

GESTÖRTESSVERHALTEN IM FAMILIALEN KONTEXT

WELCHE ROLLE SPIELEN MÜTTERLICHE GEWICHTS- UND
ESSSTÖRUNGSRELEVANTE MERKMALE BEI DER AUSPRÄGUNG
GESTÖRTEN ESSVERHALTENS IM KINDESALTER?

Dörte Jahnke

Von der Humanwissenschaftlichen Fakultät der Universität Potsdam

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Philosophie (Dr. phil.)

genehmigte Dissertation

Gutachterinnen: Prof. Dr. Petra Warschburger, Prof. Dr. Anja Hilbert

Eingereicht am 24.08.2012

Disputation am 17.04.2013

Dieses Werk ist unter einem Creative Commons Lizenzvertrag lizenziert:
Namensnennung - Keine kommerzielle Nutzung - Weitergabe unter gleichen
Bedingungen 3.0 Deutschland

Um die Bedingungen der Lizenz einzusehen, folgen Sie bitte dem Hyperlink:
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/de/>

Online veröffentlicht auf dem

Publikationsserver der Universität Potsdam:

URL <http://opus.kobv.de/ubp/volltexte/2013/6514/>

URN [urn:nbn:de:kobv:517-opus-65145](http://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:kobv:517-opus-65145)

<http://nbn-resolving.de/urn:nbn:de:kobv:517-opus-65145>

ERKLÄRUNG

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne unzulässige Hilfe Dritter verfasst und nur die in der Dissertation angegebenen Hilfsmittel und Quellen benutzt sowie alle wörtlich oder inhaltlich übernommenen Stellen als solche gekennzeichnet habe.

Potsdam, 24.08.2012

DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich allen Menschen herzlich danken, die einen Anteil am Gelingen dieser Arbeit hatten.

Zuerst möchte ich mich bei den Müttern für die Bereitschaft zur Teilnahme an der Studie sowie bei den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern unserer kooperierenden Einrichtungen für ihre Unterstützung bedanken. Zu Dank bin ich darüber hinaus der Universität Potsdam für das Brückenstipendium zur Förderung von Frauen in der wissenschaftlichen Qualifikation in der Abschlussphase verpflichtet.

Besonderer Dank gebührt Frau Prof. Dr. Warschburger für die verlässliche Betreuung und konstruktive Unterstützung in allen Phasen der Arbeit, insbesondere für die Flexibilität im Umgang mit meinen familiär bedingten Unterbrechungen. Den Mitarbeiterinnen und studentischen Hilfskräften der Abteilung für Beratungspsychologie möchte ich für die tatkräftige Hilfe bei der Organisation der Erhebungen danken.

Von unschätzbarem Wert war die Unterstützung durch die „Doktorandenrunde“: Ivonne Döring, Susanne Helfert, Annkatrin Hudjetz, Dr. Eva Krentz, Dr. Katja Kröller und Maria Schönebeck. Für das rege Interesse an meiner Arbeit, den Austausch in Fragen zu allen Lebenslagen und nicht zuletzt das Korrekturlesen ein herzliches Dankeschön. Hier sei besonders meine Projektkollegin Dr. Katja Kröller erwähnt, ihr bin ich für inspirierende Diskussionen und Anregungen über alle Phasen dieser Arbeit hinweg sehr verbunden.

Meiner Familie und meinen Freunden danke ich für ihr Verständnis und ihren Beistand. Ein besonderes Wort des Dankes gilt Nicole Kramer für das sorgfältige Korrekturlesen der Arbeit in denkbar kurzer Zeit und dafür, mir ihre Wohnung als Arbeitsplatz zur Verfügung zu stellen.

Meinem Mann bin ich für seine Geduld und uneingeschränkte Unterstützung, welche mir den nötigen Freiraum für diese Arbeit ermöglichten, zutiefst dankbar. Nicht zuletzt ein herzliches Dankeschön an meine Kinder für viele schöne ablenkende Augenblicke, die beim Zerstreuen außerordentlich nützlich waren.

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG.....	11
2	THEORETISCHER HINTERGRUND.....	13
2.1	EPIDEMIOLOGISCHE ASPEKTE VON GEWICHTS- UND ESSSTÖRUNGEN	13
2.1.1	<i>Klassifikation und Phänomenologie.....</i>	14
2.1.2	<i>Prävalenz und Verlauf.....</i>	28
2.1.3	<i>Begleiterscheinungen und Komorbidität.....</i>	34
2.1.4	<i>Fazit.....</i>	36
2.2	ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE VON GEWICHTS- UND ESSSTÖRUNGEN	36
2.2.1	<i>Risikofaktoren.....</i>	38
2.2.2	<i>Genetische Aspekte.....</i>	43
2.2.3	<i>Energiebilanz und Ernährung</i>	45
2.2.4	<i>Gestörtes Essverhalten.....</i>	47
2.2.5	<i>Ätiologische Modellvorstellungen.....</i>	54
2.2.6	<i>Fazit.....</i>	59
2.3	FORSCHUNGSSTAND ZU GESTÖRTEM ESSVERHALTEN	60
2.3.1	<i>Gestörtes Essverhalten und Gewichtsstörungen.</i>	61
2.3.2	<i>Gestörtes Essverhalten und Essstörungspathologie.....</i>	67
2.3.3	<i>Gestörtes Essverhalten im Kindesalter.....</i>	67
2.3.4	<i>Fazit.....</i>	74
2.4	GESTÖRTES ESSVERHALTEN IM FAMILIALEN KONTEXT	75
2.4.1	<i>Elterliches Essverhalten und kindliche Gewichtsparameter</i>	76
2.4.2	<i>Beziehung zwischen gestörtem Essverhalten von Eltern und Kindern</i>	77
2.4.3	<i>Gestörtes Essverhalten bei Kindern von Müttern mit Essstörungen</i>	83
2.4.4	<i>Fazit.....</i>	84
3	ABLEITUNG DES UNTERSUCHUNGSGEGENSTANDES	86
3.1	FRAGESTELLUNG UND ZIELE	88
3.1.1	<i>Mütterliche Aspekte.....</i>	89
3.1.2	<i>Kindliche Aspekte.....</i>	90
3.1.3	<i>Kindliches Essverhalten und mütterliche Gewichts- und Essstörungssymptomatik..</i>	90
3.1.4	<i>Beziehung gestörten Essverhaltens zwischen Mutter und Kind.....</i>	91
3.2	UNTERSUCHUNGSDESIGN	92
4	STUDIE 1: GESTÖRTES ESSVERHALTEN IM VORSCHULALTER IM KONTEXT MÜTTERLICHER GEWICHTSSTÖRUNG	94
4.1	SPEZIFISCHE FRAGESTELLUNG UND HYPOTHESEN	94
4.1.1	<i>Mütterliche Aspekte.....</i>	95

4.1.2	<i>Kindliche Aspekte</i>	95
4.1.3	<i>Kindliches Essverhalten und mütterliche Gewichtsstörung</i>	96
4.1.4	<i>Assoziation mütterlichen und kindlichen gestörten Essverhaltens</i>	97
4.2	METHODE	98
4.2.1	<i>Durchführung</i>	98
4.2.2	<i>Erhebungsinstrumente</i>	99
4.2.3	<i>Statistische Auswertung</i>	102
4.3	ERGEBNISSE	104
4.3.1	<i>Stichprobenbeschreibung</i>	104
4.3.2	<i>Kontrolle der Effekte allgemeiner Variablen</i>	106
4.3.3	<i>Gestörtes Essverhalten der Mutter</i>	108
4.3.4	<i>Gestörtes Essverhalten und Gewichtsparameter des Kindes</i>	110
4.3.4.1	<i>Deskriptive Angaben</i>	110
4.3.4.2	<i>Geschlechtsunterschiede</i>	111
4.3.4.3	<i>Unterschiede aufgrund des kindlichen Gewichtsstatus</i>	111
4.3.5	<i>Kindliches Essverhalten und mütterliche Gewichtsstörung</i>	113
4.3.6	<i>Beziehung von Essverhalten und Gewichtsparametern zwischen Müttern und Vorschulkindern</i>	114
4.3.6.1	<i>Vorhersagemodell des emotionalen Essverhaltens des Kindes</i>	117
4.3.6.2	<i>Vorhersagemodell des externalen Essverhaltens des Kindes</i>	120
4.4	ZUSAMMENFASSUNG DER BEFUNDE	122
5	STUDIE 2: GESTÖRTES ESSVERHALTEN IM KINDESALTER IM KONTEXT MÜTTERLICHER ESSSTÖRUNGSSYMPТОМАТИК	123
5.1	SPEZIFISCHE FRAGESTELLUNG UND HYPOTHESEN	123
5.1.1	<i>Mütterliche Aspekte</i>	124
5.1.2	<i>Kindliche Aspekte</i>	124
5.1.3	<i>Kindliches Essverhalten und mütterlicher Gewichtsstatus</i>	126
5.1.4	<i>Kindliches Essverhalten und mütterliche Essstörungssymptomatik</i>	127
5.1.5	<i>Assoziation gestörten Essverhaltens von Mutter und Kind</i>	128
5.2	METHODE	128
5.2.1	<i>Durchführung</i>	128
5.2.2	<i>Erhebungsinstrumente</i>	129
5.2.3	<i>Statistische Auswertung</i>	135
5.3	ERGEBNISSE	136
5.3.1	<i>Stichprobenbeschreibung</i>	136
5.3.2	<i>Kontrolle der Effekte allgemeiner Variablen</i>	138
5.3.3	<i>Mütterliche Aspekte</i>	140
5.3.3.1	<i>Gewichtsbezogene Unterschiede</i>	141
5.3.3.2	<i>Essstörungsspezifische Unterschiede</i>	144
5.3.4	<i>Kindliches Essverhalten und Gewichtsparameter</i>	145

5.3.4.1	Geschlechtsunterschiede	146
5.3.4.2	Altersspezifische Unterschiede	146
5.3.4.3	Unterschiede aufgrund des kindlichen Gewichtsstatus	148
5.3.5	<i>Kindliches Essverhalten und mütterliche Gewichts- und Essstörungssymptomatik</i>	151
5.3.5.1	Unterschiede aufgrund des mütterlichen Gewichtsstatus	151
5.3.5.2	Unterschiede aufgrund mütterlicher Essstörungssymptomatik	153
5.3.5.3	Unterschiede aufgrund komorbider Gewichts- und Essstörungssymptomatik der Mutter	155
5.3.6	<i>Beziehung gestörten Essverhaltens zwischen Müttern und Kindern</i>	158
5.3.7	<i>Vorhersage kindlichen Essverhaltens</i>	161
5.3.7.1	Vorhersagemodell des emotionalen Essverhaltens des Kindes.....	162
5.3.7.2	Vorhersagemodell des externalen Essverhaltens des Kindes.....	164
5.3.7.3	Vorhersagemodell des kindlichen Verlangens nach Essen	165
5.3.7.4	Vorhersagemodell des pathologischen Essverhaltens des Kindes	167
5.4	ZUSAMMENFASSUNG DER BEFUNDE	170
6	DISKUSSION	172
6.1	MÜTTERLICHE ASPEKTE	173
6.2	KINDLICHE ASPEKTE	175
6.3	VERGLEICH KINDER AUFFÄLLIGER VS. UNAUFFÄLLIGER MÜTTER.....	179
6.4	WIRKUNG MÜTTERLICHEN ESSVERHALTENS AUF DIE AUSPRÄGUNG KINDLICHEN ESSVERHALTENS	181
6.5	EINSCHRÄNKUNGEN UND KRITISCHE ASPEKTE	184
6.6	IMPLIKATIONEN FÜR FORSCHUNG UND PRAXIS.....	187
7	ANHANG	191
7.1	STUDIE 1	191
7.2	STUDIE 2.....	197
8	LITERATURVERZEICHNIS	207

TABELLENVERZEICHNIS

TABELLE 2-1: INTERNATIONALE GEWICHTSKLASSIFIKATION BEI ERWACHSENEN ANHAND DES BMI (WHO, 2000).	15
TABELLE 2-2: DIAGNOSEKRITERIEN FÜR DIE ANOREXIA NERVOSA NACH ICD-10 (DILLING ET AL., 2011) UND DSM-IV (SAB ET AL., 2003).	19
TABELLE 2-3: DIAGNOSEKRITERIEN FÜR DIE BULIMIA NERVOSA NACH ICD-10 (DILLING ET AL., 2011) UND DSM-IV (SAB ET AL., 2003).	22
TABELLE 2-4: FORSCHUNGSKRITERIEN DER BINGE-EATING-DISORDER NACH DSM-IV-TR (APA, 2000) (NACH MUNSCH, 2003).	24
TABELLE 2-5: EINFLUSSFAKTOREN BEI DER ENTSTEHUNG VON GEWICHTS- UND ESSSTÖRUNGEN (NACH MUNSCH, 2003).	37
TABELLE 2-6: THEORIEN ZU GESTÖRTEM ESSVERHALTEN IM ÜBERBLICK.	66
TABELLE 4-1: STICHPROBENBESCHREIBUNG.	105
TABELLE 4-2: DESKRIPTIVE STATISTIK DER VARIABLEN DES GESTÖRTESSVERHALTENS DER MÜTTER.	108
TABELLE 4-3: DESKRIPTIVE STATISTIK DER VARIABLEN DES GESTÖRTESSVERHALTENS DES KINDES.	110
TABELLE 4-4: KORRELATIONEN (r) ZWISCHEN MÜTTERLICHEM ESSVERHALTEN UND BMI.	115
TABELLE 4-5: KORRELATIONEN (r) ZWISCHEN KINDLICHEM ESSVERHALTEN UND BMI-SDS.	115
TABELLE 4-6: KORRELATIONEN (r) ZWISCHEN ESSVERHALTEN UND BMI DER MÜTTER UND ESSVERHALTEN UND BMI-SDS IHRER KINDER.	116
TABELLE 4-7: LINEARE REGRESSIONSANALYSEN ZUR ÜBERPRÜFUNG DES MEDIATORMODELLS.	119
TABELLE 5-1: ÜBERSICHT DER ERHEBUNGSINSTRUMENTE.	130
TABELLE 5-2: EIGENE ÜBERSETZUNG DES SCOFF (MORGAN ET AL., 1999).	132
TABELLE 5-3: PRIMÄRSKALEN DES EATING-DISORDER-INVENTORY-2 (PAUL & THIEL, 2005).	133
TABELLE 5-4: EIGENE ÜBERSETZUNG DER FORMULIERTEN ITEMS VON STICE ET AL. (1999).	134
TABELLE 5-5: STICHPROBENBESCHREIBUNG.	137
TABELLE 5-6: DESKRIPTIVE STATISTIK DES GESTÖRTESSVERHALTENS DER MUTTER.	140
TABELLE 5-7: KREUZTABELLE VON GEWICHTSSTATUS UND VORLIEGEN EINER ESSSTÖRUNGSSYMPТОМАТИК DER MÜTTER.	145
TABELLE 5-8: DESKRIPTIVE STATISTIK DER VARIABLEN DES GESTÖRTESSVERHALTENS DER KINDER.	146
TABELLE 5-9: KORRELATIONEN (r) ZWISCHEN MÜTTERLICHEM ESSVERHALTEN UND BMI.	158
TABELLE 5-10: KORRELATIONEN (r) ZWISCHEN KINDLICHEM ESSVERHALTEN UND BMI-SDS.	159
TABELLE 5-11: KORRELATIONEN (r) ZWISCHEN ESSVERHALTEN UND BMI DER MÜTTER UND ESSVERHALTEN UND BMI-SDS IHRER KINDER.	160
TABELLE 7-1: STATISTISCHE KENNWERTE DER EFFEKTE ALLGEMEINER VARIABLEN AUF GESTÖRTESSVERHALTEN DER MUTTER.	191
TABELLE 7-2: STATISTISCHE KENNWERTE DER EFFEKTE ALLGEMEINER VARIABLEN AUF GESTÖRTESSVERHALTEN DES KINDES.	192

TABELLE 7-3: STATISTISCHE KENNWERTE DES EFFEKTS DES GEWICHTSSTATUS AUF GESTÖRTESSVERHALTEN DER MUTTER.	193
TABELLE 7-4: STATISTISCHE KENNWERTE DES EFFEKTS DES GESCHLECHTS AUF GESTÖRTESSVERHALTEN DES KINDES.	194
TABELLE 7-5: STATISTISCHE KENNWERTE DES EFFEKTS DES KINDLICHEN GEWICHTSSTATUS AUF GESTÖRTESSVERHALTENS DES KINDES.	194
TABELLE 7-6: STATISTISCHE KENNWERTE DES EFFEKTS DES MÜTTERLICHEN GEWICHTSSTATUS AUF GESTÖRTESSVERHALTEN DES KINDES.	194
TABELLE 7-7: MULTIPLE LINEARE REGRESSIONSANALYSE ZUR VORHERSAGE DES EMOTIONALEN ESSVERHALTENS DES KINDES.	195
TABELLE 7-8: MULTIPLE LINEARE REGRESSIONSANALYSE ZUR VORHERSAGE DES EXTERNALEN ESSVERHALTENS DES KINDES.	196
TABELLE 7-9: STATISTISCHE KENNWERTE DER EFFEKTE ALLGEMEINER VARIABLEN AUF GESTÖRTESSVERHALTEN DER MUTTER.	197
TABELLE 7-10: STATISTISCHE KENNWERTE DER EFFEKTE ALLGEMEINER VARIABLEN AUF GESTÖRTESSVERHALTEN DES KINDES.	198
TABELLE 7-11: GEWICHTSBEZOGENE UNTERSCHIEDE HINSICHTLICH DES GESTÖRTESSVERHALTENS DER MUTTER.	199
TABELLE 7-12: GESCHLECHTSSPEZIFISCHE UNTERSCHIEDE HINSICHTLICH GESTÖRTESSVERHALTENS DES KINDES.	199
TABELLE 7-13: ALTERSBEZOGENE UNTERSCHIEDE HINSICHTLICH DES KINDLICHEN ESSVERHALTENS.	200
TABELLE 7-14: AUF DEN KINDLICHEN GEWICHTSSTATUS BEZOGENE UNTERSCHIEDE HINSICHTLICH DES KINDLICHEN ESSVERHALTENS.	200
TABELLE 7-15: AUF DEN MÜTTERLICHEN GEWICHTSSTATUS BEZOGENE UNTERSCHIEDE HINSICHTLICH DES KINDLICHEN ESSVERHALTENS.	201
TABELLE 7-16: AUF DIE MÜTTERLICHE ESSSTÖRUNGSSYMPТОМАТІК BEZOGENE UNTERSCHIEDE HINSICHTLICH DES KINDLICHEN ESSVERHALTENS.	201
TABELLE 7-17: MULTIPLE LINEARE REGRESSION ZUR VORHERSAGE DES EMOTIONALEN ESSVERHALTENS DES KINDES.	202
TABELLE 7-18: MULTIPLE LINEARE REGRESSION ZUR VORHERSAGE DES EXTERNALEN ESSVERHALTENS DES KINDES.	203
TABELLE 7-19: MULTIPLE LINEARE REGRESSION ZUR VORHERSAGE DES VERLANGENS NACH ESSEN DES KINDES.	204
TABELLE 7-20: MULTIPLE LINEARE REGRESSION ZUR VORHERSAGE DES PATHOLOGISCHE ESSVERHALTEN DES KINDES.	205

Abbildungsverzeichnis

ABBILDUNG 2-1: EINE SCHEMATISCHE DARSTELLUNG DER BEZIEHUNG ZWISCHEN ANOREXIA NERVOSA, BULIMIA NERVOSA UND EDNOS NACH FAIRBURN UND BOHN (2005).....	18
ABBILDUNG 2-2: DIMENSIONALE BETRACHTUNG GEWICHTS- UND ESSBEZOGENER STÖRUNGEN, MODIFIZIERT NACH FAIRBURN UND BOHN (2005).	28
ABBILDUNG 2-3: RELATIVE PRÄVALENZ DER SPEZIFISCHEN ESSSTÖRUNGSDIAGNOSEN BEI PATIENTEN IN AMBULANTER BEHANDLUNG (FAIRBURN, 2008A).....	32
ABBILDUNG 2-4: DAS DUAL-PATHWAY-MODELL VON STICE (1994) SOWIE DIE ERWEITERUNG VON VAN STRIEN ET AL. (2005).....	56
ABBILDUNG 2-5: MODIFIZIERTES TRANSDIAGNOSTISCHES MODELL ZUR AUFRECHTERHALTUNG VON ESSSTÖRUNGEN NACH FAIRBURN (2008).....	58
ABBILDUNG 3-1: VERMUTETE ASSOZIATION GESTÖRTEN ESSVERHALTENS INNERHALB DER MUTTER-KIND-DYADE.....	92
ABBILDUNG 4-1: VERMUTETE ASSOZIATION DES ESSVERHALTENS ZWISCHEN MÜTTERN UND KINDERN.....	97
ABBILDUNG 4-2: GEWICHTSBEZOGENE UNTERSCHIEDE HINSICHTLICH DES GESTÖRTEN ESSVERHALTENS DER MÜTTER.....	109
ABBILDUNG 4-3: MÜTTERLICHE EINSCHÄTZUNGEN DES GESTÖRTEN ESSVERHALTENS DES KINDES.	111
ABBILDUNG 4-4: UNTERSCHIEDE IM KINDLICHEN ESSVERHALTEN IN ABHÄNGIGKEIT DES KINDLICHEN GEWICHTSSTATUS.	112
ABBILDUNG 4-5: UNTERSCHIEDE HINSICHTLICH DES KINDLICHEN ESSVERHALTENS IN ABHÄNGIGKEIT DES MÜTTERLICHEN GEWICHTSSTATUS.....	113
ABBILDUNG 4-6: GESAMTMODELL DER MULTIPLLEN LINEAREN REGRESSIONSANALYSE ZUR VORHERSAGE EMOTIONALEN ESSVERHALTENS DES KINDES.	118
ABBILDUNG 4-7: BEZIEHUNG ZWISCHEN MÜTTERLICHEM BMI UND EMOTIONALES ESSVERHALTEN DES KINDES MEDIERT DURCH DAS EMOTIONALE ESSVERHALTEN DER MUTTER.....	120
ABBILDUNG 4-8: GESAMTMODELL DER MULTIPLLEN LINEAREN REGRESSIONSANALYSE ZUR VORHERSAGE EXTERNALEN ESSVERHALTENS DES KINDES	121
ABBILDUNG 5-1: GEWICHTSBEZOGENE UNTERSCHIEDE HINSICHTLICH DES GESTÖRTEN ESSVERHALTENS DER MÜTTER.....	143
ABBILDUNG 5-2: ALTERSSPEZIFISCHE UNTERSCHIEDE HINSICHTLICH DES GESTÖRTEN ESSVERHALTENS DES KINDES.	148
ABBILDUNG 5-3: UNTERSCHIEDE HINSICHTLICH DES KINDLICHEN ESSVERHALTENS IN ABHÄNGIGKEIT DES KINDLICHEN GEWICHTSSTATUS.....	150
ABBILDUNG 5-4: UNTERSCHIEDE HINSICHTLICH DES KINDLICHEN ESSVERHALTENS IN ABHÄNGIGKEIT DES MÜTTERLICHEN GEWICHTSSTATUS.....	152
ABBILDUNG 5-5: UNTERSCHIEDE HINSICHTLICH DES ESSVERHALTENS DES KINDES IN ABHÄNGIGKEIT DES VORLIEGENS EINER ESSSTÖRUNGSSYMPТОМАТИК BEI DER MUTTER.....	154

ABBILDUNG 5-6: UNTERSCHIEDE HINSICHTLICH DES ESSVERHALTENS DES KINDES IN ABHÄNGIGKEIT DER AUSPRÄGUNG EINER GEWICHTS- UND ESSBEZOGENEN STÖRUNG BEI DER MUTTER.....	157
ABBILDUNG 5-7: GESAMTMODELL DER MULTIPLEN LINEAREN REGRESSIONSANALYSE ZUR VORHERSAGE EMOTIONALEN ESSVERHALTENS DES KINDES	163
ABBILDUNG 5-8: GESAMTMODELL DER MULTIPLEN LINEAREN REGRESSIONSANALYSE ZUR VORHERSAGE EXTERNALEN ESSVERHALTENS DES KINDES	165
ABBILDUNG 5-9: GESAMTMODELL DER MULTIPLEN LINEAREN REGRESSIONSANALYSE ZUR VORHERSAGE VERLANGENS NACH ESSEN DES KINDES	166
ABBILDUNG 5-10: GESAMTMODELL DER MULTIPLEN LINEAREN REGRESSIONSANALYSE ZUR VORHERSAGE PATHOLOGISCHEN ESSVERHALTENS DES KINDES.....	168

1 EINLEITUNG

Gewichts- und Essstörungen stellen ein häufiges, mit erheblichen Folgeerkrankungen verbundenes Problem nahezu epidemischen Ausmaßes dar (vgl. Munsch, 2002; Smolak & Thompson, 2009a). Aufgrund erheblicher direkter und indirekter Folgekosten kommt diesem Störungsspektrum auch eine wesentliche gesundheitsökonomische Bedeutung zu (z.B. Knoll & Hauner, 2008). Epidemiologische Studien belegen, dass das Auftreten gewichts- und essbezogener Störungen bereits im Kindesalter nicht zu unterschätzen ist. So sind in Deutschland 15% der Kinder und Jugendlichen bereits übergewichtig, 6% sogar adipös (Kurth & Schaffrath Rosario, 2007). Gestörtes Essverhalten im Kindesalter ist ebenfalls kein seltenes Phänomen (Halvarsson, Lunner, Westerberg, Anteson & Sjödn, 2002; Jacobi, Schmitz & Agras, 2008). Angesichts erheblicher körperlicher, psychischer und sozialer Beeinträchtigungen (z.B. Puder & Munsch, 2010; Reinehr et al., 2005; Warschburger, 2005), und der hohen Tendenz zur Chronifizierung (Whitaker, Wright, Pepe, Seidel & Dietz, 1997) wird die Notwendigkeit von Forschungsbemühungen zu auslösenden und aufrechterhaltenden Faktoren gewichts- und essbezogener Störungen im Kindesalter unterstrichen. Das Kindesalter stellt eine sensible Periode zur Erforschung von Einflussfaktoren dar. Mehrheitlich besitzen Kinder noch die Fähigkeit zur natürlichen Appetitregulation und reagieren auf unangenehme Emotionen mit verringertem Essen, im Verlauf der Kindheit gehen diese natürlichen Verhaltensmuster jedoch verloren (z.B. van Strien & Oosterveld, 2008).

Es ist davon auszugehen, dass neben genetischen Faktoren, welche bei der Genese von Gewichts- und Essstörungen maßgeblich beteiligt sind, auch Umweltfaktoren eine Rolle spielen. So wird gestörtes Essverhalten, insbesondere emotionales Essverhalten, im Zusammenhang mit der Entstehung und Aufrechterhaltung gewichts- und essbezogener Störungen als relevant angesehen (z.B. Konttinen, Haukkala, Sarlio-Lähteenkorva, Silventoinen & Jousilahti, 2009; van Strien, Herman & Verheijden, 2009). Ein bedeutender Stellenwert wird der familialen Tradierung gestörten Essverhaltens im Kindesalter beigemessen. So wirft die Häufigkeit gewichts- und essbezogener Störungen bei Frauen im jungen Erwachsenenalter (Hilbert, de Zwaan & Braehler, 2012; Hudson, Hiripi, Pope & Kessler, 2007; Reba-Harrelson et al., 2010) die Frage auf, ob mütterliche gewichts- und essstö-

rungsrelevante Merkmale bei der Ausprägung gestörten Essverhaltens im Kindesalter von Bedeutung sind.

Dieser Frage soll im Rahmen der vorliegenden Arbeit nachgegangen werden. Dazu wurden zwei separate Studien konzipiert. Mit der ersten Studie wurde das Anliegen verfolgt, die Beziehung gestörten Essverhaltens von Müttern und Vorschulkindern im Kontext mütterlicher Gewichtsstörungen zu untersuchen. In der zweiten Studie wurde darüber hinaus die Beziehung gestörten Essverhaltens von Müttern und Kindern im Alter zwischen einem und zehn Jahren im Kontext einer mütterlichen Essstörungssymptomatik fokussiert.

Zur Bearbeitung dieser Fragestellung erfolgt zunächst in Kapitel 2 die theoretische Einbettung der vorliegenden Untersuchung. Neben grundlegenden Betrachtungen zur Epidemiologie, Risikofaktoren und Ätiologie von Gewichts- und Essstörungen, welche die Relevanz des Forschungsvorhabens unterstreichen sollen, wird der Forschungsstand zu gestörtem Essverhalten und der Beziehung des gestörten Essverhaltens zwischen Eltern und ihren Kindern beleuchtet. Darauf aufbauend werden in Kapitel 3 der Untersuchungsgegenstand sowie übergeordnete Ziele und Fragestellungen der vorliegenden Arbeit abgeleitet. Im Anschluss sollen die durchgeführten Studien in Kapitel 4 bzw. Kapitel 5 dargestellt werden. In den Kapiteln 4 und 5 werden sowohl spezifische Hypothesen und methodische Aspekte der jeweiligen Studie erläutert als auch die Ergebnisse beschrieben. Anschließend werden in Kapitel 6 die gewonnenen Befunde in Verbindung mit den eingangs formulierten Hypothesen und dem zitierten Forschungsstand diskutiert.

2 THEORETISCHER HINTERGRUND

Im vorliegenden Kapitel werden zunächst epidemiologische Gesichtspunkte von Gewichts- und Essstörungen einschließlich wichtiger Aspekte der Phänomenologie sowie der Klassifikation in den Diagnosesystemen psychischer Störungen beleuchtet. Anhand aktueller internationaler und nationaler Forschungsbefunde zu Prävalenz, Verlauf, Komorbidität und Folgeerkrankungen soll die Bedeutung von gewichts- und essbezogenen Störungen als häufiges, mit ernsthaften gesundheitlichen Konsequenzen verbundenes Gesundheitsrisiko eingeordnet werden. Anschließend werden wesentliche ätiologische und Risikofaktoren, die zur Prädisposition, Entstehung und Aufrechterhaltung von gewichts- und essbezogenen Störungen beitragen, näher in Augenschein genommen. Dabei werden neben genetischen Aspekten und biologischen Grundlagen vor allem Erklärungsmodelle berücksichtigt, die gestörtes Essverhalten fokussieren. Ein zentraler Stellenwert wird der Betrachtung der Theorien zur Ätiologie des Überessens – der psychosomatischen Theorie, der Externalitätstheorie sowie der Theorie des gezügelten Essverhaltens – sowie den wesentlichen empirischen Befunden im Hinblick auf die Entstehung von Gewichts- und Essstörungen beigemessen. Ferner wird der Forschungsstand zu gestörtem Essverhalten im Kindesalter unter Einbezug alters-, geschlechts- und gewichtsspezifischer Unterschiede beleuchtet.

Der dritte Teil des Kapitels widmet sich dem zentralen Thema der vorliegenden Arbeit, dem gestörten Essverhalten im familialen Kontext. Dabei sollen Befunde zu Assoziationen des gestörten Essverhaltens zwischen Eltern und ihren Kindern sowohl allgemein als auch störungsspezifisch für Gewichts- und Essstörungen erörtert werden.

2.1 Epidemiologische Aspekte von Gewichts- und Essstörungen

Gewichts- und Essstörungen wurden in der Vergangenheit aus unterschiedlichen Forschungsperspektiven betrachtet. In der jüngeren Vergangenheit hat sich zunehmend die Erkenntnis durchgesetzt, dass es sich bei Gewichts- und Essstörungen um ein Störungsspektrum handelt. Dies schlägt sich in einer wachsenden Zahl von Lehrbüchern nieder, die beide Störungsgruppen betrachten (Herpertz, de Zwaan & Zipfel, 2008; Smolak & Thompson, 2009b). So lassen sich eine Reihe von Gemeinsamkeiten im Hinblick auf ätiologische und Risikofaktoren finden. Ein gemeinsamer Nenner dieses Störungsspektrum ist der Ge-

wichtsstatus. Gewichtsstörungen werden ausschließlich über dieses Kriterium definiert. Angesichts der assoziierten körperlichen Symptome und Folgeerkrankungen wurden Adipositas und Übergewicht in der Vergangenheit vor allem aus der Perspektive der somatischen Medizin bzw. aus gesundheitswissenschaftlichem und gesundheitsökonomischem Blickwinkel beforscht. In den gängigen internationalen Klassifikationssystemen psychischer Störungen finden Übergewicht und Adipositas bisher per se keine Erwähnung. Demgegenüber werden Essstörungen durch nosologische Kriterien als psychische Störungen klassifiziert und aus klinisch psychologischer bzw. psychiatrischer Perspektive empirisch untersucht. Auch bei der Diagnose einer Anorexia nervosa ist der Gewichtsstatus ein wichtiges Kriterium ($\text{BMI} < 17,5$). Das Vorliegen eines normabweichenden Gewichtsstatus ist bei den anderen Essstörungen jedoch von untergeordneter Relevanz. So liegt bei Betroffenen einer Bulimia nervosa, einer Binge-Eating Disorder oder einer atypischen bzw. nicht näher bezeichneten Essstörung nicht selten Normalgewicht vor. Bei diesen Zustandsbildern spielt das Gewicht dennoch in Form von Sorgen um Gewicht und Figur, dem damit verbundenen Wunsch nach Gewichtsverlust sowie gewichtsregulierenden Maßnahmen eine zentrale Rolle. Gewichts- und Essstörungen können somit – wie eingangs erwähnt – als ein Störungsspektrum betrachtet werden (vgl. Smolak & Thompson, 2009a). In der vorliegenden Arbeit wird der Begriff gewichts- und essbezogene Störungen daher synonym mit dem Spektrum von Gewichts- und Essstörungen verwendet.

2.1.1 Klassifikation und Phänomenologie

Die Klassifikation des Gewichts wird anhand des Körpermasse- bzw. Body-Mass-Index (BMI) vorgenommen, der aus dem Quotienten des Körpergewichts und der quadrierten Körpergröße (kg/m^2) ermittelt wird (WHO, 2000). Dies ist insbesondere für die Bewertung von Unter- und Übergewicht sowie Adipositas mit den entsprechenden Schweregraden von Relevanz. In Tabelle 2–1 werden die Grenzwerte der Gewichtsklassifikation aufgelistet.

Die Klassifikation von Essstörungen erfolgt nach den neusten Revisionen der Klassifikationssysteme psychischer Störungen – der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 (WHO, 1993; deutsche Übersetzung von Dilling, Mombour, Schmidt, Schulte-Markwort & Remschmidt, 2011) und des Diagnostischen und Statistischen Handbuchs Psychischer Störungen DSM-IV-TR (APA, 2000, dt. Übersetzung Saß, Wittchen,

Zaudig & Houben, 2003). Neben den klassischen Essstörungsdiagnosen wird in diesem Abschnitt auch auf die Relevanz der atypischen Essstörungen bzw. der nicht näher bezeichneten Essstörungen – im DSM-IV als Eating Disorder Not Otherwise Classified (EDNOS) bezeichnet – sowie subsyndromaler Essstörungen bzw. gestörten Essverhaltens eingegangen.

Tabelle 2-1: Internationale Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen anhand des BMI (WHO, 2000).

Klassifikation	BMI
starkes Untergewicht	< 16,00
mäßiges Untergewicht	16,00 – 16,99
leichtes Untergewicht	17,00 – 18,49
Normalgewicht	18,50 – 24,99
Übergewicht	25,00 – 29,99
Adipositas Grad I	30,00 – 34,99
Adipositas Grad II	35,00 – 39,99
Adipositas Grad III	≥ 40

Gewichtsstörungen. Angesichts der dramatischen Entwicklung der Adipositasprävalenz in den westlichen Industrienationen und den mit Übergewicht und Adipositas verbundenen gesundheitlichen Risiken und Folgekosten für die nationalen Gesundheitssysteme wird immer wieder die Frage diskutiert, ob es sich bei der Adipositas um eine psychische oder Verhaltensstörung handelt und ob die Adipositas in die diagnostischen Kriterien der gängigen Diagnosesysteme Eingang finden sollte. Während sich Übergewicht durch eine Erhöhung der Körpermasse auszeichnet, wird Adipositas durch einen hohen Körperfettanteil im Vergleich zur Gesamtkörpermasse definiert. Die Bewertung des Gewichtsstatus erfolgt in epidemiologischen Studien zumeist anhand des BMI, wenngleich in der Praxis häufig auch andere anthropometrische Maße wie die Hautfaldicken, der Taillenum-

fang oder Taille-Größe-Quotient zur Diagnosestellung herangezogen werden. Der BMI weist eine hohe Korrelation mit der Körperfettmasse auf (Pietrobelli, Rothacker, Gallagher & Heymsfield, 1997) und gilt als guter Indikator für die Fettmasse von Erwachsenen und Kindern.

Erhöhtes Körpergewicht per se wird nicht als psychische Störung definiert (Devlin, 2007). Aus diesem Grund existiert weder in der ICD-10 noch in dem DSM-IV eine eigenständige Kategorie für Übergewicht bzw. Adipositas. Sind psychische Faktoren oder Verhaltensstörungen an der Entstehung von Adipositas maßgeblich beteiligt, lässt sich diese Störung nach ICD-10 im Kapitel V (F) mit der Diagnose „F54 psychologische Faktoren und Verhaltensfaktoren bei andernorts klassifizierten Krankheiten“ verschlüsseln (Dilling et al., 2011). Diese Kategorie erfasst psychische und Verhaltenseinflüsse bei der Entstehung körperlicher Erkrankungen. Das DSM-IV verfügt über eine vergleichbare Kategorie mit dem Code „316.00 spezifische psychologische Faktoren, die einen allgemeinen medizinischen Krankheitsfaktor beeinflussen“ (APA, 2000).

Das ICD-10 sieht im Kapitel IV der endokrinen, Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten die Diagnose Adipositas unter „E66“ mit den Subkategorien „E66.0 Adipositas durch übermäßige Kalorienzufuhr“, „E66.1 Arzneimittelinduzierte Adipositas“, „E66.2 Übermäßige Adipositas mit alveolärer Hypoventilation“, „E66.8 Sonstige Adipositas“ und „E66.9 Adipositas, nicht näher bezeichnet“ vor (WHO, 1993). Das DSM-IV verschlüsselt Adipositas als körperliche Erkrankung unter der Achse 3 (APA, 2000).

Liegt bei einer übergewichtigen Person eine Binge-Eating-Disorder vor, wird in den Klassifikationssystemen ICD-10 und DSM-IV mit der Diagnose „nicht näher bezeichnete Essstörung“ codiert. Das DSM-IV bietet darüber hinaus einen Appendix mit der Binge-Eating-Disorder als Form einer nicht näher bezeichneten Essstörung (bzw. EDNOS) mit Forschungskriterien als Diagnoseempfehlung (APA, 2000). In Vorbereitung der neuen Revisionen der Klassifikationssysteme ICD-11 (WHO, vorauss. 2015) und DSM-V (APA, vorauss. 2013) wird die Aufnahme der Adipositas als psychische Störung diskutiert, sofern es sich um Adipositas infolge nichtnormativen, nichthomöostatischen Überessens handelt. Allerdings fehlen bislang klare nosologische Kriterien für diesen Bereich der Adipositas, sodass dieses Vorhaben schwer zu realisieren sein dürfte (z.B. Devlin, 2007).

Im Kindes- und Jugendalter erfolgt die Bewertung des Gewichtsstatus ebenfalls anhand des BMI. Da der BMI alters- und geschlechtsspezifischen Einflüssen und Veränderungen unterliegt, existieren keine festen Grenzwerte. Zur Einteilung des Gewichtsstatus werden deshalb alters- und geschlechtsspezifische BMI-Perzentile einer Referenzpopulation herangezogen. In Deutschland wird für Kinder und Jugendliche bislang das Referenzsystem von Kromeyer-Hauschild et al. (2001) empfohlen. Ein BMI oberhalb des 90. Perzentils wird als Übergewicht, ein BMI oberhalb des 97. Perzentils als Adipositas definiert, ab einem Perzentil von 99,5 liegt eine extreme Adipositas vor (Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA), 2011).

International werden unterschiedliche Referenzwerte und Referenzpopulationen zur Bewertung des Gewichtsstatus bei Kindern eingesetzt. Die International Obesity Task Force (IOTF) empfiehlt, durch Extrapolierung das BMI-Perzentil zu verwenden, welches mit dem Alter von 18 Jahren in einen BMI von 25 (Übergewicht) bzw. 30 (Adipositas) mündet (Cole, Bellizzi, Flegal & Dietz, 2000). Die Referenzwerte wurden in sechs verschiedenen Ländern mit unterschiedlichen ethnischen Populationen erhoben. Auch die Weltgesundheitsorganisation (WHO) schlägt internationale Referenzwerte für den BMI vor, die in Übereinstimmung mit den Grenzwerten der IOTF im Alter von 18 Jahren den Grenzwerten der Erwachsenen entsprechen (de Onis et al., 2007).

Da die internationalen Referenzsysteme auf einer Auswahl nationaler Untersuchungen mit ethnisch sehr unterschiedlichen Populationen beruhen, werden in vielen Ländern wie z.B. den USA (Ogden et al., 2002) zur Bewertung des Gewichtsstatus nationale Referenzsysteme genutzt. Auch in Deutschland wird die Verwendung des nationalen Referenzsystems von Kromeyer-Hauschild et al. zur individuellen Diagnosestellung sowie zur Einschätzung der Prävalenz weiterhin empfohlen (Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA), 2011). Mit den Daten des Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS) liegt darüber hinaus zwar ein aktuelleres Referenzsystem für Kinder und Jugendliche in Deutschland vor (Schaffrath Rosario, Kurth, Stolzenberg, Ellert & Neuhauser, 2010). Die Autorinnen weisen jedoch darauf hin, dass der BMI der KiGGS-Population höher ist als der BMI der Referenzpopulation von Kromeyer-Hauschild et al. aus dem Jahr 2001 und eine Bewertung des Gewichtsstatus nach der KiGGS-Population zu einer verzerrten Prävalenzschätzung führen und somit den Anstieg der Prävalenz für Gewichtsstörungen verschleiern würde. Daher wird im Rahmen der vorliegenden Arbeit das Referenzsystem von Kromeyer-Hauschild et al. (2001) verwandt.

Essstörungen. Unter dem diesem Begriff fassen die neuesten Revisionen der Klassifikationssysteme psychischer Störungen ICD-10 und DSM-IV die klassischen Syndrome *Anorexia nervosa* und *Bulimia nervosa*. DSM-IV und ICD-10 berücksichtigen darüber hinaus *atypische* und *nicht näher bezeichnete Essstörungen*. Die Beziehung zwischen den einzelnen diagnoserelevanten Essstörungstypen und subklinischem gestörtem Essverhalten ist in Abbildung 2-1 schematisch dargestellt (vgl. Fairburn & Bohn, 2005). Die Manuale der ICD-10 und des DSM-IV definieren jede Störung in Form von expliziten diagnostischen Kriterien und einer algorithmischen Operationalisierung. Anhand ausformulierter Symptome sowie der Beschreibung von Häufigkeits- und Dauerkriterien werden Symptomkonfigurationen über Algorithmen zu Syndromen und Diagnosen verrechnet.

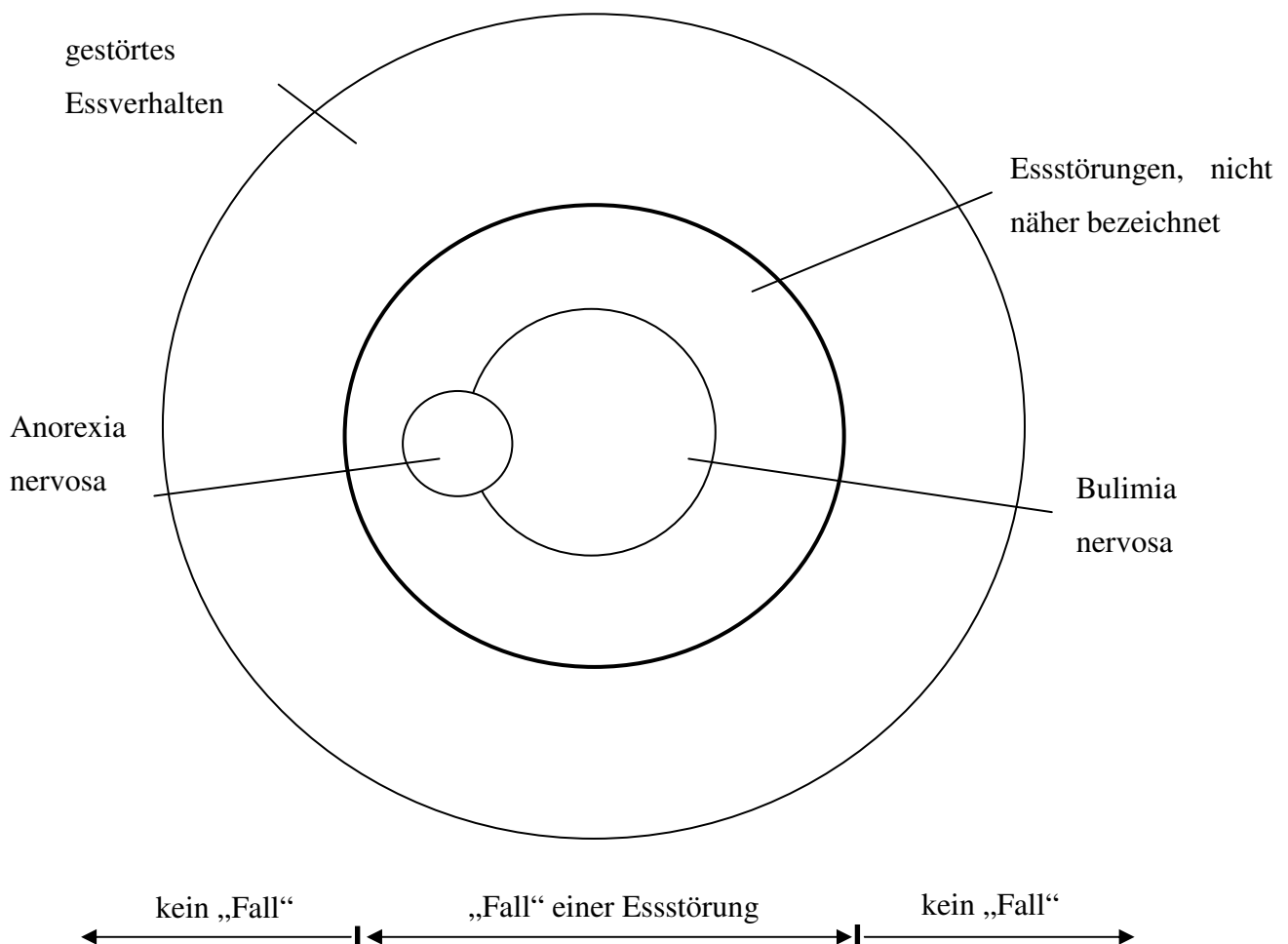


Abbildung 2-1: Eine schematische Darstellung der Beziehung zwischen Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und EDNOS nach Fairburn und Bohn (2005).

Im folgenden Abschnitt werden die diagnostischen Kriterien der verschiedenen Essstörungsdiagnosen erläutert. Die *Anorexia nervosa* ist durch den Wunsch nach Gewichtsabnahme gekennzeichnet (vgl. Tabelle 2–2). Die mit der Störung verbundenen Verhaltensweisen führen zu einem reduzierten Ernährungszustand und oft zu extremem Untergewicht. Die Nahrungsaufnahme ist nicht durch Hunger- und Sättigungssignale gesteuert, sondern unterliegt einer rigiden Kontrolle. Die erwünschte Gewichtsabnahme wird durch eine starke Einschränkung der Nahrungsaufnahme sowie das Vermeiden hochkalorischer Nahrungsmittel erreicht, bei der *Anorexia nervosa* vom Purging-Typus tritt auch Erbrechen, exzessive körperliche Aktivität und/ oder Missbrauch von Abführmitteln und Diuretika auf. Aufgrund der Körperschemastörung nehmen sich die Betroffenen auch im Zustand der Kachexie als zu dick war und kontrollieren häufig Körperproportionen und Gewicht (vgl. Teufel & Zipfel, 2008).

Tabelle 2-2: Diagnosekriterien für die *Anorexia nervosa* nach ICD-10 (Dilling et al., 2011) und DSM-IV (Saß et al., 2003).

ICD-10 F50.0	DSM-IV 307.1
1. Tatsächliches Körpergewicht mindestens 15% unter dem erwarteten (entweder Gewichtsverlust oder nie erreichtes Gewicht) oder Body-Mass-Index von 17,5 oder weniger. Bei Patienten in der Vorpubertät kann die erwartete Gewichtszunahme während der Wachstumsperiode ausbleiben.	A. Weigerung, das Minimum des für Alter und Körpergröße normalen Körpergewichts zu halten (z.B. der Gewichtsverlust führt dauerhaft zu einem Körpergewicht von weniger als 85% des zu erwartenden Gewichts, oder das Ausbleiben einer während der Wachstumsperiode zu erwartenden Gewichtszunahme führt zu einem Körpergewicht von weniger als 85% des zu erwartenden Gewichts).
2. Der Gewichtsverlust ist selbst herbeigeführt durch A. Vermeidung von hochkalorischen Speisen; sowie eine oder mehrere der folgenden Verhaltensweisen:	B. Ausgeprägte Ängste vor einer Gewichtszunahme oder davor, dick zu werden, trotz bestehenden Untergewichts.

<p>B. selbst induziertes Erbrechen; C. selbst induziertes Abführen; D. übertriebene körperliche Aktivitäten; E. Gebrauch von Appetitzüglern und/oder Diuretika</p>	
<p>3. Körperschema-Störung in Form einer spezifischen psychischen Störung: die Angst, zu dick zu werden, besteht als eine tiefverwurzelte überwertige Idee; die Betroffenen legen eine sehr niedrige Gewichtsschwelle für sich selbst fest.</p>	<p>C. Störung in der Wahrnehmung der eigenen Figur und des Körpergewichts, übertriebener Einfluss des Körpergewichts oder der Figur auf die Selbstbewertung oder Leugnen des Schweregrades des gegenwärtigen Körpergewichts.</p>
<p>4. Eine endokrine Störung auf der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse. Sie manifestiert sich bei Frauen als Amenorrhoe, bei Männern als Libido- und Potenzverlust. (Eine Ausnahme ist das Persistieren vaginaler Blutungen bei anorektischen Frauen mit einer Hormonsubstitutionsbehandlung zur Kontrazeption.) Erhöhte Wachstumshormon- und Kortisolspiegel, Änderung des peripheren Metabolismus von Schilddrüsenhormonen und Störungen der Insulinsekretion können gleichfalls vorliegen.</p>	<p>D. Bei postmenarchalen Frauen das Vorliegen einer Amenorrhoe, d.h. das Ausbleiben von mindestens drei aufeinanderfolgenden Menstruationszyklen.</p>
<p>5. Bei Beginn der Erkrankung vor der Pubertät ist die Abfolge der pubertären Entwicklung gestört (Wachstumsstopp; fehlende Brustentwicklung und primäre Amenorrhoe bei</p>	

Mädchen; bei Knaben bleiben die Genitalien kindlich). Nach Remission wird die Pubertätsentwicklung häufig normal abgeschlossen, die Menarche tritt verspätet ein.

Subtypen der Anorexia nervosa

F50.00 Anorexie ohne aktive Maßnahmen zur Gewichtsabnahme (Erbrechen, Abführen etc.)

F50.01 Anorexie nervosa mit aktiven Maßnahmen zur Gewichtsabnahme (Erbrechen, Abführen etc. u.U. in Verbindung mit Heißhungerattacken)

Anorexia nervosa vom restriktiven Typus: Sie zeichnet sich durch bloßes Verzicht auf Nahrung bzw. besonders hochkalorischer Nahrung aus.

Anorexia nervosa vom Purging Typus: Durch kompensatorische Verhaltensweisen, wie selbstinduziertes Erbrechen, Abführmittel oder Entwässerungsmittel wird der Kalorienaufnahme entgegengewirkt. Dabei ist ein deutlicher Gewichtsverlust zu beobachten.

Menschen, die unter einer *Bulimia nervosa* leiden, beschäftigen sich übermäßig mit der Kontrolle des Körpergewichts, zeigen wie Patientinnen¹ mit Anorexia nervosa ein restriktives Essverhalten, allerdings kann der restriktive Essstil nicht dauerhaft aufrechterhalten werden. Es kommt zu wiederkehrenden Heißhungerattacken (Essanfällen) mit Kontrollverlust, welche das Kardinalsymptom der Bulimia nervosa darstellen. Das anschließende Kompensationsverhalten wie selbstinduziertes Erbrechen oder Missbrauch von Abführmitteln und Diuretika führt dazu, dass die Betroffenen ihr Gewicht halten (vgl. Tabelle 2–3). Frauen mit einer Bulimia nervosa sind in der Regel normalgewichtig und zeigen seltener Zyklusstörungen als Betroffene einer Anorexia nervosa.

¹ Im Zusammenhang mit Essstörungen wird aufgrund der hohen Verbreitung in der weiblichen Bevölkerung die weibliche Form verwandt, männliche Betroffene sind eingeschlossen.

Tabelle 2-3: Diagnosekriterien für die Bulimia nervosa nach ICD-10 (Dilling et al., 2011) und DSM-IV (Saß et al., 2003).

<p style="text-align: center;">ICD-10</p> <p style="text-align: center;">F50.2</p>	<p style="text-align: center;">DSM-IV</p> <p style="text-align: center;">307.51</p>
<p>1. Eine andauernde Beschäftigung mit Essen, eine unwiderstehliche Gier nach Nahrungsmitteln; die Patientin erliegt Essattacken, bei denen große Mengen Nahrung in sehr kurzer Zeit konsumiert werden.</p>	<p>A. Wiederkehrende Essanfälle</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ein Essanfall ist charakterisiert durch: Essenaufnahme innerhalb eines begrenzten Zeitraumes (bis zu 2 Stunden); die Nahrungsmenge ist definitiv größer als sie die meisten Menschen in einer vergleichbaren Zeit unter ähnlichen Umständen essen würden 2. Ein Gefühl des Kontrollverlusts während des Essanfalls tritt auf.
<p>2. Die Patientin versucht, dem dickmachenden Effekt der Nahrung durch verschiedene Verhaltensweisen entgegenzusteuern: selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Abführmitteln, zeitweilige Hungerperioden, Gebrauch von Appetitzüglern, Schilddrüsenpräparaten oder Diuretika. Wenn die Bulimie bei Diabetikerinnen auftritt, kann es zu einer Vernachlässigung der Insulinbehandlung kommen.</p>	<p>B. Wiederkehrendes, unangemessenes Kompensationsverhalten, um eine Gewichtszunahme zu verhindern, wie selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Laxanzien, Diuretika, Klistieren oder anderer Medikation, Fasten oder exzessive sportliche Übungen.</p>
<p>3. Eine der wesentlichen psychopathologischen Auffälligkeiten besteht in der krankhaften Furcht davor, zu dick zu werden; die Patientin setzt sich eine scharf definierte Gewichtsgrenze, deutlich unter dem</p>	<p>C. Essanfälle und unangemessene Kompensationsmechanismen treten über drei Monate im Schnitt mindestens zweimal wöchentlich auf.</p>

<p>prämorbid, vom Arzt als optimal oder „gesund“ betrachteten Gewicht. Häufig lässt sich in der Vorgeschichte mit einem Intervall von einigen Monaten bis zu mehreren Jahren eine Episode einer Anorexia nervosa nachweisen. Die frühere Episode kann voll ausgeprägt gewesen sein, oder war eine verdeckte Form mit mäßigem Gewichtsverlust oder einer vorübergehenden Amenorrhoe</p>	
	<p>D. Figur und Körpergewicht haben übermäßigen Einfluss auf die Selbstbewertung</p>
	<p>E. Die Störung tritt nicht ausschließlich im Rahmen einer Anorexia nervosa auf.</p>

Atypische und nicht näher bezeichnete Essstörungen. Die Mehrzahl der Patientinnen, die wegen einer Essstörungssymptomatik eine Behandlung aufsucht, erfüllt die Kriterien der klassischen Essstörungsdiagnosen nicht in der Ausprägung oder der Anzahl wie von den gängigen Klassifikationssystemen gefordert (vgl. de Zwaan & Mühlhans, 2008). Während das DSM-IV-TR (APA, 2000) neben den Diagnosen Anorexia nervosa und Bulimia nervosa lediglich die Kategorie EDNOS aufführt, werden in der ICD-10 (WHO, 1993) darüber hinaus die Diagnosen atypische Anorexia nervosa (F50.1) und atypische Bulimia nervosa (F50.3), Essattacken bei anderen psychischen Störungen (F50.4), Erbrechen bei anderen psychischen Störungen (F50.5), sonstige Essstörungen (F50.8) und nicht näher bezeichnete Essstörung (F50.9) klassifiziert.

Zu den nicht näher bezeichneten Essstörungen wird bislang auch die *Binge-Eating-Disorder* gezählt. In den diagnostischen Leitlinien der ICD-10 wird die Binge-Eating-Disorder unter F50.9 „nicht näher bezeichnete Essstörung“ codiert (WHO, 1993). Das DSM-IV hat die Binge-Eating-Disorder 1994 als eine provisorische Essstörungsdiagnose in das DSM-IV (APA, 1994) aufgenommen. Im Appendix der vergleichbaren Kategorie *EDNOS* ist die Binge-Eating-Disorder als mögliches Zustandsbild aufgeführt und durch ausformulierte Forschungskriterien (vgl. Tabelle 2-4) näher definiert (APA, 2000). Die

Binge-Eating-Disorder ist durch regelmäßige Essanfälle und einen Kontrollverlust gegenüber dem Überessen gekennzeichnet. Während der Essanfälle werden objektiv große Mengen an Nahrungsmitteln konsumiert (Wilfley et al., 1993). Im Unterschied zur Bulimia nervosa tritt jedoch kein unangemessenes Kompensationsverhalten bzw. kein extrem gezügeltes Essverhalten auf. Die Betroffenen sind häufig übergewichtig bzw. adipös (Fairburn, Cowen & Harrison, 1999). Im Vergleich zur Gruppe der Adipösen ohne Binge-Eating-Disorder zeigen diese Personen häufiger psychopathologische Auffälligkeiten (Hudson et al., 2007), sind weniger erfolgreich in Gewichtsreduktionsprogrammen und nehmen schneller wieder an Gewicht zu (Sherwood, Jeffery & Wing, 1999; Striegel-Moore, Wilson, Wilfley, Elder & Brownell, 1998).

Tabelle 2-4: Forschungskriterien der Binge-Eating-Disorder nach DSM-IV-TR (APA, 2000) (nach Munsch, 2003).

Binge-Eating-Disorder
1. Wiederholte Episoden von Essanfällen. Eine Episode von „Essanfällen“ ist durch die beiden folgenden Kriterien charakterisiert: <ul style="list-style-type: none">• Essen einer Nahrungsmenge in einem abgrenzbaren Zeitraum (z.B. in einem zweistündigem Zeitraum), die deutlich größer ist als die Menge, die andere Menschen in einem ähnlichen Zeitraum unter den ähnlichen Umständen essen würden.• Ein Gefühl des Kontrollverlusts über das Essen während der Episode (z.B. ein Gefühl, dass man mit dem Essen nicht aufhören kann bzw. nicht kontrollieren kann, was und wie viel man isst).
2. Die Episoden von Essanfällen treten gemeinsam mit mindestens drei der folgenden Symptome auf: <ul style="list-style-type: none">• wesentlich schneller essen als normal,• essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl,• essen großer Nahrungsmengen, wenn man sich körperlich nicht hungrig fühlt,• allein essen aus Verlegenheit über die Menge, die man isst,• Ekelgefühle gegenüber sich selbst, Deprimiertheit oder große Schuldgefühle nach dem übermäßigen Essen
3. Deutliches Leiden wegen der Essanfälle.

4. Die Essanfälle treten im Durchschnitt an mindestens zwei Tagen in der Woche für sechs Monate auf.
5. Die Essanfälle sind nicht mit der regelmäßigen Anwendung von unangemessenem Kompensationsverhalten (z.B. abführende Maßnahmen, Fasten oder exzessiver Sport) verbunden und treten nicht im Verlauf einer Anorexia nervosa oder Bulimia nervosa auf.

Sowohl die Anorexia nervosa als auch die Bulimia nervosa weist für den Erkrankungsbeginn einen Altersgipfel zu Beginn der Adoleszenz auf (Bryant-Waugh, 2006). Jedoch sind die Kriterien der Diagnosesysteme für Kinder und Jugendliche weniger gut geeignet. Es existieren je nach Entwicklungsstand des Kindes oder Jugendlichen diverse Unterschiede in der Ausprägung von Essstörungen. Die Diagnosekriterien der gängigen Klassifikationssysteme berücksichtigen diese Besonderheiten bei Kindern und Jugendlichen bisher unzureichend (z.B. Bryant-Waugh, 2006; Gowers & Bryant-Waugh, 2004). So werden bei Kindern seltener bulimisches Verhalten, Essanfälle und Missbrauch von Appetitzüglern und Laxanzien beschrieben, häufiger als im Jugendalter tritt demgegenüber anorektisches Verhalten auf (z.B. Peebles, Wilson & Lock, 2006). Neben den beschriebenen Essstörungsdiagnosen sehen ICD-10 und DSM-IV darüber hinaus Essstörungen in der frühen Kindheit vor, die an dieser Stelle nicht näher ausgeführt werden, da sie für die Fragestellung der vorliegenden Arbeit nicht relevant sind.

Gestörtes Essverhalten ist gekennzeichnet durch eine fehlende Steuerung durch internale physiologische Signale. Das bedeutet, dass das Essverhalten nicht in erster Linie mit der natürlichen Regulation von Hunger und Sättigung in Einklang steht, sondern vielmehr vorrangig durch kognitive Prozesse, emotionale Zuständen und externale, nahrungsspezifische Hinweisreize gesteuert wird. Gestörtes Essverhalten stellt bereits ein erhohes Gesundheitsrisiko dar. So weisen Studien auf eine erhöhte Psychopathologie, vermehrte Gesundheitsprobleme und eine reduzierte Lebensqualität von Betroffenen hin (z.B. Gadalla & Piran, 2008; Herpertz-Dahlmann, Wille, Hölling, Vloet & Ravens-Sieberer, 2008). Unter gestörtem Essverhalten lassen sich zum einen Essverhaltensweisen zusammenfassen, die im Zusammenhang mit der Entstehung und Aufrechterhaltung von Überessen und erhohetem Körpergewicht stehen. Darunter sind die drei theoretischen Konstrukte zur Ätiologie des Überessens, das emotionale Essverhalten, externale Essverhalten sowie das gezügelte

Essverhalten zu verstehen, die im Hinblick auf die Entstehung von Gewichtsstörungen infolge von Überessenstendenzen entwickelt wurden. Wenngleich diese drei Konstrukte unterschiedlichen theoretischen Konzepten entstammen – der psychosomatischen Theorie des emotionalen Essverhaltens (Bruch, 1964b), der Externalitätstheorie (Schachter, Goldman & Gordon, 1968) bzw. der Theorie des gezügelten Essverhaltens bzw. dem Grenzmodell (Herman & Polivy, 1984) – eint sie die Idee, dass Überessen eine Folge der Übersteuerung interner Hunger- und Sättigungssignale ist, die wiederum durch emotionale Erregung, externe, nahrungsrelevante Hinweisreize oder bewusste Zügelung des Essverhaltens – kognitive Kontrolle – bedingt wird (vgl. Kapitel 2.3).

Zum anderen wird gestörtes Essverhalten mit essstörungsspezifischen Symptomen assoziiert, die auf eine Gewichtsreduktion abzielen, wie dem Auftreten von Essanfällen, dem Fasten oder selbstinduziertem Erbrechen (Keel, Heatherton, Harnden & Hornig, 1997). Dieses Verhalten wird häufig als essstörungsrelevantes Essverhalten bezeichnet. Das Konstrukt des gezügelten Essverhaltens wird sowohl aus Perspektive der Essstörungsforschung als auch der Adipositasforschung als relevant angesehen. Somit kann es als auslösender und aufrechterhaltender Faktor von Gewichts- und Essstörungen betrachtet werden (Jacobi, Hayward, de Zwaan, Kraemer & Agras, 2004). In den letzten Jahren fanden auch Überessensstile infolge emotionaler und externaler Auslöser Berücksichtigung in der Essstörungsforschung (z.B. Lindeman & Stark, 2001; Masheb & Grilo, 2006; van Strien, Engels, van Leeuwe & Snoek, 2005). Es lässt sich demnach keine distinkte Trennung zwischen gewichts- und essstörungsassoziiertem Essverhalten vornehmen. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit werden diese Verhaltensweisen deshalb unter dem Begriff „gestörtes Essverhalten“ subsummiert.

Ausblick. An den diagnostischen Kriterien der Essstörungen innerhalb der internationalen Klassifikationssysteme wird zunehmend Kritik geübt. So wird u.a. moniert, dass innerhalb der Kriterien spezifische Charakteristika bestimmter Personengruppen wie Kinder, männlichen Personen bzw. nichtkaukasischer Ethnien insgesamt zu wenig berücksichtigt werden (z.B. Wonderlich, Joiner, Keel, Williamson & Crosby, 2007). In Vorbereitung der neuen Revisionen der Klassifikationssysteme, des DSM-V (APA, vorauss. 2013) sowie des ICD-11 (WHO, vorauss. 2015) werden einige alternative Klassifikationsmodelle diskutiert. Die Integration der Binge-Eating-Disorder als distinkte Essstörung wird von einigen Experten auf diesem Forschungsgebiet empfohlen (z.B. Hilbert, 2011; Striegel-Moore &

Franko, 2008; Wilfley, Bishop, Wilson & Agras, 2007). Striegel-Moore und Franko (2008) konstatierten eine breite empirische Basis für die Binge-Eating-Disorder als eine von der Bulimia nervosa und Adipositas abgrenzbare, valide Essstörungsdiagnose mit klaren diagnostischen Kriterien und klinischer Nützlichkeit. Es gibt jedoch auch kritische Stimmen, welche sich für eine Beibehaltung der provisorischen Kategorie aussprechen und die Abgrenzung der Binge-Eating-Disorder von Bulimia nervosa und Adipositas in Frage stellen (z.B. Wonderlich et al., 2007). In der Kontroverse wird eine Veränderung der Zeitkriterien der Binge-Eating-Disorder (vgl. Tabelle 2–4) diskutiert und eine Angleichung an die Kriterien der Anorexia und die Bulimia nervosa mit einer definierten Periode von drei Monaten sowie die Berücksichtigung einer wöchentlichen Episode vorgeschlagen (vgl. Hilbert, 2011; Striegel-Moore & Franko, 2008). Auch die Kriterien der klassischen Essstörungsdiagnosen erfahren derzeit in Vorbereitung auf das DSM-V eine kritische Überprüfung. So werden für die Diagnose einer Anorexia nervosa die Streichung des Kriteriums der Amenorrhoe sowie eine Lockerung der Kriterien A (Untergewicht) und B (Angst vor Gewichtszunahme) erwogen (American Psychiatric Association, 2011).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass gestörtes Essverhalten und der BMI wesentliche Determinanten zur Klassifikation von Gewichts- und Essstörungen darstellen. Abbildung 2–2 illustriert das Spektrum gewichts- und essbezogener Störungen, die im Rahmen der vorliegenden Arbeit betrachtet werden, auf den Dimensionen BMI und gestörtes Essverhalten. Die Definition von Gewichtsstörungen erfolgt in Forschung und Praxis zumeist über den BMI. Bei vielen übergewichtigen Menschen tritt auch gestörtes Essverhalten auf, Übergewicht ist jedoch nicht zwingend mit gestörtem Essverhalten verbunden. Essstörungen wiederum zeichnen sich in erster Linie durch das Vorliegen gestörten Essverhaltens aus. Lediglich für die Diagnose einer Anorexia nervosa spielt ein BMI-Kriterium eine Rolle. Für die Diagnosen Bulimia nervosa und nicht näher bezeichnete Essstörungen einschließlich der Binge-Eating-Disorder ist in erster Linie die Dimension des gestörten Essverhaltens von Relevanz. Häufig ist die Binge-Eating-Disorder auch von einer Gewichtsstörung begleitet.

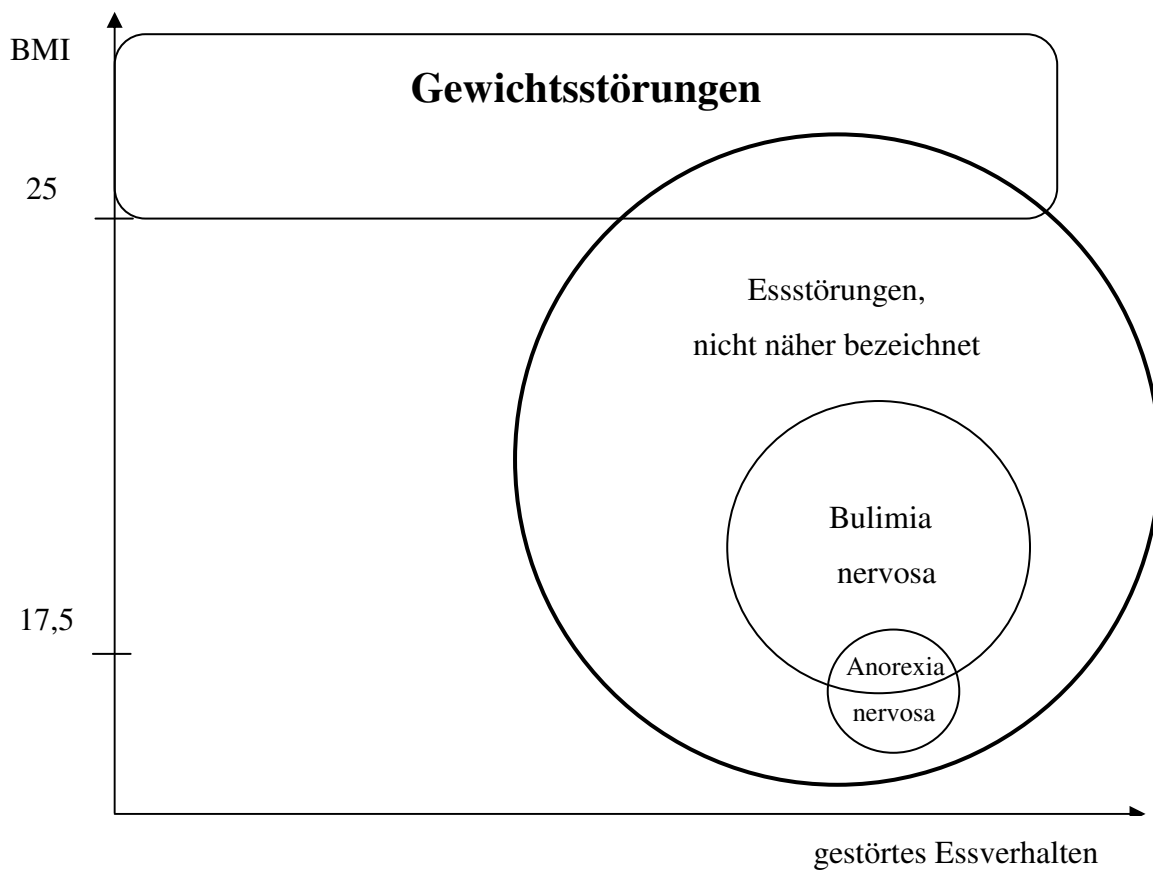


Abbildung 2-2: Dimensionale Betrachtung gewichts- und essbezogener Störungen, modifiziert nach Fairburn und Bohn (2005).

2.1.2 Prävalenz und Verlauf

Im folgenden Kapitel werden aktuelle Forschungsbefunde zur Prävalenz von Übergewicht und Adipositas auf der einen und Essstörungen auf der anderen Seite in Augenschein genommen. Dabei werden relevante internationale Studien sowie Arbeiten, die sich auf deutsche Stichproben beziehen und somit Schlüsse auf die Situation der Bevölkerung hierzulande zulassen, herangezogen. Bei der Darstellung wird neben den Zahlen zur Prävalenz im Erwachsenenalter jeweils gesondert auf die Verbreitung im Kindesalter eingegangen.

Verbreitung von Gewichtsstörungen. In den letzten Jahren hat der Anteil der Adipositas in der Bevölkerung enorm zugenommen und stellt in den westlichen Industrienationen ein ernstzunehmendes Gesundheitsproblem dar (Munsch, 2002). In einer repräsentativen

tiven Studie aus den USA im Jahr 2010 waren 68% der befragten Männer und Frauen im Alter von mindestens 20 Jahren übergewichtig, 33,8% waren auch adipös, wobei der Anteil von Übergewicht (72,3%) und Adipositas (35,5%) bei Frauen sogar noch höher lag (Flegal, Carroll, Ogden & Curtin, 2010).

Übergewicht und Adipositas sind in Deutschland zwar nicht so verbreitet wie in den USA, dennoch sind die Zahlen besorgniserregend hoch. In der nationalen Verzehrstudie II (NVS II) aus dem Jahr 2008, die vom Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz in Auftrag gegeben wurde, wiesen 66% der männlichen und 50,6% der weiblichen Studienteilnehmer im Alter zwischen 14-80 Jahren einen übergewichtigen oder adipösen Gewichtsstatus auf (Max-Rubner-Institut, 2008). In Deutschland sind demnach mehr Männer übergewichtig. Der Unterschied zwischen US-amerikanischen und deutschen Frauen hinsichtlich der Übergewichtsprävalenz ist mit über 20% sehr groß. Hinsichtlich der Adipositas ist die geschlechtsspezifische Prävalenz in Deutschland weitestgehend ausgeglichen (Frauen 21,2%; Männer 20,5 %). Die Daten decken sich mit den Ergebnissen des telefonischen Gesundheitssurveys des Robert Koch-Instituts (RKI) aus dem Jahr 2003, die im Unterschied zu den Daten der NVS auf Selbstberichten beruhen. 67% der männlichen und 54% der weiblichen über 18-jährigen Befragten in dieser Studie war von Übergewicht betroffen. In diese Werte ist bereits der Anteil von 17% adipöser Männer und 20% adipöser Frauen eingeschlossen (Mensink, Lampert & Bergmann, 2005).

In den letzten 20 Jahren lässt sich im Vergleich der Zahlen aus der NVS I von 1985 – 1988 und der NVS II eine relative Zunahme der Adipositasprävalenz um 44% bei Frauen und um 39% bei Männern verzeichnen, wobei die höchste Zunahme in der Gruppe der Jugendlichen und jungen Erwachsenen zu beobachten war. Der Anteil der Bevölkerung mit einer Adipositas Grad III ($BMI \geq 40$) hat weiter zugenommen (Max-Rubner-Institut, 2008). Aus den Daten des Nationalen Gesundheitssurveys der Deutschen Herzkreislaufstudie (DHP) von 1984-1986, 1987/1988 und 1990/1991 sowie des Bundes-Gesundheitssurvey 1998 lässt sich ebenfalls ein Anstieg der Prävalenz von Übergewicht und Adipositas in der erwachsenen Bevölkerung erkennen, ein deutlicher Anstieg zeigte sich auch in dieser Studie bei den jungen Erwachsenen (Mensink et al., 2005). Dies unterstreicht die Relevanz von Bemühungen zur Erforschung prädisponierender und auslösender Faktoren innerhalb der Familie.

Verbreitung von Übergewicht und Adipositas im Kindesalter- und Jugendalter.

Auch im Kindes- und Jugendalter ist Adipositas bereits in besorgniserregendem Ausmaß verbreitet. Die kindliche Adipositas wird daher häufig auch als Epidemie bezeichnet. In den USA sind 11,9% der Kinder und Jugendlichen zwischen 2-19 Jahren adipös (BMI über dem 97. Perzentil), in der Altersgruppe der Zwei- bis Fünfjährigen sind 5,9% von Adipositas betroffen, im Alter zwischen sechs und elf Jahren sogar 14,5% (Ogden, Carroll, Curtin, Lamb & Flegal, 2010). Über 30% der Kinder und Jugendlichen zwischen 2 und 19 Jahren wiesen Übergewicht mit einem BMI über dem 85. Perzentil auf (Ogden et al., 2010). Seit 1980 hat sich die Prävalenz für einen BMI über dem 95. Perzentil bei Kindern und Jugendlichen in den USA verdreifacht, seit 1999 sind jedoch keine signifikanten Veränderungen hinsichtlich der Adipositasprävalenz zu verzeichnen (Ogden, Carroll & Flegal, 2008). Neuere Forschungsarbeiten sprechen bei einem BMI auf dem 99. Perzentil oder höher von extremer Adipositas, dieser Kategorie entsprechen 4% der Kinder (Xanthakos & Inge, 2007).

In Deutschland sind die Prävalenzraten für Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter niedriger, dennoch geben auch diese Zahlen Anlass zur Sorge. Nach dem bundesweiten Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS) aus dem Jahr 2007 sind 15% der Kinder und Jugendlichen im Alter zwischen 3-17 Jahren übergewichtig (über dem 90. Perzentil)², davon sind 6,3% sogar adipös. Im Vorschulalter sind ca. 9% der Kinder bereits von Übergewicht und Adipositas (2,9%) betroffen. Mit dem Schuleintritt steigt die Prävalenz für Übergewicht und Adipositas deutlich: In der Altersgruppe der Sieben- bis Zehnjährigen sind 15,4% der Kinder übergewichtig, davon sind 6,4% Kinder adipös (Kurth & Schaffrath Rosario, 2007). Im Rahmen KiGGS-Studie ließen sich auch Risikofaktoren für Übergewicht und Adipositas ermittelt: So erhöhen die Faktoren Übergewicht der Mutter, geringer Sozialstatus der Familie sowie Migrationshintergrund das Risiko für kindliches Übergewicht (Kurth & Schaffrath Rosario, 2007).

Die allgemeine Sorge angesichts dieser Zahlen ist auch dem Umstand geschuldet, dass kindliche Gewichtsstörungen einen hohen Chronifizierungsgrad aufweisen. So liegt das Risiko für Adipositas im Erwachsenenalter beim Vorliegen einer kindlichen bzw. juvenilen Adipositas zwischen 30-50% (Danielzik, Czerwinski-Mast, Langnäse, Dilba & Mül-

² Beim Vergleich mit der kindlichen Übergewichtsprävalenz in den USA sind die unterschiedlichen Perzentile zu berücksichtigen.

ler, 2004; Whitaker et al., 1997). Demgegenüber tragen nichtadipöse Kinder ein deutlich geringeres Risiko von ca. 10%, eine Adipositas im Erwachsenenalter zu entwickeln.

Prävalenz von Essstörungen. Die Prävalenz für die klassischen Essstörungen liegt deutlich unter den Zahlen für Gewichtsstörungen. Im Rahmen einer großangelegten repräsentativen Bevölkerungsstichprobe von Personen über 18 Jahren in den USA wurde für Anorexia nervosa eine Lebenszeitprävalenz von 0,6% ermittelt, wobei Frauen mit 0,9% signifikant häufiger im Laufe ihres Lebens an einer Anorexia nervosa erkranken als Männer (0,3%) (Hudson et al., 2007). Ein ähnliches Bild zeichnet sich hinsichtlich der Geschlechtsverteilung für die Bulimia nervosa ab: die Lebenszeitprävalenz lag in der Studie von Hudson et al. (2007) bei 1,0%, für Frauen bei 1,5%, für Männer bei 0,5%. Wittchen, Nelson und Lachner (1998) ermittelten in einer repräsentativen deutschen Stichprobe von Frauen im Alter von 14 bis 24 Jahren 12-Monats-Prävalenzraten von 0,3% für Anorexia nervosa, 0,7% für Bulimia nervosa. Die Punktprävalenzen für Anorexia nervosa und Bulimia nervosa lassen sich auf ca. 0,4% bzw. ca. 1% beziffern (vgl. Fichter, 2011).

Verglichen mit den klassischen Essstörungsd Diagnosen Anorexia und Bulimia nervosa weisen die nicht näher bezeichneten Essstörungen die höchste Prävalenz der Essstörungsd Diagnosen auf, wenngleich die Zahlen aufgrund der unklaren Kriterien stark schwanken (Fichter, 2008; Hay, Mond, Buttner, Darby & Murthy, 2008). Nach Fairburn (2008a) beträgt der Anteil an Patientinnen mit der Diagnose einer nicht näher bezeichneten Essstörung in der ambulanten Praxis sogar 60% (vgl. Abbildung 2–3). Der Anteil der Patientinnen mit einer Binge-Eating-Disorder dürfte sogar noch höher liegen, als von Fairburn angenommen. So lag die Lebenszeitprävalenz für eine Binge-Eating-Disorder in der Studie von Hudson et al. (2007) bei 2,8%, auch hier waren Frauen signifikant häufiger betroffen (3,5%) als Männer (2,0%), obwohl der Unterschied zwischen Männern und Frauen bei der Binge-Eating-Disorder nicht so stark ausgeprägt war wie bei der Anorexia nervosa bzw. Bulimia nervosa.

Studien mit nichtklinischen Stichproben legen die Vermutung nahe, dass gestörtes Essverhalten sowie subsyndromale Essstörungen im Vergleich zu den vollen klinischen Störungsbildern weitaus häufiger anzutreffen sind (Hay et al., 2008; Leon, Keel, Klump & Fulkerson, 1997; Shisslak, Crago & Estes, 1995). In einer deutschen Stichprobe berichteten 5,9% der befragten Frauen und 1,5% der befragten Männer einer repräsentativen Stichprobe von einer klinisch relevanten essstörungsspezifischen Psychopathologie (Hilbert et

al., 2012). Essstörungsrelevante Symptomatik tritt bei Vorliegen von Übergewicht und Adipositas bei Frauen gehäuft auf (Waadegaard, Davidsen & Kjoller, 2009; Zachrisson, Vedul-Kjelsås, Gøtestam & Mykletun, 2008). Bei übergewichtigen Frauen fand sich eine essstörungsspezifische Psychopathologie zweimal häufiger, bei adipösen Frauen sogar elfmal häufiger als bei unter- und normalgewichtigen Frauen (Hilbert et al., 2012). Hilbert et al. konnten zudem zeigen, dass essstörungsspezifische Psychopathologie auch bei älteren Erwachsenen auftritt und sich erst ab dem Alter von 65 Jahren signifikant reduziert.

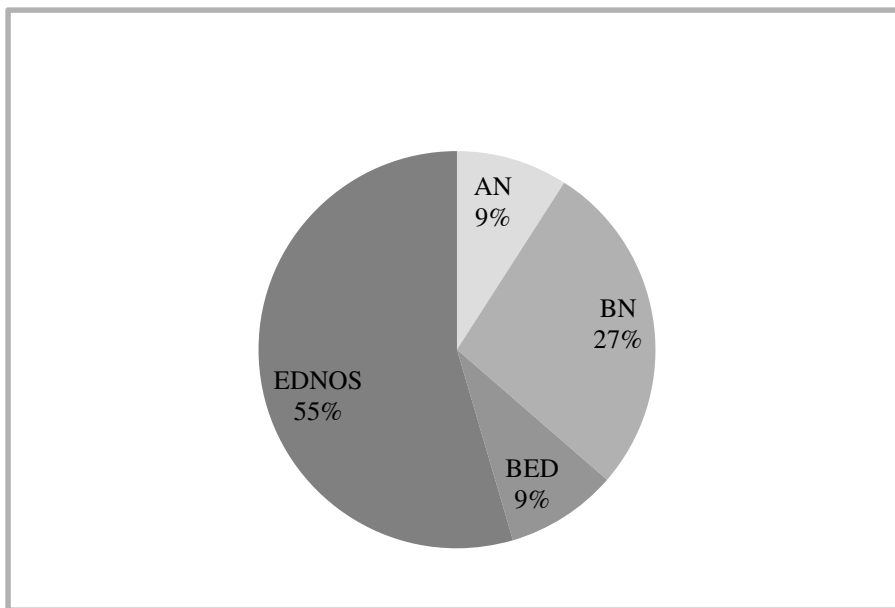


Abbildung 2-3: Relative Prävalenz der spezifischen Essstörungsdiagnosen bei Patienten in ambulanter Behandlung (Fairburn, 2008a).

Inzidenz und Verlauf von Essstörungen. Hinsichtlich der Inzidenz der Anorexia nervosa ist eine schrittweise Zunahme seit den 70er Jahren des letzten Jahrhunderts zu verzeichnen (z.B. Milos et al., 2004; Hoek & van Hoeken, 2003). Jährlich ist von ca. acht Neuerkrankten pro 100.000 Personen auszugehen (Hoek & van Hoeken, 2003). Eine Reihe von Untersuchungen weist für die Anorexia nervosa auf einen Gipfel der Ersterkrankung im Jugendalter zwischen 15-19 Jahren hin (Lucas, Crowson, O'Fallon & Melton, 1999; van Son, van Hoeken, Bartelds, van Furth & Hoek, 2006). Der Ersterkrankungsgipfel der Bulimia nervosa liegt hingegen im jungen Erwachsenenalter zwischen 20 bis 24 Jahren (Soundy, Lucas, Suman & Melton, 1995). Allerdings legen aktuelle Untersuchungen eine Annäherung an das Ersterkrankungsalter der Anorexia nervosa nahe (Hudson et al., 2007;

van Son et al., 2006). Für die Binge-Eating-Disorder wurde ein höheres Ersterkrankungsalter von ca. 25 Jahren ermittelt (Hudson et al., 2007; Striegel-Moore, 2000).

Ca. die Hälfte der an Anorexia nervosa Erkrankten remittiert vollständig, ein weiteres Drittel zeigte eine Verbesserung. Ein Fünftel jedoch entwickelt eine chronische Essstörung (Steinhausen, 2002). Für deutsche Stichproben werden vergleichbare Remissionsraten berichtet (Fichter, Quadflieg & Hedlund, 2006; Zipfel, Löwe, Reas, Deter & Herzog, 2000). Bei einer im Vergleich zu anderen psychischen Erkrankungen hohen Mortalitätsrate von 5% handelt es sich bei der Anorexia nervosa um eine lebensbedrohliche Erkrankung (Steinhausen, 2002). In einer jüngst veröffentlichten Metanalyse wies die Anorexia nervosa die höchste Mortalität mit einer standardisierten Mortalitätsrate von 5,9 auf, die standardisierten Mortalitätsraten für Bulimia nervosa und EDNOS waren vergleichbar und lagen in dieser Studie mit 1,9 deutlich geringer (Arcelus, Mitchell, Wales & Nielsen, 2011).

Zum Verlauf der Bulimia nervosa und der Binge-Eating-Disorder liegen bislang aufgrund ihrer späteren bzw. noch nicht erfolgten Aufnahme in die gängigen Klassifikationssysteme ICD-10 und DSM-IV verglichen mit der Anorexia nervosa weniger Studien vor. Steinhausen und Weber (2009) ermittelten eine mit der Anorexia nervosa vergleichbare Remissionsrate für die Bulimia nervosa. Die Arbeitsgruppe von Fichter zeigte langfristig vergleichbare Remissionsraten für die Bulimia nervosa und die Binge-Eating-Disorder von ca. 70% (Fichter, Quadflieg & Gnutzmann, 1998; Fichter & Quadflieg, 2004).

Verbreitung von Essstörungen im Kindes- und Jugendalter. Zur Prävalenz von Essstörungen und gestörtem Essverhalten im Kindesalter existiert bislang ein geringes empirisch gesichertes Wissen (Bryant-Waugh, 2006). Bekannt ist, dass Essstörungen in der ambulanten und stationären Versorgung die häufigste Diagnose im Jugendalter und die zweithäufigste Diagnose für Kinder allen Alters darstellt (O'Herlihy et al., 2004). Lamerz et al. (2005) fanden in einer Stichprobe bei Schuleingangsuntersuchungen eine Prävalenz für Binge-Eating von 2%. Im Rahmen von KiGGS wurde sogar 21,9% der Kinder und Jugendlichen im Alter zwischen 11 und 17 Jahren mit einer Essstörungssymptomatik identifiziert (Hölling & Schlack, 2007). Dabei zeigten Mädchen deutlich häufiger (28,9%) Symptome einer Essstörung als Jungen (15,2%). Wenngleich in dieser Studie lediglich ein Screeninginstrument eingesetzt wurde, sind die diese Zahlen zweifelsohne besorgniserregend.

Die Studienlage belegt, dass gestörtes Essverhalten bereits im Kindesalter auftritt. Schon im Grundschulalter³ werden Diätverhalten und Gewichtssorgen berichtet (Littleton & Ollendick, 2003; Ricciardelli & McCabe, 2001; Wardle & Beales, 1986). Insbesondere bei Mädchen sind Diätverhalten und Körperunzufriedenheit weit verbreitet, beides nimmt mit dem Alter deutlich zu (Davison, Markey & Birch, 2003; Field et al., 1999; Jacobi et al., 2008; McVey, 2004). Es lässt sich darüber hinaus eine Vorverlagerung des erstmaligen Auftretens von gestörten Essverhaltensweisen konstatieren. So zeigte eine prospektive Studie einen Anstieg gestörten Essverhaltens in der Kohorte Elfjähriger von 1999 gegenüber den Elfjährigen in der Kohorte von 1995 (Halvarsson et al., 2002).

2.1.3 Begleiterscheinungen und Komorbidität

Gewichtsstörungen. Ein erhöhtes Körpergewicht, insbesondere Adipositas, geht mit einem erhöhten Risiko für ernsthafte körperliche Folgeerkrankungen einher. Sowohl bei Erwachsenen als auch bereits im Kindes- und Jugendalter sind gewichtsassoziierte Fettstoffwechselstörungen, arterielle Hypertonie, Hyperurikämie, Polyzystisches Ovarsyndrom, nicht alkoholische Fettleberkrankheit, Störungen der Glucosetoleranz bzw. Diabetes mellitus Typ 2, Störungen der Atmungsorgane sowie Erkrankungen des Bewegungsapparates bei übergewichtigen Menschen zu beobachten (Chu, Rimm, Wang, Liou & Shieh, 1998; Csábi, Török, Jeges & Molnár, 2000; Ebbeling, Pawlak & Ludwig, 2002; Freedman, Dietz, Srinivasan & Berenson, 1999; Morrison, Barton, Biro, Daniels & Sprecher, 1999; Wabitsch, 2000). Bei adipösen Kindern und Jugendlichen treten diese körperlichen Beschwerden signifikant häufiger auf als bei einer normalgewichtigen Referenzgruppe (Reinehr et al., 2005). Adipositasbedingte Begleiterscheinungen im Kindesalter führen zu Gefäßveränderungen, welche das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen im Erwachsenenalter erhöhen (Lobstein, Baur, Uauy & I. A. S. O International Obesity TaskForce, 2004; Wunsch, de Sousa & Reinehr, 2005).

Die Adipositas ist darüber hinaus mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko verbunden. So ist die Mortalitätsrate von erwachsenen Nichtrauchern mit einem BMI > 30 im Vergleich zu einer Referenzgruppe mit einem BMI = 20 um mehr als 30% erhöht. Die Mortali-

³ Das Grundschulalter schließt im Allgemeinen das Alter von 6 bis 11 Jahre ein (Oerter & Montada, 2002).

tätsrate von erwachsenen Nichtraucherern mit einem BMI größer 40 ist im Vergleich zur Referenzgruppe doppelt so hoch (Wadden, Brownell & Foster, 2002).

Empirische Studien weisen ferner auf eine erhöhte Komorbidität von Gewichtsstörungen mit psychischen Störungen hin. Im Vergleich zu normalgewichtigen Kontrollen erfüllen Adipöse häufiger die diagnostischen Kriterien einer depressiven Störung, Angststörung, Somatisierungsstörung, Essstörung (v.a. Binge-Eating-Disorder) bzw. ADHS (Baumeister & Härter, 2007; Britz et al., 2000; Erhart et al., 2012; Hilbert et al., 2012; McElroy et al., 2004). Besonders häufig treten depressive Erkrankungen auf (Ma & Xiao, 2010; Zhao et al., 2011). Auch im Kindesalter geht Übergewicht bereits häufig mit psychischen Störungen einher (Puder & Munsch, 2010). Dagegen gibt es Hinweise darauf, dass ein erhöhtes Körpergewicht per se ohne das Vorliegen einer Essstörungssymptomatik aktuell oder in der Vorgeschichte nicht mit einem erhöhten Risiko für komorbide psychische Störungen verbunden ist (Hach et al., 2007; Lamertz, Jacobi, Yassouridis, Arnold & Henkel, 2002).

Essstörungen. Essstörungen gehen mit einem weiten Spektrum körperlicher Beschwerden einher, die aus den Konsequenzen der Gewichtskontrolle – Untergewicht, Mangelernährung, häufigem Erbrechen sowie Missbrauch von Abführmitteln – resultieren. Insbesondere die Symptomatik der Anorexia nervosa bedingt eine Vielzahl körperlicher Begleit- und Folgeerkrankungen, die zum Teil lebensbedrohlich sind. Dennoch leiden auch Betroffene einer Bulimia nervosa sowie nicht näher bezeichneter Essstörungen unter einer Reihe ernsthafter körperlicher Beschwerden. Als typische körperliche Begleitsymptome und Folgeerkrankungen sind Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts (Natrium- und Kaliumverlust, Ödembildung), Blutbildveränderungen, Veränderungen der Knochendichte (Osteoporose), Nierenschäden, kardiovaskuläre Störungen (Hypotension, Bradykardie, Herzrhythmusstörungen), gastrointestinale Beschwerden (z.B. Reflux, Ösophagitis, Obstipation), hormonelle Störungen sowie Schädigung der Zähne zu nennen (vgl. Friedrich, 2008; Herpertz, Herpertz-Dahlmann, Fichter, Tuschen-Caffier & Zeeck, 2011).

Auch die Prävalenz komorbider psychischer Störungen bei Vorliegen einer Essstörung ist hoch. Hudson et al. (2007) fanden, dass 56,2% der Betroffenen einer Anorexia nervosa, 94,5% einer Bulimia nervosa, 78,9% einer Binge-Eating-Disorder und 63,6% einer subklinisch ausgeprägten Binge-Eating-Disorder mindestens eine weitere Diagnose der zentralen DSM-IV-Störungen erfüllen. Am häufigsten treten affektive Störungen,

Angst- und Zwangsstörungen, Substanzmissbrauch und -abhängigkeit sowie Persönlichkeitsstörungen neben einer Essstörung auf (Johnson, Cohen, Kasen & Brook, 2006; Kaye, Bulik, Thornton, Barbarich & Masters, 2004; Keel, Klump, Miller, McGue & Iacono, 2005; Keski-Rahkonen et al., 2012). Ferner ist das Vorliegen einer weiteren psychischen Störung mit einer schwereren Essstörungssymptomatik verbunden (Spindler & Milos, 2007).

2.1.4 Fazit

Angesichts der Verbreitung, des Verlaufs und der hohen Komorbidität mit anderen psychischen Erkrankungen sowie den körperlichen Begleit- und Folgeerkrankungen stellen gewichts- und essbezogene Störungen ein ernstzunehmendes Gesundheitsrisiko für Menschen aller Altersklassen dar. Die Essstörungsforschung hat sich in der Vergangenheit vor allem den klassischen Essstörungsdiagnosen – insbesondere der Anorexia nervosa – gewidmet, was angesichts der Bedrohlichkeit dieser Erkrankung nachvollziehbar ist. Insbesondere für die Gruppe der nicht näher bezeichneten Essstörungen existiert wenig empirisch gesichertes Wissen. Dennoch weisen die Studienergebnisse darauf hin, dass die Binge-Eating-Disorder und andere nicht näher bezeichnete Essstörungen sowie subsyndromale Zustandsbilder deutlich häufiger anzutreffen sind (Fairburn & Bohn, 2005; Hay et al., 2008; Leon et al., 1997; Shisslak et al., 1995). Aufgrund der Datenlage zu Prävalenz und Erkrankungsalter ist von einer größeren Verbreitung von Gewichtsstörungen und nicht näher bezeichneten Essstörungen sowie subsyndromalen Störungsbildern bei Frauen, die bereits eigene Kinder haben, auszugehen (z.B. Hilbert et al., 2012; Hudson et al., 2007). So war in einer großen Stichprobe schwangerer Norwegerinnen die Binge-Eating-Disorder die häufigste Essstörung mit einer Prävalenz von 5% (Reba-Harrelson et al., 2010). Auch im Kindesalter nehmen gewichts- und essbezogene Störungen zu. Dies wirft die Frage auf, ob mütterliche Auffälligkeiten für die Ausprägung gestörten Essverhaltens im Kindesalter relevant sind. Dieser Frage soll im Rahmen der vorliegenden Arbeit nachgegangen werden.

2.2 Ätiologie und Pathogenese von Gewichts- und Essstörungen

In der Literatur wird eine Vielzahl von prädisponierenden, auslösenden und aufrechterhaltenden Faktoren zur Entstehung von Gewichts- und Essstörungen diskutiert. Da-

zu zählen biologische, soziale, familiäre, psychologische und entwicklungspsychologische Einflussfaktoren, wobei nicht immer eindeutig ist, ob diese Faktoren zur Entstehung oder zur Aufrechterhaltung beitragen bzw. ob es sich vielmehr um Krankheitssymptome handelt (vgl. Jacobi et al., 2004).

In den letzten Jahren hat sich zunehmend die Auffassung durchgesetzt, dass ähnliche Prozesse und Faktoren an der Entstehung von Gewichts- und Essstörungen beteiligt sind (vgl. Smolak, 2009). Eine Reihe von Studien zeigte, dass gemeinsame Risikofaktoren für das Spektrum Gewichts- und Essstörungen existieren (z.B. Haines & Neumark-Sztainer, 2006; Neumark-Sztainer et al., 2007; Neumark-Sztainer, Wall, Story & Sherwood, 2009). So stellt z.B. eine depressive Symptomatik sowohl für Adipositas als auch für Essstörungen einen relevanten Risikofaktor dar (Stice, Presnell, Shaw & Rohde, 2005). In Tabelle 2-5 sind die wichtigsten Faktoren mit empirischer Evidenz zusammengefasst.

Tabelle 2-5: Einflussfaktoren bei der Entstehung von Gewichts- und Essstörungen (nach Munsch, 2003).

⇒ Prädisponierende Faktoren
<ul style="list-style-type: none"> • genetische Faktoren/ genetisch verankerte Vulnerabilität • neurobiologische Faktoren/Korrelate • Persönlichkeitsfaktoren (z.B. Neurotizismus, Impulsivität) • familial tradierte Verhaltensweisen hinsichtlich Bewegung, Ernährung und Essverhalten
⇒ Auslösende Faktoren
<ul style="list-style-type: none"> • geringer Selbstwert • Defizite in der Emotionsregulation, defizitäre Stressbewältigungsstrategien • kritische Lebensereignisse (z.B. Trennung, sexueller Missbrauch) • Nahrungsangebot (Energiedichte, Portions-/Verpackungsgrößen) • Störung der Energiebilanz • gestörtes Essverhalten • soziokulturelles Schlankeitsideal • soziale Stigmatisierung (kritische Kommentare zu Figur und Gewicht) • körperliche und psychische Erkrankungen (z.B. Hypothyreose, Depression)

⇒ Aufrechterhaltende Faktoren

- gestörtes Essverhalten
- Ernährungs- und Aktivitätsverhalten, Störungen der Energiebilanz
- defizitäre Strategien zur Stressbewältigung und Emotionsregulation
- dysfunktionale kognitive Prozesse

Im folgenden Abschnitt wird zunächst die empirische Befundlage zu Risikofaktoren beleuchtet. Der Risikofaktorenansatz ist rein deskriptiv und untersucht auf empirischer Ebene den kausalen Einfluss bestimmter Variablen auf die Entstehung von Gewichts- und Essstörungen. Diese Variablen werden jedoch nicht in ein theoretisches Modell eingeordnet. Die Rolle der Genetik wird wegen ihres erheblichen Einflusses näher in Augenschein genommen. Darüber hinaus sollen die physiologischen und psychologischen Prozesse der Regulation der Nahrungsaufnahme – Energieregulation sowie Nahrungsangebot und -auswahl – beleuchtet werden. Aufbauend auf diese Aspekte stellt die Betrachtung der Rolle des gestörten Essverhaltens bei der Entstehung gewichts- und essbezogener Störungen den zentralen Fokus dar.

2.2.1 Risikofaktoren

Eine konzeptuelle Basis für die Definition von Risikofaktoren stammt von Kraemer et al. (1997). Die Autoren definierten einen Risikofaktor als individuelle Charakteristik, welche die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines Ereignisses (der Erkrankung) signifikant erhöht. Dabei unterscheiden die Autoren zwischen fixen Risikofaktoren bzw. Markern (z.B. Geschlecht, ethnische Zugehörigkeit), die nicht veränderbar sind und variablen Risikofaktoren (z.B. TV-Konsum), die wiederum modifizierbar sind. Ferner definieren Kraemer et al. (1997) Voraussetzungen für kausale Risikofaktoren. Demnach geht ein kausaler Risikofaktor der Ergebnisvariable zum einen zeitlich voraus, zum zweiten muss nachgewiesen werden, dass eine (vorzugsweise experimentell manipulierte) Veränderung des Risikofaktors eine messbare Veränderung der Ergebnisvariable zur Folge hat. Variablen, die nicht der Definition für kausale Risikofaktoren genügen, d.h. deren zeitliche Abfolge sich nicht empirisch nachweisen lässt, werden als Korrelate bezeichnet (vgl. Jacobi et al., 2004).

Gewichtsstörungen. In der Literatur wird eine Reihe von Risikofaktoren diskutiert, die zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Gewichtsstörungen beitragen⁴.

Die empirische Evidenz für den *elterlichen Gewichtsstatus* als Risikofaktor ist sehr hoch: Das Vorliegen elterlicher (v.a. mütterlicher) Adipositas steigert das Adipositasrisiko im Kindesalter (z.B. Agras, Hammer, McNicholas & Kraemer, 2004; Strauss & Knight, 1999) und im Erwachsenenalter (zusammenfassend Brisbois, Farmer & McCargar, 2012) nachweislich. In der prospektiven Kohortenstudie ‚Infant Growth Study‘ (IGS) konnte der Einfluss des Gewichtsstatus der Mutter vor der Schwangerschaft auf BMI und Körperfett im Vorschulalter belegt werden (Berkowitz, Stallings, Maislin & Stunkard, 2005). Während sich dieser Einfluss im Kleinkindalter noch nicht fand (Stunkard, Berkowitz, Stallings & Cater, 1999), wiesen im Alter von vier Jahren die Kinder mit einem hohen Adipositasrisiko (Mütter mit einem BMI von $30,3 \pm 4,2 \text{ kg/m}^2$ vor der Schwangerschaft) signifikant mehr Gewicht, einen höheren BMI, einen höheren Anteil fettfreier Körpermasse sowie einen höheren Taillenumfang auf als Kinder mit einem geringen Adipositasrisiko (Mütter mit einem BMI von $19,5 \pm 1,1 \text{ kg/m}^2$ vor der Schwangerschaft). Im Alter von sechs Jahren verfügten die Risikokinder verglichen mit den Kindern mit geringem Adipositasrisiko über signifikant mehr Körperfett und prozentuales Körperfett (Berkowitz et al., 2005).

Hinsichtlich des familialen Einflusses auf den kindlichen Gewichtsstatus lassen sich geschlechtsspezifische Unterschiede finden (Cutting, Fisher, Grimm-Thomas & Birch, 1999; Johannsen, Johannsen & Specker, 2006; Whitaker, Deeks, Baughcum & Specker, 2000). Dabei lässt sich der mütterliche Einfluss als besonders bedeutsam erkennen. Während einige Studien lediglich Assoziationen zwischen elterlichem und kindlichem Gewicht für Mütter und ihre Töchter finden konnten (Cutting et al., 1999; Whitaker et al., 2000), wiesen Johannsen et al. (2006) auf Zusammenhänge zwischen mütterlichen und kindlichem BMI – sowohl für Jungen als auch für Mädchen – hin, nicht jedoch zum väterlichen BMI. Francis, Ventura, Marini und Birch (2007) fanden für Mädchen mit zwei übergewichtigen Elternteilen den stärksten BMI-Anstieg im Alter zwischen 5 und 13 Jahren und ein um achtfach erhöhtes Übergewichtsrisiko im Vergleich zu Mädchen mit keinem übergewichtigen Elternteil.

Darüber hinaus gilt auch ein *geringer sozioökonomischer Status* der Familie als Risikofaktor (z.B. Danielzik et al., 2004; Kleiser, Schaffrath Rosario, Mensink, Prinz-

⁴ Gesicherte Risikofaktoren werden *kursiv* gesetzt.

Langenohl & Kurth, 2009; Strauss & Knight, 1999). Die kindliche Gewichtsentwicklung in den drei kritischen Zeitperioden *Perinatalphase*, *Säuglingsalter* und *frühe Kindheit* gilt zudem als gesicherter Risikofaktor für eine kindliche Adipositas: So ist eine hohe Gewichtszunahme in der Schwangerschaft (z.B. Kleiser et al., 2009), ein hohes (z.B. Danielzik et al., 2004) bzw. geringes (z.B. Doyle, Faber, Callanan, Ford & Davis, 2004) Geburtsgewicht, eine rapide – vom Geburtsgewicht unabhängige – Gewichtszunahme im Säuglingsalter (z.B. Baird et al., 2005; Ekelund et al., 2006), ein früher Wiederanstieg des BMI im Alter vor fünf Jahren⁵ – der sogenannte *frühe adiposity rebound* – (z.B. Dorosty, Emmett, Cowin & Reilly, 2000; Ekelund et al., 2006; Rolland-Cachera, Deheeger, Maillot & Bellisle, 2006; Taylor, Grant, Goulding & Williams, 2005; Whitaker, Pepe, Wright, Seidel & Dietz, 1998) mit Übergewicht und Adipositas assoziiert (vgl. Dietz, 1994, 1997).

In diesen kritischen Phasen kommen darüber hinaus weitere Einflussfaktoren zum Tragen: In der pränatalen Phase werden u.a. die intrauterine Nikotinexposition (z.B. Chen, Pennell, Klebanoff, Rogan & Longnecker, 2006; Oken, Levitan & Gillman, 2008) und hohe mütterliche Gewichtszunahme (z.B. Kleiser et al., 2009) als Risikofaktoren diskutiert. Das Säuglingsalter ist ebenso eine sensitive Phase, neben dem Geburtsgewicht wurden der Einfluss von Frühgeburtlichkeit (z.B. Ong, 2006) und der Verzicht auf das Stillen bzw. eine kurze Stilldauer (z.B. Arenz, Rückerl, Koletzko & von Kries, 2004; Rudnicka, Owen & Strachan, 2007) untersucht, wobei die Studienlage zu den Einflussfaktoren in der Neugeborenenperiode insgesamt als inkonsistent zu bewerten ist (zusammenfassend Brisbois et al., 2012).

Ein aktuelles Review bewertet die Studienlage zu frühen Markern einer adulten Adipositas (Brisbois et al., 2012). Demnach sind *Rauchen und mütterliche Gewichtszunahme in der Schwangerschaft* als „möglicher früher Marker“, der *maternale BMI* als „wahrscheinlicher früher Marker“ der adulten Adipositas einzuschätzen. Rapide Gewichtszunahme im Säuglingsalter, ein „*früher adiposity rebound*“, *kindliche Adipositas* (\leq fünf Jahre) und der *sozioökonomische Status der Herkunftsfamilie* wurden ebenfalls als „wahrscheinliche frühe Marker für eine adulte Adipositas“ bewertet, wenngleich für Risikofaktoren, die im Neugeborenenalter auftreten (Frühgeburtlichkeit, Geburtsgewicht, Stillen) kei-

⁵ Im ersten Lebensjahr des Kindes steigt der BMI rasch an, anschließend nimmt der kindliche BMI durchschnittlich bis zum Alter von ca. 6 Jahren stetig ab. Anschließend kommt es zu einem erneuten Anstieg bis zur Adoleszenz bzw. zum Erwachsenenalter. Der Zeitpunkt des minimalsten BMI wird als „Adiposity Rebound“ bezeichnet Rolland-Cachera et al. (1984).

ne konsistente Assoziation zur adulten Adipositas nachgewiesen werden konnte (Brisbois et al., 2012).

In der Literatur werden darüber hinaus weitere Risikofaktoren diskutiert. Wegen fehlender qualitativ hochwertiger prospektiver Studien lässt sich vielfach jedoch lediglich eine Assoziation dieser Faktoren zur Gewichtsentwicklung konstatieren, sodass sie als Korrelate von Gewichtsstörungen zu interpretieren sind. Eine Reihe von vorwiegend querschnittlichen Studien zeigt eine Beziehung zwischen Bewegungsmangel und Gewichtszunahme bzw. Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Ein geringes Aktivitätsniveau (Johannsen, Welk, Sharp & Flakoll, 2008) sowie eine hohe Frequenz sitzender Tätigkeiten wie TV-Konsum und Bildschirmaktivitäten (z.B. Davison, Marshall & Birch, 2006; Proper, Singh, van Mechelen & Chinapaw, 2011; Robinson, 2001) sind demnach mit Gewichtszunahme und Adipositas assoziiert.

Des Weiteren wird dem Essverhalten bei der Gewichtsentwicklung ein bedeutender Stellenwert beigemessen. So ist gestörtes Essverhalten in verschiedenen Altersklassen mit Gewichtszunahme und Gewichtsstörungen verknüpft (z.B. Braet et al., 2008; Stice et al., 2005; van Strien & Ouwens, 2003; Webber, Hill, Saxton, van Jaarsveld & Wardle, 2009). Stice und Kollegen (2005) konnten die Faktoren *gezügelter Essverhalten*, *Verhalten zur Gewichtskontrolle* sowie *depressive Symptomatik* prospektiv als Risikofaktoren entsprechend den Kriterien von Kraemer et al. (1997) für Adipositas bei Mädchen in der Präadoleszenz identifizieren. Eine Reihe von Studien legt eine Assoziation von Übergewicht und Adipositas mit emotionalem Essverhalten (z.B. Braet et al., 2008; van Strien & Ouwens, 2003; Webber et al., 2009) und externalem Essverhalten (Burton, Smit & Lightowler, 2007; Herman & Polivy, 2008) nahe. Ferner sagen Diätverhalten, ungesunde Maßnahmen zur Gewichtskontrolle (z.B. Erbrechen, Laxantienabusus), Gewichtssorgen und Essanfälle eine Gewichtszunahme und Adipositas im Jugendalter vorher (Field et al., 2003; Neumark-Sztainer et al., 2007; Neumark-Sztainer et al., 2006; Stice, Cameron, Killen, Hayward & Taylor, 1999; Stice et al., 2005).

Essstörungen. Für die klassischen Essstörungsdiagnosen liegen Studien vor, die Risikofaktoren nach den Kriterien von Kraemer et al. (1997) untersucht haben (Jacobi et al., 2011; Jacobi et al., 2004; 2002). Im folgenden Abschnitt werden relevante Risikofaktoren und Korrelate hervorgehoben.

- Für die Anorexia nervosa und die Bulimia nervosa das *weibliche Geschlecht, nicht-asiatische Ethnizität, Komplikationen während Schwangerschaft und Geburt* (z.B. Frühgeburten, Präeklampsien), die *Geburtsmonate April bis Juli* sowie *Fütterungsprobleme in der frühen Kindheit* als gesicherte Risikofaktoren (zusammenfassend Jacobi et al., 2004; Favaro, Tenconi & Santonastaso, 2006).
- Für die Entstehung einer Bulimia nervosa oder einer Binge-Eating-Disorder stellen *sexueller Missbrauch und physische Vernachlässigung* Risikofaktoren dar (Jacobi et al., 2004; Stice, 2002).
- Für die Anorexia nervosa ließ sich *Neurotizismus* als Risikofaktor identifizieren (z.B. Bulik et al., 2006).
- Als Risikofaktor für die Entstehung von Essstörungen konnte auch das Vorliegen einer *Depression* eruiert werden (Jacobi et al., 2011).
- *Sorgen über Figur und Gewicht* sowie *Diätverhalten* sind mit einer Anorexia nervosa assoziiert, mit der Bulimia nervosa und der Binge-Eating-Disorder stehen diese Faktoren sogar in kausaler Beziehung (zusammenfassend Jacobi et al., 2004).
- *Geringer Selbstwert und negatives Selbstkonzept* können als Risikofaktoren für Bulimia nervosa und Binge-Eating-Disorder bezeichnet werden (zusammenfassend Jacobi et al., 2004).
- Ein *höherer BMI bzw. kindliche Adipositas* stellt ferner einen empirisch eindeutig gesicherten Risikofaktor für die Genese einer Bulimia nervosa dar (Killen et al., 1994; Vollrath, Koch & Angst, 1992).

Ferner liegen Befunde zu Risikofaktoren für die Entstehung von essstörungsspezifischer Pathologie und gestörtem Essverhalten vor. Längsschnittuntersuchungen unterstreichen die Bedeutung von Symptomen gestörten Essverhaltens in der Kindheit als Risikofaktoren für Essstörungen im Jugendalter (z.B. (Jacobi et al., 2004; Kotler, Cohen, Davies, Pine & Walsh, 2001; Marchi & Cohen, 1990). So stellt ein erhöhter BMI einen Risikofaktor für die Entstehung von Körperunzufriedenheit und Diätverhalten dar (Stice, 2002). In einer Längsschnittstudie wiesen 15-Jährige Mädchen mit Diätverhalten ein achtmal höheres Risiko auf, innerhalb eines Jahres eine Essstörung zu entwickeln als Mädchen, die nicht Diät hielten (Patton, Johnson-Sabine, Wood, Mann & Wakeling, 1990). Ferner gilt der

wahrgenommene soziokulturelle Druck schlank zu sein, ebenso als ein Risikofaktor für Körperunzufriedenheit und Diätverhalten (Stice, 2002).

2.2.2 Genetische Aspekte

Da genetische Aspekte maßgeblich bei der familialen Vermittlung des Spektrums von gewichts- und essbezogenen Störungen beteiligt sind, wird der Erkenntnisstand in diesem separaten Kapitel in Augenschein genommen.

Gewichtsstörungen. Studien zur Erbllichkeit der Adipositas konstatieren „Obesity runs in the family“. So sind Körpergewicht und Fettmasse zu 64-80% auf erbliche Faktoren zurückzuführen (vgl. Frieling, Hinney & Bleich, 2008). Elterliche Adipositas – insbesondere die mütterliche Adipositas – steht in einem engen Zusammenhang mit der Entwicklung kindlicher Adipositas: Eine prospektive Kohortenstudie (Strauss & Knight, 1999) belegte ein dreifach erhöhtes Risiko, eine kindliche Adipositas zu entwickeln, wenn die Mutter adipös ist, im Vergleich zu Kindern nichtadipöser Mütter. Adoptions-, Familien- und Zwillingsstudien legen ebenso eine genetische Beteiligung bei der Entstehung von Übergewicht und Adipositas nahe (z.B. Estourgie-van Burk, Bartels, van Beijsterveldt, de Delemarre-van Waal & Boomsma, 2006; Hebebrand & Remschmidt, 1995; Stunkard, Harris, Pedersen & McClearn, 1990). So zeigte sich ein enger Zusammenhang zwischen dem BMI von Adoptivkindern und dem ihrer biologischen Eltern, der Zusammenhang zum BMI der Adoptiveltern war jedoch gering (z.B. Sørensen, Holst, Stunkard & Skovgaard, 1992). Die Schätzungen hinsichtlich einer erblichen Komponente des BMI waren innerhalb von Familienstudien deutlich geringer als in Zwillingsstudien. Während Zwillingsstudien auf eine Heritabilität des BMI von 50-90% hinweisen, sind die Befunde in Familienstudien heterogen. Korrelationen zwischen Eltern und Kindern und zwischen Geschwistern liegen zwischen 20-80% (Hebebrand et al., 2001; Maes, Neale & Eaves, 1997). Die erbliche Komponente der Fettmasse wird in einer prospektiven Zwillingsstudie auf 75-80% beziffert, wobei 63% der genetischen Varianz der Fettmasse auf Gene zurückzuführen ist, welche die Fettmasse, aber nicht den BMI beeinflussen (Faith et al., 1999). Die genetische Prädisposition der Adipositas wird vermutlich auch über weitere Faktoren (z.B. niedriger Grundumsatz, Sättigung) vermittelt (z.B. (Bogardus et al., 1986)

Es existieren einige monogenetische Formen der Adipositas (syndromale Erkrankungen wie das Prader-Willi-Syndrom sowie monogene Mutationen, die v.a. den Leptin-

Melanokortin-Stoffwechsel betreffen (vgl. Frieling et al., 2008), jedoch ist der Anteil monogenetischer Formen der Adipositas sehr gering. Lediglich 5% der adipösen Menschen sind von monogenetischen syndromalen und nichtsyndromalen Störungen betroffen (Bouchard, 2010). Das bedeutet, dass Adipositas bei der Mehrheit der betroffenen Menschen polygen verursacht ist. Molekulargenetische Untersuchungen zu Kandidatengen zeigen vielversprechende Befunde (z.B. Li et al., 2010; Rankinen et al., 2006; Snyder, Weissman & Gerstein, 2009). Dennoch klären die bislang gefundenen Loci lediglich ca. 2% der Varianz des BMI bei kaukasischen Ethnizitäten auf (Bouchard, 2010). Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass bei der Determination des BMI und der Fettmasse von einer hohen genetischen Beteiligung auszugehen ist, eine genaue Identifikation von beteiligten Genen steht jedoch noch aus. In der Literatur wird auch diskutiert, dass die Heritabilitäts-schätzungen neben direkten auch indirekte genetische Einflüsse berücksichtigen (z.B. gleichartige mütterliche Reaktion des Fütterns bei genetisch bedingtem übermäßigem Hunger des Kindes; vgl. Hebebrand et al., 2001). Daraus lässt sich schlussfolgern, dass in den recht hohen Erblichkeitsschätzungen Umweltfaktoren der Genetik zugerechnet wurden.

Essstörungen. Auch hinsichtlich der Ätiologie der Essstörungen weist eine Reihe empirischer Befunde auf eine genetische Beteiligung hin. Jedoch zeigen Zwillingsstudien auch widersprüchliche Befunde in Richtung höherer Konkordanzraten bei dizygoten im Vergleich zu monozygoten Zwillingen (Walters & Kendler, 1995). In Familien- und Zwillingsstudien wird die erbliche Komponente der Anorexia nervosa auf ca. 50% (Bulik, Slof-Op't Landt, van Furth & Sullivan, 2007; Bulik et al., 2006), der Bulimia nervosa zwischen 28-83% (Bulik, Sullivan, Wade & Kendler, 2000; Kendler et al., 1995b) und der Binge-Eating-Disorder auf 41% (Reichborn-Kjennerud, Bulik, Tambs & Harris, 2004) beziffert. Molekulargenetische Untersuchungen konnten eine polygene Beteiligung feststellen sowie verschiedene chromosomale Regionen für Essstörungen lokalisieren. Jedoch ist es bislang nicht gelungen, beteiligte Gene zu identifizieren. In Linkage-Studien wurden die Regionen der Chromosomen 1, 3 und 4 für Anorexia nervosa und das Chromosom 10p für Bulimia nervosa lokalisiert (z.B. Scherag, Hebebrand & Hinney, 2010). Es gibt darüber hinaus einige Hinweise auf eine Beteiligung von Genen, die mit dem serotonergen System in Zusammenhang stehen. Als Kritikpunkte dieser molekulargenetischen Studien sind zum einen die geringen Fallzahlen zu nennen, zum anderen existieren keine einheitlichen Definitionen der Phänotypen (vgl. Frieling & Bleich, 2008).

Insgesamt ist festzuhalten, dass eine genetische Prädisposition für die Entstehung von Gewichts- und Essstörungen als gesichert gelten kann. Eine klare Zuordnung auf molekulargenetischer Ebene ist zum jetzigen Zeitpunkt jedoch noch nicht möglich. Eine entscheidende Rolle für die Entstehung von Essstörungen scheinen Gen-Umwelt-Interaktionen zu spielen (Campbell, Mill, Uher & Schmidt, 2011). So entfalten bestimmte Gene ihre schädliche Wirkung erst unter bestimmten Umweltbedingungen. Diese These konnte für einige Störungen wie für die Depression (Kendler et al., 1995a) und die Schizophrenie (Wahlberg et al., 1997) bereits empirisch untermauert werden. Der rapide Anstieg der Prävalenz für Übergewicht und Adipositas sowie die sukzessive Zunahme von Essstörungen (insbesondere subklinischer Störungsbilder) in den letzten Jahrzehnten lässt sich durch genetische Faktoren nicht ausschließlich erklären. Vielmehr legen empirische Studien eine Verursachung durch eine Veränderung der Lebensgewohnheiten, des Ernährungs- und Bewegungsverhaltens, soziokultureller Faktoren sowie psychologischer Faktoren nahe (z.B. Wadden et al., 2002).

2.2.3 Energiebilanz und Ernährung

Prozesse, die an der Steuerung der Energieaufnahme und des Energieverbrauchs sowie der Gewichtsregulation beteiligt sind, spielen bei der Genese gewichts- und essbezogener Störungen eine wichtige Rolle. Zur stabilen Aufrechterhaltung des Körpergewichts ist eine ausgeglichene Energiebilanz erforderlich. Sowohl bei Gewichts- als auch Essstörungen liegt letztlich eine Störung der Energiebilanz zugrunde. Eine positive Energiebilanz, d.h. eine erhöhte Energieaufnahme im Vergleich zum Energieverbrauch führt langfristig zu einer Gewichtszunahme und Übergewicht respektive Adipositas (Rosenbaum, Leibel & Hirsch, 1997). Eine geringe Energieaufnahme im Vergleich zum Energieverbrauch zieht eine negative Energiebilanz nach sich, daraus resultiert eine Gewichtsabnahme. Eine negative Energiebilanz liegt insbesondere bei der Anorexia nervosa vor, tritt jedoch auch bei der Bulimia nervosa und bei nicht näher bezeichneten Essstörungen auf. Insbesondere bei der Bulimia nervosa ist die Störung der Energiebilanz durch einen stetigen Wechsel von positiver und negativer Bilanz mit dem häufigen Ergebnis eines normalgewichtigen Status gekennzeichnet.

Das Körpergewicht wird durch die komplexen Prozesse der Energieaufnahme und des Energieverbrauchs homöostatisch reguliert. Diese Prozesse sind eng verbunden und

werden insbesondere im Hypothalamus zentral gesteuert, wobei nicht nur biologische, sondern auch kognitive und emotionale Faktoren eine Rolle spielen (zusammenfassend Wirth, 2008b). Grundsätzlich unterliegt die menschliche Nahrungsaufnahme physiologischen Regelmechanismen und ist durch Hunger und Sättigung gesteuert (vgl. Pietrowsky, 2008; Wirth, 2008a). Biologische Parameter im Magen-Darm-Trakt, im Fettgewebe, im Rückenmark sowie in verschiedenen Hirnregionen induzieren Hunger. Abgesehen von den biologischen Faktoren beeinflussen jedoch auch psychische Prozesse, zu denen gestörte Essverhaltensweisen zählen, die Regulation von Hunger und Sättigung. Durch Hunger werden entsprechende Verhaltensweisen initiiert, die zur Nahrungsaufnahme führen. Die Nahrungsaufnahme aktiviert wiederum Sättigungsprozesse, die eine Beendigung der Nahrungsaufnahme und den Zustand der Sättigkeit auslösen. Bei Unterernährung bewirken unangenehme Körpersensationen Aktivitäten zur Herbeiführen der Energieaufnahme. Bei Essstörungen wird diese körperliche Regulation willentlich durch Zügelung des Essverhaltens unterbrochen. Überernährung infolge Überessens hingegen bewirkt per se kurzfristig keine unangenehmen körperlichen Konsequenzen (zusammenfassend Wirth, 2008a). Langfristig nimmt die Regulation von Hunger und Sättigung entscheidend Einfluss auf das Körpergewicht (vgl. Pietrowsky, 2008; Wirth, 2008b).

Für die Entstehung von erhöhtem Körpergewicht ist neben der Energiezufuhr der Energieverbrauch bedeutsam. Der Energieverbrauch setzt sich aus den Komponenten Grundumsatz (55-70%), Thermogenese (ca. 10%) und körperliche Aktivität (15-50%) zusammen (vgl. Wirth, 2008b). Während der Grundumsatz und die Thermogenese kaum beeinflussbar sind, unterliegt der Anteil der körperlichen Aktivität am Energieverbrauch ganz erheblichen interindividuellen Schwankungen. Es ist evident, dass ein hoher Anteil sitzender Tätigkeiten (z.B. Davison et al., 2006; Proper et al., 2011; Robinson, 2001) sowie ein geringes Niveau körperlicher Aktivitäten (Johannsen et al., 2008) mit Übergewicht und Adipositas assoziiert ist.

Große Bedeutung bei der Entstehung einer erhöhten Energiezufuhr und somit erhöhtem Körpergewicht wird u.a. der Energiedichte der Ernährung und der Portionsgröße der Mahlzeiten beigemessen. Nahrungsmittel mit hoher Energiedichte zeichnen sich durch einen hohen Gehalt an Fett und Kohlenhydraten und einen geringen Anteil an Ballaststoffen und Wasser aus. So verfügt Fett mit 9 kcal/g über die höchste Energiedichte, Kohlenhydrate und Proteine weisen mit 4 kcal/g die gleiche Energiedichte auf. Eine Sättigung wird jedoch nicht durch eine hohe Energiedichte, sondern vielmehr durch tatsächliche

Nahrungsmenge erreicht (Wirth, 2008a). Die Energiedichte der Nahrung gilt als ein wichtiger Prädiktor für die Energiezufuhr bei Erwachsenen (z.B. Bell & Rolls, 2001; Kral, Roe & Rolls, 2002; Rolls et al., 1999) und Kindern (z.B. Fisher, Liu, Birch & Rolls, 2007; Leahy, Birch & Rolls, 2008). Die Energiedichte der Ernährung ist mit der Entwicklung von Übergewicht und Adipositas assoziiert. So wiesen in einer repräsentativen Studie in den USA Personen mit einer energiedichtearmen Ernährung trotz höherer Nahrungsmengen eine geringere Energiezufuhr auf als Personen mit einer energiedichtereichen Ernährung. Darüber hinaus war die Ernährung von normalgewichtigen Personen von geringerer Energiedichte als die Ernährung von adipösen Personen. Personen mit einem hohen Obst- und Gemüseanteil in ihrer Ernährung zeigten die Ernährung mit der geringsten Energiedichte und gleichzeitig die geringste Adipositasprävalenz (Ledikwe et al., 2006). In einer experimentellen Studie verzehrten zwölfjährige Kinder mit einem hohen Adipositasrisiko eine Mahlzeit mit höherer Energiedichte als Altersgenossen mit einem geringen Adipositasrisiko (Kral et al., 2009). Die Energiedichte der Nahrung ist zudem mit erhöhtem Nüchtern-Insulinspiegel sowie dem metabolischen Syndrom assoziiert (Mendoza, Drewnowski & Christakis, 2007).

Einen erheblichen Einfluss hat auch die Portionsgröße auf die Energiezufuhr. So konnten Rolls und Kollegen (2002) zeigen, dass mit der Portionsgröße der Mahlzeit die verzehrte Nahrungsmenge zunahm, unabhängig vom Geschlecht, dem BMI, Hunger und Sättigung. Der Effekt der Portionsgröße auf die Energiezufuhr ließ sich auch in einer Studie mit Kindern nachweisen: Bei Verdopplung der Portionsgröße einer Vorspeise verzehrten zwei- bis neunjährige Kinder 29% mehr von der Vorspeise und insgesamt 13% mehr Energie bei der Mahlzeit als bei einer Standardvorspeisenportion (Fisher, 2007).

2.2.4 Gestörtes Essverhalten

Dem Essverhalten kommt aus psychologischer Sicht eine wichtige Steuerungsfunktion bei der Nahrungsaufnahme zu. Wie eingangs erwähnt, lässt sich gestörtes Essverhalten aus verschiedenen theoretischen Perspektiven betrachten. Aus der Perspektive der Adipositasforschung wird die Rolle des Essverhaltens im Rahmen der Theorien zur Ätiologie des Überessens (van Strien & Ouwens, 2003) – der psychosomatischen Theorie des emotionalen Essverhaltens, der Externalitätstheorie und der Theorie des gezügelten Essverhaltens – fokussiert. Nach diesen Überlegungen entsteht erhöhtes Körpergewicht durch Überessen,

welches wiederum als Folge der Übersteuerung interner Hunger- und Sättigungssignale ausgelöst wird. Zunächst ist gestörtes Essverhalten v.a. in experimentellen Studien untersucht worden, um Assoziationen zu erhöhter Nahrungsaufnahme, Gewichtszuwachs und Übergewicht zu eruieren. In den letzten Jahren wurden diese Essverhaltensweisen über den Aspekt des Übergewichts hinaus zunehmend im Zusammenhang mit klinisch bedeutsamer essstörungsrelevanter Symptomatik und Essstörungen betrachtet (z.B. van Strien et al., 2005). In Forschungsarbeiten zum Thema Essstörungen werden unter gestörten Essverhaltensweisen v.a. essstörungsspezifische Symptome wie Diäthalten, Schlankheitsstreben, kompensatorische Verhaltensweisen (übermäßige Bewegung, selbstinduziertes Erbrechen, Laxanzienabusus) betrachtet (z.B. Stice, Nemeroff & Shaw, 1996).

In den folgenden Kapiteln werden zunächst theoretische Perspektiven und Forschungsbefunde zu den Theorien zur Ätiologie des Überessens in Augenschein genommen. Greeno und Wing (1994) diskutieren in ihrem Überblicksartikel zwei Modellvorstellungen zum stressinduzierten Essen. Das „General Effect Model“ postuliert eine Zunahme der Nahrungsaufnahme in Reaktion auf Stress bei allen exponierten Organismen. Diese generelle Stressreaktion wurde vor allem in Tierexperimenten mit physischen Stressoren (z.B. Elektroschock) mit inkonsistenten Ergebnissen überprüft. Das „Individual Difference Model“ geht von individuellen Unterschieden aufgrund der Lerngeschichte, Einstellungen und biologischen Determinanten im Hinblick auf das Essverhalten in Reaktion auf emotionale Erregung und Stress aus (vgl. Greeno & Wing, 1994). Theoretische Perspektiven zu individuellen Unterschieden hinsichtlich des stressinduzierten Essverhaltens liegen mit der psychosomatischen Theorie des emotionalen Essverhaltens (Bruch, 1973; Kaplan & Kaplan, 1957), der Externalitätstheorie (Schachter et al., 1968) sowie der Theorie des gezügelten Essverhaltens (Herman & Polivy, 1975) bzw. dem Grenzmodell (Herman & Polivy, 1984) vor. Während die psychosomatische Theorie und die Externalitätstheorie davon ausgehen, dass sich übergewichtige und normalgewichtige Menschen in ihren Reaktionen auf physiologische Erregung bzw. externe Hinweisreize unterscheiden – in Richtung einer höheren Vulnerabilität übergewichtiger Personen diesen Auslösern gegenüber – sehen Herman et al. (1975) im Vorliegen gezügelten Essverhaltens einen kausalen Faktor für das Auftreten stressinduzierten Überessens (vgl. Greeno & Wing, 1994).

Die psychosomatische Theorie des emotionalen Essverhaltens. Theoretische Überlegungen zur Rolle von Emotionen bei Hunger und Sättigung finden sich schon in

Publikationen von vor etwa hundert Jahren (z.B. Cannon, 1915). In den 50er und 60er Jahren des vorherigen Jahrhunderts gab es bereits Arbeiten, die sich mit dem Einfluss von Emotionen bei der Entstehung von Adipositas beschäftigt haben. Vertreter der Psychosomatischen Theorie wie z.B. die prominente Psychoanalytikerin Hilde Bruch nahmen aufgrund ihrer klinischen Beobachtungen eine erworbene Tendenz bei adipösen Menschen an, in emotionalen Zuständen wie Ängstlichkeit, Depressivität oder Einsamkeit mit vermehrter Nahrungsaufnahme zu reagieren (z.B. Bruch, 1961b, 1964b; Heatherton, Herman & Polivy, 1991; Kaplan & Kaplan, 1957). Als natürliche Reaktion auf emotionale Erregung oder Stress werden physiologisch ein Appetitverlust und eine Verringerung der Nahrungszufuhr angesehen. Lange ist bekannt, dass emotionale Erregung die gastrische Motilität hemmt (Carlson, 1916), was zu einer Freisetzung von Zucker aus der Leber in die Blutbahn und somit zu einer Unterdrückung von Hungergefühlen führt. Dieser Mechanismus dient der Vorbereitung des Körpers auf eine Kampf-Flucht-Reaktion und ähnelt dem physiologischen Zustand der Sättigkeit (Cannon, 1915). Aus diesem Grund führen emotionale Erregung und Stress im Allgemeinen zu vermindertem Essen und Gewichtsverlust. Die Reduktion der Nahrungszufuhr in Notsituationen wird evolutionsbiologisch als eine adaptive und natürliche Reaktion angesehen, während eine vermehrte Nahrungszufuhr als eine unnatürliche, erworbene Reaktion interpretiert wird (Wardle, 1990).

Vermehrtes Essen aufgrund emotionaler Erregung, sogenanntes emotionales Essverhalten, tritt der Theorie zufolge bei Menschen auf, die eine verminderte interozeptive Wahrnehmungsfähigkeit besitzen, d.h. Schwierigkeiten haben festzustellen, ob sie hungrig oder satt sind oder ob sie sich aus anderen Gründen unbehaglich fühlen (Bruch, 1961b; Bruch, 1973; Kaplan & Kaplan, 1957; Slochower, 1983). Essen als Reaktion auf negative emotionale Zustände wird darüber hinaus als erlernter Mechanismus interpretiert, diese unangenehmen emotionalen Zustände zu bewältigen (Geliebter & Aversa, 2003; Kaplan & Kaplan, 1957). Die Defizite in der Wahrnehmung interner Hunger- und Sättigungssignale entstehen nach Bruch (1961b) durch unangemessene mütterliche Reaktionen gleich welcher Art auf das Nahrungsbedürfnis des Kleinkindes und führen zur Entwicklung einer erheblichen Verunsicherung bezüglich der eigenen internalen Signale und der Unfähigkeit einer distinkten Unterscheidung zwischen Hunger und weiteren unangenehmen Zuständen.

Die theoretischen Überlegungen ließen sich schon in frühen Experimenten der Arbeitsgruppe um Stunkard belegen (1959a; Stunkard & Koch, 1964). Während normalgewichtige Personen bei experimentell induzierten Magenkontraktionen Hungergefühle

wahrnahmen, identifizierten adipöse Probandinnen (Stunkard, 1959b) und Probanden (Stunkard & Koch, 1964) Magenkontraktionen seltener als Hungergefühl. Das Essen in Reaktion auf emotionale Reize oder Stress führt der psychosomatischen Theorie zufolge bei häufigem Auftreten unweigerlich zu Gewichtszunahme und erhöhtem Körpergewicht (Bruch, 1961a, 1964a; 1973; Greeno & Wing, 1994).

Die Externalitätstheorie. nachdem Schachter und Kollegen mit dem Versuch gescheitert waren, die psychosomatische Theorie empirisch zu belegen (Schachter et al., 1968), erfuhr die psychosomatische Theorie mit der Externalitätstheorie eine Weiterentwicklung. In ihrer Studie wurden die experimentellen Bedingungen „Furcht“ und „Nahrungsdeprivation“ manipuliert, um das emotionsinduzierte Überessen bei Adipösen und normalgewichtigen Kontrollpersonen zu untersuchen⁶. Während normalgewichtige Personen in der Bedingung „Nahrungsdeprivation“ und „ohne Furcht“ naturgemäß mehr Nahrung als bei „bereits gefülltem Magen“ oder „nach Furchtinduktion“ verzehrten, führten die experimentellen Manipulationen bei adipösen Probanden zu keinem Effekt. Sie verzehrten stattdessen unter allen experimentellen Bedingungen die gleiche Nahrungsmenge. Die adipösen Probanden reduzierten die Nahrungsaufnahme im Unterschied zu den normalgewichtigen Probanden bei Angstinduktion zwar nicht, es kam allerdings auch nicht zu einer Steigerung der Nahrungszufuhr im Sinne der psychosomatischen Theorie.

Diese Studienergebnisse wurden nicht generell als Widerleg der psychosomatischen Theorie interpretiert. Vielmehr bemühte sich die Arbeitsgruppe um Schachter in der Folge darum, eine alternative Erklärung für dieses Ergebnis zu entwickeln. Wie auch die psychosomatische Theorie vertraten Schachter und Kollegen die Hypothese der fehlenden Steuerung des Essverhaltens durch internale physiologische Signale bei adipösen Menschen (Schachter et al., 1968). Während psychosomatische Überlegungen die internalen, emotionalen Faktoren betonten, gingen Schachter und seine Kollegen in ihrer Externalitätstheorie von externalen, nahrungsrelevanten Reizen (z.B. Anblick, Gerüche, Zeitaspekt) als Auslöser für Hungergefühle und Essverhalten aus (Schachter et al., 1968; Schachter & Rodin, 1974). Die Autoren argumentierten, dass das Essverhalten von normalgewichtigen Personen stärker durch internale als durch externale Signale gesteuert werde, das Essverhalten von Menschen mit Adipositas hingegen sei vor allem durch externale, nahrungsrelevante

⁶ In dieser Studie wurden ausschließlich männliche Probanden untersucht.

Hinweisreize beeinflusst. Die Wahrnehmung externaler, nahrungsbezogener Hinweisreize führt demnach zu Essen bei fehlendem Hunger und einem Verzehr höherer Nahrungsmengen als erforderlich. Externales Essverhalten wird entwicklungsgeschichtlich als adaptive Reaktion angesehen. Demnach ermöglicht eine genetische Adaption im Sinne des „Trifty-Genotyp-Konzepts“ (Neel, 1962) das Überleben bei Nahrungsmittelknappheit und Hungersnöten (Rodin, 1981). Diese Adaption schließt möglicherweise die Neigung zur Bildung von Fettdepots und Reduktion des Energieverbrauchs ein, möglicherweise gibt es darüber hinaus auch einen Zusammenhang mit der Tendenz zu vermehrtem Essen, immer wenn externale, nahrungsbezogene Hinweisreize in der Umgebung wahrgenommen werden (Polivy & Herman, 2006; Rodin, 1981).

Schachter und Rodin (1974) vermuteten darüber hinaus eine funktionale Dysfunktion des Hypothalamus als Ursache für das externale Essverhalten Adipöser. Eine Reihe von frühen empirischen Befunden der Arbeitsgruppe zur Steuerung des Essverhaltens durch externale, nahrungsrelevante Reize wie Zeitfaktoren (Schachter & Gross, 1968) oder Geschmack (Nisbett, 1968) stützten diese Theorie, wenngleich andere Studien nur schwache Zusammenhänge konstatieren konnten (Rodin, 1978, 1981).

Die Theorie des gezügelten Essverhaltens und das Grenzmodell. Aufgrund der mäßigen Korrelationen zwischen externalem Essverhalten und Adipositas erfuhren die theoretischen Konzepte des Essverhaltens in den 70er Jahren eine Weiterentwicklung um die Theorie des gezügelten Essverhaltens („Restraint Eating“). Herman und Kollegen vermuteten, dass nicht das Übergewicht per se für die individuellen Unterschiede im Essverhalten zwischen normalgewichtigen und adipösen Menschen verantwortlich sei (Herman & Mack, 1975; Herman & Polivy, 1975). So konstatierte Nisbett (1968), dass nicht alle Adipösen ein durch emotionale und externale, nahrungsrelevante Reize ausgelöstes Essverhalten zeigten – vielmehr erschien das Essverhalten von einigen adipösen Personen unvorhersehbar. Diese Personen verzehrten entweder große Mengen Nahrung oder sehr kleine Mengen, sodass Nisbett (1968) dieses Essverhalten als „wechselhaft“ beschrieb. Später formulierte Nisbett (1972) die Setpoint-Theorie, um die Diskrepanzen im Essverhalten der übergewichtigen Population erklären zu können. Der Autor postulierte einen biologisch determinierten Setpoint (= Sollwert) des Gewichts, welchen Personen durch ihr Essverhalten in ein Gleichgewicht zu bringen versuchen. So kann eine Person mit übergewichtigem Gewichtsstatus auf ihrem biologisch determinierten Setpoint „untergewichtig“ sein und

somit stärker externes Essverhalten aufweisen, um ihren „normalgewichtigen“ Setpoint zu erreichen. Eine Person mit vergleichbarem Gewichtsparameter, die sich mit ihrem Gewicht nahe ihres biologisch determinierten Setpoints befindet, würde dagegen nur in geringem Ausmaß externes Essverhalten zeigen (Nisbett, 1972). Die Diskrepanzen bezüglich des determinierten Setpoints gelten nicht nur für die Gruppe der übergewichtigen Personen, sondern lassen sich ebenso auf die normalgewichtige Population generalisieren. So gibt es auch eine Gruppe normalgewichtiger Personen, die in Bezug auf den biologisch determinierten Setpoint einen „untergewichtigen“ Gewichtsstatus aufweist. Wenngleich nach der Setpoint-Theorie zu erwarten wäre, dass diese Personen ein stark durch externe Reize induziertes Essverhalten zeigen, zügeln diese Personen häufig infolge sozialer und kultureller Normen ihr Essverhalten, um ihr Gewichtsideal aufrechtzuerhalten. Nach dieser Theorie lassen sich diese Personen als Normalgewichtige charakterisieren, die ihr Essverhalten beschränken und eine latente Externalität aufweisen. Die Externalität des Essverhaltens wird offensichtlich, wenn die Person ihre kognitive Kontrolle (Beschränkungen der Nahrungsaufnahme) ausschaltet (Herman & Mack, 1975).

Während die zuvor formulierten Theorien Unterschiede hinsichtlich des Essverhaltens mit dem jeweiligen Gewichtsstatus (normalgewichtige vs. adipös) der Person in Zusammenhang gebracht hatten, führt die Theorie des „Restraint Eating“ Unterschiede im Essverhalten auf chronisches Diätverhalten zur Herstellung eines Gewichtsstatus unterhalb des biologisch determinierten Setpoints zurück. Das Ausmaß des gezügelten Essverhaltens wurde als besserer Prädiktor zur Vorhersage der Unterschiede hinsichtlich des Essverhaltens angesehen als das Übergewicht per se (Herman & Mack, 1975). In einer experimentellen Untersuchung konnten die Autoren diese Hypothese belegen, indem sie nachwiesen, dass Probandinnen mit hohem gezügeltem Essverhalten mehr Eiscreme verzehrten, wenn zuvor durch eine Vorabmahlzeit ihre kognitiven Versuche zur Nahrungsbeschränkung manipuliert worden waren. Probandinnen mit geringem gezügeltem Essverhalten verzehrten demgegenüber nach einer Vorabmahlzeit weniger Eiscreme, waren also durch interne Signale gesteuert (Herman & Mack, 1975).

In einer weiteren experimentellen Studie belegte die Arbeitsgruppe um Herman die Hypothese, dass gezügelte Esser auch bei emotionaler Erregung statt einer natürlichen Hemmung mit vermehrter Nahrungsaufnahme reagieren. Das Experiment war ähnlich aufgebaut wie die Untersuchungen von Schachter und Kollegen (1968) und McKenna (1972) mit dem Unterschied, dass die Probandinnen nach dem Ausmaß ihres gezügelten Essver-

haltens und nicht nach ihrem Gewichtsstatus unterschieden wurden (Herman & Polivy, 1975). Während die ungezügelten Esserinnen eine signifikante Reduktion der Nahrungsaufnahme unter der experimentellen Bedingung der Angstinduktion im Vergleich zur Kontrollbedingung zeigten, verzehrten die gezügelten Esserinnen mehr Eiscreme – wenngleich die Zunahme der verzehrten Nahrungsmenge der gezügelten Esserinnen nicht signifikant war. Zu einer Angstreduktion – wie von den Vertretern der psychosomatischen Theorie postuliert – führte der vermehrte Eiscremeverzehr bei der Gruppe der gezügelten Esserinnen jedoch nicht. Nach Herman und Polivy (1975) führen Versuche zur Gewichtsreduktion durch bewusste Zügelung der Nahrungsaufnahme zwangsläufig zu physiologischen Prozessen wie einer verringerten Metabolisierungsrate und persistierendem Hungergefühl sowie zu einer Steigerung der Anfälligkeit gegenüber Außenreizen. Die Theorie des gezügelten Essverhaltens ist daher als Erweiterung der vorherigen Konzepte des emotionalen und externalen Essverhaltens zu sehen. Herman und Kollegen nahmen an, dass Personen mit hohem gezügeltem Essverhalten ebenso wie Adipöse nach der Theorie von Schachter externales Essverhalten zeigen und postulierten, dass Externalität wie auch emotionales Essverhalten als Folge der Zügelung des Essverhaltens anzusehen ist (Herman & Polivy, 1975).

Knapp 10 Jahre später haben Herman und Polivy (1984) diese theoretischen Überlegungen in das Grenzmodell des Essverhaltens integriert. Diesem Modell zufolge wirkt biologischer Druck darauf hin, unsere Nahrungsaufnahme in bestimmten Grenzen zwischen Hunger und dem Gefühl der Sättigung zu halten. Der Bereich zwischen diesen Grenzen wird als Zone der biologischen Indifferenz bezeichnet. Gezügeltes Essverhalten stellt demnach ein zeitlich überdauerndes Muster der Nahrungsaufnahme mit dem Ziel der Gewichtsreduktion bzw. Gewichtskonstanz dar, welches durch kognitive Kontrolle und Übersteuerung physiologischer Hunger- und psychologischer Appetenzsignale charakterisiert werden kann (Herman & Polivy, 1984). Menschen mit einem ungezügelmten Essstil regulieren ihre Nahrungsaufnahme also durch interne Hunger- und Sättigungssignale, während Menschen mit einem gezügeltem Essstil ihre Nahrungsaufnahme kognitiv steuern. Die Aufrechterhaltung dieser kognitiven Steuerung erfordert viele kognitive Ressourcen und kann unter bestimmten Bedingungen nicht aufrechterhalten werden. Die kognitive Steuerung kann durch andere psychische Prozesse gestört werden. So können Emotionen und externe, nahrungsrelevante Reize zu einer Enthemmung („disinhibition“) des gezügelten Essverhaltens führen (Herman & Polivy, 1984). Auch das Verletzen der eigenen Diätgrenzen kann

zur Aufgabe der kognitiven Kontrolle und somit zu übermäßigem Essen führen (Herman & Polivy, 1984). Aufgrund wiederholter Diäten verlieren Menschen mit gezügeltem Essverhalten schließlich die Sensitivität für interne Hunger- und Sättigungssignale und vergrößern somit ihren Indifferenzbereich.

2.2.5 Ätiologische Modellvorstellungen

In diesem Kapitel werden die für die vorliegende Arbeit relevanten theoretischen Modelle zur Entstehung und Aufrechterhaltung gewichts- und essbezogener Störungen erläutert. Dabei liegt der Fokus auf Modellen, welche die Rolle gestörten Essverhaltens integrieren.

Das Affektregulationsmodell. Dieses integriert das emotionale Essverhalten in ein Modell zur Erklärung der Entstehung von Überessen und Essanfällen bei Bulimia nervosa und Binge-Eating-Disorder. In Übereinstimmung mit den Überlegungen von Kaplan und Kaplan (1957) wird emotionales Essverhalten im Rahmen des Modells zur Affektregulation (z.B. Burton, Stice, Bearman & Rohde, 2007; Gluck, 2006; Heatherton & Baumeister, 1991; Masheb & Grilo, 2006) als Bewältigungsstrategie im Umgang mit unangenehmen Gefühlszuständen interpretiert. Menschen mit der Neigung zu Kontrollverlust und daraus resultierenden Essanfällen nutzen dieses Verhalten als Strategie zur Ablenkung und zum Trost bei schmerzhaften negativen Emotionen (z.B. Burton et al., 2007; Leon, Fulkerson, Perry & Early-Zald, 1995). Heatherton und Baumeister (1991) postulieren in ihrer Escape-Theorie, dass Essanfälle und Überessen durch den Wunsch motiviert sind, negative Selbstaufmerksamkeit zu reduzieren. Menschen, die unter Essanfällen und Überessen leiden, engen demnach ihre Wahrnehmung auf aktuelle Reize der Nahrungsaufnahme und -umgebung ein, um unangenehme emotionale Zustände (z.B. Depressivität), überhöhte Erwartungen an sich selbst, Sorgen sowie antizipierte überhöhte Erwartungen von anderen Personen auszublenden. Durch diese kognitive Einengung der Aufmerksamkeit werden die natürlichen Hemmungen dem Essen gegenüber aufgegeben. Essanfälle und Überessen werden von den Betroffenen demnach in Reaktion auf unangenehme emotionale Zustände als Strategie zur Emotions- und Spannungsregulation eingesetzt.

Das Dual-Pathway-Modell. Das Dual-Pathway-Modell integriert verschiedene theoretische Perspektiven zu bulimischer Symptomatik und Essanfällen in ein soziokulturelles Störungsmodell (Stice, 1994). Demnach resultieren aus einem erhöhten Körpergewicht häufig eine gesteigerte Körperunzufriedenheit sowie verstärkter sozialer Druck, dem soziokulturellen Schlankkeitsideal zu entsprechen. Dies führt wiederum zu einer weiteren Zunahme der Körperunzufriedenheit. Nach Stice beeinflusst die Körperunzufriedenheit über zwei Pfade („Dual-Pathway“) die Entwicklung von Essanfällen und Überessen, innerhalb derer das gestörte Essverhalten zum Tragen kommt. Zum einen ist das der Pfad über das gezügelte Essverhalten mit dem Ziel der Gewichtskontrolle zu Überessen und Essanfällen. An dieser Stelle integriert das Modell die theoretischen Perspektiven zum gezügelten Essverhalten (Herman & Polivy, 1984), wonach gezügeltes Essverhalten das Risiko für essstörungsspezifische Pathologie und Überessen erhöht (Polivy & Herman, 1985). Der zweite Pfad fokussiert den negativen Affekt als Übertragungsweg. Demnach resultieren aus der Körperunzufriedenheit negative Gefühlszustände, die aufgrund fehlender adäquater Bewältigungsstrategien zu Überessen und Essanfällen führen. Mit diesem Pfad wird das Modell zur Affektregulation aufgegriffen.

Es liegen verschiedene Befunde zum Dual-Pathway-Modell vor. Während einige Befunde beide Pfade des Modells stützen (z.B. Stice, 2001; Stice, Agras & Hammer, 1999; Stice et al., 1996; Stice, Ziemba, Margolis & Flick, 1996), konnte eine Reihe von Studien den Modellpfad des gezügelten Essverhaltens nicht verifizieren (Spoor et al., 2006; van Strien et al., 2005). Van Strien et al. (2005) nahmen eine Erweiterung des Modells vor: Sie vermuteten, dass zwischen negativem Affekt und Überessen keine direkte, sondern eine indirekte Verbindung besteht, welche durch eine verminderte interozeptive Wahrnehmung und emotionales Essverhalten vermittelt wird (vgl. Abbildung 2–4). Damit integrierten van Strien et al. (2005) die psychosomatische Theorie des emotionalen Essverhaltens in das Dual-Pathway-Modell.

Van Strien et al. (2005) konnten für das ursprüngliche Modell von Stice (in Abbildung 2–4 schwarz gekennzeichnet) nur für eine nichtklinische Stichprobe einen zufriedenstellenden Modellfit ermitteln. Mit einer klinischen Stichprobe von Essstörungspatientinnen ließ sich für eine Erweiterung des Modells (in Abbildung 2–4 zusätzliche Elemente und Pfade grau gekennzeichnet) eine erfolgreiche Passung erzielen. Auch für die nichtklinische Stichprobe wurde unter Anwendung des erweiterten Modells ein besserer Modellfit erzielt (van Strien et al., 2005). In beiden Stichproben fanden die Autorinnen eine enge

Assoziation zwischen der Körperunzufriedenheit und gezügeltem Essverhalten. Jedoch konnte entgegen den Annahmen von Stice (1994) in keiner der beiden Stichproben der Pfad zwischen gezügeltem Essverhalten und Überessen bzw. Essanfällen gefunden werden. Der Pfad des negativen Affekts ließ sich hingegen bestätigen. In beiden Studien war eine erhöhte Körperunzufriedenheit mit erhöhter Depressivität und einer verringerten interozeptiven Wahrnehmung, erhöhtem emotionalem Essverhalten sowie vermehrtem Überessen und Essanfällen verbunden. Ferner war der negative Affekt über die vermittelnden Variablen interozeptive Wahrnehmung und emotionales Essverhalten mit Überessen bzw. Essanfällen verbunden – ein Befund, der die Theorien des emotionsinduzierten Überessens (Bruch, 1973) stützt.

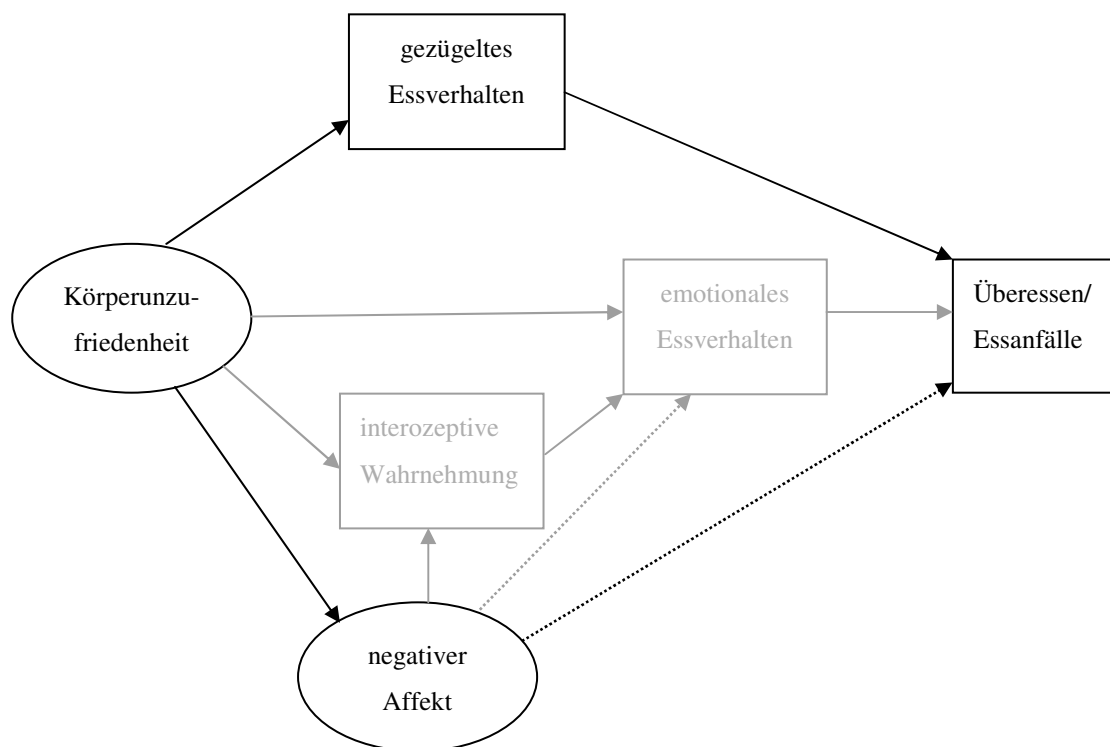


Abbildung 2-4: Das Dual-Pathway-Modell von Stice (1994) sowie die Erweiterung von van Strien et al. (2005).

Auch in weiteren Studien der Arbeitsgruppe ließ sich die Erweiterung des Dual-Pathway-Modells von van Strien bestätigen (Ouwens, van Strien, van Leeuwe & van der Staak, 2009; van Strien & Ouwens, 2007). Insgesamt unterstreichen diese Befunde die

vermittelnde Rolle des emotionalen Essverhaltens zwischen Körperunzufriedenheit und Essanfällen.

Das transdiagnostische Modell. Als ein empirisch gesichertes, multimodales Modell zur Aufrechterhaltung von Essstörungen gilt das transdiagnostische Modell (Fairburn, 2008b; Fairburn, Cooper & Shafran, 2003). Hier werden wichtige Aspekte aus kognitiv-verhaltenstherapeutischer Perspektive in ein Modell integriert. Zunächst für die Bulimia nervosa entwickelt, weitete Fairburn das transdiagnostische Modell aufgrund der vergleichbaren Psychopathologie die Störungsbilder Anorexia nervosa und EDNOS aus.

Vor dem Hintergrund der Lebensbedingungen stellt sich ein komplexes Zusammenspiel verschiedener Faktoren und Symptome dar, die kurz exemplarisch erläutert werden sollen (vgl. Abbildung 2–5): Die Wahrnehmung des eigenen Gewichts und die Überbewertung von Figur und Gewicht, verbunden mit dem Wunsch nach Gewichtsverlust, löst gezieltes Essverhalten aus, welches wiederum das Risiko für eine Gegenregulation in Form von Überessen und Essanfällen erhöht; daraus entwickeln sich in einigen Fällen kompensatorische Maßnahmen der Gewichtskontrolle. Das transdiagnostische Modell dient in erster Linie der Identifikation von Faktoren, die in der kognitiven Verhaltenstherapie bearbeitet werden. Fairburn (2008b) postulierte, dass Essstörungen durch gemeinsame transdiagnostische Mechanismen aufrechterhalten werden und erklärte damit auch den Wechsel zwischen den Essstörungsdiagnosen. Bei einigen Formen von Essstörungen ist nur ein Teil der beschriebenen Prozesse aktiv (z.B. fehlen beim Vorliegen einer Binge-Eating-Disorder kompensatorische Maßnahmen), in anderen wiederum (z.B. Bulimia nervosa vom Purging-Typus) treten nahezu alle beschriebenen Prozesse auf (Fairburn, 2008b). In modifizierter Form lässt sich das Modell von Fairburn auch auf Formen von Übergewicht und Adipositas infolge nichtnormativen, nichthomöostatischen Überessens (Devlin, 2007) übertragen. Daher wurde eine Modifikation des Modells vorgenommen, welches die Konzepte des nichtnormativen Überessens bzw. emotionalen Essverhaltens integriert.

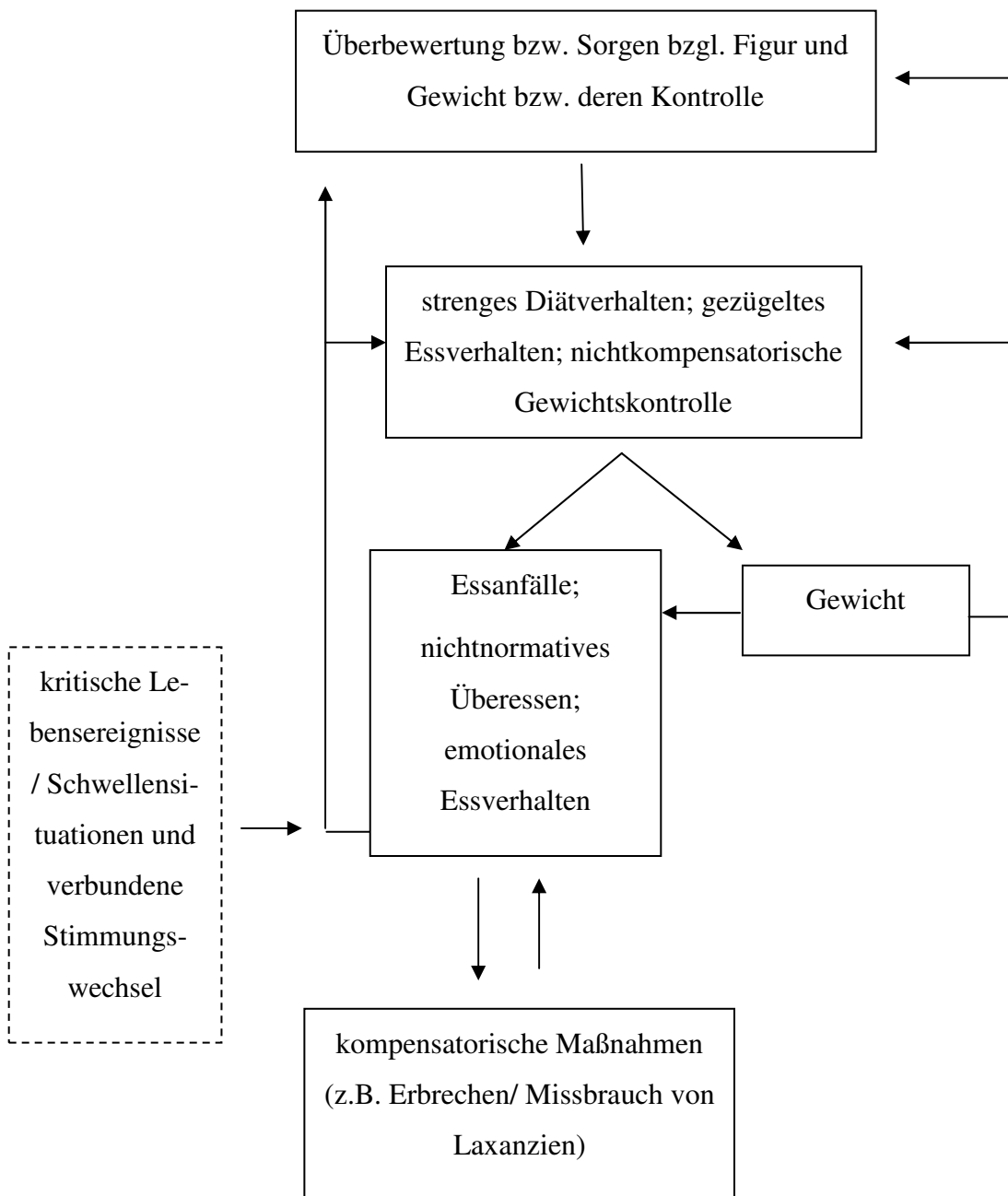


Abbildung 2-5: Modifiziertes transdiagnostisches Modell zur Aufrechterhaltung von Essstörungen nach Fairburn (2008).

Ökosystemisches Modell. Exemplarisch soll ein Modell zur Entwicklung von kindlichem Übergewicht dargestellt werden, welches sehr umfassend infrage kommende Prädiktoren des kindlichen Gewichtsstatus auf verschiedenen Ebenen (kindspezifische Charakteristika, familiäre Charakteristika, Makroebenen) integriert. Das ökosystemische Modell

von Davison und Birch (2001) wurde nach dem ökosystemischen Ansatz von Bronfenbrenner entwickelt. Auf dem Hintergrund der gesellschaftlichen Einflüsse der Makroebene (z.B. die Wohnumgebung, Schule, Verfügbarkeit von Fast Food in der Umgebung) und familialen Einflussfaktoren (v.a. elterliches Essverhalten, Steuerungsverhalten, Zugang und Verfügbarkeit von Nahrung mit hoher Energiedichte) interagieren gewichtsasoziierte kindliche Risikofaktoren und kindliche Verhaltensweisen mit dem kindlichen Gewichtsstatus. Das gestörte Essverhalten ist demnach ein bedeutsamer Einflussfaktor zur Vorhersage der Gewichtsentwicklung auf der kind- und elternspezifischen Ebene.

2.2.6 Fazit

In der Literatur wird eine Vielzahl von Einflussfaktoren diskutiert, die das Risiko für die Entstehung gewichts- und essbezogener Störungen erhöhen, doch die empirische Evidenz ist (noch) nicht für alle diese Faktoren nachgewiesen. Es kann als gesichert gelten, dass genetische Faktoren wesentlich zur Genese von gewichts- und essbezogenen Störungen beitragen. Wenngleich genetischen Aspekten ein großer Stellenwert bei der familialen Tradierung von Gewichts- und Essstörungen beigemessen wird, legt der dramatische Anstieg der Prävalenzraten eine Beteiligung nichtgenetischer Faktoren nahe. Möglicherweise kommt der Interaktion von genetischen und Umweltfaktoren eine wichtige Funktion zu (Bray, 1998). Trotz einer adipositasfördernden Umwelt entwickeln nicht alle Menschen Gewichts- oder Essstörungen. Die individuellen Unterschiede lassen sich durch eine Vulnerabilität gegenüber gewichts- und essbezogenen Störungen erklären, die auf genetische, physiologische, metabolische, soziale und psychologische Faktoren zurückzuführen ist (Blundell et al., 2005). Das komplexe Zusammenspiel verschiedener Einflussfaktoren – physiologischer Prozesse der Energieregulation, adipositasfördernder Umgebungsfaktoren, soziokultureller Normen bezüglich des Schönheits- und Schlankheitsideals und familiärer Einflussfaktoren – trägt vor dem Hintergrund genetischer Prädisposition zur Entstehung des Spektrums gewichts- und essbezogener Störungen bei. In diesem komplexen Zusammenspiel nimmt das Essverhalten eine wichtige Rolle ein. Das Essverhalten stellt als Determinante der Energiezufuhr und des Energieverbrauchs (Bray, 1998) einen wesentlichen Umweltfaktor bei der Entstehung und Aufrechterhaltung gewichts- und essbezogener Störungen dar.

2.3 Forschungsstand zu gestörtem Essverhalten

Die Theorien zum Essverhalten sind in den letzten Jahrzehnten in vielen Studien untersucht worden, wobei Arbeiten zur Theorie des gezügelten Essverhaltens die Forschungsbemühungen zunächst dominiert haben. In den letzten zehn Jahren ist das emotionale Essverhalten stärker in das Zentrum des Interesses gerückt (z.B. (van Strien et al., 2005; van Strien, Herman, Anschutz, Engels & de Weerth, 2012; van Strien & Ouwens, 2003).

In einer Vielzahl von Studien wurde der *Dutch Eating Behaviour Questionnaire* (DEBQ) (van Strien, 2002) eingesetzt, für den ebenfalls eine deutsche Übersetzung vorliegt (Grunert, 1989). Der DEBQ erfasst die drei theoretischen Konstrukte des gestörten Essverhaltens anhand der Skalen gezügeltes, emotionales und externes Essverhalten⁷. Ferner verwenden viele Studien den *Three-Factor Eating Questionnaire* (TFEQ) (Stunkard & Messick, 1985) – eine deutsche Übersetzung liegt in Form des Fragebogens zum Essverhalten (FEV) (Pudel & Westenhöfer, 1989) vor. Der TFEQ umfasst die Skalen kognitive Kontrolle des Essverhaltens bzw. gezügeltes Essverhalten, Störbarkeit des Essverhaltens und erlebte Hungergefühle und lehnt sich inhaltlich an die Theorie des gezügelten Essverhaltens (Herman & Mack, 1975; Herman & Polivy, 1984) an. Das Konstrukt der Störbarkeit des Essverhaltens ähnelt inhaltlich dem emotionalen und externen Essverhalten. So empfahlen Westenhöfer, Bröckmann, Münch und Pudel (1994) die Skala Störbarkeit im TFEQ als emotionales und external induziertes Essverhalten zu bezeichnen. Auch die *Restraint-Skala* (Herman & Polivy, 1975, 1980) wird in einigen Studien zur Erfassung gezügelten Essverhaltens eingesetzt. Die Subskalen zum gezügelten Essverhalten des DEBQ und des TFEQ unterscheiden sich inhaltlich von der Restraint-Skala (Westenhöfer et al., 1994). Während die Restraint-Skala vorrangig erfolglose Diätversuche erfasst, bilden die Subskalen des DEBQ und des TFEQ eine inhaltlich breite Palette z.T. alltäglichen Diätverhaltens ab (vgl. van Strien et al., 2009; Westenhöfer et al., 1994).

Die empirischen Befunde legen hohe Interkorrelationen des gezügelten, emotionalen und externen Essverhalten nahe (van Strien et al., 2009). Insbesondere externes und emotionales Essverhalten treten häufig gemeinsam auf. Dennoch werden diese als distinkte

⁷ Die Skalen werden in der deutschen Übersetzung als restriktives, emotionsinduziertes und extern bestimmtes Essverhalten bezeichnet (Grunert, 1989).

Konstrukte betrachtet, die sich unabhängig manifestieren (Slochower, 1983; van Strien, Schippers & Cox, 1995). So ist v.a. emotionales Essverhalten mit psychopathologischen Symptomen wie Depression, Alexithymie und Ängsten assoziiert (z.B. Konttinen, Männistö, Sarlio-Lähteenkorva, Silventoinen & Haukkala, 2010; Ouwens, van Strien & van Leeuwe, 2009; van Strien & Ouwens, 2007; van Strien et al., 1995).

2.3.1 Gestörtes Essverhalten und Gewichtsstörungen.

Die psychosomatische Theorie des emotionalen Essverhaltens postulierte wie auch die Externalitätstheorie eine distinkte Unterscheidung zwischen den Gewichtskategorien „normalgewichtig“ und „adipös“ anhand des emotionalen Essverhaltens. Diese These ließ sich empirisch nicht hinreichend bestätigen. In vielen Studien konnte emotionales Essverhalten nur für eine bestimmte Gruppe Übergewichtiger nachgewiesen werden (z.B. Baucom & Aiken, 1981; Greeno & Wing, 1994; van Strien, Rookus, Bergers, Frijters & Defares, 1986). Dies spricht dafür, dass der übergewichtige Gewichtsstatus nicht per se einen Prädiktor für emotionsinduziertes Essverhalten darstellt (vgl. Allison & Heshka, 1993). In einer Reihe von Studien der letzten zehn Jahre konnte eine Assoziation zwischen emotionalem Essverhalten und erhöhtem Körpergewicht gezeigt werden (Konttinen et al., 2009; van Strien et al., 2012; van Strien & Ouwens, 2003), wobei einschränkend festgehalten werden muss, dass einige großangelegte Studien diese Assoziation nur für Frauen belegen (Lluch, Herbeth, Mejean & Siest, 2000).

Insgesamt ist eine breite empirische Basis für eine Assoziation zwischen dem Ausmaß emotionalen Essverhaltens und der verzehrten Menge angebotener hochkalorischer Nahrungsmittel zu konstatieren (Oliver, Wardle & Gibson, 2000; van Strien, 2000; van Strien et al., 2012; van Strien & Ouwens, 2003). So fanden Oliver und Kollegen (2000) bei Personen mit hoher Ausprägung *emotionalen Essverhaltens* nach experimenteller Stressinduktion einen höheren Konsum zuckerhaltiger, fettreicher Nahrungsmittel und insgesamt eine Mahlzeit mit höherer Energiedichte als bei Personen in der Kontrollbedingung und bei Personen mit gering ausgeprägtem emotionalem Essverhalten. In einer aktuellen experimentellen Studie moderierte emotionales Essverhalten die Beziehung zwischen experimentell induziertem Stress und Nahrungsaufnahme signifikant (van Strien et al., 2012). Die Gruppe der Personen mit geringem emotionalem Essverhalten konsumierten weniger

Snacks, wenn sie einen traurigen Film sahen als während eines neutralen Films. Auch die theoretisch vermutete verringerte interozeptive Wahrnehmung sowie soziale Unsicherheit sagten emotionales Essverhalten vorher (z.B. van Strien, 2000).

Es soll nicht unerwähnt bleiben, dass auch einige Befunde vorliegen, die keine positive Beziehung zwischen emotionalem Essverhalten und dem Verzehr hochkalorischer Nahrungsmittel aufzeigen konnten (Adriaanse, de Ridder & Evers, 2011; Anschutz, van Strien, van de Ven & Engels, 2009; Evers, de Ridder & Adriaanse, 2009). So ließ sich in einer niederländischen Studie der Verzehr von Snacks nicht durch das Ausmaß emotionalen Essverhaltens vorhersagen (Adriaanse et al., 2011). Dennoch sind diese Befunde nicht als Widerleg der Theorie des emotionalen Essverhaltens zu interpretieren, da diese vielmehr eine fehlende Verminderung der Nahrungszufuhr unter Stresseinfluss bei Personen mit emotionalem Essverhalten postuliert (van Strien, 2010).

In den letzten Jahren ist das Forschungsinteresse an der Rolle des *externalen Essverhaltens* bei der Entstehung von Übergewicht zwar wiederaufgelebt (Burton et al., 2007; Herman & Polivy, 2008; Wansink, Payne & Chandon, 2007), insgesamt sind die Befunde jedoch inkonsistent. So war externes Essverhalten in einer niederländischen Studie zwar positiv mit dem BMI assoziiert, zudem wurde diese Beziehung durch das Verlangen nach fettreichen Nahrungsmitteln mediiert (Burton et al., 2007). Assoziationen zwischen externalem Essverhalten und einer hohen Energiezufuhr und ungesunder Nahrungsauswahl konnten nachgewiesen werden (Anschutz et al., 2009). Demgegenüber zeigte eine Reihe von Studien keine bzw. negative Assoziationen zwischen externalem Essverhalten und Übergewicht (Lluch et al., 2000; Snoek, van Strien, Janssen & Engels, 2007; van Strien et al., 2009; Wardle, 1987). In einer Arbeit von Herman und Polivy (2008) wurde eine Unterscheidung zwischen normativen nahrungsbezogenen Hinweisreizen (z.B. Portionsgröße) und sensorischen nahrungsbezogenen Hinweisreizen (z.B. Schmackhaftigkeit) vorgenommen. Normative Hinweisreize beziehen sich nach Meinung der Autoren auf eine angemessene Nahrungsaufnahme, sensorische Hinweisreize sind hingegen Ausdruck der hedonistischen Wirkung der Nahrung. Herman und Polivy (2008) vermuteten, dass sensorische Hinweisreize der Nahrung einen stärkeren Einfluss auf bestimmte Gruppen – möglicherweise auch Adipöse – ausüben. So hat das Konzept des externalen Essverhaltens im Zusammenhang mit Gewichtsstörung eine Relevanz, wenngleich die empirische Basis für die Wirkung auf die Entstehung von erhöhtem Körpergewicht insgesamt als gering zu bewerten ist.

Zur Erforschung des Konzepts des *gezügeltten Essverhalten* sind in den letzten 40 Jahren erhebliche Bemühungen unternommen worden. So wurden Gegenregulationen bei gezügeltten Esserinnen und Essern nach einer kalorienreichen Vorabmahlzeit in einer Reihe von experimentellen Studien nachgewiesen (z.B. Herman & Mack, 1975; Polivy, Heatherton & Herman, 1988). Der Einfluss des gezügeltten Essverhaltens auf stressinduziertes Essen – insbesondere von Frauen – gilt als belegt (vgl. Greeno & Wing, 1994). Studien weisen darauf hin, dass gezügelttes Essverhalten insgesamt häufiger bei Frauen als bei Männern anzutreffen ist (z.B. Snoek, van Strien, Janssens & Engels, 2009).

Studien, die Gegenregulationen bei gezügeltten Essern nach experimenteller Emotionsinduktion untersuchten, zeigen jedoch ein uneinheitliches Bild: Gegenregulationen fanden sich bei gezügelttem Essverhalten nach der Induktion sowohl negativer (z.B. Baucom & Aiken, 1981; Heatherton et al., 1991) als auch positiver Emotionen (z.B. Cools, Schotte & McNally, 1992; Tuschen, Florin & Baucke, 1993). Darüber hinaus ließ sich auch eine unveränderte oder verminderte Nahrungsaufnahme nach einer Angstinduktion nachweisen (z.B. Steere & Cooper, 1993). Einschränkend ist festzustellen, dass die meisten Untersuchungen im experimentellen Design mit manipulierten Stressoren stattfanden, die kurz andauerten und von geringer Intensität waren (Greeno & Wing, 1994). Rückschlüsse auf das Essverhalten unter natürlichen Bedingungen lassen sich schwer ableiten.

Darüber hinaus bleibt die Frage offen, ob das gezügeltte Essverhalten zum Überessen führt oder ob gezügelttes Essverhalten nicht vielmehr als Folge des Überessen und damit einhergehender Gewichtszunahme anzusehen ist (Polivy & Herman, 1989; van Strien et al., 2007). Dass die Zügelung des Essverhaltens als eine Strategie zur Gewichtsreduktion fungiert, lässt sich nachvollziehen. Ein wichtiges Kriterium scheint in dem Zusammenhang auch das Konzept der rigiden bzw. flexiblen Kontrolle zu sein. So fanden sich Gegenregulationen bei gezügelttem Essverhalten mit rigider Kontrolle in höherem Ausmaß als bei gezügelttem Essverhalten mit einer flexiblen Kontrolle (z.B. Westenhöfer, Stunkard & Pudel, 1999). Dies bedeutet, dass gezügelttes Essverhalten allein nicht zwingend zu Überessen und erhöhtem Körpergewicht führen muss.

Ferner gibt es Hinweise darauf, dass die Assoziation zwischen gezügelttem Essverhalten und Gewichtsparametern vom Gewichtsstatus der Person abhängt. So war in einer finnischen Studie eine hohe Ausprägung gezügeltten Essverhaltens bei adipösen Personen mit einem geringeren BMI und einem geringeren Taillenumfang verbunden, während bei normalgewichtigen Personen das Gegenteil der Fall war (Konttinen et al., 2009). Eine hohe

Ausprägung gezügelten Essverhaltens war nur bei den Personen mit erhöhtem Körpergewicht assoziiert, die gleichzeitig auch eine hohe Ausprägung emotionalen Essverhaltens berichtet hatten (z.B. van Strien et al., 2009). Dies deutet darauf hin, dass eine hohe Ausprägung gezügelten und eine geringe Ausprägung emotionalen Essverhaltens bei Menschen mit adipösem Gewichtsstatus mit einem größeren Erfolg bei der Gewichtskontrolle verbunden ist. Eine Steigerung gezügelten Essverhaltens und eine Reduktion emotionalen Essverhaltens sind Prädiktoren für erfolgreichen Gewichtsverlust bei adipösen Teilnehmern von Gewichtsreduktionsprogrammen (Dalle Grave, Calugi, Corica, Di Domizio & Marchesini, 2009). Gleichzeitig stellt das gezügelte Essverhalten wie in Kapitel 2.2.1 erwähnt für normalgewichtige Jugendlichen einen Risikofaktor für Essstörungen dar (Jacobi et al., 2004; Stice, Presnell & Spangler, 2002). Bei normalgewichtigen Personen deutet eine hohe Ausprägung gezügelten Essverhaltens auf Störungen im Essverhalten hin (Konttinen et al., 2009).

Die Erforschung des emotionalen Essverhaltens hat in den letzten zehn Jahren eine Renaissance erlebt. Insbesondere die Arbeitsgruppe um van Strien hat die Rolle des emotionalen Essverhaltens im Zusammenhang mit Überessen und erhöhtem Körpergewicht gegenüber den Konzepten des externalen und gezügelten Essverhaltens hervorgehoben (Ouwens et al., 2009; Ouwens et al., 2009; van Strien et al., 2005; van Strien et al., 2009; van Strien & Ouwens, 2003). So konnten van Strien und Ouwens (2003) in einem experimentellen Design belegen, dass nur Probandinnen mit einer hohen Ausprägung emotionalen Essverhaltens eine Gegenregulation nach einer zuvor verabreichten Mahlzeit zeigten und nicht diejenigen mit Tendenzen zu gezügeltem und externalem Essverhalten. Innerhalb des Experiments wurden die übergewichtigen weiblichen Probandinnen zufällig der Experimentalbedingung, die den Verzehr einer Vorabmahlzeit in Form eines Milchshakes vorsah, oder der Kontrollbedingung ohne eine Vorabmahlzeit zugewiesen. Es ließ sich darüber hinaus ein signifikanter Haupteffekt des emotionalen Essverhaltens nachweisen: Probandinnen mit ausgeprägtem emotionalem Essverhalten verzehrten in beiden Untersuchungsbedingungen mehr Kekse, die Haupteffekte des gezügelten und des externalen Essverhaltens waren hingegen nicht signifikant, was die Relevanz des emotionalen Essverhaltens unterstreicht (van Strien & Ouwens, 2003).

In einer repräsentativen niederländischen Studie aus derselben Arbeitsgruppe konnte gezeigt werden, dass übergewichtige im Vergleich zu normalgewichtigen Probandinnen und Probanden eine höhere Ausprägung emotionalen und gezügelten Essverhaltens berich-

tet haben (van Strien et al., 2009). Ferner ließ sich die Bedeutung des emotionalen Essverhaltens in der Beziehung zwischen Überessen und Übergewicht belegen. Es zeigte sich eine signifikante Assoziation des Gewichtsstatus mit gezügeltem und emotionalem Essverhalten, nicht hingegen mit externalem Essverhalten. Nach Kontrolle der Einflüsse der jeweilig anderen Essverhaltensweise erwiesen sich das gezügelte und das emotionale Essverhalten als positive, signifikante Prädiktoren des übergewichtigen Gewichtsstatus. Darüber hinaus stellte zwar sowohl emotionales als auch gezügeltes Essverhalten einen signifikanten Moderator der Beziehung zwischen Überessen und Übergewicht dar. Überessen war jedoch bei Personen stärker mit Übergewicht assoziiert, die in geringem Ausmaß gezügeltes Essverhalten sowie in hohem Ausmaß emotionales Essverhalten berichteten. Die Autorinnen argumentieren, dass gezügeltes Essverhalten Menschen mit Überessenstendenzen eher vor erhöhtem Körpergewicht schützt, die Tendenz zu emotionalem Essverhalten aufgrund der Assoziation zu Übergewicht und der moderierenden Rolle der Beziehung zwischen Übergewicht und Überessen hingegen einen adipositasfördernden Faktor in unserer Umwelt darstellt (van Strien et al., 2009).

Es zeigt sich darüber hinaus eine Assoziation emotionalen Essverhaltens mit depressiver Symptomatik (Konttinen et al., 2010; Ouwens et al., 2009), während gezügeltes Essverhalten (Konttinen et al., 2010) und externes Essverhalten (Ouwens et al., 2009) nicht mit depressiver Symptomatik verknüpft ist. Es gibt jedoch Hinweise auf eine Beziehung zwischen Übergewicht, externalem Essverhalten und dem Affektniveau (Jansen, Havermans, Nederkoorn & Roefs, 2008; Jansen et al., 2008). Insgesamt bestätigen die Befunde die Bedeutung emotionalen Essverhaltens im Zusammenhang mit Gewichts- und Essstörungen.

Tabelle 2-6: Theorien zur Ätiologie des Überessens im Überblick.

	Emotionales Essverhalten	Externales Essverhalten	Gezügeltes Essverhalten
Kernthesen zur Entstehung von Gewichtsstö- rungen	Fehlende Steuerung des Essverhaltens durch interne physiologische Signale. <hr/> Erworbene Tendenz Adipöser, bei emotionaler Erregung die Nahrungszufuhr nicht zu reduzieren oder sogar zu steigern, als Mechanismus zur Reduktion unangenehmer Emotionen.	Stärke Steuerung Adipöser durch externe, Nahrungsrelevante Hinweisreize statt durch interne Signale. Externale Reize lösen Überessen aus.	Übersteuerung von Hungersignalen durch kognitive Kontrolle, die wiederum zu einer Störanfälligkeit gegenüber emotionalen und externen Reizen führt.
Belege	Assoziation zum Konsum hochkalorischer Nahrungsmittel und zu Übergewicht bzw. Überessen. <hr/> Auslöser für Überessen und Essanfälle bei Bulimia nervosa und der Binge-Eating-Disorder.		Assoziation zu erhöhtem Körpergewicht und Überessen, Bulimia nervosa und der Binge-Eating-Disorder.
Kritik		Inkonsistente Befunde, höchstens moderate Assoziationen zu erhöhtem Körpergewicht.	Inkonsistente Befundlage zu Gegenregulationen nach Stressinduktion im experimentellen Design. <hr/> Wirkungsrichtung gezügelten Essverhaltens ist unklar
	Keine Kategorisierung nach Gewichtsstatus mittels emotionalem bzw. externalem Essverhalten möglich; unklare Wirkrichtung.		

2.3.2 Gestörtes Essverhalten und Essstörungspathologie

Der Einfluss des gestörten Essverhaltens bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen wird in einer Reihe von Studien hervorgehoben. Gezügelter Essverhalten wurde neben seiner Rolle im Zusammenhang mit der Entstehung von Übergewicht schon in den frühen Arbeiten von Herman und Polivy als auslösender Faktor für die Entwicklung von Essstörungen herausgestellt (z.B. Polivy & Herman, 1985). Vor allem der Einfluss auf die Entstehung und Aufrechterhaltung der Bulimia nervosa bzw. der Binge-Eating-Disorder gilt als gesichert (z.B. Lowe, Thomas, Safer & Butryn, 2007; Racine, Burt, Iacono, McGue & Klump, 2010).

Darüber hinaus nehmen negative Emotionen und externe Hinweisreize als Auslöser für Überessen und Essanfälle bei der Bulimia nervosa und der Binge-Eating-Disorder einen bedeutenden Stellenwert ein (z.B. Carter, McIntosh, Joyce, Frampton & Bulik, 2006; Masheb & Grilo, 2006; Schlundt et al., 1991; van Strien et al., 2005; Vögele & Florin, 1997).

2.3.3 Gestörtes Essverhalten im Kindesalter

Angesichts der hohen Verbreitung kindlicher Gewichtsstörungen stellt sich die Frage, ab welchem Alter sich gestörtes Essverhalten entwickelt und wie verbreitet diese Verhaltensweisen bereits im Kindesalter sind. Neben der genetischen Prädisposition sind auch Umwelteinflüsse wie psychologische Faktoren, für die Zunahme von gewichts- und essbezogenen Störungen im Kindesalter verantwortlich. Das Wissen um systematische Zusammenhänge gestörter Essverhaltensweisen mit alters-, geschlechts- und gewichtsspezifischen Aspekten im Kindesalter kommt im Hinblick auf die Entwicklung von erfolgreichen Präventions- und Behandlungskonzepten gewichts- und essbezogener Störungen eine wichtige Funktion zu (Oude Luttikhuis et al., 2009).

Im Säuglings- und Kleinkindalter verfügt die Mehrzahl der Kinder über die natürliche Fähigkeit der Energieregulation. Studien zeigen, dass Kinder in diesem Alter ihre Energiezufuhr nach dem Energiegehalt der bereits verzehrten Lebensmittel anpassen (z.B. Birch & Deysher, 1986; Birch, Johnson, Andresen, Peters & Schulte, 1991; Birch &

Deysher, 1985). Wurde zuvor gegessen, nehmen die Kinder auch von schmackhafter Nahrung weniger zu sich. Offenbar verlieren Kinder jedoch mit der Zeit die Fähigkeit zur natürlichen Regulation ihrer Energiezufuhr. Bereits im Vorschulalter verfügen einige Kinder nicht mehr über die Fähigkeit zur Selbstregulation (Carper, Fisher & Birch, 2000; Parkinson, Drewett, Le Couteur & Adamson, 2010; Wardle, Guthrie, Sanderson & Rapoport, 2001). Im Vorschulalter kommen zudem Risikofaktoren für gewichts- und essbezogene Störungen zum Tragen, wie der „frühe adiposity rebound“ (Brisbois et al., 2012). Mit dem Eintritt in das Schulalter steigt mit der Zunahme sitzender Aktivitäten die Prävalenz für Übergewicht und Adipositas (Kurth & Schaffrath Rosario, 2007; Ogden et al., 2010). Erhöhtes Körpergewicht begünstigt wiederum die Entstehung bzw. Aufrechterhaltung gestörter Essverhaltensweisen und erhöht das Risiko für Essstörungen, insbesondere für Mädchen (Stice, 2002). Das Kindesalter stellt somit eine kritische Periode für die Prädisposition und Entstehung gewichts- und essbezogener Störungen dar, in welcher auch die familiäre Vermittlung gestörten Essverhaltens als ein wichtiger Genesefaktor zum Tragen kommt.

Untersuchungen zur Verbreitung gestörten Essverhaltens im Kindesalter wurden bislang sowohl in Feld- als auch in experimentellen Studien umgesetzt. Im Rahmen dieser Studien wurden verschiedene Essverhaltensweisen und unterschiedliche Operationalisierungen verwendet. Um die zitierten Studien nachvollziehen zu können, sollen die wichtigsten Instrumente an dieser Stelle kurz erläutert werden. In der Mehrzahl der Studien wurden die Fragebögen DEBQ oder TFEQ, zum Teil in einer adaptierten Kindversion (van Strien & Oosterveld, 2008), oder der *Child Eating Behaviour Questionnaire* CEBQ (Wardle et al., 2001), der kindliches Essverhalten aus Sicht der Eltern erfasst, eingesetzt. Je nach Untersuchungsinstrument wurden analog zu den Studien aus dem Erwachsenenalter die Konstrukte „Störbarkeit des Essverhaltens“ („disinhibited eating“) (TFEQ) oder gezügeltes, emotionales und externes Essverhalten (DEBQ) untersucht. Wie bereits im vorherigen Kapitel erwähnt, gibt es eine hohe inhaltliche Überschneidung zwischen der Störbarkeit des Essverhaltens aufgrund externaler Hinweisreize bzw. emotionaler Aktivierung und den Konzepten des emotionalen und externalen Essverhaltens (van Strien et al., 2009).

Experimentelle Studien im Kindesalter erfassen zumeist spezifische Essverhaltensweisen, die aufgrund des Vorliegens emotionalen und externalen Essverhaltens bzw. der Störbarkeit des Essverhaltens beobachtbar sind, wie die Menge der verzehrten attraktiven Nahrungsmittel, welche nicht hungrigen Versuchspersonen zur freien Verfügung präsentiert wurden („eating in the absence of hunger“) (z.B. Cutting et al., 1999; Faith et al., 2006;

Fisher & Birch, 2002) sowie im Zusammenhang mit einer möglichen Binge-Eating-Disorder der Kontrollverlust hinsichtlich des Essens („loss of control“) (z.B. Goldschmidt et al., 2008; Moens & Braet, 2007).

Im folgenden Abschnitt soll der Forschungsstand zu gestörtem Essverhalten im Kindesalter im Hinblick auf alters-, geschlechts- und gewichtsspezifische Aspekte beleuchtet werden. Neben gezügelterm Essverhalten und mit Überessentendenzen in Verbindung gebrachtem emotionalem und externalem Essverhalten werden in diesem Kapitel auch weitere gestörte Essverhaltensweisen im Zusammenhang mit der Gewichtsentwicklung (v.a. Verlangen nach Essen) diskutiert sowie die Prävalenz essstörungsbezogener Pathologie (z.B. Körperunzufriedenheit, Diätverhalten) im Kindesalter betrachtet.

Geschlechtsspezifische Aspekte. Hinsichtlich geschlechtsspezifischer Unterschiede des gestörten Essverhaltens ist die empirische Befundlage inkonsistent. Einige Studien belegen Geschlechtsunterschiede ab dem Grundschulalter. Diese Studien weisen auf eine höhere Anfälligkeit von Jungen gegenüber nahrungsbezogenen, externalen Hinweisreize im Vergleich zu Mädchen hin (Braet et al., 2008; Elfhag, Tynelius & Rasmussen, 2010; Snoek et al., 2007; van Strien & Bazelier, 2007; van Strien & Oosterveld, 2008). Mädchen zeigen demgegenüber häufiger gezügeltes Essverhalten (Braet & Wydhooge, 2000; Braet et al., 2008; Elfhag et al., 2010; Lluch et al., 2000; Snoek et al., 2007; Wardle et al., 1992) und emotionales Essverhalten (Braet et al., 2008; Lluch et al., 2000; Snoek et al., 2007). Für das Vorliegen von Geschlechtsunterschieden im Vorschulalter gibt es wenige Hinweise. Studien mit Kindern in dieser Altersgruppe konnten bislang keine Geschlechtsunterschiede finden (Kröller & Warschburger, 2011; Wardle et al., 1992).

Deutlich eindeutiger ist die Befundlage für das Alter ab der Präadoleszenz. Hier zeigen Mädchen höhere Ausprägungen von Essverhaltensweisen, die für die Entwicklung von Gewichts- und Essstörungen relevant sind (Elfhag et al., 2010; Lluch et al., 2000). In der französischen Stanislas Family Study fand sich neben dem signifikant höheren gezügelten und emotionalen Essverhalten bei Mädchen im Alter von elf Jahren und älter auch ein im Vergleich zu Jungen signifikanter Zuwachs hinsichtlich dieser Essverhaltensweisen mit dem Alter der Mädchen (Lluch et al., 2000). Geschlechtsunterschiede im Essverhalten ließen sich in vergleichbarer Richtung auch in einer schwedischen Stichprobe von zwölf-

jährigen Kindern zeigen: Mädchen berichteten ein höheres Ausmaß gezügelter Essverhaltens, während Jungen vermehrtes externes Essverhalten zeigten (Elfhag et al., 2010).

Altersspezifische Aspekte. Bis zum Alter von sieben Jahren ist das Essverhalten von Kindern durch die Tendenz zu verringertem Essen infolge emotionaler Erregung und eine geringe Neigung zu Überessen gekennzeichnet (Wardle et al., 2001). Demnach scheinen jüngere Kinder in emotionalen Zuständen wie Einsamkeit, Niedergeschlagenheit oder Ängstlichkeit mit der natürlichen Reaktion des Appetitverlusts zu reagieren (vgl. van Strien & Oosterveld, 2008). Dennoch zeigen weitere Studien, dass gestörtes Essverhalten bereits im Vorschulalter kein seltenes Phänomen ist: So bejahten in einer Stichprobe vier- bis sechsjähriger Mädchen ca. ein Drittel das Auftreten gezügelter Essverhaltens, mehr als ein Viertel berichteten von emotionalem Essverhalten, externes Essverhalten beschrieben sogar 75% der Kinder (Carper et al., 2000). Dabei bleibt die Frage offen, wodurch die Kinder charakterisiert werden können, die bereits im Vorschulalter gestörte Essverhaltensweisen zeigen. Deutlich mehr Befunde zum Auftreten gestörten Essverhaltens und Assoziationen zum Gewichtsstatus liegen für Kinder ab dem Grundschulalter vor. So fanden Schuetzmann et al. (2008) für gestörtes Essverhalten eine Prävalenz von 42,9% in einer Stichprobe deutscher Viertklässler.

Im Kindesalter tritt am häufigsten externes Essverhalten auf, gefolgt von gezügelter Essverhalten (Carper et al., 2000; van Strien & Bazelier, 2007; van Strien & Oosterveld, 2008). Die Prävalenz emotionalen Essverhaltens ist insgesamt als moderat einzuschätzen (van Strien & Bazelier, 2007). Mit dem Alter des Kindes nehmen Verhaltensweisen, die mit vermehrtem Essen verbunden sind – wie emotionales Überessen, das Verlangen nach Essen und Genuss beim Essen – zu, während Verhaltensweisen, die mit verringertem Essen (z.B. die Sensibilität gegenüber Sättigungssignalen, emotionsinduzierte Verringerung des Essens) abnehmen (Ashcroft, Semmler, Carnell, van Jaarsveld & Wardle, 2008; Wardle et al., 1992). Kröller und Warschburger (2011) fanden in einer Teilstichprobe der hier verwendeten Daten bei sieben- bis zehnjährigen Kindern eine signifikant höhere Ausprägung emotionalen Essverhaltens und Essgeschwindigkeit als bei vier- bis sechsjährigen Kindern, die geringste Ausprägung emotionalen Essverhaltens wiesen die ein bis dreijährigen Kinder auf. Hinsichtlich des externen Essverhaltens und des Verlangens nach Essen fanden sich jedoch keine Altersunterschiede.

Es lassen sich jedoch auch divergierende Befunde finden. So konnten van Strien und Bazelier (2007) höher ausgeprägtes emotionales und externes Essverhalten bei jüngeren (sieben bis neun Jahre) im Vergleich zu älteren Kindern (zehn bis zwölf Jahre) nachweisen. Ferner gibt es Hinweise darauf, dass Kinder stärker auf externe nahrungsbezogene Hinweisreize mit Nahrungsaufnahme reagieren als Erwachsene (Lluch et al., 2000).

Gewichtsspezifische Aspekte. Die Suche nach Unterschieden im Essverhalten von normalgewichtigen und Kindern mit Gewichtsstörungen stellt einen wichtigen Schritt in Richtung der Prävention und der Behandlung kindlicher Gewichtsstörungen dar. Weisen übergewichtige Kinder höhere Ausprägungen gestörter Essverhaltensweisen auf, sollten diese im Rahmen von Interventionsprogrammen fokussiert werden, um einer Chronifizierung entgegenzuwirken. Übereinstimmend mit den Befunden bei Erwachsenen zeigen sich auch bei Kindern Assoziationen zwischen erhöhtem Körpergewicht und gestörtem Essverhalten, wenngleich ebenso divergierende Befunde vorliegen. Die Mehrzahl der Studien weist auf ein höheres Ausmaß gestörter Essverhaltensweisen bei Kindern mit erhöhtem Körpergewicht im Vergleich zu normalgewichtigen Kindern hin. So erwiesen sich mütterliche Einschätzungen zum kindlichen Appetit und Essverhalten im Vorschulalter als signifikante Prädiktoren des BMI im Alter von sechs bis acht Jahren. Dabei waren emotionales Überessen und erhöhtes Trinkbedürfnis mit einem höheren BMI und eine höhere Sättigungssensibilität mit einem geringeren BMI verbunden (Parkinson et al., 2010).

Insgesamt gibt es empirische Belege für eine geringere Reaktion auf interne Sättigungssignale (Fisher & Birch, 2002; Moens & Braet, 2007; Webber et al., 2009), ein höheres Verlangen nach Essen (Jahnke & Warschburger, 2008; Kröller & Warschburger, 2011; Webber et al., 2009), ein höheres Ausmaß externen (Braet & van Strien, 1997; Jahnke & Warschburger, 2008; Jansen et al., 2003; Kröller & Warschburger, 2011; Wardle et al., 1992), emotionalen (Braet et al., 2008; Braet & van Strien, 1997; Kröller & Warschburger, 2011; Webber et al., 2009) und gezügelten Essverhaltens (Braet & Wydhooge, 2000) von übergewichtigen Kinder im Vergleich zu ihren normalgewichtigen Altersgenossen. Schuetzmann et al. (2008) fanden eine hohe Assoziation zwischen übergewichtigem Gewichtsstatus und Essverhalten in einer deutschen Stichprobe mit Viertklässlern: 68,4% der übergewichtigen Kinder wiesen auffälliges Essverhalten auf, im Vergleich zu 38,3%

der normalgewichtigen Kinder. Auch in experimentellen Studien zeigten übergewichtige Kinder eine höhere Störbarkeit des Essverhaltens, sowohl Jungen (Moens & Braet, 2007) als auch Mädchen (Fisher & Birch, 2002). Einschränkend muss jedoch angemerkt werden, dass sich die bisherigen Studien vor allem auf Kinder ab dem Grundschulalter bezogen, für jüngere Kinder existieren deutlich weniger Befunde (z.B. Fisher & Birch, 2002; Kröller & Warschburger, 2011).

Darüber hinaus weist der Forschungsstand auf geschlechtsspezifische Effekte in der Assoziation von Gewichtsstatus und Essverhalten hin. So fanden Elfhag et al. (2010) in ihrer schwedischen Studie mit Kindern im Alter von zwölf Jahren die höchste Ausprägung gezügelten Essverhaltens bei übergewichtigen Mädchen und die höchste Ausprägung externalen Essverhaltens bei übergewichtigen Jungen. Braet et al. (2008) konnten bei Jugendlichen einen geschlechtsspezifischen Effekt in der Beziehung zwischen emotionalem und externalem Essverhalten und Gewichtsstatus zeigen. Übergewichtige Mädchen berichteten im Vergleich zur normalgewichtigen Referenzgruppe signifikant mehr emotionales Essverhalten, während ihre männlichen übergewichtigen Altersgenossen signifikant höheres externes Essverhalten angaben.

Es liegen jedoch auch konträre Befunde vor: Nguyen-Rodriguez et al. (2008) konnten bei Jugendlichen keine Assoziation zwischen Gewichtsstatus und emotionalem Essverhalten nachweisen. In einer repräsentativen niederländischen Studie im Jugendalter war erhöhtes Körpergewicht ebenfalls nicht mit emotionalem Essverhalten assoziiert, bei Jungen fand sich sogar eine negative Assoziation (Snoek et al., 2007).

Assoziationen mit weiteren Risikofaktoren. Gestörtes Essverhalten im Kindesalter geht über die beschriebenen Befunde hinaus mit weiteren problematischen Verhaltensweisen einher. So ist emotionales Essverhalten mit Körperunzufriedenheit assoziiert (Wardle et al., 1992). Die Verknüpfung zwischen emotionalem Essverhalten und der Bevorzugung von Nahrungsmitteln mit hoher Energiedichte lässt sich im Kindesalter ebenso bestätigen (Nguyen-Michel, Unger & Spruijt-Metz, 2007; Striegel-Moore et al., 1999). In Übereinstimmung zu den Befunden im Erwachsenenalter sind emotionales und externes Essverhalten auch im Kindes- und Jugendalter mit vermehrtem TV- und Bildschirmkonsum verknüpft, die ihrerseits zusätzliche Risikofaktoren für Gewichtsstörungen darstellen (Snoek, van Strien, Janssens & Engels, 2006; van Strien & Oosterveld, 2008). Die Zeit, die mit

Bildschirmmedien verbracht wird, geht häufig mit vermehrtem Essen unabhängig von internalen Hunger- und Sättigungssignalen einher. Solche Verhaltensmuster könnten wiederum einen wesentlichen Anteil daran haben, dass einige Kinder die natürliche Regulation von Hunger und Sättigung verlieren und bereits früh gestörte Essverhaltensweisen zeigen. Darüber hinaus ist emotionales Essverhalten bereits im Kindes- und Jugendalter mit Überessenstendenzen und Binge-Eating assoziiert (Stice et al., 2002; van Strien et al., 2005).

Pathologisches Essverhalten im Kindesalter. Das Vorliegen pathologischen Essverhaltens erhöht das Risiko für die Entstehung einer Essstörung (Stice, 2002). Ein erhöhter BMI erhöht die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Gewichtssorgen und Diätverhalten (Davison et al., 2003; Schur, Sanders & Steiner, 2000; Shunk & Birch, 2004a), insbesondere bei Mädchen (Jacobi et al., 2008). Insgesamt deuten die Befunde an, dass bereits vor dem Schuleintritt erste Merkmale pathologischen Essverhaltens beobachtbar sind (Stice et al., 1999). Übereinstimmend mit dem Geschlechtstrend im Erwachsenenalter sind auch im Kindesalter bereits die Mädchen stärker betroffen, aber auch Jungen sind vor gestörtem Essverhalten nicht gefeit (z.B. Schur et al., 2000). Ess- und gewichtsbezogene Sorgen sowie Körperunzufriedenheit nehmen mit dem Alter deutlich zu (Davison et al., 2003; Field et al., 1999; Jacobi et al., 2008). So werden Gewichtssorgen im Alter von fünf Jahren von 21% der Mädchen (Davison, Markey & Birch, 2000), im Alter von neun Jahren von 37% der Mädchen (Field et al., 1999) und ab dem Alter von ca. zehn Jahren von der Hälfte der Mädchen berichtet (Schur et al., 2000). Vorliegende Gewichtssorgen im Alter von fünf Jahren sind darüber hinaus relativ zeitstabil und sagen das Ausmaß der Körperunzufriedenheit und der Gewichtssorgen im Alter von sieben und neun Jahren vorher (Davison et al., 2003).

Ein deutlicher Anstieg pathologischen Essverhaltens lässt sich im Jugendalter verzeichnen. Während von zehnjährigen kanadischen Mädchen bereits gut ein Viertel Schlankheitsstreben und ca. ein Drittel das Gefühl, zu dick zu sein, berichtete und ein knappes Drittel aktuell Diät hielt, waren diese Verhaltensweisen bei den befragten 14-Jährigen sogar noch deutlich häufiger vertreten: Über die Hälfte der befragten Mädchen schilderten Schlankheitsstreben und das Gefühl, zu dick zu sein, 44% bejahten aktuelles Diätverhalten (McVey, 2004). Ebenfalls hoch ist der Anteil an Jugendlichen, die unzufrieden mit dem eigenen Körper sind (Berger, Schilke & Strauss, 2005). In einer deutschen

Stichprobe von Schülerinnen und Schülern im Alter zwischen 10 und 16 Jahren wünschte sich über die Hälfte der Mädchen und ein Drittel der Jungen eine schlankere Figur, ein Drittel der Mädchen und 16% der Jungen hatten bereits Erfahrungen mit Diäten gesammelt (Warschburger, 2010).

Die Befunde der repräsentativen KiGGS-Studie unterstreichen, dass eine klinisch relevante Essstörungssymptomatik unter deutschen Jugendlichen im Alter von 11 und 17 Jahren (28,9% der Mädchen und 15,2% der Jungen) weit verbreitet sind (Hölling & Schlack, 2007). Alarmierend ist darüber hinaus der Befund, dass pathologisches Essverhalten bei Kindern und Jugendlichen zunimmt. In einer prospektiven Studie ließ sich ein Anstieg pathologischen Essverhaltens in der Kohorte Elfjähriger von 1999 gegenüber den Elfjährigen in der Kohorte von 1995 konstatieren (Halvarsson et al., 2002).

2.3.4 Fazit

Tendenzen, interne Hunger- und Sättigungssignale aufgrund emotionaler Stimuli, externaler Hinweisreize oder kognitiver Kontrolle zu übersteuern, gehen bei Erwachsenen mit einer erhöhten Energiezufuhr und erhöhtem Körpergewicht einher. Die dargestellten Befunde unterstreichen die zentrale Bedeutung des emotionalen Essverhaltens im Zusammenhang mit Überessenstendenzen und Übergewicht, während gezügeltes Essverhalten beim Vorliegen von Übergewicht auch eine protektive Funktion im Sinne der Vermeidung weiterer Gewichtszunahme haben kann (Konttinen et al., 2009; van Strien et al., 2012; van Strien et al., 2009; van Strien & Ouwens, 2003).

Abgesehen von ihrer Funktion als Symptome spielen gestörte Essverhaltensweisen bei der Entstehung und Aufrechterhaltung essstörungsrelevanter Psychopathologie ebenfalls eine Rolle, was auch in den ätiologischen Modellen aufgegriffen wird. Insgesamt muss kritisch angemerkt werden, dass wenige prospektive Studien vorliegen, die eine kausale Wirkung des gezügelten, emotionalen bzw. externalen Essverhaltens auf die Genese gewichts- und essbezogener Störungen belegen.

Es kann überdies als gesichert gelten, dass gestörtes Essverhalten ab dem Alter der Präadoleszenz insbesondere bei Mädchen ein weit verbreitetes Phänomen darstellt. Ab dem Alter von ca. zehn Jahren existieren eindeutige Hinweise auf Assoziationen gestörten Essverhaltens mit Übergewicht sowie ein gehäuftes Auftreten essstörungsrelevanter Merkmale

bei Mädchen im Vergleich zu ihren männlichen Altersgenossen. Gestörte Essverhaltensweisen treten zwar bereits im Vorschulalter (Carper et al., 2000; van Strien & Bazelier, 2007; van Strien & Oosterveld, 2008) auf, wenngleich bislang wenige Studien vorliegen, die systematisch alters-, geschlechts- und gewichtsspezifische Effekte untersucht haben. Die Mehrzahl der Studien deutet auf eine Zunahme gestörter Essverhaltensweisen mit dem Alter des Kindes hin.

2.4 Gestörtes Essverhalten im familialen Kontext

Familiale Einflüsse spielen für die Entstehung gestörten Essverhaltens im Kindesalter eine erhebliche Rolle (Birch & Fisher, 1998; Munsch, Hasenboehler & Meyer, 2011; Zeller et al., 2007). Erste Erfahrungen im Umgang mit Ernährung und Essen der überwiegenden Mehrheit der Kinder finden innerhalb der Familie in der häuslichen Umgebung statt (Adair & Popkin, 2005; Gillman et al., 2000; Guthrie, Lin & Frazao, 2002). Elterliche Verhaltensweisen (z.B. Bereitstellung von Nahrung, Gestaltung der Nahrungsumgebung, Steuerungsverhalten in der Essenssituation) tragen – neben der moderaten Heritabilität gezügelten, emotionalen und externalen Essverhaltens (Neale, Mazzeo & Bulik, 2003; Provencher et al., 2005; Steinle et al., 2002; Sung, Lee, Song, Lee & Lee, 2009; Tholin, Rasmussen, Tynelius & Karlsson, 2005) – wesentlich zur Entwicklung kindlichen Essverhaltens sowie der Gewichtsentwicklung bei (z.B. Birch & Davison, 2001; Brown & Ogden, 2004; Faith, Scanlon, Birch, Francis & Sherry, 2004; Scaglioni, Salvioni & Galimberti, 2008). Müttern wird in der Erforschung familialer Einflussfaktoren auf kindliches Verhalten eine besondere Bedeutung beigemessen, da sie in der Regel mehr Zeit in direkter Interaktion mit ihren Kindern in den meisten familialen Situationen verbringen (McHale, Crouter, McGuire & Updegraff, 1995). Die Mutter ist in den meisten Familien auch die Person, die zusammen mit dem Kind die Mahlzeiten einnimmt.

Bekannt ist, dass Geschmackspräferenzen und Nahrungsvorlieben familial tradiert werden. So weisen Familienmitglieder nicht nur hinsichtlich ihres Gewichtsstatus, sondern auch hinsichtlich ihrer Nahrungsvorlieben eine hohe Übereinstimmung auf (z.B. Berkowitz et al., 2005; Davison et al., 2000; Miller, Moore & Kral, 2011; Vauthier, Lluch, Lecomte, Artur & Herbeth, 1996). Das Beobachten der Mutter beim Verzehren eines neuen Nahrungsmittels trägt signifikant zur Erhöhung der Geschmackspräferenz des Kindes bei (Harper & Sanders, 1975). Miller, Moore und Kral (2011) konnte zeigen, dass der tägliche Ver-

zehr bestimmter Obst- und Gemüsesorten von fünf- und sechsjährigen Kindern signifikant mit dem täglichen Verzehr dieser Obst- und Gemüsesorten der Mutter assoziiert war. Ähnlichkeiten im Obst- und Gemüseverzehr zwischen Mutter und Kind legen auch weitere Studien nahe (Coulthard & Blissett, 2009; Papas, Hurley, Quigg, Oberlander & Black, 2009; Rasmussen et al., 2006; Sylvestre, O'Loughlin, Gray-Donald, Hanley & Paradis, 2007). Die Bevorzugung von Nahrungsmitteln mit hoher Energiedichte ist mit Übergewicht assoziiert (vgl. Kapitel 2.3.2). Es gibt zudem Hinweise auf eine genetische Beteiligung bei der Vorliebe für hochkalorische Nahrungsmittel (de Castro, 2006; Kral et al., 2009). Nahrungsvorlieben stellen vermutlich einen Übertragungsweg adipositasfördernder Gene dar (Faith et al., 2006).

Die Nahrungsauswahl wird wiederum auch durch gestörtes Essverhalten beeinflusst. So geht externales und emotionales Essverhalten im Erwachsenenalter mit einem höheren Konsum hochkalorischer Nahrungsmittel einher (Contento, Zybert & Williams, 2005; Elfhag, Tholin & Rasmussen, 2008). Es ließ sich auch nachweisen, dass neben dem elterlichen Verzehrverhalten auch gestörtes Essverhalten der Eltern auf das kindliche Verzehrverhalten gesunder Nahrungsmittel wie Obst und Gemüse bzw. Nahrungsmittel mit hoher Energiedichte wie Süßigkeiten und Fast Food wirkt. Eine hohe Ausprägung externen (Elfhag et al., 2008) und emotionalen Essverhaltens (Contento et al., 2005) der Eltern ist mit einem erhöhten Verzehr hochkalorischer Nahrungsmittel im Kindesalter assoziiert.

Im folgenden Kapitel soll der aktuelle Forschungsstand zu den für die vorliegende Arbeit relevanten Fragestellungen nach 1) Verknüpfungen von elterlichem gestörtem Essverhalten und kindlichem Übergewicht sowie 2) der Beziehung zwischen elterlichem und kindlichem gestörtem Essverhalten im Hinblick auf alters-, geschlechts- und gewichtsspezifische Besonderheiten in Augenschein genommen werden. Neben Befunden aus der Perspektive der Adipositasforschung werden auch Studien in die Betrachtung einbezogen, welche gestörtes Essverhalten bei Kindern untersuchen, deren Mütter die Diagnose einer Essstörung erfüllten.

2.4.1 Elterliches Essverhalten und kindliche Gewichtsparameter

Die Befundlage zur Wirkung gestörten Essverhaltens der Eltern auf kindliche Gewichtsparameter ist bislang als inkonsistent zu beurteilen. In der Mehrzahl der querschnitt-

lichen Studien ließ sich keine signifikante Beziehung zwischen elterlichem Essverhalten und kindlichem Gewichtsstatus im Vorschulalter finden (Jahnke & Warschburger, 2008; Johannsen et al., 2006; Whitaker et al., 2000). So konnten Whitaker et al. (2000) keinen Zusammenhang zwischen dem prozentualen Körperfettanteil von Kindern im Alter von drei Jahren und dem Essverhalten ihrer Eltern nachweisen. Es gibt jedoch Hinweise auf geschlechtsspezifische Assoziationen zwischen dem gestörten Essverhalten von Müttern und dem Gewichtsstatus ihrer Töchter. Cutting et al. (1999) fanden eine Beziehung zwischen dem mütterlichen BMI und dem Übergewichtsstatus ihrer Töchter sowie einen vermittelnden Einfluss der mütterlichen Störbarkeit des Essverhaltens auf diese Beziehung, jedoch nicht in der Beziehung zwischen Müttern und ihren Söhnen bzw. Vätern und ihren Kindern.

Langfristig scheint gestörtes elterliches Essverhalten die Gewichtsentwicklung von Kindern jedoch zu beeinflussen (Hood et al., 2000). So konnten Hood et al. (2000) im Rahmen der Framingham Children's Study im Vorschulalter zwar keine Assoziation zwischen gezügeltem Essverhalten und der Störbarkeit des Essverhaltens der Eltern und kindlichen Gewichtsparametern feststellen. Prospektiv bewirkte jedoch sowohl eine hohe Störbarkeit des Essverhaltens als auch ein hoch ausgeprägtes gezügeltes Essverhalten der Eltern – im Vorschulalter gemessen – über einen Zeitraum von sechs Jahren eine signifikante Steigerung des BMI und des Körperfettes des Kindes im Vergleich zu Kindern, deren Eltern geringere Ausprägungen auf diesen Skalen angegeben hatten. Der Körperfettzuwachs war sogar noch größer, wenn beide Elternteile hohe Werte gestörten Essverhaltens berichtet hatten. Die Studie unterstreicht zudem die bedeutende Rolle elterlichen gestörten Essverhaltens, welches durch emotionale und externale Signale ausgelöst wird, für die kindliche Gewichtszunahme: Gezügeltes Essverhalten der Eltern führte nur dann zu vermehrtem Körperfettzuwachs bei Kindern, wenn es gepaart mit der Störbarkeit des Essverhaltens auftritt (Hood et al., 2000).

2.4.2 Beziehung zwischen gestörtem Essverhalten von Eltern und Kindern

Für eine Verknüpfung zwischen elterlichem und kindlichem gestörtem Essverhalten in der frühen Adoleszenz liegt eine Reihe von empirisch gesicherten Befunden vor (Brown & Ogden, 2004; de Lauzon-Guillain et al., 2009; Elfhag et al., 2010; Jacobi et al., 2008).

Die Beziehung zwischen Eltern und Kindern in der frühen und mittleren Kindheit wurde bislang nur unzureichend systematisch untersucht. Dies gilt insbesondere für Studien unter natürlichen Bedingungen. Die bestehenden Studien zur Thematik in dieser Altersgruppe stammen vor allem aus dem experimentellen Setting und sind somit in ihrer externalen Validität eingeschränkt (Cutting et al., 1999; Johnson, 2000; Johnson & Birch, 1994). Im folgenden Abschnitt wird auf die bestehenden Befunde im Kindesalter (bis ca. zehn Jahre) sowie den Forschungsstand für den Altersbereich ab der frühen Adoleszenz eingegangen.

Frühe und mittlere Kindheit. Aus experimentellen Studien liegen einige vielversprechende Befunde zur Assoziation zwischen Eltern und Kindern zu emotionalem und externalem Essverhalten vor (Cutting et al., 1999; Johnson, 2000; Johnson & Birch, 1994). So fanden Johnson und Birch (1994), dass das Ausmaß elterlicher Störbarkeit des Essverhaltens gegenüber emotionalen und externalen Reizen mit einer geringen Kalorienkompensation von Vorschulkindern einherging. Die Kinder mit der geringsten Kalorienkompensation verfügten zudem über einen höheren Körperfettanteil. Dieser Befund ließ sich in einer weiteren Studie der Arbeitsgruppe experimentell replizieren (Johnson, 2000). Prospektiv konnte der Einfluss der elterlichen Störbarkeit auf das Ausmaß kindlicher Störbarkeit im Vorschulalter noch nicht nachgewiesen werden (Francis et al., 2007). Die Autorinnen konnten hingegen zeigen, dass elterliches Übergewicht einen verstärkenden Einfluss auf die Entwicklung emotionalen und externalen Essverhaltens hat. So wiesen Töchter eines übergewichtigen Elternpaares die höchsten Werte der Störbarkeit des Essverhaltens auf. Diese Werte stiegen zudem über den Verlauf vom 5. bis zum 13. Lebensjahr zudem am stärksten an – auch bereits im Alter von 5 und 7 Jahren.

Zwei weitere Studien weisen auf geschlechtsspezifische Effekte in der familialen Assoziation gestörten Essverhaltens hin, allerdings in unterschiedlicher Richtung: Cutting et al (1999) fanden bei Töchtern, deren Mütter eine hohe Störbarkeit des Essverhaltens berichteten, einen höheren Verzehr von „Snacks bei freiem Zugang und fehlendem Hunger“. Demgegenüber prädierte in einer Vorabanalyse einer Teilstichprobe der vorliegenden Arbeit das mütterliche emotionale Essverhalten und der mütterliche BMI das emotionale Essverhalten von Söhnen, die Beziehung zwischen mütterlichem BMI und kindlichem emotionalem Essverhalten wurde vollständig durch das mütterliche emotionale Essverhalten mediiert. Dieses Modell ließ sich nur für Söhne und nicht für Töchter nachweisen

(Jahnke & Warschburger, 2008). Womöglich lassen sich diese Unterschiede auf verschiedene Erhebungsmethoden und Operationalisierungen zurückführen. Während Cutting et al. in einem experimentellen Design den tatsächlichen Verzehr untersuchten, wurde in der eigenen Arbeit mittels Fragebogen die Tendenz zu emotionalem Essverhalten, d.h. in welchem Ausmaß infolge emotionaler Stimuli vermehrt gegessen wird, untersucht. Auch eine weitere Studie fand einen vergleichbaren Geschlechtseffekt (Faith et al., 2006). Faith et al. konnten in einem High-Risk-Design zeigen, dass Knaben mit hohem Adipositasrisiko aufgrund elterlichen Übergewichts mehr als doppelt so viel Kalorien bei fehlendem Hunger verzehrten als ihre männliche Referenzgruppe mit geringem Adipositasrisiko. Dieser Effekt ließ sich für die Mädchen nicht nachweisen. Im Unterschied zu den Studien von Cutting et al. und Jahnke et al. wurde hier jedoch nicht das elterliche Essverhalten sondern der elterliche Übergewichtsstatus als Prädiktor untersucht. Insgesamt sind geschlechtsspezifische Effekte in der Assoziation des gestörten Essverhaltens zwischen Eltern und Kindern im Kindesalter bislang nicht gesichert.

Elterliche Gewichtsstörungen wirken sich auf die Ausprägung gewichtsassozierten Essverhaltens im Vorschulalter aus. So zeigt eine querschnittliche Feldstudie, dass Kinder von Eltern mit Gewichtsstörungen im Vergleich zu Kindern normalgewichtiger Eltern ein höheres emotionales Essverhalten und Verlangen nach Essen aufweisen (Wardle, Guthrie, Sanderson, Birch & Plomin, 2001). Dieser Effekt konnte bereits in zwei Teilstichproben der in der vorliegenden Arbeit verwendeten Daten repliziert werden (Jahnke & Warschburger, 2008; Kröller & Warschburger, 2011).

Zum Einfluss des gezügelten Essverhaltens der Mutter auf das kindliche Essverhalten im Kindesalter ist wenig bekannt. So liegen in erster Linie Ergebnisse aus experimentellen Studien vor, die ein uneinheitliches Bild präsentieren. Während Johnson (2000) einen geschlechtsspezifischen Effekt in Richtung größerer Schwierigkeiten in der Energieregulation bei Mädchen berichteten, deren Mütter im hohen Ausmaß gezügeltes Essverhalten angegeben hatten, fanden Cutting et al. (1999) keinen Zusammenhang zwischen dem Ausmaß des Verzehrs bei freiem Zugang und fehlendem Hunger von Mädchen im Vorschulalter und gezügeltem Essverhalten der Mütter.

Gezügeltes Essverhalten der Mutter ist zudem mit der Ausprägung gestörten Essverhaltens im Grundschulalter assoziiert. So konnten Verhaltensweisen zur Gewichtskontrolle bei achtjährigen Mädchen prospektiv durch mütterliches gezügeltes Essverhalten,

zwei bis vier Wochen nach der Geburt erfasst, vorhergesagt werden (Jacobi, Agras & Hammer, 2001). In experimentellen Studien ließ sich eine familiäre Assoziation gezügelten Essverhaltens für ein breites Altersspektrum vom mittleren Kindesalter bis in die frühe Adoleszenz belegen (Franzen & Florin, 1995; Munsch et al., 2007). Munsch et al. (2007) fanden in einer Stichprobe acht- bis zwölfjähriger, übergewichtiger Kinder eine signifikante Vorhersage des Ausmaßes gezügelten Essverhaltens durch das mütterliche gezügelte Essverhalten.

Eine weitere prospektive Studie belegt den prädiktiven Einfluss essstörungsrelevanter Merkmale wie Körperunzufriedenheit, Schlankheitsstreben, gezügeltes Essverhalten und bulimische Symptome der Mutter im ersten Monat nach der Geburt des Kindes auf pathologische Essverhaltensweisen im Alter von fünf Jahren (gehemmtes Essen, heimliches Essen, Überessen, erbrecheninduzierendes Überessen) (Stice et al., 1999). Damit liegt ein Hinweis darauf vor, dass essstörungsrelevante Symptome der Mutter bereits im Kindesalter eine Wirkung auf die Ausprägung kindlichen Essverhaltens ausüben.

Adoleszenz. Deutlich mehr empirische Befunde zu familialen Assoziationen gestörten Essverhaltens liegen für Eltern und ihre Kindern ab dem Alter von ca. zehn Jahren vor. In der frühen Adoleszenz (ca. 11-14 Jahre) lassen sich eindeutige Hinweise auf Assoziationen des gestörten Essverhaltens zwischen Eltern und Kindern belegen. Empirische Studien zeigen Übereinstimmungen hinsichtlich des emotionalen Essverhaltens (Brown & Ogden, 2004; Elfhag et al., 2010), gezügelten Essverhaltens (Elfhag et al., 2010; Jacobi et al., 2008; Munsch et al., 2007) und externalen Essverhaltens (Elfhag et al., 2010) sowie Einstellungen zum Essverhalten (Tao & Zhong, 2008).

Die Mehrzahl der Befunde weist auf eine geschlechtsspezifische Assoziation des Essverhaltens zwischen Müttern und ihren Töchtern hin (Brown & Ogden, 2004; Elfhag et al., 2010; Francis et al., 2007; Jacobi et al., 2008). So fanden Francis et al. in ihrer prospektiven Studie einen signifikanten Einfluss der mütterlichen – nicht jedoch der väterlichen – Störbarkeit des Essverhaltens – erfasst im Alter von 5 Jahren des Kindes – auf die kindliche Störbarkeit des Essverhaltens im Alter von 9, 11 und 13 Jahren (Francis et al., 2007). Auch in einer großangelegten schwedischen Querschnittstudie zeigten sich stärkere Assoziationen zwischen Müttern und ihren zwölfjährigen Kindern hinsichtlich des gezügelten, emotionalen und externalen Essverhaltens, die Vater-Kind-Assoziation erwies sich nur für

das externale Essverhalten als signifikant (Elfhag et al., 2010). In Übereinstimmung mit den Befunden von Francis et al. (2007) fanden die Autoren einen gewichtsassoziierten Effekt des emotionalen Essverhaltens: Emotionales Essverhalten war zwischen übergewichtigen Kindern und ihren Müttern stärker verknüpft als zwischen normalgewichtigen Kindern und deren Müttern. Es liegen jedoch auch widersprüchliche Befunde vor, die keine Assoziation zwischen Eltern und Kindern hinsichtlich des emotionalen und externalen Essverhaltens nachweisen konnten (Munsch et al., 2007).

Angesichts deutlich höherer Prävalenzen von Essstörungen und gestörtem Essverhalten von Frauen und Mädchen widmete sich eine Reihe von Studien ausschließlich Müttern und ihren Töchtern. Diese Studien belegen recht gut eine Assoziation gezügelten Essverhaltens zwischen Müttern und ihren Töchtern. Beispielsweise konnten Franzen und Florin (1995) im Rahmen einer experimentellen Studie mit Mädchen im Alter von 7-14 Jahren und ihren Müttern eine Assoziation zwischen gezügeltem Essverhalten der Mütter und Gegenregulationen ihrer Töchter finden. Töchter, deren Mütter einen gezügelten Essstil aufwiesen, verzehrten nach einer Vorabmahlzeit bei fehlendem Hunger mehr als in der Untersuchungsbedingung ohne Vorabmahlzeit. Töchter, deren Mütter einen gering ausgeprägten gezügelten Essstil berichtet hatten, zeigten einen natürlichen Essstil mit höherem Verzehr von Nahrung bei freiem Zugang ohne Vorabmahlzeit im Vergleich zum Verzehr nach einer Vorabmahlzeit. Hill et al. (1998) konnten zeigen, dass Mütter, deren Töchter hoch gezügeltes Essverhalten berichteten, häufiger selbst fasteten, häufig Snacks zwischen Mahlzeiten verzehrten und die Attraktivität ihrer Töchter geringer bewerteten als Mütter deren Töchter geringes gezügeltes Essverhalten beschrieben.

Neben gezügeltem Essverhalten weisen Studien auch auf familiäre Übereinstimmungen für andere Symptome essstörungsspezifischer Psychopathologie ab der Adoleszenz hin. So fanden Brown und Ogden (2004) eine signifikante Assoziation des Eltern-Kind-Paares hinsichtlich der Körperunzufriedenheit. Jacobi et al. (2008) konnten eine spezifische Interaktion von Alter, Geschlecht und Gewichtsstatus in der Beziehung zwischen Körperunzufriedenheit von Müttern und Kindern im Alter von acht bis zwölf Jahren zeigen. So berichteten ältere Töchter übergewichtiger Mütter eine höhere Körperunzufriedenheit als jüngere Mädchen und Töchter und Söhne normalgewichtiger Mütter (Jacobi et al., 2008). Zudem gibt es auch Hinweise auf eine Assoziation zwischen mütterlichem Diätverhalten und Schlankheitsstreben des Kindes (Wertheim, Martin, Prior, Sanson & Smart, 2002).

Ab der mittleren Adoleszenz (ca. 14-17 Jahre) ist die Befundlage weniger eindeutig. Offenbar nimmt die familiäre Assoziation des Essverhaltens mit dem Alter zugunsten von Peereinflüssen ab. So deuten zwar einige Studien auf eine Übereinstimmung zwischen Müttern und Töchtern hinsichtlich des emotionalen (de Lauzon-Guillain et al., 2009; Snoek, Engels, Janssens & van Strien, 2007) und des gezügelter Essverhaltens (Snoek et al., 2009) hin. Andere Studien konnten wiederum keine Übereinstimmungen hinsichtlich des gezügelter Essverhaltens zwischen Eltern und Jugendlichen nachweisen (Ogden & Elder, 1998; Ogden & Steward, 2000). In einer französischen Untersuchung mit 14- bis 22-jährigen Jugendlichen und ihren Eltern war zwar das emotionale Essverhalten zwischen Müttern und Töchtern signifikant assoziiert, das gezügelte Essverhalten von Mädchen korrelierte jedoch nicht mit dem korrespondierenden Essverhalten der Mutter (de Lauzon-Guillain et al., 2009). Snoek et al. (2009) konnten im Rahmen einer Längsschnittstudie Übereinstimmungen zwischen Eltern und ihren jugendlichen Kindern im Alter zwischen 13 und 16 Jahren im gezügelter Essverhalten nachweisen, längsschnittlich ließ sich dessen ungeachtet das kindliche gezügelte Essverhalten jedoch nicht durch das elterliche korrespondierende Essverhalten vorhersagen.

Im Rahmen einer aktuellen Studie konnte eine konstruktsspezifische Beziehung bestimmter Formen gestörter Essverhaltens und des Gewichtstatus zwischen Müttern und ihren Kinder in einer breiten Altersspanne (8-17 Jahre) nachgewiesen werden (Zocca et al., 2011). Unter Kontrolle des Einflusses des mütterlichen BMI war mütterliches Binge-Eating nur mit dem kindlichen Kontrollverlust beim Essen und mütterliches Essen bei fehlendem Hunger nur mit dem korrespondierenden kindlichen Essverhalten assoziiert. Demnach übten die mütterlichen Essverhaltensweisen einen unabhängigen Einfluss auf die kindlichen Essverhaltensweisen aus, die wiederum jeweils mit der kindlichen Adipositas assoziiert waren. Das mütterliche gestörte Essverhalten war zwar nicht direkt, aber indirekt über das korrespondierende kindliche Essverhalten (mütterliches Binge-Eating und kindlicher Kontrollverlust bzw. Essen bei fehlendem Hunger von Mutter und Kind) mit der kindlichen Adipositas verknüpft (Zocca et al., 2011). Dieser Befund deutet darauf hin, dass die Assoziation gestörter Essverhaltens konstruktsspezifisch ist und mütterliches Übergewicht über mütterliche Essverhaltensweisen auf die kindliche Gewichtsentwicklung wirkt.

2.4.3 Gestörtes Essverhalten bei Kindern von Müttern mit Essstörungen

Obwohl Essstörungen in den letzten Jahren als Forschungsgegenstand zunehmend in den Fokus der Aufmerksamkeit rückten, ist relativ wenig darüber bekannt, inwieweit sich das Vorliegen mütterlicher Essstörungen auf das Essverhalten des Kindes auswirken (Park, Senior & Stein, 2003; Patel, Wheatcroft, Park & Stein, 2002). Essstörungen, insbesondere Bulimia nervosa und Binge-Eating-Disorder, in seltenen Fällen auch Anorexia nervosa, treten auch bei Frauen auf, die Mütter werden oder bereits Kinder haben (Reba-Harrelson et al., 2010). Gleichzeitig gilt als gesichert, dass Kinder psychisch erkrankter Eltern ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung psychischer Auffälligkeiten tragen und dass diese Auffälligkeiten auch über die Remission der elterlichen Störung hinaus persistieren können (z.B. Rutter & Quinton, 1984; Stein, Ramchandani & Murray, 2010).

Die Befunde der Studien dieser Frage konstatieren für Kinder, deren Mütter unter einer Essstörung leiden, ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung gestörten Essverhaltens und Essstörungssymptomatik (Patel et al., 2002; Reba-Harrelson et al., 2010; Stein et al., 2006).

Es existiert nur geringes Wissen darüber, inwieweit sich mütterliche Essstörungen auf das Essverhalten des Kindes auswirken (vgl. Patel et al., 2002). Die Mehrzahl der vorliegenden Studien weist erhebliche methodische Schwächen (nicht kontrolliert, geringe Fallzahlen oder Fallstudien) auf und ist daher nur eingeschränkt interpretierbar (z.B. Brinch, Isager & Tolstrup, 1988; Franzen & Gerlinghoff, 1997; Hodes, Timimi & Robinson, 1997; Lacey & Smith, 1987; Russell, Treasure & Eisler, 1998; Timimi & Robinson, 1996; Waugh & Bulik, 1999; Wentz, Gillberg, Anckarsater, Gillberg & Rastam, 2009). Es liegen einige wenige methodisch anspruchsvollere Studien vor (Agras, Hammer & McNicholas, 1999; Cooper, Whelan, Woolgar, Morrell & Murray, 2004; Koubaa, Kouba, Hällström, Lindholm & Hirschberg, 2005; Micali, Simonoff & Treasure, 2009; Reba-Harrelson et al., 2010; Stein et al., 2006; Stice et al., 1999), deren Ergebnisse nachfolgend diskutiert werden sollen.

Die Mehrzahl dieser Studien untersuchte den Einfluss mütterlicher Essstörungen auf das Trink- und Fütterungsverhalten und das Wachstum im Säuglings- und Kleinkindalter. Für Kleinkinder wurden ein geringeres Geburtsgewicht (Koubaa et al., 2005; Wentz et

al., 2009) sowie essensbezogene Auffälligkeiten und Fütterstörungen im Säuglingsalter berichtet (Agras et al., 1999; Cooper et al., 2004; Evans & Le Grange, 1995; Micali et al., 2009; Waugh & Bulik, 1999). Eine großangelegte norwegische Studie konnte im Kleinkindalter einen prospektiven Einfluss einer prenatalen mütterlichen Essstörung auf das kindliche Essverhalten im Alter von 36 Monaten nachweisen (Reba-Harrelson et al., 2010). Dabei zeigten sich Unterschiede hinsichtlich der Essstörungssubgruppen. Kinder, deren Mütter unter einer Bulimia nervosa oder einer Binge-Eating-Disorder litten, wiesen signifikant höhere Werte gestörten Essverhaltens auf als Kinder der Kontrollgruppe. Die Angaben von Müttern mit Anorexia nervosa zum gestörten Essverhalten ihrer Kinder unterschieden sich hingegen nicht von der Kontrollgruppe ohne Essstörung. Damit liegt ein Hinweis darauf vor, dass die Symptomatik einer Bulimia nervosa bzw. Binge-Eating-Disorder der Mutter mit höheren Ausprägungen gestörten kindlichen Essverhaltens im frühen Kindesalter einhergeht.

Vergleichsweise wenige Erkenntnisse existieren zum Einfluss mütterlicher Essstörungen im Vor- und Grundschulalter. Im Rahmen einer qualitativ hochwertigen prospektiven Längsschnittstudie wurden Kinder von Müttern mit einer im ersten Lebensjahr des Kindes diagnostizierten Essstörung über einen Zeitraum von zehn Jahren untersucht (Park, Lee, Woolley, Murray & Stein, 2003; Stein, Woolley, Cooper & Fairburn, 1994; Stein et al., 2006). Bereits im Alter von zwölf Monaten wiesen Kinder von Müttern mit einer Essstörung ein geringeres Gewicht auf als die anhand soziodemographischer Kriterien gepaarte gesunde Kontrollgruppe (Stein et al., 1994). Im Alter von zehn Jahren zeigten Kinder, deren Mütter im ersten Lebensjahr des Kindes eine Essstörung aufwiesen, unabhängig vom Geschlecht signifikant höhere Werte figurbezogener Sorgen, gewichtsbezogener Sorgen und gezügelten Essverhaltens. Die Kriterien für eine Essstörung erfüllte jedoch keines der untersuchten Kinder im Alter von zehn Jahren. Die Schwere der kindlichen essstörungsbezogenen Symptomatik war darüber hinaus mit der Dauer der mütterlichen Essstörung assoziiert (Stein et al., 2006).

2.4.4 Fazit

Emotionales und externales Essverhalten geht bei Erwachsenen mit erhöhtem Körpergewicht einher. Auch im Kindesalter gibt es erste Hinweise auf eine Assoziation von emotionalem Essverhalten und Übergewicht. Zur Beziehung zwischen gestörtem Essver-

halten der Mutter und erhöhtem Körpergewicht des Kindes gibt es – bis auf eine prospektive Studie (Hood et al., 2000) – bislang wenig gesicherte Befunde.

Während die Wirkung gestörten Essverhaltens der Eltern auf gestörtes Essverhalten des Kindes im Alter der Präadoleszenz gut belegt ist (z.B. Elfhag et al., 2010; Francis et al., 2007), ist der Forschungsstand zu dieser Beziehung im Kindesalter bislang weniger gut dokumentiert. Bis zum Alter von ca. zehn Jahren liegen v.a. Befunde aus experimentellen Studien vor. Die Ergebnisse aus diesen Studien belegen eine Assoziation zwischen gestörtem Essverhalten der Mutter und der Fähigkeit zur Kalorienkompensation des Kindes und bieten somit erste Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen mütterlichem und kindlichem Essverhalten (z.B. Johnson, 2000). Es ist jedoch wenig über den spezifischen Effekt gestörten Essverhaltens der Mutter auf kindliches Essverhalten bekannt. In einer aktuellen Studie konnten erste Hinweise für eine spezifische Wirkung gestörten Essverhaltens der Mutter auf korrespondierende kindliche Essverhaltensweisen in einem breiten kindlichen Altersspektrum nachgewiesen werden (Zocca et al., 2011). Es lässt sich also annehmen, dass Verknüpfungen hinsichtlich des Essverhaltens zwischen Müttern und Kindern nicht ausschließlich durch eine familiäre Neigung zu erhöhtem Körpergewicht erklärbar sind. Vielmehr lässt sich eine spezifische Wirkung mütterlicher Essverhaltensweisen auf die Entwicklung von kindlichem Essverhalten und schließlich den kindlichen Gewichtsstatus vermuten.

Die Beziehung zwischen gezügelmtem Essverhalten und weiterer essstörungsrelevanter Merkmale der Mutter auf gestörtes Essverhalten beim Kind ist ab dem Grundschulalter recht gut belegt, insbesondere für die gleichgeschlechtliche Dyade von Müttern und Töchtern. Ob diese mütterlichen Verhaltensweisen bereits im frühen und mittleren Kindesalter mit höheren Ausprägungen gestörten Essverhaltens einhergehen, ist bislang kaum überprüft worden.

Die Befundlage zu den Einflüssen einer mütterlichen Essstörung deutet insgesamt auf ein höheres Ausmaß gestörten Essverhaltens bei Kindern essgestörter Mütter im Vergleich zu Kindern gesunder Mütter hin. (Reba-Harrelson et al., 2010; Stein et al., 2006). Studien zu Kindern von Müttern mit Essstörungssymptomatik haben jedoch in erster Linie Kinder im Säuglings- und Kleinkindalter untersucht. Für das Vor- und Grundschulalter liegen kaum Befunde vor.

3 ABLEITUNG DES UNTERSUCHUNGSGEGENSTANDES

Gewichts- und essbezogene Störungen sind in den westlichen Industrienationen auf dem Vormarsch. Wie die vorangegangenen Ausführungen zeigen, hat sowohl die Prävalenz für Gewichtsstörungen als auch die Verbreitung essstörungsrelevanter Auffälligkeiten in den letzten Jahren deutlich zugenommen, was angesichts einhergehender körperlicher und psychischer Begleiterscheinungen Anlass zur Besorgnis ist.

Wie in Kapitel 2.2.2 erläutert, trägt die genetische Prädisposition maßgeblich zur Entstehung gewichts- und essbezogener Störungen bei. Dies gilt insbesondere für Gewichtsstörungen. Assoziationen hinsichtlich des BMI von Müttern und ihren Kindern lassen sich bereits im Vorschulalter nachweisen (Berkowitz et al., 2005; Strauss & Knight, 1999). Angesichts der zunehmenden Verbreitung gewichts- und essbezogener Störungen im Kindes- und Jugendalter in den letzten Jahrzehnten ist davon auszugehen, dass auch nichtgenetische Faktoren bei der familialen Vermittlung dieser Auffälligkeiten eine Rolle spielen. Forschungsbemühungen um die Frage, welche Verhaltensweisen „link genotype to phenotype“ (Faith, Johnson & Allison, 1997, S. 423), widmeten sich vor allem der Untersuchung familialer Gemeinsamkeiten hinsichtlich Nahrungsvorlieben und Aktivitätsverhaltens (z.B. Cameron et al., 2011; Kral et al., 2007). Die familiäre Vermittlung gestörten Essverhaltens kommt jedoch ebenso als spezifischer Übertragungsweg gewichts- und essbezogener Auffälligkeiten in Betracht. Wie die vorangegangenen Ausführungen zeigen, ist gestörtes Essverhalten im Erwachsenenalter, insbesondere bei Frauen, mit Gewichtsstörungen assoziiert. Auch im Kindesalter lassen sich bereits höhere Ausprägungen gestörten Essverhaltens bei übergewichtigen Kindern verglichen mit normalgewichtigen Kindern finden (Braet et al., 2008; Webber et al., 2009). Wie in Kapitel 2.4.2 beschrieben, gibt es Belege für den Einfluss gestörten Essverhaltens auf das kindliche Essverhalten in der Präadoleszenz (z.B. Elfhag et al., 2010; Francis et al., 2007). Für die Wirkung mütterlichen Essverhaltens auf das Essverhalten im Kindesalter in einem Alter von unter zehn Jahren existiert bislang wenig gesichertes Wissen. Die Erforschung der spezifischen Wirkung mütterlichen Essverhaltens auf das kindliche Essverhalten ist jedoch gerade in dieser Altersspanne von großer Bedeutung. Die meisten Kinder sind dann noch normalgewichtig, die Übergewichtsprävalenz steigt mit dem Schuleintritt an.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit soll die Rolle mütterlicher gewichts- und essstörungsrelevanter Merkmale auf die Ausprägung gestörten Essverhalten im Kindesalter fokussiert werden. Die Analyse spezifischer Essverhaltensweisen, hinsichtlich derer Kinder übergewichtiger Mütter im Vergleich zu Kindern normalgewichtiger Mütter höhere Ausprägungen zeigen, liefert Hinweise auf den spezifischen Übertragungsweg von Gewichtsstörungen innerhalb der Familie, die nicht ausschließlich durch eine genetische Prädisposition zu erhöhtem Körpergewicht erklärbar sind. Dies ließ sich bereits eindrucksvoll in einer Studie für die indirekte Assoziation von mütterlichem Binge-Eating und kindlicher Adipositas über den kindlichen Kontrollverlust zeigen (Zocca et al., 2011). Dieser Befund deutet darauf hin, dass die Assoziation gestörten Essverhaltens konstruktsspezifisch ist und mütterliches Übergewicht über mütterliche Essverhaltensweisen auf die kindliche Gewichtsentwicklung wirkt. Damit lässt sich annehmen, dass Mütter und Kinder spezifische Essverhaltensweisen teilen. Ein querschnittlicher Vergleich der Kinder von Müttern mit Gewichtsstörungen und Kinder unauffälliger Mütter hinsichtlich ihres Essverhaltens in einem Alter, in dem die Mehrheit der Kinder noch keine manifesten Gewichtsstörungen zeigt, ermöglicht zudem Hinweise darauf, ob gestörtes Essverhalten über den Status als Korrelat hinaus einen kausalen Risikofaktor kindlicher Gewichtsstörungen darstellt, was für die Planung aufwändigerer prospektiver Studien relevant sein dürfte.

Aus diesen systematischen Unterschiedsanalysen könnten zudem Essverhaltensweisen identifiziert werden, die für die Planung von Folgeuntersuchungen mit prospektivem Design mit dem Ziel der Überprüfung des kausalen Risikofaktorstatus relevant sind. Darüber hinaus lassen sich aus einem querschnittlichen Vergleich von Kindern mit hohem bzw. geringem Gewichtsrisiko aufgrund des mütterlichen Gewichtsstatus Hinweise darauf ableiten, ob es sich bei gestörtem Essverhalten um kausale Faktoren oder vielmehr Konsequenzen von Gewichtsstörungen handelt. Im Hinblick auf die Primär- bzw. Sekundärprävention gewichts- und essbezogener Störungen kommt der Identifikation mütterlicher Essverhaltensweisen, die eine erhöhende Wirkung auf gestörtes Essverhalten im Kindesalter entfalten, eine wichtige Bedeutung zu. Forschungsbemühungen der letzten zehn Jahre haben insbesondere die bedeutende Rolle emotionalen Essverhaltens bei der Entstehung und Aufrechterhaltung gewichts- als auch essbezogener Störungen hervorgehoben (Konttinen et al., 2009; van Strien et al., 2012; van Strien et al., 2009; van Strien & Ouwens, 2003). Die Bedeutung externalen Essverhaltens ist weniger eindeutig (Lluch et al., 2000; Snoek et al.,

2007; van Strien et al., 2009). Aus diesem Grund soll im Rahmen der vorliegenden Arbeit im Hinblick auf die Beziehung zwischen mütterlichem und kindlichem gestörtem Essverhalten die Rolle des emotionalen und externalen Essverhaltens besondere Beachtung geschenkt werden. So stellt sich die Frage, ob emotionales und externales Essverhalten von Müttern mit dem korrespondierenden Essverhalten des Kindes assoziiert ist.

Wie in Kapitel 2.2 beschrieben, tragen ähnliche Faktoren zur Entstehung von Gewichts- und Essstörungen bei, sodass von einem gemeinsamen Störungsspektrum ausgegangen werden kann (vgl. Smolak, 2009). So kommt gestörtem Essverhalten auch als auslösender und aufrechterhaltender Faktor von Essstörungen eine wichtige Funktion zu. Über die Wirkung essstörungsrelevanter Merkmale der Mutter auf kindliches Essverhalten im Grundschulalter liegen einige Befunde vor, dabei handelt es sich jedoch vor allem um experimentelle Studien sowie um Studien, die lediglich die gleichgeschlechtliche Dyade von Müttern und Töchtern eingeschlossen haben. Die Untersuchung der Wirkung mütterlicher essstörungsrelevanter Merkmale auf das Essverhalten beider Geschlechter im Kindesalter im Rahmen einer Felduntersuchung ist nicht nur für die Konzeption präventiver Ansätze kindlichen Übergewichts, sondern auch für die Prävention der Vorläufer einer Essstörungssymptomatik von Bedeutung. Das frühe und mittlere Kindesalter ist eine Zeitperiode, in der mütterliches Essverhalten und Essstörungssymptomatik über die genetische Prädisposition hinaus einen wesentlichen Beitrag zur Ausbildung des „Phänotyps“ leisten. Im frühen und mittleren Kindesalter sind mütterliche Einflüsse noch sehr präsent, gleichzeitig führen körperliche Veränderungen (z.B. adiposity rebound) und die Entwicklungsaufgaben (z.B. Schuleintritt, Fertigkeitenerwerb) zu einer Erhöhung der Vulnerabilität für nichtgenetische, familiäre Genesefaktoren gewichts- und essbezogener Störungen.

3.1 Fragestellung und Ziele

Vor diesem Hintergrund besteht die zentrale Fragestellung der vorliegenden Arbeit in der Analyse der Beziehung des gestörten Essverhaltens zwischen Müttern und ihren Kindern als Teil eines spezifischen Übertragungsweges gewichts- und essstörungsbezogener Auffälligkeiten. Ziel ist es, gestörtes Essverhalten im Kindesalter in Abhängigkeit der Ausprägung mütterlicher gewichts- bzw. essbezogener Auffälligkeiten zu vergleichen und

die Wirkung mütterlichen Essverhaltens auf kindliches Essverhalten unter Berücksichtigung allgemeiner und gewichtsbezogener Merkmale zu untersuchen.

Das erste Untersuchungsziel besteht in der Analyse des Gewichtsstatus und gewichtsassozierten Essverhaltens der Mutter bei der Ausprägung gestörten Essverhaltens des Kindes. Darüber hinaus soll mit dem zweiten Untersuchungsziel über Gewichtsparameter hinaus die Rolle essstörungsrelevanter Merkmale der Mutter bei der Ausprägung gestörten Essverhaltens im Kindesalter fokussiert werden.

Dem Untersuchungsgegenstand vorgeschaltet soll gestörtes Essverhalten von Müttern und Kindern analysiert werden. Damit wird zum einen das Anliegen verfolgt, den aus dem Forschungsstand abgeleiteten Zusammenhang zwischen Gewichtstörungen und gestörtem Essverhalten bei den untersuchten Müttern zu verifizieren. Zum anderen soll kindliches Essverhalten auf Unterschiede aufgrund allgemeiner kindspezifischer Merkmale überprüft werden, da dazu, wie in Kapitel 2.3.3 dargestellt, bislang eine divergierende Befundlage zu verzeichnen ist. Die gewonnenen Ergebnisse sollen schließlich bei der Analyse der Beziehung zwischen Müttern und Kindern als Einflussfaktoren berücksichtigt werden. Im folgenden Abschnitt werden die übergeordneten Fragestellungen in chronologischer Reihenfolge dargestellt.

3.1.1 Mütterliche Aspekte

Im ersten Schritt ist zu klären, inwieweit sich Mütter mit gewichts- und essbezogenen Störungen hinsichtlich des Essverhaltens von Müttern der Referenzgruppe unterscheiden. Insbesondere unter der weiblichen Bevölkerung gilt gestörtes Essverhalten als weit verbreitet. Ausgehend von den beschriebenen Befunden im Kapitel 2.3.1 und 2.3.2 wird erwartet, dass hinsichtlich mütterlichen gestörten Essverhaltens gewichtsspezifische Unterschiede vorliegen. Eine Reihe von Studien weist auf gewichtsspezifische Unterschiede hinsichtlich des gestörten Essverhaltens hin. Es wird angenommen, dass Mütter mit erhöhtem Körpergewicht eine höhere Ausprägung hinsichtlich gestörter Essverhaltensweisen aufweisen als normal- bzw. untergewichtige Mütter. Zudem soll untersucht werden, ob mütterliche Gewichtstörungen auch mit höheren Ausprägungen essstörungsrelevanter Symptomatik einhergehen, wie einige Studien nahelegen (z.B. Hilbert et al., 2012).

3.1.2 Kindliche Aspekte

Zudem soll eine systematische Analyse des kindlichen Essverhaltens in Abhängigkeit der Zugehörigkeit zu Altersgruppe, Geschlecht und Gewichtsstatus vorgenommen werden. Wie die Ausführungen in Kapitel 2.4.1 unterstreichen, tritt gestörtes Essverhalten bereits im mittleren Kindesalter auf. Die beschriebenen Forschungsbefunde deuten spezifische Unterschiede im Hinblick auf Alter, Geschlecht und Gewichtsstatus des Kindes an, die Befundlage ist jedoch nicht eindeutig. Der Forschungsstand spricht in der Altersgruppe der späten Kindheit und Adoleszenz wie im Erwachsenenalter für eine Verknüpfung von gewichtsassoziiertem Essverhalten und erhöhtem Körpergewicht (vgl. Kapitel 2.4.1). Für Kinder im Vorschulalter und jünger liegen jedoch bislang wenig gesicherte Erkenntnisse vor. Mögliche alters-, gewichts- und geschlechtsspezifische Effekte sollen untersucht werden, um sie gegebenenfalls bei der Analyse der Beziehung des Essverhaltens zwischen Mutter und Kind als relevante Einflussfaktoren berücksichtigen zu können.

3.1.3 Kindliches Essverhalten und mütterliche Gewichts- und Essstörungssymptomatik

Schließlich widmet sich der dritte Teil der Untersuchung der zentralen Fragestellung der vorliegenden Arbeit. Im Rahmen des dritten Untersuchungszieles soll geklärt werden, ob sich Kinder von Müttern mit gewichts- und essbezogenen Auffälligkeiten hinsichtlich ihres Essverhaltens von Kindern unauffälliger Mütter unterscheiden. Wie die vorangegangenen Ausführungen zeigen, ist das Körpergewicht zu einem großen Anteil durch erbliche Faktoren bedingt. Einige Forschungsbemühungen widmeten sich zudem der Frage, durch welche familialen Mechanismen dieses genetische Risiko vermittelt wird. Über die nachgewiesene Assoziation elterlicher und kindlicher Gewichtsparameter hinaus gibt es Belege dafür, dass die Vorliebe für Nahrungsmittel mit hoher Energiedichte innerhalb der Familie einen Übertragungsweg adipositasfördernder Gene darstellt (z.B. Faith et al., 2006). Zudem liegen erste Hinweise vor, dass nicht nur Nahrungspräferenzen, sondern auch die familiäre Tradierung gestörten Essverhalten einen spezifischen Mechanismus in der Entstehung gewichts- und essbezogener Störungen darstellt (z.B. Wardle et al., 2001). Es wird somit vermutet, dass Kinder, deren Mütter unter Übergewicht und/oder Essstö-

rungssymptomatik leiden, ein höheres Maß gestörten, gewichtsassozierten Essverhaltens zeigen. Dabei soll auch berücksichtigt werden, ob die Kombination von Übergewicht und Essstörungssymptomatik – wie bei vielen Betroffenen einer Binge-Eating-Disorder der Fall – mit höheren Ausprägungen kindlichen gestörten Essverhaltens einhergeht als beim Vorliegen singulären Übergewichts bzw. einer singulären Essstörungssymptomatik.

3.1.4 Beziehung gestörten Essverhaltens zwischen Mutter und Kind

Darüber hinaus sollen die Auswirkungen mütterlichen Essverhaltens auf kindliches Essverhalten unter Berücksichtigung zuvor als relevant ermittelter allgemeiner und gewichtsbezogener Einflussfaktoren näher in Augenschein genommen werden (vgl. Abbildung 3–1). Die dargestellten Befunde im Kapitel 2.4.2 deuten auf Assoziationen innerhalb der Mutter-Kind-Dyade hinsichtlich gestörter Essverhaltensweisen hin. Besondere Beachtung soll dabei der spezifischen Beziehung zwischen gewichtsassoziertem Essverhalten – emotionalem und externalem Essverhalten – geschenkt werden. Die Befunde zeigen, dass mütterliches und kindliches gestörtes Essverhalten in der Präadoleszenz verknüpft ist (z.B. Elfhag et al., 2010). Im Rahmen der vorliegenden Arbeit soll diese Beziehung im Kindesalter (jünger als zehn Jahre) analysiert werden. Es soll ermittelt werden, ob gestörtes Essverhalten der Mutter eine steigernde Wirkung auf gestörtes Essverhalten beim Kind entfaltet.

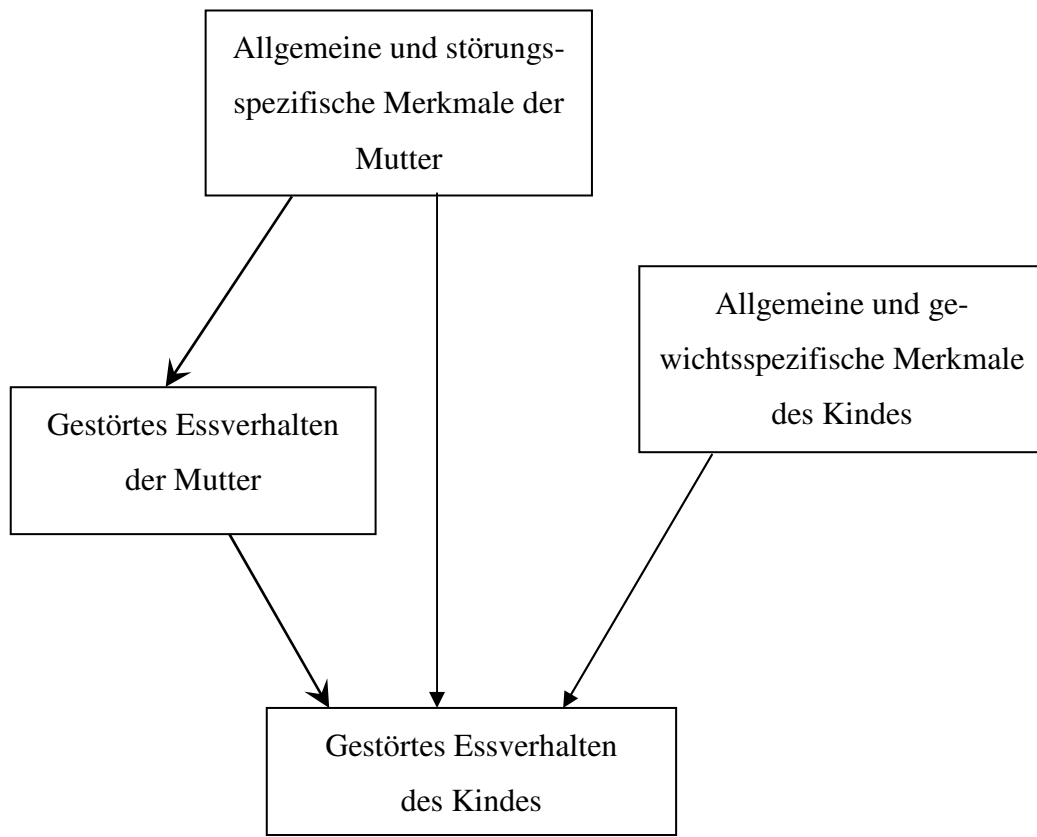


Abbildung 3-1: Vermutete Assoziation gestörten Essverhaltens innerhalb der Mutter-Kind-Dyade.

3.2 Untersuchungsdesign

Der Untersuchungsgegenstand der vorliegenden Arbeit soll im Rahmen von zwei separaten Studien überprüft werden. Die erste Studie verfolgt das Ziel, die Ausprägung gestörten Essverhaltens von Kindern übergewichtiger Mütter mit der Ausprägung von Kindern normalgewichtiger Mütter zu vergleichen und die Wirkung mütterlichen gestörten Essverhaltens auf kindliches gestörtes Essverhalten unter Berücksichtigung von Gewichtsparametern zu analysieren. Als Altersbereich wird das Vorschulalter (drei bis sechs Jahre) als sensible Phase für die Entstehung von Gewichtsstörungen und somit für Maßnahmen zur Prävention von Übergewicht und Adipositas ausgewählt.

In Erweiterung dieser Fragestellung sollen in der zweiten Studie Mütter mit Essstörungssymptomatik und ihre Kinder mit unauffälligen Müttern und ihren Kindern vergli-

chen werden. Neben der Erweiterung des mütterlichen Störungsspektrums wird in der zweiten Studie zudem die kindliche Altersspanne auf ein bis zehn Jahre vergrößert. Wie in Kapitel 2.4.3 dargestellt, wurden Auswirkungen mütterlicher Essstörungen bislang vor allem im Säuglings- und Kleinstkindalter untersucht. Da Studien einen Anstieg von essstörungsrelevanten Merkmalen mit dem Grundschulalter zeigen, sollen in der zweiten Studie die Altersbereiche des Kleinkindalters und Grundschulalters ergänzt werden.

Mütter sind in den meisten Familien die Hauptbezugspersonen und haben daher größeren Einfluss auf die Entwicklung des kindlichen Essverhaltens. Wenngleich davon ausgegangen werden kann, dass der väterliche Einfluss nicht irrelevant ist, werden in der vorliegenden Arbeit nur mütterliche Merkmale berücksichtigt. Zur Erfassung kindlichen Essverhaltens soll die mütterliche Einschätzung herangezogen werden. Dies wurde aufgrund von Befunden erwogen, die belegen, dass Mütter eine verlässliche Informationsquelle für das Essverhalten ihres Kindes sind (Braet et al., 2007; Braet & van Strien, 1997; Wardle et al., 2001). So weisen die Angaben von Müttern und ihren Kindern hinsichtlich des kindlichen Essverhaltens im Alter von 7 bis 15 Jahren moderate Korrelationen auf, wenngleich Mütter höhere Ausprägungen gestörten Essverhaltens des Kindes als die Kinder selbst berichten (Braet et al., 2007). Zudem ist es sowohl zu Forschungszwecken als auch in der klinischen Praxis durchaus üblich, elterliche Einschätzungen zum kindlichen (Problem-) Verhalten zu verwenden (z.B. (Achenbach & Edelbrock, 1983), und es muss infrage gestellt werden, dass Kinder in der fokussierten Altersgruppe keine validen Angaben zu ihrem Essverhalten machen können.

4 STUDIE 1: GESTÖRTES ESSVERHALTEN IM VORSCHULALTER IM KONTEXT MÜTTERLICHER GEWICHTSSTÖRUNG

4.1 Spezifische Fragestellung und Hypothesen

Wie im Kapitel 2.3 erläutert, gehen emotionales und externes Essverhalten im Erwachsenenalter mit erhöhtem Körpergewicht einher und lassen sich somit als gewichtsassoziertes Essverhalten bezeichnen. Dieses gewichtsassozierte Essverhalten ist auch im Kindesalter bereits mit Übergewicht verknüpft. Während ab dem Alter von etwa zehn Jahren einige Studien eine positive Beziehung gezügelten, emotionalen und externalen Essverhaltens zwischen Müttern und ihren Kindern belegen (z.B. Elfhag et al., 2010), die in Familien mit Übergewicht noch stärker ausgeprägt ist (Francis et al., 2007), liegt für jüngere Kinder unter zehn Jahren bislang wenig empirisch gesichertes Wissen vor. Gleichzeitig stellt das Vorschulalter eine wichtige sensible Phase für den Einfluss prädisponierender Faktoren auf die Gewichtsentwicklung dar. Studien zur Verbreitung von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter zeigen deutlich, dass mit dem Grundschulalter ein Anstieg der Prävalenz von Übergewicht zu verzeichnen ist (z.B. Kurth & Schaffrath Rosario, 2007). Im Vorschulalter lassen sich bislang keine Verknüpfungen zwischen gewichtsassoziertem Essverhalten der Eltern und kindlichem Übergewicht nachweisen. Gewichtsassoziertes Essverhalten der Eltern in diesem Alter hat jedoch prospektiv einen Einfluss auf den Gewichtszuwachs des Kindes in der Präadoleszenz (Hood et al., 2000).

Aus diesem Grund ist das zentrale Untersuchungsziel der ersten Studie, die Beziehung gewichtsassozierten Essverhaltens zwischen Müttern und ihren gewichtsgefährdeten Vorschulkindern unter Berücksichtigung gewichtsspezifischer Merkmale zu untersuchen. Dem vorgeschaltet, soll das mütterliche wie kindliche gestörte Essverhalten zunächst auf mütter- bzw. kindspezifische Unterschiede hin analysiert werden. So sollen für Mütter und Kinder die aus der Literatur bekannten gewichtsbezogenen Unterschiede hinsichtlich des Essverhaltens nachgewiesen und das kindliche Essverhalten auf mögliche Geschlechtsunterschiede, die im Vorschulalter bislang noch nicht nachgewiesen werden konnten, analysiert werden. Die Ergebnisse dieser Voranalysen dienen als Hintergrund der Untersuchung der Beziehung zwischen mütterlichem und kindlichem Essverhalten sowie der Ergänzung

bestehender Befunde. Im folgenden Abschnitt werden aus diesem Grund zunächst spezifische Hypothesen für mütterliche und kindliche Untersuchungsaspekte formuliert. Kapitel 3.1.3 und 3.1.4 widmen sich schließlich den Fragen nach Unterschieden in der Ausprägung des gestörten Essverhaltens des Kindes aufgrund mütterlichen Übergewichts sowie der Beziehung zwischen mütterlichem und kindlichem Essverhalten unter Berücksichtigung relevanter anderer Einflussvariablen. In der folgenden Präsentation der Hypothesen werden lediglich Forschungshypothesen formuliert, auf die Darstellung von Nullhypothesen wird verzichtet. Bei Fragestellungen, für die aus der Literatur eine Richtung abgeleitet werden kann, werden gerichtete Hypothesen postuliert.

4.1.1 Mütterliche Aspekte

Zunächst stellt sich die Frage, ob übergewichtige Mütter mehr gestörtes Essverhalten berichten als Mütter mit Normalgewicht. Wie in Kapitel 2.3 dargestellt, legt eine Reihe von Studien eine Beziehung zwischen emotionalem, externalem und gezügeltem Essverhalten und Übergewicht nahe, wobei insbesondere dem emotionalen Essverhalten eine zentrale Bedeutung zugeschrieben wird. Die Rolle des externalen Essverhaltens ist hingegen nicht eindeutig zu beantworten. Vor diesem Hintergrund wird folgende Hypothese abgeleitet:

- (H1) *Übergewichtige Mütter weisen höhere Ausprägungen gezügelten, emotionalen und externalen Essverhaltens auf als Mütter mit Normalgewicht.*

4.1.2 Kindliche Aspekte

Weitere vorgeschaltete Fragen beziehen sich auf Unterschiede hinsichtlich des kindlichen Essverhaltens aufgrund des Geschlechts und des Gewichtsstatus des Kindes.

Geschlechtsspezifische Unterschiede. Die in Kapitel 2.3.3 zitierten Studien deuten ab dem Grundschulalter geschlechtsspezifische Unterschiede in Richtung höherer Ausprä-

gungen des externalen Essverhaltens und des Verlangens nach Essen bei Jungen im Vergleich zu Mädchen und höhere Ausprägungen emotionalen Essverhaltens bei Mädchen an (z.B. Braet et al., 2008; Elfhag et al., 2010; Snoek et al., 2007; van Strien & Oosterveld, 2008). Ausgehend von diesen Befunden bei älteren Kindern wird die folgende Hypothese postuliert:

- (H2) *Es zeigen sich Geschlechtsunterschiede im gestörten Essverhalten in Richtung höherer Ausprägungen emotionalen Essverhaltens bei Mädchen und höheren Ausprägungen externalen Essverhaltens und Verlangens nach Essen bei Jungen.*

Gewichtsspezifische Unterschiede. Die Befundlage im Kindesalter spricht in der Altersgruppe der mittleren Kindheit und Adoleszenz ebenfalls für eine Verknüpfung von gestörtem Essverhalten und erhöhtem Körpergewicht (vgl. Kapitel 2.3.3). Für Kinder im Vorschulalter und jünger liegen jedoch bislang kaum gesicherte Erkenntnisse vor. Ausgehend von den Befunden bei älteren Kindern wird folgende Hypothese postuliert:

- (H3) *Übergewichtige Kinder weisen höhere Ausprägungen emotionalen und externalen Essverhaltens sowie Verlangens nach Essen auf als normalgewichtige Kinder.*

4.1.3 Kindliches Essverhalten und mütterliche Gewichtsstörung

Wie in Kapitel 2.4.2 dargelegt, gibt es erste Hinweise darauf, dass der Übergewichtstatus der Mutter mit höheren Ausprägungen gestörten Essverhaltens des Kindes im Vergleich zu Kindern normalgewichtiger Mütter einhergeht (z.B. Wardle et al., 2001). Es wird angenommen, dass Kinder übergewichtiger Mütter signifikant höhere Werte hinsichtlich gestörten Essverhaltens zeigen als Kinder, deren Mütter normalgewichtig sind. Explorativ wurde zudem geprüft, ob Vorschulkinder übergewichtiger Mütter einen höheren BMI-SDS zeigen, da empirische Befunde auf eine Assoziation des mütterlichen und kindlichen Gewichts im Vorschulalter hinweisen (z.B. Berkowitz et al., 2005).

- (H4) *Kinder übergewichtiger Mütter weisen höhere Ausprägungen emotionalen und externalen Essverhaltens sowie Verlangens nach Essen auf als Kinder normalgewichtiger Mütter.*
- (H5) *Kinder übergewichtiger Mütter weisen einen höheren BMI-SDS auf als Kinder normalgewichtiger Mütter.*

4.1.4 Assoziation mütterlichen und kindlichen gestörten Essverhaltens

Schließlich soll die zentrale Fragestellung der vorliegenden Arbeit untersucht werden, die Wirkung mütterlichen Essverhaltens auf gestörtes Essverhalten im Vorschulalter (vgl. Abbildung 4–1). Die dargestellten Befunde im Kapitel 2.4.2 deuten auf Assoziationen innerhalb der Mutter-Kind-Dyade hinsichtlich gestörter Essverhaltensweisen hin. Doch während diese Beziehung im Alter der Präadoleszenz gut belegt werden konnte (z.B. Elfhag et al., 2010; Francis et al., 2007), fehlen Befunde für die Altersgruppe der Vorschulkinder bislang.

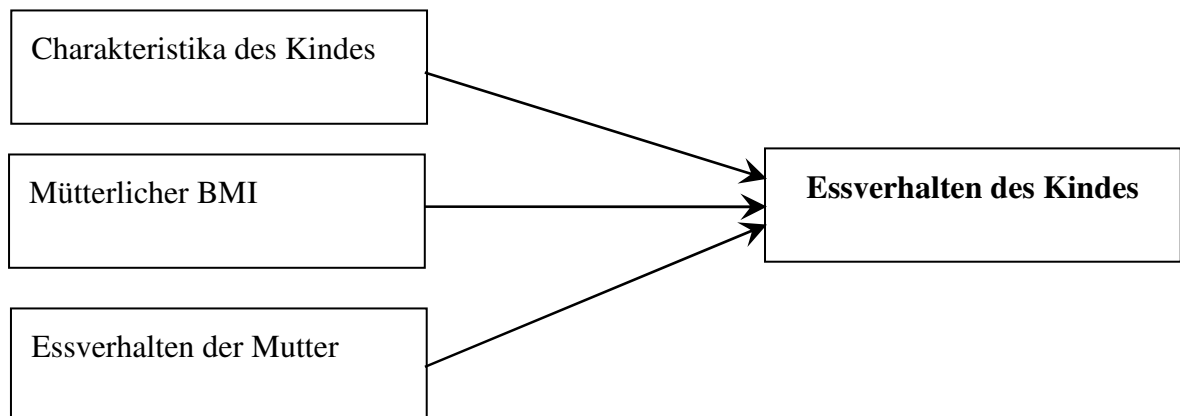


Abbildung 4-1: Vermutete Assoziation des Essverhaltens zwischen Müttern und Kindern.

Wie in Abbildung 4–1 veranschaulicht, sollen im Rahmen der vorliegenden Arbeit die zuvor in den Unterschiedshypothesen als relevant ermittelten Faktoren (allgemeine

Variablen wie Geschlecht des Kindes, soziodemographische Variablen, Gewichtsparameter von Mutter und Kind) bei der Analyse der Wirkung mütterlichen gestörten Essverhaltens auf kindliches gestörtes Essverhalten kontrolliert werden.

(H6) Mütterliches Essverhalten trägt zusätzlich zu allgemeinen und gewichtsspezifischen Faktoren zur Varianzaufklärung kindlichen Essverhaltens bei.

Es wird angenommen, dass das korrespondierende Essverhalten der Mutter jeweils einen signifikanten Prädiktor für das emotionale und externale Essverhalten des Kindes darstellt. Zudem soll die Rolle des mütterlichen BMI in der Beziehung des gestörten Essverhaltens zwischen Müttern und ihren Vorschulkindern überprüft werden.

4.2 Methode

4.2.1 Durchführung

Die Studie 1 wurde im Rahmen des vom Bundesministerium für Bildung und Forschung geförderten Projektes (Projekträger: Deutsches Zentrum für Luft- und Raumfahrt e.V.) „Prävention kindlicher Adipositas – Was verhindert und erleichtert Eltern den Zugang zu Präventionsangeboten?“ unter der Leitung von Frau Prof. Dr. Warschburger an der Universität Potsdam (BMBF DLR Förderkennzeichen: GFEL0 1054304) realisiert. Das Projekt wurde von der Ethikkommission der Universität Potsdam genehmigt. Die Projektbefragung zu „mütterlichen Barrieren und Anreizen für Präventionsprogramme bei Vorschulkindern mit Adipositasrisiko“ wurde zur Datenerhebung genutzt. Das Fragebogenset wurde um die Untersuchungsinstrumente erweitert, die Bearbeitungszeit betrug ca. 30 Minuten. Die Erhebung fand im zweiten Halbjahr des Jahres 2006 statt.

Das spezifische Einschlusskriterium dieser Studie war neben dem Alter des Kindes zwischen drei und sechs Jahren ein hohes Risiko für familiäre Gewichtsstörungen. Zur Erhebung dieser Risikostichprobe wurden vermehrt Mütter mit Gewichtsstörungen und/oder geringem sozioökonomischen Status in Kliniken und Kindertagesstätten rekrui-

tiert. Deutschlandweit konnten sieben Eltern und Kind Kur-Kliniken sowie eine Fachklinik für Kinderrehabilitation sowie neun Kindertagesstätten in Berlin und Potsdam in sozialen Brennpunkten für die Studie gewonnen werden. Die Projektpartner wurden instruiert, Familien mit hohem Gewichtsrisiko auszuwählen.

Die Kooperationspartner kontaktierten infrage kommende Probandinnen in ihren Einrichtungen und informierten diese über die Studie. Die Teilnahme an der Studie war freiwillig. Das Deckblatt des Fragebogenpakets enthielt darüber hinaus Informationen über Untersuchungsziele, Hinweise zur Bearbeitung, Datenschutz sowie Kontaktinformationen. Zur Gewährleistung des Datenschutzes der Familien wurden die Daten anonymisiert gespeichert. Mütter von mehr als einem Kind wurden aufgefordert, die Fragen durchgehend für eines ihrer Kinder in der vorgegebenen Altersspanne zu beantworten.

Der Untersuchungsablauf differierte zwischen Kliniken und Kindertagesstätten leicht. In den Kliniken bearbeiteten alle infrage kommenden Mütter des jeweiligen Kurdurchlaufs, die sich zur Teilnahme bereiterklärt hatten, das Fragebogenpaket nach der Einganguntersuchung zu Beginn ihres Kuraufenthalts. Damit konnten Behandlungseffekte ausgeschlossen werden. In den Kindertagesstätten wurden Mütter der Zielgruppe von den Erzieherinnen angesprochen und über die Studie informiert. Für Mütter, die sich für eine Teilnahme an der Studie entschieden und den Fragebogen vollständig bearbeiteten, erhielt die Kindertagesstätte eine Aufwandsentschädigung von 5 Euro.

Insgesamt konnte ein Rücklauf von 241 ausgefüllten Fragebögen verzeichnet werden. Nach Elimination von Datensätzen anhand der Ausschlusskriterien (inadäquates Alter des Kindes, unvollständiger Datensatz, Fragebogen nicht von der Mutter ausgefüllt) gingen schließlich 219 Mutter-Kind-Dyaden in die Berechnungen ein. Zwei Drittel dieser 219 Datensätzen wurden in den Kliniken (N=147) gewonnen.

4.2.2 Erhebungsinstrumente

Das Fragebogenpaket wurde von der Mutter bearbeitet. Dabei wurden Angaben zu den Kindern nicht direkt, sondern durch die Mütter erfragt. Folgende allgemeine und soziodemographische Daten wurden in der Stichprobe erhoben:

- *allgemeine Angaben:* Datum, Art der Einrichtung (Kita, Klinik).

- *Angaben zur Mutter:* Nationalität, Partnerschaft, Alter, Schulabschluss, Haushaltsnettoeinkommen und Anzahl im Haushalt lebender Personen; Gewicht (in kg); Größe (in cm).
- *Angaben zum Kind:* Kindschaftsverhältnis; Geschlecht; Geburtsdatum; Größe (in cm); Gewicht (in kg); chronische Erkrankungen oder Behinderung; Allergien und Nahrungsmittelunverträglichkeiten.

Gewichtstatus von Mutter und Kind. Aus den Angaben der Mutter zu Größe und Gewicht ihrer Person und ihres Kindes wurde der BMI (kg/m^2) errechnet. Die Klassifikation des Gewichts erfolgte für die Mütter anhand der Kriterien der WHO (2000). Der BMI der Kinder wurde in standardisierte BMI-Werte (BMI-SDS) anhand alters- und geschlechtsspezifische BMI-Perzentile des Referenzsystems von Kromeyer-Hauschild et al. (2001) umgerechnet. Gemäß den nationalen Leitlinien wurde Übergewicht ab der 90. und Adipositas ab der 97. Perzentile definiert (Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA), 2011).

Gestörtes Essverhalten der Mutter. Zur Erfassung des mütterlichen Essverhaltens wurde der *Dutch Eating Behaviour Questionnaire* (DEBQ) (van Strien, 2002) in einer deutschen Übersetzung von Grunert (1989) verwendet. Der Fragebogen besteht aus 30 Items, wovon jeweils 10 Items den Skalen gezügeltes, emotionales und externes Essverhalten zugeordnet sind, die gestörtes Essverhalten ermitteln. Die Items waren auf einer fünfstufigen Skala (1-5) zu beantworten (nie, selten, manchmal, oft, sehr oft), somit gehen hohe Skalenwerte mit einer hohen Ausprägung einher. Die Skalen sind in Anlehnung an die zentralen Konzepte des Essverhaltens entwickelt worden (van Strien, Frijters, Bergers & Defares, 1986). Der DEBQ weist eine hohe Reliabilität und Validität auf. Eine Reihe von Studien zeigt eine hohe interne Konsistenz der Skalen in der niederländischen Originalversion ($\alpha = .85 - .92$) (z.B. (van Strien, Herman, Larsen & van Leeuwe, 2007; van Strien et al., 2009) als auch in der deutschen Übersetzung ($\alpha = .82 - .93$) (z.B. (Grunert, 1989; Pook & Tuschen-Caffier, 2004) sowie eine gute Konstruktvalidität und prädiktive Validität des Instruments (van Strien, Peter Herman & Anschutz, 2012; van Strien & van de Laar, 2008).

Gestörtes Essverhalten des Kindes. Zur Erfassung emotionalen und externalen Essverhaltens des Kindes im Elternurteil lag in deutscher Sprache kein Erhebungsinstrument vor. Aus diesem Grund wurden in der vorliegenden Arbeit die Subskalen emotionales und externes Essverhalten des DEBQ in einer Elternversion eingesetzt, die auf der Grundlage des DEBQ in der Kindversion (*DEBQ-K*) von Franzen und Florin (1997) entwickelt wurde. Die Skalen erwiesen sich in ihrer Originalversion als reliabel (Cronbach's $\alpha = .74 - .95$). Die konvergente Validität ist gegeben (Franzen & Florin, 1997; van Strien & Oosterveld, 2008). Überdies stehen beide Subskalen in einem positiven Zusammenhang mit den gewichtsassoziierten Konstrukten „Zeit, die vor dem Fernseher bzw. Computer verbracht wurde“, die Skala externes Essverhalten darüber hinaus mit dem Konstrukt „vermehrtem Konsum von Süßigkeiten und Snacks“ (van Strien & Oosterveld, 2008).

Da die Validität des Konstruktes des gezügelten Essverhaltens erst ab dem Alter von ca. neun Jahren gegeben ist (Shunk & Birch, 2004b), wurde auf die Untersuchung des kindlichen gezügelten Essverhaltens verzichtet. Zur Erfassung des kindlichen emotionalen und externalen Essverhaltens im Elternurteil wurden die Skalen des DEBQ-K von Franzen und Florin (1997) modifiziert (Warschburger, Petermann & Fromme, 2005). Die Skalen emotionalen (z.B. „Mein Kind möchte etwas essen, wenn es beunruhigt, besorgt oder aufgeregt ist.“) und externalen Essverhaltens (z.B. Mein Kind möchte auch gern etwas essen, wenn es andere essen sieht.“) umfassen jeweils fünf Items auf einer fünfstufigen Skala (1-5) (nie, selten, manchmal, oft, immer), somit gehen hohe Skalenwerte mit einer hohen Ausprägung einher.

Ferner wurde die Subskala „food responsiveness“ des *Child Eating Behaviour Questionnaire (CEBQ)* (Wardle et al., 2001) zur Ermittlung des kindlichen Verlangens nach Essen (z.B. „Wenn es die Wahl hätte, würde mein Kind die meiste Zeit essen.“) eingesetzt. Der CEBQ ist ein Instrument zur Erfassung bestimmter Essverhaltensweisen von Kindern im Elternurteil. Die Skala „food responsiveness“ wurde im Rahmen einer Diplomarbeit übersetzt und sprachlich angepasst (Richter, 2008). Die Skalierung ist ebenfalls fünfstufig und mit identischen Antwortkategorien (nie, selten, manchmal, oft, immer), hohe Skalenwerte bedeuten ebenfalls eine hohe Ausprägung. Die Subskala erwies sich in der Originalversion des CEBQ als reliabel mit Cronbach's $\alpha = .80 - .82$ und einer Test-Retest-Reliabilität von $r = .83$ (Wardle et al., 2001), in der deutschen Version zeigten sich vergleichbare Werte mit einem Cronbach's $\alpha = .89$ und einer Test-Retest-Reliabilität von $r = .76$ (Richter, 2008).

Die Items der verwendeten Skalen zur Erfassung des kindlichen Essverhaltens, emotionalen Essverhaltens, externalen Essverhaltens und Verlangens nach Essen, wurden einer explorativen Faktorenanalyse unterzogen. Es wurden eine Hauptkomponentenanalyse (PCA) zur Faktorenextraktion sowie die VARIMAX-Rotation durchgeführt. Mit einem Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium (KMO) von 0.86 erwies sich die Stichprobe als „recht gut“ geeignet (Backhaus, Erichson, Plinke & Weiber, 2011). Nach dem Eigenwert-Kriterium ließen sich drei Skalen extrahieren, die 63% der Gesamtvarianz aufklärten. Alle Items konnten sicher einem Faktor zugeordnet und die ursprüngliche Skalenstruktur verifiziert werden. Es zeigten sich Faktorladungen zwischen .46 bis .88. Ferner wurde mithilfe von Reliabilitätsanalysen die interne Konsistenz der einzelnen Faktoren überprüft. Die internen Konsistenzen wiesen auf eine gute (emotionales Essverhalten: $\alpha = .89$; externes Essverhalten: $\alpha = .74$; Verlangen nach Essen: $\alpha = .88$) Reliabilität der einzelnen Skalen hin. Damit lässt sich bestätigen, dass mit den eingesetzten Subskalen zur Erfassung kindlichen Essverhaltens voneinander unabhängige reliable Konstrukte untersucht wurden.

4.2.3 Statistische Auswertung

Die Datenanalyse wurde mit dem Programm IBM SPSS Statistics Version 20 vorgenommen. Unvollständige Datensätze mit mehr als 20% fehlenden Werten wurden eliminiert. Alle Variablen wiesen weniger als 5% fehlende Werte auf, sodass auf eine Missing-Data-Diagnose verzichtet werden konnte. Zur Ersetzung fehlender Werte wurde der Expectation-Maximation-Algorithmus genutzt, der fehlende Daten aufgrund der bestehenden Informationsstruktur des Datensatzes anhand von Mittelwerten, Standardabweichungen und Korrelationen schätzt und ersetzt. Der auf der Grundlage dieser neu ermittelten Werte entstandene Datensatz wird mit der Informationsstruktur des ursprünglichen Datensatzes verglichen und gegebenenfalls modifiziert. Dieses Vorgehen wird solange wiederholt, bis eine Informationsstruktur ermittelt wurde, die sich durch Ersetzung der Daten nicht mehr verändert (vgl. Wirtz, 2004).

Zunächst wurde die Beschreibung der Stichprobe von Müttern und ihren Vorschulkindern anhand relevanter soziodemographischer Angaben sowie des mütterlichen BMI und kindlichen BMI-SDS vorgenommen. Alle Skalen wurden im Hinblick auf eine bessere

Vergleichbarkeit auf Werte zwischen 0-100 transformiert⁸. Die deskriptive Statistik wird in Tabellen durch Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) und ggf. Variationsbreite (Range) dargestellt.

Im Vorfeld der Analysen wurden Voraussetzungen der parametrischen Analyseverfahren geprüft. Eine Normalverteilung der Daten konnte aufgrund der Prüfung der Koeffizienten für Schiefe und Kurtosis angenommen werden. Lediglich die Skala emotionales Essverhalten des Kindes wich mit einem Kurtosiskoeffizienten von 4 von der Normalverteilung ab, befand sich jedoch noch in tolerierbarem Bereich von < 2 für Schiefe- und < 7 für Kurtosiskoeffizienten (Curran, West & Finch, 1996, 1995). Das Kriterium der Varianzhomogenität bzw. der Homogenität der Kovarianzmatrizen der univariaten bzw. multivariaten Varianzanalyse wurde in den jeweiligen Analysen mittels Levine-Test bzw. Box-M-Test überprüft.

Im ersten Schritt wurden die Effekte der soziodemographischen Angaben auf die Untersuchungsvariablen mittels multivariater Varianzanalysen (MANOVA) überprüft. Dieses Vorgehen wurde separat für mütterliche und kindliche Variablen mit den dargestellten soziodemographischen Variablen Partnerschaft, Bildungsstand und Einkommenssituation der Mutter sowie Rekrutierungsort und Ernährungseinschränkungen des Kindes durchgeführt. Zur Überprüfung von Gruppenunterschieden hinsichtlich der kategorialen Untersuchungsvariablen wurden anschließend multivariate Kovarianzanalysen (MANCOVA) unter Kontrolle der zuvor als relevant ermittelten Kovariaten berechnet.

Die Ergebnisse der Varianzanalysen werden durch die Angabe der F-Statistik, des Signifikanzniveaus (p) und der Effektstärke durch das partielle Eta-Quadrat (η^2) berichtet und durch Abbildungen illustriert. Detaillierte Angaben zur deskriptiven Statistik der Skalen werden im Anhang dargestellt. Das Signifikanzniveau wurde auf $p < .05$ festgesetzt. Die Größe des Effektstärkemaßes partielles Eta-Quadrat (η^2) wird nach Cohen (1988) folgendermaßen beurteilt: $\eta^2 = 0.01$ stellt einen schwachen Effekt, $\eta^2 = 0.06$ einen mittleren und $\eta^2 = 0.14$ einen großen Effekt dar. Da davon ausgegangen werden kann, dass Varianzanalysen relativ robust gegenüber Voraussetzungsverletzungen sind (Cohen, 2003; Schmieder, Ziegler, Danay, Beyer & Bühner, 2010), wurden bei einzelnen Verletzungen der Vo-

⁸ Die Skalenmittelwerte wurden durch die Anzahl der Skalenstufen dividiert und mit 100 multipliziert.

raussetzungen (z.B. Varianzhomogenität) dennoch Kovarianzanalysen berechnet. In diesen Fällen wurde jedoch ein strengeres Signifikanzniveau von $p < .01$ gewählt.

Darüber hinaus wurden Zusammenhänge der Untersuchungsvariablen mittels bivariater Korrelationsanalysen in Vorbereitung auf die geplanten Vorhersagemodelle überprüft. Es werden Korrelationskoeffizienten (r) und das jeweilige Signifikanzniveau (* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$) berichtet. Anschließend wurde mittels hierarchischer multipler Regressionsanalysen der Einfluss der Variablen des gestörten Essverhaltens des Kindes auf die Variablen des gestörten Essverhaltens des Kindes unter Berücksichtigung des Einflusses relevanter anderer Prädiktoren getestet. Dazu wurden die Variablen blockweise mit der Enter-Methode in die Analyse eingegeben. Kategoriale Variablen wurde als Dummy-Variablen codiert (0/1). Als Kollinearitätsdiagnose wurden der Variance Inflation Factor (VIF)-Werte und die Toleranzstatistik herangezogen (Field, 2009). Die Werte befanden sich im tolerablen Bereich mit VIF-Werten deutlich unter 10 bzw. nahe 1 sowie einer Toleranzstatistik über 0.2. In dem vorliegenden Datensatz konnte somit eine perfekte Multikollinearität ausgeschlossen werden. Nach Cohen (1988) wurde die Effektgröße wie folgt bewertet: $R^2 = 0.0196$ entspricht einem schwachen Effekt, $R^2 = 0.1304$ einem mittleren Effekt und $R^2 = 0.2593$ einem starken Effekt.

Mittels Regressionsanalysen lassen sich auch mögliche Mediatoreffekte überprüfen (z.B. Cohen, 2003; Frazier, Tix & Barron, 2004; Holmbeck, 2002). Potentielle Mediatormodelle wurden nach der Methode von Baron und Kenny (1986) in einem vierstufigen Verfahren untersucht. Darüber hinaus wurden Mediatormodelle mittels des Makros SOBEL für SPSS überprüft (Hayes, 2009c) und mittels einer Variante des traditionellen Sobel-Tests (Preacher & Hayes, 2004) und der Bootstrap-Analyse (Hayes, 2009a) auf Signifikanz getestet.

4.3 Ergebnisse

4.3.1 Stichprobenbeschreibung

In Tabelle 4-1 sind die Angaben zur Stichprobenbeschreibung zusammengefasst abgebildet. Insgesamt wurden 219 Mütter und deren Kinder im Vorschulalter zwischen drei

und sechs Jahren untersucht. Die Mütter waren überwiegend deutscher Nationalität (95%) und lebten in einer festen Partnerschaft (81%). Die Mehrzahl der Mütter (79%) hatte keine Hochschulreife erworben, ein Drittel lebte mit ihrem Netto-Äquivalenzeinkommen⁹, welches aus dem erfragten Einkommen abgeleitet wurde, unterhalb der Armutsrisikoquote¹⁰ (Bundesministerium für Gesundheit und soziale Sicherung, 2005; Statistisches Bundesamt, 2006).

Über die Hälfte (51,7%) der befragten Mütter war übergewichtig, 27% der Mütter sogar adipös. Von den Vorschulkindern waren bereits 12,1% übergewichtig, 5,3% sogar adipös. Es kann davon ausgegangen werden, dass die Kinder der untersuchten Stichprobe einem erhöhten Übergewichtsrisiko unterliegen. Das Übergewichtsrisiko ist zudem in Familien mit niedrigem sozioökonomischem Status erhöht, sodass insgesamt von einer Risikostichprobe ausgegangen werden kann.

Tabelle 4-1: Stichprobenbeschreibung.

Mütter (N=219)	
Alter in Jahren	$M = 34,3; SD = 5,4$ Range: 23 – 59
Partnerschaft	81,2% feste Partnerschaft 18,8% allein stehend ¹¹
Schulabschluss	20,9% (Fach-) Hochschulreife 79,1% maximal mittlere Reife ¹²

⁹ Das Netto-Äquivalenzeinkommen wird berechnet aus dem Haushaltsnettoeinkommen, welches durch die Summe der Äquivalenzgewichte auf Grundlage der OECD-Skala (Gewichtungsfaktor 1,0 für den Haupteinkommensbezieher, 0,5 für alle anderen Mitglieder von mindestens 14 Jahren und 0,3 für Personen unter 14 Jahren) dividiert wird. Zur Beurteilung der Einkommenssituation wurde der Median des Haushaltsnettoeinkommens in der BRD aus dem Jahr 2003 (€ 1564) herangezogen.

¹⁰ weniger als 60% vom Median des Netto-Äquivalenzeinkommens.

¹¹ Unter dieser Kategorie sind alle Familien subsummiert, in denen Kinder vorwiegend nur mit der Mutter aufwachsen (einschließlich geschiedenen und getrennt lebenden Müttern).

¹² Davon hatten 60,2% mittlere Reife, 17,1% Hauptschulabschluss und 1,8% keinen Schulabschluss.

Einkommenssituation	33.5% Armutsrisikoquote 67.5% oberhalb des Armutsrisikos
BMI (in kg/m²)	$M = 26.8$; $SD = 6.3$ Range: 17.4 – 48.1
Gewichtstatus	48.3% normalgewichtig 51.7% übergewichtig
Kinder (N=219)	
Alter in Jahren	$M = 4.2$; $SD = 0.9$ Range: 2.9 – 6.4
Geschlecht	41.9% weiblich
BMI-SDS	$M = -0.1$; $SD = 1.3$ Range: -5.2 – 3.1
Gewichtstatus	71.5% normalgewichtig 12.1% übergewichtig

4.3.2 Kontrolle der Effekte allgemeiner Variablen

Im Vorfeld der Analysen wurden die Effekte der allgemeinen Variablen Bildungsstand der Mutter, Einkommen der Familie, Partnerschaft, Rekrutierung und (nur für kindliche Variablen) Nahrungseinschränkungen mittels jeweils einer MANOVA für die abhängigen Variablen mütterlichen gestörten Essverhaltens (gezügelttes Essverhalten, emotionales Essverhalten und externes Essverhalten) und kindlichen gestörten Essverhaltens (emotionales und externes Essverhalten, Verlangen nach Essen) sowie jeweils einer ANOVA für den mütterlichen BMI und kindlichen BMI-SDS als abhängige Variable überprüft, um sie gegebenenfalls als relevante Faktoren in den Folgeanalysen zu kontrollieren.

Mütterliches Essverhalten. Die MANOVA ergab keine signifikanten multivariaten Effekte der Variablen Partnerschaft (feste Partnerschaft vs. allein lebend) ($F(3,16) = 0.35$; $p = .79$; $\eta^2 = .01$), Einkommen (Familieneinkommen unterhalb vs. oberhalb der Armutsquote) ($F(3,161) = 0.12$; $p = .95$; $\eta^2 = .00$) und Bildungsstand (Abitur vs. geringerer Schulabschluss) ($F(3,161) = 1.10$; $p = .35$; $\eta^2 = .02$). Ein signifikanter Effekt fand sich für die Rekrutierung ($F(3,161) = 3.84$; $p < .05$; $\eta^2 = .07$). Die Probandinnen wurden wie oben beschrieben entweder in Kitas oder Kliniken rekrutiert. Mütter, die in einer Klinik rekrutiert wurden, wiesen höhere Ausprägungen emotionalen ($F(1,163) = 9.71$; $p < .01$; $\eta^2 = .06$) sowie externalen Essverhaltens ($F(1,163) = 6.86$; $p < .05$; $\eta^2 = .04$) auf, hinsichtlich des gezügelten Essverhaltens unterschieden sich die Mütter nicht ($F(1,163) = 0.98$; $p = .32$; $\eta^2 = .01$).

Mütterlicher BMI. Auch die Analyse der Effekte der allgemeinen Variablen für den mütterlichen BMI ergab keine signifikanten multivariaten Effekte der unabhängigen Variablen Partnerschaft ($F(1,161) = 0.26$; $p = .83$; $\eta^2 = .00$), Einkommenssituation ($F(1,161) = 1.57$; $p = .21$; $\eta^2 = .01$) und Bildungsstand ($F(1,161) = 0.05$; $p = .83$; $\eta^2 = .00$). Allerdings unterschieden sich Mütter, die in Kliniken rekrutiert wurden, signifikant von Müttern, die in Kitas befragt wurden ($F(1,161) = 8.36$; $p < .01$; $\eta^2 = .05$). Die in Kliniken befragten Mütter wiesen einen höheren BMI ($M = 27.92$; $SD = 6.49$) auf als Mütter aus Kitas ($M = 24.45$; $SD = 5.15$).

Kindliches Essverhalten. Zudem wurden im Vorfeld die Effekte allgemeiner Variablen auf die kindlichen Untersuchungsvariablen überprüft. In eine MANOVA gingen die unabhängigen Variablen Bildungsstand der Mutter, Einkommen, Partnerschaft, Rekrutierung und Nahrungseinschränkungen (durch Allergien oder Erkrankungen) des Kindes und das Set abhängiger Variablen (emotionales und externes Essverhalten, Verlangen nach Essen) ein. Diese ergab für keine der Kontrollvariablen einen signifikanten multivariaten Effekt: Partnerschaft ($F(3,160) = 1.17$; $p = .32$; $\eta^2 = .02$), Einkommenssituation ($F(3,160) = 0.43$; $p = .73$; $\eta^2 = .01$), Bildungsstand ($F(3,160) = 0.93$; $p = .43$; $\eta^2 = .02$), Rekrutierung ($F(3,160) = 2.12$; $p = .10$; $\eta^2 = .04$) und Nahrungseinschränkungen ($F(3,160) = 0.40$; $p = .75$; $\eta^2 = .01$).

Kindlicher BMI-SDS. Eine ANOVA ergab keinen Effekt der unabhängigen Variablen Partnerschaft ($F(1,154) = 0.08; p = .77; \eta^2 = .00$), Einkommen ($F(1,154) = 1.51; p = .22; \eta^2 = .01$) und Bildungsstand ($F(1,154) = 0.33; p = .57; \eta^2 = .00$) sowie Nahrungseinschränkungen ($F(1,154) = 0.43; p = .57; \eta^2 = .00$) auf die abhängige Variable BMI-SDS des Kindes. Der BMI-SDS von Kindern, deren Mütter in Kliniken rekrutiert wurden, unterschied sich demgegenüber signifikant vom BMI-SDS der Kinder aus Kitas ($F(1,154) = 7.17; p < .01; \eta^2 = .05$). Kinder, deren Mütter in Kliniken befragt worden waren, wiesen einen höheren BMI-SDS ($M = -0.05; SD = 1.26$) auf als Kinder, deren Mütter in Kindertagesstätten rekrutiert wurden ($M = -0.33; SD = 1.27$).

Aufgrund dieser Befunde ging die Variable Rekrutierung in die folgenden Analysen als Kovariate ein (weitere Angaben zur deskriptiven und univariaten Statistik finden sich im Anhang in den Tabellen 7–1 und 7–2).

4.3.3 Gestörtes Essverhalten der Mutter

In der Tabelle 4–2 sind zunächst deskriptive Kennwerte des gezügelten, emotionalen und externalen Essverhaltens der Mutter dargestellt.

Tabelle 4-2: Deskriptive Statistik der Variablen des gestörten Essverhaltens der Mütter.

	M	SD	RANGE
Gezügeltes Essverhalten	42.68	20.65	0 - 98
Emotionales Essverhalten	31.04	24.17	0 - 100
Externales Essverhalten	43.32	16.04	0 - 83

Anmerkung: Werte standardisiert 0 – 100.

Zunächst wurde die Hypothese überprüft, ob übergewichtige Mütter höhere Ausprägungen gestörten Essverhaltens aufweisen. Dazu wurde eine MANCOVA mit der unabhängigen Variable Gewichtsstatus der Mutter (Übergewicht vs. Normalgewicht) unter Berücksichtigung der Kovariate Rekrutierung mit den abhängigen Variablen gezügeltes, emotionales und externales Essverhalten berechnet. Die MANCOVA ergab einen signifikanten

multivariaten Effekt der unabhängigen Variable mütterlicher Gewichtsstatus auf gestörtes Essverhalten ($F(3,210) = 17.87, p < .000, \eta^2 = .20$).

Abbildung 4–2 illustriert, dass übergewichtige Mütter höhere Ausprägungen des emotionalen Essverhaltens ($F(1,202) = 51.25, p < .001; \eta^2 = .20$) und des externalen Essverhaltens ($F(1,202) = 7.39, p < .01, \eta^2 = .03$) aufweisen, für das gezügelte Essverhalten ergab sich ein Trend mit höheren Ausprägungen der übergewichtigen Mütter ($F(1,202) = 3.72, p = .06, \eta^2 = .02$). Während der gewichtsbezogene Effekt für das externe Essverhalten nur als schwach zu bewerten ist, kann der Effekt hinsichtlich des emotionalen Essverhaltens als groß und somit als besonders bedeutsam eingeschätzt werden (weitere Angaben zur deskriptiven und univariaten Statistik finden sich im Anhang in Tabelle 7–3).

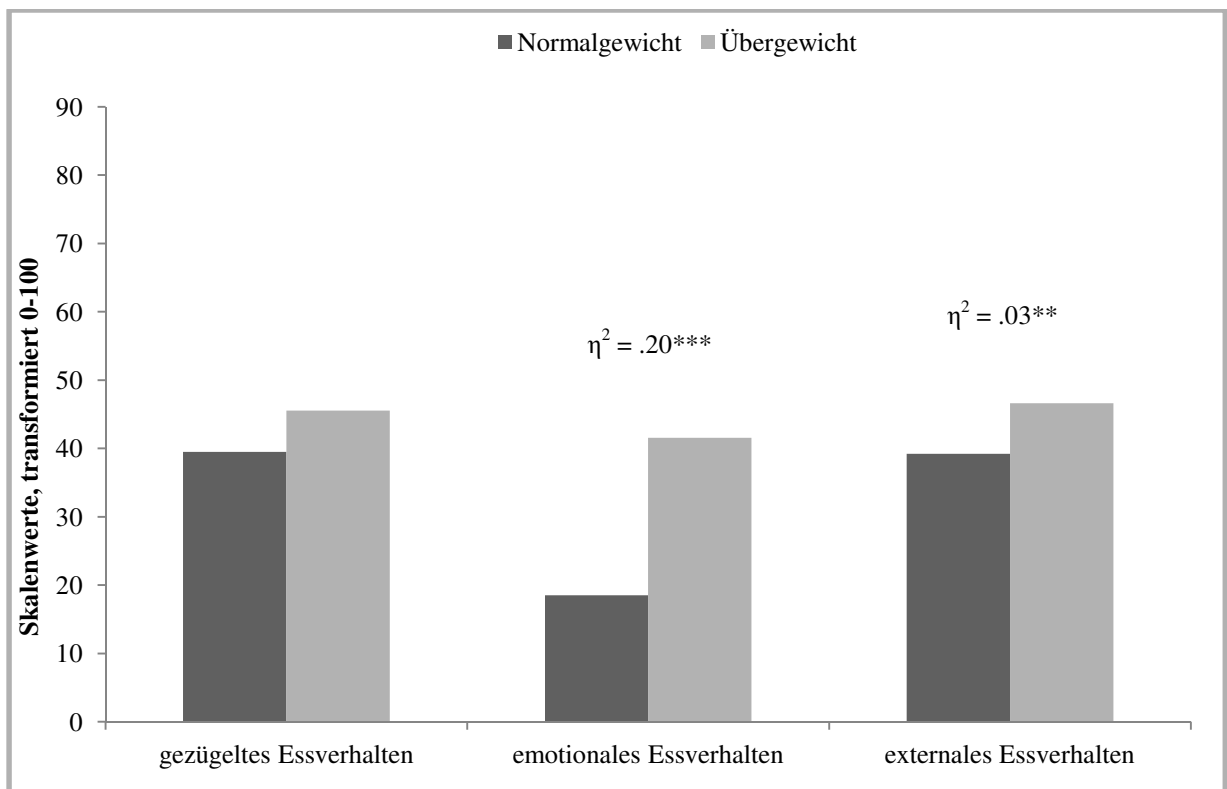


Abbildung 4-2: Gewichtsbezogene Unterschiede hinsichtlich des gestörten Essverhaltens der Mütter.

Fazit. Erwartungsgemäß waren emotionales und externes Essverhalten bei übergewichtigen Müttern signifikant höher ausgeprägt als bei normalgewichtigen Müttern, wobei der Effekt des emotionalen Essverhaltens als groß zu bewerten ist. Die Ergebnisse un-

terstreichen die zentrale Stellung des emotionalen Essverhaltens als gewichtsassoziiertes Essverhalten.

4.3.4 Gestörtes Essverhalten und Gewichtsparameter des Kindes

4.3.4.1 Deskriptive Angaben

Tabelle 4-3 stellt deskriptive Kennwerte des emotionalen und externalen Essverhaltens sowie Verlangens nach Essen des Kindes dar. Abbildung 4–3 veranschaulicht, dass emotionales Essverhalten absolut betrachtet bei 77% der Vorschulkinder „nie“ und bei 18% „selten“ auftrat. Allerdings kam bei 5% mindestens „manchmal“ emotionales Essverhalten vor. Sehr viel häufiger wurde externes Essverhalten berichtet. Bei mehr als der Hälfte der Vorschulkinder wurde externes Essverhalten mit „manchmal“, bei 19% sogar mit „oft“ bzw. „immer“ angegeben. Verlangen nach Essen wurde bei 53% der Kinder „nie“ bzw. bei 31% nur „selten“ beobachtet, bei 10% der Kinder kam es „manchmal“, bei 6% sogar „oft“ oder „immer“ vor.

Tabelle 4-3: Deskriptive Statistik der Variablen des gestörten Essverhaltens des Kindes.

	M	SD	RANGE
Emotionales Essverhalten	8.04	13.20	0-70
Externales Essverhalten	47.61	16.63	0-95
Verlangen nach Essen	17.67	20.11	0-90

Anmerkung: Werte standardisiert 0 – 100.

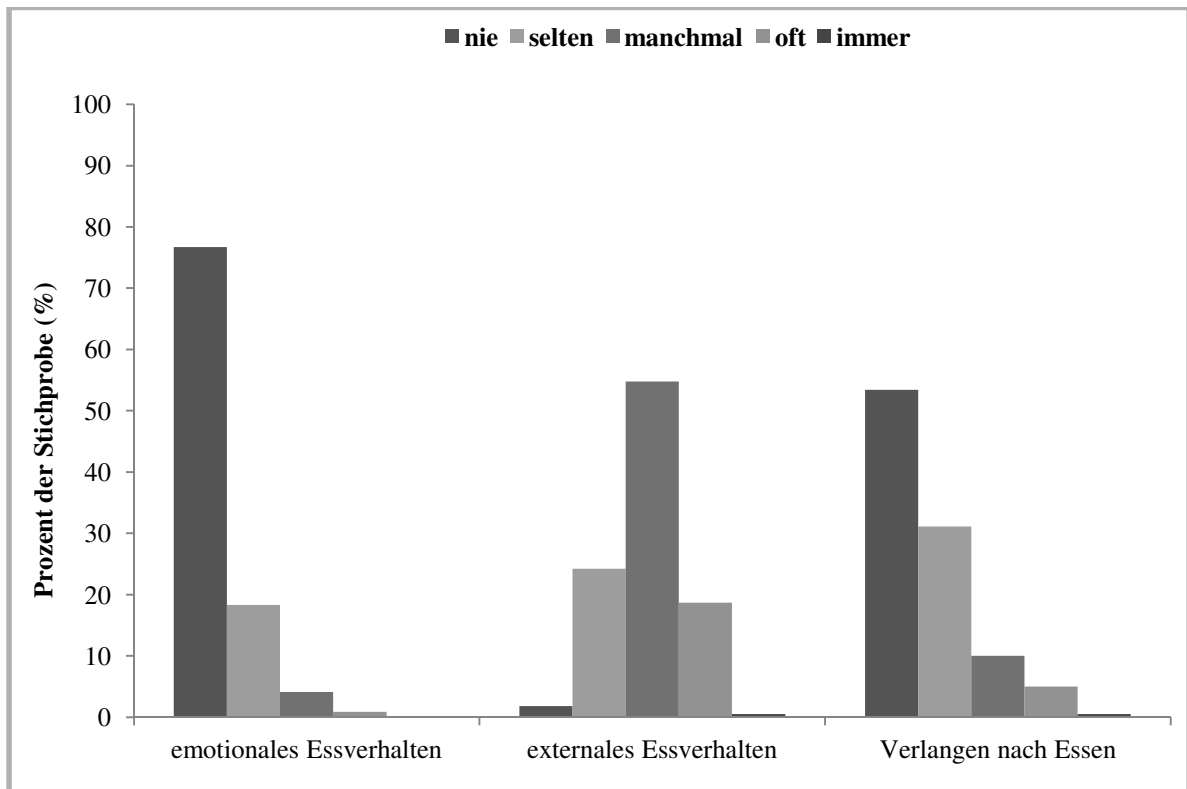


Abbildung 4-3: Mütterliche Einschätzungen des gestörten Essverhaltens des Kindes.

4.3.4.2 Geschlechtsunterschiede

Zunächst wurden Geschlechtsunterschiede hinsichtlich des kindlichen Essverhaltens überprüft. Mittels MANCOVA ließ sich unter Berücksichtigung der Kovariate Rekrutierung kein signifikanter multivariater Effekt auf das Set abhängiger Variablen kindlichen Essverhaltens ermitteln ($F(3,212) = 1.26$; $p = .29$; $\eta^2 = .03$). Aufgrund des nicht signifikanten multivariaten Effekts erfolgten keine univariaten Einzelvergleiche. Entgegen der Hypothese zeigten sich demnach keine Geschlechtsunterschiede im gestörten Essverhalten von Vorschulkindern (weitere Angaben zur deskriptiven und univariaten Statistik finden sich im Anhang in Tabelle 7–4).

4.3.4.3 Unterschiede aufgrund des kindlichen Gewichtsstatus

Eine Gruppe der untersuchten Vorschulkinder wies Übergewicht bzw. Adipositas auf (12,1%). Diese Gruppe wurde hinsichtlich ihres Essverhaltens mit der Referenzgruppe

normalgewichtiger Kinder verglichen. Neben der allgemeinen Variable Rekrutierung ging auch der mütterliche Gewichtsstatus als Kovariate in die Analyse ein, um entsprechende Effekte kontrollieren zu können. Eine MANCOVA für das kindliche Essverhalten ergab einen signifikanten multivariaten Effekt für den Faktor Gewichtsstatus des Kindes (Übergewicht vs. Normalgewicht), $F(3,197) = 6.83$; $p < .001$; $\eta^2 = .09$.

Abbildung 4–4 illustriert die gewichtsspezifischen Unterschiede hinsichtlich des kindlichen Essverhaltens. Hypothesenkonform berichteten Mütter für ihre übergewichtigen Kinder signifikant höhere Werte hinsichtlich *externalen Essverhaltens*, $F(1,199) = 11.18$; $p < .01$; $\eta^2 = .05$, mit einer moderaten Effektstärke, und *Verlangens nach Essen*, $F(1,199) = 19.17$; $p < .001$; $\eta^2 = .09$, mit mittlerer Effektstärke. *Emotionales Essverhalten* war bei übergewichtigen Kindern entgegen der Hypothese nicht signifikant höher ausgeprägt als bei normalgewichtigen Kindern ($F(1,199) = 1.44$; $p = .23$; $\eta^2 = .01$). Weitere Angaben zur deskriptiven und univariaten Statistik finden sich im Anhang in Tabelle 7–5.

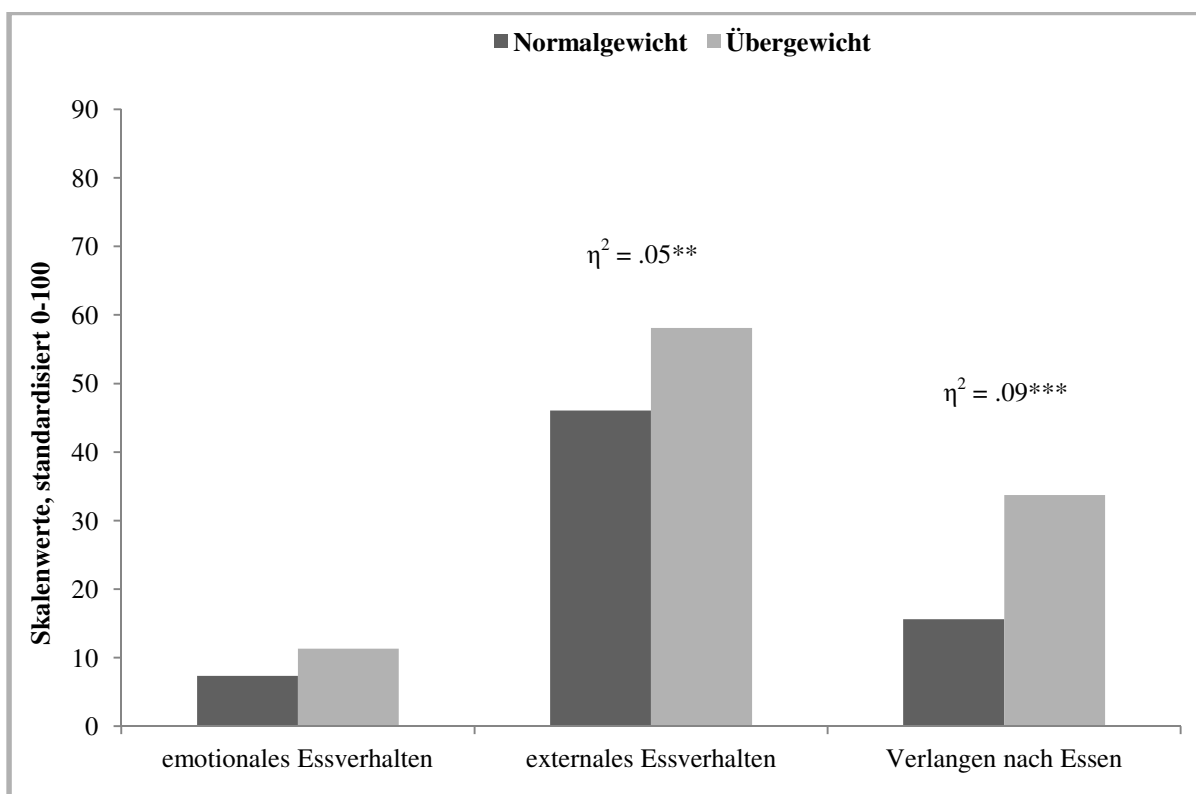


Abbildung 4-4: Unterschiede im kindlichen Essverhalten in Abhängigkeit des kindlichen Gewichtsstatus.

4.3.5 Kindliches Essverhalten und mütterliche Gewichtsstörung

In einem weiteren Schritt wurde das kindliche Essverhalten auf Unterschiede in Abhängigkeit des mütterlichen Gewichtsstatus überprüft. Neben der Rekrutierung ging auch der kindliche Gewichtsstatus als Kovariate in die Analyse ein, um diese Effekte kontrollieren zu können. Eine MANCOVA ergab einen signifikanten multivariaten Effekt ($F(3,197) = 4.73; p < .01; \eta^2 = .07$).

Abbildung 4–5 verdeutlicht, dass Kinder übergewichtiger Mütter signifikant höhere Ausprägungen *emotionalen Essverhaltens* zeigten als Kinder normalgewichtiger Mütter ($F(1,199) = 11.25; p < .01; \eta^2 = .05$). Der Effekt war mittlerer Ausprägung. Entgegen der Hypothese zeigen sich jedoch keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des externalen Essverhaltens ($F(1,199) = 0.02; p = .90; \eta^2 = .00$) und des Verlangens nach Essen ($F(1,199) = 0.26; p = .61; \eta^2 = .00$). Weitere Angaben zur deskriptiven und univariaten Statistik finden sich im Anhang in Tabelle 7–6.

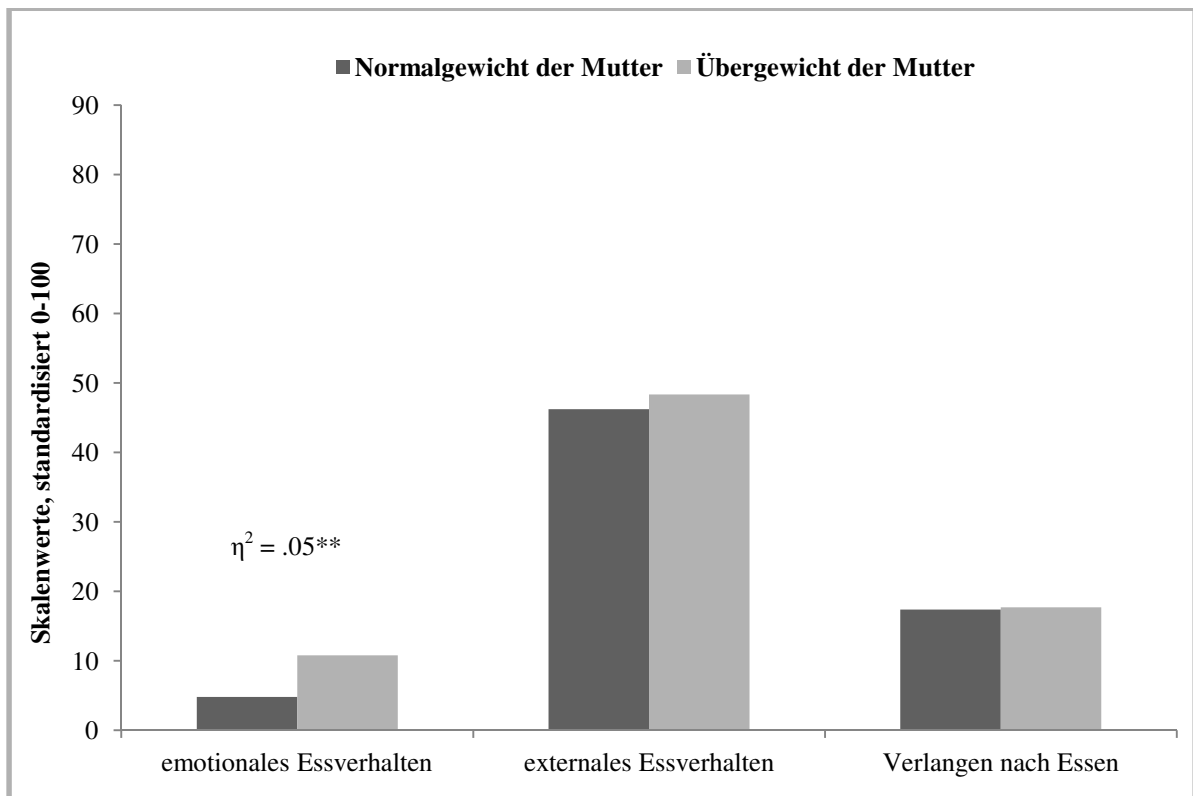


Abbildung 4-5: Unterschiede hinsichtlich des kindlichen Essverhaltens in Abhängigkeit des mütterlichen Gewichtsstatus.

BMI-SDS des Kindes. Zudem wurde getestet, ob sich Kinder von übergewichtigen Müttern hinsichtlich ihres BMI-SDS von Kindern normalgewichtiger Mütter unterscheiden. Eine ANCOVA ergab unter Berücksichtigung der Kovariaten Rekrutierung keinen signifikanten univariaten Effekt des Faktors mütterlicher Gewichtsstatus ($F(1,200) = 1.15$; $p = .29$; $\eta^2 = .01$). Kinder übergewichtiger und normalgewichtiger Mütter unterschieden sich hinsichtlich ihres BMI-SDS nicht signifikant.

Fazit. Während emotionales Essverhalten und Verlangen nach Essen absolut betrachtet seltene Phänomene waren, erwies sich externales Essverhalten bei den Kindern als recht verbreitet. Die Analysen des kindlichen Essverhaltens ergaben entgegen der Hypothese keine geschlechtsspezifischen Unterschiede. Es zeigten sich hingegen gewichtsbezogene Unterschiede im kindlichen Essverhalten. Diese Unterschiede waren spezifisch. Übergewichtige Kinder wiesen höhere Ausprägungen externalen Essverhaltens und Verlangens nach Essen auf, Kinder übergewichtiger Mütter zeigten hingegen höhere Ausprägungen emotionalen Essverhaltens als die jeweilige Referenzgruppe.

4.3.6 Beziehung von Essverhalten und Gewichtsparametern zwischen Müttern und Vorschulkindern

Um die Wirkung mütterlichen Essverhaltens auf die Ausprägung kindlichen Essverhaltens mittels multipler Regressionsanalysen untersuchen zu können, wurden zunächst die Korrelationen zwischen den Variablen als Voraussetzung geprüft.

Wie Tabelle 4–4 veranschaulicht, korrelierten die Variablen gestörten Essverhaltens der Mütter und mütterlicher BMI in positiver Richtung. Ein höherer BMI ging bei den untersuchten Frauen demnach mit höheren Werten gezügelten, emotionalen und externalen Essverhaltens einher. Emotionales Essverhalten korrelierte mit gezügeltem und externalem Essverhalten signifikant.

Tabelle 4-4: Korrelationen (r) zwischen mütterlichem Essverhalten und BMI.

	Gezügeltes Essverhalten	Emotionales Essverhalten	Externales Essverhalten
BMI	.18**	.42***	.19**
Gezügeltes Essverhalten		.14*	-.06
Emotionales Essverhalten			.55***

Anmerkung: Signifikante Korrelationen sind fett markiert; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$.

Zudem wurden Interkorrelationen der Variablen des gestörten Essverhaltens des Kindes sowie Korrelationen mit dem kindlichen BMI-SDS überprüft. Tabelle 4–5 zeigt, dass ein hoher kindlicher BMI-SDS mit hohen Ausprägungen externalen Essverhaltens und Verlangens nach Essen einhergeht. Es liegen überdies Interkorrelationen zwischen den Variablen gestörten Essverhaltens des Kindes vor.

Tabelle 4-5: Korrelationen (r) zwischen kindlichem Essverhalten und BMI-SDS.

	Emotionales Essverhalten	Externales Essverhalten	Verlangen nach Essen	BMI-SDS
Emotionales Essverhalten		.32***	.32***	.09
Externales Essverhalten			.56***	.21**
Verlangen nach Essen				.35**

Anmerkung: Signifikante Korrelationen sind fett markiert; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$.

Schließlich wurde die korrelative Beziehung zwischen gestörtem Essverhalten und BMI der Mütter und gestörtem Essverhalten und BMI-SDS ihrer Kinder geprüft. Tabelle 4–6 veranschaulicht, dass eine hohe Ausprägung des mütterlichen BMI mit einer hohen

Ausprägung des kindlichen BMI-SDS einhergeht. Es konnten keine signifikanten Beziehungen zwischen dem kindlichen BMI-SDS und den Variablen des gestörten Essverhaltens der Mütter gefunden werden. Der BMI der Mutter wies hingegen eine positive Korrelation mit dem emotionalen Essverhalten des Kindes auf. Es zeigten sich keine Korrelationen zwischen dem mütterlichen BMI und dem externalen Essverhalten bzw. Verlangen nach Essen des Kindes.

Emotionales Essverhalten der Mutter korrelierte mit dem korrespondierenden kindlichen Essverhalten sowie dem externalen Essverhalten des Kindes. Auch externes Essverhalten der Mutter zeigte einen Zusammenhang mit dem korrespondierenden kindlichen Essverhalten und dem emotionalen Essverhalten des Kindes. Kindliches Verlangen nach Essen stand in keiner signifikanten Beziehung zum Essverhalten der Mütter.

Tabelle 4-6: Korrelationen (r) zwischen Essverhalten und BMI der Mütter und Essverhalten und BMI-SDS ihrer Kinder.

	<i>Aspekte der Mutter</i>			
<i>Aspekte des Kindes</i>	Gezügelt Essverhalten	Emotionales Essverhalten	Externales Essverhalten	BMI
BMI-SDS	-.01	.01	.03	.15*
Emotionales Essverhalten	.12	.25**	.16*	.19**
Externales Essverhalten	.02	.17*	.37**	.04
Verlangen nach Essen	.06	.06	.08	.01

Anmerkung: Signifikante Korrelationen sind fett markiert; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$.

Nach der Prüfung der korrelativen Beziehungen der untersuchten Variablen von Müttern und Kindern wurde mittels multipler linearer Regressionsanalyse die Wirkung gestörten Essverhaltens der Mutter auf das gestörte Essverhalten des Kindes geprüft. Da kindliches Verlangen nach Essen nicht mit den Variablen des gestörten Essverhaltens der Mutter assoziiert war, wurden lediglich Vorhersagemodelle für emotionales und externes Essverhalten des Kindes berechnet.

Für die Vorhersagemodelle des emotionalen und externalen Essverhaltens wurden in einem hierarchischen Vorgehen im ersten Schritt allgemeine und gewichtsspezifische Variablen als Block in die Regressionsanalyse eingeschlossen: Rekrutierung, Alter und Geschlecht des Kindes sowie mütterlicher BMI und kindlicher BMI-SDS. Im zweiten Schritt gingen die Variablen gezügeltes, emotionales und externes Essverhalten der Mutter als Block in die jeweilige Analyse ein.

4.3.6.1 Vorhersagemodell des emotionalen Essverhaltens des Kindes

Zur Prüfung der Hypothese, ob die Variablen des gestörten Essverhaltens der Mutter über allgemeine und gewichtsspezifische Aspekte hinaus einen signifikanten Beitrag zur Vorhersage des emotionalen Essverhaltens des Kindes leistet, wurde zunächst eine multiple lineare Regressionsanalyse mit dieser Variable als Kriterium berechnet.

Durch das erste Modell mit den Prädiktoren Rekrutierung, Alter und Geschlecht des Kindes sowie mütterlichem BMI und kindlichem BMI-SDS wurde insgesamt 6,7% der Varianz des emotionalen Essverhaltens des Kindes signifikant aufgeklärt ($F(5,201) = 2.82$; $p < .05$). Alter des Kindes sowie BMI der Mutter erwiesen sich dabei zunächst als signifikante Prädiktoren des emotionalen Essverhaltens des Kindes. Die Darstellung der einzelnen Analyseschritte findet sich im Anhang in Tabelle 7–7.

Abbildung 4–6 veranschaulicht, dass sich mit dem zweiten Modell durch die Einführung des gezügelten, emotionalen und externalen Essverhaltens der Mutter als Prädiktoren ein signifikanter zusätzlicher Varianzanteil von 5% erzielen ließ. Dies lässt sich als schwacher Effekt interpretieren. Das Gesamtmodell klärte 12% der Varianz des emotionalen Essverhaltens des Kindes auf und war signifikant ($F(8,201) = 3.29$; $p < .01$). Die Variablen des gestörten Essverhaltens der Mutter waren signifikant über allgemeine und gewichtsspezifische Merkmale hinaus mit dem emotionalen Essverhalten des Kindes assoziiert. Wie vermutet, erwies sich das korrespondierende Essverhalten der Mutter hypothesenkonform als signifikanter Prädiktor des emotionalen Essverhaltens des Kindes.

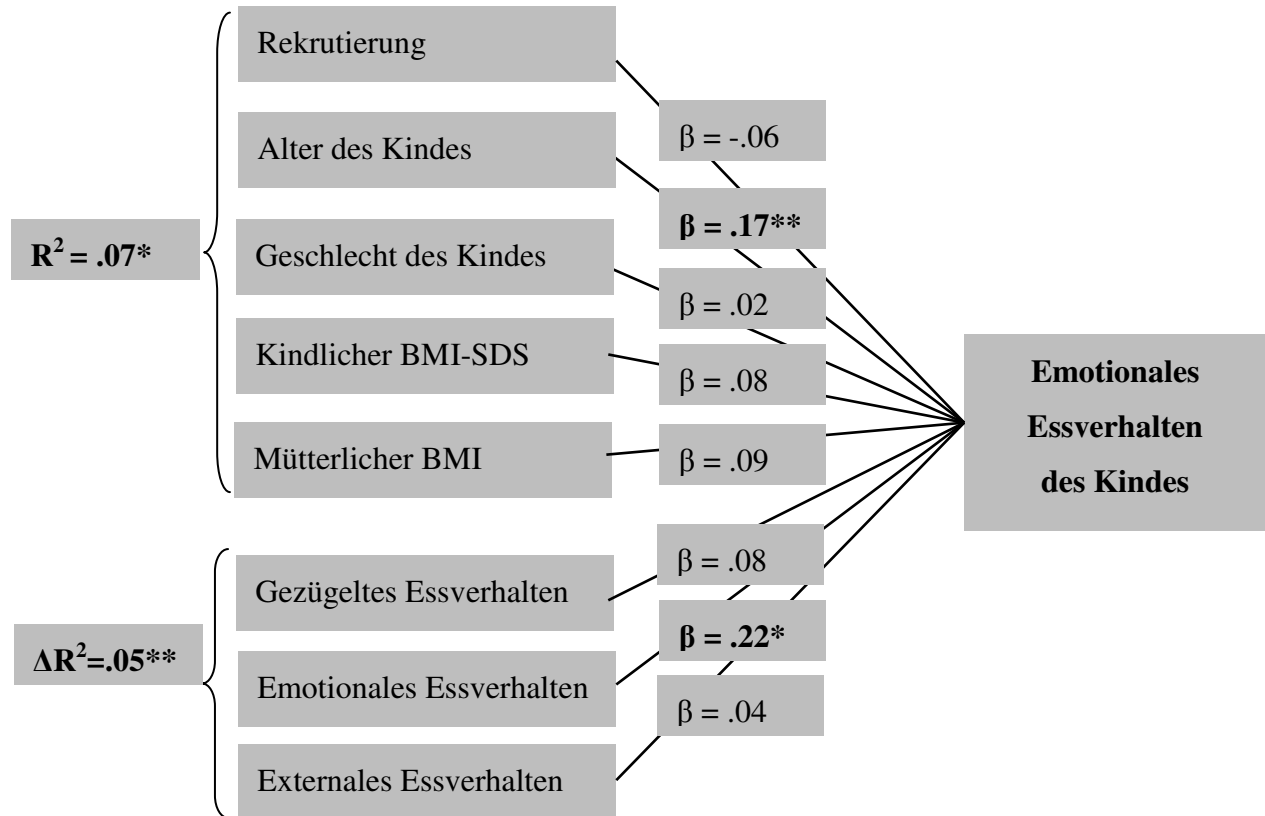


Abbildung 4-6: Gesamtmodell der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage emotionalen Essverhaltens des Kindes (* $p < .05$; ** $p < .01$).

Mediatormodell. Im ersten Modell erwiesen sich das Alter des Kindes sowie das emotionale Essverhalten der Mutter als signifikante Prädiktoren, der signifikante Effekt des Prädiktors mütterlicher BMI des ersten Analyseschrittes war indes nicht mehr signifikant (vgl. Tabelle 7–7 im Anhang). Zur Testung der Frage, ob der Einfluss des mütterlichen BMI auf das emotionale Essverhalten des Kindes durch das emotionale Essverhalten der Mutter mediiert wird, wurde in einem weiteren Analyseschritt explorativ ein Mediatormodell analysiert.

Tabelle 4–7 veranschaulicht die Ergebnisse der linearen Regressionsanalysen zur Überprüfung des Mediatormodells nach Baron und Kenny (1986). In diesem Modell wurde in einem ersten Schritt das emotionale Essverhalten des Kindes durch den mütterlichen BMI prädiziert ($R^2 = .03$, $p < .01$). In einem zweiten Schritt wurde das emotionale Essverhalten der Mutter durch den BMI der Mutter vorhergesagt ($R^2 = .21$, $p < .001$). In einem dritten Schritt wurde das emotionale Essverhalten des Kindes durch das emotionale Ess-

verhalten der Mutter vorhergesagt ($R^2 = .06$, $p < .001$). Schließlich wurde in einem vierten Schritt das emotionale Essverhalten des Kindes durch beide Prädiktoren BMI und emotionales Essverhalten der Mutter prädiziert. Wie in Tabelle 4–7 ersichtlich, war der Effekt des Prädiktors mütterlicher BMI bei gleichzeitiger Einführung des emotionalen Essverhaltens der Mutter als Prädiktor nicht mehr signifikant. Somit lässt sich ableiten, dass das emotionale Essverhalten der Mutter die Beziehung zwischen mütterlichem BMI und emotionalem Essverhalten des Kindes vollständig mediiert ($R^2 = .07$, $p < .01$).

Tabelle 4-7: Lineare Regressionsanalysen zur Überprüfung des Mediatormodells.

Schritt	Prädiktor	Kriterium	B	SE	β	T	p
1	Mütterlicher BMI	Emotionales Essverhalten des Kindes	.14	.04	.25	3.76	.000
2	Mütterlicher BMI	Emotionales Essverhalten der Mutter	.39	.14	.19	2.74	.007
3	Emotionales Essverhalten der Mutter	Emotionales Essverhalten des Kindes	1.75	.23	.46	7.60	.000
4	Mütterlicher BMI	Emotionales Essverhalten des Kindes	.19	.16	.09	1.21	.23
	+ Emotionales Essverhalten der Mutter		.11	.04	.20	2.71	.007

Mittels des Sobel-Tests (Hayes & Matthes, 2009) konnte ein signifikanter indirekter Effekt des mütterlichen BMI über das mütterliche emotionale Essverhalten auf das kindliche emotionale Essverhalten ermittelt werden, $Z=2.54$, $p=.01$. Eine zusätzliche Bootstrap-Analyse mit $m=1000$ Ziehung ergab ebenfalls einen signifikanten indirekten Effekt, $CI95^- = 0.03$, $CI95^+ = 0.41$. In Abbildung 4–7 sind die standardisierten Regressionskoeffizienten dargestellt. Somit wurde die Mediation bestätigt.

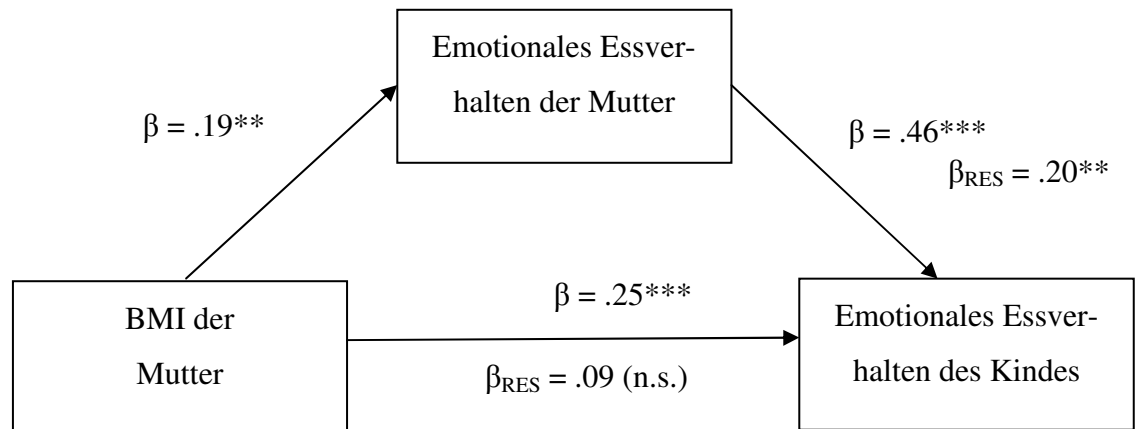


Abbildung 4-7: Beziehung zwischen mütterlichem BMI und emotionales Essverhalten des Kindes mediiert durch das emotionale Essverhalten der Mutter (* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$).

4.3.6.2 Vorhersagemodell des externalen Essverhaltens des Kindes

Darüber hinaus wurde in einem analogen Vorgehen die Hypothese geprüft, ob mütterliches Essverhalten über allgemeine und gewichtsspezifische Aspekte hinaus einen signifikanten Beitrag zur Vorhersage des externalen Essverhaltens des Kindes leistet.

Durch die im ersten Modell der Analyse geprüften Prädiktoren Rekrutierung, Alter und Geschlecht des Kindes sowie mütterlicher BMI und kindlicher BMI-SDS wurden insgesamt 8,0% der Varianz des externalen Essverhaltens des Kindes signifikant vorhergesagt ($F(5,201) = 3.32$; $p < .01$). Abbildung 4–8 zeigt, dass sich durch die im zweiten Modell eingeschlossenen Prädiktoren gezügeltes, emotionales und externes Essverhalten der Mutter ein signifikanter zusätzlicher Beitrag zur Varianzaufklärung von 13,1% erzielen ließ, was einem mittleren Effekt entspricht. Das Gesamtmodell klärte 21% der Varianz des externalen Essverhaltens des Kindes auf und war signifikant ($F(8,201) = 6.39$; $p < .001$). Als signifikante Prädiktoren erwiesen sich der BMI-SDS des Kindes sowie das externe Essverhalten der Mutter. Der mütterliche BMI stellte keinen signifikanten Prädiktor dar (vgl. Tabelle 7–8 im Anhang), wie auch Tabelle 4–6 mit einer nicht signifikanten Korrelation andeutete. Hypothesenkonform trugen die Variablen des gestörten Essverhaltens der Mutter signifikant zur Varianzaufklärung des externalen Essverhaltens des Kindes bei. Dabei erwies sich das korrespondierende, externe Essverhalten der Mutter, wie vermutet, neben dem kindlichen BMI-SDS als signifikanter Prädiktor.

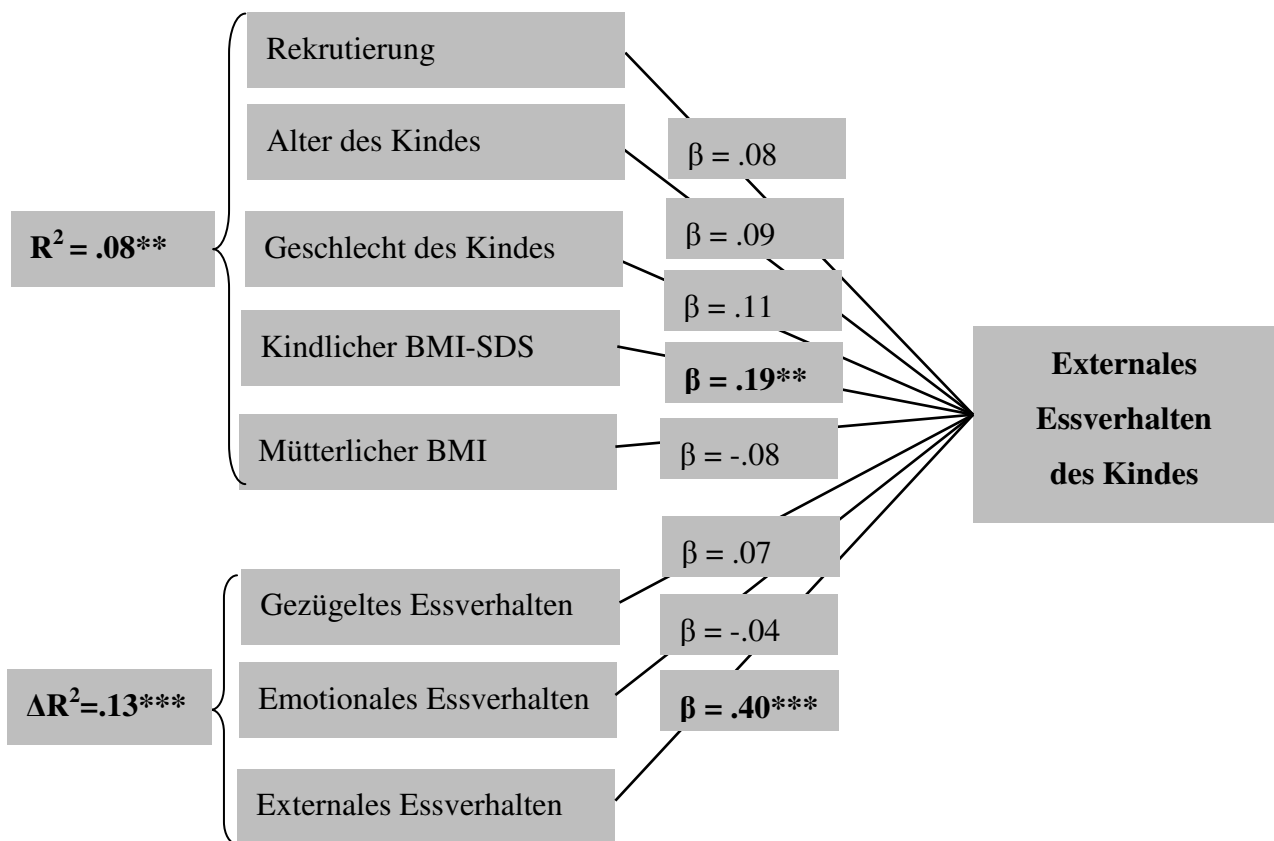


Abbildung 4-8: Gesamtmodell der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage externen Essverhaltens des Kindes (* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$).

Fazit. Mütterliches emotionales und externes Essverhalten war signifikant mit kindlichem emotionalem und externalem Essverhalten assoziiert. Es zeigte sich eine spezifische Beziehung zwischen mütterlichem und kindlichem gestörtem Essverhalten dahingehend, dass emotionales bzw. externes Essverhalten der Mutter eine signifikante Wirkung auf das jeweilige korrespondierende Essverhalten des Kindes ausübte. Zudem wurde eine signifikante Beziehung zwischen kindlichem emotionalem Essverhalten und mütterlichem BMI offenbar. Ein höheres Körpergewicht der Mutter ging somit mit einer höheren Ausprägung kindlichen emotionalen Essverhaltens einher. Der Einfluss des mütterlichen BMI auf das kindliche emotionale Essverhalten wurde jedoch vollständig durch den Einfluss des mütterlichen emotionalen Essverhaltens vermittelt. Die Ausprägung emotionalen Essverhaltens des Kindes nimmt zudem mit dem Alter des Kindes zu. Externales Essverhalten und Verlangen nach Essen des Kindes waren mit kindlichem BMI-SDS assoziiert, wobei das Verlangen nach Essen nicht mit mütterlichem Essverhalten verknüpft war.

4.4 Zusammenfassung der Befunde

Mütterliches Essverhalten

- Übergewichtige Frauen berichteten hypothesenkonform signifikant höhere Werte emotionalen und externalen Essverhaltens. Hinsichtlich des gezügelten Essverhaltens zeigten sich keine gewichtsbezogenen Unterschiede. Der Effekt des emotionalen Essverhaltens war als groß zu bewerten, was die Bedeutung des emotionalen Essverhaltens als gewichtsassoziiertes Essverhalten unterstreicht.

Kindliches Essverhalten

- Es zeigten sich keine Geschlechtsunterschiede im kindlichen gestörten Essverhalten.
- Für übergewichtige Kinder wurden hypothesenkonform signifikant höhere Ausprägungen externalen Essverhaltens und Verlangens nach Essen berichtet als für die Referenzgruppe der normalgewichtigen Kinder. Die vermuteten gewichtsbezogenen Unterschiede hinsichtlich des emotionalen Essverhaltens ließen sich nicht verifizieren.
- Kinder übergewichtiger Mütter wiesen signifikant höhere Werte hinsichtlich des emotionalen Essverhaltens auf als Kinder normalgewichtiger Mütter.

Die Beziehung von Essverhalten und Gewichtsparemtern zwischen Müttern und Vorschulkindern

- Hypothesenkonform trug mütterliches Essverhalten signifikant zur Varianzaufklärung sowohl des emotionalen als auch des externalen Essverhaltens des Kindes bei. Dabei erwies sich das jeweilige korrespondierende mütterliche Essverhalten als signifikanter Prädiktor.
- Das emotionale Essverhalten des Kindes war zudem signifikant mit dem mütterlichen BMI assoziiert. Diese Beziehung wurde vollständig durch das emotionale Essverhalten der Mutter mediiert. Darüber hinaus erwies sich das Alter des Kindes als signifikante Einflussvariable. Die Befunde deuten darauf hin, dass emotionales Essverhalten des Kindes mit seinem Alter zunimmt.
- Das kindliche Verlangen nach Essen war nicht mit dem mütterlichen Essverhalten assoziiert.

5 STUDIE 2: GESTÖRTES ESSVERHALTEN IM KINDESALTER IM KONTEXT MÜTTERLICHER ESSSTÖRUNGSSYMPATOMATIK

5.1 Spezifische Fragestellung und Hypothesen

Nachdem im Rahmen der ersten Studie die Beziehung gestörten Essverhaltens zwischen Müttern und Vorschulkindern im Kontext mütterlicher Gewichtsstörungen untersucht wurde, stellt die Analyse dieser Beziehung im Kontext mütterlicher Essstörungssymptomatik das zentrale Anliegen der zweiten Studie dar. Neben Gewichtsparametern soll die Rolle essstörungsrelevanter Merkmale der Mutter bei der Ausprägung gestörten Essverhaltens im Kindesalter fokussiert werden. Über den Einbezug mütterlicher Essstörungssymptomatik hinaus wird in der zweiten Studie zudem die Altersspanne der Kinder auf den Bereich von ein bis zehn Jahre erweitert.

Abgeleitet aus der ersten Studie zur Wirkung gewichtsbezogener Merkmale der Mutter auf die Ausprägung gestörten Essverhaltens des Kindes lassen sich zudem folgende Ziele für die folgende Studie ableiten:

Für die vorgeschalteten Analysen des gestörten Essverhaltens von Müttern und Kindern stellt sich die Frage, ob übergewichtige Mütter neben gewichtsassoziertem, gestörtem Essverhalten auch hinsichtlich essstörungsrelevanter Merkmale höhere Ausprägungen als normalgewichtige Mütter zeigen und welche Unterschiede im Vergleich zu untergewichtigen Müttern zu verzeichnen sind. In Bezug auf gestörtes Essverhalten des Kindes sollen Geschlechtsunterschiede untersucht werden, die im Vorschulalter bislang nicht – auch nicht im Rahmen der ersten Studie – nachgewiesen werden konnten. Ferner deutete die erste Studie Altersunterschiede hinsichtlich der Ausprägung emotionalen Essverhaltens bei Kindern an, sodass in der vorliegenden zweiten Studie mit einer größeren Altersspanne Unterschiede zwischen Altersgruppen im Kindesalter überprüft werden sollen. Zudem sollen für Mütter und Kinder gewichtsbezogene Unterschiede hinsichtlich des gestörten Essverhaltens analysiert werden, die für gewichtsassoziertes Essverhalten bereits in der ersten Studie mit Vorschulkindern geprüft worden sind.

Die Ergebnisse dieser Voranalysen dienen dazu, bestehende Befunde zu ergänzen, sowie als Grundlage für die Analyse der Verknüpfung gestörten Essverhaltens zwischen Mutter und Kind.

Im folgenden Abschnitt werden aus diesem Grund zunächst spezifische Hypothesen für mütterliche und kindliche Untersuchungsaspekte formuliert. Kapitel 3.1.3 und 3.1.4 präsentieren die Hypothesen zu Unterschieden in der Ausprägung des gestörten Essverhaltens des Kindes aufgrund mütterlichen Übergewichts bzw. mütterlicher Essstörungssymptomatik sowie der Beziehung zwischen gestörtem Essverhalten von Mutter und Kind unter Berücksichtigung relevanter anderer Einflussvariablen. Analog zum Vorgehen der ersten Studie werden nur Forschungshypothesen formuliert.

5.1.1 Mütterliche Aspekte

In der ersten Studie ließen sich gewichtsbezogene Unterschiede im gestörten Essverhalten der Mütter nachweisen. Es wird überprüft, ob sich Mütter in Abhängigkeit ihres Gewichtsstatus ebenfalls hinsichtlich essstörungsassoziierter Symptomatik unterscheiden. Hintergrund sind Befunde, die eine hohe Konfundierung von Übergewicht und Essstörungsrelevanten Merkmalen in der Allgemeinbevölkerung finden konnten (Hilbert et al., 2012; Zachrisson et al., 2008). Somit wird explorativ geprüft, ob übergewichtige Mütter auch höhere Ausprägungen essstörungsrelevanter Merkmale zeigen als normal- und untergewichtige Mütter.

(H1) Übergewichtige Mütter weisen höhere Ausprägungen gestörten Essverhaltens auf als Mütter mit Normal- und Untergewicht.

5.1.2 Kindliche Aspekte

Im folgenden Abschnitt werden die Untersuchungsziele zu gestörtem Essverhalten des Kindes und kindlichen Gewichtsparametern vorgestellt.

Geschlechtsspezifische Unterschiede. Die Befunde zu Geschlechtsunterschieden hinsichtlich des kindlichen Essverhaltens sind nicht eindeutig. In der ersten Studie ließen sich für das Vorschulalter keine Geschlechtsunterschiede nachweisen. Die in Kapitel 2.3.3 zitierten Studien legen ab dem Grundschulalter geschlechtsspezifische Unterschiede in Richtung höherer Ausprägungen des externalen Essverhaltens und des Verlangens nach Essen bei Jungen im Vergleich zu Mädchen und höhere Ausprägungen emotionalen Essverhaltens bei Mädchen nahe (z.B. Braet et al., 2008; Elfhag et al., 2010; Snoek et al., 2007; van Strien & Oosterveld, 2008). Ab dem Grundschulalter treten insbesondere bei Mädchen verstärkt essstörungsrelevante Symptome auf (Davison et al., 2000; Jacobi et al., 2008). Insgesamt lässt sich vermuten, dass Mädchen vermehrt emotionales Essverhalten und pathologisches Essverhalten zeigen als Jungen, während Jungen stärker von externalem Essverhalten und Verlangen nach Essen betroffen sind.

(H2) *Es zeigen sich geschlechtsspezifische Unterschiede hinsichtlich des Essverhaltens von Mädchen und Jungen in Richtung höherer Ausprägungen emotionalen und pathologischen Essverhaltens von Mädchen und höheren Ausprägungen externalen Essverhaltens und Verlangens nach Essen von Jungen.*

Altersspezifische Unterschiede. Die Befunde der ersten Studie deuten an, dass emotionales Essverhalten und Verlangen nach Essen im Vorschulalter seltene Phänomene sind, während externes Essverhalten deutlich häufiger auftritt. Die Ausführungen in Kapitel 2.3.3 weisen insgesamt darauf hin, dass die Ausprägung gestörten Essverhaltens mit dem Alter des Kindes zunimmt (z.B. Ashcroft et al., 2008). Essstörungsrelevante Symptome werden ab dem Alter von fünf Jahren erstmals beobachtet und nehmen in der Präadoleszenz deutlich zu (McVey, 2004). Es wird somit erwartet, dass Grundschul Kinder höhere Ausprägungen gestörten Essverhaltens aufweisen als Vorschul Kinder und Vorschul Kinder wiederum höhere Ausprägungen als Kleinkinder zeigen.

(H3) *Grundschul Kinder weisen höhere Ausprägungen emotionalen und externalen Essverhaltens, Verlangens nach Essen sowie pathologischen Essverhaltens auf als Klein- und Vorschul Kinder.*

Gewichtsspezifische Unterschiede. Die Befundlage im Kindesalter spricht in der Altersgruppe der mittleren Kindheit und Adoleszenz für eine Verknüpfung von gestörtem Essverhalten und erhöhtem Körpergewicht (vgl. Kapitel 2.3.3). In der ersten Studie ließen sich gewichtsspezifische Unterschiede in Richtung höherer Ausprägungen externalen Essverhaltens und Verlangens nach Essen für Vorschulkinder belegen. Die Befunde deuten an, dass emotionales Essverhalten mit dem Alter des Kindes zunimmt. In der vorliegenden Stichprobe mit einer größeren Altersspanne werden deshalb höhere Ausprägungen emotionalen Essverhaltens angenommen. Zudem wird erwartet, dass übergewichtige Kinder höhere Ausprägungen pathologischen Essverhaltens aufweisen.

(H4) *Übergewichtige Kinder weisen höhere Ausprägungen emotionalen und externalen Essverhaltens, Verlangens nach Essen sowie pathologischen Essverhaltens auf als normalgewichtige Kinder.*

5.1.3 Kindliches Essverhalten und mütterlicher Gewichtsstatus

Zudem soll die Frage beantwortet werden, ob Unterschiede im kindlichen Essverhalten aufgrund des Vorliegens mütterlicher Gewichtsstörungen nachzuweisen sind. Im Rahmen der ersten Studie mit Vorschulkindern ließen sich lediglich hinsichtlich des emotionalen Essverhaltens Unterschiede im mütterlichen Gewichtsstatus nachweisen. Aufgrund der geschilderten Befunde in Kapitel 2.4.2 wird angenommen, dass Kinder übergewichtiger Mütter verglichen mit normalgewichtigen Müttern auch hinsichtlich pathologischem Essverhalten höhere Ausprägungen aufweisen (z.B. Wardle et al., 2001).

(H5) *Kinder übergewichtiger Mütter weisen höhere Ausprägungen emotionalen und externalen Essverhaltens, Verlangens nach Essen sowie pathologischen Essverhaltens auf als Kinder normalgewichtiger Mütter.*

5.1.4 Kindliches Essverhalten und mütterliche Essstörungssymptomatik

Wie in Kapitel 2.4.3 dargestellt, liegen bislang wenige empirische Studien zu Ausprägungen gestörten Essverhaltens bei Kindern von essgestörten Müttern vor. Prospektiv lässt sich der Einfluss mütterlicher Essstörungen auf die Ausprägung gestörten Essverhaltens bei Dreijährigen (Reba-Harrelson et al., 2010) und Zehnjährigen nachweisen (Stein et al., 2006). Da auch subklinisch ausgeprägte Essstörungssymptomatik bereits mit einer höheren Ausprägung psychopathologischer Symptomatik verbunden ist (Gadalla & Piran, 2008; Herpertz-Dahlmann et al., 2008), wird angenommen, dass auch Kinder, deren Mütter eine klinisch relevante Essstörungssymptomatik aufweisen, bereits höhere Ausprägungen gestörten Essverhaltens zeigen als Kinder von diesbezüglich unauffälligen Müttern.

(H6) Kinder von Müttern mit einer Essstörungssymptomatik weisen höhere Ausprägungen emotionalen und externalen Essverhaltens, Verlangens nach Essen sowie pathologischen Essverhaltens auf als Kinder unauffälliger Mütter.

Zudem wird überprüft, inwieweit sich Kinder von Müttern mit Essstörungssymptomatik hinsichtlich des BMI unterscheiden. Dabei lässt sich aus der Literatur keine eindeutige Richtung ableiten. Die Befunde zu Kindern von Müttern mit Essstörungen im Kleinkindalter, die in Kapitel 2.4.3 dargelegt wurden, deuten sowohl auf ein geringeres als auch auf ein höheres Gewicht dieser Kinder an. Ausgehend von der Überlegung, dass ein hoher Anteil der Mütter eine Binge-Eating-Disorder aufweist (vgl. Reba-Harrelson et al., 2010), wird bei Kindern von Müttern mit einer Essstörungssymptomatik ein signifikant höherer BMI erwartet.

Zudem werfen die Befunde zu einer hohen Wahrscheinlichkeit des Einhergehens von Übergewicht und Essstörungssymptomatik die Frage auf, ob die Ausprägungen hinsichtlich des gestörten Essverhaltens der Kinder in Abhängigkeit des Vorliegens einer komorbiden Gewichts- und Essstörung der Mutter unterscheiden.

(H7) *Kinder von Müttern mit komorbider Gewichts- und Essstörungssymptomatik weisen, verglichen mit Kindern von unauffälligen Müttern bzw. Müttern mit singulärer Gewichts- bzw. Essstörungssymptomatik, höhere Ausprägungen emotionalen und externalen Essverhaltens, Verlangens nach Essen sowie pathologischen Essverhaltens auf.*

5.1.5 Assoziation gestörten Essverhaltens von Mutter und Kind

Im Rahmen der vorliegenden Studie sollte wie auch in der ersten Studie die Wirkung mütterlichen Essverhaltens auf kindliches Essverhalten unter Berücksichtigung der zuvor als relevant ermittelten Einflussfaktoren untersucht werden. Während der Fokus der ersten Studie auf der Analyse gewichtsassozierten, gestörten Essverhaltens lag, wurde im Rahmen der vorliegenden Studie eine Erweiterung um die essstörungsrelevante Symptomatik vorgenommen. Geprüft werden sollte, ob gestörtes Essverhalten und essstörungsrelevante Symptomatik über allgemeine und gewichtsspezifische Aspekte hinaus einen relevanten Beitrag zur Varianzaufklärung emotionalen, externalen und pathologischen Essverhaltens bzw. Verlangens nach Essen leisten.

(H8) *Mütterliches gestörtes Essverhalten trägt zusätzlich zu allgemeinen und gewichtsspezifischen Variablen zur Varianzaufklärung gestörten Essverhaltens des Kindes bei.*

5.2 Methode

5.2.1 Durchführung

Zur Erhebung einer Stichprobe von Müttern mit essstörungsrelevanter Symptomatik wurden mehrere Rekrutierungswege gewählt. Wie in der ersten Studie wurden die Probandinnen in überregionalen Kliniken und Kindertagesstätten in Berlin und Brandenburg in durchschnittlichen Wohngebieten gewonnen, im Gegensatz zur ersten Studie sollten Mütter mit höherem Sozialstatus rekrutiert werden. Das spezifische Einschlusskriterium

dieser Studie war neben dem Alter des Kindes zwischen einem und zehn Jahren ein erhöhtes Risiko für eine mütterliche Essstörungssymptomatik. Neben Eltern und Kind Kurkliniken und Rehabilitationskliniken wurde deshalb deutschlandweit eine große Anzahl auf Essstörungen spezialisierte Kliniken mit Patientinnen im Erwachsenenalter kontaktiert. Insgesamt konnten sechs psychosomatische Kliniken mit Essstörungsschwerpunkt als Kooperationspartner gewonnen werden. Der Rücklauf aus diesen Kliniken war jedoch sehr gering, lediglich in zwei Kliniken konnten Probandinnen rekrutiert werden.

Der Untersuchungsablauf in Kliniken und Kindertagesstätten war weitestgehend identisch zum Vorgehen der ersten Studie. Da keine finanziellen Mittel zur Verfügung standen, erhielten die Probandinnen in den Kindertagesstätten keine Aufwandsentschädigung.

Darüber hinaus wurde das Internet als ein weiterer Rekrutierungsweg genutzt. Dazu wurde eine Online-Version des Fragebogens erstellt, die inhaltlich mit der Offline-Version identisch war und eine Reihe von Internetforen zu allgemeinen Themen wie Elternschaft und Erziehung sowie Foren und Informations- und Beratungsseiten zum Thema Essstörungen und gestörtes Essverhalten kontaktiert. Bei Einverständnis der Verantwortlichen wurde ein Hinweis auf die Studie mit einem Link auf den Online-Fragebogen auf die jeweilige Internetseite eingestellt. Informationen und Aufklärung über die Studie, Freiwilligkeit sowie anonymisierte Datenspeicherung wurden ebenfalls gewährleistet. Die Erhebung fand von Februar 2007 bis Oktober 2007 statt.

Insgesamt nahmen 597 Mütter an der zweiten Studie teil. Nach der Bereinigung des Datensatzes anhand der beschriebenen Kriterien gingen schließlich 506 Mutter-Kind-Dyaden in die Analysen ein. Knapp die Hälfte (47%) der Mütter hatten den Fragebogen online ausgefüllt. Von den 269 Müttern, die den Fragebogen in Papierversion bearbeitet hatten, wurde die Mehrzahl (64%) in Kliniken gewonnen.

5.2.2 Erhebungsinstrumente

Die in der untersuchten Stichprobe eingesetzten Erhebungsinstrumente waren mit denen in der ersten Studie verwendeten identisch, einige Variablen wurden zusätzlich erhoben (vgl. Tabelle 5–1). Soziodemographische Daten, Angaben zu Größe und Gewicht von Mutter und Kind zur Berechnung des mütterlichen BMI bzw. des kindlichen BMI-SDS

und die Skalen gezügeltes, emotionales und externes Essverhalten des DEBQ zur Erfassung gestörten Essverhaltens der Mutter sowie die Skalen emotionales und externes Essverhalten des DEBQ-K und die Skala Verlangen nach Essen des CEBQ zur Erfassung gestörten Essverhaltens des Kindes kamen auch in dieser Studie zum Einsatz. Für detaillierte Beschreibungen der Instrumente sei auf das Kapitel 4.2.2 verwiesen. Überdies wurden in der zweiten Studie Testverfahren zur Erfassung essstörungsrelevanter Symptomatik der Mutter sowie pathologischen Essverhaltens des Kindes eingesetzt, die im folgenden Abschnitt beschrieben werden sollen.

Tabelle 5-1: Übersicht der Erhebungsinstrumente.

Instrumente zur Erfassung mütterlicher Untersuchungsaspekte	
<i>Essstörungsscreening</i>	SCOFF
<i>Gestörtes Essverhalten der Mutter</i>	Skalen gezügeltes, emotionales und externes Essverhalten des DEBQ
<i>Essstörungsrelevante Symptomatik der Mutter</i>	Skalen Schlankheitsstreben, Unzufriedenheit mit dem Körper und Bulimisches Essverhalten des EDI-II
Instrumente zur Erfassung kindlicher Untersuchungsaspekte	
<i>Gestörtes Essverhalten des Kindes</i>	Skalen emotionales, externes Essverhalten des DEBQ-K; Skala Verlangen nach Essen des CEBQ
<i>Pathologisches Essverhalten</i>	Gehemmttes Essen, heimliches Essen, Überessen, erbrecheninduzierendes Überessen

Essstörungssymptomatik der Mutter. Das Screening für das Vorliegen einer relevanten Essstörungssymptomatik wurde mittels des *Sick – Control – One Stone – Fat – Food* (SCOFF) (Morgan, Reid & Lacey, 1999) vorgenommen. Dieses Screening-Instrument für Essstörungen besteht aus fünf geschlossenen Fragen, welche die zentralen Merkmale einer Anorexia und Bulimia nervosa abbilden. Mit „Ja“ beantwortete Fragen werden addiert, ab einem Summenwert von ≥ 2 gilt das Screeningkriterium als erfüllt.

Der SCOFF ist ein Screeninginstrument mit nachgewiesenen Testgütekriterien (Hill, Reid, Morgan & Lacey, 2010; Luck et al., 2002; Mond et al., 2008; Morgan et al., 1999; Perry et al., 2002). Morgan et al. (1999) konnten eine Sensitivität von 100% (Anzahl der Fälle, die richtig positiv klassifiziert wurden) und eine Spezifität von 87,5% (Anzahl der Fälle, die richtig negativ klassifiziert wurden) für eine verbale Form nachweisen. In einer Reihe von Studien ließen sich vergleichbare Werte hinsichtlich Sensitivität und Spezifität für den SCOFF in verbal präsentierter und in Fragebogenform finden (z.B. Hill et al., 2010; Mond et al., 2008; Perry et al., 2002) sowie ein optimaler Cut-off von ≥ 2 (Hill et al., 2010; Luck et al., 2002; Mond et al., 2008). In einem Vergleich zwischen einer verbalen und einer schriftlich dargebotenen Form des SCOFF wurden hohe Übereinstimmungen mit einem Kappa-Wert $> 0,8$ gefunden, was auf eine gute Reliabilität hindeutet (Hill et al., 2010; Perry et al., 2002). Der positive Vorhersagewert des SCOFF (Anzahl der positiv klassifizierten Fälle, die tatsächlich eine Essstörung zeigen) liegt bei 0,24-0,66 und ist damit eher gering (Cotton, Ball & Robinson, 2003; Hill et al., 2010; Luck et al., 2002; Mond et al., 2008; Perry et al., 2002). Dies ist auf die geringe Prävalenz von Essstörungen in den jeweiligen Stichproben zurückzuführen ist. Im Vergleich zum EDE-Q – der Fragebogenversion der Eating Disorder Examination, der als „Goldstandard“ in der Erfassung von Essstörungen gilt (Fairburn & Beglin, 1994) – zeigte der SCOFF hinsichtlich Sensitivität, Spezifität bzw. positivem Vorhersagewert nur geringfügig niedrigere Werte (Mond et al., 2008). Somit kann der SCOFF aufgrund seiner Kürze als ökonomisches und vergleichbar zuverlässiges Screeningverfahren gelten.

Für die vorliegende Untersuchung wurde dieser Fragebogen neu übersetzt und adaptiert (vgl. Tabelle 5–2). In einer US-amerikanischen Studie wurde das erste Item durch eine ähnliche Formulierung („Do you make yourself vomit“) wie in der eigenen Übersetzung ersetzt (Mond et al., 2008). Die dritte Frage wurde ebenfalls modifiziert. Die Autoren des SCOFF wählten ein in Großbritannien alltagsgebräuchliches Maß für einen Gewichtsverlust („one stone“¹³). Als Äquivalent wurde für die deutsche Übersetzung die Maßeinheit „5 kg“ gewählt. Dies weicht zwar von den 6,35 kg eines „Steins“ ab, erscheint jedoch alltagsnäher.

¹³ „The stone“ ist eine Maßeinheit, die vor der Einführung des metrischen Systems in Nordeuropa verbreitet war und noch heute in Großbritannien verwendet wird. 14 Pfund (lbs) entsprechen 6,35 Kilogramm (kg).

Tabelle 5-2: Eigene Übersetzung des SCOFF (Morgan et al., 1999).

	Originalfragen	Eigene Übersetzung
<i>Item 1</i>	Do you make yourself Sick because you feel uncomfortable full?	Bringen Sie sich absichtlich zum Erbrechen, wenn Sie sich unangenehm satt fühlen?
<i>Item 2</i>	Do you worry that you have lost Control over how much you eat?	Machen Sie sich Sorgen, die Kontrolle darüber zu verlieren, wie viel Sie essen?
<i>Item 3</i>	Have you recently lost more than One stone (14 lb) in a three-month period?	Haben Sie in letzter Zeit mehr als 5 kg innerhalb von 3 Monaten abgenommen?
<i>Item 4</i>	Do you believe yourself to be Fat when others say you are too thin?	Finden Sie sich selbst zu dick, auch wenn andere sagen, dass Sie zu dünn sind?
<i>Item 5</i>	Would you say that Food dominates your life?	Würden Sie sagen, dass Essen Ihr Leben bestimmt?

Gestörtes Essverhalten der Mutter. Neben dem *Dutch Eating Behaviour Questionnaire* (DEBQ) mit den Skalen gezügeltes, emotionales und externes Essverhalten wurden in dieser Stichprobe zur Erfassung der Primärsymptomatik einer Essstörung, Körperunzufriedenheit, Schlankheitsstreben und bulimisches Essverhalten des *Eating Disorder Inventory-2 (EDI-2)* (Garner, 1991) eingesetzt, der in deutscher Sprache als Testmanual von Paul und Thiel (Paul & Thiel, 2005) vorliegt (vgl. Tabelle 5–3). Insgesamt umfassen die drei Skalen 23 Items, wovon jeweils sieben den Subskalen Schlankheitsstreben und bulimisches Essverhalten und neun Items der Subskala Körperunzufriedenheit zugerechnet werden.

Tabelle 5-3: Primärskalen des Eating-Disorder-Inventory-2 (Paul & Thiel, 2005).

<i>Körperunzufriedenheit</i>	Unzufriedenheit mit dem Körper (UK, body dissatisfaction): Unzufriedenheit mit der allgemeinen körperlichen Gestalt und mit der Größe der Körperteile
<i>Schlankheitsstreben</i>	Schlankheitsstreben (SS, drive for thinness): starke Beschäftigung mit Diäten, gedankliche Fixierung auf Gewicht, Angst vor einer Gewichtszunahme
<i>Bulimisches Essverhalten</i>	Bulimie (B, bulimia): gedankliche Beschäftigung mit unkontrollierbaren Heißhungeranfällen und deren Umsetzung

Die Items werden auf einer sechsstufigen Skala (1-6) beantwortet (nie, selten, manchmal, meistens, immer). Für alle drei Skalen ließen sich hohe interne Konsistenzen finden ($\alpha = .88-.93$) (Paul & Thiel, 2005) sowie eine Test-Retest-Reliabilität von $\alpha = .86 - .89$ für Patientinnen mit Essstörungen und $.91 - .94$ für Patientinnen mit anderen psychischen Störungen (Thiel & Paul, 2006). Für den EDI-2 ist darüber hinaus eine gute diskriminante und konvergente Validität nachgewiesen (Paul & Thiel, 2005).

Gestörtes Essverhalten des Kindes. Wie in der ersten Studie in der untersuchten Stichprobe wurden die adaptierten Skalen *emotionales und externales Essverhalten* des DEBQ in der Kindversion (*DEBQ-K*) in einer Elternversion eingesetzt (vgl. Warschburger et al., 2005). Darüber hinaus wurde die Skala *Verlangen nach Essen* des *Child Eating Behaviour Questionnaire (CEBQ)* (Wardle et al., 2001) verwendet. In der vorliegenden Stichprobe wurde zusätzlich zur Einschätzung pathologischen Essverhaltens des Kindes das von Stice et al. (1999) eingesetzte Verfahren genutzt. Im Rahmen ihrer prospektiven Studie formulierten Stice et al. fünf Fragen zur Erfassung pathologischer Essverhaltensweisen aus Sicht der Mutter, welche Erscheinungsformen bulimischer und anorektischer Verhaltensweisen, wie sie aus dem Jugend- bzw. Erwachsenenalter bekannt sind, im Kindesalter abbilden (vgl. Tabelle 5–4). In der Originalversion wurden fünf Items als geschlossen formulierte Fragen mit den beiden Antwortmöglichkeiten der Zustimmung oder Ablehnung (ja bzw. nein) verwendet. Für die vorliegende Arbeit wurde eine eigene Übersetzung dieser Items sowie im Hinblick auf die bestehende Skalierung der Fragen zu gestörtem Essver-

ten eine Anpassung der Skalierung vorgenommen. Die Mütter wurden gebeten, auf einer fünfstufigen Skala (1-5) (nie, selten, manchmal, oft, immer) die Ausprägung dieser pathologischen Essverhaltensweisen für ihr Kind einzuschätzen. In der eigenen Studie weisen die Items mittlere Trennschärfekoeffizienten auf ($r = .21 - .31$).

Tabelle 5-4: Eigene Übersetzung der formulierten Items von Stice et al. (1999).

Originalversion	Eigene Übersetzung
<i>Inhibited eating</i>	<i>Gehemmtes Essen</i>
Does your child seem to be shy or inhibited about eating with you or others in comparison to eating alone?	Ist Ihr Kind schüchterner oder gehemmter, wenn es mit Ihnen oder anderen Personen isst, als wenn es allein isst?
<i>Secretive eating</i>	<i>Heimliches Essen</i>
Does your child hide any favorite foods in his/her room or elsewhere in the house?	Versteckt Ihr Kind Lebensmittel, die es besonders gern isst, in seinem Zimmer oder anderswo in der Wohnung?
<i>Overeating</i>	<i>Überessen</i>
Does your child enjoy eating certain foods so much that it appears that she/he has difficulty stopping?	Isst Ihr Kind bestimmte Dinge so gern, dass es den Anschein hat, es könnte nicht aufhören davon zu essen?
<i>Overeating-induced vomiting</i>	<i>Erbrecheninduzierendes Überessen</i>
Does she/he ever eat or drink enough to get sick to the stomach or vomit?	Isst oder trinkt Ihr Kind manchmal so viel, dass ihm schlecht wird oder es sich übergeben muss?

5.2.3 Statistische Auswertung

Das Vorgehen zur Datenauswertung war vergleichbar mit den Methoden der ersten Studie. Die Analysen wurden ebenfalls mit dem Programm IBM SPSS Statistics Version 20 vorgenommen, Missing-Data-Analysen und die Ersetzung fehlender Werte mittels Expectation-Maximation-Algorithmus erfolgten ebenfalls nach analogem Vorgehen (vgl. Kapitel 4.2.3).

Alle Skalen wurden im Hinblick auf eine bessere Vergleichbarkeit auf Werte zwischen 0-100 transformiert¹⁴. Im Vorfeld der Analysen wurden Voraussetzungen der parametrischen Analyseverfahren geprüft. Da sich Signifikanztests zur Überprüfung der Normalverteilung für große Stichproben ($N > 300$) als ungeeignet erwiesen haben, wurde das Kriterium von Schiefe- bzw. Kurtosiskoeffizienten von < 2 bzw. < 7 als Kriterium für die multivariate Normalverteilung gewählt (Curran et al., 1996). Die Koeffizienten für Schiefe und Kurtosis der untersuchten Skalen befanden sich innerhalb dieser Grenzen und waren somit als tolerabel zu bewerten. Die Werte werden durch Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) und Variationsbreite (Range) dargestellt. Das Signifikanzniveau wurde auf $p < .05$ festgelegt.

Zur Überprüfung von Gruppenunterschieden hinsichtlich der kategorialen Untersuchungsvariablen wurden multivariate Kovarianzanalysen (MANCOVA) unter Kontrolle allgemeiner Variablen und Variablen, die zuvor als relevant ermittelt wurden, berechnet. Anschließend wurden geplante Mittelwertunterschiede mittels Kontrasten mit einem Konfidenzintervall von $p = 0.05$ überprüft. Als Effektstärkemaß wurde wie in der ersten Studie das partielle Eta-Quadrat (η^2) verwendet, dessen Größe nach Cohen (1988) beurteilt wurde ($\eta^2 = 0,01$ schwacher Effekt; $\eta^2 = 0,06$ mittlerer Effekt; $\eta^2 = 0,14$ großer Effekt). Unterschiede zwischen kategorialen Variablen wurden mittels Chi-Quadrat-Test ermittelt.

Analog zum Vorgehen der ersten Studie wurde der Einfluss der Variablen des gestörten Essverhaltens der Mutter auf die Variablen des gestörten Essverhaltens des Kindes unter Berücksichtigung allgemeiner und gewichtsspezifischer Einflussfaktoren mittels hierarchischer multipler Regressionsanalysen überprüft. Zuvor wurden korrelative Beziehungen zwischen den Untersuchungsvariablen mittels bivariater Korrelationsanalysen getestet.

¹⁴ Die Skalenmittelwerte wurden durch die Anzahl der Skalenstufen dividiert und mit 100 multipliziert.

Im vorliegenden Datensatz konnte eine perfekte Multikollinearität ebenfalls ausgeschlossen werden.

Zur Analyse eines Moderatormodells mit Alter des Kindes als Moderator wurden Prädiktoren, Moderator und Kriteriumvariable z-standardisiert und Interaktionsterme berechnet. In dem Modell zur Vorhersage gestörten Essverhaltens des Kindes ging der Interaktionsterm im dritten Schritt in die Regressionsanalyse ein (vgl. Frazier et al., 2004; Holmbeck, 2002). Darüber hinaus wurde der Effekt der Interaktion mithilfe des Makros Modprobe für SPSS überprüft (Hayes, 2009b). Als Methode zur Testung der Moderation wurde die populäre „pick-a-point-Methode“ gewählt, welche die Effekte des Prädiktors an spezifischen Punkten der kontinuierlichen Moderatorvariable, und zwar dem Altersmittelwert und den Werten am Punkt einer Standardabweichung über bzw. unter dem Altersmittelwert, schätzt. Hayes und Matthes (2009) empfehlen zur Überprüfung der Moderation die weniger bekannte „Johnson-Neyman-Technik“, mittels derer die Bestimmung spezifischer Signifikanzregionen möglich ist, d.h. ab welcher Ausprägung des Moderators der Effekt des Prädiktors auf das Kriterium signifikant ist. Diese Methode wird zusätzlich eingesetzt, um einen spezifischen Signifikanzpunkt der Moderatorvariable ermitteln zu können.

5.3 Ergebnisse

5.3.1 Stichprobenbeschreibung

Wie in Tabelle 5–5 zusammenfassend dargestellt, wurden insgesamt 506 Mutter-Kind-Dyaden untersucht. Die Mütter waren überwiegend deutscher Nationalität (95%) und lebten zumeist in festen Partnerschaften (80%). Im Vergleich zur Stichprobe der ersten Studie verfügte mehr als die Hälfte der befragten Mütter über die Hochschulreife, die Armutrisikoquote war mit einem Viertel etwas geringer ausgeprägt. In der zweiten Studie waren somit im Vergleich zur ersten Studie Familien mit höherem sozioökonomischem Status vertreten. Im Unterschied zur ersten Studie, in der mehr als die Hälfte der Mütter übergewichtig waren, wiesen in der vorliegenden Studie nur ein Drittel (34,2%) der Mütter Übergewicht auf, 18,0% waren adipös. Für 132 (26%) der Mütter ließ sich eine klinisch relevante Essstörungssymptomatik ermitteln.

Der Altersbereich der untersuchten Kinder wurde in dieser Studie um das Kleinkindalter (25,7%) und das Grundschulalter (33,2%) erweitert. Mit den Zahlen der ersten Studie vergleichbar, waren 12,9% der Kinder übergewichtig, 4,8% hatten einen adipösen Gewichtsstatus. Differenziert nach Altersgruppen ließ sich für Kleinkinder eine Prävalenz von 13,8% für Übergewicht und von 2,3% für Adipositas, für Vorschulkinder von 9,6% bzw. 3,3% und für Grundschul Kinder von 16,0% bzw. 8,4% ermitteln.

Tabelle 5-5: Stichprobenbeschreibung.

Mütter (N=506)	
Alter in Jahren	M = 33.6; SD = 5.6 Range: 20 – 50
Partnerschaft	79.6% feste Partnerschaft 20.4% allein stehend ¹⁵
Schulabschluss	56.5% (Fach-) Hochschulreife 43.5% maximal mittlere Reife ¹⁶
Einkommenssituation	25.9% Armutsrisikoquote 74.1% oberhalb des Armutsrisikos
BMI	M = 24.7; SD = 6.3 Range= 15.9 – 66.8
Gewichtsstatus	6.1% untergewichtig 59.7% normalgewichtig 34.2% übergewichtig
Essstörungssymptomatik	132 (26.1%)

¹⁵ Unter dieser Kategorie sind alle Familien subsummiert, in denen Kinder vorwiegend nur mit der Mutter aufwachsen (einschließlich geschiedenen und getrennt lebenden Müttern).

¹⁶ 32,1% mittlere Reife, 10,8% Hauptschulabschluss, 0,6% ohne Schulabschluss.

Kinder (N=506)	
Alter in Jahren	M = 4.5; SD = 2.4 Range = 1.0 – 10.1
Altersgruppen	130 (25.7%) Kleinkinder 208 (41.1%) Vorschulkinder 168 (33.2%) Grundschul Kinder
Geschlecht	46.2% weiblich
BMI-SDS	M= -0.2; SD = 1.4 Range= -6.9 – 4.1
Gewichtsstatus	15.8% untergewichtig 71.3% normalgewichtig 12.9% übergewichtig

5.3.2 Kontrolle der Effekte allgemeiner Variablen

Zunächst wurde überprüft, ob die erfassten allgemeinen und soziodemographischen Variablen Erhebungsmethode (Fragebogenformat online vs. offline), Partnerschaft (in Partnerschaft vs. allein stehend), Einkommen (Familieneinkommen unterhalb vs. oberhalb der Armutsrisikoquote), Bildungsstand der Mutter (Abitur vs. kein Abitur) und Krankheiten bzw. Unverträglichkeiten des Kindes (ja vs. nein) in signifikanter Beziehung zueinander stehen. Mütter mit einem Familieneinkommen unterhalb der Armutsgrenze ($\chi^2(1) = 24,63; p < .001$) und Mütter mit geringerem Bildungsstand ($\chi^2(1) = 6,49; p < .01$) waren signifikant häufiger allein lebend. Müttern mit höherem Bildungsstand bearbeiteten den Fragebogen mit einer dreimal höheren Wahrscheinlichkeit online als Mütter mit geringerem Bildungsstand ($\chi^2(1) = 33,62; p < .001$). Nahrungsunverträglichkeiten waren häufiger in der Gruppe der Kinder von Müttern mit geringerem Bildungsstand ($\chi^2(1) = 4,13; p < .05$)

und bei den Kindern, deren Mütter den Fragebogen offline ausgefüllt hatten vertreten ($\chi^2(1) = 6.84; p < .01$).

Aufgrund der hohen Konfundierung der Variable Partnerschaft mit den Variablen Einkommen und Bildungsstand sowie der Variable Erhebungsmethode mit dem Bildungsstand gehen in die folgenden Analysen nur die allgemeinen Variablen Bildungsstand und Einkommen und zusätzlich für die kindlichen Variablen die Variable Nahrungseinschränkungen des Kindes ein.

Mütterliches Essverhalten und BMI. Mittels einer MANOVA für das Set abhängiger Variablen zum gestörten Essverhalten der Mutter (gezügelter Essverhalten, emotionales Essverhalten und externes Essverhalten, Körperunzufriedenheit, Schlankheitsstreben und bulimisches Essverhalten) sowie einer ANOVA mit der abhängigen Variable mütterlicher BMI wurden die Effekte der unabhängigen Variablen Bildungsstand und Einkommen überprüft.

Innerhalb der MANOVA zum Effekt der allgemeinen Variablen auf die Variablen des gestörten Essverhaltens der Mutter, gezügelter Essverhalten, emotionales Essverhalten, externes Essverhalten, Körperunzufriedenheit, Schlankheitsstreben, bulimisches Essverhalten, zeigte sich kein signifikanter multivariater Effekt für die Variable Einkommen ($F(6,430) = 2.00; p = .07; \eta^2 = .03$), während sich für den Bildungsstand ($F(6,430) = 11.00; p < .001; \eta^2 = .13$) ein signifikanter multivariater Effekt mit großer Effektstärke ergab. Mütter mit geringerem Bildungsstand berichteten eine signifikant höhere Körperunzufriedenheit ($\eta^2 = .06^{***}$), Schlankheitsstreben ($\eta^2 = .04^{***}$) sowie eine geringere Ausprägung externalen Essverhaltens ($\eta^2 = .02^{**}$) als Mütter mit Hochschulreife (detaillierte Angaben zu statistischen Kennwerten finden sich im Anhang in Tabelle 7–9).

Eine ANOVA mit der abhängigen Variable mütterlicher BMI ergab für die Faktoren Bildungsstand ($F(1,435) = 21.13; p < .001; \eta^2 = .05$) einen signifikanten Effekt. Mütter mit einem geringeren Bildungsstand wiesen einen höheren BMI auf als Mütter mit höherem Bildungsstand. Für den Faktor Einkommen ließ sich kein signifikanter Effekt ermitteln ($F(1,435) = 1.28; p = .26; \eta^2 = .00$). In den folgenden Analysen wurden für die Variablen des gestörten Essverhaltens der Mutter die Variablen Einkommen und Bildungsstand und für den mütterlichen BMI die Variable Bildungsstand als Kovariaten in den Analysen berücksichtigt.

Kindliches Essverhalten und BMI-SDS. In einem weiteren Schritt wurden die Effekte allgemeiner Variablen auf das kindliche Essverhalten und BMI-SDS überprüft. Eine MANOVA ergab hinsichtlich der unabhängigen Variablen Nahrungseinschränkungen des Kindes ($F(4,431) = 1.48; p = .21; \eta^2 = .01$) und Einkommen ($F(4,431) = 0.37; p = .83; \eta^2 = .00$) keine signifikanten Unterschiede. Für die unabhängige Variable Bildungsstand der Mutter fand sich hingegen ein signifikanter multivariater Effekt ($F(4,431) = 7.25; p < .001; \eta^2 = .06$) mit mittlerer Stärke. Mütter mit geringerem Bildungsstand berichteten für ihre Kinder eine signifikant höhere Ausprägung des emotionalen Essverhaltens ($\eta^2 = .01^*$) und eine signifikant geringere Ausprägung des externalen Essverhaltens ($\eta^2 = .02^{**}$). Die Effekte sind als schwach zu beurteilen (detaillierte Angaben zu statistischen Kennwerten finden sich im Anhang in Tabelle 7–10). Der Bildungsstand der Mutter wird als Kovariate in die Analysen zum kindlichen Essverhalten einbezogen.

Eine ANOVA ergab keine signifikanten univariaten Effekte der unabhängigen Variablen Nahrungseinschränkungen ($F(1,434) = 0.81; p = .37; \eta^2 = .00$), Einkommen ($F(1,434) = 0.62; p = .43; \eta^2 = .00$) und Bildungsstand ($F(1,434) = 0.34; p = .56; \eta^2 = .00$) auf den BMI-SDS des Kindes.

5.3.3 Mütterliche Aspekte

In Tabelle 5–6 sind deskriptive Kennwerte der Variablen des gestörten Essverhaltens der Mutter aufgeführt.

Tabelle 5-6: Deskriptive Statistik des gestörten Essverhaltens der Mutter.

	M	SD	RANGE
Gezügelttes Essverhalten	39,95	22,71	0 - 100
Emotionales Essverhalten	27,20	24,35	0 - 100
Externales Essverhalten	44,60	18,50	0 - 95
Körperunzufriedenheit	56,78	29,10	0 - 100
Schlankheitsstreben	35,54	26,25	0 - 100

Bulimisches Essverhalten	12,51	18,63	0 - 100
--------------------------	-------	-------	---------

Anmerkung: Werte standardisiert 0 – 100.

5.3.3.1 Gewichtsbezogene Unterschiede

Es wurde der Frage nachgegangen, ob Mütter mit unter- und übergewichtigem Gewichtsstatus höhere Ausprägungen gestörten Essverhaltens zeigen. Mittels einer MANCOVA wurde der Effekt der unabhängigen Variable Gewichtsstatus des Mutter (Untergewicht vs. Normalgewicht vs. Übergewicht) unter Berücksichtigung der Kovariaten Einkommen und Bildungsstand auf das gestörte Essverhalten überprüft. Die MANCOVA ergab einen signifikanten multivariaten Effekt der dreistufigen unabhängigen Variable Gewichtsstatus der Mutter (Untergewicht, Normalgewicht vs. Übergewicht) für die Variablen des gestörten mütterlichen Essverhaltens ($F(12,858) = 14.59; p < .001; \eta^2 = .19$).

Abbildung 5–1 veranschaulicht signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Gewichtsgruppen. Im folgenden Abschnitt werden die Ergebnisse der Kontraste dargestellt.

- Hypothesenkonform unterschieden sich die Mütter in Abhängigkeit ihres Gewichtsstatus signifikant hinsichtlich des *gezügeltten Essverhaltens* ($F(2,433) = 15.33; p < .001; \eta^2 = .07$). Übergewichtige Mütter berichteten signifikant höhere Werte gezügeltten Essverhaltens als normalgewichtige ($t(433) = -4,30; p < .001; \eta^2 = .04$) und untergewichtige Mütter ($t(433) = -4,61; p < .001; \eta^2 = .05$).
- Hinsichtlich des *emotionalen Essverhaltens* zeigten sich ebenfalls signifikante Effekte in Abhängigkeit des mütterlichen Gewichtsstatus, $F(2,433) = 29.37; p < .001; \eta^2 = .12$. Übergewichtige Mütter wiesen eine signifikant höhere Ausprägung emotionalen Essverhaltens auf als normal- ($t(433) = -6.72; p < .001; \eta^2 = .09$) und untergewichtige Mütter ($t(433) = -5.51; p < .001; \eta^2 = .07$).
- Hinsichtlich des *externalen Essverhaltens* ergab sich einen signifikanten Effekt des Gewichtsstatus ($F(2,433) = 4.66; p < .01; \eta^2 = .02$). Übergewichtige Mütter berichteten signifikant höhere Werte externalen Essverhaltens als normalgewichtige Mütter ($t(433) = -2.85; p < .01; \eta^2 = .02$). Der Kontrast zwischen über- und unterge-

wichtigen Mütter ergab nur einen marginal signifikanten Effekt in Richtung höherer Werte übergewichtiger Mütter ($t(433) = -1.90; p = .06; \eta^2 = .01$).

- Es zeigten sich darüber hinaus signifikante Effekte des Gewichtsstatus auf die Körperunzufriedenheit $F(2,433) = 100.34; p < .001; \eta^2 = .32$. Übergewichtige Mütter wiesen signifikant höhere Ausprägungen als normal- ($t(433) = -13.38; p < .001; \eta^2 = .29$) und untergewichtige Mütter ($t(433) = -8.42; p < .001; \eta^2 = .14$) auf.
- Hinsichtlich des Schlankheitsstrebens ließ sich ebenfalls ein signifikanter Effekt des Gewichtsstatus ermitteln ($F(2,433) = 46.95; p < .001; \eta^2 = .18$). Übergewichtige Mütter berichteten signifikant höhere Werte als normal- ($t(433) = -9.20; p < .001; \eta^2 = .16$) und untergewichtige Mütter ($t(433) = -5.63; p < .001; \eta^2 = .07$).
- Ferner zeigte sich ein signifikanter Effekt des Gewichtsstatus hinsichtlich des bulimischen Essverhaltens ($F(2,433) = 11.37; p < .001; \eta^2 = .05$). Übergewichtige Mütter zeigten signifikant höhere Ausprägungen als normal- ($t(433) = -4.54; p < .001; \eta^2 = .05$) und untergewichtige Mütter ($t(433) = -2.74; p < .01; \eta^2 = .02$).

Die Effektstärken der Skalen Körperunzufriedenheit und Schlankheitsstreben sind als groß und damit besonders bedeutsam zu bewerten. Mittlere Effektstärken fanden sich für das gezügelte und emotionale Essverhalten. Die Effekte des bulimischen Essverhaltens und insbesondere des externalen Essverhaltens sind als schwach und somit weniger bedeutsam einzuschätzen. Detaillierte Angaben zu statistischen Kennwerten finden sich im Anhang in Tabelle 7–11.

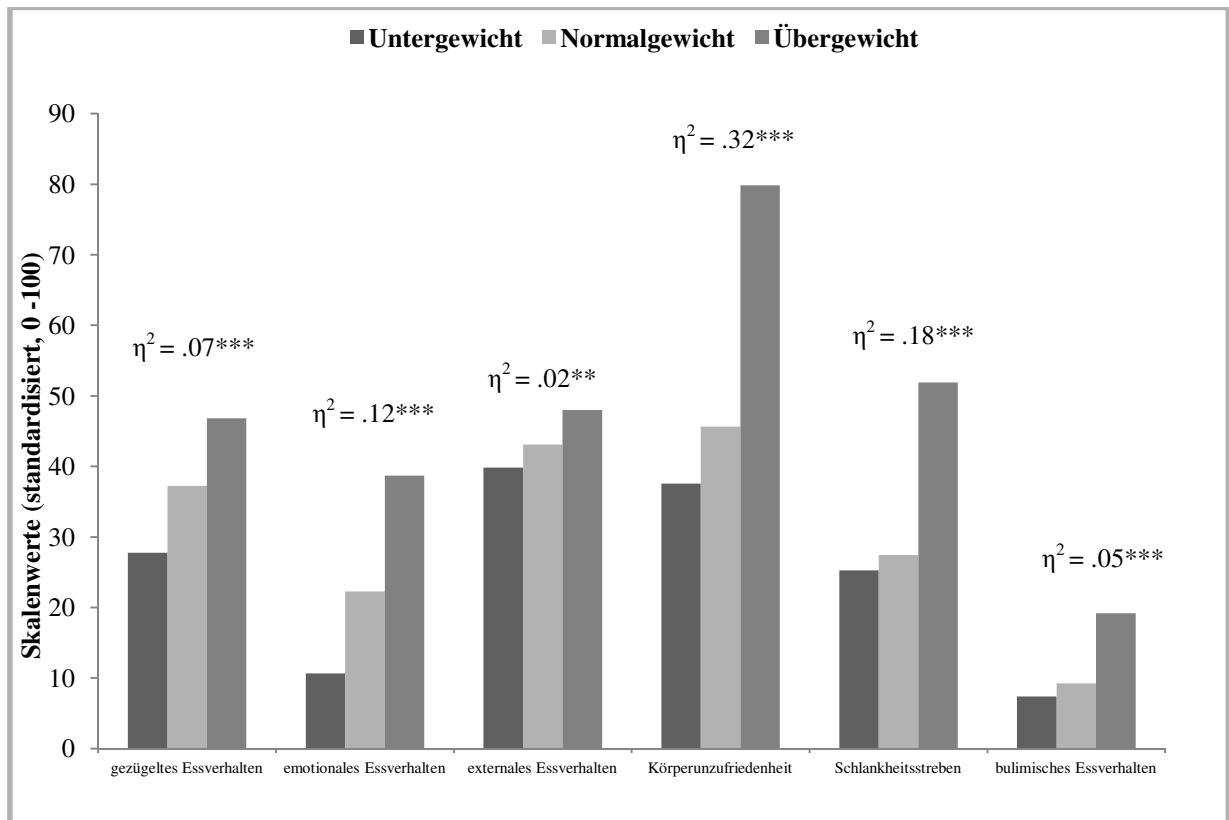


Abbildung 5-1: Gewichtsbezogene Unterschiede hinsichtlich des gestörten Essverhaltens der Mütter.

Extremgruppenvergleich anorektischer Gewichtsstatus der Mutter. Die Gruppe der untergewichtigen Mütter stellt eine sehr heterogene Gruppe dar. Sie beinhaltet sowohl Mütter, die einen anorektischen Gewichtsstatus mit einem BMI < 17,5 (N = 11) angegeben hatten sowie Mütter, die mit einem BMI zwischen 17,5 – 18,5 leichtes Untergewicht berichtet hatten. Deshalb wurde ein Gruppenvergleich zwischen der kleinen Gruppe von Müttern mit anorektischem Gewichtsstatus (N=11) und einer Zufallsstichprobe von 11 normalgewichtigen Müttern vorgenommen. Ein T-Test für unabhängige Stichproben ergab keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Variablen gezügelttes Essverhalten ($t(20) = 0.01$; $p = .93$), emotionales Essverhalten ($t(20) = 1.27$; $p = .22$), externes Essverhalten ($t(20) = -0.18$; $p = .86$), Körperunzufriedenheit ($t(20) = 0.22$; $p = .83$), Schlankheitsstreben ($t(20) = -0.56$; $p = .58$) und bulimisches Essverhalten ($t(20) = -0.80$; $p = .44$) für die Gruppe der Mütter mit anorektischem Gewichtsstatus und normalgewichtigen Müttern.

Einschränkend muss angemerkt werden, dass die Ergebnisse dieser Analyse aufgrund der geringen Fallzahlen nur eingeschränkt interpretierbar sind.

5.3.3.2 *Essstörungsspezifische Unterschiede*

Zur Überprüfung von Unterschieden hinsichtlich des BMI der Mütter in Abhängigkeit des Vorliegens einer Essstörungssymptomatik unter Berücksichtigung des Einkommens und des Bildungsstands wurde eine ANCOVA berechnet, die einen signifikanten univariaten Effekt mit mittlerer Effektstärke ergab ($F(1,434) = 45.68; p < .001; \eta^2 = .10$). Mütter mit einer Essstörungssymptomatik wiesen einen signifikant höheren BMI ($M = 27,98; SD = 8,09$) auf als unauffällige Mütter ($M = 23.34; SD = 4.80$), d.h. einen im Mittel übergewichtigen Gewichtstatus.

Die Befunde deuten an, dass es in der untersuchten Stichprobe eine hohe Überschneidung zwischen den Variablen Gewichtstatus und Essstörungssymptomatik gab. Aus diesem Grund wurden diese kategorialen Variablen mittels Chi-Quadrat auf ihre Assoziation geprüft. Ein Vergleich des Anteils der Mütter mit über-, normal- bzw. untergewichtigem Gewichtstatus in der Gruppe der Mütter mit Essstörungssymptomatik (vgl. Tabelle 5–7) zeigte einen signifikanten Unterschied ($\chi^2(2) = 67.51; p < .001$) mit einer mittleren Effektstärke (Cramers $V = 0.37; p < .001$). 62% der Mütter mit einer Essstörungssymptomatik waren auch übergewichtig. Auf der Basis von Odds-Ratio war der Anteil der übergewichtigen Mütter in der Gruppe der Mütter mit Essstörungssymptomatik im Vergleich zu normalgewichtigen Müttern 5,8-mal höher und im Vergleich zu untergewichtigen Müttern 2,5-mal höher. Der Anteil untergewichtiger Mütter an der Gruppe der Essstörungssymptomatik ist im Vergleich zu normalgewichtigen Müttern 2,2-mal so hoch. Erwartungsgemäß sind die Mütter der unterschiedlichen Gewichtsgruppen in der Gruppe der Mütter mit Essstörungssymptomatik nicht gleichverteilt. Der Anteil übergewichtiger Mütter ist deutlich höher.

Tabelle 5-7: Kreuztabelle von Gewichtsstatus und Vorliegen einer Essstörungssymptomatik der Mütter.

	Normalgewicht	Untergewicht	Übergewicht	Gesamt
Unauffällig	261	23	90	374
Essstörung	41	8	83	132
Gesamt	302	31	173	506

Fazit. Mütterliche Gewichtsstörungen waren in der untersuchten Stichprobe mit höheren Ausprägungen der Variablen des gestörten Essverhaltens verbunden. Mütter mit einem untergewichtigen Gewichtsstatus hingegen wichen in ihren Ausprägungen hinsichtlich des gestörten Essverhaltens nicht signifikant von normalgewichtigen Müttern ab. Mütter mit anorektischem Gewichtsstatus unterschieden sich in ihren Ausprägungen essstörungsrelevanter Symptomatik nicht von normalgewichtigen Müttern. Vielmehr deuten die vorliegenden Befunde an, dass die Gruppe der untergewichtigen Mütter die hinsichtlich des Essverhaltens unauffälligste Gruppe im Gewichtsvergleich darstellte. Der Anteil der Mütter mit Übergewicht war in der Gruppe der Mütter mit Essstörungssymptomatik deutlich erhöht.

5.3.4 Kindliches Essverhalten und Gewichtsparameter

Tabelle 5–8 dokumentiert deskriptive Kennwerte der Variablen des gestörten Essverhaltens des Kindes. *Emotionales Essverhalten* wurde absolut betrachtet bei 77,7% der Kinder „nie“ beobachtet, bei 18,4% zumindest „selten“ und bei 4,1% „manchmal“ bzw. „oft“. *Verlangen nach Essen* wurde bei 63% der Kinder mit „nie“ angegeben, 22,5% „selten“ und 2,1% „manchmal“. 63% der Kinder zeigten „nie“ *pathologisches Essverhalten*, 34,2% „selten“ und 2,8% „manchmal“ bzw. „oft“. *Externales Essverhalten* ist wie auch bereits in der ersten Studie gesehen weitaus verbreiteter. Lediglich 1,6% Kinder zeigten „nie“ und 19,6% „selten“ externales Essverhalten. 49,2% der Kinder wiesen „manchmal“ und 26,5 sogar „oft“ externales Essverhalten auf.

Tabelle 5-8: Deskriptive Statistik der Variablen des gestörten Essverhaltens der Kinder.

	M	SD	RANGE
Emotionales Essverhalten	7.48	13.81	0-85
Externales Essverhalten	52.48	18.83	0-100
Verlangen nach Essen	20.73	20.33	0-100
Pathologisches Essverhalten	9.05	10.89	0-63

Anmerkung: Werte standardisiert 0 – 100.

5.3.4.1 Geschlechtsunterschiede

Zunächst wurden Unterschiede zwischen Mädchen und Jungen hinsichtlich des gestörten Essverhaltens überprüft. Entgegen der Hypothese ließ sich mittels MANCOVA unter Berücksichtigung des Bildungsstands der Mutter kein signifikanter multivariater Effekt der unabhängigen Variable Geschlecht des Kindes auf das emotionale, externale und pathologische Essverhalten sowie das Verlangen nach Essen ($F(4,495) = 2.28; p = .06; \eta^2 = .02$) ermitteln (detaillierte Angaben zu statistischen Kennwerten finden sich im Anhang in Tabelle 7–12).

5.3.4.2 Altersspezifische Unterschiede

Anschließend war die Frage zu beantworten, ob die Werte der Variablen des gestörten Essverhaltens bei älteren Kindern im Vergleich zu Kindern jüngeren Alters erhöht sind. Dazu sollten die Ausprägungen emotionalen, externalen Essverhaltens, Verlangens nach Essen und pathologischen Essverhaltens zwischen den Altersgruppen Kleinkindalter, Vorschulalter und Grundschulalter verglichen werden. Eine MANCOVA ergab einen signifikanten multivariaten Effekt der unabhängigen Variable Altersgruppe unter Berücksichtigung des mütterlichen Bildungsstandes auf das gestörte Essverhalten des Kindes ($F(8,990) = 2.93; p < .01; \eta^2 = .02$).

Abbildung 5–2 illustriert signifikante Altersunterschiede hinsichtlich des Essverhaltens (detaillierte Angaben zu statistischen Kennwerten finden sich im Anhang in Tabelle 7-13). Die gefundenen altersgruppenspezifischen Effekte fallen insgesamt gering aus. Im folgenden Abschnitt werden die Ergebnisse der Kontraste dargestellt.

- Für das *emotionale Essverhalten* ergab sich in Abhängigkeit der Altersgruppe der Kinder ein signifikante Effekt ($F(2,497) = 7.59; p < .01; \eta^2 = .03$). Hypothesenkonform wiesen die Grundschul Kinder signifikant höhere Ausprägungen *emotionalen Essverhaltens* auf als Klein- ($t(497) = -3.35; p < .01; \eta^2 = .02$) und Vorschul Kinder ($t(497) = -3.43; p < .01; \eta^2 = .02$).
- Auch hinsichtlich des *pathologischen Essverhaltens* zeigten sich signifikante Alterseffekte ($F(2,497) = 4.92; p < .01; \eta^2 = .02$). Grundschul Kinder wiesen verglichen mit den Klein- ($t(497) = -2.77; p < .01; \eta^2 = .02$) und Vorschulkindern ($t(497) = -3.01; p < .01; \eta^2 = .02$) signifikant höhere Ausprägungen aus.
- Entgegen der Hypothese unterschied sich das *Verlangen nach Essen* ($F(2,497) = 2.79; p = .06; \eta^2 = .01$) und das *externale Essverhalten* ($F(2,497) = 0.62; p = .54; \eta^2 = .00$) in Abhängigkeit der Altersgruppe des Kindes nicht.

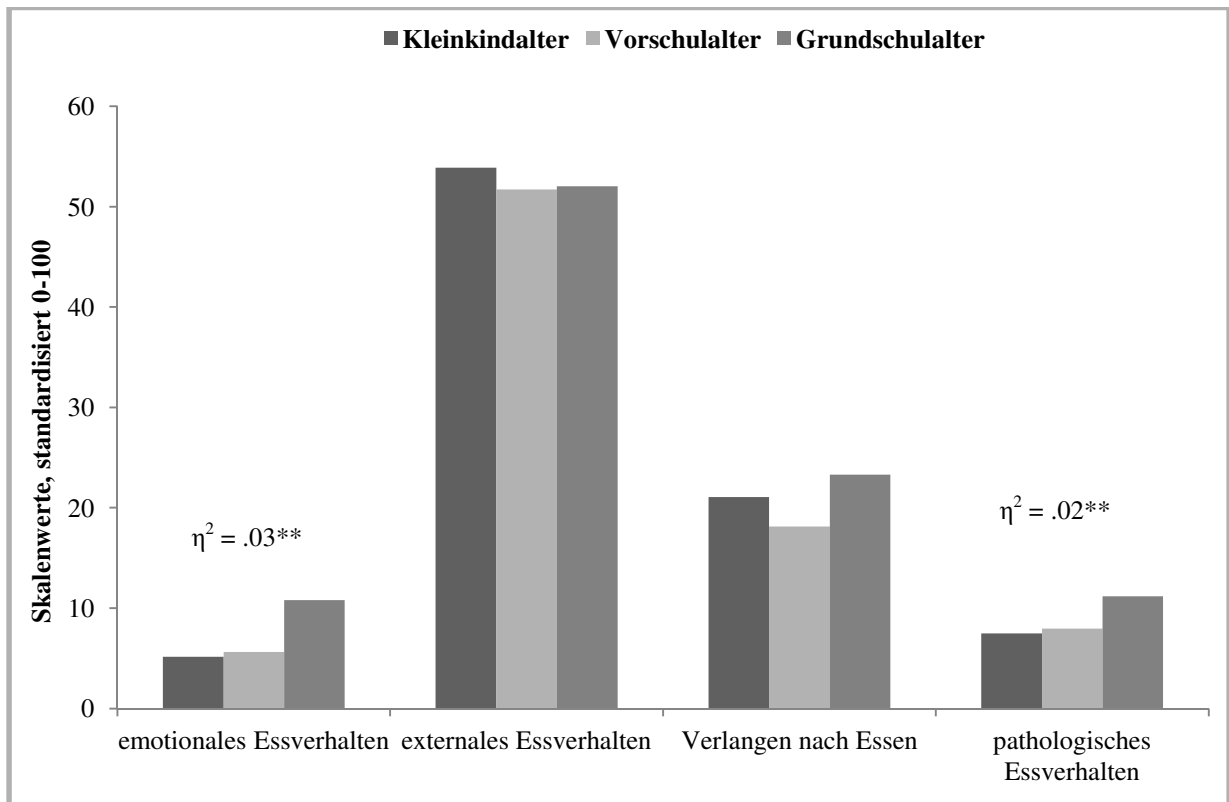


Abbildung 5-2: Altersspezifische Unterschiede hinsichtlich des gestörten Essverhaltens des Kindes.

5.3.4.3 Unterschiede aufgrund des kindlichen Gewichtsstatus

Darüber hinaus wurde die Hypothese geprüft, dass übergewichtige Kinder höhere Ausprägungen gestörten Essverhaltens aufweisen als normal- und untergewichtige Kinder. In einer MANCOVA wurde der Effekt der unabhängigen Variable kindlicher Gewichtsstatus unter Berücksichtigung der Kovariaten Bildungsstand sowie Gewichtsstatus der Mutter und der zuvor als relevant ermittelten Variable Altersgruppe des Kindes auf die abhängigen Variablen emotionales und externes Essverhalten, Verlangen nach Essen und pathologisches Essverhalten überprüft. Die MANCOVA ergab einen signifikanten multivariaten Effekt mittlerer Stärke ($F(8,986) = 10.98; p < .001; \eta^2 = .08$).

Abbildung 5–3 veranschaulicht die Unterschiede zwischen übergewichtigen und normal- bzw. untergewichtigen Kindern in Richtung höherer Ausprägungen der Variablen des gestörten Essverhaltens der übergewichtigen Kinder im Vergleich zur Referenzgruppe normal- und untergewichtiger Kinder (detaillierte Angaben zu statistischen Kennwerten

finden sich im Anhang in Tabelle 7–14). Im folgenden Abschnitt werden die Ergebnisse der Kontraste dargestellt.

- Für das *emotionale Essverhalten* zeigte sich ein signifikanter Effekt der unabhängigen Variable kindlicher Gewichtsstatus ($F(2,495) = 16.05; p < .001; \eta^2 = .06$). Übereinstimmend mit der Hypothese wiesen übergewichtige Kinder im Vergleich zu normal- ($t(495) = -5.64; p < .001; \eta^2 = .06$) und untergewichtigen Kindern ($t(497) = -4.27; p < .001; \eta^2 = .04$) signifikant höhere Ausprägungen auf.
- Hinsichtlich des *externalen Essverhaltens* ließ sich hypothesenkonform ebenfalls ein signifikanter Effekt des kindlichen Gewichtsstatus ermitteln ($F(2,495) = 10.88; p < .001; \eta^2 = .04$). Für übergewichtige Kinder wurden signifikant höhere Werte im Vergleich zu normal- ($t(495) = -4.64; p < .001; \eta^2 = .04$) und untergewichtigen Kindern ($t(495) = -3.60; p < .001; \eta^2 = .03$) gefunden.
- Es zeigte sich zudem ein signifikanter Effekt des kindlichen Gewichtsstatus für das *Verlangen nach Essen* ($F(2,495) = 43.07; p < .001; \eta^2 = .15$). Übergewichtige Kinder wiesen höhere Ausprägungen als normal- ($t(495) = -8.87; p < .001; \eta^2 = .14$) und untergewichtige Kinder ($t(495) = -8.14; p < .001; \eta^2 = .12$) auf.
- Hypothesenkonform ergab sich ein signifikanter Effekt der unabhängigen Variable kindlicher Gewichtsstatus auf die abhängige Variable *pathologisches Essverhalten* ($F(2,495) = 6.45; p < .01; \eta^2 = .03$). Übergewichtige Kinder zeigten signifikant höhere Werte *pathologischen Essverhaltens* als normalgewichtige Kinder ($t(495) = -3.52; p < .001; \eta^2 = .02$) und in der Tendenz auch als untergewichtige Kinder ($t(495) = -1.94; p = .05; \eta^2 = .01$).

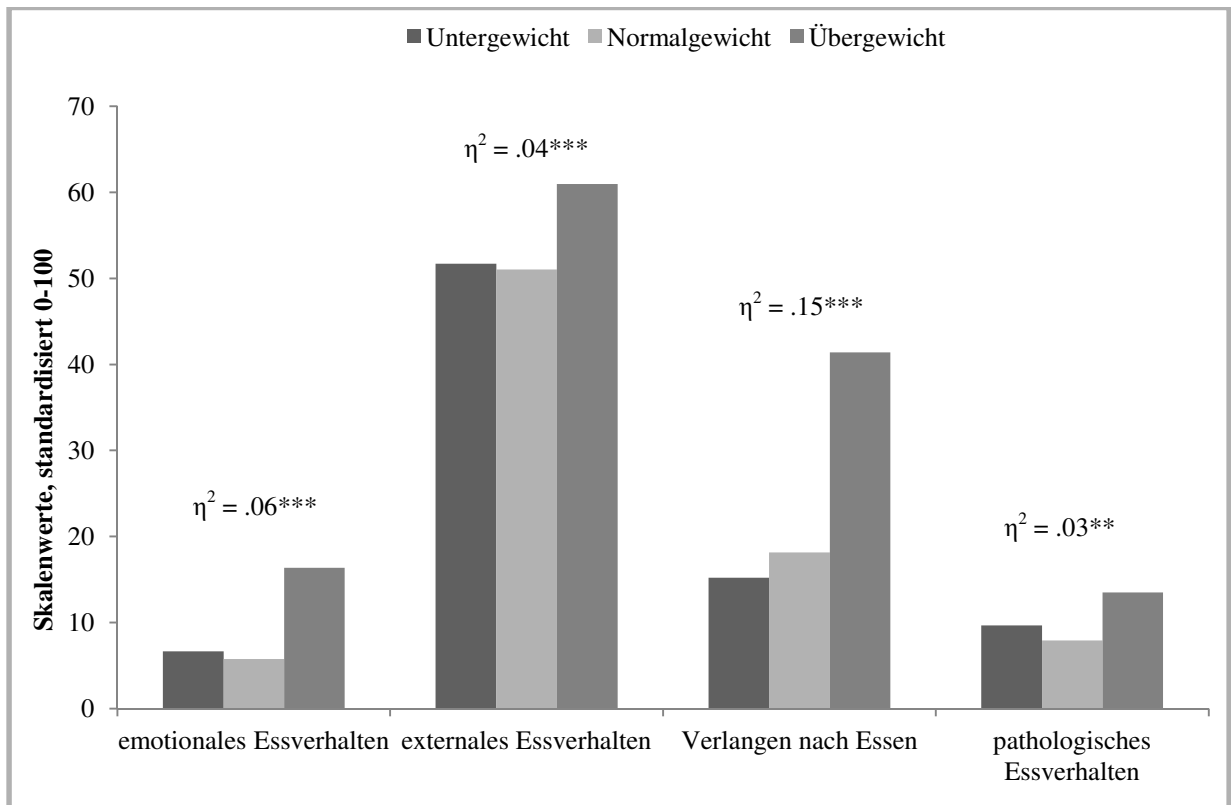


Abbildung 5-3: Unterschiede hinsichtlich des kindlichen Essverhaltens in Abhängigkeit des kindlichen Gewichtsstatus.

Fazit. Insgesamt konnten für das kindliche Essverhalten Unterschiede aufgrund der Altersgruppe sowie des Gewichtsstatus nachgewiesen werden. Entgegen der Hypothese ergaben die Auswertungen keine Geschlechtsunterschiede. Zusammenfassend lässt sich in Bezug auf die Altersgruppen sagen, dass für Grundschul Kinder signifikant höhere Ausprägungen gestörten Essverhaltens als für jüngere Kinder berichtet wurden, wobei sich nur das emotionale Essverhalten und das pathologische Essverhalten als relevant für altersspezifische Zunahmen mit schwachen Effekten erwiesen.

Im Hinblick auf die Gewichtsgruppen fanden sich hinsichtlich des gewichtsassoziierten Essverhaltens, des emotionalen und externalen Essverhaltens sowie des Verlangens nach Essen, erwartungsgemäß signifikant höhere Ausprägungen bei übergewichtigen Kindern. Auch pathologisches Essverhalten trat häufiger bei übergewichtigen als bei normalgewichtigen Kindern auf, wenngleich kein signifikanter Unterschied zwischen unter- und übergewichtigen Kindern zu verzeichnen war. Das Verlangen nach Essen stellt mit einem

großen Effekt das bedeutsamste gewichtsassoziierte Essverhalten dar, gefolgt vom emotionalen Essverhalten mit mittlerer Effektstärke. Externales Essverhalten und pathologisches Essverhalten waren mit schwacher Effektstärke von nachfolgender Relevanz.

5.3.5 Kindliches Essverhalten und mütterliche Gewichts- und Essstörungssymptomatik

5.3.5.1 Unterschiede aufgrund des mütterlichen Gewichtsstatus

Zur Beantwortung der Frage, ob sich die Kinder hinsichtlich des emotionalen, externalen Essverhaltens, des Verlangens nach Essen sowie des pathologischen Essverhaltens in Abhängigkeit des Gewichtsstatus der Mutter unterscheiden, wurde eine MANCOVA unter Berücksichtigung der Kovariaten Bildungsstand der Mutter, Alter und Gewichtsstatus des Kindes, für die zuvor signifikante Effekte auf die untersuchten abhängigen Variablen ermittelt wurden, berechnet.

Es ergab sich unter Kontrolle der Effekte für kindliche Altersgruppe und Gewichtsstatus sowie des mütterlichen Bildungsstands ein signifikanter multivariater Effekt des Faktors mütterlicher Gewichtsstatus (Untergewicht vs. Normalgewicht vs. Übergewicht) hinsichtlich der gestörten Essverhaltensweisen des Kindes ($F(8,986) = 4.52; p < .001; \eta^2 = .04$). Abbildung 5–4 illustriert die Unterschiede im kindlichen Essverhalten in Abhängigkeit des mütterlichen Gewichtsstatus (detaillierte Angaben zu statistischen Kennwerten finden sich im Anhang in Tabelle 7–15). Die ermittelten Effekte sind insgesamt als schwach zu bewerten. Folgender Abschnitt beschreibt die Ergebnisse der Kontraste.

- Hinsichtlich des *emotionalen Essverhaltens* des Kindes ergab sich ein signifikanter Effekt des mütterlichen Gewichtsstatus, ($F(2,495) = -2.22; p < .01; \eta^2 = .02$). Kinder übergewichtiger Mütter wiesen im Vergleich zu Kindern normal- ($t(495) = -2.90; p < .01; \eta^2 = .02$) und untergewichtiger Mütter ($t(495) = -2.21; p < .05; \eta^2 = .01$) signifikant höhere Werte emotionalen Essverhaltens auf.
- Für das *externale Essverhalten* des Kindes ließ sich ein signifikanter Effekt des mütterlichen Gewichtsstatus finden, ($F(2,495) = 4.37; p < .01; \eta^2 = .02$). Entgegen der Hypothese berichteten normalgewichtige Mütter für ihre Kinder eine höhere Ausprägung externalen Essverhaltens als übergewichtige Mütter ($t(495) = 2.43; p <$

.05; $\eta^2 = .01$). Kinder untergewichtiger und übergewichtiger Mütter unterschieden sich hingegen nicht signifikant ($t(495) = -0.87$; $p < .39$; $\eta^2 = .00$).

- Es zeigte sich zudem ein signifikanter Effekt des mütterlichen Gewichtsstatus für das *Verlangen nach Essen* ($F(2,495) = 4.81$; $p < .01$; $\eta^2 = .02$). Kinder übergewichtiger Mütter wiesen höhere Ausprägungen auf als Kinder normal- ($t(495) = -2.27$; $p < .05$; $\eta^2 = .01$) bzw. untergewichtiger Mütter ($t(495) = -2.81$; $p < .01$; $\eta^2 = .02$).
- Hinsichtlich des *pathologischen Essverhaltens* ergab sich kein signifikanter Unterschied in Abhängigkeit des mütterlichen Gewichtsstatus ($F(2,495) = 2.44$; $p = .09$; $\eta^2 = .01$).

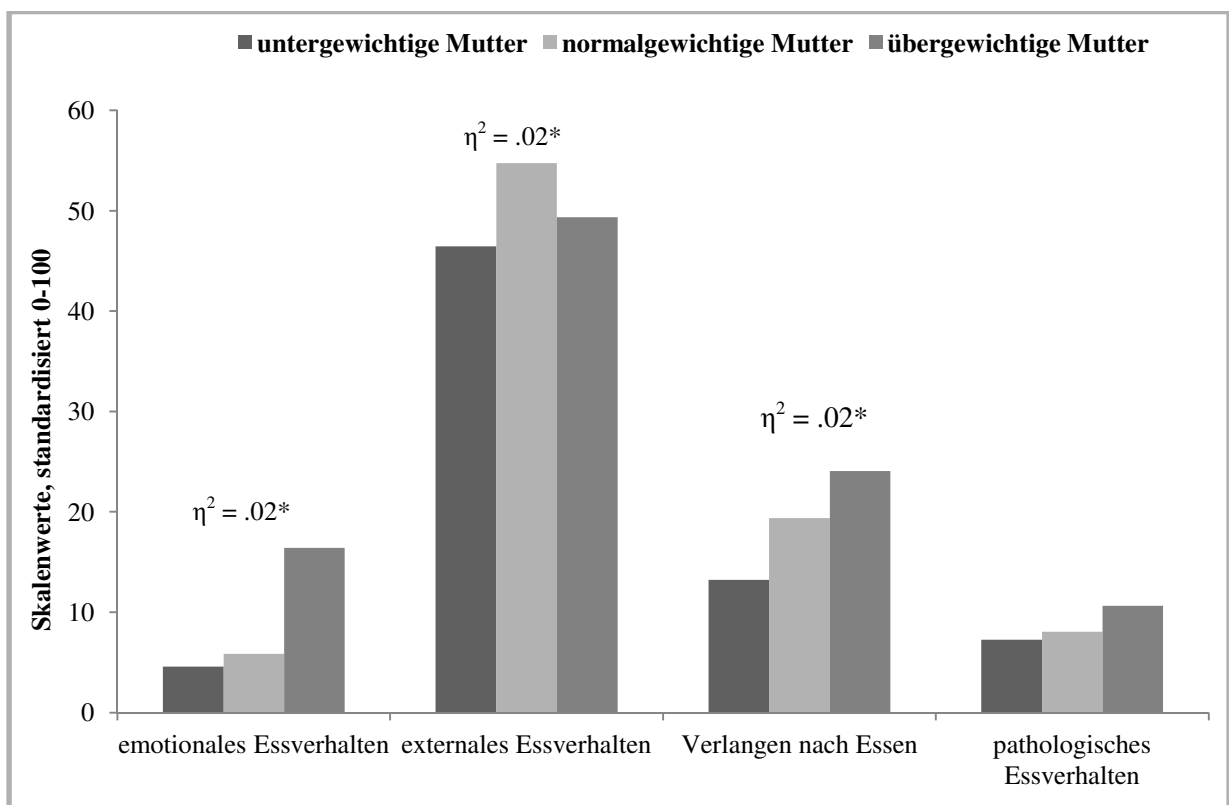


Abbildung 5-4: Unterschiede hinsichtlich des kindlichen Essverhaltens in Abhängigkeit des mütterlichen Gewichtsstatus.

Extremgruppenvergleich anorektischer Gewichtsstatus der Mutter. Analog zum Vorgehen zur Überprüfung von Unterschieden von Müttern mit anorektischem Gewichtsstatus (BMI < 17,5) hinsichtlich des mütterlichen Essverhaltens wurde auch für das kindli-

che Essverhalten explorativ ein Gruppenvergleich zwischen Kindern von Müttern mit anorektischem Gewichtsstatus ($N=11$) und einer Zufallsstichprobe von 11 Kindern normalgewichtiger Mütter hinsichtlich kindlichen Essverhaltens vorgenommen. Ein T-Test für unabhängige Stichproben ergab keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des *emotionalen Essverhaltens* ($t(20) = -0.92$; $p = .37$), *externalen Essverhaltens* ($t(20) = 0.42$; $p = .68$), *Verlangens nach Essen* ($t(20) = -0.24$; $p = .82$) und *pathologischen Essverhaltens* ($t(20) = 0.48$; $p = .73$). Kinder, deren Mütter einen anorektischen Gewichtsstatus angegeben hatten, wichen hinsichtlich des gestörten Essverhaltens nicht von Kindern normalgewichtiger Mütter ab. Auch an dieser Stelle sei nochmals einschränkend angemerkt, dass die Ergebnisse dieses Gruppenvergleichs aufgrund der geringen Fallzahlen nur eingeschränkt interpretierbar sind.

BMI-SDS des Kindes. Zudem wurde getestet, ob sich Kinder von Müttern mit unter-, normal- bzw. übergewichtigem Gewichtsstatus hinsichtlich ihres BMI-SDS unterscheiden. Eine ANCOVA zeigte unter Berücksichtigung der Kovariaten Bildungsstand der Mutter sowie der Variablen Altersgruppe und Gewichtsstatus des Kindes einen signifikanten univariaten Effekt des Faktors mütterlicher Gewichtsstatus ($F(2,495) = 6.48$; $p < .01$; $\eta^2 = .03$). Kinder übergewichtiger Mütter wiesen einen höheren BMI-SDS auf ($M = 0.09$; $SD = 1.59$) als Kinder normalgewichtiger Mütter ($M = -0.34$; $SD = 1.33$) ($t(495) = -3.53$; $p < .001$; $\eta^2 = .03$). Kinder untergewichtiger Mütter unterschieden sich hinsichtlich ihres BMI-SDS ($M = -0.43$; $SD = 1.09$) hingegen nur marginal von Kindern übergewichtiger Mütter ($t(495) = -1.76$; $p = .08$; $\eta^2 = .01$).

5.3.5.2 Unterschiede aufgrund mütterlicher Essstörungssymptomatik

Gestörtes Essverhalten des Kindes. Zur Überprüfung der Hypothese, ob Kinder von Müttern mit einer Essstörungssymptomatik höhere Ausprägungen gestörten Essverhaltens zeigen als Kinder, deren Mütter keine relevante Essstörungssymptomatik berichteten, wurde eine weitere MANCOVA mit dem Faktor Essstörungssymptomatik für die abhängigen Variablen berechnet. Als Kovariaten gingen die Variablen Bildungsstand der Mutter sowie die zuvor überprüften Variablen Altersgruppe des Kindes sowie kindlicher und mütterlicher Gewichtsstatus in die Analyse ein.

Es zeigte sich unter Kontrolle der Effekte Altersgruppe und Gewichtsstatus des Kindes sowie Bildungsstand und Gewichtsstatus der Mutter ein signifikanter multivariater Effekt des Faktors Essstörungssymptomatik ($F(4,492) = 3.96; p < .01; \eta^2 = .03$).

Abbildung 5–5 demonstriert hypothesenkonform, dass Kinder, deren Mütter eine relevante Essstörungssymptomatik angegeben hatten, signifikant höhere Ausprägungen des *emotionalen Essverhaltens* ($F(1,495) = 8.92; p < .01; \eta^2 = .02$) und *pathologischen Essverhaltens* ($F(1,495) = 11.44; p < .01; \eta^2 = .02$) aufwiesen. Insgesamt sind die hier ermittelten Effekte als schwach zu bewerten.

Keine signifikanten Unterschiede zwischen Kindern von Müttern mit Essstörungssymptomatik und unauffälliger Mütter zeigten sich im *externalen Essverhalten* ($F(1,495) = 2.90; p = .09; \eta^2 = .01$) und im *Verlangen nach Essen* ($F(1,495) = 1.80; p < .18; \eta^2 = .00$). (detaillierte Angaben zu statistischen Kennwerten finden sich im Anhang in Tabelle 7–16).

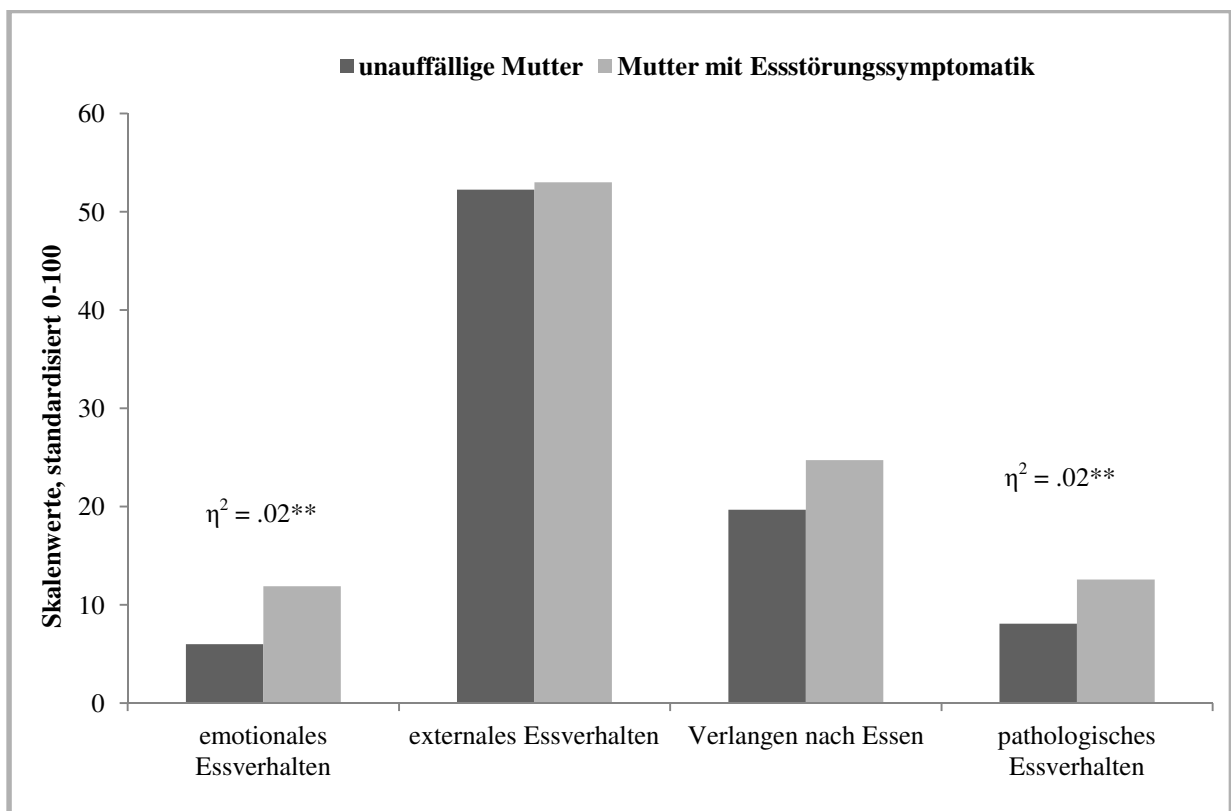


Abbildung 5-5: Unterschiede hinsichtlich des Essverhaltens des Kindes in Abhängigkeit des Vorliegens einer Essstörungssymptomatik bei der Mutter.

BMI-SDS des Kindes. Darüber hinaus wurde untersucht, ob der BMI-SDS von Kindern, deren Mütter eine Essstörungssymptomatik berichtet hatten, signifikant vom BMI-SDS der Kinder unauffälliger Mütter abweicht. Eine ANCOVA ergab unter Berücksichtigung der Kovariaten Altersgruppe und Gewichtsstatus des Kindes sowie dem Bildungsstand und Gewichtsstatus der Mutter keinen signifikanten univariaten Effekt des Faktors Essstörungssymptomatik der Mutter ($F(1,495) = 0.31; p < .58; \eta^2 = .00$). Kinder, deren Mütter eine Essstörungssymptomatik berichteten, wiesen demnach keinen höheren BMI-SDS auf als Kinder unauffälliger Mütter.

5.3.5.3 Unterschiede aufgrund komorbider Gewichts- und Essstörungssymptomatik der Mutter

In einem weiteren Analyseschritt wurde überprüft, ob das komorbide Auftreten von Übergewicht und Essstörungssymptomatik bei der Mutter mit höheren Ausprägungen gestörten Essverhaltens des Kindes einhergeht als eine singuläre Gewichtsstörung bzw. singuläre Essstörungssymptomatik der Mutter. Dazu wurde eine MANCOVA mit dem vierstufigen Faktor *Gewichts- und Essstörungssymptomatik* (unauffällig, singuläres Übergewicht, singuläre Essstörungssymptomatik, Übergewicht mit Essstörungssymptomatik) mit den Variablen des gestörten Essverhaltens der Kindes berechnet. Als Kovariaten gingen die Variablen Bildungsstand der Mutter und die zuvor überprüften Variablen Altersgruppe des Kindes sowie kindlicher und mütterlicher Gewichtsstatus in die Analyse ein.

Unter Kontrolle der Effekte aufgrund Bildungsstand der Mutter, Altersgruppe und Gewichtsstatus des Kindes ergab sich ein signifikanter multivariater Effekt des Faktors Gewichts- und Essstörungssymptomatik der Mutter $F(12,1479) = 4.35; p < .001; \eta^2 = .04$.

Abbildung 5–6 verdeutlicht signifikante Unterschiede in Abhängigkeit der Ausprägung Gewichts- und Essstörungssymptomatik der Mutter hinsichtlich des *emotionalen Essverhaltens* ($F(3,494) = 7.13; p < .001; \eta^2 = .04$), des *Verlangens nach Essen* ($F(3,494) = 2.90; p < .05; \eta^2 = .02$) und *pathologischen Essverhaltens* ($F(3,494) = 5.87; p < .01; \eta^2 = .03$) aufwiesen. Insgesamt sind die hier ermittelten Effekte als schwach zu bewerten. Keine signifikanten Unterschiede zeigten sich hinsichtlich des *externalen Essverhaltens* ($F(3,494) = 1.82; p = .07; \eta^2 = .01$). Geplante Mittelwertvergleiche der als Referenzgruppe verwend-

ten Gruppen von Kindern, deren Mütter sowohl übergewichtig waren als auch eine Essstörungssymptomatik berichtet hatten, ergaben folgende signifikanten Kontraste:

- Hinsichtlich des emotionalen Essverhaltens zeigten sich signifikante Kontraste zu allen Referenzgruppen. Kinder, deren Mütter komorbide Gewichts- und Essstörungssymptomatik berichtet hatten, wiesen nicht nur signifikant höhere Werte emotionalen Essverhaltens gegenüber Kindern unauffälliger Mütter auf ($t(494) = -4.25$; $p < .001$; $\eta^2 = .04$), sondern auch als Kinder von Müttern mit singulärem Übergewicht ohne Essstörungssymptomatik ($t(494) = -3.50$; $p < .01$; $\eta^2 = .02$) bzw. singulärer Essstörungssymptomatik ohne Übergewicht ($t(494) = -2.91$; $p < .01$; $\eta^2 = .02$).
- Für das Verlangen nach Essen zeigte sich nur ein signifikanter Kontrast zwischen Kindern von Müttern mit komorbider Gewichts- und Essstörungssymptomatik und Kindern unauffälliger Mütter ($t(494) = -2.88$; $p < .01$; $\eta^2 = .02$). Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zu den Gruppen der Kinder von Müttern mit singulärem Übergewicht ($t(494) = -1.46$; $p = .15$; $\eta^2 = .00$) und der Kinder von Müttern mit singulärer Essstörungssymptomatik ($t(494) = -1,83$; $p = .07$; $\eta^2 = .01$).
- Kinder von Müttern mit komorbider Gewichts- und Essstörungssymptomatik wiesen höhere Ausprägungen pathologischen Essverhaltens auf als Kinder unauffälliger Mütter ($t(494) = -3.49$; $p < .001$; $\eta^2 = .03$) sowie Kinder von Müttern mit singulärem Übergewicht ($t(494) = -2.97$; $p < .01$; $\eta^2 = .02$). Kein signifikanter Unterschied zeigte sich zu den Ausprägungen pathologischen Essverhaltens der Kinder, deren Mütter singuläre Essstörungssymptomatik berichtet hatten ($t(494) = -1.74$; $p < .08$; $\eta^2 = .01$).

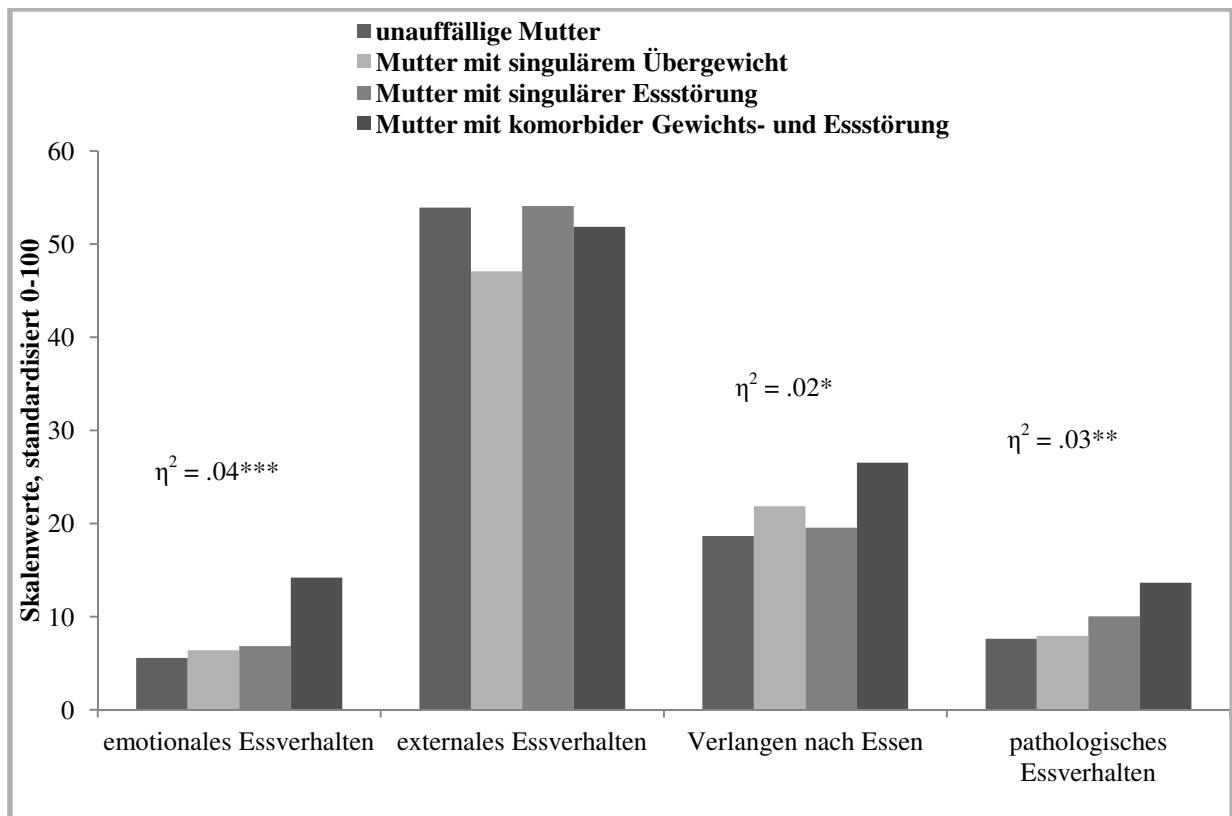


Abbildung 5-6: Unterschiede hinsichtlich des Essverhaltens des Kindes in Abhängigkeit der Ausprägung einer gewichts- und essbezogenen Störung bei der Mutter.

Fazit. Unter Kontrolle der Effekte der Altersgruppe des Kindes, des mütterlichen Gewichtsstatus sowie des mütterlichen Bildungsstands zeigten Kinder übergewichtiger Mütter höhere Ausprägungen des als gewichtsassoziiert bekannten Essverhaltens – emotionales Essverhalten und Verlangen nach Essen. Kinder, deren Mütter einen anorektischen Gewichtsstatus aufwiesen, unterschieden sich hinsichtlich ihrer Ausprägungen nicht signifikant von Kindern normalgewichtiger Mütter.

Unter Kontrolle des Effekts des Gewichtsstatus war das Vorliegen einer mütterlichen Essstörungssymptomatik mit höheren Ausprägungen emotionalen und pathologischen Essverhaltens des Kindes verbunden. Die ermittelten Effekte sind insgesamt als schwach zu bewerten. Das Vorliegen einer mütterlichen Gewichtsstörung oder Essstörungssymptomatik ging nicht mit höheren Ausprägungen externalen Essverhaltens des Kindes einher.

Im Vergleich der spezifischen Ausprägung von Gewichts- und Essstörungssymptomatik zeigte sich, dass Kinder, deren Mütter eine komorbide Gewichts- und Essstörungssymptomatik berichtet hatten, höhere Ausprägungen emotionalen Essverhaltens aufwiesen als Kinder von Müttern mit singulärem Übergewicht bzw. singulärer Essstörungssymptomatik und unauffälligen Müttern.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass kindliches Verlangen nach Essen als spezifische Essverhaltensweisen für Kinder von Müttern mit Gewichtsstörungen sowie das pathologische Essverhalten des Kindes als spezifisch für Kinder, deren Mütter eine Essstörungssymptomatik berichtet hatten, gelten kann. Das emotionale Essverhalten des Kindes ging sowohl mit gewichts- als auch essstörungsrelevanter Symptomatik der Mutter einher und war bei komorbidem Auftreten dieses mütterlichen Störungsspektrums am stärksten ausgeprägt.

5.3.6 Beziehung gestörten Essverhaltens zwischen Müttern und Kindern

Um die Wirkung mütterlichen Essverhaltens auf die Ausprägung kindlichen Essverhaltens mittels multipler Regressionsanalysen untersuchen zu können, wurden zunächst die Korrelationen zwischen den Variablen als Voraussetzung geprüft. Tabelle 5–9 verdeutlicht signifikante Interkorrelationen zwischen allen Skalen des gestörten Essverhaltens. Hohe Ausprägungen gestörten Essverhaltens gingen mit einer hohen Ausprägung des BMI einher.

Tabelle 5-9: Korrelationen (r) zwischen mütterlichem Essverhalten und BMI.

	Emotionales Essverhalten	Externales Essverhalten	Körperunzufriedenheit	Schlankheitsstreben	Bulimisches Essverhalten	BMI
Gezügeltessverhalten	.38**	.15**	.51**	.70**	.40**	.22**
Emotionales Essverhalten		.61**	.49**	.57**	.74**	.35**

Externales Essverhalten			.23**	.31**	.50**	.11*
Körperunzufriedenheit				.76**	.45**	.61**
Schlankkeitsstreben					.65**	.43**
Bulimisches Essverhalten						.29**

Anmerkung: Signifikante Korrelationen sind fett markiert; * $p < .05$; ** $p < .01$.

Tabelle 5–10 bildet signifikante Interkorrelationen des gestörten Essverhaltens des Kindes ab. Hohe Ausprägungen emotionalen Essverhalten und Verlangens nach Essen gingen mit hohen Ausprägungen des BMI-SDS einher.

Tabelle 5-10: Korrelationen (r) zwischen kindlichem Essverhalten und BMI-SDS.

	Externales Essverhalten	Verlangen nach Essen	Pathologisches Essverhalten	BMI-SDS
Emotionales Essverhalten	.33**	.53**	.47**	.15**
Externales Essverhalten		.55**	.37**	.09
Verlangen nach Essen			.47**	.25**
Pathologisches Essverhalten				.05

Anmerkung: Signifikante Korrelationen sind fett markiert; * $p < .05$; ** $p < .01$.

Tabelle 5–11 dokumentiert signifikante Korrelationen zwischen mütterlichem und kindlichem Essverhalten, die als gering bis moderat einzuschätzen sind.

- Das gezügelte Essverhalten der Mutter korrelierte mit emotionalem Essverhalten und Verlangen nach Essen beim Kind.
- Das emotionale Essverhalten der Mutter korrelierte sowohl mit dem korrespondierenden, emotionalen Essverhalten des Kindes sowie mit externalem Essverhalten, Verlangen nach Essen und pathologischem Essverhalten des Kindes.
- Externales Essverhalten der Mutter korrelierte signifikant mit dem emotionalen und korrespondierenden, externalen Essverhalten, Verlangen nach Essen und pathologischem Essverhalten des Kindes.
- Körperunzufriedenheit, Schlankheitsstreben und bulimisches Essverhalten der Mutter korrelierten signifikant mit emotionalem Essverhalten, Verlangen nach Essen und pathologischem Essverhalten des Kindes. Bulimisches Essverhalten der Mutter stand darüber hinaus in einem positiven Zusammenhang zum externalen Essverhalten des Kindes.
- Der mütterliche BMI korrelierte mit emotionalem Essverhalten, Verlangen nach Essen, pathologischem Essverhalten und BMI-SDS des Kindes.

Tabelle 5-11: Korrelationen (r) zwischen Essverhalten und BMI der Mütter und Essverhalten und BMI-SDS ihrer Kinder.

Mütterliche Variablen	Kindliche Variablen				
	Emotionales Essverhalten	Externales Essverhalten	Verlangen nach Essen	Pathologisches Essverhalten	BMI-SDS
Gezügeltes Essverhalten	.12*	.06	.09*	.13**	.04
Emotionales Essverhalten	.24**	.16**	.22**	.26**	.05
Externales	.16**	.41**	.26**	.21**	-.05

Essverhalten					
Körperunzu- friedenheit	.16**	-.02	.12*	.14**	.06
Schlank- heitsstreben	.16**	.04	.14**	.21**	.01
Bulimisches Essverhalten	.22**	.13*	.21**	.25**	.03
BMI	.26**	-.05	.17**	.17**	.18**

Anmerkung: Signifikante Korrelationen sind fett markiert; * $p < .05$; ** $p < .01$.

5.3.7 Vorhersage kindlichen Essverhaltens

Nachdem korrelative Beziehungen zwischen mütterlichen und kindlichen Essverhaltensweisen nachgewiesen wurden, erfolgte die Prüfung der Wirkung der Variablen des gestörten Essverhaltens der Mutter auf das jeweilige gestörte Essverhalten des Kindes mittels multipler linearer Regressionsanalysen. Als Kriterium wurden analog zur ersten Studie emotionales und externes Essverhalten des Kindes einbezogen. Darüber hinaus wurden aufgrund der vorliegenden korrelativen Beziehungen auch Verlangen nach Essen sowie pathologisches Essverhalten des Kindes jeweils als Kriterium in separate Vorhersagemodelle integriert.

In einem hierarchischen Vorgehen gingen die folgenden Prädiktoren in die Regressionsanalyse ein. Im ersten Schritt wurden die Kontrollvariablen Bildungsstand und BMI der Mutter und Alter, Geschlecht und BMI-SDS des Kindes in die Analyse eingegeben. Im zweiten Schritt erfolgte die Eingabe der Variablen des gestörten Essverhaltens der Mutter. Neben gezügeltem, emotionalem und externalem Essverhalten wurde die auch essstörungsrelevante Symptomatik (Körperunzufriedenheit, Schlankheitsstreben, bulimisches Essverhalten) einbezogen.

Da aufgrund der Ergebnisse des Altersvergleichs in den Voranalysen die Variable Alter des Kindes als Moderator des emotionalen Essverhaltens vermutet wurde, ging bei

der Vorhersage des emotionalen Essverhaltens des Kindes der Interaktionsterm aus emotionalem Essverhalten der Mutter und Alter des Kindes als zusätzlicher Prädiktor in einem dritten Schritt in die Analyse ein.

5.3.7.1 Vorhersagemodell des emotionalen Essverhaltens des Kindes

Zunächst wurde geprüft, ob mütterliches Essverhalten einen signifikanten Beitrag zur Vorhersage des emotionalen Essverhaltens des Kindes leistet. Zudem wurde untersucht, ob die vermutete Assoziation zwischen emotionalem Essverhalten der Mutter und dem korrespondierenden kindlichen Essverhalten durch das Alter des Kindes moderiert wird.

Durch die Einführung der allgemeinen und gewichtsbezogenen Prädiktoren ließen sich mit dem ersten Modell 8,7% der Varianz des emotionalen Essverhaltens des Kindes signifikant vorhersagen ($F(5,500) = 9.34; p < .001$). Die aufgeklärte Varianz des zweiten Modells lag bei insgesamt 12,4% ($F(11,500) = 6.29; p < .01$). Durch die Variablen des gestörten Essverhaltens der Mutter ließ sich zusätzlich ein Varianzanteil von 3,7% aufklären, was einem schwachen Effekt entspricht. Das dritte Modell ergab durch das Einfügen der Interaktion zwischen Alter des Kindes und emotionalem Essverhalten der Mutter eine Varianzaufklärung von insgesamt 14,1%, die zusätzlich aufgeklärte Varianz betrug 1,7%. Dieser Effekt ist ebenfalls als schwach zu interpretieren. Das Gesamtmodell war signifikant ($F(12,500) = 6.67; p < .01$). Die Kennwerte der einzelnen Analyseschritte werden in Tabelle 7–17 im Anhang dargestellt.

Abbildung 5–7 veranschaulicht das Gesamtmodell. Hypothesenkonform trug das mütterliche Essverhalten signifikant zur Varianzaufklärung des emotionalen Essverhaltens des Kindes bei. Dabei erwiesen sich das Alter des Kindes, der kindliche als auch der mütterliche BMI und bulimisches Essverhalten der Mutter sowie die Interaktion aus kindlichem Alter und mütterlichem emotionalem Essverhalten als signifikante Prädiktoren. Das Alter des Kindes moderiert demnach die Beziehung zwischen emotionalem Essverhalten des Kindes und dem korrespondierenden Essverhalten der Mutter.

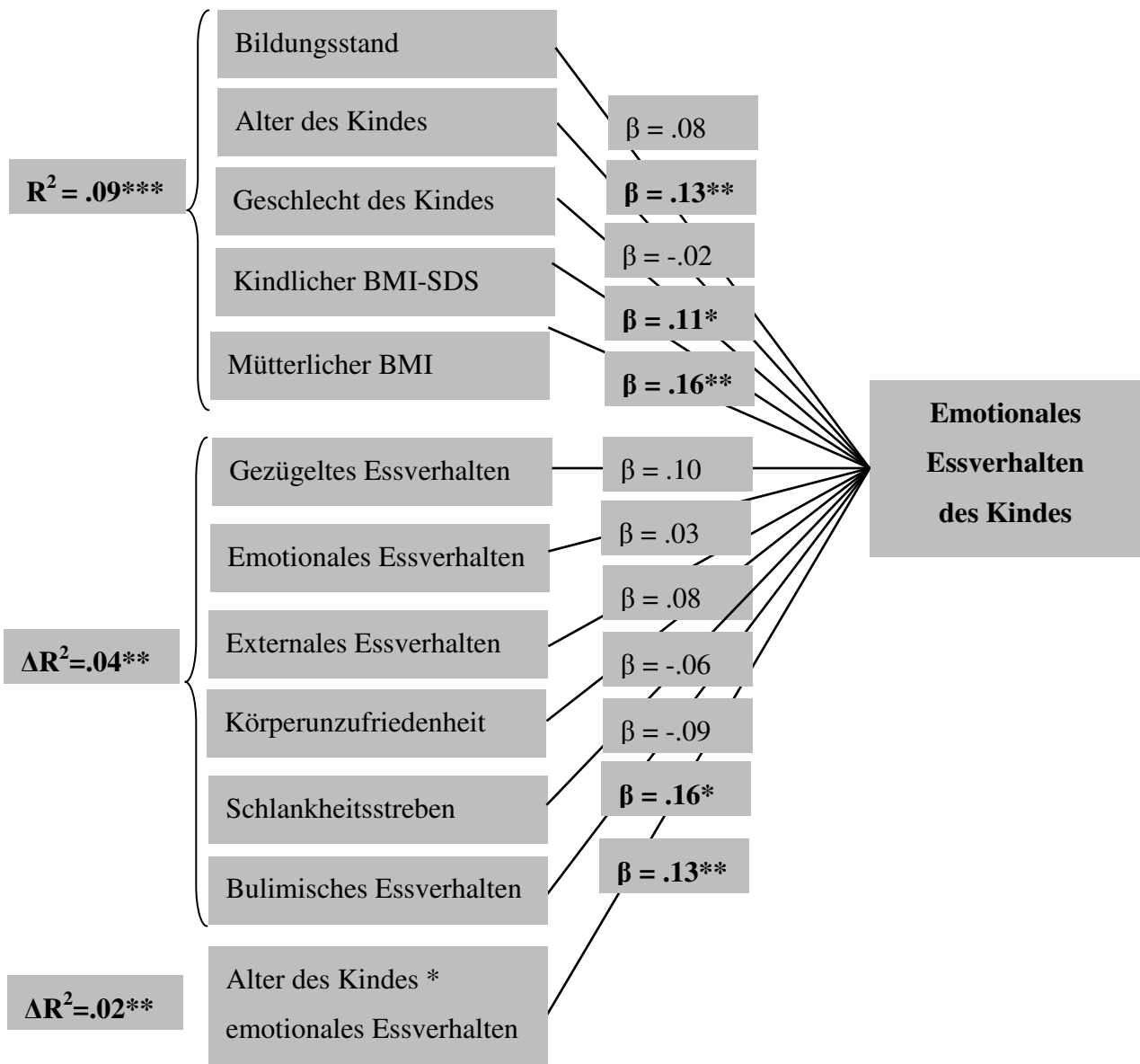


Abbildung 5-7: Gesamtmodell der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage emotionalen Essverhaltens des Kindes (* $p < .05$; ** $p < .01$).

Zur Überprüfung der signifikanten Interaktion zwischen emotionalem Essverhalten der Mutter und Alter des Kindes wurde eine Einschätzung der bedingten Regressionskoeffizienten für den Prädiktor emotionales Essverhalten der Mutter vorgenommen. Bei jüngeren Kindern (eine Standardabweichung unterhalb des Mittelwerts, d.h. $< 2,1$ Jahre) ($\beta = 0.12$, $p = .14$) und Kindern mit durchschnittlichem Alter (ca. 4,5 Jahre) ($\beta = 0.03$, $p = .62$) erwies sich das emotionale Essverhalten der Mutter nicht als signifikanter Prädiktor für emotionales Essverhalten. Jedoch ließ sich für ältere Kindern (eine Standardabweichung

oberhalb des Mittelwerts, d.h. 6,9 Jahre) das emotionale Essverhalten der Mutter als signifikanter Prädiktor das korrespondierende Essverhalten des Kindes nachweisen ($\beta = 0.20$, $p = .014$). Mittels der modifizierte Johnson-Neyman-Technik (Hayes & Matthes, 2009) ließ sich als spezifische Signifikanzregion der Alterspunkt ab 5,4 Jahre ermitteln. In der untersuchten Stichprobe war das emotionale Essverhalten der Mutter für Kinder ab dem Alter von 5,4 Jahren ein signifikanter Prädiktor des emotionalen Essverhaltens.

5.3.7.2 Vorhersagemodell des externalen Essverhaltens des Kindes

Darüber hinaus wurde in einem vergleichbaren Vorgehen geprüft, ob das gestörte Essverhalten der Mutter einen über allgemeine und gewichtsbezogene Merkmale hinausgehenden signifikanten Varianzanteil zur Vorhersage des externalen Essverhaltens des Kindes aufklärt.

Durch die Einführung der allgemeinen und gewichtsbezogenen Prädiktoren ließen sich mit dem ersten Modell 3,5% der Varianz des externalen Essverhaltens des Kindes signifikant vorhersagen ($F(5,500) = 3.60$; $p < .01$). Durch die Variablen des gestörten Essverhaltens der Mutter konnte mit dem zweiten Modell ein zusätzlicher Varianzanteil von 18% aufgeklärt werden, was einem mittleren Effekt entspricht. Die vorhergesagte Varianz des Gesamtmodells betrug 21,5% ($F(11,500) = 12.14$; $p < .001$). Die Kennwerte der einzelnen Analyseschritte werden in Tabelle 7–18 im Anhang dargestellt.

Abbildung 5–8 stellt das Gesamtmodell dar. Hypothesenkonform trug das mütterliche Essverhalten signifikant zur Varianzaufklärung des externalen Essverhaltens des Kindes bei. Neben dem kindlichen BMI erwiesen sich emotionales Essverhalten sowie externalen Essverhalten der Mutter als signifikante Prädiktoren. Die Variable emotionales Essverhalten der Mutter stellte einen negativen Suppressor dar¹⁷ und hat somit als Prädiktor keine Relevanz.

¹⁷ Eine Suppressorvariable erhöht den Vorhersagebeitrag anderer Variablen durch die Unterdrückung irrelevanter Varianzen. Eine negative Suppression liegt vor, wenn die Differenz aus den Korrelationskoeffizienten von Suppressor und Kriterium und Prädiktor und Kriterium mit dem Korrelationskoeffizienten von Prädiktor und Suppressor < 0 ist (Bortz, 2005).

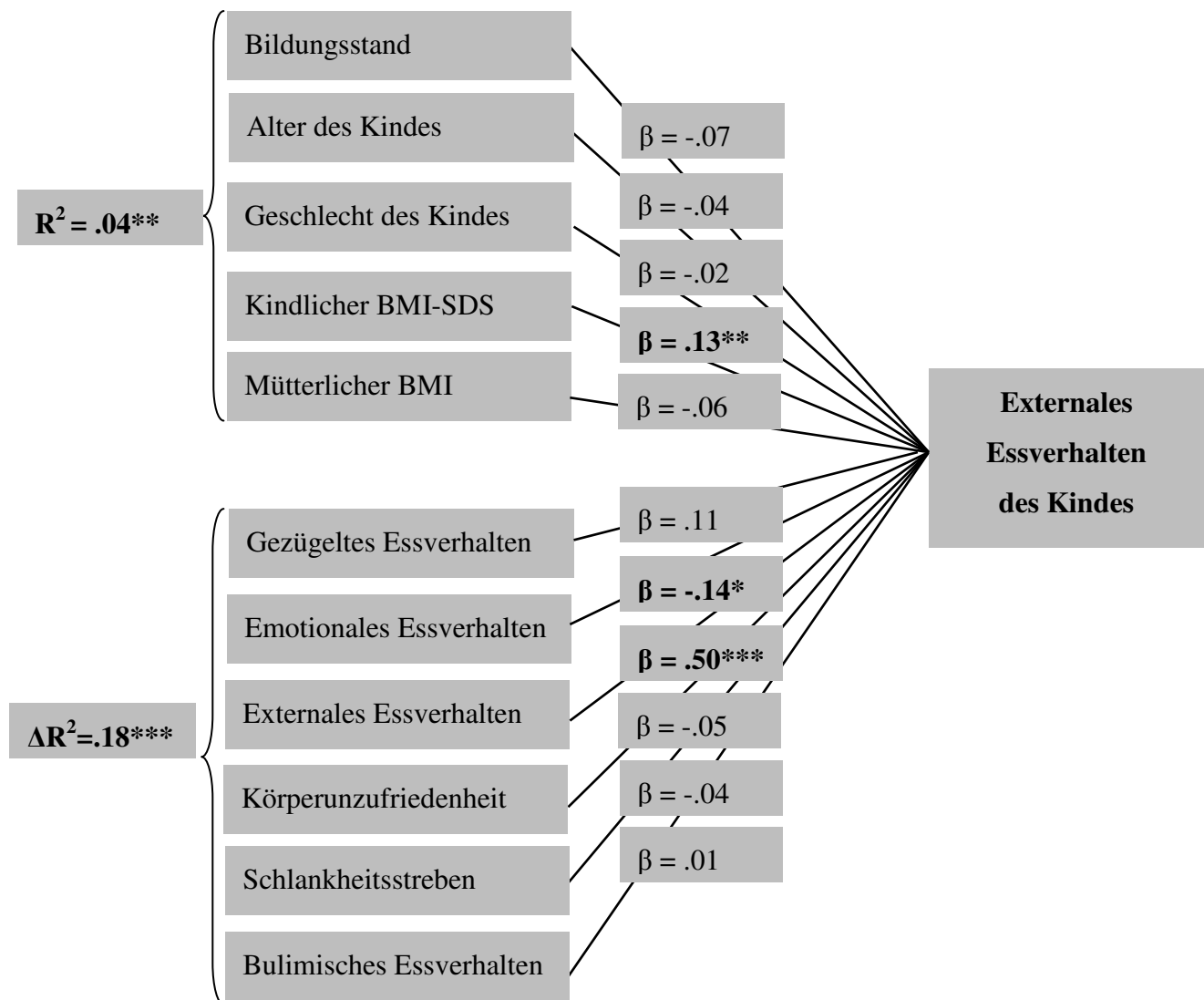


Abbildung 5-8: Gesamtmodell der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage externen Essverhaltens des Kindes (* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$).

5.3.7.3 Vorhersagemodell des kindlichen Verlangens nach Essen

Eine weitere Regressionsanalyse wurde zur Vorhersage des kindlichen Verlangens nach Essen im analogen Vorgehen berechnet. Es wurde erprobt, ob das gestörte Essverhalten der Mutter einen über allgemeine und gewichtsbezogene Merkmale hinausgehenden signifikanten Varianzanteil zur Vorhersage des kindlichen Verlangens nach Essen aufklärt.

Durch die Einführung der allgemeinen und gewichtsbezogenen Prädiktoren ließen sich mit dem ersten Modell 7,9% der Varianz des kindlichen Verlangens nach Essen signi-

fikant vorhersagen ($F(5,500) = 8.54; p < .001$). Durch das mütterliche Essverhalten konnte mit dem zweiten Modell zusätzlich ein Varianzanteil von 7,1% des kindlichen Verlangens nach Essen signifikant aufgeklärt werden, was als schwacher Effekt zu interpretieren ist. Die vorhergesagte Varianz des Gesamtmodells betrug 15,1% ($F(11,500) = 7.89; p < .001$). Hypothesenkonform trug das mütterliche Essverhalten signifikant zur Varianzaufklärung kindlichen Verlangens nach Essen bei. Die Kennwerte der einzelnen Analyseschritte werden in Tabelle 7–19 im Anhang dargestellt. Wie in Abbildung 5–9 veranschaulicht, erwies sich neben dem kindlichen BMI-SDS das externale Essverhalten der Mutter als signifikanter Prädiktor.

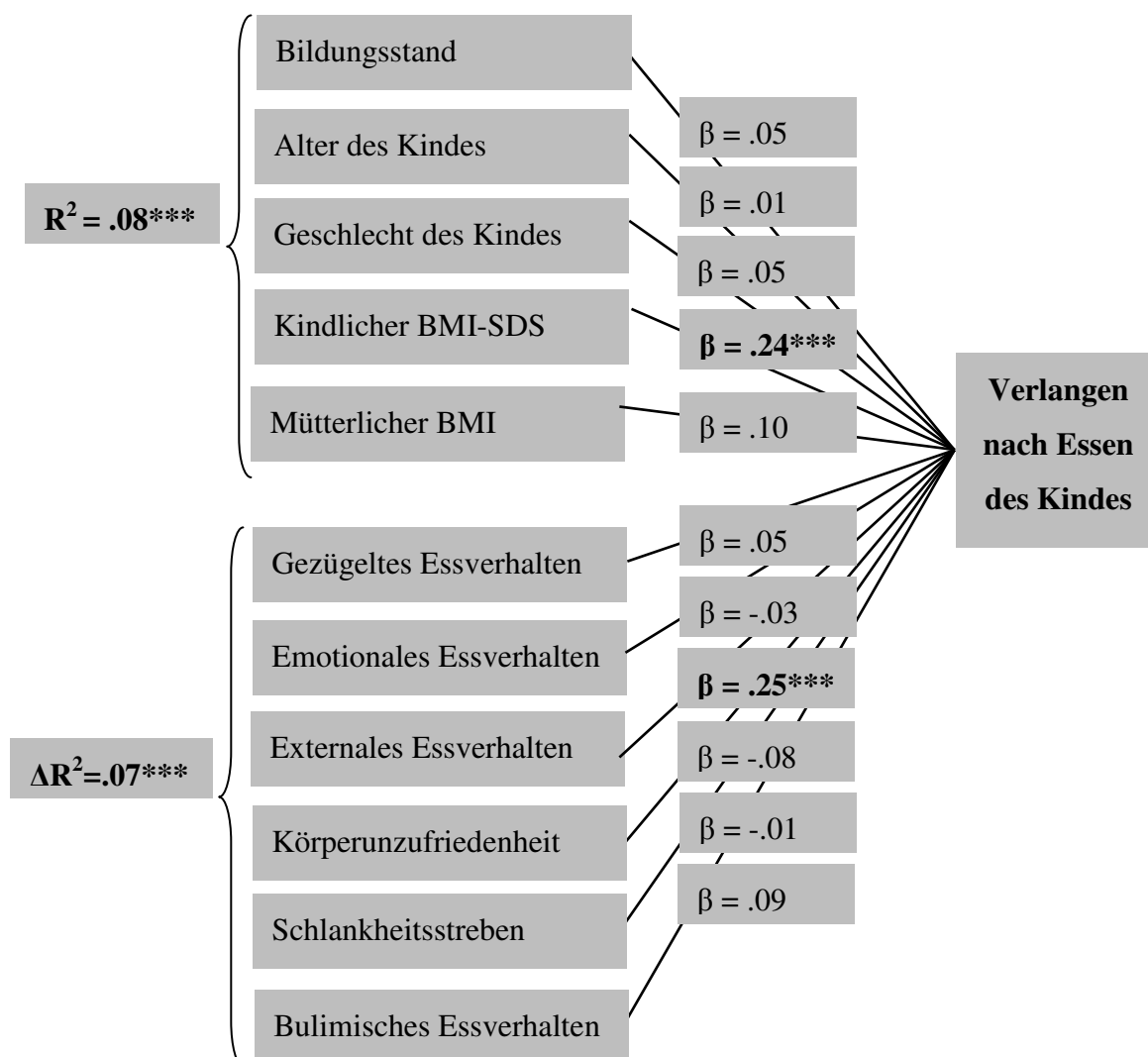


Abbildung 5-9: Gesamtmodell der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage Verlangens nach Essen des Kindes (* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$).

5.3.7.4 Vorhersagemodell des pathologischen Essverhaltens des Kindes

Schließlich sollte überprüft werden, ob mütterliches Essverhalten das kindliche pathologische Essverhalten unter Berücksichtigung allgemeiner und gewichtsspezifischer Merkmale vorhersagt.

Es zeigte sich, dass durch die Einführung der allgemeinen und gewichtsbezogenen Prädiktoren ein signifikanter Varianzanteil von 4,4% vorhergesagt werden konnte. ($F(5,500) = 4.54; p < .001$). Durch das gestörte Essverhalten der Mutter ließ sich ein zusätzlicher Varianzanteil von 6,6% des pathologischen Essverhaltens des Kindes signifikant aufklären. Dies entspricht einem schwachen Effekt. Die vorhergesagte Varianz des Gesamtmodells betrug somit 15,1% ($F(11,500) = 7.89; p < .001$). Hypothesenkonform trug das gestörte Essverhalten der Mutter signifikant zur Varianzaufklärung pathologischen Essverhaltens des Kindes bei. Die Kennwerte der einzelnen Analyseschritte werden in Tabelle 7–10 im Anhang dargestellt. Wie in Abbildung 5–10 demonstriert, erwiesen sich nur die kindlichen Merkmale Alter und BMI-SDS als signifikante Prädiktoren des kindlichen pathologischen Essverhaltens auf einem Signifikanzniveau von $p < .01$. Externales Essverhalten sowie Körperunzufriedenheit der Mutter zeigten sich als marginal signifikante Prädiktoren auf einem Signifikanzniveau von $p = .06$. Körperunzufriedenheit stellte jedoch einen negativen Suppressor dar und ist nicht relevant.

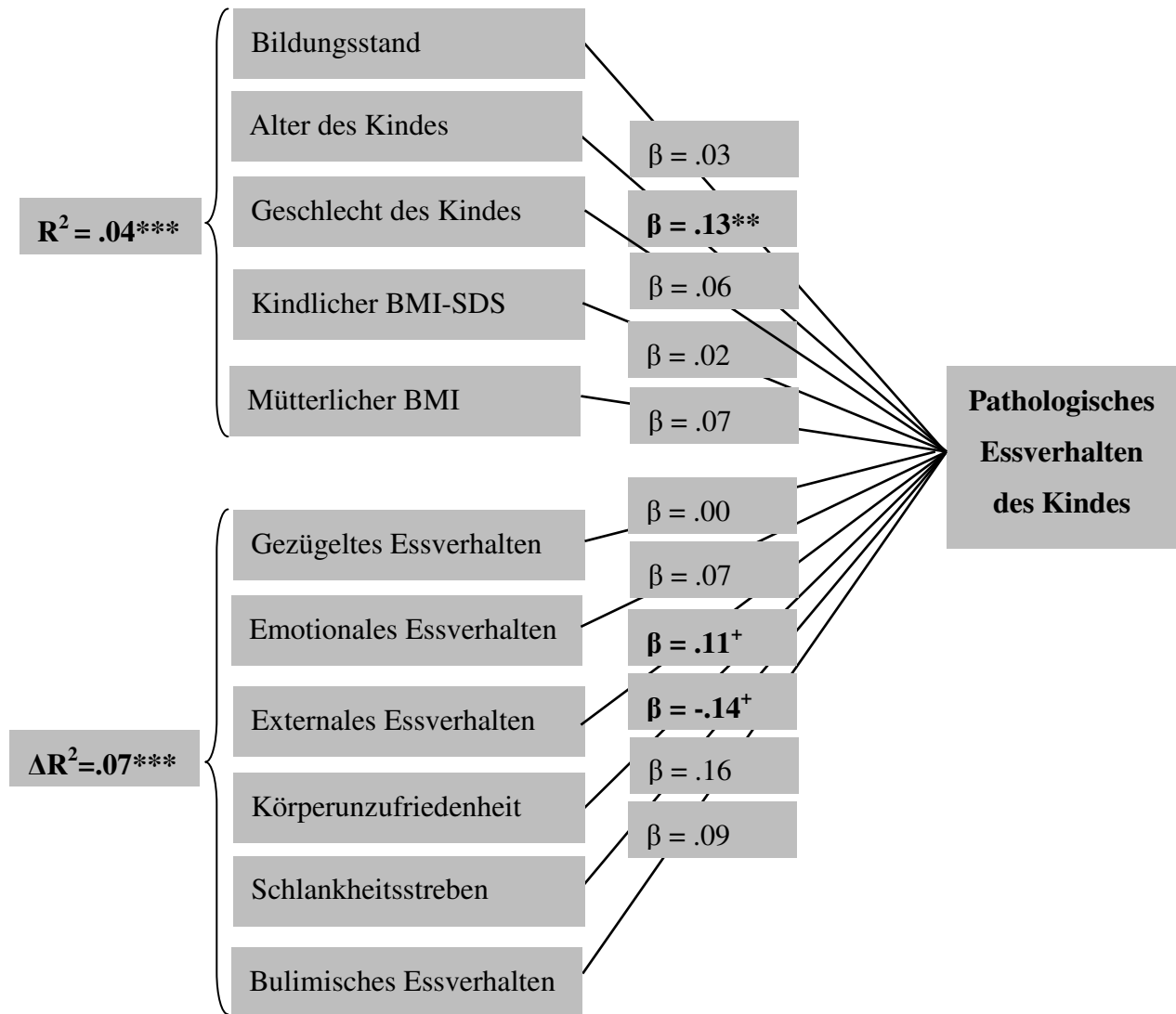


Abbildung 5-10: Gesamtmodell der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage pathologischen Essverhaltens des Kindes (⁺ $p = .06$; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$).

Fazit. Die Befunde zeigen, dass gestörtes Essverhalten der Mutter unter Berücksichtigung allgemeiner und gewichtsbezogener Merkmale in signifikanter Beziehung zum Essverhalten im Kindesalter steht. Dabei erhöhte das Ausmaß mütterlichen bulimischen Essverhaltens das kindliche emotionale Essverhalten. Im Gegensatz zu den Befunden der ersten Studie war das korrespondierende mütterliche Essverhalten kein signifikanter Prädiktor. Ein zusätzlicher schwacher Effekt ließ sich jedoch für das Produkt aus dem Alter des Kindes und dem emotionalem Essverhalten der Mutter erzielen. Daraus lässt sich

schlussfolgern, dass mütterliches emotionales Essverhalten bei älteren Kindern (> 5,4 Jahre) mit einer höheren Ausprägung emotionalen Essverhaltens des Kindes einhergeht.

Für externes Essverhalten ließ sich eine spezifische Mutter-Kind-Beziehung nachweisen. Die Ausprägung externalen Essverhaltens der Mutter wirkte steigernd auf das korrespondierende Essverhalten des Kindes. Das externale Essverhalten der Mutter ging zudem mit der Ausprägung kindlichen Verlangens nach Essen einher. Das pathologische Essverhalten des Kindes war unter Berücksichtigung allgemeiner und gewichtsbezogener Merkmale nicht signifikant mit mütterlichem Essverhalten verknüpft. Es zeigte sich lediglich ein Trend in Richtung einer steigernden Wirkung externalen Essverhaltens. Insgesamt lässt sich festhalten, dass das externale Essverhalten der Mutter nicht nur eine steigernde Wirkung auf das korrespondierende Essverhalten des Kindes entfaltete, sondern auch auf das Verlangen nach Essen sowie das pathologische Essverhalten des Kindes.

5.4 Zusammenfassung der Befunde

Mütterliches Essverhalten

- Übergewichtige Mütter berichteten im Vergleich zu normal- und untergewichtigen Müttern höhere Ausprägungen gestörten Essverhaltens, sowohl gewichtsassoziierter als auch essstörungsspezifischer Verhaltensweisen.
- Untergewichtige Mütter unterschieden sich hinsichtlich essstörungsspezifischen Essverhaltens nicht von übergewichtigen Müttern.
- Insgesamt 26% der befragten Mütter berichteten eine relevante Essstörungssymptomatik. Der Anteil der Mütter mit Übergewicht war in der Gruppe der Mütter mit Essstörungssymptomatik 5,8-fach erhöht.

Kindliches Essverhalten

- Entgegen der Hypothese fanden sich keine Geschlechtsunterschiede im kindlichen Essverhalten.
- Hypothesenkonform zeigten sich signifikante Altersgruppenunterschiede. Kinder im Grundschulalter wiesen signifikant höhere Ausprägungen emotionalen und pathologischen Essverhaltens auf als Klein- und Vorschulkinder.
- Übereinstimmend mit der Hypothese ergaben sich signifikant höhere Ausprägungen emotionalen und externalen Essverhaltens, Verlangens nach Essen sowie pathologischen Essverhaltens übergewichtiger Kinder im Vergleich zur normalgewichtigen und untergewichtigen Referenzgruppe. Verlangen nach Essen sowie emotionales Essverhalten sind sogar mit einem starken bzw. mittleren Effekt als gewichtsassoziiert zu bewerten.

Kindliches Essverhalten und mütterliche Gewichts- und Essstörungssymptomatik

- Unter Berücksichtigung allgemeiner und gewichtsbezogener Merkmale des Kindes zeigten Kinder übergewichtiger Mütter im Vergleich zu Kindern normal- und unterge-

wichtiger Mütter höhere Ausprägungen emotionalen Essverhaltens und Verlangens nach Essen.

- Unter Berücksichtigung allgemeiner und gewichtsbezogener Merkmale von Mutter und Kind wiesen Kinder von Müttern mit einer relevanten Essstörungssymptomatik im Vergleich zu Kindern unauffälliger Mütter höhere Ausprägungen emotionalen und pathologischen Essverhaltens auf.
- Kinder, deren Mütter Übergewicht und Essstörungssymptomatik berichteten, wiesen höhere Ausprägungen emotionalen Essverhaltens auf als Kinder, deren Mütter keine bzw. singuläres Übergewicht oder eine singuläre Essstörungssymptomatik aufwiesen.

Wirkung des gestörten Essverhaltens der Mutter

- Gestörtes Essverhalten der Mutter erklärte unter Berücksichtigung allgemeiner und gewichtsbezogener Merkmale einen signifikanten Varianzanteil des emotionalen und externalen Essverhaltens, Verlangens nach Essen und pathologischen Essverhaltens des Kindes.
- Die Ausprägung mütterlichen bulimischen Essverhaltens wirkte steigend auf die Ausprägung kindlichen emotionalen Essverhaltens. Das korrespondierende mütterliche Essverhalten erwies sich nicht als signifikanter Einflussfaktor. Das Alter des Kindes moderierte jedoch die Beziehung zwischen emotionalem Essverhalten von Müttern und Kindern. Bei Kindern von 5,4 Jahren und älter übte das emotionale Essverhalten der Mütter einen steigernden Effekt auf das korrespondierende Essverhalten des Kindes aus.

Die Ausprägung externalen Essverhaltens der Mutter ging mit der Ausprägung sowohl des korrespondierenden, externalen Essverhaltens als auch des Verlangens nach Essen sowie in der Tendenz des pathologischen Essverhaltens des Kindes einher. Insgesamt lässt sich festhalten, dass das externale Essverhalten der Mutter nicht nur eine steigernde Wirkung auf das korrespondierende Essverhalten des Kindes entfaltete, sondern auch auf das Verlangen nach Essen sowie das pathologische Essverhalten des Kindes.

6 DISKUSSION

Das zentrale Anliegen der vorliegenden Arbeit bestand in der Analyse der Rolle gestörten Essverhaltens von Müttern auf die Ausprägung kindlichen Essverhaltens. In dieser Betrachtung sollten die Ausprägungen gestörten Essverhaltens im Kindesalter in Abhängigkeit des Vorliegens gewichts- und essbezogener Störungen der Mutter verglichen werden. Darüber hinaus war es Ziel, die Beziehung gestörten Essverhaltens zwischen Müttern und Kindern vor dem Hintergrund eines spezifischen Übertragungsweges gewichts- und essbezogener Störungen innerhalb der Familie zu analysieren. Dazu wurden im Rahmen der ersten Studie Kinder mit erhöhtem Gewichtsrisiko im Vorschulalter untersucht. In der zweiten Studie wurde über Gewichtsparameter und gewichtsassoziertes Essverhalten hinaus die Rolle essstörungsrelevanter Merkmale bei gestörtem Essverhalten im Kindesalter (ein bis zehn Jahre) untersucht.

Dem vorgeschaltet wurde mit der vorliegenden Arbeit das Anliegen verfolgt, gewichtsbezogene Unterschiede hinsichtlich gestörten Essverhaltens der Mütter sowie alters-, geschlechts- und gewichtsbezogene Unterschiede hinsichtlich gestörten Essverhaltens der Kinder zu untersuchen, um relevante allgemeine und gewichtsspezifische Merkmale gegebenenfalls als zusätzliche Faktoren bei der Analyse der Beziehung zwischen gestörtem Essverhalten von Müttern und gestörtem Essverhalten ihrer Kinder berücksichtigen zu können.

Im folgenden Abschnitt werden zunächst die Ergebnisse der vorgeschalteten Analysen zum mütterlichen Essverhalten (Kapitel 6.1) und kindlichen Essverhalten (Kapitel 6.2) diskutiert. Der Vergleich der Ausprägungen gestörten Essverhaltens von Kindern, deren Mütter von Gewichtsstörungen betroffen waren, mit den Ausprägungen von Kindern in dieser Hinsicht unauffälliger Mütter werden in Kapitel 6.3, die spezifische Beziehung mütterlichen und kindlichen Essverhaltens in Kapitel 6.4 diskutiert. Darüber hinaus sollen in Kapitel 6.5 Einschränkungen und kritische Aspekte der vorliegenden Arbeit analysiert und diskutiert werden sowie eine Einordnung der Ergebnisse im Hinblick auf Implikationen für Forschung und Praxis erfolgen (Kapitel 6.6).

6.1 Mütterliche Aspekte

Im folgenden Abschnitt werden zunächst die Ergebnisse zur Assoziation von Übergewicht und gestörtem Essverhalten der Mütter diskutiert. Gewichts- und essbezogene Störungen sind insbesondere bei Frauen verbreitet (Hudson et al., 2007) und auch im mittleren Erwachsenenalter noch ein häufiges Problem (Hilbert et al., 2012; Reba-Harrelson et al., 2010). Nach den zentralen Theorien des Überessens gehen die Tendenzen zur Übersteuerung interner Hunger- und Sättigungssignale, die durch emotionale Stimuli (emotionales Essverhalten), externale Hinweisreize (externales Essverhalten) bzw. kognitive Kontrolle (gezügelter Essverhalten) ausgelöst werden, mit einer erhöhten Energiezufuhr und erhöhtem Körpergewicht einher und lassen sich somit als gewichtsassoziiertes, gestörtes Essverhalten bezeichnen (van Strien & Ouwens, 2003). In den untersuchten Stichproben waren mütterliche Gewichtsstörungen mit einer hohen Ausprägung sowohl emotionalen als auch externalen Essverhaltens verbunden. Diese Ergebnisse korrespondieren mit den Befunden einer großangelegten schwedischen Studie, die ebenso eine stärkere Tendenz emotionalen und externalen Essverhaltens bei übergewichtigen im Vergleich zu normalgewichtigen Müttern von zwölfjährigen Kindern zeigen konnte (Elfhag et al., 2010). Für eine Assoziation emotionalen Essverhaltens mit erhöhtem Körpergewicht (Konttinen et al., 2009; van Strien et al., 2012; van Strien et al., 2009) sowie Überessen (Ouwens et al., 2009; van Strien et al., 2005) gibt es eine breite empirische Basis, während die Forschungsbefunde zur Beziehung zwischen Übergewicht und externalem Essverhalten bislang weniger eindeutig waren. So ließen sich in einer Reihe von Studien keine Unterschiede im externalen Essverhalten zwischen übergewichtigen und normalgewichtigen Personen finden (Lluch et al., 2000; Snoek et al., 2007; van Strien et al., 2009). Die vorliegenden Befunde unterstreichen angesichts der ermittelten großen Effektstärken insbesondere die Assoziation von Übergewicht mit emotionalem Essverhalten.

In der zweiten Studie gaben übergewichtige Mütter neben höheren Ausprägungen emotionalen und externalen Essverhaltens auch eine höhere Neigung gezügelter Essverhaltens und essstörungsspezifischer Symptomatik im Vergleich zu normalgewichtigen und untergewichtigen Mütter an. Dies lässt sich auf die Überlappung von Übergewicht und Essstörungssymptomatik zurückführen (z.B. Hilbert et al., 2012). Insgesamt 26% der befragten Mütter der zweiten Studie berichteten eine relevante Essstörungssymptomatik, da-

von waren 62% auch gleichzeitig übergewichtig. Repräsentative Studien weisen ebenfalls auf eine Assoziation von Übergewicht und Essstörungssymptomatik bei Frauen in der Allgemeinbevölkerung hin (Darby, Hay, Mond, Rodgers & Owen, 2007; Waaddegaard et al., 2009). In einer großangelegten deutschen Stichprobe konnte für Frauen mit Übergewicht eine doppelt so hohe Wahrscheinlichkeit und für adipöse Frauen sogar eine elffach höhere Wahrscheinlichkeit für Störungen im Essverhalten ermittelt werden (Hilbert, Brähler & de Zwaan, 2012; Hilbert et al., 2012). In der Stichprobe der zweiten Studie der vorliegenden Arbeit war der Anteil der Mütter mit Übergewicht in der Gruppe der Mütter mit Essstörungssymptomatik 5,8-fach erhöht. Der Befund deutet darauf hin, dass die befragten Mütter am ehesten unter der Symptomatik einer Binge-Eating-Disorder litten. Dies steht im Einklang mit Befunden, die für eine höhere Prävalenz der nicht näher bezeichneten Essstörungen in der weiblichen Allgemeinbevölkerung sprechen, während Anorexia nervosa und Bulimia nervosa bei Frauen im mittleren Erwachsenenalter vergleichsweise selten anzutreffen sind (Hay et al., 2008; Hudson et al., 2007). Auch Reba-Harrelson (2010) konnten in ihrer norwegischen Studie mit über 13000 Müttern die höchste Prävalenz einer Essstörungsdiagnose für die Binge-Eating-Disorder (5%) im Vergleich zur Bulimia nervosa (0,75%) und Anorexia nervosa (0,13%) nachweisen.

In der vorliegenden Studie war Untergewicht bei den Müttern nicht mit höheren Ausprägungen gestörten Essverhaltens bzw. essstörungsrelevanter Symptomatik verbunden. Selbst ein explorativer Extremgruppenvergleich zwischen dem kleinen Anteil stark untergewichtiger Müttern mit einem BMI < 17,5 ergab keine signifikanten Unterschiede zur Gruppe der normalgewichtigen Mütter. Aufgrund des Befunds, dass untergewichtige Mütter geringe Ausprägungen von gezügeltem Essverhalten, Schlankheitsstreben, bulimischem Essverhalten oder Körperunzufriedenheit berichteten, spricht einiges dafür, dass Untergewicht nicht per se mit gestörtem Essverhalten einhergeht. Angesichts der geringen Gruppengröße und möglicher Dissimulationstendenzen ist dieser Befund jedoch sehr eingeschränkt interpretierbar.

Im Unterschied zur ersten Studie wiesen übergewichtige Mütter in der zweiten Stichprobe eine höhere Ausprägung gezügelten Essverhaltens auf. Dazu sei angemerkt, dass die Zügelung des Essverhaltens auch eine adäquate Strategie zur Gewichtskontrolle darstellt – allerdings nur bei einer gleichzeitig geringen Ausprägung emotionalen und externalen Essverhaltens. So wurden die Steigerung gezügelten Essverhaltens sowie die Reduktion von Überessenstendenzen infolge emotionaler und externaler Stimuli als Prädikto-

ren für eine erfolgreiche Gewichtsreduktion in entsprechenden Interventionsprogrammen nachgewiesen (z.B. Dalle Grave et al., 2009).

Insgesamt zeigen die Befunde eine Assoziation von gestörtem Essverhalten und Übergewicht bei Müttern. Übergewichtige Mütter stellen somit die Gruppe mit der höchsten Tendenz zu gewichts- und essstörungsrelevantem Essverhalten dar. Wenngleich es sich nicht um repräsentative Stichproben handelte, deuten die Daten darauf hin, dass eine subklinische Essstörungssymptomatik bei Müttern kein seltenes Phänomen darstellt. Dieser Befund unterstreicht die Relevanz des Untersuchungsziels, mögliche Assoziationen gestörten Essverhaltens der Mutter mit gestörtem Essverhalten und Gewichtsparametern im Kindesalter zu untersuchen.

6.2 Kindliche Aspekte

Übergewicht weist bereits im Kindesalter einen hohen Chronifizierungsgrad auf. So unterliegen übergewichtige Vorschulkinder einem hohen Risiko, auch im Schulalter adipös zu sein. Die Wahrscheinlichkeit für Adipositas im Erwachsenenalter ist für adipöse Kinder hoch (Danielzik et al., 2004; Whitaker et al., 1997). In den beiden untersuchten Stichproben waren 12,1% bzw. 12,9% der Kinder bereits übergewichtig oder adipös. Diese Zahlen sind vergleichbar mit den im Rahmen der repräsentativen KiGGS-Studie ermittelten Prävalenzraten von 9% für Übergewicht im Vorschulalter. Den im Rahmen von KiGGS für die Altersgruppe der Sieben- bis Zehnjährigen ermittelten Prävalenzen von 15,4% für Übergewicht kommt die Teilstichprobe der Grundschüler in der zweiten Studie mit 16,0% in etwa nahe (Kurth & Schaffrath Rosario, 2007). Auch pathologisches Essverhalten, welches essstörungsrelevante Merkmale wie Überessen oder erbrecheninduzierendes Überessen umfasste, wurde bereits im Kindesalter beobachtet. Bei 2,8% der Kinder traten diese Verhaltensweisen mindestens manchmal auf.

Es kann als gesichert gelten, dass gestörtes Essverhalten ab dem Alter der Präadoleszenz insbesondere bei Mädchen ein weit verbreitetes Phänomen darstellt. Ab dem Alter von ca. zehn Jahren existieren eindeutige Hinweise auf Assoziationen gestörten Essverhaltens mit Übergewicht sowie ein gehäuftes Auftreten essstörungsrelevanter Verhaltensweisen bei Mädchen im Vergleich zu ihren männlichen Altersgenossen (Jacobi et al., 2008; Schur et al., 2000). Übereinstimmend mit den Befunden aus der Literatur (Carper et al.,

2000; van Strien & Bazelier, 2007; van Strien & Oosterveld, 2008) war emotionales Essverhalten wie auch Verlangen nach Essen und pathologisches Essverhalten in den untersuchten Stichproben gering ausgeprägt, während externales Essverhalten, welches bei ca. der Hälfte aller Kinder zumindest manchmal zu beobachten war, im Kindesalter offenbar ein quasinormatives Verhalten darstellt.

Geschlechtsunterschiede. Entgegen der Hypothese fanden sich in den analysierten Stichproben von Kindern im Alter zwischen drei und sechs bzw. eins und zehn Jahren hinsichtlich gestörten Essverhaltens keine Geschlechtsunterschiede. Diese waren aufgrund der Forschungsergebnisse zu Geschlechtsunterschieden im Essverhalten ab dem Alter der Präadoleszenz postuliert worden. Ab diesem Alter lassen sich Geschlechtsunterschiede in Richtung einer höheren Ausprägung externalen Essverhaltens bei Jungen (Braet et al., 2008; Elfhag et al., 2010; Snoek et al., 2007; van Strien & Bazelier, 2007; van Strien & Oosterveld, 2008) und gezügelten und emotionalen Essverhaltens bei Mädchen (Braet et al., 2008; Lluch et al., 2000; Snoek et al., 2007) nachweisen. Ab der Präadoleszenz zwischen zehn und zwölf Jahren entwickeln Mädchen im Vergleich zu ihren männlichen Altersgenossen verstärkter Tendenzen zu essstörungsrelevantem Verhalten (z.B. Diät halten), welches für die Entstehung von Essstörungen von Bedeutung ist (z.B. Warschburger, 2010). Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit deuten darauf hin, dass sich diese Unterschiede im Kindesalter bis zehn Jahre noch nicht entwickelt haben. Die fehlenden Geschlechtsunterschiede in den untersuchten Stichproben sind womöglich auch auf die noch geringe Ausprägung des emotionalen Essverhaltens, Verlangens nach Essen und pathologischen Essverhaltens im Kindesalter zurückzuführen. Dieses Ergebnis steht in Einklang mit anderen Studien, die ebenfalls keine Geschlechtsunterschiede hinsichtlich des Essverhaltens im Kindesalter nachweisen konnten (Kröller & Warschburger, 2011; Wardle et al., 1992).

Unterschiede nach Altersgruppe. Es wird angenommen, dass Kinder in emotionalen Zuständen wie Einsamkeit, Niedergeschlagenheit oder Ängstlichkeit mehrheitlich noch mit der natürlichen Reaktion des Appetitverlusts und somit verringertem Essen reagieren (vgl. van Strien & Oosterveld, 2008; Wardle et al., 2001). Bislang ist nicht geklärt, ab welchem Alter Kinder diese natürlichen Verhaltensmuster verlieren und die Entwicklung ge-

störten Essverhaltens einsetzt. In der zweiten Studie ließen sich höhere Ausprägungen gestörten Essverhaltens von Grundschulkindern im Vergleich zu Klein- und Vorschulkindern nachweisen. Grundschüler zeigten eine stärkere Neigung zu emotionalem und pathologischem Essverhalten. Dieses Ergebnis korrespondiert mit Forschungsbefunden, die eine hohe Kontinuität und Stabilität des kindlichen Essverhaltens im Alter von zwei bis fünf Jahren belegen (Farrow & Blissett, 2012), während im Alter zwischen vier und zehn Jahren Verhaltensweisen, die mit vermehrtem Essen verbunden sind, steigen und Verhaltensweisen, die mit verringertem Essen verbunden sind, abnehmen (Ashcroft et al., 2008).

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit unterstreichen, dass mit dem Schuleintritt nicht nur die Prävalenz für Gewichtsstörungen ansteigt, wie in epidemiologischen Untersuchungen gezeigt wurde (Kurth & Schaffrath Rosario, 2007; Ogden et al., 2010), sondern ebenso die Neigung zu gewichtsassoziiertem und essstörungsrelevantem Essverhalten. Die Ausprägungen externalen Essverhaltens und Verlangens nach Essen waren dagegen über die verglichenen Altersgruppen hinweg stabil. Dies ist konträr zum Befund einer britischen Studie, die eine lineare Zunahme des Verlangens nach Essen mit dem Alter des Kindes verzeichnen konnte (Wardle et al., 2001). Zum Altersverlauf des externalen Essverhaltens lagen bislang widersprüchliche Befunde vor. Es wurde sowohl eine Zunahme als auch eine Abnahme externalen Essverhaltens konstatiert. So konnten van Strien et al. (2007) ein verringertes externes Essverhalten bei Zehn- bis Zwölfjährigen, verglichen mit Sieben- bis Neunjährigen nachweisen. In den hier untersuchten Stichproben war die Tendenz zu externalen Essverhalten sehr verbreitet. Möglicherweise ist die Fokussierung auf externe nahrungsbezogene Hinweisreize im Kindesalter besonders hoch und nimmt mit dem Alter wieder ab. Dies legt eine französische Studie nahe, die eine höhere Ausprägung externalen Essverhaltens bei Kindern, verglichen mit Erwachsenen, belegt (Lluch et al., 2000).

Unterschiede nach Gewichtsstatus. In den untersuchten Stichproben fanden sich insgesamt höhere Ausprägungen externalen Essverhaltens und Verlangens nach Essen übergewichtiger Kinder unter Berücksichtigung des Effektes mütterlichen Übergewichts. Dabei war der gewichtsbezogene Unterschied für das kindliche Verlangen nach Essen aufgrund der großen Effektstärke besonders bedeutsam. Dies korrespondiert mit Forschungsarbeiten, die eine Assoziation von Übergewicht und gestörtem Essverhalten bei zumeist älteren Kindern fanden (Braet & van Strien, 1997; Jansen et al., 2003; Kröller & War-

schburger, 2011; Wardle et al., 1992; Webber et al., 2009). So konnten in einer Studie von Braet und van Strien (1997) signifikant höhere Werte hinsichtlich des gezügelten, emotionalen und externalen Essverhaltens bei adipösen Kindern im Alter von neun bis zwölf Jahren im Vergleich zur normalgewichtigen Referenzgruppe gefunden werden.

In der ersten Studie der vorliegenden Arbeit fanden sich keine gewichtsbezogenen Unterschiede hinsichtlich des emotionalen Essverhaltens der Vorschulkinder. Insbesondere emotionalem Essverhalten wird jedoch eine bedeutende Funktion in der Entstehung von sowohl Gewichtsstörungen als auch essstörungsrelevanter Symptomatik zugeschrieben (Konttinen et al., 2009; Masheb & Grilo, 2006; van Strien et al., 2005; van Strien et al., 2012; van Strien & Ouwens, 2003). In der zweiten Studie mit dem Altersspektrum ein bis zehn Jahre wurden demgegenüber für übergewichtige Kinder, verglichen mit normalgewichtigen Kindern, höhere Ausprägungen emotionalen Essverhaltens berichtet. Der fehlende Unterschied zwischen übergewichtigen und normalgewichtigen Kindern im Vorschulalter in der ersten Studie könnte in der späteren Entwicklung emotionalen Essverhaltens begründet sein. Wie beschrieben, nimmt emotionales Essverhalten im Grundschulalter signifikant zu.

Übergewichtige Kinder wiesen in der zweiten Studie nicht nur eine höhere Neigung zu gewichtsassoziiertem, gestörtem Essverhalten auf, sie zeigten auch vermehrt pathologisches Essverhalten. Der Effekt des pathologischen Essverhaltens ist jedoch aufgrund seiner schwachen Ausprägung nur eingeschränkt interpretierbar, zudem wichen die Ausprägungen zwischen unter- und übergewichtigen Kindern nicht ab. Auch in Bezug auf pathologisches Essverhalten sei auf die geringe Ausprägung verwiesen, die zudem eine mögliche Erklärung für die geringe Effektstärke liefern könnte.

Insgesamt deuten die Befunde der vorliegenden Arbeit darauf hin, dass im Kindesalter bis zehn Jahre noch keine Geschlechtsunterschiede hinsichtlich gestörten Essverhaltens auftreten. Im Grundschulalter sind emotionales und pathologisches Essverhalten höher ausgeprägt als bei Kindern, die jünger als sechs Jahre sind. Dies ist ein Hinweis darauf, dass mit dem Schuleintritt die Anfälligkeit gegenüber Essverhaltensweisen zunimmt, welche die Entwicklung von gewichts- und essbezogenen Störungen fördern. Die Befunde unterstreichen ferner, dass kindliches Übergewicht mit höheren Ausprägungen emotionalen und externalen Essverhaltens, Verlangens nach Essen sowie pathologischen Essverhaltens

einhergeht, wobei kindliches Verlangen nach Essen besonders stark mit kindlichem Übergewicht assoziiert ist.

6.3 Vergleich Kinder auffälliger vs. unauffälliger Mütter

Wie bereits dargestellt, war es zentrales Anliegen der vorliegenden Arbeit, gestörtes Essverhalten im Kindesalter in Abhängigkeit des Vorliegens mütterlicher Gewichts- bzw. Essstörungssymptomatik zu analysieren. Im folgenden Abschnitt werden die Ergebnisse dieser Analysen diskutiert.

Mütterliche Gewichtsstörungen. Forschungsaktivitäten der letzten Jahre haben sich hauptsächlich mit der Beziehung zwischen elterlichem Essverhalten und dem kindlichen Gewicht beschäftigt. Wenig ist bislang über Unterschiede im gestörten Essverhalten des Kindes aufgrund mütterlicher Gewichtsstörungen bekannt. In den vorliegenden Untersuchungen wiesen Kinder übergewichtiger Mütter unabhängig ihres Gewichtsstatus eine höhere Ausprägung emotionalen Essverhaltens auf als Kinder normalgewichtiger Mütter. In der zweiten Studie zeigten sich überdies höhere Ausprägungen kindlichen Verlangens nach Essen bei Vorliegen mütterlichen Übergewichts. Dies korrespondiert mit den Ergebnissen einer britischen Studie, die belegen konnte, dass Kinder übergewichtiger Eltern bei emotionaler Erregung zum Überessen neigen (Wardle et al., 2001).

Kinder übergewichtiger Mütter wiesen jedoch keine höheren Ausprägungen externalen Essverhaltens auf als Kinder normalgewichtiger Mütter. Entgegen der Hypothese berichteten normalgewichtige Mütter für ihre Kinder eine höhere Ausprägung externalen Essverhaltens als übergewichtige Mütter, während Kinder übergewichtiger und untergewichtiger Mütter in ihren Ausprägungen externalen Essverhaltens nicht voneinander abwichen. Dieser Befund ist überraschend, da vielmehr eine höhere Ausprägung bei Kindern übergewichtiger Mütter erwartet wurde. Aufgrund des schwachen Effektes ist dieser Unterschied nur eingeschränkt interpretierbar. Offenbar ist externes Essverhalten, unabhängig vom mütterlichen Übergewicht, lediglich mit dem kindlichen Gewicht verbunden.

Mütterliche Essstörungssymptomatik. Im Rahmen der zweiten Studie wurde darüber hinaus ein Vergleich der Ausprägung gestörten Essverhaltens von Kindern, deren Müt-

ter eine Essstörungssymptomatik berichtet hatten bzw. deren Mütter dahingehend als unauffällig bewertet werden konnten, vorgenommen. Unter Berücksichtigung der Einflüsse kindlicher und mütterlicher Gewichtsparameter wiesen Kinder, deren Mütter eine Essstörungssymptomatik angegeben hatten, im Vergleich zu Kindern dahingehend unauffälliger Mütter höhere Ausprägungen emotionalen und pathologischen Essverhaltens auf.

Lagen Übergewicht und Essstörungssymptomatik bei der Mutter komorbid vor, war die Neigung zu emotionalem Essverhalten beim Kind signifikant stärker ausgeprägt als bei Vorliegen einer singulären Gewichtsstörung bzw. singulären Essstörungssymptomatik der Mutter. Dieser Effekt war lediglich für das emotionale Essverhalten des Kindes zu erkennen. Demgegenüber zeigte sich für das kindliche Verlangen nach Essen nur ein Effekt des mütterlichen Übergewichts bzw. für pathologisches Essverhalten des Kindes ein Effekt der mütterlichen Essstörungssymptomatik und kein signifikanter Unterschied aufgrund komorbider und singulärer gewichts- und essbezogener mütterlicher Störungen. Die Befunde heben die Bedeutung des emotionalen Essverhaltens als möglichen Übertragungsweg in der familialen Vermittlung gewichts- und essbezogener Auffälligkeiten hervor. Dies steht in Einklang mit den Ausführungen in Kapitel 2.3, wonach emotionalem Essverhalten bei der Entstehung und Aufrechterhaltung sowohl gewichts- als auch essbezogener Störungen eine besondere Bedeutung beigemessen wird (Kontinen et al., 2009; van Strien et al., 2012; van Strien et al., 2009; van Strien & Ouwens, 2003).

Zusammenfassend unterstreichen die Befunde der beiden Studien konsistent, dass Übergewicht von Müttern insbesondere mit höheren Ausprägungen emotionalen Essverhaltens bei ihren Kindern einhergeht. Die höchsten Ausprägungen emotionalen Essverhaltens wiesen Kinder auf, deren Mütter Übergewicht und eine komorbide Essstörungssymptomatik berichtet hatten. Die Befunde deuten an, dass ein komorbides Vorliegen gewichts- und essbezogener mütterlicher Störungen ein Risiko für die Entwicklung emotionalen Essverhaltens im Kindesalter darstellen könnte, was wiederum die Entstehung gewichts- und essbezogener Störungen befördert. Bei der Interpretation der Ergebnisse müssen die schwachen Effektstärken berücksichtigt werden. Diese lassen sich vermutlich durch die geringe Ausprägung emotionalen Essverhaltens im Kindesalter und die Berücksichtigung diverser weiterer Einflussvariablen erklären.

6.4 Wirkung mütterlichen Essverhaltens auf die Ausprägung kindlichen Essverhaltens

Darüber hinaus wurde der Frage nachgegangen, ob gestörtes Essverhalten der Mütter einen steigernden Effekt auf gestörtes Essverhalten ihrer Kinder unter Einbezug der mütterlichen und kindlichen Gewichtsparameter hat. In den letzten Jahren haben sich einige Studien mit dem Einfluss des Essverhaltens und der Gewichtsparameter von Eltern auf das kindliche Körperfett bzw. Gewicht beschäftigt (Cutting et al., 1999; Franzen & Florin, 1995; Hood et al., 2000; Wardle, Sanderson, Guthrie, Rapoport & Plomin, 2002). Während Hood et al. (2000) einen höheren Gewichtszuwachs bei Kindern nachweisen konnten, deren Eltern eine höhere Ausprägung gezügelten Essverhaltens und Störbarkeit des Essverhaltens angegeben hatten, fanden Cutting et al. (Cutting et al., 1999) diesen Effekt nur für Mütter und ihre Töchter. In der vorliegenden Arbeit ließ sich zwischen mütterlichem Essverhalten und kindlichem BMI-SDS im Kindesalter keine signifikante Assoziation finden. Es ist anzunehmen, dass die Beziehung zwischen elterlichem Essverhalten und kindlichem Gewicht im Kindesalter bis zehn Jahre noch gering ist. Vielmehr lässt sich vermuten, dass die familiäre Vermittlung gestörten Essverhaltens zwischen Müttern und ihren Kindern ein spezifischer Mechanismus bei der Übertragung von Gewichtsstörungen ist (Zocca et al., 2011).

Forschungsaktivitäten zum Einfluss elterlichen Essverhaltens auf kindliches Essverhalten im experimentellen Setting oder bei älteren Kindern bzw. im Jugendalter legen eine familiäre Verknüpfung von gestörtem Essverhalten nahe (Franzen & Florin, 1995; Johannsen et al., 2006). Ab der Präadoleszenz zeigt sich eine Tendenz zu einer engeren Beziehung gestörten Essverhaltens zwischen Müttern und ihren Töchtern (z.B. Cutting et al., 1999; de Lauzon-Guillain et al., 2009; Jacobi et al., 2008; Johnson, 2000; Snoek et al., 2009). Aufgrund der Annahme eines geschlechtsspezifischen Vermittlungsprozesses sind in die wenigen Studien im Kindesalter häufig ausschließlich Mädchen in die Untersuchung einbezogen worden (Carper et al., 2000; Francis et al., 2007; Franzen & Florin, 1995). Während es für das Alter ab ca. zehn Jahren eine breite empirische Basis für die Verknüpfung mütterlichen und kindlichen Essverhaltens gibt (z.B. Elfhag et al., 2010; Francis et al., 2007), ist die Befundlage für das mittlere Kindesalter geringer, mit einer Dominanz experimenteller Studien (z.B. (Johnson, 2000).

Ziel der vorliegenden Arbeit war es zu ermitteln, ob hohe Ausprägungen gestörten Essverhaltens der Mutter mit höheren Ausprägungen kindlichen Essverhaltens assoziiert sind. Zunächst konnte gezeigt werden, dass allgemeine und gewichtsbezogene Variablen von Mutter (Bildungsstand, BMI) und Kind (Alter, Geschlecht, BMI-SDS) einen Anteil der Varianz des kindlichen Essverhaltens aufklären konnten.

Im Rahmen der ersten Studie trug gestörtes Essverhalten der Mutter zu einer zusätzlichen Varianzaufklärung sowohl des emotionalen als auch des externalen Essverhaltens von Vorschulkindern beiderlei Geschlechts bei. Dabei gingen hohe Ausprägungen emotionalen Essverhaltens der Mutter mit hohen Ausprägungen emotionalen Essverhaltens des Kindes einher, hohe Ausprägungen externalen Essverhaltens der Mutter mit hohen Ausprägungen externalen Essverhaltens des Kindes. Kindliches Verlangen nach Essen war hingegen nicht mit gestörtem Essverhalten der Mütter assoziiert. Diese Ergebnisse stehen in Einklang mit Befunden zur Verknüpfung von emotionalem und externalem Essverhalten bei Zwölfjährigen in einer großangelegten schwedischen Studie (Elfhag et al., 2010).

Zudem erwies sich der mütterliche BMI auf die Ausprägung des emotionalen Essverhaltens des Kindes als bedeutsam. Im Rahmen eines Mediatormodells ließ sich zeigen, dass die Beziehung zwischen mütterlichem BMI und emotionalem Essverhalten des Kindes vollständig durch das emotionale Essverhalten der Mutter vermittelt wurde. Dieser Befund weist auf emotionales Essverhalten als einen spezifischen Mechanismus der Vermittlung von Übergewicht zwischen Müttern und Kindern in Familien mit erhöhtem Gewichtsrisiko hin.

In einer veröffentlichten Teilstichprobe der Daten der ersten Studie war dieser Effekt nur für die Beziehung von Müttern und ihren Söhnen nachweisbar (Jahnke & Warschburger, 2008). Faith et al. (2006) konnten im experimentellen Design bei Fünfjährigen ebenfalls eine auf Söhne begrenzte Verknüpfung zwischen mütterlichem und kindlichem Essverhalten nachweisen und argumentieren mit einer geschlechtsspezifischen Entfaltung adipositasfördernder Gene. Die vorliegenden Daten liefern keinen Anhalt für eine geschlechtsspezifische Beziehung zwischen mütterlichem und kindlichem Essverhalten im Kindesalter.

Im Rahmen der zweiten Studie mit Kindern im Alter zwischen einem und zehn Jahren konnte mit den Variablen zum gestörten Essverhalten der Mütter ein zusätzlicher Anteil der Varianz – neben allgemeinen und gewichtsbezogenen Variablen von Müttern und ihren

Kindern – des emotionalen und externalen Essverhaltens, Verlangens nach Essen und pathologischen Essverhaltens des Kindes aufgeklärt werden. Im Gegensatz zur ersten Studie hatte jedoch nicht emotionales Essverhalten der Mütter einen steigenden Effekt auf das emotionale Essverhalten des Kindes, sondern v.a. bulimisches Essverhalten der Mutter. Die Überprüfung der Interaktion von Alter des Kindes und emotionalem Essverhalten der Mutter ergab einen weiteren Zuwachs erklärter Varianz des emotionalen Essverhaltens des Kindes. Damit lässt sich interpretieren, dass das Alter des Kindes die Beziehung zwischen emotionalem Essverhalten von Müttern und ihren Kindern moderiert. Bei Kindern von ca. fünf Jahren und älter übte das emotionale Essverhalten der Mütter einen steigenden Effekt auf das korrespondierende Essverhalten des Kindes auf.

Darüber hinaus fand sich in der zweiten Studie kein vermittelnder Effekt des mütterlichen BMI mit dem emotionalen Essverhalten der Mutter auf das emotionale Essverhalten des Kindes. Dies lässt sich vermutlich zum einen darauf zurückführen, dass bei der untersuchten Stichprobe kein erhöhtes Gewichtsrisiko vorlag. Lediglich ein gutes Drittel der befragten Mütter war übergewichtig. Zum anderen wurden in die Analyse auch essstörungsrelevante Symptome einbezogen. Bekanntermaßen geht emotionales Essverhalten mit Überessenstendenzen einher (z.B. (Ouwens et al., 2009; van Strien et al., 2005)). So korrelierten bulimisches und emotionales Essverhalten der Mütter hoch ($r = .74$). Es handelt sich demnach um ähnliche Konstrukte. Die vorliegenden Daten legen nahe, dass bulimisches Essverhalten der Mutter einen steigenden Effekt auf das emotionale Essverhalten des Kindes hat, welches wiederum die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung von Binge-Eating und Gewichtsstörungen erhöht. So erwies sich emotionales Essverhalten im Jugendalter als Prädiktor für Binge-Eating, Binge-Eating stellte wiederum einen Prädiktor für Adipositas dar (Stice et al., 2002).

Übereinstimmend mit dem Modell der ersten Studie konnte mit den Variablen zum gestörten Essverhalten der Mutter ein weiterer Anteil der Varianz des externalen Essverhaltens des Kindes erklärt werden. Während kindliches Verlangen nach Essen in der ersten Studie im Vorschulalter nicht mit mütterlichem Essverhalten assoziiert war, ließ sich in der zweiten Studie ein zusätzlicher Varianzanteil durch die Variablen des gestörten Essverhaltens der Mütter aufklären. Auch ein Anteil der Varianz pathologischen Essverhaltens des Kindes konnte – über den Anteil allgemeiner und gewichtsbezogener Variablen hinaus – durch die Variablen des gestörten Essverhaltens der Mutter aufgeklärt werden. Dabei erwies sich v.a. externes Essverhalten der Mutter als relevante Variable. So wirkte externa-

les Essverhalten der Mutter nicht nur steigernd auf das korrespondierende, externale Essverhalten des Kindes, sondern auch auf Verlangen nach Essen sowie in der Tendenz auf pathologisches Essverhalten des Kindes. Dies unterstreicht die Bedeutung des externalen Essverhaltens der Mutter für die Ausprägung gestörten Essverhaltens des Kindes. Kindliches Verlangen nach Essen stellt aufgrund des hohen Zusammenhangs mit kindlichem Übergewicht ein gewichtrelevantes Verhalten dar. Externales Essverhalten des Kindes lässt sich zwar als quasinormatives Phänomen betrachtet, welches bei der Mehrheit der Kinder zumindest manchmal auftritt und nicht mit mütterlichem Übergewicht oder Essstörungssymptomatik einhergeht. Aufgrund der Verknüpfung zwischen externalem Essverhalten des Kindes und kindlichem Übergewicht ist es somit in seiner Bedeutung für die Entwicklung bzw. Aufrechterhaltung von Gewichtsstörungen im Kindesalter nicht zu unterschätzen.

Insgesamt lässt sich festhalten, dass die Ausprägungen emotionalen, externalen und bulimischen Essverhaltens von Müttern unter Berücksichtigung allgemeiner und gewichtsspezifischer Variablen einen steigernden Effekt auf gestörtes Essverhalten im Kindesalter entfalten.

6.5 Einschränkungen und kritische Aspekte

Der Befund, dass gestörtes Essverhalten von Müttern und Kindern assoziiert ist, liefert einen Hinweis auf einen ursächlichen Einfluss gestörten Essverhaltens auf die Entwicklung von Gewichtsstörungen, da die untersuchten Kinder mehrheitlich noch nicht übergewichtig waren. Aufgrund des Querschnittsdesigns der vorliegenden Studien ist der Interpretationsspielraum jedoch naturgemäß begrenzt. Aussagen über die kausale, spezifische Wirkrichtung des gestörten Essverhaltens der Mutter auf die Entwicklung gestörten Essverhaltens im Kindesalter lassen sich abschließend nur aus prospektiven Studien ableiten. Der Nachweis der Beziehung gestörten Essverhaltens von Müttern und ihren Kindern im querschnittlichen Design stellt jedoch einen wichtigen Schritt zur Planung längsschnittlicher Studien dar. Mit der vorliegenden Arbeit ließen sich relevante mütterliche und kindliche Verhaltensweisen identifizieren, die zukünftig im Rahmen zeitlich und finanziell deutlich aufwändiger prospektiver Studien verfolgt werden sollten. Zukünftige Studien sollten sich mit dem prospektiven Einfluss emotionalen, externalen und bulimischen Essverhaltens der Mutter auf die Entwicklung gestörten Essverhaltens und Übergewicht im Kindesalter beschäftigen. Besonders wünschenswert wären Studien, die den Ein-

fluss des gestörten Essverhaltens der Mutter vom Kleinstkindalter über die Kindheit hinweg verfolgen. Einen vielversprechenden Ansatz liefert die norwegische Studie von Reba-Harrelson et al. (2010), welche in einer großen Kohorte den Einfluss mütterlicher Essstörungen vor der Schwangerschaft auf kindliches Essverhalten im Alter von drei Jahren verfolgt hat.

Kritisch kann auch der Einsatz des SCOFF zur Erfassung mütterlicher Essstörungssymptomatik betrachtet werden. So ist die Ableitung der Diagnose einer Essstörung durch dieses Screeningverfahren nicht möglich. Es sei angemerkt, dass die Fragebogenversion der Eating Disorder Examination (EDE-Q) – der sogenannte Goldstandard in der Erfassung der Psychopathologie von Essstörungen – hinsichtlich der Spezifität bzw. des positiven Vorhersagewerts höhere Werte als der SCOFF aufweist. Da diese Unterschiede in einer Studie nur geringfügig waren (Mond et al., 2008), kann davon ausgegangen werden, dass der SCOFF ein valides, testökonomisches Instrument darstellt, welches als Screeningverfahren in vielen Ländern verschiedener Kulturkreise bereits zum Einsatz kam (Herpertz-Dahlmann et al., 2008; Lahteenmaki et al., 2009; Leung et al., 2009). Aufgrund der hohen Sensitivität und einer geringeren Spezifität (Hill et al., 2010; Mond et al., 2008) kann nicht ausgeschlossen werden, dass die Anzahl der Mütter mit einer Essstörung überschätzt wurde. Aus diesem Grund wurde in der vorliegenden Arbeit der Begriff „Essstörung“ im Zusammenhang mit einem positiven Screening vermieden. Einen methodisch anspruchsvolleren Ansatz bietet der Einsatz standardisierter, diagnostischer Interviews mit entsprechend geschulten Diagnostikern, was aufgrund limitierter zeitlicher und finanzieller Ressourcen im Rahmen der Arbeit nicht realisierbar war. Durch die Erfassung der Essstörungssymptomatik mit einem testökonomischen Screeningverfahren war es möglich, eine vergleichsweise große Stichprobe von über 500 Müttern und ihren Kindern zu untersuchen und entsprechend Befunde zur Beziehung zwischen gestörtem Essverhalten zwischen Müttern und Kindern abzuleiten.

Einen möglichen Kritikpunkt stellt ferner die Erhebung kindlichen Essverhaltens im Mütterurteil dar. Dies könnte die Ergebnisse beeinflusst haben, zumal die Mütter sowohl ihr eigenes als auch das Essverhalten des Kindes bewerten sollten. Die Erfassung gestörten Essverhaltens ist insgesamt eine sensible Thematik, daher lassen sich Verzerrungstendenzen nicht ausschließen. Die Mehrzahl der Studien im Kindesalter hat gestörtes Essverhalten experimentell erfasst, was die ökologische Validität deutlich einschränkt (z.B. Johnson, 2000). Anliegen der vorliegenden Arbeit war es, gestörtes Essverhalten im Kin-

desalter unter natürlichen Bedingungen zu erfassen. In einer belgischen Studie ließen sich signifikante Korrelationen der Angaben von Eltern und Kindern im Alter zwischen 7-15 Jahren zum gestörten Essverhalten des Kindes finden, wobei Mütter die Ausprägungen emotionalen und externalen Essverhaltens ihres Kindes höher einschätzten als das Kind selbst (Braet et al., 2007). Dabei blieb unklar, ob die Unterschiede in einer Überschätzung der Eltern oder einer Unterschätzung des Kindes begründet waren. Zudem sind Braet et al. (1997) auf Verständnisschwierigkeiten bei der Beantwortung der Fragen zum emotionalen und externalen Essverhalten bei Kindern im Alter von neun und zwölf Jahren gestoßen. Trotz der Möglichkeit der Überschätzung durch die Fremdeinschätzung spricht dieser Befund für die Verwendung des Mütterurteils in der Bewertung des kindlichen Essverhaltens. Eine Reihe von Studien legt zudem nahe, dass mütterliche Bewertungen des kindlichen Essverhaltens mit Verhaltensbeobachtungen vom kindlichen Essverhalten übereinstimmen (Carnell & Wardle, 2007; Farrow & Blissett, 2012; Farrow & Blissett, 2005).

Darüber hinaus wurden mütterliche Angaben zu Größe und Gewicht der eigenen Person und des Kindes herangezogen. Für eine Subgruppe der in Kliniken rekrutierten Mütter und ihren Kindern lagen auch objektive Daten zu Größe und Gewicht vor. Die subjektiven und objektiven Angaben korrelierten hoch signifikant für den mütterlichen BMI ($r = .95 - .98$) und kindlichen BMI-SDS ($r = .72 - .83$). Wenngleich der aus den Einschätzungen der Mütter berechnete kindliche BMI-SDS unter dem aus objektiven Daten berechneten BMI-SDS lag, kann von einer validen Einschätzung der mütterlichen Angaben ausgegangen werden.

Die vorliegende Arbeit beschränkte sich auf die Analyse der Beziehung zwischen mütterlichem und kindlichem Essverhalten. Dies war nicht zuletzt auch dem Umstand der geringen Bereitschaft von Vätern zur Teilnahme an der Studie geschuldet. Wenngleich Mütter in der Regel die Hauptbezugspersonen ihrer Kinder sind und mehr Zeit während des Essens mit ihren Kindern verbringen, ist zweifellos auch eine Assoziation hinsichtlich des Essverhaltens zwischen Vätern und ihren Kindern anzunehmen (Jacobi et al., 2001). Die Analyse der Beziehung zwischen väterlichem und kindlichem Essverhalten sollte in zukünftige Forschungsvorhaben unbedingt integriert und über geeignete Maßnahmen zur Steigerung der Teilnahmebereitschaft von Vätern nachgedacht werden. Im Zuge der Aufweichung klassischer familiärer Rollenbilder in unserer Gesellschaft werden Väter zunehmend gleichwertige und in nicht wenigen Familien auch Hauptbezugspersonen von Kin-

dern, wie sich z.B. nach der Einführung des Elterngeldes an der steigenden Zahl von Vätern in Elternzeit beobachten lässt.

Insgesamt sind die schwachen Effekte insbesondere bei der Vorhersage des kindlichen Essverhaltens durch mütterliches Essverhalten kritisch zu sehen. Offenbar spielen noch weitere Faktoren bei Erklärung der Varianz gestörten Essverhaltens im Kindesalter eine Rolle. In Betracht kommen zum Beispiel das Erziehungsverhalten (z.B. Topham et al., 2011) bzw. die mütterliche Steuerung in der Essenssituation (z.B. Birch & Davison, 2001).

6.6 Implikationen für Forschung und Praxis

Die Befunde der Studien legen eine Assoziation des emotionalen Essverhaltens zwischen Müttern und Kindern nahe. Die vorliegende Studie liefert Hinweise darauf, dass gestörtes Essverhalten der Mutter einen prädisponierenden Faktor für die Entwicklung gewichts- und essbezogener Störungen darstellt. Der Nachweis der Beziehung gestörten Essverhaltens von Müttern und ihren Kindern im querschnittlichen Design stellt einen wichtigen Schritt zur Planung längsschnittlicher Studien dar. Mit der vorliegenden Arbeit ließen sich relevante mütterliche und kindliche Verhaltensweisen identifizieren, die zukünftig im Rahmen zeitlich und finanziell deutlich aufwändiger prospektiver Studien verfolgt werden sollten. Zukünftige Studien sollten sich mit dem prospektiven Einfluss emotionalen, externalen und bulimischen Essverhaltens der Mutter auf die Entwicklung gestörten Essverhaltens und Übergewicht im Kindesalter beschäftigen.

Darüber hinaus ist grundsätzlich noch nicht hinreichend untersucht, ob hohe Ausprägungen gestörten Essverhaltens gewichts- und essbezogene Störungen verursachen oder ob gestörtes Essverhalten als Konsequenz des Übergewichts zur Entwicklung gestörten Essverhaltens führt. Wie die ätiologischen Modelle andeuten, ist vermutlich beides der Fall: Im Rahmen eines Teufelskreises trägt gestörtes Essverhalten zur Entstehung und Aufrechterhaltung gewichts- und essbezogener Störungen bei.

Zudem legen die Befunde der vorliegenden Arbeit nahe, dass gestörtes Essverhalten von Müttern prädisponierend auf die Entwicklung von gewichts- und essbezogenen Störungen des Kindes wirken könnte. Die vorliegenden Ergebnisse geben erste Hinweise darauf, dass emotionales, externales und bulimisches Essverhalten in der Beziehung zwi-

schen Mutter und Kind vermittelt wird und möglicherweise spezifische Gene durch diesen Übertragungsweg ihre Wirkung entfalten.

Mit den vorliegenden Befunden lässt sich nicht hinreichend beantworten, auf welchem Übertragungsweg gestörtes Essverhalten innerhalb der Familie tradiert wird. So existieren auch Hinweise, die für eine direkte genetische Beteiligung bei der Ausprägung gestörten Essverhaltens sprechen (Llewellyn, van Jaarsveld, Boniface, Carnell & Wardle, 2008). Die Heritabilität der Störbarkeit des Essverhaltens durch emotionale und externe Stimuli wird zwischen 18% bis 45% geschätzt (Neale et al., 2003; Provencher et al., 2005; Steinle et al., 2002). In den Heritabilitätsschätzungen werden jedoch auch indirekte genetische Einflüsse berücksichtigen (z.B. gleichartige mütterliche Reaktion des Fütterns bei genetisch bedingtem übermäßigem Hunger des Kindes; vgl. Hebebrand et al., 2001). Es kann also angenommen werden, dass auch Umweltfaktoren mit der genetischen Prädisposition interagieren und somit die Entwicklung gestörten Essverhaltens im Kindesalter begünstigen, die wiederum das Risiko für die Genese gewichts- und essbezogener Störungen erhöhen. Eltern, insbesondere die Mütter, dienen als wichtige Vorbilder für das Essverhalten und die Nahrungsauswahl ihrer Kinder ((Brown & Ogden, 2004; Cutting et al., 1999; Faith, 2005). Dies lässt sich durch lerntheoretische Konzepte wie operantes Konditionieren (z.B. Kontingenzmanagement, Shaping) oder Lernen am Modell erklären. Es liegen Hinweise vor, dass der Einfluss gestörten Essverhaltens von Müttern durch Erziehungsverhalten bzw. spezifische Steuerungsstrategien in der Essenssituation auf die Ausprägungen gestörten Essverhaltens im Kindesalter vermittelt wird (z.B. Birch & Davison, 2001; Schuetzmann et al., 2008; Snoek et al., 2007). So konnten Topham et al. (2011) zeigen, dass emotionales Essverhalten bei Kindern im Alter zwischen sechs und acht Jahren negativ mit einem autoritativen Erziehungsstil und einem offenen Ausdruck von Gefühlen innerhalb der Familie und positiv mit einer verminderten Reaktion von Eltern auf negative Emotionen des Kindes verbunden war. Auch die Neigung von Müttern, ihren Kindern bei negativen Emotionen Essen als Regulationsmöglichkeit anbieten, ist mit höherem emotionalen Essverhalten beim Kind assoziiert (Blissett, Haycraft & Farrow, 2010). Im Rahmen einer aktuellen Studie der Arbeitsgruppe konnte gezeigt werden, dass eine restriktive Steuerung der Mutter einen steigernden Effekt auf das emotionale Essverhalten des Kindes hatte, während mütterliches Überwachen der Nahrungsaufnahme sowie Förderung eigenverantwortlicher Entscheidungen einen senkenden Effekt auf die Ausprägung emotionalen Essverhaltens des Kindes ausübte (Kröller, Jahnke & Warschburger, 2013).

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit sind auch für Bemühungen zur Prävention und Behandlung gewichts- und essbezogener Störungen im Kindesalter von Relevanz. Bislang wurden in Programme zur Prävention von Essstörungen v.a. die als risikobehaftet identifizierten, zumeist weiblichen Jugendlichen als Zielgruppe einbezogen, ohne Bezugspersonen zu integrieren (vgl. Jacobi et al., 2008). Angesichts der steigenden Wirkung gewichts- und essbezogener Auffälligkeiten von Müttern auf die Ausprägung gestörten Essverhaltens im Kindesalter sollte über Interventionen für diese Mütter nachgedacht werden, die bereits im Kindesalter ansetzen. Voraussetzung dafür wäre die Identifikation von betroffenen Familien durch ein Screening gewichts- und essbezogener Auffälligkeiten – insbesondere von starken Tendenzen zu emotionalem, externalem und bulimischem Essverhalten bei Müttern. So könnte ein Training zur Reduktion emotionalen, externalen und bulimischen Essverhaltens als niederschwelliges Angebot für Mütter mit hohen Ausprägungen gestörten Essverhaltens angeboten werden. Ein vielversprechender Ansatz mit ersten positiven Effekten liegt mit dem achtsamkeitsbasierten Trainingsprogramm zur Modifikation von emotionalem Essverhalten „Iss mit Gefühl“ der Universität Würzburg vor (Herber & Macht, 2012).

Wie die Befunde der vorliegenden Arbeit zeigen, gehen die Ausprägungen gestörten Essverhaltens von Müttern mit den Ausprägungen gestörten Essverhaltens im Kindesalter einher, die wiederum mit dem kindlichen Gewicht verknüpft sind. Das Screening mütterlicher Auffälligkeiten bietet darüber hinaus die Möglichkeit, Kinder mit einem erhöhten Risiko für gewichts- und essbezogene Störungen zu identifizieren. Für diese Kinder könnten frühzeitige Präventionsbemühungen ebenfalls nützlich sein. Die Rolle emotionalen Essverhaltens, welches, wie bereits mehrfach unterstrichen, bei der Entstehung gewichts- und essbezogener Auffälligkeiten insbesondere von Bedeutung ist, sollte ferner in Programme zur Prävention und ggf. Intervention von gewichts- und essbezogener Störungen im Kindesalter aufgegriffen werden. So haben sich Trainings zur Verbesserung der Wahrnehmung interner Hunger- und Sättigungssignale bei Kindern mit hohen Ausprägungen emotionalen und externalen Essverhaltens als wirksam erwiesen (Johnson, 2000). Das Vorschulalter stellt im Hinblick auf die Entstehung gewichts- und essbezogener Auffälligkeiten ein sensibles und somit für Präventionsangebote besonders geeignetes Alter dar.

Zusammenfassend liefert die vorliegende Arbeit deutliche Hinweise auf Auswirkungen mütterlicher gewichts- und essbezogener Störungen auf gestörtes Essverhalten ihrer Kinder. Kinder, deren Mütter übergewichtig waren, wiesen höhere Ausprägungen

emotionalen Essverhaltens auf. Die höchsten Ausprägungen emotionalen Essverhaltens zeigten Kinder, deren Mütter unter Übergewicht und komorbider Essstörungssymptomatik litten. Emotionales Essverhalten, externes Essverhalten und bulimisches Essverhalten von Müttern übte einen steigernden Effekt auf gestörtes Essverhalten im Kindesalter aus. Die vorliegenden Befunde lassen sich als Hinweise auf einen spezifischen Übertragungsweg gewichts- und essbezogener Störungen im familialen Kontext interpretieren und sind insbesondere im Hinblick auf die Prävention und Behandlung gewichts- und essbezogener Störungen im Kindesalter bedeutsam.

7 ANHANG

7.1 Studie 1

Tabelle 7-1: Statistische Kennwerte der Effekte allgemeinen Variablen auf gestörtes Essverhalten der Mutter.

Partnerschaft	fest (N=138)		allein lebend (N=30)		<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>			
Gezügelttes Essverhalten	43.27	19.59	39.47	22.97	0.20	.65	.00
Emotionales Essverhalten	30.69	23.68	28.48	23.89	0.58	.45	.00
Externales Essverhalten	43.56	15.89	40.56	15.88	0.03	.88	.00
Einkommen	kein Armutsrisiko (N=113)		Armutsrisiko (N=55)		<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>			
Gezügelttes Essverhalten	43.02	17.06	41.81	25.23	0.05	.83	.00
Emotionales Essverhalten	31.19	23.91	28.07	23.48	0.28	.60	.00
Externales Essverhalten	44.13	15.71	42.52	16.41	0.00	.96	.00
Bildungsstand	Abitur (N=40)		kein Abitur (N=128)		<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>			
Gezügelttes Essverhalten	45.11	15.63	41.92	21.28	.64	.43	.00
Emotionales Essverhalten	31.75	25.18	30.37	23.78	1.82	.18	.01
Externales Essverhalten	45.69	14.03	42.64	16.39	2.24	.14	.01

Rekrutierung	Kita (N=53)		Kita (N=115)		<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>			
Gezügelttes Essverhalten	40.58	22.51	43.34	19.14	0.98	.32	.01
Emotionales Essverhalten	21.61	18.24	34.35	24.94	9.71	.00	.06
Externales Essverhalten	38.47	14.63	45.02	16.20	6.86	.01	.04

Tabelle 7-2: Statistische Kennwerte der Effekte allgemeinen Variablen auf gestörtes Essverhalten des Kindes.

Partnerschaft	fest (N=138)		allein lebend (N=30)		<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>			
Emotionales Essverhalten	7.60	13.04	10.12	13.94	2.51	.12	.02
Externales Essverhalten	47.28	15.89	48.62	19.67	2.20	.14	.01
Verlangen nach Essen	17.36	19.78	19.31	21.83	0.67	.41	.00
Einkommen	kein Armutsrisiko (N=113)		Armutrisiko (N=55)		<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>			
Emotionales Essverhalten	6.39	11.39	8.72	12.19	0.42	.52	.00
Externales Essverhalten	47.04	16.18	45.88	17.10	0.35	.55	.00
Verlangen nach Essen	16.39	21.48	18.05	17.63	0.01	.94	.00
Bildungsstand	Abitur (N=40)		kein Abitur (N=128)		<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>			

	7.39	10.86	7.45	12.27	1.30	.26	.01
Emotionales Essverhalten	7.39	10.86	7.45	12.27	1.30	.26	.01
Externales Essverhalten	49.10	14.07	46.83	17.29	1.81	.18	.01
Verlangen nach Essen	15.91	16.43	17.18	20.37	0.10	.75	.00
Nahrungseinschränkungen	keine (N=80)		ja (N=88)				
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
Emotionales Essverhalten	8.98	14.60	7.07	11.58	0.01	.93	.00
Externales Essverhalten	46.53	17.26	48.72	15.96	0.08	.77	.00
Verlangen nach Essen	15.29	17.18	20.12	22.56	1.04	.31	.01
Rekrutierung	Kita (N=53)		Kita (N=147)				
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
Emotionales Essverhalten	7.99	14.72	8.06	12.44	3.64	.06	.02
Externales Essverhalten	44.76	16.99	49.01	16.32	3.70	.06	.02
Verlangen nach Essen	15.97	18.22	18.50	20.98	4.52	.04	.03

Tabelle 7-3: Statistische Kennwerte des Effekts des Gewichtsstatus auf gestörtes Essverhalten der Mutter.

Gewichtsstatus	Normalgewicht (N=104)		Übergewicht (N=111)		<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>			
Gezügelttes Essverhalten	39.50	22.40	45.54	17.63	3.72	.06	.02
Emotionales Essverhalten	18.53	16.24	41.56	24.37	51.25	.000	.20

Externales Essverhalten	39.20	15.59	46.64	15.53	7.39	.007	.03
-------------------------	-------	-------	-------	-------	------	------	-----

Tabelle 7-4: Statistische Kennwerte des Effekts des Geschlechts auf gestörtes Essverhalten des Kindes.

Geschlecht	weiblich (N=91)		männlich (N=126)		F	p	η^2
	M	SD	M	SD			
Emotionales Essverhalten	7.81	12.91	8.09	13.51	0.02	.89	.00
Externales Essverhalten	44.76	16.04	49.63	16.92	3.52	.06	.02
Verlangen nach Essen	15.62	21.10	19.19	19.46	1.33	.25	.01

Tabelle 7-5: Statistische Kennwerte des Effekts des kindlichen Gewichtsstatus auf gestörtes Essverhaltens des Kindes.

Gewichtsstatus des Kindes	Normalgewicht (N=182)		Übergewicht (N=25)		F	p	η^2
	M	SD	M	SD			
Emotionales Essverhalten	7.37	12.49	11.32	14.56	1.44	.23	.01
Externales Essverhalten	46.05	16.20	58.10	17.78	11.18	.001	.05
Verlangen nach Essen	15.62	17.69	33.71	29.85	19.17	.000	.09

Tabelle 7-6: Statistische Kennwerte des Effekts des mütterlichen Gewichtsstatus auf gestörtes Essverhalten des Kindes.

Gewichtsstatus der Mutter	Normalgewicht (N=95)		Übergewicht (N=108)		F	p	η^2
	M	SD	M	SD			

Emotionales Essverhalten	4.77	8.95	10.76	15.03	11.25	.001	.05
Externales Essverhalten	46.21	15.67	48.32	17.82	0.02	.90	.00
Verlangen nach Essen	17.36	19.19	17.69	21.25	0.26	.61	.00

Tabelle 7-7: Multiple lineare Regressionsanalyse zur Vorhersage des emotionalen Essverhaltens des Kindes.

	<i>B</i>	<i>SE</i>	β	<i>T</i>	<i>p</i>
Modell 1					
Rekrutierung (1 = Klinik)	-0.40	2.06	-.01	-.19	.85
Alter des Kindes	2.16	0.99	.15	2.18	.030
Geschlecht des Kindes (1= männlich)	0.52	1.84	.02	.28	.78
BMI-SDS des Kindes	0.59	0.71	.06	.84	.40
BMI der Mutter	0.41	0.15	.20	2.84	.005
Modell 2					
Rekrutierung (1 = Klinik)	-1.59	2.05	-.06	-.78	.44
Alter des Kindes	2.43	0.97	.17	2.50	.013
Geschlecht des Kindes (1 = männlich)	0.49	1.81	.02	0.27	.79
BMI-SDS des Kindes	0.79	0.70	.08	1.14	.26
BMI der Mutter	0.17	0.16	.09	1.07	.29
Gezügeltes Essverhalten der Mutter	0.05	0.04	.08	1.17	.24
Emotionales Essverhalten der Mutter	0.12	0.05	.22	2.39	.018
Externales Essverhalten der Mutter	0.03	0.07	.04	0.47	.64

Anmerkung: $R^2 = .07$ für Block 1 ($p < .05$); $\Delta R^2 = .05$ für Block 2 ($p < .01$).

Tabelle 7-8: Multiple lineare Regressionsanalyse zur Vorhersage des externalen Essverhaltens des Kindes.

	<i>B</i>	<i>SE</i>	β	<i>T</i>	<i>p</i>
Modell 1					
Rekrutierung (1 = Klinik)	5.058	2.67	.14	1.896	.06
Alter des Kindes	1.231	1.29	.07	.958	.34
Geschlecht des Kindes (1= männlich)	3.651	2.39	.11	1.525	.13
BMI-SDS des Kindes	2.41	0.92	.18	2.62	.010
BMI der Mutter	.001	0.19	.00	0.00	.99
Modell 2					
Rekrutierung (1 = Klinik)	2.92	2.53	.08	1.15	.25
Alter des Kindes	1.67	1.22	.09	1.39	.17
Geschlecht des Kindes (1 = männlich)	3.92	2.25	.11	1.74	.08
BMI-SDS des Kindes	2.44	0.86	.19	2.83	.005
BMI der Mutter	-0.20	0.20	-.08	-1.03	.31
Gezügeltes Essverhalten der Mutter	0.06	0.05	.07	1.09	.28
Emotionales Essverhalten der Mutter	-0.03	.061	-.04	-0.43	.665
Externales Essverhalten der Mutter	0.42	.08	.40	5.00	.000

Anmerkung: $R^2 = .08$ für Block 1 ($p < .01$); $\Delta R^2 = .13$ für Block 2 ($p < .001$).

7.2 Studie 2

Tabelle 7-9: Statistische Kennwerte der Effekte allgemeiner Variablen auf gestörtes Essverhalten der Mutter.

Einkommen	kein Risiko (N=327)		Armutrisiko (N=111)		<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>			
Gezügelttes Essverhalten	42.23	23.45	35.00	20.13	8.63	.003	.02
Emotionales Essverhalten	27.75	24.66	26.35	23.29	.521	.471	.00
Externales Essverhalten	44.88	18.24	45.36	18.45	0.07	.79	.00
Körperunzufriedenheit	57.49	29.32	56.84	28.04	0.53	.47	.00
Schlankheitsstreben	36.45	26.97	34.33	24.57	0.88	.35	.00
Bulimisches Essverhalten	12.69	18.86	11.83	17.13	0.28	.60	.00
Bildungsstand	Abitur (N=250)		kein Abitur (N=188)		<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>			
Gezügelttes Essverhalten	39.55	22.95	40.35	22.36	0.18	.67	.00
Emotionales Essverhalten	26.22	23.40	28.28	25.43	0.70	.41	.00
Externales Essverhalten	46.24	17.65	42.38	19.38	6.81	.009	.02
Körperunzufriedenheit	50.40	28.34	64.99	27.77	29.50	.000	.06
Schlankheitsstreben	30.82	25.14	41.76	26.33	18.06	.000	.04
Bulimisches Essverhalten	11.48	18.71	13.84	18.53	1.55	.21	.00

Tabelle 7-10: Statistische Kennwerte der Effekte allgemeiner Variablen auf gestörtes Essverhalten des Kindes.

Nahrungsunverträglichkeiten	Nein (N = 348)		Ja (N = 90)		<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>			
Emotionales Essverhalten	6.94	12.27	9.57	18.30	1.13	.29	.00
Externales Essverhalten	52.61	18.80	51.77	18.78	0.01	.94	.00
Verlangen nach Essen	20.53	20.02	21.53	21.49	0.04	.85	.00
Pathologisches Essverhalten	8.38	9.75	11.71	14.33	4.37	.04	.01
Einkommen	kein Armutsrisiko (N=327)		Armutsrisiko (N=111)		<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>			
Emotionales Essverhalten	7.09	13.25	8.85	15.88	0.35	.56	.00
Externales Essverhalten	53.38	18.53	52.38	20.13	0.26	.61	.00
Verlangen nach Essen	21.17	20.64	20.71	19.75	0.34	.56	.00
Pathologisches Essverhalten	8.90	10.26	9.56	12.58	0.00	.98	.00
Bildungsstand	Abitur (N=250)		kein Abitur (N=188)		<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>			
Emotionales Essverhalten	5.96	11.73	8.85	14.84	5.20	.02	.01
Externales Essverhalten	54.95	17.54	49.07	19.80	9.73	.002	.02
Verlangen nach Essen	19.88	18.34	21.51	22.38	0.81	.37	.00
Pathologisches Essverhalten	8.22	10.50	9.76	10.74	3.21	.07	.01

Tabelle 7-11: Gewichtsbezogene Unterschiede hinsichtlich des gestörten Essverhaltens der Mutter

Gewichtsstatus der Mütter	Normalgewicht (N=301)		Übergewicht (N=173)		Untergewicht (N=25)				
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
gezügelter Essverhalten	37.23	22.99	46.82	17.79	27.74	32.06	15.33	.000	.07
emotionales Essverhalten	22.27	22.21	38.67	24.80	10.63	13.69	29.37	.000	.12
externales Essverhalten	43.10	17.64	48.00	19.23	39.81	20.34	4.66	.010	.02
Körperunzufriedenheit	45.64	25.29	79.83	20.52	37.56	24.90	100.34	.000	.32
Schlankheitsstreben	27.40	23.44	51.90	22.25	25.27	29.88	46.95	.000	.18
Bulimisches Essverhalten	9.26	17.79	19.18	19.29	7.37	12.60	11.37	.000	.05

Tabelle 7-12: Geschlechtsspezifische Unterschiede hinsichtlich gestörten Essverhaltens des Kindes.

Geschlecht	weiblich (N = 233)		männlich (N = 268)				
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
Emotionales Essverhalten	7.12	12.60	7.30	13.80	0.00	.96	.00
Externales Essverhalten	52.78	18.56	52.06	18.97	0.08	.78	.00
Verlangen nach Essen	18.78	18.19	22.17	21.69	3.39	.07	.007

Pathologisches Essverhalten	8.01	9.49	9.66	11.49	2.78	.10	.006
-----------------------------	------	------	------	-------	------	-----	------

Tabelle 7-13: Altersbezogene Unterschiede hinsichtlich des kindlichen Essverhaltens.

Altersgruppe	Kleinkindalter (N=130)		Vorschulalter (N=206)		Grundschulalter (N=165)				
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
Emotionales Essverhalten	5.15	9.11	5.64	10.80	10.81	17.43	7.59	.001	.03
Externales Essverhalten	53.90	20.31	51.73	18.13	52.03	18.31	0.62	.54	.00
Verlangen nach Essen	21.07	18.91	18.12	17.57	23.30	23.68	2.79	.06	.01
Pathologisches Essverhalten	7.47	8.53	7.96	10.48	11.17	11.91	4.92	.008	.02

Tabelle 7-14: Auf den kindlichen Gewichtsstatus bezogene Unterschiede hinsichtlich des kindlichen Essverhaltens.

Kindlicher Gewichtsstatus	Normalgewicht (N=358)		Übergewicht (N=63)		Untergewicht (N=80)				
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
Emotionales Essverhalten	5.74	10.98	16.37	20.91	6.64	12.02	16.05	.00	.06
Externales Essverhalten	51.03	17.98	60.97	20.80	51.71	18.95	10.88	.00	.04
Verlangen nach Essen	18.13	16.68	41.39	29.78	15.22	15.01	43.07	.000	.15

Pathologisches Essverhalten	7.90	9.10	13.49	14.03	9.67	12.80	6.45	.00	.03
-----------------------------	------	------	-------	-------	------	-------	------	-----	-----

Tabelle 7-15: Auf den mütterlichen Gewichtsstatus bezogene Unterschiede hinsichtlich des kindlichen Essverhaltens.

Mütterlicher Gewichtsstatus	Normalgewicht (N=300)		Übergewicht (N=170)		Untergewicht (N=31)		F	p	η^2
	M	SD	M	SD	M	SD			
Emotionales Essverhalten	5.86	11.19	10.09	16.41	4.58	9.19	4.22	.015	.02
Externales Essverhalten	54.73	18.22	49.34	19.71	46.45	14.96	4.37	.013	.02
Verlangen nach Essen	19.37	18.34	24.08	23.31	13.23	15.47	4.81	.009	.02
Pathologisches Essverhalten	8.07	9.48	10.65	12.54	7.26	8.55	2.44	.09	.01

Tabelle 7-16: Auf die mütterliche Essstörungssymptomatik bezogene Unterschiede hinsichtlich des kindlichen Essverhaltens.

Mütterliche Essstörungssymptomatik	Ja (N = 371)		Nein (N = 130)		F	p	η^2
	M	SD	M	SD			
Emotionales Essverhalten	6.20	12.01	11.88	17.12	8.92	.003	.02
Externales Essverhalten	52.26	18.54	53.00	19.85	2.90	.09	.01
Verlangen nach Essen	19.69	19.43	24.71	23.04	1.80	.18	.00

Pathologisches Essverhalten	8.08	9.78	12.58	13.29	11.44	.001	.02
-----------------------------	------	------	-------	-------	-------	------	-----

Tabelle 7-17: Multiple lineare Regression zur Vorhersage des emotionalen Essverhaltens des Kindes.

	<i>B</i>	<i>SE</i>	β	<i>T</i>	<i>p</i>
Modell 1					
Bildungsstand der Mutter (1 = kein Abitur)	.068	0.09	0.04	0.78	.44
Alter des Kindes	0.14	0.04	0.14	3.23	.001
Geschlecht des Kindes (1 = männlich)	-0.01	0.08	-0.01	-0.13	.89
BMI der Mutter	0.18	0.04	0.18	4.05	.000
BMI-SDS des Kindes	.103	0.04	0.11	2.44	.015
Modell 2					
Bildungsstand der Mutter (1 = kein Abitur)	0.14	0.09	.07	1.50	.14
Alter des Kindes	0.13	0.04	.13	3.02	.003
Geschlecht des Kindes	-0.030	0.08	-.02	-0.36	.72
BMI der Mutter	0.17	0.05	.17	3.13	.002
BMI-SDS des Kindes	0.10	0.04	.11	2.49	.013
Mütterliches gezügeltes Essverhalten	0.07	0.06	.08	1.23	.22
Mütterliches emotionales Essverhalten	0.04	0.07	.04	0.59	.56
Mütterliches externes Essverhalten	0.08	0.05	.08	1.48	.14
Mütterliche Körperunzufriedenheit	-0.07	0.07	-.08	-0.98	.33
Mütterliches Schlankeitsstreben	-0.07	0.09	-.07	-0.74	.46

Mütterliches bulimisches Essverhalten	0,12	0.07	.13	1.79	.07
Modell 3					
Bildungsstand der Mutter (1 = kein Abitur)	0.15	0.09	.08	1.66	.10
Alter des Kindes	0.13	0.04	.13	2.94	.003
Geschlecht des Kindes	-0.03	0.08	-.02	-0.41	.68
BMI der Mutter	0.16	0.05	.16	2.98	.003
BMI-SDS des Kindes	0.10	0.04	.11	2.49	.013
Mütterliches gezügeltes Essverhalten	0.09	0.06	.10	1.57	.12
Mütterliches emotionales Essverhalten	0.03	0.07	.03	0.35	.73
Mütterliches externales Essverhalten	0.08	0.05	.08	1.47	.14
Mütterliche Körperunzufriedenheit	-0.06	0.07	-.06	-0.84	.40
Mütterliches Schlankheitsstreben	-0.09	0.09	-.09	-0.97	.34
Mütterliches bulimisches Essverhalten	0.15	0.07	.16	2.20	.028
Alter * emotionales Essverhalten	0.13	0.04	.13	3.11	.002

Anmerkung: $R^2 = .09$ für Modell 1 ($p < .001$); $\Delta R^2 = .04$ für Modell 2 ($p < .01$); $\Delta R^2 = .02$ für Modell 3 ($p < .01$).

Tabelle 7-18: Multiple lineare Regression zur Vorhersage des externalen Essverhaltens des Kindes.

	<i>B</i>	<i>SE</i>	β	<i>T</i>	<i>p</i>
Modell 1					
Bildungsstand der Mutter (1 = kein Abitur)	-5.46	1.75	-0.15	-3.13	.002
Alter des Kindes	-0.06	0.36	-.01	-0.16	.87

Geschlecht des Kindes (1 = männlich)	-0.66	1.67	-.02	-0.40	.69
BMI der Mutter	-0.16	0.14	-.05	-1.14	.26
BMI-SDS des Kindes	1.29	0.59	.10	2.19	.029
Modell 2					
Bildungsstand der Mutter (1 = kein Abitur)	-2.47	1.67	-.07	-1.48	.14
Alter des Kindes	-0.12	0.33	-.02	-0.36	.72
Geschlecht des Kindes	-1.56	1.52	-.04	-1.03	.30
BMI der Mutter	-0.17	0.16	-.06	-1.06	.29
BMI-SDS des Kindes	1.68	0.54	.13	3.10	.002
Mütterliches gezügeltes Essverhalten	0.09	0.05	.11	1.77	.08
Mütterliches emotionales Essverhalten	-0.11	0.05	-.14	-2.07	.04
Mütterliches externes Essverhalten	0.51	0.05	.50	9.48	.000
Mütterliche Körperunzufriedenheit	-0.03	0.05	-.05	-.68	.50
Mütterliches Schlankheitsstreben	-0.03	0.06	-.04	-0.50	.62
Mütterliches bulimisches Essverhalten	0.01	0.07	.01	0.19	.85

Anmerkung: $R^2 = .04$ für Modell 1 ($p < .01$); $\Delta R^2 = .18$ für Modell 2 ($p < .001$).

Tabelle 7-19: Multiple lineare Regression zur Vorhersage des Verlangens nach Essen des Kindes.

	<i>B</i>	<i>SE</i>	β	<i>T</i>	<i>p</i>
Modell 1					
Bildungsstand der Mutter (1 = kein Abitur)	0.20	1.84	.01	0.11	.92

Alter des Kindes	0.12	0.38	.01	0.31	.76
Geschlecht des Kindes (1 = männlich)	2.66	1.75	.07	1.52	.13
BMI der Mutter	0.36	0.15	.11	2.44	.02
BMI-SDS des Kindes	3.20	0.62	0.23	5.16	.000
Modell 2					
Bildungsstand der Mutter (1 = kein Abitur)	2.07	1.87	.05	1.12	.27
Alter des Kindes	0.05	0.37	.01	0.14	.89
Geschlecht des Kindes	2.00	1.70	.05	1.18	.24
BMI der Mutter	0.32	0.18	.10	1.77	.08
BMI-SDS des Kindes	3.41	0.60	.24	5.65	.000
Mütterliches gezügeltes Essverhalten	0.04	0.06	.05	0.81	.42
Mütterliches emotionales Essverhalten	-0.02	0.06	-.03	-0.34	.74
Mütterliches externes Essverhalten	0.27	0.06	.24	4.42	.000
Mütterliche Körperunzufriedenheit	-0.06	0.05	-.08	-1.07	.28
Mütterliches Schlankheitsstreben	-0.00	0.07	-.01	-0.05	.96
Mütterliches bulimisches Essverhalten	0.09	0.08	.08	1.18	.24

Anmerkung: $R^2 = .08$ für Modell 1 ($p < .001$); $\Delta R^2 = .07$ für Modell 2 ($p < .001$).

Tabelle 7-20: Multiple lineare Regression zur Vorhersage des pathologische Essverhalten des Kindes.

	<i>B</i>	<i>SE</i>	β	<i>T</i>	<i>p</i>
Modell 1					
Bildungsstand der Mutter (1 = kein Abitur)	0.31	0.98	.01	0.31	.76

Alter des Kindes	0.61	0.20	.14	2.99	.003
Geschlecht des Kindes (1 = männlich)	1.58	0.94	.07	1.68	.09
BMI der Mutter	0.20	0.08	.11	2.46	.014
BMI-SDS des Kindes	0.06	0.33	.01	0.18	.86
Modell 2					
Bildungsstand der Mutter (1 = kein Abitur)	0.69	1.01	.03	0.68	.49
Alter des Kindes	0.57	0.20	.13	2.85	.005
Geschlecht des Kindes	1.35	0.92	.06	1.47	.14
BMI der Mutter	0.12	0.10	.07	1.25	.21
BMI-SDS des Kindes	0.16	0.33	.02	0.49	.62
Mütterliches gezügeltes Essverhalten	0.00	0.03	.00	-0.01	.99
Mütterliches emotionales Essverhalten	0.03	0.03	.07	0.89	.38
Mütterliches externes Essverhalten	0.06	0.03	.10	1.84	.06
Mütterliche Körperunzufriedenheit	-0.05	0.03	-.14	-1.85	.06
Mütterliches Schlankheitsstreben	0.06	0.04	.16	1.63	.10
Mütterliches bulimisches Essverhalten	.047	.041	.082	1.13	.26

Anmerkung: $R^2 = .04$ für Modell 1 ($p < .05$); $\Delta R^2 = .07$ für Modell 2 ($p < .001$).

8 LITERATURVERZEICHNIS

- Achenbach, T. M. & Edelbrock, C. S. (1983). *Manual for the child behavior checklist and revised child behavior profile*. Burlington, VT: University of Vermont.
- Adair, L. S. & Popkin, B. M. (2005). Are child eating patterns being transformed globally? *Obesity Research*, 13 (7), 1281-1299.
- Adriaanse, M. A., Ridder, D. T. D. de & Evers, C. (2011). Emotional eating: eating when emotional or emotional about eating? *Psychology & Health*, 26 (1), 23-39.
- Agras, S., Hammer, L. & McNicholas, F. (1999). A prospective study of the influence of eating-disordered mothers on their children. *International Journal of Eating Disorders*, 25 (3), 253-262.
- Agras, W. S., Hammer, L. D., McNicholas, F. & Kraemer, H. C. (2004). Risk factors for childhood overweight: a prospective study from birth to 9.5 years. *The Journal of pediatrics*, 145 (1), 20-25.
- Allison, D. B. & Heshka, S. (1993). Emotion and eating in obesity? A critical analysis. *International Journal of Eating Disorders*, 13 (3), 289-295.
- American Psychiatric Association. (2011). *DSM-5 Development*. Zugriff am 22.03.2012. Verfügbar unter <http://www.dsm5.org/Pages/Default.aspx>.
- Anschutz, D. J., van Strien, T., van de Ven, M. O. M. & Engels, R. C. M. E. (2009). Eating styles and energy intake in young women. *Appetite*, 53 (1), 119-122.
- APA. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV* (4. ed., 2. print). Washington, DC: American Psychiatric Assoc.
- APA. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR* (4. Aufl.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- APA (Hrsg.). (vorauss. 2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-V*: American Psychiatric Association.
- Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA) (Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter, Hrsg.). (2011). *Evidenzbasierte Leitlinie der Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter: Therapie der Adipositas im Kindes- und Jugendalter*. Verfügbar unter www.a-g-a.de.
- Arcelus, J., Mitchell, A. J., Wales, J. & Nielsen, S. (2011). Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. *Archives of General Psychiatry*, 68 (7), 724-731.
- Arenz, S., Ruckerl, R., Koletzko, B. & Kries, R. von. (2004). Breast-feeding and childhood obesity--a systematic review. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 28 (10), 1247-1256.
- Ashcroft, J., Semmler, C., Carnell, S., van Jaarsveld, C. H. M. & Wardle, J. (2008). Continuity and stability of eating behaviour traits in children. *European Journal of Clinical Nutrition*, 62 (8), 985-990.

- Backhaus, K., Erichson, B., Plinke, W. & Weiber, R. (2011). *Multivariate Analysemethoden: Eine anwendungsorientierte Einführung* (13. Aufl.). Berlin [u.a.]: Springer.
- Baird, J., Fisher, D., Lucas, P., Kleijnen, J., Roberts, H. & Law, C. (2005). Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity. *BMJ (Clinical research ed.)*, 331 (7522), 929.
- Baron, R. M. & Kenny, D. A. (1986). The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51 (6), 1173-1182.
- Baucom, D. H. & Aiken, P. A. (1981). Effect of depressed mood in eating among obese and nonobese dieting and nondieting persons. *Journal of Personality and Social Psychology*, 41 (3), 577-585.
- Baumeister, H. & Härter, M. (2007). Mental disorders in patients with obesity in comparison with healthy probands. *International Journal of Obesity*, 31 (7), 1155-1164.
- Bell, E. A. & Rolls, B. J. (2001). Energy density of foods affects energy intake across multiple levels of fat content in lean and obese women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 73 (6), 1010-1018.
- Berger, U., Schilke, C. & Strauss, B. (2005). Gewichtssorgen und Diatverhalten bei Kindern in der 3. und 4. Klasse. *Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie*, 55 (7), 331-338.
- Berkowitz, R. I., Stallings, V. A., Maislin, G. & Stunkard, A. J. (2005). Growth of children at high risk of obesity during the first 6 y of life: implications for prevention. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 81 (1), 140-146.
- Birch, L. L. & Davison, K. K. (2001). Family environmental factors influencing the developing behavioral controls of food intake and childhood overweight. *Pediatric Clinics of North America*, 48 (4), 893-907.
- Birch, L. L. & Deysher, M. (1985). Conditioned and unconditioned caloric compensation: Evidence for self-regulation of food intake in young children. *Learning and Motivation*, 16 (3), 341-355.
- Birch, L. L. & Deysher, M. (1986). Caloric compensation and sensory specific satiety: evidence for self regulation of food intake by young children. *Appetite*, 7 (4), 323-331.
- Birch, L. L. & Fisher, J. O. (1998). Development of eating behaviors among children and adolescents. *Pediatrics*, 101, 539-549.
- Birch, L. L., Johnson, S. L., Andresen, G., Peters, J. C. & Schulte, M. C. (1991). The Variability of Young Children's Energy Intake. *New England Journal of Medicine*, 324 (4), 232-235.
- Blissett, J., Haycraft, E. & Farrow, C. (2010). Inducing preschool children's emotional eating: relations with parental feeding practices. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 92 (2), 359-365.
- Blundell, J. E., Stubbs, R. J., Golding, C., Croden, F., Alam, R., Whybrow, S. et al. (2005). Resistance and susceptibility to weight gain: individual variability in response to a high-fat diet. *Physiology & Behavior*, 86 (5), 614-622.

- Bogardus, C., Lillioja, S., Ravussin, E., Abbott, W., Zawadzki, J. K., Young, A. et al. (1986). Familial Dependence of the Resting Metabolic Rate. *New England Journal of Medicine*, 315 (2), 96-100.
- Bortz, J. (2005). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (6. Aufl.). Berlin, Heidelberg, New York, NY: Springer.
- Bouchard, C. (2010). Defining the genetic architecture of the predisposition to obesity: a challenging but not insurmountable task. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 91 (1), 5-6.
- Braet, C. & van Strien, T. (1997). Assessment of emotional, externally induced and restrained eating behaviour in nine to twelve-year-old obese and non-obese children. *Behaviour Research and Therapy*, 35 (9), 863-873.
- Braet, C. & Wydhooge, K. (2000). Dietary restraint in normal weight and overweight children. A cross-sectional study. *International Journal of Obesity*, 24 (3), 314-318.
- Braet, C., Claus, L., Goossens, L., Moens, E., van Vlierberghe, L. & Soetens, B. (2008). Differences in eating style between overweight and normal-weight youngsters. *Journal of Health Psychology*, 13 (6), 733-743.
- Braet, C., Soetens, B., Moens, E., Mels, S., Goossens, L. & van Vlierberghe, L. (2007). Are two informants better than one? Parent-child agreement on the eating styles of children who are overweight. *European Eating Disorders Review*, 15 (6), 410-417.
- Bray, G. A. (1998). *Contemporary diagnosis and management of obesity*. Newtown, PA: Handbooks in Health Care.
- Brinch, M., Isager, T. & Tolstrup, K. (1988). Anorexia nervosa and motherhood: reproduction pattern and mothering behavior of 50 women. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 77 (5), 611-617.
- Brisbois, T. D., Farmer, A. P. & McCargar, L. J. (2012). Early markers of adult obesity: a review. *Obesity Reviews*, no.
- Britz, B., Siegfried, W., Ziegler, A., Lamertz, C., Herpertz-Dahlmann, B. M., Remschmidt, H. et al. (2000). 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*, 24 (12), 1707-1714.
- Brown, R. & Ogden, J. (2004). Children's eating attitudes and behaviour: a study of the modelling and control theories of parental influence. *Health Education Research*, 19 (3), 261-271.
- Bruch, H. (1961a). Social and emotional factors in diet changes. *Journal of the American Dental Association* (1939), 63, 461-465.
- Bruch, H. (1961b). Transformation of oral impulses in eating disorders: a conceptual approach. *The Psychiatric quarterly*, 35, 458-481.
- Bruch, H. (1964a). Prognosis and treatment of obesity from a psychiatrist's point of view. *Journal of the American Medical Women's Association*, 19, 745-749.
- Bruch, H. (1964b). Psychological aspects in overeating and obesity. *Psychosomatics* (5), 269-274.

- Bruch, H. (1973). *Eating disorders: Obesity, anorexia nervosa, and the person within*. New York: Basic Books.
- Bryant-Waugh, R. (2006). Pathways to recovery: promoting change within a developmental-systemic framework. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*, 11 (2), 213-224.
- Bulik, C. M., Slof-Op't Landt, M. C. T., van Furth, E. F. & Sullivan, P. F. (2007). The genetics of anorexia nervosa. *Annual Review of Nutrition*, 27, 263-275.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Tozzi, F., Furberg, H., Lichtenstein, P. & Pedersen, N. L. (2006). Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 63 (3), 305-312.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Wade, T. D. & Kendler, K. S. (2000). Twin studies of eating disorders: A review. *International Journal of Eating Disorders*, 27 (1), 1-20.
- Bundesministerium für Gesundheit und soziale Sicherung. (2005). *Lebenslagen in Deutschland - Der 2. Armuts- und Reichtumsbericht der Bundesregierung*. Berlin: BMGS.
- Burton, E., Stice, E., Bearman, S. K. & Rohde, P. (2007). Experimental test of the affect-regulation theory of bulimic symptoms and substance use: a randomized trial. *International Journal of Eating Disorders*, 40 (1), 27-36.
- Burton, P., Smit, H. J. & Lightowler, H. J. (2007). The influence of restrained and external eating patterns on overeating. *Appetite*, 49 (1), 191-197.
- Cameron, A. J., Crawford, D. A., Salmon, J., Campbell, K., McNaughton, S. A., Mishra, G. D. et al. (2011). Clustering of obesity-related risk behaviors in children and their mothers. *Annals of Epidemiology*, 21 (2), 95-102.
- Campbell, I. C., Mill, J., Uher, R. & Schmidt, U. (2011). Eating disorders, gene-environment interactions and epigenetics. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35 (3), 784-793.
- Cannon, W. B. (1915). *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage: An account of recent researches into the function of emotional excitement*. New York: Appleton.
- Carlson, A. J. (1916). *The control of hunger in health and disease*. Chicago, IL: The University of Chicago Press.
- Carnell, S. & Wardle, J. (2007). Measuring behavioural susceptibility to obesity: Validation of the Child Eating Behaviour Questionnaire. *Appetite*, 48 (1), 104-113.
- Carper, J. L., Fisher, J. O. & Birch, L. L. (2000). Young girls' emerging dietary restraint and disinhibition are related to parental control in child feeding. *Appetite*, 35 (2), 121-129.
- Carter, F. A., McIntosh, V. V. W., Joyce, P. R., Frampton, C. M. A. & Bulik, C. M. (2006). Cue reactivity in bulimia nervosa: A useful self-report approach. *International Journal of Eating Disorders*, 39 (8), 694-699.
- Castro, J. M. de. (2006). Heredity influences the dietary energy density of free-living humans. *Physiology & behavior*, 87 (1), 192-198.
- Chen, A., Pennell, M. L., Klebanoff, M. A., Rogan, W. J. & Longnecker, M. P. (2006). Maternal smoking during pregnancy in relation to child overweight: follow-up to age 8 years. *International Journal of Epidemiology*, 35 (1), 121-130.

- Chu, N. F., Rimm, E. B., Wang, D. J., Liou, H. S. & Shieh, S. M. (1998). Clustering of cardiovascular disease risk factors among obese schoolchildren: the Taipei Children Heart Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 67 (6), 1141-1146.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2. Aufl.). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Cohen, J. C. P. W. S. G. A. L. S. (2003). *Applied Multiple Regression/Correlation Analysis for the Behavioral Sciences* (3. Aufl.). Mahwah N.J: Lawrence Erlbaum Associates.
- Cole, T. J., Bellizzi, M. C., Flegal, K. M. & Dietz, W. H. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *British Medical Journal*, 320 (7244), 1240-1243.
- Contento, I., Zybert, P. & Williams, S. (2005). Relationship of cognitive restraint of eating and disinhibition to the quality of food choices of Latina women and their young children. *Preventive Medicine*, 40 (3), 326-336.
- Cools, J., Schotte, D. E. & McNally, R. J. (1992). Emotional arousal and overeating in restrained eaters. *Journal of Abnormal Psychology*, 101 (2), 348-351.
- Cooper, P. J., Whelan, E., Woolgar, M., Morrell, J. & Murray, L. (2004). Association between childhood feeding problems and maternal eating disorder: role of the family environment. *The British Journal of Psychiatry*, 184, 210-215.
- Cotton, M.-A., Ball, C. & Robinson, P. (2003). Four simple questions can help screen for eating disorders. *Journal of General Internal Medicine*, 18 (1), 53-56.
- Coulthard, H. & Blissett, J. (2009). Fruit and vegetable consumption in children and their mothers. Moderating effects of child sensory sensitivity. *Appetite*, 52 (2), 410-415.
- Csábi, G., Török, K., Jeges, S. & Molnár, D. (2000). Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children. *European Journal of Pediatrics*, 159 (1-2), 91-94.
- Curran, P., West, S. & Finch, J. (1996). The Robustness of Test Statistics to Nonnormality and Specification Error in Confirmatory Factor Analysis. *Psychological Methods*, 1 (1), 16-29.
- Cutting, T. M., Fisher, J. O., Grimm-Thomas, K. & Birch, L. L. (1999). Like mother, like daughter: familial patterns of overweight are mediated by mothers' dietary disinhibition. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 69 (4), 608-613.
- Dalle Grave, R., Calugi, S., Corica, F., Di Domizio, S. & Marchesini, G. (2009). Psychological variables associated with weight loss in obese patients seeking treatment at medical centers. *Journal of the American Dietetic Association*, 109 (12), 2010-2016.
- Danielzik, S., Czerwinski-Mast, M., Langnäse, K., Dilba, B. & Müller, M. J. (2004). Parental overweight, socioeconomic status and high birth weight are the major determinants of overweight and obesity in 5-7 y-old children: baseline data of the Kiel Obesity Prevention Study (KOPS). *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 28 (11), 1494-1502.
- Darby, A., Hay, P., Mond, J., Rodgers, B. & Owen, C. (2007). Disordered eating behaviours and cognitions in young women with obesity: relationship with psychological status. *International Journal of Obesity*, 31 (5), 876-882.
- Davison, K. K. & Birch, L. L. (2001). Childhood overweight: a contextual model and recommendations for future research. *Obesity Reviews*, 2 (3), 159-171.

- Davison, K. K., Markey, C. N. & Birch, L. L. (2000). Etiology of body dissatisfaction and weight concerns among 5-year-old girls. *Appetite*, 35 (2), 143-151.
- Davison, K. K., Markey, C. N. & Birch, L. L. (2003). A longitudinal examination of patterns in girls' weight concerns and body dissatisfaction from ages 5 to 9 years. *International Journal of Eating Disorders*, 33 (3), 320-332.
- Davison, K. K., Marshall, S. J. & Birch, L. L. (2006). Cross-sectional and longitudinal associations between TV viewing and girls' body mass index, overweight status, and percentage of body fat. *The Journal of pediatrics*, 149 (1), 32-37.
- de Lauzon-Guillain, B., Romon, M., Musher-Eizenman, D., Heude, B., Basdevant, A. & Charles, M. A. (2009). Cognitive restraint, uncontrolled eating and emotional eating: correlations between parent and adolescent. *Maternal & Child Nutrition*, 5 (2), 171-178.
- de Zwaan, M. & Mühlhans, B. (2008). Atypische Essstörungen und Binge-Eating-Störung. In S. Herpertz, M. de Zwaan & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (S. 24–28). Springer.
- Devlin, M. J. (2007). Is there a place for obesity in DSM-V? *International Journal of Eating Disorders*, 40, S83-S88.
- Dietz, W. H. (1994). Critical periods in childhood for the development of obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 59 (5), 955-959.
- Dietz, W. H. (1997). Periods of risk in childhood for the development of adult obesity-- what do we need to learn? *The Journal of Nutrition*, 127 (9), 1884S-1886S.
- Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. H., Schulte-Markwort, E. & Remschmidt, H. (2011). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F) : klinisch-diagnostische Leitlinien* (8., überarb. Aufl. unter Berücksichtigung der Änderungen entsprechend ICD-10-GM.). Bern: Huber.
- Dorosty, A. R., Emmett, P. M., Cowin, S. d. & Reilly, J. J. (2000). Factors associated with early adiposity rebound. ALSPAC Study Team. *Pediatrics*, 105 (5), 1115-1118.
- Doyle, L. W., Faber, B., Callanan, C., Ford, G. W. & Davis, N. M. (2004). Extremely low birth weight and body size in early adulthood. *Archives of Disease in Childhood*, 89 (4), 347-350.
- Ebbeling, C. B., Pawlak, D. B. & Ludwig, D. S. (2002). Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet*, 360 (9331), 473-482.
- Ekelund, U., Ong, K., Linné, Y., Neovius, M., Brage, S., Dunger, D. B. et al. (2006). Upward weight percentile crossing in infancy and early childhood independently predicts fat mass in young adults: the Stockholm Weight Development Study (SWEDES). *The American Journal of Clinical Nutrition*, 83 (2), 324-330.
- Elfhag, K., Tholin, S. & Rasmussen, F. (2008). Consumption of fruit, vegetables, sweets and soft drinks are associated with psychological dimensions of eating behaviour in parents and their 12-year-old children. *Public Health Nutrition*, 11 (09).
- Elfhag, K., Tynelius, P. & Rasmussen, F. (2010). Family links of eating behaviour in normal weight and overweight children. *International Journal of Pediatric Obesity*, 5 (6), 491-500.
- Erhart, M., Herpertz-Dahlmann, B., Wille, N., Sawitzky-Rose, B., Holling, H. & Ravens-Sieberer, U. (2012). Examining the relationship between Attention-

- Deficit/Hyperactivity Disorder and overweight in children and adolescents. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 21 (1), 39-49.
- Estourgie-van Burk, G. F., Bartels, M., van Beijsterveldt, T. C. E. M., Delemarre-van Waal, H. A. de & Boomsma, D. I. (2006). Body size in five-year-old twins: heritability and comparison to singleton standards. *Twin Research and Human Genetics*, 9 (5), 646-655.
- Evans, J. & Le Grange, D. (1995). Body size and parenting in eating disorders: A comparative study of the attitudes of mothers towards their children. *International Journal of Eating Disorders*, 18 (1), 39-48.
- Evers, C., Ridder, D. T. D. de & Adriaanse, M. A. (2009). Assessing yourself as an emotional eater: mission impossible? *Health Psychology*, 28 (6), 717-725.
- Fairburn, C. G. (2008a). Eating disorders: The transdiagnostic view and the cognitive behavioral theory. In C. G. Fairburn (Hrsg.), *Cognitive behavior therapy and eating disorders* (S. 7–22). New York, NY US: Guilford Press.
- Fairburn, C. G. (Hrsg.). (2008b). *Cognitive behavior therapy and eating disorders*. New York, NY US: Guilford Press.
- Fairburn, C. G. & Beglin, S. J. (1994). Assessment of eating disorders: interview or self-report questionnaire? *International Journal of Eating Disorders*, 16 (4), 363-370.
- Fairburn, C. G. & Bohn, K. (2005). Eating disorder NOS (EDNOS): an example of the troublesome "not otherwise specified" (NOS) category in DSM-IV. *Behaviour Research and Therapy*, 43 (6), 691-701.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z. & Shafran, R. (2003). Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a "transdiagnostic" theory and treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 41 (5), 509-528.
- Fairburn, C. G., Cowen, P. J. & Harrison, P. J. (1999). Twin studies and the etiology of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 26 (4), 349-358.
- Faith, M. S. (2005). Development and modification of child food preferences and eating patterns: behavior genetics strategies. *International Journal of Obesity*, 29 (6), 549-556.
- Faith, M. S., Berkowitz, R. I., Stallings, V. A., Kerns, J., Storey, M. & Stunkard, A. J. (2006). Eating in the absence of hunger: a genetic marker for childhood obesity in prepubertal boys? *Obesity*, 14 (1), 131-138.
- Faith, M. S., Johnson, S. L. & Allison, D. B. (1997). Putting the behavior into the behavior genetics of obesity. *Behavior Genetics*, 27 (4), 423-439.
- Faith, M. S., Pietrobelli, A., Nuñez, C., Heo, M., Heymsfield, S. B. & Allison, D. B. (1999). Evidence for independent genetic influences on fat mass and body mass index in a pediatric twin sample. *Pediatrics*, 104 (1 Pt 1), 61-67.
- Faith, M. S., Scanlon, K. S., Birch, L. L., Francis, L. A. & Sherry, B. (2004). Parent-child feeding strategies and their relationships to child eating and weight status. *Obesity Research*, 12 (11), 1711-1722.
- Farrow, C. & Blissett, J. (2012). Stability and continuity of parentally reported child eating behaviours and feeding practices from 2 to 5 years of age. *Appetite*, 58 (1), 151-156.

- Farrow, C. V. & Blissett, J. M. (2005). Is maternal psychopathology related to obesigenic feeding practices at 1 year? *Obesity Research*, 13 (11), 1999-2005.
- Favaro, A., Tenconi, E. & Santonastaso, P. (2006). Perinatal factors and the risk of developing anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 63 (1), 82-88.
- Fichter, M. M. (2008). Prävalenz und Inzidenz anorektischer und bulimischer Essstörungen. In S. Herpertz, M. de Zwaan & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (S. 38–43). Springer.
- Fichter, M. M. (2011). Epidemiologie der Essstörungen. In S. Herpertz, B. Herpertz-Dahlmann, M. Fichter, B. Tuschen-Caffier & A. Zeeck (Hrsg.), *S3-Leitlinie Diagnostik und Behandlung der Essstörungen* (S. 1–16). Berlin, Heidelberg, New York, NY: Springer.
- Fichter, M. M. & Quadflieg, N. (2004). Twelve-year course and outcome of bulimia nervosa. *Psychological Medicine*, 34 (8), 1395-1406.
- Fichter, M. M., Quadflieg, N. & Gnutzmann, A. (1998). Binge eating disorder: treatment outcome over a 6-year course. *Journal of Psychosomatic Research*, 44 (3-4), 385-405.
- Fichter, M. M., Quadflieg, N. & Hedlund, S. (2006). Twelve-year course and outcome predictors of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 39 (2), 87-100.
- Field, A. E., Austin, S. B., Taylor, C. B., Malspeis, S., Rosner, B., Rockett, H. R. et al. (2003). Relation between dieting and weight change among preadolescents and adolescents. *Pediatrics*, 112 (4), 900-906.
- Field, A. E., Camargo, C. A., Taylor, C. B., Berkey, C. S., Frazier, A. L., Gillman, M. W. et al. (1999). Overweight, weight concerns, and bulimic behaviors among girls and boys. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38 (6), 754-760.
- Field, A. P. (2009). *Discovering statistics using SPSS: (and sex and drugs and rock 'n' roll)* (3. Aufl.). London: Sage.
- Fisher, J. O. (2007). Effects of age on children's intake of large and self-selected food portions. *Obesity*, 15 (2), 403-412.
- Fisher, J. O. & Birch, L. L. (2002). Eating in the absence of hunger and overweight in girls from 5 to 7 y of age. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 76 (1), 226-231.
- Fisher, J. O., Liu, Y., Birch, L. L. & Rolls, B. J. (2007). Effects of portion size and energy density on young children's intake at a meal. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 86 (1), 174-179.
- Flegal, K. M., Carroll, M. D., Ogden, C. L. & Curtin, L. R. (2010). Prevalence and Trends in Obesity Among US Adults, 1999-2008. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 303 (3), 235-241.
- Francis, L. A., Ventura, A. K., Marini, M. & Birch, L. L. (2007). Parent overweight predicts daughters' increase in BMI and disinhibited overeating from 5 to 13 years. *Obesity*, 15 (6), 1544-1553.
- Franzen, S. & Florin, I. (1995). Familiäre Transmission von gezügelterm Eßverhalten. *Zeitschrift für Klinische Psychologie* (1), 65-69.

- Franzen, S. & Florin, I. (1997). Der Dutch Eating Behavior Questionnaire für Kinder (DEBQ-K) - Ein Fragebogen zur Erfassung gezügelter Eßverhaltens. *Kindheit und Entwicklung* (6), 116-122.
- Franzen, U. & Gerlinghoff, M. (1997). Parenting by patients with eating disorders: Experiences with a mother-child group. *Eating Disorders*, 5 (1), 5-14.
- Frazier, P. A., Tix, A. P. & Barron, K. E. (2004). Testing Moderator and Mediator Effects in Counseling Psychology Research. *Journal of Counseling Psychology*, 51 (1), 115-134.
- Freedman, D. S., Dietz, W. H., Srinivasan, S. R. & Berenson, G. S. (1999). The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*, 103 (6 Pt 1), 1175-1182.
- Friedrich, H.-C. (2008). Medizinische Komplikationen bei Anorexia nervosa und Bulimia nervosa. In S. Herpertz, M. de Zwaan & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (S. 152–157). Springer.
- Frieling, H. & Bleich, S. (2008). Genetische Aspekte der Essstörungen. In S. Herpertz, M. de Zwaan & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (S. 62–66). Springer.
- Frieling, H., Hinney, A. & Bleich, S. (2008). Genetische Aspekte der Adipositas. In S. Herpertz, M. de Zwaan & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (S. 265–270). Springer.
- Gadalla, T. & Piran, N. (2008). Psychiatric comorbidity in women with disordered eating behavior: a national study. *Women & Health*, 48 (4), 467-484.
- Garner, D. M. (1991). *Eating Disorder Inventory-2*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources Inc.
- Geliebter, A. & Aversa, A. (2003). Emotional eating in overweight, normal weight, and underweight individuals. *Eating Behaviors*, 3 (4), 341-347.
- Gillman, M. W., Rifas-Shiman, S. L., Frazier, A. L., Rockett, H. R., Camargo, C. A., Field, A. E. et al. (2000). Family dinner and diet quality among older children and adolescents. *Archives of Family Medicine*, 9 (3), 235-240.
- Gluck, M. E. (2006). Stress response and binge eating disorder. *Appetite*, 46 (1), 26-30.
- Goldschmidt, A. B., Tanofsky-Kraff, M., Goossens, L., Eddy, K. T., Ringham, R., Yanovski, S. Z. et al. (2008). Subtyping children and adolescents with loss of control eating by negative affect and dietary restraint. *Behaviour Research and Therapy*, 46 (7), 777-787.
- Gowers, S. & Bryant-Waugh, R. (2004). Management of child and adolescent eating disorders: the current evidence base and future directions. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45 (1), 63-83.
- Greeno, C. G. & Wing, R. R. (1994). Stress-induced eating. *Psychological Bulletin*, 115 (3), 444-464.
- Grunert, S. (1989). Ein Inventar zur Erfassung von Selbstaussagen zum Ernährungsverhalten. *Diagnostica*, 35, 167-179.

- Guthrie, J. F., Lin, B.-H. & Frazao, E. (2002). Role of food prepared away from home in the American diet, 1977-78 versus 1994-96: changes and consequences. *Journal of Nutrition Education and Behavior*, 34 (3), 140-150.
- Hach, I., Ruhl, U., Klose, M., Klotsche, J., Kirch, W. & Jacobi, F. (2007). Obesity and the risk for mental disorders in a representative German adult sample. *European journal of public health*, 17 (3), 297-305.
- Haines, J. & Neumark-Sztainer, D. (2006). Prevention of obesity and eating disorders: a consideration of shared risk factors. *Health Education Research*, 21 (6), 770-782.
- Halvarsson, K., Lunner, K., Westerberg, J., Anteson, F. & Sjöden, P.-O. (2002). A longitudinal study of the development of dieting among 7–17-year-old Swedish girls. *International Journal of Eating Disorders*, 31 (1), 32-42.
- Harper, L. V. & Sanders, K. M. (1975). The effect of adults' eating on young children's acceptance of unfamiliar foods. *Journal of Experimental Child Psychology*, 20 (2), 206-214.
- Hay, P. J., Mond, J., Buttner, P., Darby, A. & Murthy, R. S. (2008). Eating Disorder Behaviors Are Increasing: Findings from Two Sequential Community Surveys in South Australia. *PLoS ONE*, 3 (2), e1541.
- Hayes, A. F. (2009a). Beyond Baron and Kenny: Statistical Mediation Analysis in the New Millennium. *Communication Monographs*, 76 (4), 408-420.
- Hayes, A. F. (2009b). *MODPROBE*. Zugriff am 15.07.2012. Verfügbar unter <http://www.afhayes.com/spss-sas-and-mplus-macros-and-code.html>.
- Hayes, A. F. (2009c). *SOBEL*. Zugriff am 29.07.2012. Verfügbar unter <http://www.afhayes.com/spss-sas-and-mplus-macros-and-code.html>.
- Hayes, A. F. & Matthes, J. (2009). Computational procedures for probing interactions in OLS and logistic regression: SPSS and SAS implementations. *Behavior Research Methods*, 41 (3), 924-936.
- Heatherton, T. F. & Baumeister, R. F. (1991). Binge eating as escape from self-awareness. *Psychological Bulletin*, 110 (1), 86-108.
- Heatherton, T. F., Herman, C. P. & Polivy, J. (1991). Effects of physical threat and ego threat on eating behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 60 (1), 138-143.
- Hebebrand, J. & Remschmidt, H. (1995). Das Körpergewicht unter genetischen Aspekten. *Medizinische Klinik (Munich, Germany : 1983)*, 90 (7), 403-410.
- Hebebrand, J., Sommerlad, C., Geller, F., Görg, T. & Hinney, A. (2001). The genetics of obesity: practical implications. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 25 Suppl 1, S10-8.
- Herber, K. & Macht, M. (2012). *Wirkungen eines achtsamkeitsbasierten Trainings zur Veränderung emotionalen Essverhaltens*. Deutsche Gesellschaft für Essstörungen e.V. (DGESS). 3. Wissenschaftlicher Kongress der Deutschen Gesellschaft für Essstörungen. 23.-25.02.2012. Verfügbar unter <http://www.egms.de/static/en/meetings/dgess2012/12dgess004.shtml>.
- Herman, C. P. & Mack, D. (1975). Restrained and unrestrained eating. *Journal of personality*, 43 (4), 647-660.

- Herman, C. P. & Polivy, J. (1975). Anxiety, restraint, and eating behavior. *Journal of Abnormal Psychology, 84* (6), 66-72.
- Herman, C. P. & Polivy, J. (1980). Restrained eating. In A. Stunkard (Hrsg.), *Obesity* (S. 208–225). Philadelphia: W. B. Saunders.
- Herman, C. P. & Polivy, J. (1984). A boundary model for the regulation of eating. *Research publications - Association for Research in Nervous and Mental Disease, 62*, 141-156.
- Herman, C. P. & Polivy, J. (2008). External cues in the control of food intake in humans: the sensory-normative distinction. *Physiology & Behavior, 94* (5), 722-728.
- Herpertz, S., de Zwaan, M. & Zipfel, S. (Hrsg.). (2008). *Handbuch Essstörungen und Adipositas*: Springer.
- Herpertz, S., Herpertz-Dahlmann, B., Fichter, M., Tuschen-Caffier, B. & Zeeck, A. (Hrsg.). (2011). *S3-Leitlinie Diagnostik und Behandlung der Essstörungen*. Berlin, Heidelberg, New York, NY: Springer.
- Herpertz-Dahlmann, B., Wille, N., Hölling, H., Vloet, T. D. & Ravens-Sieberer, U. (2008). Disordered eating behaviour and attitudes, associated psychopathology and health-related quality of life: results of the BELLA study. *European Child & Adolescent Psychiatry, 17* (S1), 82-91.
- Hilbert, A. (2011). Klassifikation von Essstörungen im Zuge von DSM-V mit besonderem Fokus auf der Diagnostik von Essanfällen bei der Binge-Eating-Störung. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie, 59* (4), 267-274.
- Hilbert, A., Brähler, E. & de Zwaan, M. (2012). Störungen im Essverhalten in der deutschen Bevölkerung. *Psychotherapie · Psychosomatik · Medizinische Psychologie, 62* (03/04), 139-141.
- Hilbert, A., de Zwaan, M. & Braehler, E. (2012). How frequent are eating disturbances in the population? Norms of the eating disorder examination-questionnaire. *PLoS ONE, 7* (1), e29125.
- Hill, A. J. & Franklin, J. A. (1998). Mothers, daughters and dieting: investigating the transmission of weight control. *The British Journal of Clinical Psychology, 37*, 3-13.
- Hill, L. S., Reid, F., Morgan, J. F. & Lacey, J. H. (2010). SCOFF, the development of an eating disorder screening questionnaire. *International Journal of Eating Disorders, 43* (4), 344-351.
- Hodes, M., Timimi, S. & Robinson, P. (1997). Children of Mothers with Eating Disorders: A Preliminary Study. *European Eating Disorders Review, 5* (1), 11-24.
- Hoek, H. W. & van Hoeken, D. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 34* (4), 383-396.
- Hölling, H. & Schlack, R. (2007). Essstörungen im Kindes- und Jugendalter. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz, 50* (5-6), 794-799.
- Holmbeck, G. N. (2002). Post-hoc Probing of Significant Moderational and Mediation Effects in Studies of Pediatric Populations. *Journal of Pediatric Psychology, 27* (1), 87-96.

- Hood, M. Y., Moore, L. L., Sundarajan-Ramamurti, A., Singer, M., Cupples, L. A. & Ellison, R. C. (2000). Parental eating attitudes and the development of obesity in children. The Framingham Children's Study. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 24 (10), 1319-1325.
- Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope, H. G. & Kessler, R. C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry*, 61 (3), 348-358.
- Jacobi, C., Agras, W. S. & Hammer, L. (2001). Predicting children's reported eating disturbances at 8 years of age. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40 (3), 364-372.
- Jacobi, C., Fittig, E., Bryson, S. W., Wilfley, D., Kraemer, H. C. & Taylor, C. B. (2011). Who is really at risk? Identifying risk factors for subthreshold and full syndrome eating disorders in a high-risk sample. *Psychological Medicine*, 41 (9), 1939-1949.
- Jacobi, C., Hayward, C., de Zwaan, M., Kraemer, H. C. & Agras, W. S. (2004). Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychological Bulletin*, 130 (1), 19-65.
- Jacobi, C., Schmitz, G. & Agras, W. S. (2008). Interactions between disturbed eating and weight in children and their mothers. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 29 (5), 360-366.
- Jahnke, D. L. & Warschburger, P. A. (2008). Familial Transmission of Eating Behaviors in Preschool-aged Children. *Obesity*, 16 (8), 1821-1825.
- Jansen, A., Havermans, R., Nederkoorn, C. & Roefs, A. (2008). Jolly fat or sad fat? Subtyping non-eating disordered overweight and obesity along an affect dimension. *Appetite*, 51 (3), 635-640.
- Jansen, A., Theunissen, N., Slechten, K., Nederkoorn, C., Boon, B., Mulkens, S. et al. (2003). Overweight children overeat after exposure to food cues. *Eating Behaviors*, 4 (2), 197-209.
- Jansen, A., Vanreyten, A., van Balveren, T., Roefs, A., Nederkoorn, C. & Havermans, R. (2008). Negative affect and cue-induced overeating in non-eating disordered obesity. *Appetite*, 51 (3), 556-562.
- Johannsen, D. L., Johannsen, N. M. & Specker, B. L. (2006). Influence of parents' eating behaviors and child feeding practices on children's weight status. *Obesity*, 14 (3), 431-439.
- Johannsen, D. L., Welk, G. J., Sharp, R. L. & Flakoll, P. J. (2008). Differences in daily energy expenditure in lean and obese women: the role of posture allocation. *Obesity*, 16 (1), 34-39.
- Johnson, J. G., Cohen, P., Kasen, S. & Brook, J. S. (2006). Personality disorder traits evident by early adulthood and risk for eating and weight problems during middle adulthood. *International Journal of Eating Disorders*, 39 (3), 184-192.
- Johnson, S. L. (2000). Improving Preschoolers' Self-Regulation of Energy Intake. *Pediatrics*, 106 (6), 1429-1435.
- Johnson, S. L. & Birch, L. L. (1994). Parents' and children's adiposity and eating style. *Pediatrics*, 94 (5), 653-661.

- Kaplan, H. I. & Kaplan, H. S. (1957). The psychosomatic concept of obesity. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 125 (2), 181-201.
- Kaye, W. H., Bulik, C. M., Thornton, L., Barbarich, N. & Masters, K. (2004). Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *The American Journal of Psychiatry*, 161 (12), 2215-2221.
- Keel, P. K., Heatherton, T. F., Harnden, J. L. & Hornig, C. D. (1997). Mothers, fathers, and daughters: Dieting and disordered eating. *Eating Disorders: The Journal of Treatment & Prevention*, 5 (3), 216-228.
- Keel, P. K., Klump, K. L., Miller, K. B., McGue, M. & Iacono, W. G. (2005). Shared transmission of eating disorders and anxiety disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 38 (2), 99-105.
- Kendler, K. S., Kessler, R. C., Walters, E. E., MacLean, C., Neale, M. C., Heath, A. C. et al. (1995a). Stressful life events, genetic liability, and onset of an episode of major depression in women. *The American Journal of Psychiatry*, 152 (6), 833-842.
- Kendler, K. S., Walters, E. E., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C. & Eaves, L. J. (1995b). The structure of the genetic and environmental risk factors for six major psychiatric disorders in women. Phobia, generalized anxiety disorder, panic disorder, bulimia, major depression, and alcoholism. *Archives of General Psychiatry*, 52 (5), 374-383.
- Keski-Rahkonen, A., Raevuori, A., Bulik, C. M., Hoek, H. W., Sihvola, E., Kaprio, J. et al. (2012). Depression and Drive for Thinness are Associated with Persistent Bulimia Nervosa in the Community. *European Eating Disorders Review*.
- Killen, J. D., Taylor, C. B., Hayward, C., Wilson, D. M., Haydel, K. F., Hammer, L. D. et al. (1994). Pursuit of thinness and onset of eating disorder symptoms in a community sample of adolescent girls: a three-year prospective analysis. *International Journal of Eating Disorders*, 16 (3), 227-238.
- Kleiser, C., Schaffrath Rosario, A., Mensink, G. B. M., Prinz-Langenohl, R. & Kurth, B.-M. (2009). Potential determinants of obesity among children and adolescents in Germany: results from the cross-sectional KiGGS Study. *BMC Public Health*, 9, 46.
- Knoll, K.-P. & Hauner, H. (2008). Kosten der Adipositas in der Bundesrepublik Deutschland - Eine aktuelle Krankheitskostenstudie Adipositas. *Adipositas – Ursachen, Folgeerkrankungen, Therapie*, 2 (4), 204-210.
- Konttinen, H., Haukka, A., Sarlio-Lähteenkorva, S., Silventoinen, K. & Jousilahti, P. (2009). Eating styles, self-control and obesity indicators. The moderating role of obesity status and dieting history on restrained eating. *Appetite*, 53 (1), 131-134.
- Konttinen, H., Männistö, S., Sarlio-Lähteenkorva, S., Silventoinen, K. & Haukka, A. (2010). Emotional eating, depressive symptoms and self-reported food consumption. A population-based study. *Appetite*, 54 (3), 473-479.
- Kotler, L. A., Cohen, P., Davies, M., Pine, D. S. & Walsh, B. T. (2001). Longitudinal relationships between childhood, adolescent, and adult eating disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40 (12), 1434-1440.
- Koubaa, S., Kouba, S., Hällström, T., Lindholm, C. & Hirschberg, A. L. (2005). Pregnancy and neonatal outcomes in women with eating disorders. *Obstetrics and gynecology*, 105 (2), 255-260.

- Kraemer, H. C., Kazdin, A. E., Offord, D. R., Kessler, R. C., Jensen, P. S. & Kupfer, D. J. (1997). Coming to terms with the terms of risk. *Archives of General Psychiatry*, 54 (4), 337-343.
- Kral, T. V. E., Berkowitz, R. I., Stunkard, A. J., Stallings, V. A., Brown, D. D. & Faith, M. S. (2007). Dietary energy density increases during early childhood irrespective of familial predisposition to obesity: results from a prospective cohort study. *International Journal of Obesity*, 31 (7), 1061-1067.
- Kral, T. V. E., Roe, L. S. & Rolls, B. J. (2002). Does nutrition information about the energy density of meals affect food intake in normal-weight women? *Appetite*, 39 (2), 137-145.
- Kral, T. V. E., Stunkard, A. J., Berkowitz, R. I., Stettler, N., Stallings, V. A., Kabay, A. et al. (2009). Energy density at a buffet-style lunch differs for adolescents born at high and low risk of obesity. *Eating Behaviors*, 10 (4), 209-214.
- Kröller, K. & Warschburger, P. (2011). Problematisches Essverhalten im Kindesalter: Welche Rolle spielt die mütterliche Steuerung? *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 60 (4), 253-269.
- Kröller, K., Jahnke, D. & Warschburger, P. (2011). Are maternal weight, eating and feeding practices associated with emotional eating in childhood? *Appetite*, 65, 25-30.
- Kromeyer-Hauschild, K., Wabitsch, M., Kunze, D., Geller, F., Geiß, H. C., Hesse, V. et al. (2001). Perzentile für den Body-mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 149 (8), 807-818.
- Kurth, B.-M. & Schaffrath Rosario, A. (2007). Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Ergebnisse des bundesweiten Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS). *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 50 (5-6), 736-743.
- Lacey, J. H. & Smith, G. (1987). Bulimia nervosa: The impact of pregnancy on mother and baby. *British Journal of Psychiatry*, 150, 777-781.
- Lahteenmaki, S., Aalto-Setälä, T., Suokas, J. T., Saarni, S. E., Perala, J., Saarni, S. I. et al. (2009). Validation of the Finnish version of the SCOFF questionnaire among young adults aged 20 to 35 years. *BMC Psychiatry*, 9, 5.
- Lamertz, C. M., Jacobi, C., Yassouridis, A., Arnold, K. & Henkel, A. (2002). Are obese adolescents and young adults at higher risk for mental disorders? A community survey. *Obesity Research*, 10 (11), 1152-1160.
- Lamerz, A., Kuepper-Nybelen, J., Bruning, N., Wehle, C., Trost-Brinkhues, G., Brenner, H. et al. (2005). Prevalence of obesity, binge eating, and night eating in a cross-sectional field survey of 6-year-old children and their parents in a German urban population. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46 (4), 385-393.
- Leahy, K. E., Birch, L. L. & Rolls, B. J. (2008). Reducing the energy density of multiple meals decreases the energy intake of preschool-age children. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 88 (6), 1459-1468.
- Ledikwe, J. H., Blanck, H. M., Kettel Khan, L., Serdula, M. K., Seymour, J. D., Tohill, B. C. et al. (2006). Dietary energy density is associated with energy intake and weight status in US adults. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 83 (6), 1362-1368.

- Leon, G. R., Fulkerson, J. A., Perry, C. L. & Early-Zald, M. B. (1995). Prospective analysis of personality and behavioral vulnerabilities and gender influences in the later development of disordered eating. *Journal of Abnormal Psychology, 104* (1), 140-149.
- Leon, G. R., Keel, P. K., Klump, K. L. & Fulkerson, J. A. (1997). The future of risk factor research in understanding the etiology of eating disorders. *Psychopharmacology Bulletin, 33* (3), 405-411.
- Leung, S. F., Lee, K. L., Lee, S. M., Leung, S. C., Hung, W. S., Lee, W. L. et al. (2009). Psychometric properties of the SCOFF questionnaire (Chinese version) for screening eating disorders in Hong Kong secondary school students: a cross-sectional study. *International Journal of Nursing studies, 46* (2), 239-247.
- Li, S., Zhao, J. H., Luan, J., Luben, R. N., Rodwell, S. A., Khaw, K.-T. et al. (2010). Cumulative effects and predictive value of common obesity-susceptibility variants identified by genome-wide association studies. *The American Journal of Clinical Nutrition, 91* (1), 184-190.
- Lindeman, M. & Stark, K. (2001). Emotional eating and eating disorder psychopathology. *Eating Disorders, 9* (3), 251-259.
- Littleton, H. L. & Ollendick, T. (2003). Negative body image and disordered eating behavior in children and adolescents: what places youth at risk and how can these problems be prevented? *Clinical Child and Family Psychology Review, 6* (1), 51-66.
- Llewellyn, C. H., van Jaarsveld, C. H. M., Boniface, D., Carnell, S. & Wardle, J. (2008). Eating rate is a heritable phenotype related to weight in children. *The American Journal of Clinical Nutrition, 88* (6), 1560-1566.
- Lluch, A., Herbeth, B., Mejean, L. & Siest, G. (2000). Dietary intakes, eating style and overweight in the Stanislas Family Study. *International Journal of Obesity, 24* (11), 1493-1499.
- Lobstein, T., Baur, L., Uauy, R. & I. A. S. O International Obesity TaskForce. (2004). Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obesity Reviews, 5 Suppl 1*, 4-104.
- Lowe, M. R., Thomas, J. G., Safer, D. L. & Butryn, M. L. (2007). The relationship of weight suppression and dietary restraint to binge eating in bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 40* (7), 640-644.
- Lucas, A. R., Crowson, C. S., O'Fallon, W. M. & Melton, L. J. (1999). The ups and downs of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 26* (4), 397-405.
- Luck, A. J., Morgan, J. F., Reid, F., O'Brien, A., Brunton, J., Price, C. et al. (2002). The SCOFF questionnaire and clinical interview for eating disorders in general practice: comparative study. *British Medical Journal, 325* (7367), 755-756.
- Ma, J. & Xiao, L. (2010). Obesity and depression in US women: results from the 2005-2006 National Health and Nutritional Examination Survey. *Obesity, 18* (2), 347-353.
- Maes, H. H., Neale, M. C. & Eaves, L. J. (1997). Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behavior Genetics, 27* (4), 325-351.
- Marchi, M. & Cohen, P. (1990). Early childhood eating behaviors and adolescent eating disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 29* (1), 112-117.

- Masheb, R. M. & Grilo, C. M. (2006). Emotional overeating and its associations with eating disorder psychopathology among overweight patients with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 39 (2), 141-146.
- Max-Rubner-Institut. (2008). *Ergebnisbericht Teil I, Nationale Verzehrstudie II*. Zugriff am 14.12.2011. Verfügbar unter http://www.was-ess-ich.de/uploads/media/NVS_II_Abschlussbericht_Teil_1_mit_Ergaenzungsbericht.pdf.
- McElroy, S., Kotwal, R., Malhotra, S., Nelson, E., Keck, P. & Nemeroff, C. (2004). Are mood disorders and obesity related? A review for the mental health professional. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 65 (5), 634-651.
- McHale, S. M., Crouter, A. C., McGuire, S. A. & Updegraff, K. A. (1995). Congruence between mothers' and fathers' differential treatment of siblings: links with family relations and children's well-being. *Child Development*, 66 (1), 116-128.
- McKenna, R. (1972). Some effects of anxiety level and food cues on the eating behavior of obese and normal subjects: a comparison of Schachterian and psychosomatic concepts. *Journal of Personality and Social Psychology* (22), 211-319.
- McVey, G. (2004). Dieting among preadolescent and young adolescent females. *Canadian Medical Association Journal*, 170 (10), 1559-1561.
- Mendoza, J. A., Drewnowski, A. & Christakis, D. A. (2007). Dietary energy density is associated with obesity and the metabolic syndrome in U.S. adults. *Diabetes Care*, 30 (4), 974-979.
- Mensink, G. B. M., Lampert, T. & Bergmann, E. (2005). Übergewicht und Adipositas in Deutschland 1984-2003. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 48 (12), 1348-1356.
- Micali, N., Simonoff, E. & Treasure, J. (2009). Infant feeding and weight in the first year of life in babies of women with eating disorders. *The Journal of Pediatrics*, 154 (1), 55-60.
- Miller, P., Moore, R. H. & Kral, T. V. E. (2011). Children's daily fruit and vegetable intake: associations with maternal intake and child weight status. *Journal of Nutrition Education and Behavior*, 43 (5), 396-400.
- Milos, G., Spindler, A., Schnyder, U., Martz, J., Hoek, H. W. & Willi, J. (2004). Incidence of severe anorexia nervosa in Switzerland: 40 years of development. *International Journal of Eating Disorders*, 36 (1), 118-119.
- Moens, E. & Braet, C. (2007). Predictors of disinhibited eating in children with and without overweight. *Behaviour Research and Therapy*, 45 (6), 1357-1368.
- Mond, J. M., Myers, T. C., Crosby, R. D., Hay, P. J., Rodgers, B., Morgan, J. F. et al. (2008). Screening for eating disorders in primary care: EDE-Q versus SCOFF. *Behaviour Research and Therapy*, 46 (5), 612-622.
- Morgan, J. F., Reid, F. & Lacey, J. H. (1999). The SCOFF questionnaire: assessment of a new screening tool for eating disorders. *British Medical Journal*, 319 (7223), 1467-1468.

- Morrison, J. A., Barton, B. A., Biro, F. M., Daniels, S. R. & Sprecher, D. L. (1999). Overweight, fat patterning, and cardiovascular disease risk factors in black and white boys. *Journal of Pediatrics*, 135 (4), 451-457.
- Munsch, S. (2002). Epidemiologie der Adipositas. *Verhaltenstherapie*, 12 (4), 278-287.
- Munsch, S. (2003). *Binge Eating: Kognitive Verhaltenstherapie bei Essanfällen* (Materialien für die klinische Praxis, 1. Aufl.). Weinheim u.a: Beltz PVU.
- Munsch, S., Hasenboehler, K. & Meyer, A. H. (2011). Is amount of food intake in overweight and obese children related to their psychopathology and to maternal eating behavior? *Journal of Psychosomatic Research*, 70 (4), 362-367.
- Munsch, S., Hasenboehler, K., Michael, T., Meyer, A. H., Roth, B., Biedert, E. et al. (2007). Restrained eating in overweight children: Does eating style run in families? *International Journal of Pediatric Obesity*, 2 (2), 97-103.
- Neale, B. M., Mazzeo, S. E. & Bulik, C. M. (2003). A twin study of dietary restraint, disinhibition and hunger: an examination of the eating inventory (three factor eating questionnaire). *Twin research : the official journal of the International Society for Twin Studies*, 6 (6), 471-478.
- Neel, J. V. (1962). Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"? *American Journal of Human Genetics*, 14, 353-362.
- Neumark-Sztainer, D. R., Wall, M. M., Haines, J. I., Story, M. T., Sherwood, N. E. & van den Berg, P. A. (2007). Shared risk and protective factors for overweight and disordered eating in adolescents. *American Journal of Preventive Medicine*, 33 (5), 359-369.
- Neumark-Sztainer, D., Wall, M., Guo, J., Story, M., Haines, J. & Eisenberg, M. (2006). Obesity, disordered eating, and eating disorders in a longitudinal study of adolescents: how do dieters fare 5 years later? *Journal of the American Dietetic Association*, 106 (4), 559-568.
- Neumark-Sztainer, D., Wall, M., Story, M. & Sherwood, N. E. (2009). Five-year longitudinal predictive factors for disordered eating in a population-based sample of overweight adolescents: implications for prevention and treatment. *International Journal of Eating Disorders*, 42 (7), 664-672.
- Nguyen-Michel, S. T., Unger, J. B. & Spruijt-Metz, D. (2007). Dietary correlates of emotional eating in adolescence. *Appetite*, 49 (2), 494-499.
- Nguyen-Rodriguez, S. T., Chou, C.-P., Unger, J. B. & Spruijt-Metz, D. (2008). BMI as a moderator of perceived stress and emotional eating in adolescents. *Eating Behaviors*, 9 (2), 238-246.
- Nisbett, R. E. (1968). Taste, deprivation, and weight determinants of eating behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 10 (2), 107-116.
- Nisbett, R. E. (1972). Hunger, obesity, and the ventromedial hypothalamus. *Psychological Review*, 79 (6), 433-453.
- Oerter, R. & Montada, L. (2002). *Entwicklungspsychologie* (5. Aufl.). Weinheim [u.a.]: Beltz PVU.
- Ogden, C. L., Carroll, M. D. & Flegal, K. M. (2008). High Body Mass Index for Age Among US Children and Adolescents, 2003-2006. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 299 (20), 2401-2405.

- Ogden, C. L., Carroll, M. D., Curtin, L. R., Lamb, M. M. & Flegal, K. M. (2010). Prevalence of High Body Mass Index in US Children and Adolescents, 2007-2008. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 303 (3), 242-249.
- Ogden, C. L., Kuczmarski, R. J., Flegal, K. M., Mei, Z., Guo, S., Wei, R. et al. (2002). Centers for Disease Control and Prevention 2000 Growth Charts for the United States: Improvements to the 1977 National Center for Health Statistics Version. *Pediatrics*, 109 (1), 45-60.
- Ogden, J. & Elder, C. (1998). The role of family status and ethnic group on body image and eating behavior. *International Journal of Eating Disorders*, 23 (3), 309-315.
- Ogden, J. & Steward, J. (2000). The role of the mother-daughter relationship in explaining weight concern. *International Journal of Eating Disorders*, 28 (1), 78-83.
- O'Herlihy, A., Worrall A., Lelliott P., Jaffa T., Mears A., Banerjee S. et al. (2004). Characteristics of the Residents of In-Patient Child and Adolescent Mental Health Services in England and Wales. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*, 9 (4), 579-588.
- Oken, E., Levitan, E. B. & Gillman, M. W. (2008). Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta-analysis. *International Journal of Obesity*, 32 (2), 201-210.
- Oliver, G., Wardle, J. & Gibson, E. L. (2000). Stress and food choice: a laboratory study. *Psychosomatic Medicine*, 62 (6), 853-865.
- Ong, K. K. (2006). Size at birth, postnatal growth and risk of obesity. *Hormone Research*, 65 Suppl 3, 65-69.
- Onis, M. de, Onyango, A. W., Borghi, E., Siyam, A., Nishida, C. & Siekmann, J. (2007). Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bulletin of the World Health Organization*, 85 (9), 660-667.
- Oude Luttikhuis, H., Baur, L., Jansen, H., Shrewsbury, V. A., O'Malley, C., Stolk, R. P. et al. (2009). Interventions for treating obesity in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* (1), CD001872.
- Ouwens, M. A., van Strien, T. & van Leeuwe, J. F. J. (2009). Possible pathways between depression, emotional and external eating. A structural equation model. *Appetite*, 53 (2), 245-248.
- Ouwens, M. A., van Strien, T., van Leeuwe, J. F. J. & van der Staak, C. P. F. (2009). The dual pathway model of overeating. Replication and extension with actual food consumption. *Appetite*, 52 (1), 234-237.
- Papas, M. A., Hurley, K. M., Quigg, A. M., Oberlander, S. E. & Black, M. M. (2009). Low-income, African American adolescent mothers and their toddlers exhibit similar dietary variety patterns. *Journal of Nutrition Education and Behavior*, 41 (2), 87-94.
- Park, R. J., Lee, A., Woolley, H., Murray, L. & Stein, A. (2003). Children's representation of family mealtime in the context of maternal eating disorders. *Child: Care, Health and Development*, 29 (2), 111-119.
- Park, R. J., Senior, R. & Stein, A. (2003). The offspring of mothers with eating disorders. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 12 (0), 1.

- Parkinson, K. N., Drewett, R. F., Le Couteur, A. S. & Adamson, A. J. (2010). Do maternal ratings of appetite in infants predict later Child Eating Behaviour Questionnaire scores and body mass index? *Appetite*, 54 (1), 186-190.
- Patel, P., Wheatcroft, R., Park, R. J. & Stein, A. (2002). The children of mothers with eating disorders. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 5 (1), 1-19.
- Patton, G. C., Johnson-Sabine, E., Wood, K., Mann, A. H. & Wakeling, A. (1990). Abnormal eating attitudes in London schoolgirls--a prospective epidemiological study: outcome at twelve month follow-up. *Psychological Medicine*, 20 (2), 383-394.
- Paul, T. & Thiel, A. (2005). *Eating Disorder Inventory-2 (EDI-2), Deutsche Version*. Göttingen: Hogrefe.
- Peebles, R., Wilson, J. L. & Lock, J. D. (2006). How do children with eating disorders differ from adolescents with eating disorders at initial evaluation? *The Journal of Adolescent Health*, 39 (6), 800-805.
- Perry, L., Morgan, J., Reid, F., Brunton, J., O'Brien, A., Luck, A. et al. (2002). Screening for symptoms of eating disorders: reliability of the SCOFF screening tool with written compared to oral delivery. *International Journal of Eating Disorders*, 32 (4), 466-472.
- Pietrobelli, A., Rothacker, D., Gallagher, D. & Heymsfield, S. B. (1997). Electrocardiographic QTC interval: short-term weight loss effects. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 21 (2), 110-114.
- Pietrowsky, R. (2008). Hunger und Sättigung. In S. Herpertz, M. de Zwaan & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (S. 124–131). Springer.
- Polivy, J. & Herman, C. P. (1985). Dieting and bingeing. A causal analysis. *The American Psychologist*, 40 (2), 193-201.
- Polivy, J. & Herman, C. P. (1989). Dietary restraint and binge eating: response to Charnock. *The British Journal of Clinical Psychology*, 28, 341-343.
- Polivy, J. & Herman, C. P. (2006). An evolutionary perspective on dieting. *Appetite*, 47 (1), 30-35.
- Polivy, J., Heatherton, T. F. & Herman, C. P. (1988). Self-esteem, restraint, and eating behavior. *Journal of Abnormal Psychology*, 97 (3), 354-356.
- Pook, M. & Tuschen-Caffier, B. (2004). Sensitivity to change of scales assessing symptoms of bulimia nervosa. *Psychiatry Research*, 128 (1), 71-78.
- Preacher, K. J. & Hayes, A. F. (2004). SPSS and SAS procedures for estimating indirect effects in simple mediation models. *Behavior Research Methods, Instruments, & Computers*, 36 (4), 717-731.
- Proper, K. I., Singh, A. S., van Mechelen, W. & Chinapaw, M. J. M. (2011). Sedentary behaviors and health outcomes among adults: a systematic review of prospective studies. *American Journal of Preventive Medicine*, 40 (2), 174-182.
- Provencher, V., Pérusse, L., Bouchard, L., Drapeau, V., Bouchard, C., Rice, T. et al. (2005). Familial resemblance in eating behaviors in men and women from the Quebec Family Study. *Obesity Research*, 13 (9), 1624-1629.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1989). *Fragebogen zum Eßverhalten (FEV)*. Göttingen: Hogrefe.

- Puder, J. J. & Munsch, S. (2010). Psychological correlates of childhood obesity. *International Journal of Obesity*, 34, 37–S43.
- Racine, S. E., Burt, S. A., Iacono, W. G., McGue, M. & Klump, K. L. (2010). Dietary restraint moderates genetic risk for binge eating. *Journal of Abnormal Psychology*.
- Rankinen, T., Zuberi, A., Chagnon, Y. C., Weisnagel, S. J., Argyropoulos, G., Walts, B. et al. (2006). The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity*, 14 (4), 529-644.
- Rasmussen, M., Krølner, R., Klepp, K.-I., Lytle, L., Brug, J., Bere, E. et al. (2006). Determinants of fruit and vegetable consumption among children and adolescents: a review of the literature. Part I: Quantitative studies. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 3, 22.
- Reba-Harrelson, L., Holle, A. von, Hamer, R. M., Torgersen, L., Reichborn-Kjennerud, T. & Bulik, C. M. (2010). Patterns of maternal feeding and child eating associated with eating disorders in the Norwegian Mother and Child Cohort Study (MoBa). *Eating Behaviors*, 11 (1), 54-61.
- Reichborn-Kjennerud, T., Bulik, C. M., Tambs, K. & Harris, J. R. (2004). Genetic and environmental influences on binge eating in the absence of compensatory behaviors: a population-based twin study. *International Journal of Eating Disorders*, 36 (3), 307-314.
- Reinehr, T., Andler, W., Denzer, C., Siegried, W., Mayer, H. & wabitsch, m. (2005). Cardiovascular risk factors in overweight German children and adolescents: relation to gender, age and degree of overweight. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases*, 15 (3), 181-187.
- Ricciardelli, L. A. & McCabe, M. P. (2001). Children's body image concerns and eating disturbance: a review of the literature. *Clinical Psychology Review*, 21 (3), 325-344.
- Richter, M. (2008). *Eating Behaviour in Early Childhood: The Role of Maternal Child Feeding Practices*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Potsdam. Potsdam
- Robinson, T. N. (2001). Television viewing and childhood obesity. *Pediatric Clinics of North America*, 48 (4), 1017-1025.
- Rodin, J. (1978). Has the distinction between internal versus external control of feeding outlived its usefulness? In G. Bray (Hrsg.), *Recent advances in obesity research: II. Proceedings of the 2nd International Congress on Obesity* (S. 75–85). London: John Libbey and Co.
- Rodin, J. (1981). Current status of the internal-external hypothesis for obesity: what went wrong? *The American Psychologist*, 36 (4), 361-372.
- Rolland-Cachera, M. F., Deheeger, M., Bellisle, F., Sempe, M., Guilloud-Bataille, M. & Patois, E. (1984). Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 39 (1), 129-135.
- Rolland-Cachera, M. F., Deheeger, M., Maillot, M. & Bellisle, F. (2006). Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *International Journal of Obesity*, 30, 11-17.
- Rolls, B. J., Bell, E. A., Castellanos, V. H., Chow, M., Pelkman, C. L. & Thorwart, M. L. (1999). Energy density but not fat content of foods affected energy intake in lean and obese women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 69 (5), 863-871.

- Rolls, B. J., Morris, E. L. & Roe, L. S. (2002). Portion size of food affects energy intake in normal-weight and overweight men and women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 76 (6), 1207-1213.
- Rosenbaum, M., Leibel, R. L. & Hirsch, J. (1997). Medical progress: Obesity. *The New England Journal of Medicine*, 337 (6), 396-407.
- Rudnicka, A. R., Owen, C. G. & Strachan, D. P. (2007). The effect of breastfeeding on cardiorespiratory risk factors in adult life. *Pediatrics*, 119 (5), e1107-15.
- Russell, G. F. M., Treasure, J. & Eisler, I. (1998). Mothers with anorexia nervosa who underfeed their children: Their recognition and management. *Psychological Medicine*, 28 (1), 93-108.
- Rutter, M. & Quinton, D. (1984). Parental psychiatric disorder: effects on children. *Psychological Medicine*, 14 (04), 853-880.
- Saß, H., Wittchen, H. U., Zaudig, M. & Houben, I. (Hrsg.). (2003). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen: Textrevision - DSM-IV-TR ; übersetzt nach der Textrevision der 4. Auflage des "Diagnostic and statistical manual of mental disorders" der American Psychiatric Association*. Göttingen [u.a.]: Hogrefe.
- Scaglioni, S., Salvioni, M. & Galimberti, C. (2008). Influence of parental attitudes in the development of children eating behaviour. *British Journal of Nutrition*, 99 (S1).
- Schachter, S. & Gross, L. P. (1968). Manipulated time and eating behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 10 (2), 98-106.
- Schachter, S. & Rodin, J. (1974). *Obese humans and rats* (Complex human behavior). Potomac, Md: Erlbaum.
- Schachter, S., Goldman, R. & Gordon, A. (1968). Effects of fear, food deprivation, and obesity on eating. *Journal of Personality and Social Psychology*, 10 (2), 91-97.
- Schaffrath Rosario, A., Kurth, B.-M., Stolzenberg, H., Ellert, U. & Neuhauser, H. (2010). Body mass index percentiles for children and adolescents in Germany based on a nationally representative sample (KiGGS 2003-2006). *European Journal of Clinical Nutrition*, 64 (4), 341-349.
- Scherag, S., Hebebrand, J. & Hinney, A. (2010). Eating disorders: the current status of molecular genetic research. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 19 (3), 211-226.
- Schlundt, D. G., Taylor, D., Hill, J. O., Sbrocco, T., Pope-Cordle, J., Kasser, T. et al. (1991). A behavioral taxonomy of obese female participants in a weight-loss program. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 53 (5), 1151-1158.
- Schmider, E., Ziegler, M., Danay, E., Beyer, L. & Bühner, M. (2010). Is It Really Robust? *Methodology: European Journal of Research Methods for the Behavioral and Social Sciences*, 6 (4), 147-151.
- Schuetzmann, M., Richter-Appelt, H., Schulte-Markwort, M. & Schimmelmann, B. G. (2008). Associations Among the Perceived Parent-Child Relationship, Eating Behavior, and Body Weight in Preadolescents: Results from a Community-based Sample. *Journal of Pediatric Psychology*, 33 (7), 772-782.
- Schur, E. A., Sanders, M. & Steiner, H. (2000). Body dissatisfaction and dieting in young children. *International Journal of Eating Disorders*, 27 (1), 74-82.

- Sherwood, N. E., Jeffery, R. W. & Wing, R. R. (1999). Binge status as a predictor of weight loss treatment outcome. *International Journal of Eating Disorders*, 23 (5), 485-493.
- Shisslak, C. M., Crago, M. & Estes, L. S. (1995). The spectrum of eating disturbances. *International Journal of Eating Disorders*, 18 (3), 209-219.
- Shunk, J. A. & Birch, L. L. (2004a). Girls at risk for overweight at age 5 are at risk for dietary restraint, disinhibited overeating, weight concerns, and greater weight gain from 5 to 9 years. *Journal of the American Dietetic Association*, 104 (7), 1120-1126.
- Shunk, J. A. & Birch, L. L. (2004b). Validity of dietary restraint among 5- to 9-year old girls. *Appetite*, 42 (3), 241-247.
- Slochower, J. A. (1983). *Excessive eating: The role of emotions and environment* (Center for Policy Research Monograph Series, Bd. 3). New York: Human Science Press.
- Smolak, L. (2009). Risk factors in the development of body image, eating problems, and obesity. In L. Smolak & J. K. Thompson (Hrsg.), *Body image, eating disorders, and obesity in youth. Assessment, prevention, and treatment* (2. Aufl., S. 135–155). Washington, DC: American Psychological Association.
- Smolak, L. & Thompson, J. K. (2009a). Body image, eating disorders, and obesity in children and adolescents: introduction to the second edition. In L. Smolak & J. K. Thompson (Hrsg.), *Body image, eating disorders, and obesity in youth. Assessment, prevention, and treatment* (2. Aufl., S. 3–14). Washington, DC: American Psychological Association.
- Smolak, L. & Thompson, J. K. (Hrsg.). (2009b). *Body image, eating disorders, and obesity in youth: Assessment, prevention, and treatment* (2. Aufl.). Washington, DC: American Psychological Association.
- Snoek, H. M., Engels, R. C., Janssens, J. M. & van Strien, T. (2007). Parental behaviour and adolescents' emotional eating. *Appetite*, 49 (1), 223-230.
- Snoek, H. M., van Strien, T., Janssen, J. M. A. M. & Engels, R. C. M. E. (2007). Emotional, external, restrained eating and overweight in Dutch adolescents. *Scandinavian Journal of Psychology*, 48 (1), 23-32.
- Snoek, H. M., van Strien, T., Janssens, J. M. & Engels, R. C. (2009). Longitudinal relationships between fathers', mothers', and adolescents' restrained eating. *Appetite*, 52 (2), 461-468.
- Snoek, H. M., van Strien, T., Janssens, J. M. A. M. & Engels, R. C. M. E. (2006). The Effect of Television Viewing on Adolescents' Snacking: Individual Differences Explained by External, Restrained and Emotional Eating. *Journal of Adolescent Health*, 39 (3), 448-451.
- Snyder, M., Weissman, S. & Gerstein, M. (2009). Personal phenotypes to go with personal genomes. *Molecular systems biology*, 5, 273.
- Sørensen, T. I., Holst, C., Stunkard, A. J. & Skovgaard, L. T. (1992). Correlations of body mass index of adult adoptees and their biological and adoptive relatives. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 16 (3), 227-236.
- Soundy, T. J., Lucas, A. R., Suman, V. J. & Melton, L. J. (1995). Bulimia nervosa in Rochester, Minnesota from 1980 to 1990. *Psychological Medicine*, 25 (5), 1065-1071.

- Spindler, A. & Milos, G. (2007). Links between eating disorder symptom severity and psychiatric comorbidity. *Eating Behaviors*, 8 (3), 364-373.
- Spoor, S. T. P., Stice, E., Bekker, M. H. J., van Strien, T., Croon, M. A. & van Heck, G. L. (2006). Relations Between Dietary Restraint, Depressive Symptoms, and Binge Eating: A Longitudinal Study. *International Journal of Eating Disorders*, 39 (8), 700-707.
- Statistisches Bundesamt. (2006). *Einkommens- und Verbrauchsstichprobe* (Statistisches Bundesamt, Hrsg.) (Nr. Fachserie 15 EVS 2003, Heft 6).
- Steere, J. & Cooper, P. J. (1993). The effects on eating of dietary restraint, anxiety, and hunger. *International Journal of Eating Disorders*, 13 (2), 211-219.
- Stein, A., Ramchandani, P. & Murray, L. (2010). Impact of Parental Psychiatric Disorder and Physical Illness. In M. Rutter (Hrsg.), *Rutter's child and adolescent psychiatry* (5. Aufl., S. 407–420). Oxford: Wiley-Blackwell.
- Stein, A., Woolley, H., Cooper, S. D. & Fairburn, C. G. (1994). An observational study of mothers with eating disorders and their infants. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35 (4), 733-748.
- Stein, A., Woolley, H., Cooper, S., Winterbottom, J., Fairburn, C. G. & Cortina-Borja, M. (2006). Eating habits and attitudes among 10-year-old children of mothers with eating disorders: Longitudinal study. *The British Journal of Psychiatry*, 189 (4), 324-329.
- Steinhausen, H.-C. (2002). The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *The American Journal of Psychiatry*, 159 (8), 1284-1293.
- Steinhausen, H.-C. & Weber, S. (2009). The outcome of bulimia nervosa: findings from one-quarter century of research. *The American Journal of Psychiatry*, 166 (12), 1331-1341.
- Steinle, N. I., Hsueh, W.-C., Snitker, S., Pollin, T. I., Sakul, H., St Jean, P. L. et al. (2002). Eating behavior in the Old Order Amish: heritability analysis and a genome-wide linkage analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 75 (6), 1098-1106.
- Stice, E. (1994). Review of the evidence for a sociocultural model of bulimia nervosa and an exploration of the mechanisms of action. *Clinical Psychology Review*, 14 (7), 633-661.
- Stice, E. (2001). A prospective test of the dual-pathway model of bulimic pathology: mediating effects of dieting and negative affect. *Journal of Abnormal Psychology*, 110 (1), 124-135.
- Stice, E. (2002). Risk and maintenance factors for eating pathology: a meta-analytic review. *Psychological Bulletin*, 128 (5), 825-848.
- Stice, E., Agras, W. S. & Hammer, L. D. (1999). Risk factors for the emergence of childhood eating disturbances: a five-year prospective study. *International Journal of Eating Disorders*, 25 (4), 375-387.
- Stice, E., Cameron, R. P., Killen, J. D., Hayward, C. & Taylor, C. B. (1999). Naturalistic weight-reduction efforts prospectively predict growth in relative weight and onset of obesity among female adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67 (6), 967-974.

- Stice, E., Nemeroff, C. & Shaw, H. E. (1996). Test of the Dual Pathway Model of Bulimia Nervosa: Evidence for Dietary Restraint and Affect Regulation Mechanisms. *Journal of Social and Clinical Psychology, 15* (3), 340-363.
- Stice, E., Presnell, K. & Spangler, D. (2002). Risk factors for binge eating onset in adolescent girls: a 2-year prospective investigation. *Health Psychology, 21* (2), 131-138.
- Stice, E., Presnell, K., Shaw, H. & Rohde, P. (2005). Psychological and behavioral risk factors for obesity onset in adolescent girls: a prospective study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 73* (2), 195-202.
- Stice, E., Ziemba, C., Margolis, J. & Flick, P. (1996). The dual pathway model differentiates bulimics, subclinical bulimics, and controls: Testing the continuity hypothesis. *Behavior Therapy, 27* (4), 531-549.
- Strauss, R. S. & Knight, J. (1999). Influence of the home environment on the development of obesity in children. *Pediatrics, 103* (6), e85.
- Striegel-Moore, R. H. (2000). The epidemiology of binge eating. *European Eating Disorders Review, 8* (5), 344-346.
- Striegel-Moore, R. H. & Franko, D. L. (2008). Should Binge Eating Disorder Be Included in the DSM-V? A Critical Review of the State of the Evidence. *Annual Review of Clinical Psychology, 4* (1), 305-324.
- Striegel-Moore, R. H., Morrison, J. A., Schreiber, G., Schumann, B. C., Crawford, P. B. & Obarzanek, E. (1999). Emotion-induced eating and sucrose intake in children: the NHLBI Growth and Health Study. *The International journal of eating disorders, 25* (4), 389-398.
- Striegel-Moore, R. H., Wilson, G. T., Wilfley, D. E., Elder, K. A. & Brownell, K. D. (1998). Binge eating in an obese community sample. *International Journal of Eating Disorders, 23* (1), 27-37.
- Stunkard, A. & Koch, C. (1964). The Interpretation of Gastric Motility: I. Apparent Bias in the Reports of Hunger by Obese Persons. *Archives of General Psychiatry, 11* (1), 74-82.
- Stunkard, A. J. (1959a). Eating patterns and obesity. *The Psychiatric quarterly, 33*, 284-295.
- Stunkard, A. J. (1959b). Obesity and the denial of hunger. *Psychosomatic Medicine* (21), 281-290.
- Stunkard, A. J. & Messick, S. (1985). The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *Journal of Psychosomatic Research, 29* (1), 71-83.
- Stunkard, A. J., Berkowitz, R. I., Stallings, V. A. & Cater, J. R. (1999). Weights of parents and infants: is there a relationship? *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders, 23* (2), 159-162.
- Stunkard, A. J., Harris, J. R., Pedersen, N. L. & McClearn, G. E. (1990). The body-mass index of twins who have been reared apart. *The New England Journal of Medicine, 322* (21), 1483-1487.
- Sung, J., Lee, K., Song, Y.-M., Lee, M. K. & Lee, D.-H. (2009). Heritability of Eating Behavior Assessed Using the DEBQ (Dutch Eating Behavior Questionnaire) and Weight-related Traits: The Healthy Twin Study. *Obesity, 18* (5), 1000-1005.

- Sylvestre, M.-P., O'Loughlin, J., Gray-Donald, K., Hanley, J. & Paradis, G. (2007). Association between fruit and vegetable consumption in mothers and children in low-income, urban neighborhoods. *Health Education & Behavior*, 34 (5), 723-734.
- Tao, Z. L. & Zhong, W. F. (2008). The correlation of Chinese mothers' eating attitudes and psychological characteristics with their children's eating attitudes, as well as the gender effect on eating attitudes of children. *Eating and Weight Disorders*, 13 (3), 149-156.
- Taylor, R., Grant, A., Goulding, A. & Williams, S. (2005). Early adiposity rebound: review of papers linking this to subsequent obesity in children and adults. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 8 (6), 607-612.
- Teufel, M. & Zipfel, S. (2008). Anorexia nervosa und Bulimia nervosa im Erwachsenenalter. In S. Herpertz, M. de Zwaan & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (S. 14–18). Springer.
- Thiel, A. & Paul, T. (2006). Test-retest reliability of the Eating Disorder Inventory 2. *Journal of Psychosomatic Research*, 61 (4), 567-569.
- Tholin, S., Rasmussen, F., Tynelius, P. & Karlsson, J. (2005). Genetic and environmental influences on eating behavior: the Swedish Young Male Twins Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 81 (3), 564-569.
- Timimi, S. & Robinson, P. (1996). Disturbances in children of patients with eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 4 (3), 183-188.
- Topham, G. L., Hubbs-Tait, L., Rutledge, J. M., Page, M. C., Kennedy, T. S., Shriver, L. H. et al. (2011). Parenting styles, parental response to child emotion, and family emotional responsiveness are related to child emotional eating. *Appetite*, 56 (2), 261-264.
- Tuschen, B., Florin, I. & Baucke, R. (1993). Beeinflusst die Stimmung den Appetit? Kurzbericht. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 22 (3), 315-321.
- van Son, G. E., van Hoeken, D., Bartelds, A. I. M., van Furth, E. F. & Hoek, H. W. (2006). Time trends in the incidence of eating disorders: a primary care study in the Netherlands. *International Journal of Eating Disorders*, 39 (7), 565-569.
- van Strien, T. (2000). Ice-cream consumption, tendency toward overeating, and personality. *International Journal of Eating Disorders*, 28 (4), 460-464.
- van Strien, T. (2002). *DEBQ: Dutch eating behaviour questionnaire : manual*. Bury St. Edmonds: Thames Valley Test.
- van Strien, T. (2010). Predicting distress-induced eating with self-reports: mission impossible or a piece of cake? *Health Psychology*, 29 (4), 343; 344-345.
- van Strien, T. & Bazelier, F. G. (2007). Perceived parental control of food intake is related to external, restrained and emotional eating in 7–12-year-old boys and girls. *Appetite*, 49 (3), 618-625.
- van Strien, T. & Oosterveld, P. (2008). The children's DEBQ for assessment of restrained, emotional, and external eating in 7- to 12-year-old children. *International Journal of Eating Disorders*, 41 (1), 72-81.
- van Strien, T. & Ouwens, M. A. (2003). Counterregulation in female obese emotional eaters: Schachter, Goldman, and Gordon's (1968) test of psychosomatic theory revisited. *Eating Behaviors*, 3 (4), 329-340.

- van Strien, T. & Ouwens, M. A. (2007). Effects of distress, alexithymia and impulsivity on eating. *Eating Behaviors*, 8 (2), 251-257.
- van Strien, T. & van de Laar, F. A. (2008). Intake of energy is best predicted by overeating tendency and consumption of fat is best predicted by dietary restraint: A 4-year follow-up of patients with newly diagnosed Type 2 diabetes. *Appetite*, 50 (2-3), 544-547.
- van Strien, T., Engels, R. C. M. E., van Leeuwe, J. & Snoek, H. M. (2005). The Stice model of overeating: Tests in clinical and non-clinical samples. *Appetite*, 45 (3), 205-213.
- van Strien, T., Frijters, J. E., Bergers, G. P. & Defares, P. B. (1986). The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. *International Journal of Eating Disorders*, 5 (2), 295-315.
- van Strien, T., Herman, C. P. & Verheijden, M. W. (2009). Eating style, overeating, and overweight in a representative Dutch sample. Does external eating play a role? *Appetite*, 52 (2), 380-387.
- van Strien, T., Herman, C. P., Anschutz, D. J., Engels, R. C. M. E. & Weerth, C. de. (2012). Moderation of distress-induced eating by emotional eating scores. *Appetite*, 58 (1), 277-284.
- van Strien, T., Herman, C. P., Larsen, J. K. & van Leeuwe, J. F. (2007). Construct validation of the Restraint Scale in normal-weight and overweight females. *Appetite*, 49 (1), 109-121.
- van Strien, T., Peter Herman, C. & Anschutz, D. (2012). The predictive validity of the DEBQ-external eating scale for eating in response to food commercials while watching television. *International Journal of Eating Disorders*, 45 (2), 257-262.
- van Strien, T., Rookus, M. A., Bergers, G. P., Frijters, J. E. & Defares, P. B. (1986). Life events, emotional eating and change in body mass index. *International Journal of Obesity*, 10 (1), 29-35.
- van Strien, T., Schippers, G. M. & Cox, W. M. (1995). On the relationship between emotional and external eating behavior. *Addictive Behaviors*, 20 (5), 585-594.
- van Strien, T., van de Laar, F. A., van Leeuwe, J. F. J., Lucassen, P. L. B. J., van den Hoogen, H. J. M., Rutten, G. E. H. M. et al. (2007). The dieting dilemma in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: does dietary restraint predict weight gain 4 years after diagnosis? *Health Psychology*, 26 (1), 105-112.
- Vauthier, J. M., Lluch, A., Lecomte, E., Artur, Y. & Herbeth, B. (1996). Family resemblance in energy and macronutrient intakes: the Stanislas Family Study. *International Journal of Epidemiology*, 25 (5), 1030-1037.
- Vögele, C. & Florin, I. (1997). Psychophysiological responses to food exposure: an experimental study in binge eaters. *International Journal of Eating Disorders*, 21 (2), 147-157.
- Vollrath, M., Koch, R. & Angst, J. (1992). Binge eating and weight concerns among young adults. Results from the Zurich cohort study. *The British Journal of Psychiatry*, 160, 498-503.
- Waadegaard, M., Davidsen, M. & Kjoller, M. (2009). Obesity and prevalence of risk behaviour for eating disorders among young Danish women. *Scandinavian journal of Public Health*, 37 (7), 736-743.

- Wabitsch, M. (2000). Overweight and obesity in European children: definition and diagnostic procedures, risk factors and consequences for later health outcome. *European Journal of Pediatrics*, 159 Suppl 1, S8-13.
- Wadden, T. A., Brownell, K. D. & Foster, G. D. (2002). Obesity: responding to the global epidemic. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70 (3), 510-525.
- Wahlberg, K. E., Wynne, L. C., Oja, H., Keskitalo, P., Pykäläinen, L., Lahti, I. et al. (1997). Gene-environment interaction in vulnerability to schizophrenia: findings from the Finnish Adoptive Family Study of Schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry*, 154 (3), 355-362.
- Walters, E. E. & Kendler, K. S. (1995). Anorexia nervosa and anorexic-like syndromes in a population-based female twin sample. *The American Journal of Psychiatry*, 152 (1), 64-71.
- Wansink, B., Payne, C. R. & Chandon, P. (2007). Internal and external cues of meal cessation: the French paradox redux? *Obesity*, 15 (12), 2920-2924.
- Wardle, J. (1987). Eating style: a validation study of the Dutch Eating Behaviour Questionnaire in normal subjects and women with eating disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 31 (2), 161-169.
- Wardle, J. (1990). Conditioning processes and cue exposure in the modification of excessive eating. *Addictive Behaviors*, 15 (4), 387-393.
- Wardle, J. & Beales, S. (1986). Restraint, body image and food attitudes in children from 12 to 18 years. *Appetite*, 7 (3), 209-217.
- Wardle, J., Guthrie, C. A., Sanderson, S. & Rapoport, L. (2001). Development of the Children's Eating Behaviour Questionnaire. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42 (7), 963-970.
- Wardle, J., Guthrie, C., Sanderson, S., Birch, L. & Plomin, R. (2001). Food and activity preferences in children of lean and obese parents. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 25 (7), 971-977.
- Wardle, J., Marsland, L., Sheikh, Y., Quinn, M., Fedoroff, I. & Ogden, J. (1992). Eating style and eating behaviour in adolescents. *Appetite*, 18 (3), 167-183.
- Wardle, J., Sanderson, S., Guthrie, C. A., Rapoport, L. & Plomin, R. (2002). Parental feeding style and the inter-generational transmission of obesity risk. *Obesity Research*, 10 (6), 453-462.
- Warschburger, P. (2005). The unhappy obese child. *International Journal of Obesity*, 29 Suppl 2, 127-129.
- Warschburger, P. (2010). Körperunzufriedenheit und gestörtes Essverhalten bei Jugendlichen. *Praxis Klinische Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 85, 152-158.
- Warschburger, P., Petermann, F. & Fromme Carmen. (2005). *Adipositas: Training mit Kindern und Jugendlichen* (2. Aufl.). Weinheim: BeltzPVU.
- Waugh, E. & Bulik, C. M. (1999). Offspring of women with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 25 (2), 123-133.
- Webber, L., Hill, C., Saxton, J., van Jaarsveld, C. H. M. & Wardle, J. (2009). Eating behaviour and weight in children. *International Journal of Obesity*, 33 (1), 21-28.

- Wentz, E., Gillberg, I., Anckarsater, H., Gillberg, C. & Rastam, M. (2009). Reproduction and offspring status 18 years after teenage-onset anorexia nervosa--a controlled community-based study. *International Journal of Eating Disorders*, 42 (6), 483-491.
- Wertheim, E. H., Martin, G., Prior, M., Sanson, A. & Smart, D. (2002). Parent influences in the transmission of eating and weight related values and behaviors. *Eating Disorders*, 10 (4), 321-334.
- West, S., Finch, J. & Curran, P. (1995). Structural equation models with nonnormal variables. Problems and remedies. In R. Hoyle (Hrsg.), *Structural equation modeling. Concepts, issues and applications*. (S. 57-75). London: Sage.
- Westenhöfer, J., Bröckmann, P., Münch, A. K. & Pudel, V. (1994). Cognitive control of eating behaviour and the disinhibition effect. *Appetite*, 23 (1), 27-41.
- Westenhöfer, J., Stunkard, A. J. & Pudel, V. (1999). Validation of the flexible and rigid control dimensions of dietary restraint. *International Journal of Eating Disorders*, 26 (1), 53-64.
- Whitaker, R. C., Deeks, C. M., Baughcum, A. E. & Specker, B. L. (2000). The relationship of childhood adiposity to parent body mass index and eating behavior. *Obesity Research*, 8 (3), 234-240.
- Whitaker, R. C., Pepe, M. S., Wright, J. A., Seidel, K. D. & Dietz, W. H. (1998). Early adiposity rebound and the risk of adult obesity. *Pediatrics*, 101 (3), E5.
- Whitaker, R. C., Wright, J. A., Pepe, M. S., Seidel, K. D. & Dietz, W. H. (1997). Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *The New England Journal of Medicine*, 337 (13), 869-873.
- WHO. (1993). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines* (repr.). Geneva: World Health Organization.
- WHO. (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organization technical report series*, 894, i-xii, 1-253.
- WHO (Hrsg.). (vorauss. 2015). *The ICD-11 classification of mental and behavioural disorders*: World Health Organization.
- Wilfley, D. E., Agras, W. S., Telch, C. F., Rossiter, E. M., Schneider, J. A., Cole, A. G. et al. (1993). Group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the nonpurging bulimic individual: a controlled comparison. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61 (2), 296-305.
- Wilfley, D. E., Bishop, M. E., Wilson, G. T. & Agras, W. S. (2007). Classification of eating disorders: toward DSM-V. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 123-129.
- Wirth, A. (2008a). *Adipositas: Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnose, Therapie* (3. Aufl.). Heidelberg: Springer Medizin.
- Wirth, A. (2008b). Ätiologie und Diagnostik der Adipositas. In S. Herpertz, M. de Zwaan & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (S. 246-254). Springer.
- Wirtz, M. (2004). Über das Problem fehlender Werte: Wie der Einfluss fehlender Informationen auf Analyseergebnisse entdeckt und reduziert werden kann. *Die Rehabilitation*, 43 (2), 109-115.

- Wittchen, H. U., Nelson, C. B. & Lachner, G. (1998). Prevalence of mental disorders and psychosocial impairments in adolescents and young adults. *Psychological Medicine*, 28 (1), 109-126.
- Wonderlich, S. A., Joiner, T. E., Keel, P. K., Williamson, D. A. & Crosby, R. D. (2007). Eating disorder diagnoses: empirical approaches to classification. *The American Psychologist*, 62 (3), 167-180.
- Wunsch, R., de Sousa, G. & Reinehr, T. (2005). Intima-media thickness in obesity: relation to hypertension and dyslipidaemia. *Archives of Disease in Childhood*, 90 (10), 1097.
- Xanthakos, S. A. & Inge, T. H. (2007). Extreme pediatric obesity: weighing the health dangers. *The Journal of pediatrics*, 150 (1), 3-5.
- Zachrisson, H. D., Vedul-Kjelsås, E., Götestam, K. G. & Mykletun, A. (2008). Time trends in obesity and eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 41 (8), 673-680.
- Zeller, M. H., Reiter-Purtill, J., Modi, A. C., Gutzwiller, J., Vannatta, K. & Davies, W. H. (2007). Controlled study of critical parent and family factors in the obesigenic environment. *Obesity*, 15 (1), 126-136.
- Zhao, G., Ford, E., Li, C., Tsai, J., Dhingra, S. & Balluz, L. (2011). Waist circumference, abdominal obesity, and depression among overweight and obese U.S. adults: National Health and Nutrition Examination Survey 2005-2006. *BMC Psychiatry*, 11, 130.
- Zipfel, S., Löwe, B., Reas, D. L., Deter, H. C. & Herzog, W. (2000). Long-term prognosis in anorexia nervosa: lessons from a 21-year follow-up study. *Lancet*, 355 (9205), 721-722.
- Zocca, J. M., Shomaker, L. B., Tanofsky-Kraff, M., Columbo, K. M., Raciti, G. R., Brady, S. M. et al. (2011). Links between mothers' and children's disinhibited eating and children's adiposity. *Appetite*, 56 (2), 324-331.

