T2	.861**	.807**	1					
Differenz BMI T0-T2	.217	.397**	.684**	1				
DIKJ T0	.261	.310	.368*	.348*	1			
CFT 20	.164	.142	.162	.078	.356*	1		
Tage T0-T1	.396**	.006	.304*	.015	.192	.324*	1	
Tage T1-T2	.139	.018	.001	-.198	.068	.041	.298*	1

Tab. 7: Deskriptive Korrelationkoeffizienten nach Pearson für die ausgesuchten Parameter; \*p = 0.05, \*\*p = 0.01  
T0 = Aufnahme, T1 = Entlassung, T2 = Nachuntersuchung, DIKJ = Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche, BDI = Becks  
Depressionsinventar, CFT 20 = Culture Fair Test, Tage T0-T1 = Therapiedauer, Tage T1-T2 = Zeitspanne zwischen Entlassung und  
Katamnese

Zielvariable	p-Wert (Modell)	Bestimmtheitsmaß R <sup>2</sup>	Signifikante Prädiktoren	(p-Wert, Eta <sup>2</sup> -Koeffizient)
BMI bei Nachuntersuchung (BMI-T2)	p<0.001	0.851	BMI bei Aufnahme (T0) Geschlecht*Alter * Geschlecht*CFT 20 * Geschlecht* BMI bei Aufnahme *	(p<0.001, Eta <sup>2</sup> =0.750) (p=0.014, Eta <sup>2</sup> =0.197) (p=0.020, Eta <sup>2</sup> =0.179) (p<0.021, Eta <sup>2</sup> =0.175)
<b>(Modell I: Kann man den 1-Jahreserfolg (BMI-T2) vorhersagen ?)</b>				
Nicht-signifikante Prädiktoren: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 (siehe Legende)				
BMI bei Entlassung (BMI-T1)	p<0.001	0.839	BMI bei Aufnahme (T0) Therapiedauer	(p<0.001, Eta <sup>2</sup> =0.699) (p=0.012, Eta <sup>2</sup> =0.198)
<b>(Modell II: Kann man den BMI-T1 (Therapieergebnis) vorhersagen ?)</b>				
Nicht-signifikante Prädiktoren: 1, 2, 3, 4, 7				
BMI bei Nachuntersuchung (BMI-T2)	p<0.001	0.936	BMI bei Entlassung (T1) Geschlecht*Alter * Quotient aus BMI-T1 / BMI-T0 Geschlecht*CFT 20 * Konstante	(p<0.001, Eta <sup>2</sup> =0.734) (p=0.002, Eta <sup>2</sup> =0.364) (p=0.003, Eta <sup>2</sup> =0.327) (p=0.018, Eta <sup>2</sup> =0.229) (p=0.045, Eta <sup>2</sup> =0.170)
<b>(Modell III: Ist der BMI-T1 ein Prädiktor des BMI-T2 ?)</b>				
Nicht-signifikante Prädiktoren: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7				

Tab. 8: Ergebnisse der Kovarianzanalyse. Nicht-signifikante einzelne Prädiktoren wie in Tabelle: 1 = Geschlecht, 2 = Alter, 3 = Essattacken-Status, 4 = Depressionsscore (DIKJ), 5 = Therapiedauer in Tagen, 6 = Zeitspanne zwischen Entlassung und Katamnese in Tagen, 7 = Intelligenzquotient (CFT 20); Details siehe Methodik: Statistische Analyse  
\* Interaktion

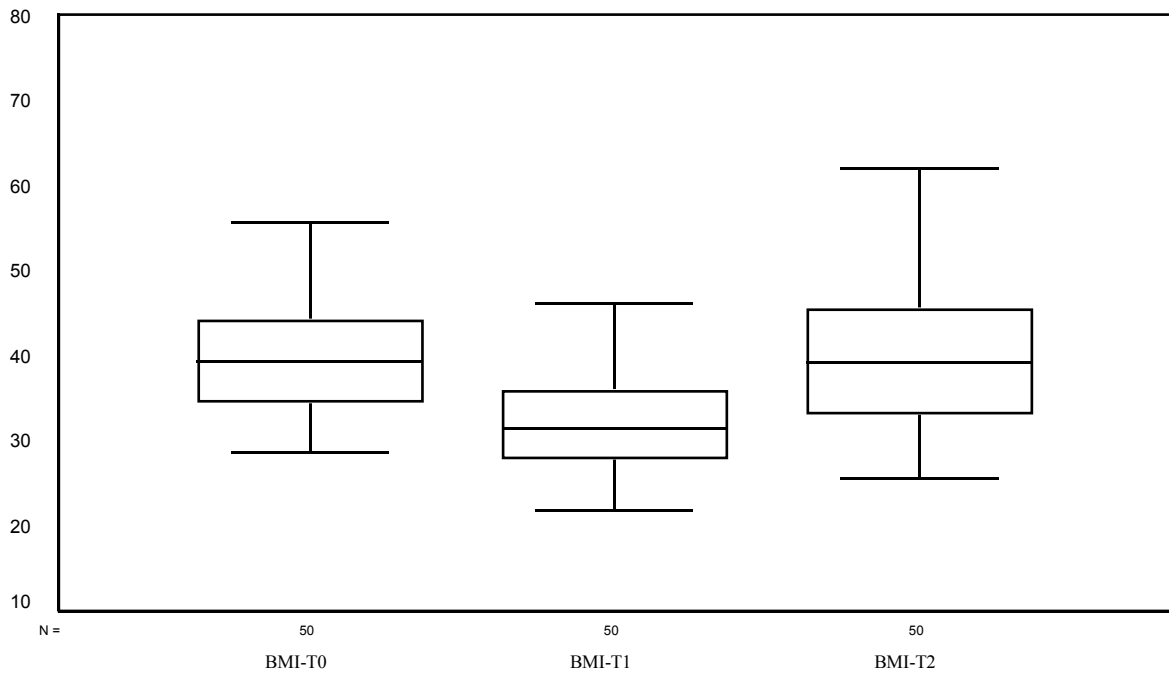


Abb. 4: Boxplots zeigen den BMI (in  $\text{kg}/\text{m}^2$ ) der Katamnesegruppe bei Aufnahme (T0), bei Beendigung des stationären Therapieprogramms (T1) und bei der Nachuntersuchung (T2) ein Jahr nach Entlassung; Median und Quartile sind mit horizontalen Balken angegeben.

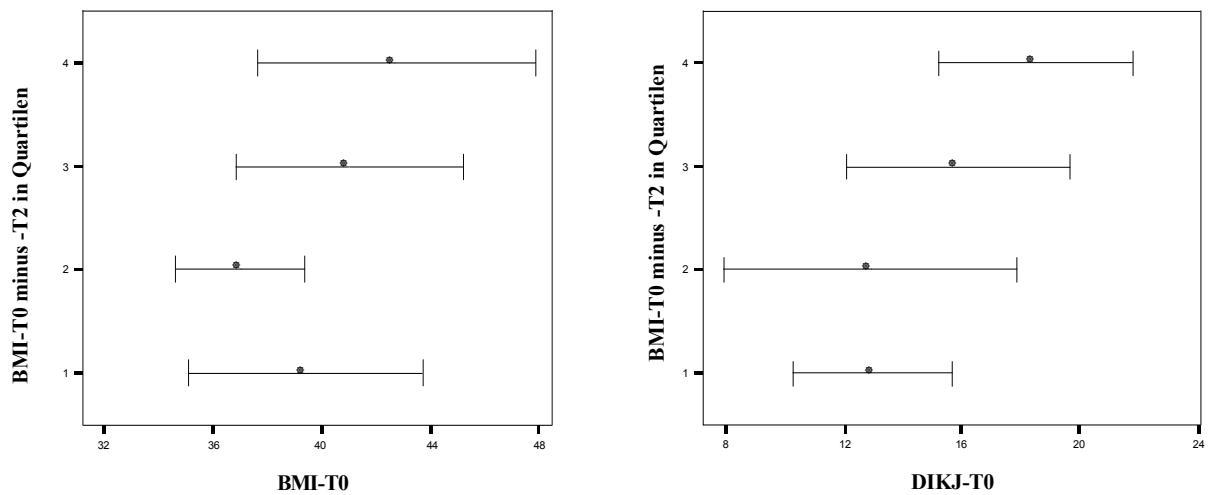


Abb. 5: Darstellung der Beziehung von BMI-Differenz zwischen Aufnahme und Katamnese in Quartilen [BMI-T0 minus BMI-T2] (1 = 9,5 bis 2,4 ; 2 = 2,4 bis 0,2 ; 3 = 0,2 bis -2,6 ; 4 = -2,6 bis -15,1  $\text{kg}/\text{m}^2$ ) und BMI bei Aufnahme (T0 in  $\text{kg}/\text{m}^2$ ; linke Abzisse) sowie dem Aufnahme-Score im Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ-T0, rechte Abzisse). Die Graphiken zeigen die Mittelwerte und das 95%-Konfidenzintervall

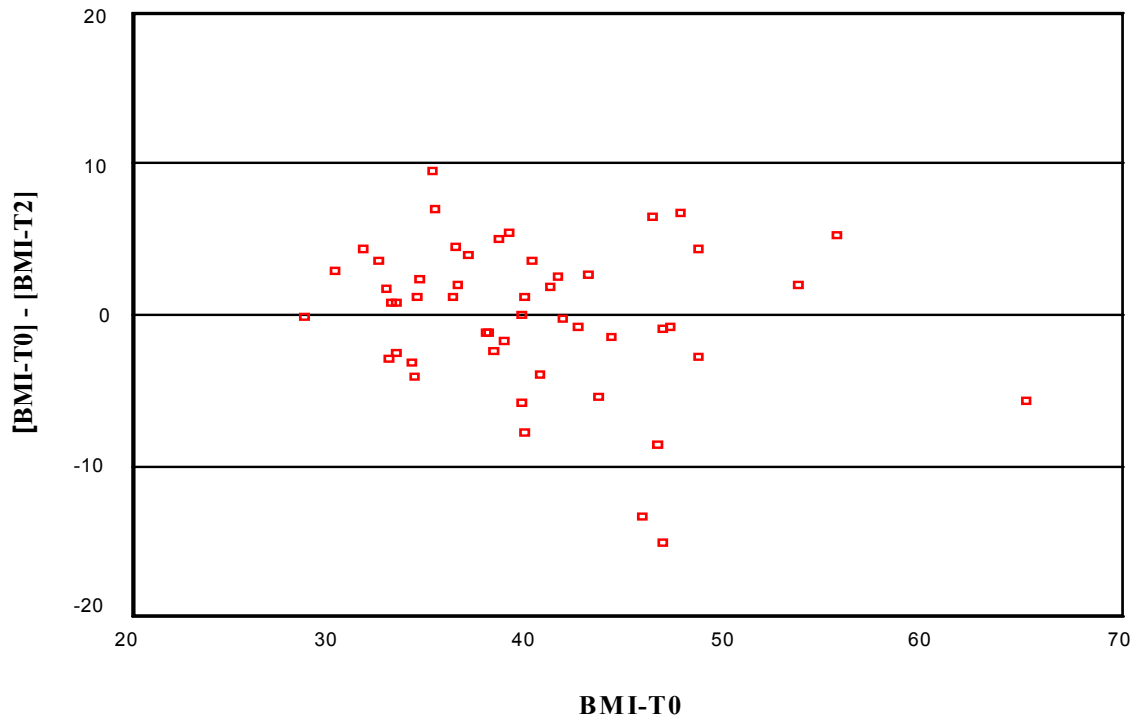


Abb. 6: Beziehung von BMI-Differenz zwischen Aufnahme und Katamnese (BMI-T0 minus BMI-T2 in kg/m<sup>2</sup>, Ordinate) und dem BMI bei Aufnahme (BMI-T0 in kg/m<sup>2</sup>, Abzisse). BMI-Differenzwerte < 0 stellen ein ungünstiges Langzeitergebnis der Therapie dar.

## 6 Diskussion

### 6.1 Teil I: Auswertung der Essstörungsdiagnostik

#### 6.1.1 Prävalenz und Schweregrad von Essattacken und des Gefühls von Kontrollverlust

Prägend für BN und BED sind wiederholt auftretende Episoden von anfallsartigen, unbezwingbaren Impulsen große Nahrungsmengen in sehr kurzer Zeit zu sich zu nehmen (Kriterium **A1 und A2** nach DSM-IV). Der Schweregrad der Essanfälle bemisst sich objektiv nach der Menge an verzehrter Nahrung (Garfinkel, 1995), der geschätzte Gesamtkalorienumfang kann nach Russel (1979) Extreme von 15.000 bis 20.000 Kcal erreichen. Ein Zusammenhang von BMI und Auftreten von Essattacken wurde bereits in der Untersuchung von Telch et al. (1988) bei adipösen Erwachsenen offensichtlich: demnach leiden 40 % der Betroffenen mit einem BMI über 30 kg/m<sup>2</sup> unter "Binge Eating". Deshalb galt der erste Schwerpunkt in der Essstörungsdiagnostik von 46 extrem adipösen, jugendlichen Patienten der Erfassung der Prävalenz und Ausprägung von Essattacken.

Es ist mir keine frühere Untersuchung bekannt, die anhand des SIAB-P mit der direkten Analyse der vom Probanden im Interview erinnerten Essanfälle versucht hat, das tatsächliche Ausmaß solcher Essattacken bei einer klinischen Studiengruppe extrem adipöser Jugendlicher kalorienabhängig annähernd realistisch zu erfassen. Dabei sollte der maximal aufgetretene Schweregrad zusätzlich in Bezug auf die Wahrnehmung eines begleitenden Kontrollverlustes eingeschätzt werden.

Ein Aspekt der 1. Hypothese, die zu dieser Untersuchung aufgestellt wurde, war die Erwartung einer hohen Prävalenz von Essattacken oder "Binge Eating" in der Studiengruppe. Da von den 46 Teilnehmern auf die definierte Nachfrage hin 28 (60,9 %; 58 % der Mädchen und 70 % der Jungen) jemals aufgetretene, deutliche Essattacken (>1000 Kcal) angegeben hatten, steht dieses Ergebnis im Einklang damit (Tab. 2). Die Hälfte erlebte sogar Essattacken von schwerem bis sehr schwerem Ausmaß (3000 - über 5000 Kcal). Die Angaben beziehen sich allerdings, ohne Rücksicht auf eine Mindesthäufigkeit, auf alle erwähnten Episoden von "Binge Eating"; deshalb umfassen die Zahlen auch die Personen, welche nur selten und/oder über sehr kurze Zeiträume Essattacken erlebt hatten.

Die Aufschlüsselung der im Essanfall verzehrten Nahrungsmittel nach Art und Mengen, welche ich dann entsprechend in ihrem Gesamtkaloriengehalt einschätzte, gestaltete sich



teilweise schwierig und sehr zeitaufwendig, da viele der Jugendlichen (davon ein großer Teil unter 16 Jahren alt) sich nur schwer an die Einzelheiten erinnerten oder sie zumindest aus Peinlichkeitsgründen mir gegenüber nicht zugeben wollten. Manche erwähnten auch eine Art Blackout-Empfindung, die keine Erinnerung an die genauen Nahrungsmengen während der Essattacke ermöglichte. Unter Berücksichtigung dieser Tatsache erscheint der resultierende Anteil mit schweren bis sehr schweren Essattacken (30 % des Studienkollektivs) besonders bemerkenswert und noch eher kleiner als tatsächlich gegeben. Allgemein lässt sich, auch aufgrund des extremen Körpergewichtes, eine hohe Dunkelziffer vermuten. Dies betrifft auch die im Anschluß ermittelten Häufigkeitsraten der registrierten Essattacken, da die rückblickende, detaillierte Einschätzung ihrer Symptomatik einige der jungen Probanden trotz erklärender Hilfestellung deutlich zu überfordern schien.

Ein weiteres Problem stellte sich mit der Definition einer Essattacke selbst, da es besonders den Jüngsten der Patienten (13-14 Jahre) schwer fiel, im Interview zum ersten Mal eine retrospektive Trennung zwischen primär sich selbst erlaubten, übermäßig großen Mahlzeiten, die zum Teil nachträglich ein schlechtes Gewissen verursachten, und dem unbezwingbaren Anfallsaspekt einer Essattacke zu ziehen. Das charakteristische Auftreten eines Gefühls von Kontrollverlust über das Essverhalten wird als Kriterium **A2** im DSM-VI zur Bestimmung einer Bulimie- bzw. BED-Diagnose gefordert. In der vorliegenden Arbeit erfüllten nur etwa zwei Drittel (67,9 %) der 28 extrem adipösen Patienten mit deutlichen Essattacken (> 1000 Kcal) dieses Diagnosekriterium. In der nach DSM-III-R klassifizierten Essattacken-Subgruppe einer amerikanischen Zwillingsstudie (n = 305, 17 % mit BMI  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>) zu Essstörungen bei Erwachsenen aus der Bevölkerung gaben ebenfalls nur 57 % ein Gefühl von Kontrollverlust an (Bulik et al., 2000). Dieses Ergebnis weist auch bei Erwachsenen auf die Problematik dieses Kriteriums als notwendigen Teilaspekt der Essattackendefinition hin.

Inwieweit die subjektive Wahrnehmung eines Kontrollverlustes neben der anfallsartig konsumierten Nahrungsmenge ausschlaggebend für die Vergabe einer Essstörungsdiagnose sein sollte, sehe ich daher kritisch. Die subjektive Beurteilung der Existenz eines Kontrollverlustgefühls erfordert meiner Meinung nach ausserdem eine alters- und intellektabhängig entwickelte Fähigkeit zur Introspektion, welche daher besonders bei jungen Menschen eher weniger selbstverständlich vorausgesetzt werden kann. Weiterhin könnte die oben beschriebene mangelhafte Trennung zwischen großen, planbaren Mahlzeiten und "echten" Essattacken bedingen, dass der erfragte

Kontrollverlust nicht von einem höheren Prozentsatz der Studiengruppe angegeben wurde, wie etwa bei den ebenfalls extrem adipösen Teilnehmern der am gleichen Therapiezentrum vorangegangenen Studie (Britz, 1999; Britz et al, 2000): Hier fand sich bei fast gleicher Teilnehmerzahl (n = 47) ebenfalls eine sehr hohe Prävalenz an Essattacken (ca. 50 %), mit dem Unterschied, dass mit nur einer Ausnahme in allen Fällen auch einen begleitenden Kontrollverlust bestätigt wurde. Diese Differenz bei einem in Alter und BMI sehr ähnlichen Kollektiv (Mindestalter jedoch 15 Jahre) läßt sich nach meiner Sicht zum Teil durch die unterschiedlichen Befragungsinstrumente (Britz verwendete Fragebögen und ein computergestütztes Interview zur Diagnose von psychiatrischen Störungen) und vom Interviewer abhängige Einflüsse erklären. Zudem ist die subjektiv unterschiedliche Einschätzung der Einteilung in “nicht vorhandenes, leichtes, deutliches, oder starkes Gefühl von Kontrollverlust”, wie im hier verwendeten SIAB-Interview gefordert, nicht nachprüfbar bzw. vergleichbar.

Es stellt sich nun aufgrund der beschriebenen Schwierigkeiten eine Frage: Ist das Vorhandensein, respektive die Abwesenheit, dieses Gefühls bei Kindern und Jugendlichen ein entscheidendes Kriterium für die Festlegung bzw. Nichtvergabe einer Essstörungsdiagnose? Im Rahmen der Analyse an welchen Kriterien die Vergabe einer Diagnose trotz auffälligen Essverhaltens im Studienkollektiv scheiterte, zeigte sich jedoch, dass das Kriterium **A2** zu BN und BED (Gefühl von Kontrollverlust) in keinem Fall das einzig fehlende Symptom zur Bestimmung einer DSM-IV-Diagnose war. Wenn ein deutlicher Kontrollverlust von Kindern und Jugendlichen während einer Episode von übermäßiger Nahrungszufuhr nicht wahrnehmbar oder erinnerbar ist, dann fehlen offensichtlich auch andere Kriterien aus dem DSM-Katalog in der für eine definierte klinische Essstörung geforderten Ausprägung.

### **6.1.2 Gegensteuernde Maßnahmen und Nicht Näher Bezeichnete Essstörungen**

Eine weitere Fragestellung betraf gegensteuernde Maßnahmen unter den extrem übergewichtigen Jugendlichen. Der hohe Aufnahme-BMI ließ nur ein geringes Maß an längerfristigen gewichtsstabilisierenden oder –reduzierenden Bemühungen vermuten. Wie erwartet fanden sich zwar neun Jugendliche (20 %) mit Essattacken und gleichzeitigen gegensteuernden Maßnahmen in der Vergangenheit, der bulimische Schweregrad reichte aber nur bei einer Probandin zu einer BN-Lebenszeitdiagnose. Nur eine Person gab zum Aufnahmezeitpunkt weiterhin auftretendes selbstinduziertes Erbrechen mit unregelmäßigen Essattacken an. Eine NNB Essstörung nach DSM-IV

kam im Ganzen für vier Jugendliche (8,7 %) in Betracht, da ihnen das Häufigkeits-/Phasendauerkriterium, wie für BN gefordert, fehlte. Die genannten Zahlen decken sich mit epidemiologischen Daten: Bulimische Verhaltensweisen, die nicht alle DSM-Kriterien erfüllen, erreichen abhängig von der verwendeten Methodik einen Prozentsatz, der etwa das Zwei- bis Vierfache der geschätzten BN-Prävalenz (0,5-3 %) in der Bevölkerung ausmacht (Cotrufo et al., 1998; Pemberton et al., 1996; Kurth et al., 1995). Unter Berücksichtigung der kleinen Fallzahl könnte dieses Ergebnis mit entsprechender Vorsicht dahingehend interpretiert werden, dass extrem adipöse Jugendliche nicht mehr und nicht weniger versuchen, ihr Gewicht mit gegensteuernden Maßnahmen zu manipulieren, als ihre normalgewichtigen Altersgenossen in der Bevölkerung es tun.

### **6.1.3 Bulimia Nervosa und Binge Eating Disorder**

Es ist mir wiederum keine Publikation bekannt, die unter Verwendung des SIAB-P detailliert Essstörungen nach DSM-IV in einem vergleichbaren Kollektiv von extrem übergewichtigen Jugendlichen und jungen Erwachsenen analysierte. In der Studiengruppe ergab sich aus den Antworten der Probanden bei Aufnahme in eine Adipositas-Langzeit-Rehabilitation eine den epidemiologischen Daten der Bevölkerung (allgemein auf 0,5-3 % geschätzt) entsprechende Lebenszeitprävalenz der Bulimia nervosa von 2,2 % (n = 1, Tab. 3), aktuell erfüllte keine Person alle BN-Kriterien. Obwohl die BN auch unter adipösen Personen vorkommt (APA, 1994), ist sie in dem Kollektiv der extrem Übergewichtigen dennoch eher die Ausnahme und das Studienergebnis scheint dies zu bestätigen. Die für die klassische BN typische, ausgeprägte Fixierung auf das Gewicht und die Figur, sowie die Bereitschaft, sich regelmäßig rigorosen Maßnahmen, wie selbstinduziertes Erbrechen, schmerzhafte Darmentleerungen durch Abführmittelmissbrauch, andauerndes Hungern oder übermäßige sportliche Bewegung, zu unterziehen, bedingen gewöhnlich eine striktere Gewichtskontrolle und – begrenzung als sie sich offensichtlich bei Personen findet, deren BMI in solchen Extremen liegt wie in der hier vorgestellten Studiengruppe.

Gegenwärtige Forschungsanstrengungen wollen klären, ob die Binge Eating Disorder als eigenständige Erkrankung diagnostiziert werden bzw. wie man die endgültigen Kriterien festlegen soll. Die Abgrenzung der BED ist eng verbunden mit Bemühungen für Menschen mit Adipositas spezifische Essstörungen zu ermitteln (Stunkard, 1959; Loro & Orleans, 1981), allerdings bezieht sich die derzeitige Datenlage zur Prävalenz der

BED meistens auf Erwachsene, breitbasige Informationen darüber bei extrem adipösen Kindern und Jugendlichen müssen noch erhoben werden.

Im Studienkollektiv des Adipositas-Rehabilitationszentrum Insula konnte in dieser Untersuchung eine Binge Eating Disorder nach DSM-IV bei vier Patienten (8,7 %) benannt werden (Tab. 3). Darunter fielen — das Mädchen mit dem ehemaligen Vollbild einer BN eingeschlossen — zwei aktuelle BED-Diagnosen. In vier weiteren Fällen fehlte nur eines der Forschungskriterien zum Vollbild der BED. Zusammengefasst zeigten 17,4 % lebenszeitbezogen eine deutliche BED-Symptomatik, welche allen oder fast allen (1 Kriterium fehlt) DSM-IV-Kriterien entsprach.

Dieses Ergebnis bei einem jugendlichen Studienkollektiv gleicht im Wesentlichen den Daten, die epidemiologische Untersuchungen an Erwachsenen mit einem entsprechenden BMI > 30 kg/m<sup>2</sup> erbracht haben: für die BED-Prävalenz in dieser Gruppe ergaben sich Schätzwerte von 5-9 % (Marcus, 1995; Robertson et al., 1997; Kinzler et al., 1999). Darüber hinaus finden sich unter den klinischen Populationen von erwachsenen Patienten, die wegen einer Essstörung und/oder Übergewicht konventionelle Hilfe suchen, 10-30 % mit den erforderlichen Kriterien für BED (Spitzer et al., 1992; Basdevant et al., 1995; Ramacciotti et al., 2000; Ricca et al., 2000).

Die oben erwähnte vorangegangene Untersuchung von Britz (1999; Britz et al., 2000) fand in dem Klientel der selben Reha-Klinik, die den Ort der hier beschriebenen Datenerhebung darstellte, eine leicht unterschiedliche Prävalenz von BN und BED: Die Lifetime-Häufigkeit der BN nach DSM-IV sowie der BED war jeweils 6,4 % in der gesamten Studiengruppe. Die BED-Prävalenz zusammen mit der Anzahl der Betroffenen, denen nur ein Diagnosekriterium zum Vollbild der Erkrankung fehlte, ergab jedoch einen Wert von 15 %, welcher dem Resultat von 17,4 % in der jetzt vorliegenden Untersuchung sehr nahe kommt.

Allerdings besteht, abgesehen von den beiden verschiedenen Interviewmethoden, in der Alterszusammensetzung der beiden verglichenen Studiengruppen ein Unterschied: die Probanden der Arbeit von Britz hatten ein Mindestalter von 15 Jahren, während in dieser Nachfolgestudie mehr als 40 % des Stichprobenkollektivs nur 13 und 14 Jahre alt waren. Die etwa dreimal häufigere Lebenszeitprävalenz der BN in der Britz-Studie (6,4 % versus 2,2 %) könnte man mit dem unterschiedlichen Mindestalter der beiden Stichproben erklären, wenn man für die jüngeren Patienten die Möglichkeit einer späteren BN-Entwicklung in Betracht zieht.

Abschließend bleibt der Eindruck, dass unter den extrem übergewichtigen jungen Patienten, von denen über 60 % deutliche Essanfälle angegeben hatten, neben den dafür an Zahl geringen klinischen Diagnosen ein hoher Anteil von nicht klassifizierbaren Störungen des Essverhaltens zu finden ist. Der vorgegebene Kriterienkatalog des DSM-IV scheint in dieser Altersgruppe vor allem den BED-ähnlichen Symptomatiken nicht gerecht werden zu können.

#### **6.1.4 Woran scheiterte die Vergabe einer BED-Diagnose, wenn nur ein DSM-IV-Forschungskriterium fehlte ?**

Da die BED nur einen Teilaspekt der NNB Essstörung im DSM-IV darstellt und es keine Vorgaben bei inkompletter BED-Symptomatik gibt, habe ich eine strenge Interpretation der bisher gültigen NNBE-Definition gewählt und überhaupt keine Diagnose vergeben, sobald nur eines der BED-Forschungskriterien fehlte. Es interessiert hier also, welche Faktoren in diesem Zusammenhang eventuell gehäuft, und dies besonders bei Bestimmung der aktuellen Punktprävalenz, eine BED-Diagnose im Studienkollektiv verhinderten:

Die Nichterfüllung nur eines Kriteriums für BED betraf zum Zeitpunkt der Erhebung vier Mädchen. Einmal war das Häufigkeitskriterium für die Essattacken über die Dauer von sechs Monaten nicht erfüllt, was für eine (noch) subklinische Ausprägung der Essstörung spricht. In drei Fällen und damit am häufigsten fehlte aktuell jedoch nur die Angabe von Leiden unter den Essanfällen. Dieses Phänomen könnte — unter Berücksichtigung des ohnehin bestehenden Leidensdrucks durch die allgemeine Beeinträchtigung aufgrund des extremen Körpergewichts — z.B. mit einem Gewöhnungseffekt erklärt werden. Andererseits ist bemerkenswert, daß einige Probanden angaben, in der oft monatelangen Erwartung der vorbestehenden Langzeittherapie weniger Gewissensbisse bei den Essattacken gehabt zu haben. Meine persönliche Meinung ist daher, daß die drei genannten Patientinnen ohne das Wissen um eine geplante Therapiemaßnahme wahrscheinlich alle Kriterien für eine BED erfüllt hätten. Somit wäre in diesen Fällen die langfristige Therapieerwartung für sich ein Faktor, der das Ergebnis der diagnostischen Befragung bei Aufnahme in die stationäre Behandlung beeinflusste.

## **6.2 Teil II: Prädiktoren des Langzeiterfolgs einer konventionellen stationären Langzeittherapie von extremer Adipositas im Jugendalter**

Soweit ich weiß ist dies die erste Studie, die prädiktive Faktoren für das Gewichtsresultat ein Jahr nach Beendigung eines durchschnittlich sechsmonatigen, stationären Therapieprogramms mit extrem übergewichtigen Jugendlichen ( $n = 40$ ) und jungen Erwachsenen ( $n = 10$ ) untersuchte. Da ich durch die Erstuntersuchungen allen früheren Patienten bekannt war und sie an ihrem jeweiligen Wohnort für die Katamnese aufsuchte, konnten 92,6 % (50 von 54) der T0-Studienteilnehmer nachuntersucht werden (einschließlich einer Patientin, deren Körpermaße von einem Arzt vor Ort gemessen und verifiziert wurden). Diese hohe Nachuntersuchungsrate kann als eine der Hauptstärken der Studie betrachtet werden.

Da die früheren Patienten zu diesem Zeitpunkt in ganz Deutschland verteilt lebten, in einem Fall in Frankreich, war es für die Katamnese notwendig sehr viel zu reisen (etwa 20.000 km). Einige der Studienteilnehmer waren entweder nicht daran interessiert oder verhielten sich ablehnend gegenüber der Nachuntersuchung, deshalb konnte mancher Besuch erst nach mehreren motivierenden Anrufen und Anschreiben stattfinden. Hierin begründet sich die Tatsache, dass die durchschnittliche Zeitspanne bis zur Nachuntersuchung ein Jahr überschreitet (Tab. 5b).

Das prospektive Studiendesign zielte darauf ab, Vorhersagefaktoren für den BMI bei Therapieende (T1) und vorallem bei der Katamnese (T2) zu finden. Nur die 40 Patienten unter 18 Jahre wurden in die statistischen Modelle einbezogen; alle durchliefen bei Aufnahme das gleiche Untersuchungsprogramm und füllten, im Gegensatz zu den zehn volljährigen Patienten, alle den DIKJ aus. Eine Identifizierung von starken prädiktiven Faktoren würde theoretisch eine Selektion von solchen Patienten erlauben, die eine hohe Wahrscheinlichkeit, von dem Therapieprogramm langfristig zu profitieren, mit sich brächten.

Da das Modell I außer der Therapiedauer und der Zeitspanne zwischen T1 und T2 nicht auf Variablen aufbaute, die nach Beginn der Behandlung erhoben wurden, diente es diesem klinischen Zweck. Im Gegensatz dazu hing das Modell III von Gewichtsdaten ab, die nach dem Beginn des Therapieprogramms gewonnen wurden. Der Therapieerfolg variierte in erheblichem Maße (Abb. 6): Der Patient mit dem höchsten Delta BMI (BMI-T0 minus BMI-T2) von  $9,54 \text{ kg/m}^2$  hatte einen BMI von  $35,09 \text{ kg/m}^2$ ,  $23,7 \text{ kg/m}^2$  und  $25,55 \text{ kg/m}^2$  jeweils zum Zeitpunkt T 0, T1 und T2. Dies stellt einen sehr guten

Langzeiterfolg dar. Im Gegensatz dazu stand der Patient mit dem niedrigsten Delta BMI von  $-15,11 \text{ kg/m}^2$ : seine BMI-Werte betragen  $46,73 \text{ kg/m}^2$ ,  $44,7 \text{ kg/m}^2$  und  $61,84 \text{ kg/m}^2$ . Beide Patienten hatten bei einem geringen Altersunterschied von acht Monaten eine beinahe identische Therapiedauer (27/28 Wochen) und Katamnesezeitspanne (52/53 Wochen). Offensichtlich ist die Vorhersage eines schlechten Therapieergebnisses also auch wichtig. Der BMI bei Aufnahme (T0) und Entlassung (T1) stellte sich als sehr starker prädiktiver Faktor für den Katamnese-BMI (T2) heraus und bedingt weitgehend die hohen  $R^2$ -Werte in den drei Modellen. Der BMI bei Aufnahme kann als eine zusammengesetzte Variable angesehen werden, die von einer Fülle von Faktoren beeinflusst wird. Deshalb wird es mit statistischen Mitteln schwer sein, den Effekt von anderen Vorhersagefaktoren für den Nachuntersuchungs-BMI separat zu bestimmen. Gemäß dieser Argumentation können in den hier verwendeten Modellen andere mithineinspielende Faktoren nur als weniger bedeutend betrachtet werden: lediglich Interaktionen zwischen IQ und Geschlecht sowie Alter und Geschlecht erklärten zusätzliche Varianz (Tab. 8).

Anders als aufgrund von Beobachtungen erwartet, die eine Beziehung zwischen Depression und nachfolgender Gewichtszunahme bei Kindern und Jugendlichen (Pine et al., 2001; Goodman & Whitaker, 2002) zeigten, erwiesen sich die DIKJ-Werte in den Modellen nicht als Vorhersagefaktor. Dies überrascht, da eine Korrelation zwischen DIKJ-Score zum Zeitpunkt T0 und BMI-T2 ( $r = 0,368$ , nominales  $p = 0,019$ ; Tab. 7) bestand. Zusätzlich weist die Beziehung zwischen den mittleren DIKJ-Werten und den Quartilen für Delta BMI scheinbar auch auf die Rolle der Depressivität hin (Abb. 5). Wiederum kann man hierbei annehmen, dass die Nichtsignifikanz der DIKJ-Werte in den Modellen durch den überwältigenden Effekt des BMI-T0 als prädiktiven Faktor bedingt ist. Da die DIKJ-Scores auch mit dem BMI-T0 schwach korreliert waren ( $r = 0,26$ ;  $p = 0,16$ ), erscheint es möglich, dass Depressivität einen der Faktoren darstellt, die den BMI bei Aufnahme bereits beeinflussen. Es zeigt sich in den Modellen I und III ein kleiner Effekt der Interaktion zwischen Geschlecht und Intelligenz (soweit wie im CFT 20 messbar), worin ein Hinweis auf kognitiv gesteuertes Essverhalten bestehen könnte.

Da es sich nicht um eine randomisierte, kontrollierte Studie handelt, können die Katamnese-daten nicht in Relation zu anderen Therapieprogrammen oder dem natürlichen Verlauf von extremer jugendlicher Adipositas beurteilt werden. In der vorliegenden Studie lag bei 38 % der Studiengruppe der BMI zum Katamnesezeitpunkt

um mindestens 5 % niedriger als bei Aufnahme, bei 20 % sogar um mindestens 10 %. Allerdings hatte etwa die Hälfte der Patienten bei der Nachuntersuchung einen höheren BMI als zu Beginn der Therapie. Deshalb betrug der mittlere BMI sowohl bei der Aufnahme als auch bei der Katamnese 40,1 kg/m<sup>2</sup>, trotz eines erfolgreichen Gewichtsverlustes während der Therapie (mittlerer BMI-T1: 32,1 kg/m<sup>2</sup>).

Nach meiner Meinung demonstrieren diese Ergebnisse einmal mehr die starke Gegenregulation bei beabsichtigtem Gewichtsverlust (Leibel et al., 1995). Es wird klar, dass extrem übergewichtige Jugendliche bei diesem Phänomen keine Ausnahme machen. Vor der Aufnahme waren einige der Patienten sozial isoliert und gingen beispielsweise nicht mehr zur Schule. Einige Patienten waren nicht mehr in der Lage mehr als ein paar Minuten zügig zu laufen. Viele hatten eine lange Geschichte von diversen medizinischen, psychologischen und diätetischen Behandlungen vor der aktuellen Therapie hinter sich gebracht; die Patienten waren bereit ihre Familien zu verlassen, ihr gewohntes soziales Umfeld und ihre Schulen, um abzunehmen. Während der Therapie konnten viele Patienten zum ersten Mal in Jahren soziale Kontakte zu Gleichaltrigen aufbauen; einige von ihnen hatten zum ersten Mal eine Freundschaftsbeziehung zum anderen Geschlecht. Das Sportprogramm - welches in den ersten Wochen Muskelaufbautraining umfasste und dann Wandern, Klettern, Skilanglaufen, Discotanz, Schwimmen und Rafting – erlaubte den Jugendlichen mehr und mehr vom körperlichen Training zu profitieren. Die scheinbar starke Motivation abzunehmen und die eindeutig positiven und belohnenden Veränderungen während der stationären Behandlung bedingen nicht notwendigerweise ein gutes langfristiges Endergebnis und weisen auf bio-physiologische und/oder psychosoziale Faktoren hin, die die Beibehaltung eines reduzierten Körpergewichts unterminieren. Die rapide Wiederzunahme und in Einzelfällen die Zunahme weiteren Gewichts innerhalb der 1-Jahres-Nachuntersuchungsperiode fordert in diesem Zusammenhang besondere Beachtung.



## Zusammenfassung

Die von der Klinischen Forschergruppe "Genetische Mechanismen der Gewichtsregulation unter besonderer Berücksichtigung von Essstörungen und Adipositas" durchgeführte prospektive Studie besteht aus zwei zeitlich nacheinander stattfindenden Untersuchungsabschnitten.

Im ersten Teil der vorliegenden Arbeit habe ich zu Beginn (T0) eines konventionellen, stationären Gewichtsabnahmeprogramms bei 46 Teilnehmern einer klinischen Studiengruppe von insgesamt 54 jungen Patienten mit extremer Adipositas (Alter 11-26 J., mittlerer BMI 39,6 kg/m<sup>2</sup>; 42 weiblich, 12 männlich) eine Essstörungsdiagnostik durchgeführt. Anhand eines semi-strukturierten Interviews (SIAB-P) wurde schwerpunktmäßig das Ausmaß von Essattacken und Kontrollverlust, sowie von gegensteuernden Maßnahmen erhoben. Mit diesen Daten ließ sich dann gemäß den DSM-VI-Kriterien die Prävalenz von Bulimia nervosa, Binge Eating Disorder (BED, Forschungskriterien) und Nicht Näher Bezeichneten Essstörungen erfassen.

Die Ergebnisse der Essstörungsdiagnostik zeigten, dass unter den extrem übergewichtigen Jugendlichen und jungen Erwachsenen neben den klinischen Diagnosen ein hoher Anteil von nicht klassifizierbaren Störungen des Essverhaltens zu finden war. Es ergab sich eine mit 70 % sehr hohe Lebenszeitprävalenz von Essattacken aller Schweregrade, davon beinahe die Hälfte mit schwerem bis sehr schwerem Ausmaß. Ein die Essattacken begleitendes Gefühl von Kontrollverlust gaben 54 % der betroffenen Patienten an, die Prävalenz von massiven gegensteuernden Maßnahmen war gering.

Trotz der hohen Rate von Essattacken erfüllten insgesamt nur acht Patienten (ca. 17 %) früher und/oder aktuell die Kriterien für eine klinische Essstörung nach DSM-VI (3x Binge Eating Disorder, 1x Binge Eating Disorder bzw. Bulimia nervosa, 4x Nicht Näher Bezeichnete Essstörung). In vier weiteren Fällen fehlte jedoch lebenszeitbezogen nur eines der Forschungskriterien zum Vollbild der Binge Eating Disorder; somit ergab sich allein für eine deutliche BED-Symptomatik, welche allen oder fast allen (1 Kriterium fehlt) DSM-IV-Kriterien entsprach, ein Wert von über 17 %.

Das prospektive Studiendesign zielte neben der Erfassung von Essstörungen darauf ab, Vorhersagefaktoren für den Gewichtsverlust bei Therapieende (T1) und bei der Katamnese ein Jahr (T2) nach Beendigung des durchschnittlich sechsmonatigen

Therapieprogramms zu finden. Dafür habe ich im zweiten Abschnitt der Studie die früheren Patienten an ihrem jeweiligen Wohnort für die Feststellung des Katamnese-BMI aufgesucht. Es konnten 92,6 % (50 von 54) der Gesamtstichprobe circa ein Jahr nach dem jeweiligen Therapieende nachuntersucht werden.

Die statistischen Berechnungen der Prädiktoren für den Therapieerfolg beinhalten neben Alter, Geschlecht und der Prävalenz von Essattacken, den BMI bei Aufnahme T0, Entlassung T1 und Katamnese T2, die Therapiedauer, die Zeitspanne T1 - T2, einen Depressionsscore und den Intelligenzquotienten. Es wurden Kovarianzanalysen zur Vorhersage des 1-Jahres-Katamnese-BMI (Modell I) und des Entlassungs-BMI (Modell II) durchgeführt, sowie des 1-Jahres-Katamnese-BMI unter Berücksichtigung des BMI-T1 (Modell III). Für die Kovarianzanalyse wurde nur die Stichprobe der minderjährigen Patienten (n = 40) verwendet, da sie, im Gegensatz zu den zehn volljährigen Patienten der Katamnesegruppe, bei Therapiebeginn alle das selbe Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ) ausgefüllt hatten.

Die meisten Patienten erfuhren einen erheblichen Gewichtsverlust während der Therapie (mittlerer BMI-T1 32,1 kg/m<sup>2</sup>). Der durchschnittliche BMI der Katamnesegruppe zum Zeitpunkt T2 betrug jedoch 40,1 kg/m<sup>2</sup> und gleichte damit dem Aufnahme-BMI. Hierbei variierte das Langzeitergebnis (BMI-T0 minus BMI-T2) von 9,5 kg/m<sup>2</sup> BMI-Verlust bis 15,1 kg/m<sup>2</sup> BMI-Zunahme. Die Ergebnisse aller drei Modelle zeigten hohe bis sehr hohe Bestimmtheitsmaße ( $R^2 > 0,8$ ), wodurch deutlich wurde, dass die Vorhersagefaktoren einen beträchtlichen Anteil der Varianz der entsprechenden BMI-Ergebnisse erklärten. Im Modell III wurde der BMI-T2 beinahe völlig ( $R^2 = 0,936$ ) durch den BMI-T1, den Quotienten aus BMI-T1 und BMI-T0, sowie durch die Interaktionen zwischen Geschlecht und Alter bzw. Geschlecht und IQ bestimmt. In allen Modellen eignete sich der BMI-T0 (Modell I und II) oder entsprechend BMI-T1 (Modell III) bei weitem am besten für die Prädiktion des BMI zum Zeitpunkt T1 oder T2. Die anderen Variablen hatten keinen oder nur wenig Einfluß.

## Literaturverzeichnis

- Abbott DW, De Zwaan M, Mussell MP, Raymond NC, Seim HC, Crow SJ, Crosby RD, Mitchell JE. Onset of binge eating and dieting in overweight women: Implications for etiology, associated features and treatment. *Journal of Psychosomatic Research* 1998;44(3-4):367-374
- Abraham S, Llewellyn-Jones D. *Eating disorders. The facts*, 2nd Edition. Oxford University Press, Oxford 1987
- Adami GF, Gandolfo P, Bauer B, Scopinaro N. Binge eating in massively obese patients undergoing bariatric surgery. *International Journal of Eating Disorders* 1995;17(1):45-50
- Agras<sup>1</sup> WS, Crow SJ, Halmi KA, Mitchell JE, Wilson GT, Kraemer HC. Outcome predictors for the cognitive behavior treatment of bulimia nervosa: Data from a multisite study. *American Journal of Psychiatry* 2000;157(8):1302-1308
- Agras<sup>2</sup> WS, Walsh T, Fairburn CG, Wilson GT, Kraemer HC. A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry* 2000;57(5):459-466
- Agras WS, Telch CF, Arnow B, Eldredge K, Detzer MJ, Henderson J, Marnell M. Does interpersonal therapy help patients with binge eating disorder who fail to respond to cognitive-behavioral therapy? *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1995;63(3):356-360
- Agras WS, Telch CF, Arnow B, Eldredge K, Marnell M. One-year follow-up of cognitive-behavioral therapy for obese individuals with binge eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1997;65(2):343-347
- Alger SA, Malone M, Cerulli J, Fein S, Howard L. Beneficial effects of pharmacotherapy on weight loss, depressive symptoms, and Eating patterns in obese binge eaters and non-binge eaters. *Obesity Research* 1999;7(5):469-476
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of*

- Mental Disorders, 4. edition.  
Washington, D.C., 1994
- Bacaltchuk J, Trefiglio RP, Oliveira IR, Hay P, Lima MS, Mari JJ. Combination of antidepressants and psychological treatments for bulimia nervosa: A systematic review. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2000;101(4):256-264
- Bardone AM, Krahn DD, Goodman BM, Searles JS. Using interactive voice response technology and timeline follow-back methodology in studying binge eating and drinking behavior: Different answers to different forms of the same question? *Addictive Behaviors* 2000;25(1):1-11
- Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert committee recommendations. The maternal and child health bureau, health resources and services administration and the department of health and human services. *Pediatrics* 1998;102:E29
- Barth N, Ziegler A, Himmelmann GW, Coners H, Wabitsch M, Hennighausen K, Mayer H, Remschmidt H, Schäfer H, Hebebrand J. Significant weight gains in a clinical sample of obese children and adolescents between 1985 and 1995. *International Journal of Obesity* 1997;21:122-126
- Basdevant A, Pouillon M, Lahlou N, Le Barzic M, Brillant M, Guy-Grand B. Prevalence of binge eating disorder in different populations of french women. *International Journal of Eating Disorders* 1995;18(4):309-315
- Becker AE, Grinspoon SK, Klibanski A, Herzog DB. Eating disorders. *The New England Journal of Medicine* 1999;340(14):1092-1098
- Beglin SJ, Fairburn CG. What is meant by the term "binge"? *American Journal of Psychiatry* 1992;149(1):123-124
- Berkowitz R, Stunkard AJ, Stallings VA. Binge-eating disorder in obese adolescent girls. *Annals of the New York Academy of Science* 1993;699:200-206
- Black CM, Wilson GT. Assessment of eating disorders: Interview versus questionnaire. *International Journal of Eating Disorders* 1996;20(1):43-50
- Boeck M, Lubin K, Loy I, Kasparian D, Grebin B, Lombardi N. Initial experience with long-term inpatient treatment for morbidly obese children in

- a rehabilitation facility. *Annals of the New York Academy of Science* 1993;699:257-259
- Bouchard C. The genetics of obesity: From genetic epidemiology to molecular markers. *Molecular Medicine of Today* 1995;1(1):45-50
- Branson R, Potoczna N, Kral JG, Lentz KU, Hoehle MR, Horber FF. Binge eating as a major phenotype of melanocortin 4 receptor gene mutations. *New England Journal of Medicine* 2003;348(12):1096-1103
- Bray GA, Bouchard C, James WPT. *Handbook of Obesity*. Marcel Dekker Inc., Manhattan, Monticello, New York, 1998
- Brewerton TD. Toward a unified theory of serotonin dysregulation in eating and related disorders. *Psychoneuroendocrinology* 1995;20(6):561-590
- Britz B. Psychiatrische Untersuchung von Jugendlichen mit extremer Adipositas unter Berücksichtigung ihrer Gewichtsanamnese. Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades im Fachbereich Humanmedizin der Phillips-Universität Marburg, 1999
- Britz B, Siegfried W, Ziegler A, Lamertz C, Herpertz-Dahlmann BM, Renschmidt H, Wittchen HU, Hebebrand J. Rates of psychiatric disorders in a clinical study group of adolescents with extreme obesity and in obese adolescents ascertained via a population based study. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 2000;24(12):1707-1714
- Brownell KD, Fairburn CG. *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook*. Guilford Press, New York, 1995
- Bulik<sup>1</sup> CM, Sullivan PF, Carter FA, Joyce PR. Initial manifestations of disordered eating behavior: Dieting versus bingeing. *International Journal of Eating Disorders* 1997;22(2):195-201
- Bulik<sup>2</sup> CM, Sullivan PF, Fear JL, Joyce PR. Eating disorders and antecedent anxiety disorders: A controlled study. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1997;96(2):101-107
- Bulik CM, Sullivan PF, Kendler KS. An empirical study of the classification of eating disorders. *American Journal of Psychiatry*. 2000;157(6):886-895

- Bushnell JA, Wells JE, Hornblow AR, Oakley-Browne MA, Joyce P. Prevalence of three bulimia syndromes in the general population. *Psychological Medicine* 1990;20(3):671-680
- Cooper Z. The development and maintenance of eating disorders. In: Brownell KD, Fairburn CG (Eds.): *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook*. Guilford Press, New York, 1995
- Cotrufo P, Barretta V, Monteleone P, Maj M. Full-syndrome, partial-syndrome and subclinical eating disorders: An epidemiological study of female students in southern Italy. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1998;98(2):112-115
- Crow SJ, Zander KM, Crosby RD, Mitchell JE. Discriminant function analysis of depressive symptoms in binge eating disorder, bulimia nervosa, and major depression. *International Journal of Eating Disorders* 1996;19:399-404
- Crowell MD, Cheskin LJ, Musial F. Prevalence of gastrointestinal symptoms in obese and normal weight binge eaters. *American Journal of Gastroenterology* 1994;89(3):387-391
- De Zwaan M, Mitchell JE, Seim HC, Specker SM, Pyle RL, Raymond NC, Crosby RB. Eating related and general psychopathology in obese females with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders* 1994;15:43-52
- Devaud C, Jeannin A, Narring F, Ferron C, Michaud PA. Eating disorders among female adolescents in Switzerland: Prevalence and associations with mental and behavioral disorders. *International Journal of Eating Disorders* 1998;24(2):207-216
- Devlin MJ, Goldfein JA, Carino JS, Wolk SL. Open treatment of overweight binge eaters with phentermine and fluoxetine as an adjunct to cognitive-behavioral therapy. *International Journal of Eating Disorders* 2000;28(3):325-332
- Drewnowski A. Metabolic determinants of binge eating. *Addictive Behaviors* 1995;20(6):733-745
- Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: Public health crisis, common sense cure. *Review. Lancet* 2002;360:473-482
- Eldredge KL, Stewart Agras W, Arnow B, Telch CF, Bell S, Castonguay L,

- Marnell M. The effects of extending cognitive-behavioral therapy for binge eating disorder among initial treatment nonresponders. *International Journal of Eating Disorders* 1997;21(4):347-352
- Epstein LH, Myers MD, Raynor HA, Saelens BE. Treatment of pediatric obesity. Review. *Pediatrics* 1998;101:554-570
- Epstein LH, Valoski A, Wing RR, McCurley J. Ten-year outcomes of behavioral family-based treatment for childhood obesity. *Health Psychology* 1994;13:373-383
- Fairburn CG. A cognitive behavioral approach to the treatment of bulimia. *Psychological Medicine* 1981;11(4):707-711
- Fairburn CG. Interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. In: Klerman GL, Weissman MM (Eds.): *New Applications of Interpersonal Psychotherapy*. American Psychiatric Press, Washington D.C., 1993
- Fairburn CG. Short-term psychological treatments for bulimia nervosa. In: Brownell KD, Fairburn CG (Eds.): *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook*. Guilford Press, New York, 1995
- Fairburn CG, Beglin SJ. Assessment of eating disorders: Interview or self-report questionnaire ? *International Journal of Eating Disorders* 1994;16(4):363-370
- Fairburn CG, Cooper Z. The Eating Disorder Examination (EDE), 12<sup>th</sup> Edition. In: Fairburn CG, Wilson GT (Eds.): *Binge Eating*. Guilford Press, New York, 1993
- Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Norman P, O'Connor M. The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Archives of General Psychiatry* 2000;57(7):659-65
- Fairburn CG, Doll HA, Welch SL, Hay PJ, Davies BA, O'Connor ME. Risk factors for binge eating disorder. A community-based, case-control study. *Archives of General Psychiatry* 1998;55:425-432
- Fairburn CG, Jones R, Peveler RC, Hope RA, O'Connor M. Psychotherapy and bulimia nervosa. Longer-term effects of interpersonal psychotherapy, behavior therapy, and cognitive

- behavior therapy. *Archives of General Psychiatry* 1993;50(6):419-428
- Fairburn CG, Walsh BT. Atypical eating disorders. In: Brownell KD, Fairburn CG (Eds.): *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook*. Guilford Press, New York, 1995
- Felitti VJ. Childhood sexual abuse, depression, and family dysfunction in adult obese patients: A case control study. *Southern Medical Journal* 1993;86:732-736
- Fichter M. Strukturiertes Interview zu Anorexie und Bulimia nervosa (SIAB-P), 4. Revision. *Testhandbuch*. Huber Verlag, 1996
- Fichter M, Elton M, Engel K, Meyer AE, Mall, H, Poustka F. Structured interview for anorexia und bulimia nervosa (SIAB): Development of a new instrument for the assessment of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders* 1991;10:571-592
- Fichter<sup>1</sup> M, Herpertz S, Quadflieg N, Herpertz-Dahlmann B. Structured interview for anorexic and bulimic disorders for DSM-IV and ICD-10, updated 3. Revision. *International Journal of Eating Disorders* 1998;24:227-249
- Fichter<sup>2</sup> M, Quadflieg N, Gnutzmann A. Binge eating disorder: Treatment outcome over a 6-year course. *Journal of Psychosomatic Research* 1998;44(3-4):385-405
- Fichter M, Quadflieg N. Six-year course of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 1997;22(4):361-384
- Field AE, Camargo CA Jr, Taylor CB, Berkey CS, Frazier AL, Gillman MW, Colditz GA. Overweight, weight concerns, and bulimic behaviors among girls and boys. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 1999;38(6):754-760
- Fitzgibbon ML, Kirschenbaum DS. Distressed binge eaters as a distinct subgroup among obese individuals. *Addictive Behaviors* 1991;16(6):441-451
- Frelut ML, Isnard P, Pérès G, Tête MJ, Novo R, Mouren-Simeoni MC, et al.. Etude retrospective de 259 adolescents obèses traités en centre de moyen séjour entre 1990 et 1997. *Archives de Pédiatrie* 1990;6 (suppl. 2):556



- French SA, Peterson CB, Story M, Anderson N, Mussell MP, Mitchell JE. Agreement between survey and interview measures of weight control practices in adolescents. *International Journal of Eating Disorders* 1998;23(1):45-56
- French SA, Story M, Neumark-Sztainer D, Downes B, Resnick M, Blum R. 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* 1997;22(3):315-322
- French SA, Story M, Remafedi G, Resnick MD, Blum RW. Sexual orientation and prevalence of body dissatisfaction and eating disordered behaviors: A population-based study of adolescents. *International Journal of Eating Disorders* 1996;19(2):119-126
- Garfinkel PE, Lin E, Goering P, Spegg C, Goldbloom DS, Kennedy S, Kaplan AS, Woodside DB. Bulimia nervosa in a canadian community sample: Prevalence and comparison of subgroups. *American Journal of Psychiatry* 1995;152(7):1052-1058
- Garfinkel PE. Classification and diagnosis of eating disorders. In: Brownell KD, Fairburn CG (Eds.): *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook*. Guilford Press, New York, 1995
- Gendall KA, Joyce PR, Sullivan PF, Bulik CM. Food cravers: Characteristics of those who binge. *International Journal of Eating Disorders* 1998;23(4):353-360
- Gladis MM, Wadden TA, Vogt R, Foster G, Kuehnel RH, Bartlett SJ. Behavioral treatment of obese binge eaters: Do they need different care? *Journal of Psychosomatic Research* 1998;44(3-4):375-384
- Goodman E, Whitaker RC. A prospective study of the role of depression in the development and persistence of adolescent obesity. *Pediatrics* 2002;110:497-504
- Goran MI. Metabolic precursors and effects of obesity in children: A decade of progress, 1990-1999. Review. *American Journal of Clinical Nutrition* 2001;73:158-171
- Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, Sobol AM, Dietz WH. Social and

- economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *New England Journal of Medicine* 1993;329:1008-1012
- Gotestam KG, Agras WS. General population-based epidemiological study of eating disorders in Norway. *International Journal of Eating Disorders* 1995;18(2):119-26
- Grilo CM, Devlin JD, Cachelin FM, Yanovski SZ. Report of the national institute of health (NIH) workshop on the development of research priorities in eating disorders. *Psychopharmacology Bulletin* 1997;33(3):321-333
- Grilo CM, Masheb RM. Onset of dieting vs binge eating in outpatients with binge eating disorder. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 2000;24(4):404-409
- Haiman C, Devlin MJ. Binge eating before the onset of dieting: A distinct subgroup of bulimia nervosa? *International Journal of Eating Disorders* 1999;25(2):151-157
- Halmi KA, Long M, Stunkard AJ, Mason E. Psychiatric diagnosis of morbidly obese bypass patients. *American Journal of Psychiatry* 1980;137:470-472
- Hautzinger M, Bailer M, Worall H, Keller F. Beck Depressionsinventar (BDI). Bearbeitung der deutschen Ausgabe. Testhandbuch. Huber Verlag, Bern, Göttingen, Toronto, Seattle, 1994
- Hay PJ, Fairburn CG, Doll HA. The classification of bulimic eating disorders: A community-based cluster analysis study. *Psychological Medicine* 1996;26(4):801-812
- Hebebrand J, Geller F, Dempfle A, Heinzl-Gutenbrunner M, Raab M, Gerber G, Wermter AK, Horro FF, Blundell J, Schäfer H, Remschmidt H, Herpertz S, Hinney A. Binge-eating episodes are not characteristic of carriers of melanocortin-4 receptor gene mutations. *Molecular Psychiatry* 2004;23
- Hebebrand J, Hesecker H, Himmelmann GW, Schäfer H, Remschmidt H. Altersperzentilen für den Body-mass-index aus Daten der nationalen Verzehrstudie einschließlich einer Übersicht zu relevanten Einflußfaktoren. *Aktuelle Ernährungsmedizin* 1994;19:259-265

- Hebebrand J, Wulfhage H, Goerg T, Ziegler A, Hinney A, Barth N, Mayer H, Remschmidt H. Epidemic obesity: Are genetic factors involved via increased rates of assortative mating? *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 2000;24(3):345-353
- Herpertz S, Siffert W, Hebebrand J. Author reply to: Binge eating as a phenotype of melanocortin 4 receptor gene mutations (Branson et al, siehe dort). *New England Journal of Medicine* 2003;349(6):606-609
- Hsu LKG. Outcome of bulimia nervosa. In: Brownell KD, Fairburn CG (Eds.): *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook*. Guilford Press, New York, 1995
- Hudson JI, McElroy SL, Raymond NC, Crow S, Keck PE Jr, Carter WP, Mitchell JE, Strakowski SM, Pope HG Jr, Coleman BS, Jonas JM. Fluvoxamine in the treatment of binge eating disorder: A multicenter placebo-controlled, double-blind trial. *American Journal of Psychiatry*. 1998;155(12):1756-1762
- Jipp P. Adipositas. In: Jipp P (Ed.): *Differentialdiagnose: Internistische Erkrankungen*. Enke Verlag Stuttgart, 1994
- Johnson C. Psychodynamic treatment of bulimia nervosa. In: Brownell KD, Fairburn CG (Eds.): *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook*. Guilford Press, New York, 1995
- Johnson WG, Boutelle KN, Torgrud L, Davig JP, Turner S. What is a binge? The influence of amount, duration, and loss of control criterion on judgments of binge eating. *International Journal of Eating Disorders* 2000;27(4):471-479
- Johnson WG, Grieve FG, Adams CD, Sandy J. Measuring binge eating in adolescents: Adolescent and parent versions of the questionnaire of eating and weight patterns. *International Journal of Eating Disorders* 1999;26(3):301-314
- Kanter RA, Bronwen EW, Cummings E. Personal and parental alcohol abuse, and victimization in obese binge eaters and nonbinging obese. *Addictive Behaviors* 1992;17:439-445
- Kinzl JF, Traweger C, Trefalt E, Mangweth B, Biebl W. Binge eating disorder in females: A population-based

- investigation. *International Journal of Eating Disorders* 1999;25(3):287-292
- Klerman GL, Weissman MM, Rounsaville BJ, Chevron ES. *Interpersonal psychotherapy of depression*. Basics Books Inc Publishers, New York, 1984
- Kolotkin RL, Revis ES, Kirkley BG, Janick L. Binge eating in obesity: Associated MMPI characteristics. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1987;55(6):872-876
- Kovacs M. The Children's Depression Inventory (CDI). *Psychopharmacology Bulletin* 1985;21:995-998
- Kurth CL, Krahn DD, Nairn K, Drenowski A. The severity of dieting and bingeing behaviors in college women: Interview validation of survey data. *Journal of Psychiatric Research* 1995;29(3):211-225
- Laederach-Hofmann K, Graf C, Horber F, Lippuner K, Lederer S, Michel R, Schneider M. Imipramine and diet counseling with psychological support in the treatment of obese binge eaters: A randomized, placebo-controlled double-blind study. *International Journal of Eating Disorders* 1999;26(3):231-244
- Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *New England Journal of Medicine* 1995;332:621-628
- Levin PA, Falko JM, Dixon K, Gallup EM, Saunders W. Benign parotid enlargement in bulimia. *Annals of Internal Medicine* 1980;93(6):827-829
- Leweling H. Zusammensetzung des Körpers. In: Biesalski HK, Fürst P, Kasper H, Kluthe R, Pöler W, Puchstein C, Stähelin HB (Hrsg.): *Ernährungsmedizin*. Thieme Verlag, Stuttgart, New York 1995
- Lowe MR, Gleaves DH, Murphy-Eberenz KP. On the relation of dieting and bingeing in bulimia nervosa. *Journal of Abnormal Psychology* 1998;107(2):263-271
- Marcus MD, Wing RR, Ewing L, Kern E, McDermott M, Gooding W. A double-blind, placebo-controlled trial of fluoxetine plus behavior modification in the treatment of obese binge-eaters and non-binge-eaters. *American Journal of Psychiatry* 1990;147(7):876-881
- Marcus MD. Binge eating and obesity. In: Brownell KD, Fairburn CG (Eds.): *Eating disorders and obesity*.

- A comprehensive handbook. Guilford Press, New York, 1995
- McElroy SL, Casuto LS, Nelson EB, Lake KA, Soutullo CA, Keck PE Jr, Hudson JI. Placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of binge eating disorder. *American Journal of Psychiatry* 2000;157(6):1004-1006
- Mitchell JE, Specker SM, De Zwaan M. Comorbidity and medical complications of bulimia nervosa. *Journal of Clinical Psychiatry* 1991;52 Suppl:13-20
- Morgan CM, Yanovski SZ, Nguyen TT, McDuffie J, Sebring NG, Jorge MR, Keil M, Yanovski JA. Loss of control over eating, adiposity, and psychopathology in overweight children. *International Journal of Eating Disorders* 2002;31(4):430-441
- Moyer DM, DiPietro L, Berkowitz RI, Stunkard AJ. Childhood sexual abuse and precursors of binge eating in an adolescent female population. *International Journal of Eating Disorders* 1997;21(1):23-30
- Mussel MP, Mitchell JE, De Zwaan M, Crosby RD, Seim HC, Crow SJ. Clinical characteristics associated with binge eating in obese females: A descriptive study. *International Journal of Obesity* 1996;20:324-331
- Mussell MP, Mitchell JE, Weller CL, Raymond NC, Crow SJ, Crosby RD. Onset of binge eating, dieting, obesity, and mood disorders among subjects seeking treatment for binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders* 1995;17(4):395-401
- Mussell MP, Peterson CB, Weller CL, Crosby RD, de Zwaan M, Mitchell JE. Differences in body image and depression among obese women with and without binge eating disorder. *Obesity Research* 1996;4(5):431-439
- Mussell MP, Ross DC, Crow SJ, Knopke AJ, Peterson CB, Wonderlich SA, Mitchell JE. Utilization of empirically supported psychotherapy treatments for individuals with eating disorders: A survey of psychologists. *International Journal of Eating Disorders* 2000;27(2):230-237
- Nanoff C, Zwiauer K, Widhalm K. Follow-up study of severely overweight adolescents 4 years following inpatient weight loss with a low calorie protein-carbohydrate diet. *Infusionstherapie* 1989;16:141-144

- Neumark-Sztainer D, Story M, Toporoff E, Cassuto N, Resnick MD, Blum RW. Psychosocial predictors of binge eating and purging behaviors among adolescents with and without diabetes mellitus. *Journal of Adolescent Health* 1996;19(4):289-296
- Nuutinen O, Knip M. Predictors of weight reduction in obese children. *European Journal of Clinical Nutrition* 1992;46:785-794
- Oppenheimer R, Howells K, Palmer RL, Chaloner DA. Adverse sexual experience in childhood and clinical eating disorders: a preliminary description. *Journal of Psychiatric Research* 1985;19(2/3):357-361
- Palmer RL. Sexual abuse and eating disorders. In: Brownell KD, Fairburn CG (Eds.): *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook*. Guilford Press, New York, 1995
- Paxton SJ, Schutz HK, Wertheim EH, Muir SL. Friendship clique and peer influences on body image concerns, dietary restraint, extreme weight-loss behaviors, and binge eating in adolescent girls. *Journal of Abnormal Psychology* 1999;108(2):255-266
- Pemberton AR, Vernon SW, Lee ES. Prevalence and correlates of bulimia nervosa and bulimic behaviors in a racially diverse sample of undergraduate students in two universities in southeast Texas. *American Journal of Epidemiology* 1996;144(5):450-455
- Peterson CB, Crow SJ, Nugent S, Mitchell JE, Engbloom S, Mussell MP. Predictors of treatment outcome for binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders* 2000;28(2):131-138
- Peterson CB, Mitchell JE, Engbloom S, Nugent S, Mussell MP, Miller JP. Group cognitive-behavioral treatment of binge eating disorder: A comparison of therapist-led versus self-help formats. *International Journal of Eating Disorders* 1998;24(2):125-136
- Pine DS, Goldstein RB, Wolk S, Weissman MM. The association between childhood depression and adulthood body mass index. *Pediatrics* 2001;107:1049-1056
- Pirke K. Physiology of bulimia nervosa. In: Brownell KD, Fairburn CG (Eds.): *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook*. Guilford Press, New York, 1995

- Polivy J, Herman CP. Etiology of binge eating: Psychological mechanisms. In: Fairburn CG, Wilson GT (Eds.): Binge eating. Guilford Press, New York, 1993
- Polivy J, Herman CP. Dieting and bingeing. A causal analysis. *American Psychologist* 1985;40(2):193-201
- Pudel V, Ellrott T. Ernährungsverhalten in Deutschland. *Internist* 1995;36:1032-1039
- Ramacciotti CE, Coli E, Passaglia C, Lacorte M, Pea E, Dell'Osso L. Binge eating disorder: Prevalence and psychopathological features in a clinical sample of obese people in Italy. *Psychiatry Research* 2000;94(2):131-138
- Raymond NC, Mussell MP, Mitchell JE, de Zwaan M, Crosby RD. An age-matched comparison of subjects with binge eating disorder and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 1995;18(2):135-143
- Renman C, Engstrom I, Silfverdal SA, Aman J. Mental health and psychosocial characteristics in adolescent obesity: A population-based case-control study. *Acta Paediatrica* 1999;88:998-1003
- Ricca V, Mannucci E, Moretti S, Di Bernardo M, Zucchi T, Cabras PL, Rotella CM. Screening for binge eating disorder in obese outpatients. *Comprehensive Psychiatry* 2000;41(2):111-115
- Robertson DN, Palmer RL. The prevalence and correlates of binge eating in a British community sample of women with a history of obesity. *International Journal of Eating Disorders* 1997;22(3):323-327
- Rocchini AP. Hemodynamic and cardiac consequences of childhood obesity. In: Williams CL, Kimm SY (Eds.): *Prevention and Treatment of Childhood Obesity*. The New York Academy of Sciences, New York, 1993
- Ross HE, Ivis F. Binge eating and substance use among male and female adolescents. *International Journal of Eating Disorders* 1999;26(3):245-60
- Russel G. Bulimia nervosa, an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine* 1979;9:429-448
- Schwanet P, Richter WO. Überernährung. In: Classen M, Diehl V, Kochsiek K (Eds.): *Innere Medizin*,

3.Auflage. Urban u. Schwarzenberg,  
München, Wien, Baltimore, 1994

Siegfried W, Siegfried A.  
Langzeittherapie von hochgradiger  
Adipositas bei Jugendlichen. Kindheit  
und Entwicklung: Schwerpunkt  
Adipositas. Hogrefe Verlag Göttingen,  
2000

Specker S, De Zwaan M, Raymond N,  
Mitchell J. Psychopathology in  
subgroups of obese women with and  
without binge eating disorder.  
Comprehensive Psychiatry  
1994;35:185-190

Spitzer RL, Devlin MJ, Walsh BT,  
Hasin D, Wing R, Marcus MD,  
Stunkard AJ, Wadden T, Yanovski S,  
Agras WS, Mitchell J, Nonas C. Binge  
eating disorder: A multisite field trial of  
the diagnostic criteria. International  
Journal of Eating Disorders  
1992;11:191-204

Spitzer<sup>1</sup> RL, Stunkard A, Yanovski S,  
Marcus MD, Wadden T, Wing R,  
Mitchell J, Hasin D. Binge eating  
disorder should be included in DSM-IV:  
A reply to Fairburn et al.'s "the  
classification of recurrent overeating:  
the binge eating disorder proposal".

International Journal of Eating  
Disorders 1993;13:161-169

Spitzer RL, Williams JB, Gibbon M,  
First MB. The Structured Clinical  
Interview for DSM-III-R (SCID).  
American Psychiatric Press,  
Washington, 1990

Spitzer<sup>2</sup> RL, Yanovski S, Wadden T,  
Wing R, Marcus MD, Stunkard A,  
Devlin M, Mitchell J, Hasin D, Horne  
RL. Binge eating disorder: Its further  
validation in a multisite study.  
International Journal of Eating  
Disorders 1993;13(2):137-153

SPSS [computer Program]. Version  
10.0.7. SPSS Incorporation, Chicago,  
1999

Spurrell EB, Wilfley DE, Tanofsky MB,  
Brownell KD. Age of onset for binge  
eating: Are there different pathways to  
binge eating? International Journal of  
Eating Disorders 1997;21(1):55-65

Steel Z, Jones J, Adcock S, Clancy R,  
Bridgford-West L, Austin J. Why the  
high rate of dropout from individualized  
cognitive-behavior therapy for bulimia  
nervosa? International Journal of Eating  
Disorders 2000 Sep;28(2):209-214



- Stice E, Telch CF, Rizvi SL. Development and validation of the eating disorder diagnostic scale: A brief self-report measure of anorexia, bulimia, and binge-eating disorder. *Psychological Assessment* 2000;12(2):123-131
- Stice E. Modeling of eating pathology and social reinforcement of the thin-ideal predict onset of bulimic symptoms. *Behaviour Research and Therapy* 1998;36(10):931-944
- Stiensmeier-Pelster J, Schürmann M, Duda K. *Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ)*. Hogrefe Verlag, Göttingen, 1989/2000
- Striegel-Moore R. Psychological factors in the etiology of binge eating. *Addictive Behaviors* 1995;20(6):713-723
- Strober M. Family-genetic studies of eating disorders. *Journal of Clinical Psychiatry* 1991;52 Suppl:9-12
- Stunkard A, Berkowitz R, Tanrikut C, Reiss E, Young L. D-fenfluramine treatment of binge eating disorder. *American Journal of Psychiatry* 1996;153(11):1455-1459
- Stunkard A, Berkowitz R, Wadden T, Tanrikut C, Reiss E, Young L. Binge eating disorder and the night-eating syndrome. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1996;20(1):1-6
- Telch CF, Agras WS, Rossiter EM. Binge eating with increasing adiposity. *International Journal of Eating Disorders* 1988;7:115-119
- Telch CF, Agras WS. Obesity, binge eating and psychopathology: Are they related? *International Journal of Eating Disorders* 1994;15(1):53-61
- Thews G, Vaupel P. *Vegetative Physiologie: 2. Auflage*. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1990
- Troiano RP, Flegal KM, Kuczmarski RJ, Campbell SM, Johnson CL. Overweight prevalence and trends for children and adolescents: The national health and nutrition examination surveys, 1963 to 1991. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 1995;149:1085-1091
- Wadden TA, Foster GD, Letizia KA, Wilk JE. Metabolic, anthropometric, and psychological characteristics of obese

- binge eaters. *International Journal of Eating Disorders* 1993;14:217-253
- Waller G. Sexual abuse as a factor in eating disorders. *British Journal of Psychiatry* 1991;159:664-671
- Walsh BT, Devlin MJ. Pharmacotherapy of bulimia nervosa and binge eating disorder. *Addictive Behaviors* 1995;20(6):757-764
- Walsh BT, Wilson GT, Loeb KL, Devlin MJ, Pike KM, Roose SP, Fleiss J, Wateraux C. Medication and psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry* 1997;154(4):523-531
- Walsh BT. Pharmacotherapy of eating disorders. In: Brownell KD, Fairburn CG (Eds.): *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook*. Guilford Press, New York, 1995
- Weiß RH. *Grundintelligenztest Skala 2, CFT 20*. Hogrefe Verlag Göttingen 1987
- Wertheim EH, Paxton SJ, Maude D, Szmukler GI, Gibbons K, Hiller L. Psychological predictors of weight loss behaviors and binge eating in adolescent girls and boys. *International Journal of Eating Disorders* 1992;12(2):151-160
- Westenhoefer J, Stunkard AJ, Pudel V. Validation of the flexible and rigid control dimensions of dietary restraint. *International Journal of Eating Disorders* 1999;26(1):53-64
- Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *New England Journal of Medicine* 1997;337:869-73
- Wiederman MW, Pryor T. Substance use and impulsive behaviors among adolescents with eating disorders. *Addictive Behaviors* 1996;21(2):269-272
- Wilfley DE, Agras WS, Telch CF, Rossiter EM, Schneider JA, Cole AG, Sifford LA, Raeburn SD. Group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the nonpurging bulimic individual: A controlled comparison. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1993;61(2):296-305
- Wilson GT, Loeb KL, Walsh BT, Labouvie E, Petkova E, Liu X, Wateraux C. Psychological versus pharmacological treatments of bulimia nervosa: Predictors and processes of

change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1999;67(4):451-459

WHO Consultation on Obesity. *Obesity: Preventing and managing the global epidemic: Report of a WHO Consultation on Obesity*. World Health Organisation Genf, 1997

Wolfe BE, Metzger ED, Levine JM, Jimerson DC. Laboratory screening for electrolyte abnormalities and anemia in bulimia nervosa: A controlled study. *International Journal of Eating Disorders* 2001;30(3):288-293

Wong ML, Koh D, Lee MH, Fong YT. Two-year follow-up of a behavioural weight control programme for adolescents in Singapore: Predictors of long-term weight loss. *Annals of the Academy of Medicine, Singapore*. 1997;26:147-153

Yanovski SZ, Nelson JE, Dubbert BK, Spitzer R. Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects. *American Journal of Psychiatry* 1993;150:1472-1479

Yanovski SZ, Sebring NG. Recorded food intake of obese women with binge eating disorder before and after weight loss. *International Journal of Eating Disorders* 1994;15(2):135-150

Yanovski SZ. Obesity and eating disorders. In: Bray GA, Bouchard C, James WPT (Eds.): *Handbook of Obesity*. Marcel Dekker Inc., Manhattan, Monticello, New York, 1998

Ziolko HU, Schrader HC. Bulimie. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie* 1985;53:231-258

## Anhang

### Lebenslauf

- Geboren am 24.06.1964
- 1970-1983 Besuch der Grundschule und des Gymnasiums in Calw (Baden-Württemberg) und Hammelburg (Bayern)
- Abitur Juni 1983
- 1984-1987 Besuch der Berufsfachschule für Kinderkrankenpflege in Fürth
- Staatliches Examen in Kinderkrankenpflege März 1987
- Heirat April 1987
- 1987-1994 Tätigkeit in der Krankenpflege in Fürth, North Carolina (U.S.A.), Garmisch-Partenkirchen, Hammelburg
- Ehescheidung 1991
- Studium der Humanmedizin April 1995 bis Mai 2002 an der Phillips-Universität Marburg
- Ärztliche Vorprüfung März 1997
- Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung März 1998
- Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung März 2001
- Absolvierung des Praktischen Jahres an der Universitätsklinik Marburg und am Inselspital Bern (Schweiz) von April 2001 bis März 2002
- Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung Mai 2002
- Tätigkeit als Ärztin im Praktikum Januar bis April 2003
- Geburt des 1. Kindes im Mai 2003

## **Verzeichnis der akademischen Lehrer**

Meine akademischen Lehrer an der Philipps-Universität zu Marburg waren die folgenden Damen und Herren:

Arnold; Aumüller; Bach; Barth; Baum; Basler; Bolm; Cetin; Christiansen; Daut; Effendy; Feuser; Fruhstorfer; Geus; Gotzen; Gemsa; Gressner; Griss; Habermehl; Happle; Hebebrand; Hellinger; Hesse; Hofmann; Joseph; Kern; Kleine; Klenk; Klose; Koolman; Krause; Krieg; Lang; Lennartz; Maisch; Moll; Moosdorf; Mueller; Oertel; Remschmidt; Röhm; Rosenow; Rothmund; Schachtschabel; Schäfer; Schreiber; Schüffel; Schulz; Schulze; Seifart; Seitz; Slenczka; Steiniger; Vohland; Voigt; v. Wichert; Werner; Westermann;

## **Danksagung**

Ich danke Herrn Prof. Dr. Hebebrand besonders für die langjährige Unterstützung und gute Betreuung, sowie auch den Mitgliedern der Klinischen Forschergruppe "Genetische Mechanismen der Gewichtsregulation unter besonderer Berücksichtigung von Essstörungen und Adipositas". Darüber hinaus bedanke ich mich bei allen Jugendlichen und jungen Erwachsenen, die im Rahmen ihrer Therapie am Adipositas-Rehabilitationszentrum Insula an dieser Studie teilgenommen haben, für ihre Mitarbeit und Ausdauer beim Beantworten der vielen für die Untersuchung notwendigen Fragen.

## **Ehrenwörtliche Erklärung**

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die dem Fachbereich Humanmedizin Marburg zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel “Bulimia Nervosa und Binge Eating Disorder unter extrem adipösen Jugendlichen, und Prädiktoren des Langzeiterfolgs einer konventionellen stationären Langzeittherapie von extremer Adipositas im Jugendalter” an der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters unter der Leitung von Prof. Dr. Dr. Remschmidt mit Unterstützung durch Prof. Dr. Hebebrand ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt, und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keinem in- und ausländischen Medizinischen Fachbereich ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Marburg, den.....

.....

(Susanne Mieg)