



# MODELLLERNEN IM ERNÄHRUNGSKONTEXT

## MÜTTERLICHER UND VÄTERLICHER EINFLUSS AUF DIE ERNÄHRUNG ADIPÖSER KINDER

---

Dipl.-Psych. Annekatriin Hudjetz

2013

Dissertationsschrift zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Philosophie (Dr. phil.)

eingereicht bei der

Humanwissenschaftlichen Fakultät

der Universität Potsdam

Dieses Werk ist unter einem Creative Commons Lizenzvertrag lizenziert:  
Namensnennung 4.0 International  
Um die Bedingungen der Lizenz einzusehen, folgen Sie bitte dem Hyperlink:  
<http://creativecommons.org/licenses/by4.0/>

**Gutachterinnen:**

Prof. Dr. Petra Warschburger  
Prof. Dr. Heike Eschenbeck

**Datum der mündlichen Prüfung:**

10. Februar 2014

Online veröffentlicht auf dem  
Publikationsserver der Universität Potsdam:  
URL <http://opus.kobv.de/ubp/volltexte/2014/7233/>  
URN <urn:nbn:de:kobv:517-opus-72336>  
<http://nbn-resolving.de/urn:nbn:de:kobv:517-opus-72336>

# DANKSAGUNG

Viele Menschen haben Anteil an der Fertigstellung vorliegender Dissertation. Ihnen allen bin ich zu großem Dank verpflichtet.

Frau Prof. Dr. Petra Warschburger danke ich für die Unterstützung und hilfreiche Betreuung über alle Phasen der Promotion hinweg. Der Universität Potsdam möchte ich für das Brückenstipendium zur Förderung von Frauen in der wissenschaftlichen Qualifikation danken. Den MitarbeiterInnen der Kliniken, den MitarbeiterInnen und studentischen Hilfskräften der Universitäten Halle und Potsdam sowie allen beteiligten Familien spreche ich ein großes Dankeschön für ihre Unterstützung aus!

Ideen, Hinweise und Anregungen organisatorischer oder inhaltlicher Art kamen regelmäßig von der (Post-) Doktorandenrunde – euch allen vielen lieben Dank! Anja und Dorett ein großes Dankeschön für Freundschaftstelefonate, Stärkungspäckchen und den Umgang mit End-Formatierungs-panik. Katja und Ivonne: So viele hilfreiche Treffen, noch mehr Zwischendurch-Telefonate oder Mails und Korrekturlese-Marathons liegen hinter uns. Danke euch! Ivonne, dir danke ich besonders – einfach für die gemeinsame Zeit im Projekt und darüber hinaus.

Trotz all dieser großartigen Hilfe wäre die Dissertation ohne die Unterstützung meiner Familie nicht fertig gestellt worden. Andreas, danke, dass du mich auf dem gesamten Weg begleitet, meine Entscheidung mitgetragen und mir den Rücken freigehalten hast. Marek, Nico, danke für eure Geduld, wenn ich wieder einmal arbeiten musste, statt Bücher vorlesen oder Fußball spielen zu können. Euch Dreien herzlichen Dank für die Möglichkeiten zahlreicher Feldbeobachtungen von Modelllernen im Ernährungskontext!

Den Omas und Opas danke ich für die Kinderbetreuung und Unterstützung im Haushalt sowie für diverse kleine Freuden zwischendurch. Meinen Eltern möchte ich abschließend Danke sagen: Für ein immer zur Verfügung stehendes Arbeitszimmer mit Vollpension, für orthographische und grammatikalische Diskussionen am Mittagstisch und ganz allgemein für euer Eltern- und Großeltern-/Sein!



# ZUSAMMENFASSUNG DER DISSERTATION

## 1 Theoretischer Hintergrund

Adipositas ist eine chronische Erkrankung mit erheblichen Komorbiditäten und Folgeschäden, die bereits im Kindes- und Jugendalter weit verbreitet ist. Nach Kurth und Schaffrath Rosario (2010) sind in Deutschland 15 % der Kinder und Jugendlichen im Alter von 2 bis 17 Jahren übergewichtig, davon sind 6 % als adipös einzustufen. Unterschiedliche Faktoren sind an der Ätiologie dieser Störung beteiligt. Die Ernährung stellt dabei eine der Hauptsäulen dar, auf welche immer wieder Bezug genommen wird. Der Einfluss der Eltern auf die kindliche Ernährung spielt unbestritten eine zentrale Rolle – hinsichtlich genetischer Dispositionen, aber auch als Gestalter der Lebensumwelten und Vorbilder im Ernährungsbereich. Sie sind somit wichtige Ansprechpartner – sowohl hinsichtlich der Prävention als auch in Bezug auf die Therapie kindlicher Adipositas.

Die vorliegende Arbeit hatte zum Ziel, Übereinstimmungen elterlicher und kindlicher Ernährung zu untersuchen und dabei zu prüfen, inwiefern Prozesse des Modelllernens für die Zusammenhänge verantwortlich zeichnen.

Übereinstimmungen zwischen kindlicher und elterlicher Ernährung konnten in bisherigen Studien sowohl in normalgewichtigen Familien (u.a. Bere & Klepp, 2004; Hang, Lin, Yang & Pan, 2007) als auch in übergewichtigen und adipösen Stichproben (u.a. Davison & Birch, 2001)

gefunden werden. Die wenigen Studien, die den Einfluss der Mütter und Väter vergleichend untersuchten, fanden eher einen größeren Zusammenhang zwischen der mütterlichen und kindlichen Ernährung als Übereinstimmungen zwischen Vater und Kind (Beydoun & Wang, 2009; Park, Yim & Cho, 2004). Die Zusammenhänge konnten unter anderem durch Arcan, Neumark-Sztainer, Hannan, van den Berg, Story und Larson (2007) auch im prospektiven Studiendesign bestätigt werden.

Es sind unterschiedliche Erklärungsmodelle für diese Zusammenhänge denkbar. Grundlage der vorliegenden Arbeit war die sozial-kognitive Theorie Albert Banduras (1979) mit dem Fokus auf seinen Ausführungen zum Beobachtungs- oder Modelllernen. Im Rahmen der Aggressionsforschung konnte Bandura experimentell zeigen, dass Verhalten auf der Grundlage von Beobachtungen erlernt werden kann. Er untersuchte Bedingungen des Modelllernens und stellte sie in ihren Effekten auf Zusammenhänge des Verhaltens von Modell und Beobachter dar. Die Befunde wurden später durch Studien anderer Forscher repliziert und ergänzt. Ein deutlicher Einfluss auf Übereinstimmungen von Verhaltensweisen oder Aktivitäten konnte für die Charakteristik der Ähnlichkeit zwischen Modell und Beobachter gefunden werden (Brown, Brown & Danielson, 1975; Festinger, 1954; Kazdin, 1974a; 1974b; Kornhaber & Schroeder, 1975). Auch die Beziehungsqualität (Fürsorge, affektive Beziehung) der Dyade wurde in ihrer Wirkung auf Modelllernprozesse empirisch überprüft (Bandura & Huston, 1961; Dzewaltowski, Ryan & Rosenkranz, 2008; Sampson & Insko, 1964). Sowohl eine gute Beziehung zwischen Modell und Lernendem als auch eine höhere Ähnlichkeit beider war in vorangegangenen Studien eher mit einem größeren Ausmaß der Verhaltensnachahmung verbunden. In vorliegender Arbeit wurden diese Bedingungen genutzt, um den Einfluss des Modelllernens im Bereich elterlicher und kindlicher Ernährung zu überprüfen.

## 2 Fragestellung und Methode

Grundannahme des Dissertationsvorhabens war, dass es Zusammenhänge des Ernährungsverhaltens von Müttern, Vätern und ihren Kindern gebe. Diese Annahme wurde durch die Hypothese erweitert, dass für die Zusammenhänge Modelllernprozesse verantwortlich zeichnen. Die Hypothesen gliederten sich deshalb in Zusammenhangshypothesen, die die Übereinstimmung elterlichen und kindlichen Ernährungsverhaltens zur Grundlage hatten, sowie Moderatorhypothesen, die sich aus den Annahmen zum Modelllernen ergaben. Sie bezogen sich auf die Bedingungen des Modelllernens, die zuvor auch in anderen Studien gefunden worden waren. Bedingungen wie eine hohe Ähnlichkeit oder gute Beziehung zwischen Modell (Mutter bzw. Vater) und Lernendem (Kind) sollten moderierend auf die Stärke des Zusammenhangs wirken. Aus Banduras Ausführungen zu den Phasen des Modelllernens ergab sich zudem ein dritter Aspekt, der in das Untersuchungsmodell einbezogen wurde. Die von Bandura postulierte Aneignungsphase mit Aufmerksamkeits- und Gedächtnisprozessen setzt voraus, dass das zu lernende Verhalten auch beobachtet werden kann. Aus diesem Grund sollte die Analyse von Zusammenhängen im Verhalten mit der Annahme eines vorangegangenen Beobachtungslernens nicht losgelöst von der Zeit betrachtet werden, die Modell und Beobachter miteinander verbringen bzw. verbracht haben. Diese Zeit wurde daher zusätzlich in Hinblick auf die Intensität der Interaktion zwischen Kind und Elternteil erhoben. Eine Analyse der Alltagsaktivitäten sollte zudem Aufschluss geben über die Häufigkeit gemeinsamer essensbezogener Zeiten. Zudem wurde die kindliche Wahrnehmung von Mutter respektive Vater als Vorbild in die Analyse aufgenommen.

Gerade im Kontext kindlicher Adipositas ist die Rolle der Eltern in Hinblick auf Krankheitsgenese und Therapie bedeutungsvoll. Durchgeführt wurde die Fragebogenstudie deshalb in einer Stichprobe 7 – 13-jähriger adipöser Kinder ( $M = 11.33$ ,  $SD = 1.23$ ) und ihrer Eltern. Anknüpfend an die DFG-geförderte „EPOC“-Studie zum Empowerment von Eltern adipöser Kinder wurden Kinder, Mütter und Väter vor Beginn einer kindlichen Adipositas-Rehabilitationsmaßnahme sowie 6 Monate nach Beendigung der Reha mit Hilfe von Fragebögen befragt. In die Analysen eingeschlossen wurden nur vollständige Mutter-Vater-Kind-Triaden. Die Befragten gaben Auskunft über ihre Ernährung – die anschließend in Gruppen problematischer und gesunder Ernährung unterteilt wurden –, über die Beziehung zwischen Kind und Mutter respektive Vater, die Ähnlichkeit eines Elternteils mit dem Kind und die gemeinsam verbrachte Zeit in ihren oben stehend erläuterten Formen.

Im vorrangig genutzten T1-Querschnittsdatensatz waren die Daten von 171 Mädchen und 176 Jungen enthalten. Die Daten von insgesamt 75 Triaden (davon 38 Mädchen, Alter der Kinder: 7 – 13 Jahre;  $M = 11.83$ ,  $SD = 1.30$ ), die bereits zum ersten Zeitpunkt Fragen beantwortet hatten, konnten im Rahmen der Längsschnittanalyse genutzt werden. Der Längsschnittdatensatz wurde genutzt, um die Kausalität der Zusammenhänge zu betrachten; vorrangig mit Hilfe von Change Score Analysen sowie cross-lagged-partial-correlation-Analysen. Im Querschnittsdatensatz wurden moderierte Regressionsanalysen (nach Aiken & West, 1991; Baron & Kenny, 1986; Frazier, Tix & Barron, 2004) durchgeführt, um die Annahmen der Modellerntheorie zu überprüfen. Die Auswertung erfolgte mit Hilfe des Statistikprogramms IBM SPSS®, Version 20.0.

### **3 Ergebnisse und Diskussion**

Es zeigte sich hypothesenkonform ein positiver Zusammenhang zwischen der kindlichen und mütterlichen Ernährung ebenso wie zwischen der kindlichen und väterlichen Ernährung. Die Zusammenhänge zwischen Mutter und Kind waren ebenfalls erwartungsgemäß größer als zwischen Vater und Kind. Die Kausalität der Zusammenhänge ließ sich im Rahmen der längsschnittlichen Analyse jedoch nicht nachweisen.

In Hinblick auf die Moderatoren ergab sich ein uneinheitliches Bild. Hypothesenkonforme Wirkungen der Moderatoren ließen sich häufiger bei den Vater-Kind-Zusammenhängen als bei der Prädiktion kindlicher Ernährung durch die entsprechenden mütterlichen Verhaltensweisen finden. Im Vergleich gesunder und problematischer Ernährung konnten signifikante Moderationen in hypothesenkonformer Wirkrichtung eher im gesunden Bereich nachgewiesen werden. Überwiegend bestätigt werden konnten der moderierende Einfluss der Beziehungsqualität und der Vorbildwahrnehmung auf die Zusammenhänge elterlicher und kindlicher gesunder Ernährung und der Einfluss gemeinsam verbrachter Zeit vor allem in Bezug auf Vater-Kind-Zusammenhänge problematischer Ernährung.

Modelllernprozesse im Kontext elterlicher und kindlicher Ernährung konnten auf Grundlage der Ergebnisse vorliegender Dissertationsschrift nachgewiesen werden. Vor allem hinsichtlich des väterlichen Einflusses, der sowohl in Studien als auch in präventiven oder therapeutischen Angeboten oft noch vernachlässigt wird und in vorliegender Arbeit besondere bzw. gleichberechtigte Beachtung fand, konnte ein Zusammenhang mit kindlicher Ernährung bei dem Einbezug moderierender Variablen verdeutlicht werden. Eine Ansprache von Müttern und Vätern gleichermaßen ist somit unbedingtes Ziel bei der Prävention und Therapie kindlicher Adipositas.

Da nicht alle Hypothesen bezüglich des Vorhandenseins von Modelllernen bestätigt werden konnten, legen die Ergebnisse das Wirken eines alternativen bzw. zusätzlichen Einflussfaktors nahe. Es könnte vermutet werden, dass Beobachtungslernen stattfinden kann, wenn nicht andere, stärkere Prozesse wie die elterliche Kontrolle (Ogden, Reynolds & Smith, 2006) diesen eher unbewusst ablaufenden Prozess hemmen. Im Kontext gesunder Ernährung könnte die Ermunterung zum Konsum gesunder Nahrungsmittel und Modelllernen möglicherweise gleichrangig nebeneinander stattfinden, während die Restriktion oder Kontrolle problematischer Nahrungsmittel die Wirkung der Vorbildfunktion verhindert. Es könnte angenommen werden, dass Väter in nicht essensspezifischen Situationen weniger kontrollierend hinsichtlich der kindlichen Ernährung sind als die Mütter. So wäre eine größere Wirkung des Modelllernprozesses in Vater-Kind-Beziehungen verständlich, da die Kontrolle nicht das „natürlichere“ Beobachtungslernen hermmt. Ebenso könnte der größere Einfluss auf die Eltern-Kind-Zusammenhänge gesunder gegenüber problematischer Ernährung erklärt werden: Sowohl in Hinblick auf die Essenssituation (Obst wird „zwischen durch“ gegessen, Fast Food am Tisch) als auch auf die Notwendigkeit elterlicher Kontrolle lädt problematisches Essen eher zur Kontrolle (im Sinne von Restriktion oder Beobachtung) ein als gesundes Essen. Vorangegangene Studien hatten jedoch Effekte der Kontrolle berichtet, die sich im Vergleich zum „einfachen“ Modelllernen eher negativ darstellten (Birch & Fisher, 1998; Clark, Goyder, Bissell, Blank & Peters, 2007; Faith, Scanlon, Birch, Francis & Sherry, 2004). Ogden et al. (2006) sowie Brown, Ogden, Vögele und Gibson (2008) hatten diesen Gegensatz bereits aufgegriffen und die Konstrukte offener und verdeckter Kontrolle analysiert, die sich in ihrer Wirkung unterschiedlich zeigten. Während die verdeckte Kontrolle den Autoren zufolge auch Modellverhalten einschließen kann und eher positiven Effekten zuzuordnen ist, ist die offene Kontrolle mit negativeren Auswirkungen verbunden.

Unter Einbezug der herausgearbeiteten Trennung in die Strategien des Modellverhaltens und der Ernährungskontrolle könnte und sollte im Rahmen von Interventionsprogrammen deshalb auch eine Bewusstmachung der unterschiedlichen Ansätze von Mutter und Vater erfolgen, um anschließend auf die jeweiligen Vor- und Nachteile einzugehen und ggf. eine Verhaltensmodifikation anzustreben.

#### **4 Fazit**

Lernen am Modell ist durch die auch unbewusst ablaufenden Prozesse nur schwer operationalisierbar. Das im Rahmen der Studie entwickelte Modell stellte Faktoren in den Mittelpunkt, die im Modelllernprozess die Übereinstimmungen elterlicher und kindlicher Ernährung moderieren sollten. Dieses Vorgehen auf Basis theoretischer Erkenntnisse nach Bandura ist nach derzeitigem Kenntnisstand erstmalig genutzt worden, um Schlüsse auf die den Zusammenhängen zugrunde liegenden Prozesse zu ermöglichen. Neben dem Modelllernen könnten auch alternative Steuerungsstrategien eine bedeutsame, aber möglicherweise nicht immer die gesunde Ernährung fördernde Rolle spielen. Es sei deshalb auch über den adipositasrelevanten Kontext hinaus durch vorliegende Arbeit und ihre Ergebnisse angeregt, elterliches Vorbildverhalten und seine Voraussetzungen praktisch zu stärken und weiterführend empirisch abzusichern.



# Inhaltsverzeichnis

<b>KAPITEL 1 EINFÜHRUNG</b> .....	<b>1</b>
<b>KAPITEL 2 THEORIE</b> .....	<b>3</b>
<b>2.1 Adipositas – ein Überblick</b> .....	<b>3</b>
2.1.1 Definition der Adipositas und Klassifikation.....	4
2.1.2 Epidemiologie.....	9
2.1.2.1 Prävalenzen allgemein.....	10
2.1.2.2 Prävalenzen im Alters- und Geschlechtsvergleich.....	11
2.1.2.3 Prävalenzentwicklung.....	13
2.1.2.4 Prävalenzen in Abhängigkeit vom sozialen Status und Migrationshintergrund.....	16
2.1.3 Ätiologie.....	19
2.1.3.1 Theorie der Energiebilanz.....	19
2.1.3.2 Biologische und genetische Faktoren.....	19
2.1.3.3 Umgebungsfaktoren.....	23
2.1.4 Komorbiditäten und Folgen.....	34
2.1.4.1 Somatische Beeinträchtigungen.....	35
2.1.4.2 Psychische Beeinträchtigungen.....	35
2.1.5 Therapie der Adipositas.....	39
2.1.5.1 Allgemeine Therapie – Leitlinien im Kindes- und Jugendalter.....	39
2.1.5.2 Elterneinbezug in der Therapie kindlicher Adipositas.....	40
2.1.5.3 Therapieprogramme und deren Evaluation.....	43
2.1.6 Zusammenfassung.....	44
<b>2.2 Zusammenhänge zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung</b> .....	<b>44</b>
2.2.1 Exkurs – Ernährungseinteilung.....	45
2.2.2 Eltern-Kind-Zusammenhänge gesunder und problematischer Ernährung.....	46
2.2.2.1 Eltern-Kind-Zusammenhänge gesunder Ernährung im Normalgewichtsbereich.....	46
2.2.2.2 Eltern-Kind-Zusammenhänge problematischer Ernährung im Normalgewichtsbereich.....	50
2.2.2.3 Zusammenfassung der Befunde im Normalgewichtsbereich.....	51
2.2.2.4 Eltern-Kind-Zusammenhänge der Ernährung im Übergewichtsbereich.....	53
2.2.2.5 Zusammenfassung der Befunde im Übergewichtsbereich.....	56
2.2.2.6 Eltern-Kind-Zusammenhänge der Ernährung durch elterliche Modellfunktion.....	56
2.2.3 Zusammenfassung.....	61
<b>2.3 Die sozial-kognitive Lerntheorie Albert Banduras</b> .....	<b>62</b>
2.3.1 Grundannahmen der sozial-kognitiven Lerntheorie.....	63
2.3.2 Lernen am Modell.....	67
2.3.2.1 Phasen des Modelllernens.....	68
2.3.2.2 Effekte des Modelllernens.....	72
2.3.2.3 Bedingungen des Modelllernens.....	73
2.3.2.4 Aktueller Forschungsstand zum Modelllernen im Ernährungskontext.....	77

2.3.3 Zusammenfassung .....	80
<b>KAPITEL 3 DISSERTATIONSKONZEPT .....</b>	<b>81</b>
<b>3.1 Einführung .....</b>	<b>81</b>
<b>3.2 Gegenstand der Dissertation .....</b>	<b>82</b>
3.2.1 Untersuchungsmodell .....	82
3.2.2 Hypothesen .....	86
<b>KAPITEL 4 METHODE .....</b>	<b>89</b>
<b>4.1 Durchführung.....</b>	<b>89</b>
<b>4.2 Variablen und ihre Erfassung .....</b>	<b>91</b>
4.2.1 Soziodemografische Angaben .....	92
4.2.2 Ernährung .....	95
4.2.3 Beziehungsqualität und Vorbildwahrnehmung.....	96
4.2.4 Ähnlichkeit.....	99
4.2.5 Gemeinsam verbrachte Zeit.....	100
4.2.5.1 Allgemeine und intensive Zeitangabe.....	100
4.2.5.2 Zeitangabe nach Tätigkeiten und essensbezogene Zeit.....	101
<b>4.3 Auswertungsmethoden.....</b>	<b>102</b>
4.3.1 Datenvorbereitung.....	103
4.3.2 Voranalysen .....	103
4.3.3 Hauptanalysen .....	104
<b>KAPITEL 5 ERGEBNISSE .....</b>	<b>109</b>
<b>5.1 Einführung .....</b>	<b>109</b>
<b>5.2 Voranalysen .....</b>	<b>109</b>
5.2.1 Stichprobenbeschreibung .....	110
5.2.2 Ernährung .....	115
5.2.2.1 Elterliche und kindliche Ernährung .....	115
5.2.2.2 Korrelationen soziodemografischer Angaben mit der Ernährung.....	117
5.2.2.3 Korrelationen der Ernährungsvariablen untereinander .....	118
5.2.3 Vermittelnde Variablen.....	120
5.2.3.1 Beziehungsqualität .....	121
5.2.3.2 Ähnlichkeit.....	123
5.2.3.3 Gemeinsam verbrachte Zeit .....	123
5.2.3.4 Korrelationen soziodemografischer Angaben mit vermittelnden Variablen....	125
5.2.3.5 Korrelationen vermittelnder Variablen untereinander.....	126
5.2.3.6 Korrelation vermittelnder und Ernährungsvariablen .....	127
<b>5.3 Hauptanalysen .....</b>	<b>128</b>
5.3.1 Zusammenhänge elterlicher und kindlicher Ernährung .....	128
5.3.2 Moderationen der Zusammenhänge elterlicher und kindlicher Ernährung .....	131
5.3.2.1 Beziehungsqualität als Moderator .....	132

5.3.2.2 Ähnlichkeit als Moderator .....	139
5.3.2.3 Zeit als Moderator .....	139
5.3.2.4 Vorbildwahrnehmung als Moderator .....	153
5.3.3 Zusammenfassung der Hauptanalysen .....	159
<b>KAPITEL 6 DISKUSSION .....</b>	<b>163</b>
<b>6.1 Einführung .....</b>	<b>163</b>
<b>6.2 Hypothesenspezifische Ergebnisdiskussion .....</b>	<b>164</b>
6.2.1 Zusammenhänge elterlicher und kindlicher Ernährung .....	164
6.2.1.1 Betrachtung der Zusammenhänge im Querschnitt .....	165
6.2.1.2 Betrachtung der Zusammenhänge im Längsschnitt .....	171
6.2.2 Moderationen der Zusammenhänge elterlicher und kindlicher Ernährung .....	175
6.2.2.1 Diskussion hypothesenkonformer Ergebnisse .....	175
6.2.2.2 Diskussion der die Hypothesen widerlegenden Ergebnisse .....	197
6.2.2.3 Implikationen für die Annahme eines Modelllernprozesses im Kontext der Ernährung .....	204
<b>6.3 Evaluation des Untersuchungskonzeptes und Forschungsausblick .....</b>	<b>207</b>
6.3.1 Studiendesign und Stichprobe .....	207
6.3.2 Operationalisierung der Variablen .....	210
6.3.3 Auswertungsmethoden .....	214
<b>6.4 Praxisrelevanz der Ergebnisse .....</b>	<b>217</b>
<b>6.5 Fazit .....</b>	<b>219</b>
<b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>223</b>
<b>ANHANG .....</b>	<b>267</b>
Anhang A Erhebungsinstrumente .....	267
Anhang B Ergebnistabellen .....	281

## Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 2.1.</i> Perzentilkurven für den BMI von a) Mädchen und b) Jungen im Alter von 0–18 Jahren.....	7
<i>Abbildung 2.2.</i> Überblick über die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei deutschen Schulan- fängern.....	11
<i>Abbildung 2.3.</i> Altersvergleich übergewichtiger und adipöser a) Mädchen und b) Jungen.....	12
<i>Abbildung 2.4.</i> Sozialstatus und Adipositas – Zusammenhänge bei a) Mädchen und b) Jungen.....	16
<i>Abbildung 2.5.</i> Ätiologie-Modell – Interaktion von Umwelt und Biologie.....	20
<i>Abbildung 2.6.</i> Triadisch reziproke Kausalitäten.....	65
<i>Abbildung 2.7.</i> Phasen des Modelllernens und ihre Teilprozesse.....	68
<i>Abbildung 3.1.</i> Theoretisches Untersuchungsmodell der Dissertation.....	86
<i>Abbildung 4.1.</i> Studiendesign mit Darstellung der Hypothesentestung H1.1 bis H2.4.....	91
<i>Abbildung 5.1.</i> Entstehung und Stichprobenvergleich der Datensätze im Quer- und Längsschnitt.....	112
<i>Abbildung 5.2.</i> Ernährungsangaben problematischer (probl) und gesunder (ges) Ernährung von Kind (K), Mutter (M) und Vater (V) zu T1 und T2.....	117
<i>Abbildung 5.3.</i> Ernährungsitems im Vergleich.....	120
<i>Abbildung 5.4.</i> Vergleich der Vorbild-Wahrnehmung eines Elternteils bei Mädchen und Jungen.....	122
<i>Abbildung 5.5.</i> Geschlechtsvergleich gemeinsam verbrachter Zeit.....	124
<i>Abbildung 5.6.</i> Tätigkeitsbezogene gemeinsame Zeit.....	125
<i>Abbildung 5.7.</i> Cross-lagged-partial-correlation-Analyse für a) gesunde und b) problematische Ernährung.....	130
<i>Abbildung 5.8.</i> Moderation des Zusammenhangs von mütterlicher und kindlicher gesunder Ernährung durch Beziehungsqualität in der Stichprobe leiblicher Kinder. a) Interaktion Ernährung x Be- ziehungsqualität, b) Dreifach-Interaktion Geschlecht x Ernährung x Beziehungsqualität... <i>Abbildung 5.9.</i> Moderation des Zusammenhangs von väterlicher und kindlicher gesunder Ernährung durch Beziehungsqualität. a) Interaktion Ernährung x Beziehungsqualität, b) Dreifach-Interaktion kindlicher BMI-SDS x Ernährung x Beziehungsqualität.....	134
<i>Abbildung 5.10.</i> Moderation des Zusammenhangs von väterlicher und kindlicher problematischer Ernährung durch Beziehungsqualität.....	138

*Abbildung 5.11.*  
Moderation des Zusammenhangs von väterlicher und kindlicher gesunder Ernährung durch allgemein gemeinsam verbrachte Zeit. a) Interaktion Ernährung x allgemein gemeinsame Zeit, b) Dreifach-Interaktion Geschlecht x Ernährung x gemeinsame Zeit..... 141

*Abbildung 5.12.*  
Moderation des Zusammenhangs von mütterlicher und kindlicher gesunder Ernährung durch intensiv miteinander verbrachte Zeit. a) Interaktion Ernährung x intensive gemeinsame Zeit, b) Dreifach-Interaktion Geschlecht x Ernährung x intensive Zeit..... 142

*Abbildung 5.13.*  
Moderation des Zusammenhangs von väterlicher und kindlicher gesunder Ernährung durch intensiv miteinander verbrachte Zeit. a) Interaktion Ernährung x intensive gemeinsame Zeit, b) Dreifach-Interaktion Geschlecht x Ernährung x intensive Zeit..... 143

*Abbildung 5.14.*  
Moderation des Zusammenhangs von väterlicher und kindlicher problematischer Ernährung durch intensiv miteinander verbrachte Zeit..... 144

*Abbildung 5.15.*  
Moderation des Zusammenhangs von a) mütterlicher und b) väterlicher und kindlicher problematischer Ernährung durch tätigkeitsbezogene Zeit..... 149

*Abbildung 5.16.*  
Moderation des Zusammenhangs von väterlicher und kindlicher problematischer Ernährung durch essensbezogene gemeinsame Zeit. a) Interaktion Ernährung x essensbezogene Zeit, b) Dreifach-Interaktion Geschlecht x Ernährung x essensbezogene Zeit..... 151

*Abbildung 5.17.*  
Moderation des Zusammenhangs von väterlicher und kindlicher problematischer Ernährung durch essensbezogene gemeinsame Zeit. Dreifach-Interaktion väterliche Bildung x Ernährung x essensbezogene Zeit..... 152

*Abbildung 5.18.*  
Moderation des Zusammenhangs von mütterlicher und kindlicher gesunder Ernährung durch die Wahrnehmung der Mutter als Vorbild. a) Interaktion Ernährung x Vorbildwahrnehmung, b) Dreifach-Interaktion Geschlecht x Ernährung x Vorbild..... 154

*Abbildung 5.19.*  
Moderation des Zusammenhangs von väterlicher und kindlicher gesunder Ernährung durch die Wahrnehmung des Vaters als Vorbild..... 155

*Abbildung 5.20.*  
Moderation des Zusammenhangs von mütterlicher bzw. väterlicher und kindlicher problematischer Ernährung durch die Wahrnehmung des Elternteils als Vorbild..... 156

*Abbildung 5.21.*  
Grafischer Überblick über die Befunde der Hypothesenprüfung..... 162

## Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 2.1</i>	
Adipositasrelevante Einflussfaktoren.....	36
<i>Tabelle 2.2</i>	
Körperliche adipositas-assoziierte Krankheiten.....	37
<i>Tabelle 2.3</i>	
Überblick über die im Review (Hudjetz & Warschburger, 2013) untersuchten Eltern-Kind-Zusammenhänge im Bereich gesunder und problematischer Ernährung.....	53
<i>Tabelle 2.4</i>	
Überblick über die Ergebnisse zur Wirkung elterlichen Modellverhaltens der im Review untersuchten Studien.....	57
<i>Tabelle 4.1</i>	
Erhobene soziodemografische und gewichtsbezogene Angaben zu den zwei Messzeitpunkten T1 und T2.....	92
<i>Tabelle 4.2</i>	
Erhobene Angaben zur Ernährung und angenommenen Moderatoren.....	94
<i>Tabelle 4.3</i>	
Englisches Original und daraus entwickelte Fragen zur Beziehungsqualität.....	97
<i>Tabelle 4.4</i>	
Erhebungsinstrument Ähnlichkeit.....	99
<i>Tabelle 4.5</i>	
Richtlinien zur Einschätzung der Effektgröße nach Cohen (1988).....	104
<i>Tabelle 5.1</i>	
Stichprobenbeschreibung T1-Datensatz.....	113
<i>Tabelle 5.2</i>	
Standardisierte Skalenmittelwerte (in Klammern Standardabweichungen) der Ernährungsangaben von Kindern und ihren Eltern.....	116
<i>Tabelle 5.3</i>	
Zusammenhänge der Ernährung zwischen Mutter, Vater und Kind für die acht Einzelitems der Food Frequency List.....	118
<i>Tabelle 5.4</i>	
Korrelationen der unterschiedlichen Ernährungsitems nach Pearson, a) Interitem-Korrelationen Kind, b) Interitem-Korrelationen Mutter.....	119
<i>Tabelle 5.5</i>	
Standardisierte Mittelwerte und Standardabweichungen für die Skala Beziehungsqualität zu T1.....	121
<i>Tabelle 5.6</i>	
Zusammenfassung der Regressionsergebnisse zur Vorhersage der T1-T2-Veränderung kindlicher Ernährung durch die entsprechenden elterlichen Variablen.....	129
<i>Tabelle 5.7</i>	
Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher gesunder Ernährung durch die gesunde Ernährung der Mütter, moderiert durch Beziehungsqualität Mutter-Kind.....	133
<i>Tabelle 5.8</i>	
Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher gesunder Ernährung durch die gesunde Ernährung der Mütter, moderiert durch Beziehungsqualität Mutter-Kind, in der Substichprobe leiblicher Dyaden.....	133

<i>Tabelle 5.9</i>	
Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher gesunder Ernährung durch die gesunde Ernährung der Väter, moderiert durch Beziehungsqualität Vater-Kind.....	135
<i>Tabelle 5.10</i>	
Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher problematischer Ernährung durch die problematische Ernährung der Väter, moderiert durch Beziehungsqualität Vater-Kind.....	137
<i>Tabelle 5.11</i>	
Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher gesunder Ernährung durch die gesunde Ernährung der Väter, moderiert durch die allgemeine gemeinsame Vater-Kind-Zeit.....	140
<i>Tabelle 5.12</i>	
Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher Ernährung durch die entsprechende Ernährung der Mütter, moderiert durch die intensiv miteinander verbrachte Zeit.....	145
<i>Tabelle 5.13</i>	
Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher Ernährung durch die entsprechende Ernährung der Väter, moderiert durch die intensiv miteinander verbrachte Zeit.....	146
<i>Tabelle 5.14</i>	
Zusammenfassung der Regressionsanalyse zur Vorhersage gesunder Ernährung durch die mütterliche bzw. väterliche gesunde Ernährung sowie die tätigkeitsbezogene Zeit.....	147
<i>Tabelle 5.15</i>	
Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher problematischer Ernährung durch die problematische Ernährung der Mütter, moderiert durch die tätigkeitsbezogene Mutter-Kind-Zeit.....	148
<i>Tabelle 5.16</i>	
Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher problematischer Ernährung durch die problematische Ernährung der Väter, moderiert durch die tätigkeitsbezogene Vater-Kind-Zeit.....	148
<i>Tabelle 5.17</i>	
Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher problematischer Ernährung durch die problematische Ernährung der Väter, moderiert durch die essensbezogene Vater-Kind-Zeit.....	150
<i>Tabelle 5.18</i>	
Zusammenfassung der Regressionsanalyse zur Vorhersage problematischer Ernährung durch die mütterliche problematische Ernährung sowie die essensbezogene Zeit.....	152
<i>Tabelle 5.19</i>	
Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher gesunder Ernährung durch die gesunde Ernährung der Mütter bzw. Väter, moderiert durch die Wahrnehmung des entsprechenden Elternteils als Vorbild.....	157
<i>Tabelle 5.20</i>	
Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher problematischer Ernährung durch die problematische Ernährung der Mütter bzw. Väter, moderiert durch die Wahrnehmung des entsprechenden Elternteils als Vorbild.....	158
<i>Tabelle 5.21</i>	
Hypothesen und Befunde für die unabhängigen Variablen mütterlicher (M) und väterlicher (V) gesunder (ges) und problematischer (probl) Ernährung.....	159



# KAPITEL 1

## Einführung

Adipositas ist eine weit verbreitete Krankheit, welche gravierende Folgeschäden nach sich ziehen kann. Die Ätiologie dieser Störung ist multifaktorieller Natur, die Ernährung stellt jedoch neben der Aktivität eine der Hauptsäulen dar, auf welche immer wieder Bezug genommen wird. Der Einfluss der Eltern spielt unbestritten eine zentrale Rolle – als Verantwortliche für genetische Dispositionen, aber auch als Gestalter der Lebensumwelten und Vorbilder im Ernährungs- und Aktivitätsbereich. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich konkret mit dem Einfluss der mütterlichen und väterlichen Ernährung auf die entsprechenden kindlichen Parameter in einer adipösen Stichprobe. Dies geschieht im Kontext der Theorie zum Modelllernen nach Albert Bandura. Untersucht wird, inwieweit die von Bandura postulierten und in anderen Kontexten empirisch bestätigten Bedingungen des Modelllernens auch die Zusammenhänge elterlichen und kindlichen Ernährungsverhaltens beeinflussen. Ziel der Studie ist es, ein theoretisches Modell zu entwickeln, welches den elterlichen Einfluss, insbesondere auch den sonst oftmals vernachlässigten Anteil des Vaters, auf die kindliche Ernährung im Zusammenspiel mit potentiellen Moderatoren darstellt. Die Betrachtung dieser Wirkfaktoren ermöglicht sowohl präventiv

als auch interventiv neue Möglichkeiten, die über den einfachen Fokus des adäquaten elterlichen Vorbildverhaltens hinauszugehen erlauben.

Die Strukturierung des Theorieteils folgt der Logik, aus welcher sich die Fragestellung vorliegender Arbeit entwickeln ließ: Die ausführliche Auseinandersetzung mit dem Themenkomplex kindlicher Adipositas und deren Hauptsäulen Ernährung und Bewegung führt zur Bedeutung der Eltern in Genese und Therapie. Fokussiert wird dabei auf Zusammenhänge elterlicher und kindlicher Ernährung, die sich theoretisch unterschiedlich begründen lassen. Für vorliegende Studie wurde das Modelllernen als ein Erklärungsmodell ausgewählt und die diesbezüglichen Befunde gesondert betrachtet. Nach einem allgemeinen Überblick über die Adipositas-Erkrankung folgt ergo ein Kapitel zu den Zusammenhängen elterlicher und kindlicher Ernährung mit gesondertem Blick auf Studien zur Vorbildrolle der Eltern. Da diese in den meisten Fällen eine grundlegende theoretische Untermauerung missen lassen und das wahrhafte Vorliegen von Modelllernen oft noch fraglich scheint, bietet sich die sozial-kognitive Lerntheorie Albert Banduras an, die – größtenteils im Bereich der Aggressionsforschung – dezidiert auf Beobachtungs- respektive Modelllernen eingeht. Die Betrachtung dieser Lerntheorie schließt deshalb den Theorieteil vorliegender Arbeit ab. Nach der Vorstellung des aus diesen Einzelteilen entwickelten Dissertationskonzeptes und der Methodik der Arbeit folgt die Darstellung der Ergebnisse. Abschließend werden diese Ergebnisse im Kontext der theoretischen Grundlagen und bisherigen Forschungsergebnisse diskutiert.

# KAPITEL 2

## Theorie

### 2.1 Adipositas – ein Überblick

„Generation XXL – die jungen Dicken“, „Schwer verliebt“, „The biggest Loser“, „Alexa – Ich kämpfe gegen Ihre Kilos!“ – medial werden die hohen Prävalenzraten von Adipositas und Übergewicht bereits genutzt, um tausende Zuschauer vor den Fernseher zu locken. Aber was genau ist das eigentlich: Adipositas? Wie viele und welche Menschen sind davon betroffen? Wie entsteht diese Krankheit und welche Folgen hat sie? Wie kann man vorbeugen oder sie behandeln? Im folgenden Kapitel wird nach kurzer Begriffsklärung und Einführung in die Klassifikation die Epidemiologie und Ätiologie der Adipositas dargestellt. Für die Entwicklung eines methodischen Konzeptes und bspw. angemessene Auswahl von zu erhebenden (Kontroll-)Variablen ist die genauere Betrachtung von Diagnostik, soziodemografischen Korrelaten, aber auch ätiologischen Einfluss- und Risikofaktoren bedeutungsvoll, weshalb darauf umfassend eingegangen wird. Die Komorbiditäten und Folgen weisen auf die Brisanz des Krankheitsbildes und ergo Bedeutsamkeit entsprechender

Forschungsbereiche hin. Genau wie die daran anschließenden Ausführungen zur Therapie der Adipositas sind diese Aspekte konzeptuell jedoch weniger relevant, weshalb darauf eher überblicksartig Bezug genommen wird.

### **2.1.1 Definition der Adipositas und Klassifikation**

Adipositas (*lat. adeps = fett*) bezeichnet eine chronische Erkrankung mit einem stark erhöhten Körpergewicht aufgrund einer überdurchschnittlichen Ansammlung von Fettgewebe. Adipositas ist demnach mehr als ein besonders stark ausgeprägtes Übergewicht. So würde ein Sportler mit einem hohen Anteil an Muskelgewebe möglicherweise ein bestimmtes Normmaß des körperhöhenbezogenen Körpergewichts überschreiten und somit per definitionem als übergewichtig gelten, ohne jedoch adipös zu sein. Ausschlaggebend ist hierbei der Anteil des Körperfetts an der Gesamtkörpermasse (World Health Organization [WHO], 2000).

Differenziert wird zwischen einer primären Adipositas und einer sekundären Adipositas. Bei letzterer ist die Erkrankung Folge einer genetischen oder endokrinen Störung, sie macht aber nur rund 5 Prozent der Adipositasfälle aus (Warschburger, Petermann & Fromme, 2005). Differenzialdiagnostisch sollten genetische Syndrome wie das Prader-Willi-Syndrom oder das Bardet-Biedl-Syndrom abgeklärt werden (vgl. Wirth, 2003). Zudem wird unterschieden zwischen einer weiblichen (gynoiden) und einer männlichen (abdominalen oder androiden) Form des Fettverteilungsmusters. Während der sogenannte weibliche Birnentyp eine Fettkonzentration vorrangig an Hüften und Oberschenkeln aufweist, ist das Fettgewebe beim männlichen Apfelpfyp vor allem in der Bauchregion zu finden. In Hinblick auf medizinische Risiken wartet die androide Form mit größeren gesundheitlichen Folgen auf (Widhalm & Kiess, 2005). Die

Bestimmung des Verhältnisses von Taillen- und Hüftumfang (waist-to-hip-ratio – WHR) ermöglicht eine ungefähre Aussage über das Fettverteilungsmuster, was somit die Vorhersage von Risikofaktoren unterstützt. Bei Frauen weist nach den AGA-Leitlinien für Adipositas ein WHR größer 0.85, bei Männern ein WHR größer 1 auf das Vorliegen einer abdominellen oder zentralen Fettverteilung hin (Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter [AGA], 2012). Für 11- bis 18-Jährige liegen mittlerweile entsprechende Referenzwerte für den Taillenumfang vor (Kromeyer-Hauschild, Dortschy, Stolzenberg, Neuhauser & Schaffrath Rosario, 2011).

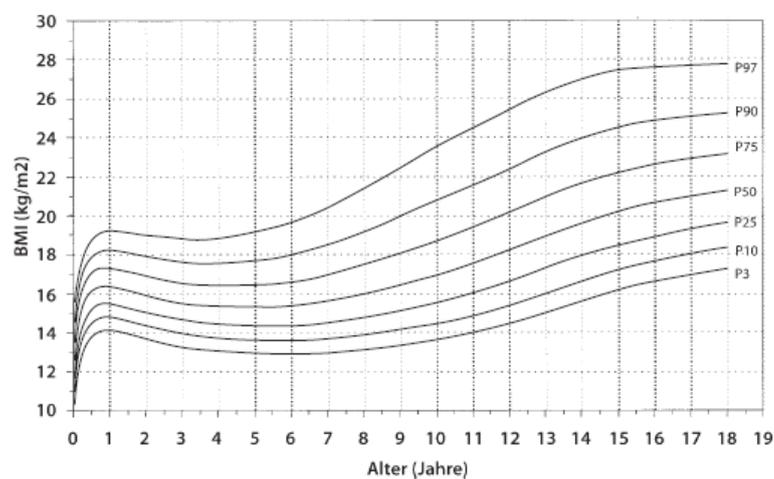
Eine genaue Bestimmung des Fettanteils an der Körpermasse ist häufig mit hohen Kosten und Aufwand verbunden. Vergleichsweise einfache Methoden sind die Messung der Hautfaltendicke (Deurenberg, Pieters & Hautvast, 1990; Durnin & Rahaman, 1967; Guo, Roche & Houtkooper, 1989; Reilly, Wilson & Durnin, 1995), des Taillen-, Hüft- und Oberarmumfangs (Rolland-Cachera et al., 1997; Sangi & Müller, 1991), Ultraschalluntersuchungen (Abe, 1996; Fanelli & Kuczmarski, 1984, Lohman, 1984; Weits, van der Beek & Wedel, 1986) oder die Bioelektrische Impedanzanalyse (Deurenberg, van der Kooy, Leenen, Weststrate & Seidell, 1991; Ellis, 1996; Guo, Roche, Chumlea, Miles & Pohlman, 1987; Houtkooper, Lohman, Going & Hall, 1989; Wabitsch et al., 1996). Aufwändiger sind u.a. Densitometrie (Johansson et al., 1993; Snead, Birge & Kohrt, 1993), Magnet-Resonanz-Tomografie (Fusch et al., 1999; Kamba et al., 2000) oder Dual-X-ray-Absorptiometrie (DXA) (Fusch et al., 1999; Mitchell, Scholz & Conway, 1998, Mitchell, Scholz & Pursel, 2000). Die wohl ökonomischste Methode ist die Ermittlung des Body Mass Index (BMI). Berechnet wird der BMI durch das Körpergewicht in Kilogramm dividiert durch das Quadrat der Körpergröße in Metern (Bray, 1978). Untersuchungen konnten zeigen, dass der BMI die Körperfettmasse akzeptabel abbildet bzw. keinen Nachteil gegenüber anderen aufwändigeren Verfahren darstellt

(Garnett, Baur, Srinivasan, Lee & Cowell, 2007; Pietrobelli et al., 1998; Plachta-Danielzik, Landsberg, Johannsen, Lange & Müller, 2008). Der BMI findet sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern und Jugendlichen Anwendung, bei Screening- und Verlaufsbeobachtungen als Methode der Wahl empfohlen von der Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter der Deutschen Adipositas-Gesellschaft (AGA, 2012) sowie der Childhood Group der International Obesity Task Force (IOTF) und der European Childhood Obesity Group (ECOG) (Bellizzi & Dietz, 1999; Dietz & Robinson, 1998; Himes & Dietz, 1994; Poskitt, 1995; Zwiauer & Wabitsch, 1997).

Für Erwachsene gibt es zusammenhängend mit Morbiditäts- und Mortalitätsrisiken klare Grenzwerte des BMI, die eine Zuordnung zum Übergewichtsbereich ( $\text{BMI} \geq 25$ ) bzw. Adipositasbereich ( $\text{BMI} \geq 30$ ) ermöglichen. Zusätzlich kann noch zwischen drei Schweregraden unterschieden werden: Grad I beginnt bei einem BMI von 30, Grad II beginnt bei einem BMI von 35 und Grad III bei einem BMI von 40. Durch die wachstums- und reifungsbedingten Änderungen der Körperzusammensetzung können solche Grenzwerte bei Kindern und Jugendlichen nicht verwendet werden. Stattdessen orientiert man sich an geschlechts- und altersabhängigen Normwerten. In Deutschland entwickelten Kromeyer-Hauschild und ihre MitarbeiterInnen (Kromeyer-Hauschild et al., 2001) auf Querschnittsdaten basierende BMI-Perzentile (Abbildung 2.1 a) und b)), die über die LMS-Methode (Cole, 1990; Cole & Green, 1992) errechnet wurden. Diese Methode erlaubt mit Hilfe eines Glättungsalgorithmus eine Bestimmung von Perzentilwerten, die von zufälligen Schwankungen, bspw. bei kleineren Fallzahlen, unabhängig sind. Die 90. Perzentilkurve gilt als Grenzstein für Übergewicht, Kinder und Jugendliche mit einem Gewicht oberhalb der 97. Perzentile werden als adipös bezeichnet. Morbide Adipositas findet sich oberhalb der 99.5. Perzentile. Zusätzlich lassen sich Standard Deviation Scores (BMI-SDS) errechnen, die eine Aussage darüber

ermöglichen, um wie viele Standardabweichungen ein bestimmter BMI ober- oder unterhalb des BMI-Medianwertes liegt. Anwendung findet der BMI-SDS vor allem bei der Darstellung von Veränderungen im Therapieverlauf bzw. nach der Therapie, da er auch schon geringe Gewichtsentwicklungen deutlich machen kann. Ein BMI-SDS-Wert von  $\pm 2$  entspricht dabei dem 97.7. bzw. 2.3. Perzentil der Referenzgruppe, ein Wert von  $\pm 1$  dem 84. bzw. 16. Perzentil.

a)



b)

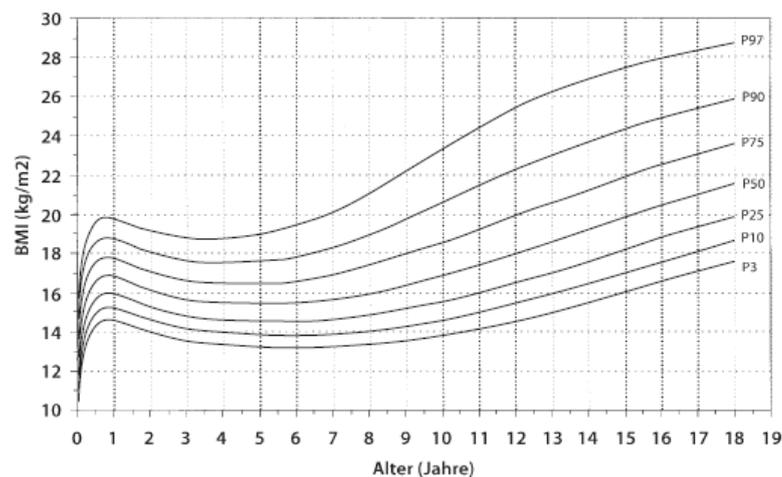


Abbildung 2.1. Perzentilkurven für den BMI von a) Mädchen und b) Jungen im Alter von 0–18 Jahren. Aus Kromeyer-Hauschild et al. (2001), S. 811.

Die Grenzwerte, wie sie in Deutschland Anwendung finden, sind international nicht überall gültig. Auch die Referenzgruppen unterscheiden sich landesspezifisch. Frankreich und die Schweiz nutzen in ihren Referenzpopulationen ebenfalls oben genannte Perzentilwerte, wie von der ECOG Mitte der 80er Jahre als europäischer Standard empfohlen (Zwiauer & Wabitsch, 1997). Von der IOTF (Cole, Bellizzi, Flegal & Dietz, 2000) werden jedoch die Perzentile als Referenzwert genutzt, die im Alter von 18 Jahren dem kritischen Wert der Erwachsenen (BMI >25 bzw. >30) entsprechen. Diese Richtlinien können wohl als weltweit meist verwendet gelten (Pigeot, Buck, Herrmann & Ahrens, 2010). In dem Fall dieser Referenzgruppe, basierend auf Daten aus sechs unterschiedlichen Ländern, ergibt sich somit landes- und geschlechtsabhängig das 81.9. bis 95.3. Perzentil für die Übergewichtsklassifikation (gemittelt auf 88 für Mädchen und 90 für Jungen) und das 96. bis 99.9. Perzentil (gemittelt auf 99 in beiden Geschlechtern) für die Grenzwerte der Adipositas. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO, 2006) veröffentlichte vor einigen Jahren einen neuen Wachstumsstandard, welcher auf einer Wachstumsstudie für unter Fünfjährige beruht und unter anderem BMI-Referenzkurven liefert. Für die unter Fünfjährigen sollte laut WHO das 97.7. Perzentil für Übergewicht und das 99.9. Perzentil für Adipositas angesetzt werden. Die älteren Kinder und Jugendliche werden in einem Referenzsystem von de Onis und Mitarbeitern (de Onis et al., 2007) nach dem 84.1. respektive 97.7. Perzentil eingeteilt, welches wie bei der IOTF den Erwachsenengrenzwerten entspricht (Kurth & Schaffrath Rosario, 2010). Das Center for Disease Control and Prevention (CDC) publizierte als Weiterentwicklung der 1977 vom National Center for Health Statistics (NCHS) geschaffene Referenzpopulation zudem die CDC 2000. Dieses Referenzsystem beruht auf Querschnittsdaten großer Gesundheitsumfragen, die zwischen 1963 und 1994 durchgeführt wurden. Klassifikationsgrenzwerte sind hier das

geschlechtsspezifisch 85. Perzentil für Übergewicht und das 95. Perzentil für Adipositas (Ogden et al., 2002).

Mit Hilfe der aktuellen repräsentativen Daten des Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS) ließ sich ein weiteres deutsches Referenzsystem schaffen. Die objektiv erhobenen BMI-Werte von etwa 17 000 Kindern und Jugendlichen zwischen 0 und 18 Jahren wurden bereits zu Referenzkurven verarbeitet und publiziert (Schaffrath Rosario, Kurth, Stolzenberg, Ellert & Neuhauser, 2010). Vorteil der Kurven sind laut Kurth und Schaffrath Rosario (2010) die Modellierung des Kurvenverlaufs in den ersten Lebensjahren und somit Anwendbarkeit für die unter Zweijährigen, die Anpassung an die internationalen Entwicklungen sowie die Überwindung der methodischen Einschränkungen der Kurven von Kromeyer-Hauschild und MitarbeiterInnen (2001), die vor allem in der mangelnden Repräsentativität der Erhebung und Verwendung objektiver und subjektiver Gewichtsdaten begründet liegen. Schaffrath Rosario und ihre Co-Autoren (2010) empfehlen deshalb die Verwendung der KiGGS-Referenzpopulation für die Beobachtung der Bevölkerung und Evaluation regionaler deutscher Studien, verweisen aber weiterhin, zumindest für die 2–17-Jährigen, zum Zweck individueller Diagnosen und Prävalenzschätzungen von Übergewicht und Adipositas auf die Kromeyer-Hauschild-Daten, um die Einschätzung der Gewichtsentwicklungen durch die Anwendung einer anderen Referenzpopulation nicht zu verzerren. Auch vorliegende Arbeit nutzt diese etablierten Werte.

### **2.1.2 Epidemiologie**

Im folgenden Abschnitt wird auf die Verbreitung von Adipositas eingegangen. Nach allgemeinen Zahlen werden die Prävalenzen im Alters- und Geschlechtsvergleich, in ihrem Entwicklungsverlauf sowie in

Abhängigkeit von soziodemografischen Einflussfaktoren betrachtet. Zwar liegt der Fokus der vorliegenden Arbeit auf den adipösen Kindern und Jugendlichen, jedoch wird in den folgenden Ausführungen zur Verbreitung des Störungsbildes sinnvollerweise auch immer wieder auf die Risikogruppe der Übergewichtigen Bezug genommen.

### **2.1.2.1 Prävalenzen allgemein**

Ebenfalls beruhend auf den 2003–2006 erhobenen Daten der KiGGS-Studie veröffentlichten Kurth und Schaffrath Rosario (2010) Prävalenzzahlen für Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen, ermittelt über die Kromeyer-Hauschild-Referenzpopulation (Kromeyer-Hauschild et al., 2001). Demnach sind in Deutschland 14.8 % der Kinder und Jugendlichen im Alter von 2 bis 17 Jahren übergewichtig, davon sind 6.1 % als adipös einzustufen. Angepasst an den Bevölkerungsstand von 2008 entspricht dies einer absoluten Zahl von 1.7 Millionen übergewichtigen bzw. 750 000 adipösen Kindern und Jugendlichen (Kurth & Schaffrath Rosario, 2010). Eine deutschlandweite Untersuchung von Schulanfängern (Moß, Klenk et al., 2011) sowie die 2007 publizierte Vorgängerstudie (Moß, Wabitsch, Kromeyer-Hauschild, Reinehr & Kurth, 2007) stellen detaillierte Daten über die Verteilung von Adipositas und Übergewicht in den deutschen Bundesländern zur Verfügung. Abbildung 2.2 gibt diese Prävalenzdaten wieder.

Weltweite Vergleiche, die hier nicht weiter ausgeführt werden sollen, stellten unter anderem Lissau et al. (2004) sowie Pigeot et al. (2010) an. Im Großteil der Untersuchungen bestätigte sich eine vergleichsweise hohe Prävalenz von Adipositas und Übergewicht in Nordamerika. Im europaweiten Vergleich (u.a. Livingstone, 2000) erreichen vor allem die südlichen Länder wie Italien, Spanien und Griechenland hohe Adipositas-Raten. Aufgrund der eingangs bereits verdeutlichten Unterschiede internationaler

Referenzsysteme und Klassifikationen liegt es nahe, die Vergleiche mit Vorsicht zu betrachten. Hinzu kommen ein uneinheitlicher Bezugszeitraum sowie verschiedene Altersbereiche und Arten der Gewichtsmessungen, was in Anbetracht der Datenmenge jedoch kaum zu verhindern ist.

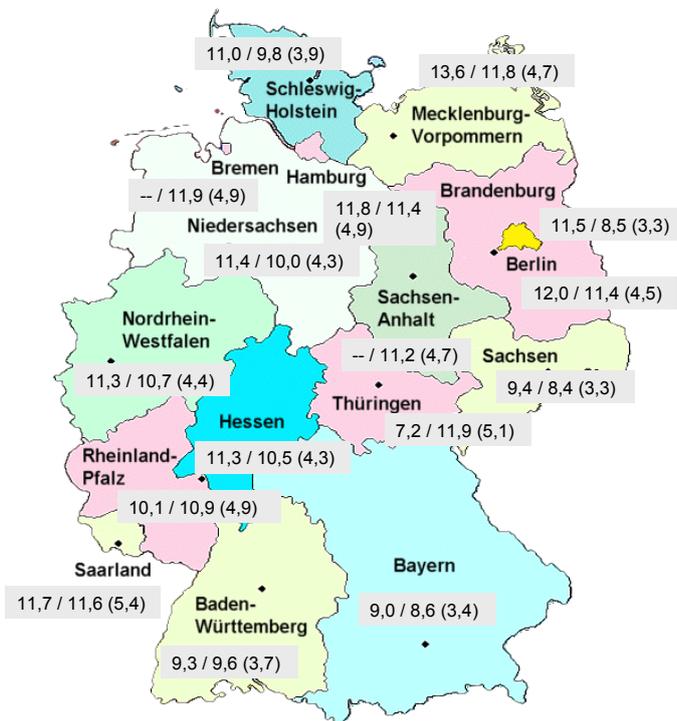


Abbildung 2.2. Überblick über die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei deutschen Schulanfängern. Die erste Zahl gibt die Prozentwerte übergewichtiger Kinder in den Jahren 2003–2005 an, die Zahlen an zweiter und dritter Stelle geben prozentuales Übergewicht (Adipositas) in den Jahren 2007–2009 wieder. Grafik erstellt nach Moß et al. (2007) und Moß et al. (2011).

### 2.1.2.2 Prävalenzen im Alters- und Geschlechtsvergleich

Für den relevanten Altersbereich der in vorliegender Arbeit vorzustellenden Untersuchung der 7–13-Jährigen lassen sich in der KiGGS-

Studie (Kurth & Schaffrath Rosario, 2010) folgende Werte feststellen: 15.9 % der 7–10-jährigen Jungen sind übergewichtig, 7 % adipös; bei den Mädchen sind es 14.8 % Übergewichtige und 5.7 % Adipöse. Unter den 11–13-Jährigen verschiebt sich dieses Bild zuungunsten der Mädchen. Hier sind 18.3 % der Jungen übergewichtig, weiterhin 7 % adipös, während 18.9 % bzw. 7.3 % der Mädchen als übergewichtig bzw. adipös gelten können (vgl. Abbildung 2.3 a) und b)).

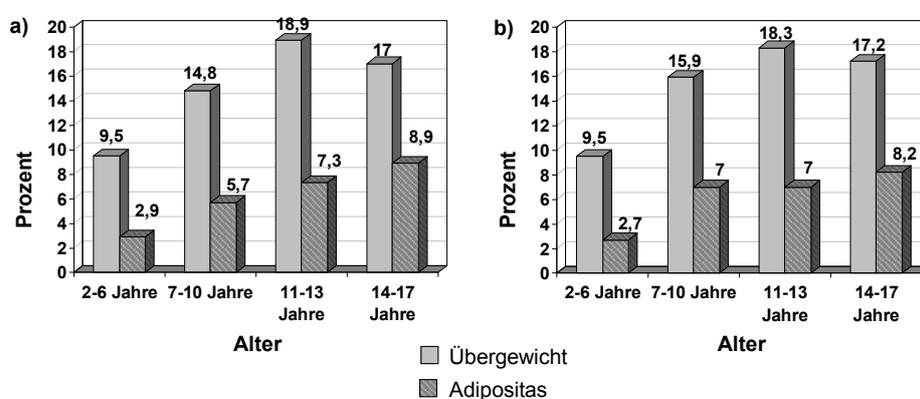


Abbildung 2.3. Altersvergleich übergewichtiger und adipöser a) Mädchen und b) Jungen, nach Kurth & Schaffrath Rosario (2010).

Es kann festgestellt werden, dass zumindest bei diesen Daten kein ausgeprägter Geschlechtsunterschied der Auftretenshäufigkeit von Übergewicht oder Adipositas zu finden ist. Sweeting (2008) untersuchte in einem Überblicksartikel unterschiedliche Studien weltweit auf Geschlechtsunterschiede. Die vergleichsweise wenigen signifikanten Unterschiede, die gefunden wurden, waren in ihrer Richtung inkonsistent und lassen somit auf keinen systematischen Effekt des Geschlechts schließen. Auch Lobstein und Frelut (2003) berichten von einer Gleichverteilung der Studien in Europa, die eine höhere Adipositasrate bei Mädchen oder bei Jungen feststellen konnten.

In Hinblick auf die KiGGS-Prävalenzdaten in Abhängigkeit vom Alter der Kinder und Jugendlichen lässt sich insgesamt eine Steigerung der Übergewichts- und Adipositasrate im querschnittlichen Altersvergleich feststellen (Kurth & Schaffrath Rosario, 2010; vgl. Abbildung 2.3 a) und b)). Inokuchi, Matsuo, Takayama und Hasegawa (2011) konnten auch in einer Längsschnittstudie mit japanischen Schülern eine Zunahme des BMI-SDS mit steigendem Alter feststellen. Ebenfalls längsschnittlich untersuchte Eissing (2011) eine Stichprobe 0- bis 3-jähriger Kinder und fand bereits in dieser Zeit eine altersabhängige Steigerung des BMI.

### 2.1.2.3 Prävalenzentwicklung

Ein Vergleich der Referenzpopulation von Kromeyer-Hauschild et al. (2001), beruhend auf Studien aus den Jahren 1985 bis 1999, mit den KiGGS-Daten der Jahre 2003–2006 ergibt eine Zunahme der Übergewichtsrate von 50 % sowie eine verdoppelte Adipositasrate (Kurth & Schaffrath Rosario, 2010). Auch Kromeyer-Hauschild und Zellner (2007) analysierten die BMI-Entwicklung einer Jenaer Stichprobe 7–14-jähriger Kinder in unterschiedlichen Jahrzehnten (1975, 1985, 1995, 2001). Sie konnten feststellen, dass es eine signifikante Zunahme der Adipositas- und Übergewichtsprävalenzen von 1985 zu 1995, nicht aber zwischen 1975 und 1985 sowie 1995 und 2001 gab (bei Letzterem zeichnete sich ein Zunahme-Trend ab, der jedoch nicht statistisch bedeutsam war). Dies bewerteten die Autoren im Kontext der deutschen Wiedervereinigung, die eine Veränderung der Aktivitätsmuster und Ernährungsgewohnheiten mit sich brachte und zur Erhöhung der individuellen BMI-Werte führte. Apfelbacher et al. (2008) veröffentlichten eine Studie, die einen deutlichen Anstieg der Übergewichtsprävalenzen in Ost- und Westdeutschland von 1991 bis 2000 zeigen konnte. Der Unterschied zwischen den Regionen wurde jedoch nicht signifikant. In Folge eines Kommentars von Schaffrath Rosario und Kurth

(2009) erschien 2011 eine Korrektur der Zahlen (Apfelbacher & Krämer, 2011), die jedoch nur die absolute Höhe (zuvor waren aufgrund methodischer Mängel die Prävalenzen leicht überschätzt worden), nicht die Entwicklungen an sich betraf. Seit Beginn des 21. Jahrhunderts mehren sich Studien, die eine Stabilisierung der Prävalenzen im Kindes- und Jugendalter berichten können.

Die oben bereits eingeführte Schulanfänger-Studie von Moß und Mitarbeitern (2011) zeigt, dass die Prävalenzen von Übergewicht und Adipositas zwischen 2004 (zwischen 9 % und 13.6 % Übergewichtige bzw. 3.7 % bis 6.1 % Adipöse) und 2008 (8.4 % bis 11.9 % bzw. 3.3 % bis 5.4 %) nicht weiter zunahmen, sondern stattdessen eine Stagnation oder bundesländerabhängig sogar Abnahme der Rate verzeichnet werden konnte. In der vorangegangenen Studie berichteten Moß et al. (2007) noch von einem Anstieg der Prävalenzen. Einschränkend muss gesagt werden, dass die 2007 zugrunde liegenden Verlaufsdaten lediglich für zwei Bundesländer zur Verfügung gestanden hatten, wohingegen 2011 15 Länder (14 Länder für Adipositas) in ihrer Entwicklung untersucht werden konnten. Aber auch Niedersachsen und Nordrhein-Westfalen, auf welche Moß und Kollegen 2007 Bezug nahmen, verzeichneten im weiteren Verlauf keine Prävalenzzunahme. Simon und Rosenkötter (2010) prüften in einer auf Nordrhein-Westfalen fokussierten Stichprobe der Schuleingangsuntersuchungen, inwieweit sich eine veränderte Altersstruktur auf die Adipositaszahlen auswirkt; ebenfalls beeinflusst von dem 2009 erschienenen Artikel Schaffrath Rosarios und Kurths. Sie berichteten von einem durchschnittlich geringeren Alter der Einschüler, fanden aber eine Stagnation der Adipositasprävalenz unabhängig von dieser Variable. Es sei dennoch darauf hinzuweisen, dass Veränderungen in den Altersstrukturen ebenso wie damit zum Teil einhergehende veränderte Verteilungen des Sozialstatus (bspw. durch einen höheren Anteil von Familien mit höherer Bildung unter den jüngeren Einschülern) die Prävalenzzahlen beeinflussen

und somit zu Verzerrungen der längsschnittlichen Interpretationen führen können. Sie sollten deshalb, gerade im Bereich der Einschulungsuntersuchungen, stets Berücksichtigung finden.

Rokholm, Baker und Sørensen (2010) analysierten 52 internationale Studien (davon 30 Studien mit Kindern und 14 Studien mit Jugendlichen) in Hinblick auf die landesspezifische Entwicklung von Adipositas. Sie berichten von einer Stabilisierung der Adipositasprävalenzen in vielen Teilen Europas, in Australien, Russland und den USA. Japanische Kinder und Jugendliche können sogar eine Abnahme der Prävalenzen vorweisen. Dem gegenüber steht eine starke Zunahme von Adipositas in Vietnam und China. Die Autoren weisen zudem darauf hin, dass die Stabilisierung, die sich in der Mehrzahl der Studien andeutet, auf einem Niveau erfolgt, das noch immer nicht als akzeptabel gelten kann. Auch sei in den meisten Fällen nicht klar, welches Verhältnis der Prävalenzen und Inzidenzen bestehe. So könnte die Anzahl der Neuerkrankungen trotz stabiler Prävalenzraten in Einzelfällen möglicherweise sogar gestiegen sein. Allein eine Vielzahl von methodisch streng durchgeführten Längsschnittstudien könne diesem Problem begegnen.

In Deutschland wurde 2012 die erste Welle der KiGGS-Erhebung (Laufzeit 2009 bis 2012) abgeschlossen. Voraussichtlich Ende 2013 werden die Ergebnisse verfügbar sein (Robert Koch-Institut, 2013). Diese Daten werden die Möglichkeit eröffnen, eben jene geforderte Prävalenzentwicklung von Übergewicht und Adipositas in einer repräsentativen Stichprobe darzustellen sowie Aussagen über die BMI-Entwicklung im Alterslängsschnitt treffen zu können (Kurth & Schaffrath Rosario, 2010).

### 2.1.2.4 Prävalenzen in Abhängigkeit vom sozialen Status und Migrationshintergrund

Es gibt deutliche Zusammenhänge zwischen dem sozialen Status eines Kindes oder Jugendlichen und seinem BMI. Im Rahmen der KiGGS-Auswertungen fand auch dieser Aspekt Berücksichtigung. Besonders deutlich wird die Wirkung des Status bei 11- bis 13-jährigen Mädchen. Während sozial schwache Mädchen dieses Alters zu 14,7 % adipös sind, sind es nur 3 % der Mädchen mit hohem sozialen Status (Kurth & Schaffrath Rosario, 2010). Aber auch bei den Jungen kann ein klarer Einfluss der sozioökonomischen Verhältnisse nachgewiesen werden. Die Abbildung 2.4 a) und b) stellen diese statusabhängigen Verteilungen dar.

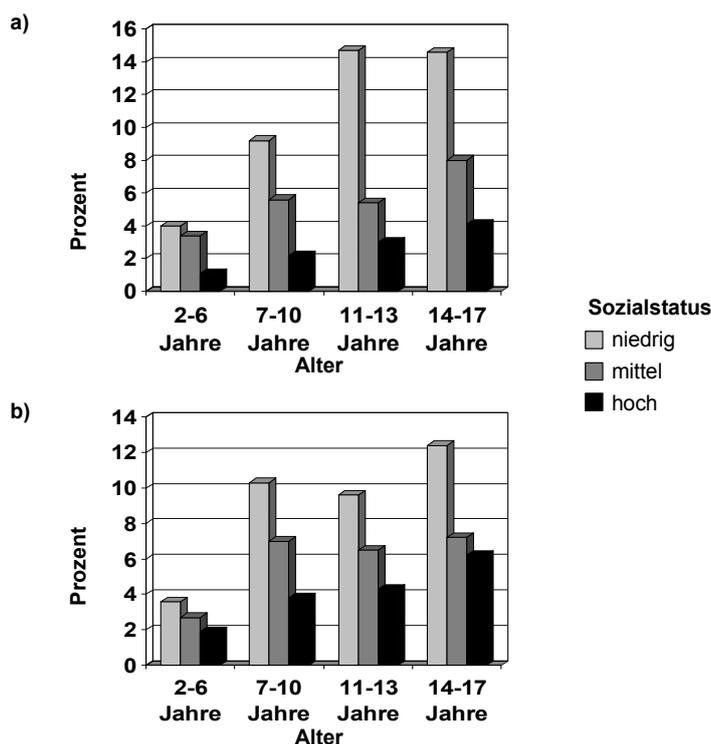


Abbildung 2.4. Sozialstatus und Adipositas – Zusammenhänge bei a) Mädchen und b) Jungen; nach Kurth & Schaffrath Rosario (2010).

Auch Lange, Plachta-Danielzik, Landsberg und Müller (2010) konnten in einer ebenfalls repräsentativen Studienpopulation 6- bis 14-jähriger Kinder im Rahmen der Kieler Adipositas Präventionsstudie KOPS deutliche Effekte des sozioökonomischen Status zeigen. Die Odds-Ratios von Adipositas und Übergewicht sanken signifikant im Zusammenhang mit einem höheren Schulabschluss der Eltern.

Erklärt werden können diese Ergebnisse nur zum Teil. Zwar ist das Angebot an Bewegungsmöglichkeiten und hochwertigen Nahrungsmitteln in sozial schwachen Familien unter Umständen schlechter, jedoch weist von Kries (2005) darauf hin, dass selbst in Regressionsmodellen, die diese Faktoren in die Analyse einbezogen, der sozioökonomische Status als Risikofaktor erhalten bliebe. Dies zeige, dass die Hintergründe dieses Einflussfaktors noch nicht vollständig erklärbar seien.

Denkbar ist zudem eine vermittelnde Funktion des mütterlichen Übergewichts, das jedoch auch nicht losgelöst von oben genannten Einflüssen zu betrachten ist. Da elterliches Übergewicht ein bedeutsamer Risikofaktor für das Auftreten kindlichen Übergewichts sei, führe ein mit geringem sozioökonomischen Status verbundenes elterliches Übergewicht zu einer ebensolchen Folge beim Kind (Pigeot et al., 2010).

Jeffery Sobal (2001) erklärt den Effekt des sozialen Status im Kontext der Globalisierung. Die Globalisierung führe zu einer Umwelt, die durch die ständige Verfügbarkeit preiswerter hochkalorischer Nahrungsmittel, durch die Modernisierung öffentlicher und privater Transportmittel und -wege, neue Kommunikationsmöglichkeiten sowie durch die Verbreitung der Massenmedien für hohe Energiezufuhr und geringe Energieabfuhr Sorge. In Ländern mit noch nicht vollständig erfolgter Globalisierung erhielten eher die Menschen Zugang zu diesen Dingen, die über die entsprechenden finanziellen Ressourcen verfügten, so dass sich die Adipositasprävalenzen hier genau umgekehrt auf die Statusgruppen verteilen würden. Auch sei Übergewicht in sozial schwachen Ländern mit Wohlstand und Gesundheit

assoziiert und somit sogar erstrebenswert. Vorangegangene internationale Studien bzw. Überblicksartikel hatten dieses auf den ersten Blick paradoxe Ergebnis des Zusammenhangs zwischen hohem sozioökonomischen Status und Übergewicht bzw. Adipositas in schwach entwickelten Ländern dargestellt (Sobal & Stunkard, 1989; Wang, 2001).

In Bezug auf den Einfluss des Migrationshintergrundes konnte die KiGGS-Studie in ihre Auswertungen die Daten von 2590 Kindern und Jugendlichen aus unterschiedlichen Herkunftsländern einfließen lassen (Schenk, Ellert & Neuhauser, 2007). Während die Übergewichts- (bzw. Adipositasprävalenz) für Kinder und Jugendliche mit einseitigem Migrationshintergrund bei 13.7 % (4.9 %) und somit sogar unter der Prävalenz für Kinder ohne Migrationshintergrund von 14.1 % (5.9 %) lag, war sie für Probanden mit beidseitigem Migrationshintergrund deutlich erhöht. 19.5 % dieser Kinder und Jugendlichen waren übergewichtig, 8.8 % waren adipös. Die Effekte des Migratonshintergrundes erklären die Autoren mit Hilfe unterschiedlicher Faktoren, die jedoch kaum widerspruchsfrei sind. Weniger der auf den ersten Blick plausibel erscheinende sozioökonomische Status als vielmehr der Einfluss des Einwandererlandes (operationalisiert über Einwanderergeneration und Aufenthaltsdauer), das Gewicht der Eltern sowie vor allem das Körperbild der Eltern und Kinder erscheinen als möglicherweise entscheidende Korrelate. Auch die Kieler Adipositas-Präventionsstudie KOPS fand einen Effekt der Migration (Lange et al., 2010). Nicht-deutsche Kinder waren in ihrer Stichprobe im Vergleich zu deutschen Kindern fast doppelt so häufig übergewichtig (20.2 % versus 11.7 %;  $p < .0001$ ) und mehr als doppelt so häufig adipös (9.2 % versus 4.2 %;  $p < .0001$ ).

### **2.1.3 Ätiologie**

Nachdem die Verbreitung des Störungsbildes ausführlich dargestellt wurde, beschäftigt sich der folgende Abschnitt mit der Frage der Genese von Adipositas. Grundlegend wird die Theorie der Energiebilanz eingeführt, bevor auf biologische und genetische Faktoren, aber auch Umgebungseinflüsse eingegangen wird.

#### **2.1.3.1 Theorie der Energiebilanz**

Wie viele andere Störungsbilder, so ist auch die Adipositas multifaktoriell bedingt. Grundlegend ist jedoch, dass in der Genese der Krankheit dauerhaft mehr Energie aufgenommen (bspw. durch fettreiche Nahrung) als (bspw. durch Bewegung) verbraucht wurde. Dies wird als positive Energiebilanz bezeichnet. Liegt über einen längeren Zeitraum eine positive Energiebilanz vor, legt der Körper neue Fettzellen an. In Phasen der Gewichtsstabilität können Adipöse durchaus eine ausgeglichene Energiebilanz haben, die sich jedoch auf höherem Niveau befindet als bei Normalgewichtigen, da die Gewichtszunahme auch einen höheren Energieverbrauch zur Folge haben kann. Betrachtet man die Energieregulation als zentralen Mechanismus, lassen sich assoziierte Risiko- bzw. Genesefaktoren ableiten und darstellen. Die Abbildung 2.5 dient als Ausgangspunkt der Betrachtung der multifaktoriellen Adipositas-Genese.

#### **2.1.3.2 Biologische und genetische Faktoren**

Wie in der Abbildung 2.5 ersichtlich, wirken biologische Faktoren sowie genetische Prädispositionen auf die Energiebilanz. Die Energieregulation per se kann bereits als ein physiologischer Mechanismus bezeichnet werden. Winkler und seine Co-Autoren beschreiben die physiologischen Prozesse bei Energieaufnahme, -verbrauch und -speicherung und setzen sie

in Relation zu genetischen Veranlagungen, die diese Prozesse bedingen. Im Folgenden werden die einzelnen Bereiche nur kurz erläutert. Für intensivere Auseinandersetzung mit dem Thema sei auf ihren Überblicksartikel verwiesen (Winkler, Picó & Ahrens, 2010).

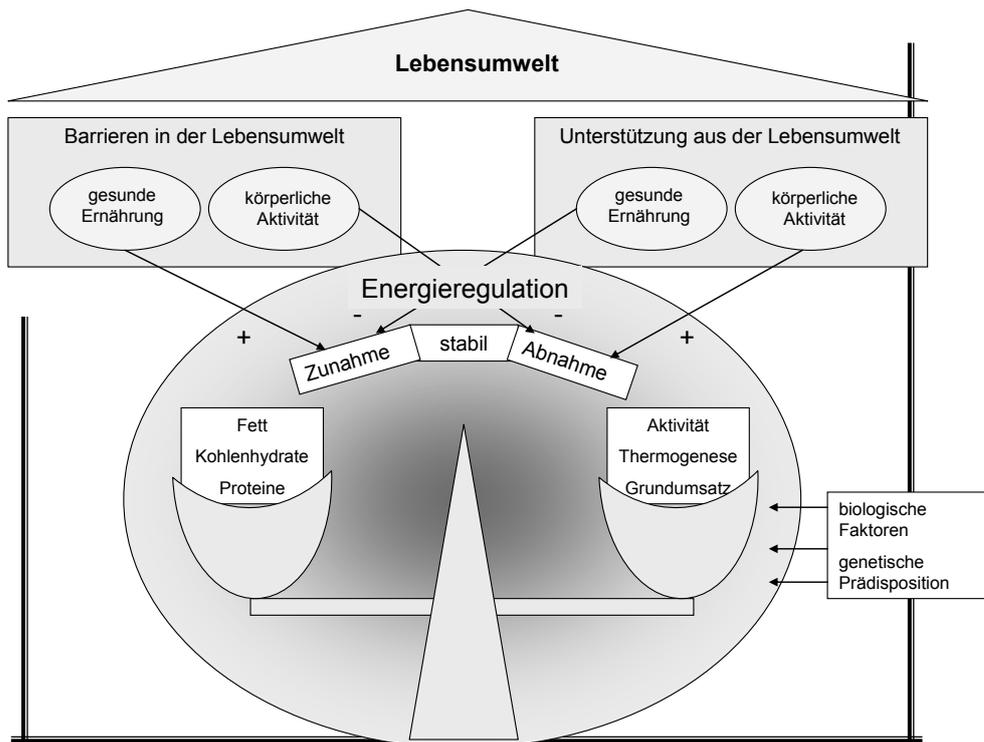


Abbildung 2.5. Ätiologie-Modell – Interaktion von Umwelt und Biologie; nach Warschburger et al., 2005; sowie Wells, Ashdown, Davies, Cowett & Yang, 2007.

Die Energieaufnahme wird durch Hunger und Sättigung gesteuert, deren Wahrnehmung ihren Ursprung im zentralen Nervensystem hat. Eine Vielzahl neuronaler und hormoneller Signale wird im Gehirn verarbeitet und für diese Steuerung genutzt. U.a. bedeutsam ist dabei das Hormon Leptin, das für Sättigungssignale verantwortlich zeichnet. Liegt ein genetischer Defekt im Leptinsystem vor, kann es deshalb zu monogenetisch bedingter Adipositas kommen. Zudem wurde auch schon ein polygener Effekt auf Adipositas

festgestellt (u.a. Jiang et al., 2004; vgl. Winkler et al., 2010). Bestätigt wurden bereits Mutationen in Genen für Leptin, den Leptinrezeptor, das Prohormon Convertase 1 sowie Proopiomelanocortin. Auch Mutationen des Melanocortin-4-Rezeptorgens können zu einer autosomal-dominant vererbten Form der Adipositas führen. 2–6 % aller Kinder und Jugendlichen mit schwerer Adipositas tragen eine solche Mutation (Hebebrand, Bammann & Hinney, 2010). Die Mutationen führen zu einem Funktionsverlust des Rezeptorproteins und somit zu einem eingeschränkten Sättigungseffekt.

Auf der anderen Seite der Energiebilanz steht der Energieverbrauch. Eine bestimmende Größe stellt hier der Grundumsatz dar. Der Grundumsatz verbraucht beim Erwachsenen ca. 55–70 % der körperlichen Gesamtenergie (Wirth, 2008) zur Erhaltung der Körperfunktionen. Auch das Längenwachstum bei Kindern und Jugendlichen benötigt Energie und ist im Grundumsatz enthalten. Geistige und körperliche Aktivität steigern den Energiebedarf und führen in Form des sogenannten Leistungsumsatzes zu weiterem Energieverbrauch durch erhöhten Muskeltonus oder Muskelarbeit. Geschlecht, Gewicht, Ernährungs- und Entwicklungsstand, Körpergröße, Muskelmasse und andere personimmanente Faktoren steuern Grund- und Leistungsumsatz. Neben dem Grund- und Leistungsumsatz verbrennt der Körper bis zu 10 % (Wirth, 2008) der körperlichen Gesamtenergie im Rahmen der Wärmebildung oder Thermogenese. Die adaptive Thermogenese findet in Abhängigkeit von Umgebungstemperatur und Nahrungsaufnahme statt. In welchem Ausmaß aufgenommene Energie verstoffwechselt werden kann, unterliegt hohen interindividuellen Schwankungen und ist zu einem großen Teil genetisch bedingt (vgl. Winkler et al., 2010). Ebenfalls genetisch beeinflusst sind die Prozesse der Energiespeicherung. Im Rahmen der Lipogenese werden Fettsäuren und Triglyceride synthetisiert und anschließend als Energiereserve im Fettgewebe abgelagert. Liegen Störungen der assoziierten Hormone, Enzyme oder Gene vor, kann das Gleichgewicht zwischen Lipogenese und

Lipolyse (die den Abbau gespeicherten Fetts bewirkt) beeinträchtigt sein und somit Einfluss auf den Stoffwechsel und die Entstehung von Adipositas haben. Auch die Adipogenese unterliegt genetischen Prädispositionen. Sie bewirkt, dass Vorläuferzellen der Adipozyten (Fettzellen) in ebensolche reifen Zellen umgewandelt werden. Einmal, zum größten Teil in Kindheit und Adoleszenz, entstandene Fettzellen können kaum abgebaut, sondern nur verkleinert werden. Das Vorhandensein der Fettzellen führt jedoch dazu, dass diese schneller wieder aufgefüllt werden, was ein Erklärungsmodell für die Probleme darstellt, einen einmal erreichten Gewichtsverlust zu halten (Spalding et al., 2008). Adiponektin, ein größtenteils in den Adipozyten produziertes Protein, weist Zusammenhänge mit Adipositas auf und wirkt möglicherweise auf die Zunahme des Körperfettanteils (vgl. Winkler et al., 2010). Eine von der Norm abweichende Veränderung des Proteins durch assoziierte Gene und Rezeptoren kann somit auch Einfluss auf die Entwicklung von Adipositas haben.

Im Rahmen genomweiter Assoziationsstudien (GWAS) können komplexe Erkrankungen molekulargenetisch analysiert werden. Hebebrand et al. (2010) gehen von mehr als hundert Polygenen aus, die Einfluss auf die Regulation des Körpergewichts haben, wobei 17 als solide bestätigt gelten können (Stand: Dezember 2009). Als meistbestätigte Gene seien hier nur das oben bereits erwähnte Melanocortin-4-Rezeptorgen (MC4R-Gen) sowie das Fat mass and obesity associated gene (FTO-Gen) genannt. Ungeklärt ist derzeit noch die hohe Diskrepanz zwischen der molekulargenetischen Varianzaufklärung und den in formalgenetischen Studien ermittelten hohen Heritabilitätsschätzungen des BMI. Zwillingsstudien geben eine Erblichkeit des BMI von 60–90 % an (Hebebrand et al., 2010; Maes, Neale & Eaves, 1997), wobei darauf hingewiesen sei, dass nicht die Adipositas an sich vererbt wird, sondern die Anlagen für eine Adipositasentstehung (Warschburger et al., 2005). Selbst Studien mit getrennt aufwachsenden Zwillingen (Stunkard, Harris, Pedersen & McClearn, 1990) fanden hohe BMI-

Korrelationen, was auf einen großen Anteil der Gene gegenüber einem geringeren Umwelteinfluss schließen lässt. Ergebnisse mit geringen Effekten der gemeinsam erlebten Umwelt können jedoch auch eine Folge verminderter Umweltvarianz in modernen Gesellschaften sein, die zur Unterschätzung des Umwelteinflusses führe (Hebebrand, Wermter & Hinney, 2004). Auch deutet sich ein Alterseffekt des Umwelteinflusses an. Im Kindesalter scheint der Einfluss gemeinsamer Umwelt größer zu sein als im Jugend- und Erwachsenenalter, wo die getrennt erlebte Umwelt an Bedeutung gewinnt (Hebebrand, Wermter & Hinney, 2005). Fakt ist, dass auch adipositasassoziierte Verhaltensmuster zum Teil genetisch bedingt sind. Sowohl Ernährungsmuster als auch Bewegung oder sogar Fernsehkonsum weisen einen Anteil genetischer Prädisposition auf (vgl. Hebebrand et al., 2010).

### 2.1.3.3 Umgebungsfaktoren

Die überblicksartig beschriebenen physiologischen Prozesse und genetischen Einflüsse können die Zunahme der Adipositasprävalenzen vor allem in den 1990er Jahren nicht hinreichend erklären. Neel, Weder und Julius (1998) beschreiben in ihrer Hypothese des „Thrifty Genotypes“ mögliche Hintergründe. Im Laufe der Evolution entwickelte sich ein Genom, welches Energieaufnahme und -speicherung optimierte, Energieabbau aber reduzierte. Für Lebensumstände der Jäger und Sammler, für Kriegs- und Nachkriegsgenerationen und Populationen mit Nahrungsmittelknappheit und Hunger ist dieser Genotyp vorteilhaft. In westlichen industrialisierten Überfluss-Gesellschaften mit einer großen Auswahl an (hochkalorischen) Nahrungsmitteln und geringer Notwendigkeit zur körperlichen Aktivität führen die über die Jahrtausende selektierten Gene jedoch zu Übergewicht und Adipositas. Diese im Adipositaskontext ungünstigen Umweltbedingungen

(von Swinburn, Egger & Raza, 1999, als „obesogene“ Faktoren bezeichnet) sollen im Folgenden ausführlicher beschrieben werden.

**Ernährung.** Auf den ersten Blick scheint es selbstverständlich, dass ein übermäßiger Verzehr energiereicher Nahrung bei einer nicht adäquaten Energieabfuhr dauerhaft betrachtet zu Übergewicht bzw. Adipositas führt. Die Befunde von Studien, die den Zusammenhang zwischen einer erhöhten Nahrungsmenge und dem Gewichtsstatus einer Person untersuchten, sind jedoch sehr uneinheitlich. So berichten einige Wissenschaftler Ergebnisse von Längsschnittstudien, die keinen signifikanten Effekt der Nahrungsmittelmenge oder des Energiegehalts auf das Gewicht nachweisen konnten (u.a. Maffeis, Talamini & Tató, 1998; Magarey, Daniels, Boulton & Cockington, 2001; McCaffrey et al., 2008). Eine Längsschnittstudie von Berkey und Mitarbeitern (2000) fand einen Einfluss der veränderten (erhöhten) Kalorienaufnahme auf die BMI-Entwicklung, jedoch nicht für die energieunabhängige Fett- und Ballaststoffaufnahme sowie für die der Baseline-Erhebung vorangegangene mittlere Kalorienaufnahme. Auch bei Gillis, Kennedy, Gillis und Bar-Or (2002) spielte der reine Fettkonsum eine geringere Rolle, während querschnittlich ein Zusammenhang zwischen der Gesamtenergieaufnahme und dem Körpergewicht ermittelt werden konnte. Demgegenüber fanden McGloin und KollegInnen (McGloin et al., 2002) einen signifikanten Zusammenhang zwischen Fettaufnahme und Körperfett, jedoch keinen Effekt der Energieaufnahme. In einer Untersuchung von Rolland-Cachera, Deheeger, Akrouit und Bellisle (1995) war die Proteinaufnahme im Alter von zwei Jahren einzig relevanter Nährstoff für den BMI mit acht Jahren. Es zeigten sich diesbezügliche negative Zusammenhänge mit dem Alter während des sogenannten Adipositas-Rebounds. Dieser Rebound bezeichnet den Wiederanstieg des BMIs nach dem Abfall im zweiten Lebensjahr. Je früher dieser wieder einsetzt (in der Regel zwischen dem vierten bis sechsten Lebensjahr; Warschburger &

Petermann, 2008), desto größer ist das Risiko für eine spätere Adipositas (Rolland-Cachera, Deheeger, Maillot & Bellisle, 2006; Taylor, Grant, Goulding & Williams, 2005; Whitaker, Pepe, Wright, Seidel & Dietz, 1998). An dieser Stelle zeigt sich bereits, wie stark Risikofaktoren und diverse Einflussvariablen interagieren. Nicht immer werden diese so sauber kontrolliert und mit erhoben, so dass der wahre Anteil bzw. die Wirkung einer Einflussvariable selten genau bestimmt werden kann. Skinner, Bounds, Carruth, Morris und Ziegler (2004) konnten den positiven Zusammenhang zwischen Proteineinnahme und BMI-Entwicklung ebenso finden wie den Einfluss von Fettaufnahme, während Kohlenhydrate einen eher protektiven Effekt zu haben schienen.

In Hinblick auf einzelne Nahrungsmittelgruppen erschienen ebenfalls zahlreiche Studien, die adipositasspezifische Zusammenhänge untersuchten. In einem Review-Artikel analysieren Ledoux, Hingle und Baranowski (2011) die Ergebnisse von in den Jahren 1980 bis 2009 erschienenen längsschnittlichen oder experimentellen Studien zum Zusammenhang zwischen *Obst- und Gemüsekonsum* und Adipositas. In den meisten Untersuchungen konnte ein negativer Zusammenhang zwischen Obst- und Gemüsekonsum und der Entwicklung von Adipositas gefunden werden, jedoch wird auch von entgegengesetzten oder fehlenden Effekten berichtet. Die Autoren bemängeln die zumeist fehlende Kontrolle der Energie- oder Ballaststoffaufnahme oder des möglichen „Over- bzw. Underreportings“ des Nahrungsmittelkonsums. Auch variiere in unterschiedlichen Studien die Erhebungsmethode sowie die Definition von Obst (bspw. inklusive Fruchtsaft) und Gemüse (bspw. inklusive Kartoffeln). Da sich die Zusammenhänge zwischen Obst und Adipositas und Gemüse und Adipositas in einigen Studien auch unterschiedlich darstellten (u.a. te Velde, Twisk & Brug, 2007), sei an dieser Stelle angemerkt, dass die Zusammenfassung der beiden Nahrungsmittelgruppen in genanntem Review ebenfalls nicht unproblematisch ist. Alinia, Hels und Tetens (2009)

untersuchten im Rahmen ihres Reviews nur den Zusammenhang zwischen Obstkonsum und Körpergewicht und berichten von einem größtenteils protektiven Effekt. Jedoch erwähnen auch sie die mögliche, meist aber außen vor gelassene, Konfundierung mit der Energieaufnahme oder auch der Zubereitungsart und weisen auf die geringe Vergleichbarkeit der Ergebnisse hin, die sich aus methodischen Unterschieden und Einschränkungen der einzelnen Studien ergibt. Tohill, Seymour, Serdula, Kettel-Khan und Rolls (2004) sahen in ihrem Review epidemiologischer Studien zum Zusammenhang zwischen Obst- und Gemüsekonsum und Körpergewicht auch bei einer getrennten Analyse der Nahrungsmittel keine Unterschiede in Bezug auf die gewichtsbezogene Wirkung. Insgesamt können sie aufgrund der heterogenen Studien keine klare Aussage zu dem Einfluss von Obst und Gemüse treffen, betrachtet man aber die Studien, die diese Nahrungsmittel in den Mittelpunkt multivariater Analysen inklusive Kontrolle potentiell konfundierender Variablen stellten, ergibt sich ein konsistenteres Bild. Alle vier Studien (Kahn et al., 1997; Lin & Morrison, 2002; Serdula et al., 1996; Trudeau, Kristal, Li & Patterson, 1998) fanden einen unterschiedlich ausgeprägten negativen Zusammenhang zwischen dem Konsum von Obst und / oder Gemüse und dem Körpergewicht bzw. dem BMI.

Als für die Adipositas präventiv oder kurativ wird auch die *mediterrane Ernährung* gehandelt. Diese besteht zumeist aus viel Gemüse, Obst, Nüssen und Vollkornprodukten, Olivenöl als der Hauptfettquelle, viel Fisch, wenig rotem Fleisch und einer mittleren Menge an Eiern, Geflügel und Milchprodukten. Auch der regelmäßige Weinkonsum (zumeist Rotwein) wird oft in diesem Zusammenhang genannt. Buckland, Bach und Serra-Majem (2008) konnten den positiven Effekt dieser Essgewohnheiten in 13 von 21 Studien finden, die verbleibenden 8 Studien hatten zumindest keinen inversen Einfluss auf das Gewicht. Auch neuere Studien konnten diese Wirkung bestätigen (Issa et al., 2011; Romaguera et al., 2009).

Zahlreiche Untersuchungen existieren auch zu dem Verhältnis zwischen Adipositas und dem Konsum von *Soft Drinks*. Diesen gesüßten Getränken konnte in etwa 50 % der in Reviews untersuchten Studien der negative Einfluss auf die Gewichtsentwicklung nachgewiesen werden (Gibson, 2008; Malik, Schulze & Hu, 2006; Wolff & Dansinger, 2008). Lanfer, Hebestreit und Ahrens (2010) führen als mögliche Erklärung dieser Wirkung das ungünstige Verhältnis von Sättigungseffekt zu aufgenommener Energie an. Auch die Konfundierung des Soft Drink-Konsums mit einem insgesamt ungünstigeren Lebensstil sollte als Hintergrund des gewichtsbezogenen Einflusses Beachtung finden (Libuda & Kersting, 2009). Vergleichsweise konsistent ist die Literatur in Bezug auf Ergebnisse zur Wirkung von *Fast Food*. Niemeier, Raynor, Lloyd-Richardson, Rogers und Wing (2006) sowie Thompson et al. (2003) fanden einen positiven Zusammenhang zwischen dem Besuch von Fast Food-Restaurants und der im Längsschnitt betrachteten BMI-Entwicklung. Auch ein systematischer Studienüberblick von Rosenheck (2008) kommt zu dem Schluss, dass ein klarer Zusammenhang zwischen Fast Food-Konsum und Gewicht bzw. BMI vorliege. Dieser Einfluss zeigte sich vor allem in prospektiven Untersuchungen. Lanfer et al. (2010) weisen darauf hin, dass die hohe Energiedichte des Fast Foods (Prentice & Jebb, 2003) gemeinsam mit einer Tendenz zu größeren Portionen (Colapinto, Fitzgerald, Taper & Veugelers, 2007) „eine hohe Energieaufnahme begünstigt und somit quasi „doppelt“ als potenziell adipogener Faktor wirken könnte“ (Lanfer et al., 2010; S. 694). Für den Einfluss von *Süßigkeiten- und Knabbereikonsum* ist die Befundlage wiederum uneindeutiger. Einige Studien berichten negative Zusammenhänge zwischen Süßigkeiten bzw. „Snack-Food“ (Janssen et al., 2005) und dem Gewicht, während andere keinerlei signifikante (Field et al., 2004; Francis, Lee & Birch, 2003 – bei Mädchen ohne übergewichtige Eltern; Nissinen et al., 2009; Phillips et al., 2004) oder positive Zusammenhänge darstellen (Francis et al., 2003 – bei

Mädchen mit übergewichtigen Eltern; Nicklas, Yang, Baranowski, Zakeri & Berenson, 2003; Patro & Szajewska, 2010).

Die Vielzahl unterschiedlicher Ergebnisse deutet schon darauf hin, dass es keine alleinige ernährungsbezogene Ursache für Adipositas gibt. Auch Rodriguez und Moreno (2006) fassen die Studienergebnisse in ihrem Review-Artikel zur Beziehung zwischen Ernährung und Adipositas dementsprechend zusammen. Die Befundlage sei inkonsistent und es könne von keinen klaren und eindeutigen Einflussfaktoren der Ernährung gesprochen werden, stellen die Autoren fest. Neben der Herausforderung durch konfundierende Variablen, uneinheitliche Methodik, fehlende Längsschnittstudien für Kausalitätsaussagen und andere Hürden liegt zudem das bereits kurz angerissene Problem der Falschaussagen vor. Gerade übergewichtsgefährdete Kinder und ihre Eltern neigen zu „Underreporting“, also der Unterschätzung der wahren Nahrungsmengen in Untersuchungen der Ernährungssituation (Bandini, Schoeller, Cyr & Dietz, 1990; Livingstone & Robson, 2000; Seidell, 1998). Dies erklärt zusätzlich die mitunter stark divergierenden Ergebnisse unterschiedlicher Studien zu nahrungsmittel- und nährstoffbezogenen Korrelaten des Gewichts.

**Essverhalten.** Neben der Ernährung stellen auch Variablen des Essverhaltens oder der Mahlzeitenstruktur potentielle Einflussfaktoren dar. Einen u-förmigen Zusammenhang zwischen *Mahlzeitenhäufigkeit* (0–3.9; 4–5.9; mehr als 6 pro Tag) und BMI-Zuwachs fanden Thompson und Co-Autoren (Thompson et al., 2006) in ihrer Studie mit 101 Mädchen. Auch Franko et al. (2008) berichten vom protektiven Effekt, den mehr als drei Mahlzeiten pro Tag auf den BMI der untersuchten Mädchen zu haben scheint. Querschnittliche Bestätigung für beide Geschlechter gibt es u.a. von Toschke, Kuchenhoff, Koletzko und von Kries (2005), Toschke, Thorsteinsdottir und von Kries (2009) sowie von Mota et al. (2008). Andere Studien konnten diese Zusammenhänge jedoch nicht oder nur zum Teil

nachweisen (Fulkerson, Neumark-Sztainer, Hannan & Story, 2008; Nicklas et al., 2004). Der Einfluss des *Frühstücks* wurde von einigen Wissenschaftlern gesondert betrachtet. Auch hier ist die Befundlage nicht ganz einheitlich. Review-Arbeiten finden Studien, die die negative Wirkung des fehlenden Frühstücks wie auch dessen positive Folgen berichten können – u.a. auch in Abhängigkeit vom Untersuchungsdesign, wobei sich der inverse Zusammenhang zwischen Frühstück und BMI querschnittlich zumeist bestätigte (Szajewska & Ruszczynski, 2010; Timlin & Pereira, 2007). Hinsichtlich des Wirkmechanismus konnten Pereira et al. (2011) experimentell zeigen, dass die Häufigkeit und Qualität des Frühstücks Einfluss auf Blutzucker und Appetitregulation hat und somit möglicherweise auf diese Art für die gefundenen Effekte verantwortlich zeichnet. Ähnliche Hintergründe kommen für die Erklärung der Effekte der Mahlzeitenstruktur bzw. -anzahl in Betracht. Bei zu großen Pausen zwischen den Mahlzeiten sinkt der Blutzuckerspiegel, es folgt Heißhunger, welcher in der Folge zu einer höheren Energieaufnahme führt.

Eine stärkere Ausprägung *emotionsinduzierten, externalen oder gezügelten Essens* bei adipösen Kindern und Jugendlichen gegenüber normalgewichtigen Kindern konnten Braet und van Strien (1997) finden. Dies berichteten auch andere Untersuchungen (Braet et al., 2008; van Strien, Frijters, Roosen, Knuiman-Hijl & Defares, 1985), wobei im Kontext des gezügelten Essens auch entgegengesetzte Ergebnisse publiziert wurden (Goossens, Braet, van Vlierberghe & Mels, 2009; Kontinen, Haukkala, Sarlio-Lähteenkorva, Silventoinen & Jousilahti, 2009; van Strien et al., 1985).

Bezogen auf die *Essgeschwindigkeit* gibt es nur wenige Untersuchungen, die konkret den Einfluss auf Adipositas beleuchten. Llewellyn, van Jaarsveld, Boniface, Carnell und Wardle (2008) untersuchten die Essgeschwindigkeit von Zwillingen unterschiedlicher Gewichtsgruppen. Sie fanden einen linearen Anstieg der Geschwindigkeit mit steigendem Gewicht und konnten zudem eine hohe Erblichkeit des Esstempos feststellen. Da schnelleres

Essen unabhängig von der Gewichtsgruppe eine erhöhte Nahrungsmittelaufnahme zur Folge hat (Kaplan, 1980), sollte die Energieaufnahme als vermittelnder Faktor bei dem Zusammenhang zwischen Essgeschwindigkeit und Adipositas mit beachtet werden (vgl. Lanfer et al., 2010).

Natürlich gibt es weitere essbezogene Faktoren, die mehr oder weniger konsistent im Zusammenhang mit Gewicht bzw. Adipositas stehen (u.a. Portionsgröße – Berg et al., 2009; Mahlzeiten außer Haus – Bes-Rastrollo et al., 2010; Bezerra, Curioni & Sichieri, 2012). Nicht alle können hier aufgrund der Fülle der Datenlage Beachtung finden. Verwiesen sei jedoch auf die Überblicksartikel von French, Epstein, Jeffery, Blundell und Wardle (2012) sowie Mesas, Muñoz-Pareja, López-García und Rodríguez-Artalejo (2012).

**Körperliche Aktivität.** Auch der Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität und Adipositas wurde in der Vergangenheit ausführlich untersucht. Zahlreiche Reviews widmen sich dieser Fragestellung (u.a. Dugan, 2008; Fogelholm & Kukkonen-Harjula, 2000; Fox, 2004; Goran, Reynolds & Lindquist, 1999; Hills, King & Armstrong, 2007; Steinbeck, 2001).

Hebebrand und Bös (2005) führen drei direkt und indirekt gewichtsbezogene Wirkungen von Aktivität an: Zum Ersten erfolge eine direkte Fettverbrennung während der Bewegung, zum Zweiten bleibe der Körper danach noch in einer erhöhten Stoffwechsellage, in der weitere Energie verbrannt werde und zum Dritten führe Sport zum Muskelaufbau, was wiederum einen höheren energetischen Grundumsatz nach sich ziehe. Positive Effekte der Aktivität auf das Gewicht, und im Umkehrschluss negative Effekte mangelnder Bewegung, lassen sich in vielen Untersuchungen finden.

Ball et al. (2001) fanden einen signifikanten Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität und Fettmasse bei Jungen. Auch Ness et al. (2007) konnten diesen Geschlechtereffekt im Aktivitäts-Fettmassen-Zusammen-

hang finden. Im deutschsprachigen Bereich führten Graf und MitarbeiterInnen (2004) Untersuchungen durch, die einen Zusammenhang zwischen dem BMI und der Leistung im Körperkoordinationstest und Laufen fanden. Treuth und Co-AutorInnen (2007) konnten ebenfalls feststellen, dass sich die Mädchen mit Übergewicht oder Tendenz zum Übergewicht weniger bewegten als ihre normalgewichtigen Geschlechtsgenossinnen. Jungen wurden in dieser Studie nicht untersucht. Auch Olds, Ferrar, Schranz und Maher (2011) fanden einen signifikanten Unterschied in der körperlichen Aktivität normalgewichtiger und adipöser australischer Kinder und führten dies genauer aus. Während es keine Unterschiede im sogenannten aktiven Transport, so zum Beispiel dem Zurücklegen von Wegen mit dem Fahrrad oder zu Fuß, gab, beschäftigten sich die adipösen Kinder und Jugendlichen weniger mit freiem (bewegungsassoziierten) Spiel und trieben signifikant weniger Sport. Jungen unterschieden sich dabei vor allem in der Ausübung von Team- und Partnersportarten sowie Fahrradfahren, während adipöse Mädchen weniger tanzten als normalgewichtige. Negative Korrelationen zwischen der Schrittzahl und dem BMI fanden auch andere Autoren (u.a. Al-Hazzaa, 2007; Strycker, Duncan, Chaumeton, Duncan & Toobert, 2007; Vincent, Pangrazi, Raustorp, Tomson & Cuddihy, 2003).

An diesem Punkt stellt sich natürlich die Frage nach der Ursache-Wirkungs-Richtung in Querschnittsanalysen. Dies mag im Bereich der Bewegung sogar möglicherweise noch relevanter sein als im Ernährungskontext. So führt Bewegungsmangel nicht nur zu Adipositas, sondern mit welchem Hintergrund auch immer entstandene Adipositas führt unter Umständen zu Schmerzen bei der Ausübung bestimmter Aktivitäten, zu schlechterer Kondition, zu Hänselein (bspw. im Sportunterricht) und somit zu weniger Bewegung (vgl. Sothorn, 2001). Zudem, teils auch Folge der vorgenannten Problematiken, empfinden adipöse im Vergleich zu normalgewichtigen Kindern mitunter weniger Selbstwirksamkeit in Bezug auf körperliche Aktivitäten (Trost, Kerr, Ward & Pate, 2001) – dies stellt jedoch

einen wichtigen Faktor für die Ausübung regelmäßiger Bewegung dar (Ayotte, Margrett & Hicks-Patrick, 2010; Smith, Annesi, Walsh, Lennon & Bell, 2010).

Aber auch in Längsschnittstudien konnten Zusammenhänge zwischen Aktivitätsniveau und gewichtsbezogenen Variablen gefunden werden. Moore et al. (2003) stellten eine geringere BMI-Zunahme bei höherer körperlicher Aktivität ihrer 4–11-jährigen Probanden fest. Yang, Telama, Viikari und Raitakari (2006) konnten in ihrer Längsschnittstudie zeigen, dass Aktivität, zumindest bei den Frauen, mit einem verminderten Adipositas-Risiko zusammenhängt. In einem Review-Artikel untersuchten Janssen und LeBlanc (2010) 31 Beobachtungsstudien (darunter drei prospektive Studien sowie vier mit objektiver Bewegungsmessung), die signifikante negative Zusammenhänge zwischen Bewegung und Übergewicht bzw. Adipositas vor allem für moderate bis kräftige Aktivität in dem Großteil der Studien feststellen konnten. Im Gegensatz zu den Ergebnissen von Yang et al. (2006) fanden sich hier zumeist stärkere Zusammenhänge bei den Männern. Zusätzlich stellen die Autoren die Ergebnisse von 24 Interventionsstudien dar. 50 % der Studien berichteten vor allem von einem Erfolg der aeroben Bewegung (z.B. Jogging) auf die Gewichtsentwicklung, während nur 3 von 17 Untersuchungen Erfolge anderer Trainingsmethoden (wie Pilates, Krafttraining o.ä.) verzeichnen konnten. Auch andere Reviews beschäftigten sich mit diesem Thema. Sowohl Pronk und Wing (1994) als auch Catenacci und Wyatt (2007) fanden einen (zusätzlichen) Effekt von Bewegung beim Halten des Gewichts nach erfolgter Therapie zum Gewichtsverlust.

Neben der aktiven Bewegung, sei es durch Sport, durch aktives Zurücklegen von Wegen oder durch sogenannte „Alltagsbewegungen“ (Treppensteigen, Fenster putzen etc.), wird in Hinblick auf die Genese der Adipositas auch die Analyse der „sedentary activities“ verfolgt. Diese sitzenden Tätigkeiten haben in den vergangenen Jahrzehnten auch bei Kindern und Jugendlichen stark zugenommen (Goran & Treuth, 2001).

Fernsehen und Computer halten Einzug in die Kinderzimmer, Schulaufgaben, aber auch die Aufrechterhaltung und Pflege sozialer Systeme sind kaum noch ohne PC denkbar, im Erwachsenenalter steigt die Anzahl an kognitiv arbeitenden „Büro-Menschen“ (Chaput, Klingenberg, Astrup & Sjödin, 2011; vgl. Huybrechts, De Bourdeaudhuij, Buck & De Henauw, 2010 für einen Überblick der umweltbedingten Barrieren körperlicher Aktivität).

Steele et al. (2010) fanden keinen gewichtsabhängigen Unterschied in der Minutenanzahl sitzender Tätigkeiten, während Mitchell und KollegInnen (2009) einen positiven Zusammenhang zwischen Adipositas und Inaktivität berichten. Jago, Baranowski, Baranowski, Thompson und Greaves (2005) berichten in ihrer Studie von einem deutlichen Einfluss der Bewegung und des TV-Konsums, während die sitzenden Tätigkeiten allgemein keinen signifikanten Effekt erzeugten. Janssen und Co-Autoren (2005) fanden in ihrer epidemio-logischen Analyse einen starken Zusammenhang zwischen geringer Aktivität und Übergewicht in 29 von 33 Ländern (88 %) und zwischen hohem TV-Konsum und Übergewicht in 22 von 34 Ländern (65 %). Es kann angenommen werden, dass die Wirkung sitzender Tätigkeiten nicht unabhängig von dem Ausmaß körperlicher Aktivität ist, was Mitchell et al. (2009) bestätigten. Pearson und Biddle (2011) analysierten in ihrem Review die Konfundierung sitzender Tätigkeiten mit der Ernährung und fanden auch diesen Zusammenhang. Auch die berichteten Effekte des TV-Konsums, als Prototyp einer sitzenden Tätigkeit, auf die Gewichtsentwicklung (u.a. Dietz & Gortmaker, 1985; Jago et al., 2005; Robinson, 2001; Salmon, Timperio, Telford, Carver & Crawford, 2005) hängen häufig stark mit der damit verbundenen geringeren Aktivität (Epstein et al., 1995; Ortega, Ruiz & Sjöström, 2007; Robinson, 1999) sowie einer erhöhten Aufnahme zumeist hochkalorischer Zwischenmahlzeiten (Matheson, Killen, Wang, Varady & Robinson, 2004; Wake, Hesketh & Waters, 2003) während des Fernsehens zusammen (vgl. Robinson, 2001). Trotz allem erscheint eine getrennte

Analyse der sitzenden Tätigkeiten und körperlichen Aktivität ratsam, da bspw. Hu, Li, Colditz, Willett und Manson (2003) sowie Dunton, Berrigan, Ballard-Barbash, und Atienza (2009) auch unabhängige bzw. interaktive Einflüsse dieser Variablen finden konnten.

**Sonstige Einfluss- und Risikofaktoren.** Neben ernährungs-, essverhaltens- und bewegungsassoziierten Umweltfaktoren wurde eine Vielzahl weiterer Einflüsse auf die Adipositasgenese untersucht. Häufig kann deren Wirkung ebenfalls über die Ernährung oder Bewegung erklärt werden, so wie oben für den TV-Konsum dargestellt. In Tabelle 2.1 findet sich, ohne Anspruch auf Vollständigkeit, eine Übersicht zu weiteren adipositasrelevanten Faktoren. Auf die ausführliche Erläuterung soll aber in dieser Arbeit aus ökonomischen Gründen verzichtet werden.

Zur weiterführenden Lektüre sei auf die Artikel von Giskes, van Lenthe, Avendano-Pabon und Brug (2011), Gorin und Crane (2009), Kirk, Penney und McHugh (2010), Lobstein (2008) sowie Lobstein, Baur und Uauy (2004) zur obesogenen Umwelt verwiesen. Auch der im Kontext des Zusammenhangs zwischen sozialem Status und Adipositas genannte Kommentar von Sobal (2001) geht auf einzelne Punkte der Umweltfaktoren ein.

#### **2.1.4 Komorbiditäten und Folgen**

Adipositas ist mit einer erhöhten Morbiditäts- und Mortalitätsrate verbunden. Wie bereits an anderer Stelle dargestellt, ist auch hier die Richtung der Kausalität nicht immer eindeutig. Im medizinischen Bereich kann eher von den „Folgen“ der Adipositas gesprochen werden, während psychologisch auch eine andere Ursache-Wirkungs-Richtung denkbar ist, die nur durch Längsschnittstudien ausgeschlossen werden kann. Im

Folgendes wird auf die Unterscheidung zwischen Komorbiditäten und Folgeerkrankungen deshalb nur bedingt eingegangen.

### **2.1.4.1 Somatische Beeinträchtigungen**

Somatische Folgeerkrankungen der Adipositas lassen sich im Bereich des kardiovaskulären Systems (z.B. Bluthochdruck, Herzinsuffizienz), des respiratorischen Systems (z.B. Schlafapnoe), der metabolischen und hormonellen Funktion (z.B. Diabetes mellitus Typ 2), des gastrointestinalen Systems (z.B. Fettleber) und des Bewegungsapparats (z.B. Sprunggelenksarthrose) finden. Auch Störungen der Sexualfunktion, Hautauffälligkeiten oder Neoplasien können auftreten. Tabelle 2.2 fasst diese Folgen nach Wirth (2003) zusammen.

### **2.1.4.2 Psychische Beeinträchtigungen**

Neben den medizinischen Problemen sind mit Adipositas auch vielfältige psychosoziale Beeinträchtigungen assoziiert. Gerade im Kindes- und Jugendalter werden Adipöse gehänselt und haben weniger soziale Kontakte als nicht-adipöse Gleichaltrige (Griffiths, Wolke, Page & Horwood, 2006; Janssen, Craig, Boyce & Pickett, 2004; Latner & Stunkard, 2003; Neumark-Sztainer et al., 2002; Ravens-Sieberer & Bullinger, 2003). Mitunter liegen, vor allem bei den Mädchen, Selbstwertprobleme vor, häufig berichten adipöse Kinder und Jugendliche auch von einer verminderten Lebensqualität (Griffiths, Parsons & Hill, 2010; Hurrelmann, Klocke, Melzer & Ravens-Sieberer, 2003; Strauss, 2000). Aber auch adipöse Erwachsene sind Stigmatisierungen ausgesetzt. Vor allem adipöse Frauen werden beruflich und privat benachteiligt (Gortmaker, Must, Perrin, Sobol & Dietz, 1993; Pirke & Platte, 1998; Puhl & Brownell, 2001).

Tabelle 2.1  
*Adipositasrelevante Einflussfaktoren*

<b>Einflussfaktor</b>	<b>Wirkung</b>	<b>Quelle</b>
Stillen, frühe metabolische Programmierung	protektiv	Dewey, 2003; Koletzko et al., 2010
Bildung	geringere Bildung der Eltern verbunden mit Risiko für Kind	Lamerz et al., 2005
Übergewicht der Eltern	höheres Risiko	Durand, Logan & Carruth, 2007; Parsons, Power, Logan & Summerbell, 1999
Lebensmittelpreise, Erreichbarkeit von Supermärkten	geringere Preise für Obst und Gemüse und höhere Verfügbarkeit von Supermärkten verbunden mit geringerem BMI	Powell, Han & Chaloupka, 2010
Verbreitung von Fast Food Ketten	Nähe zu Fast Food Restaurant / Verbreitung verbunden mit hoher Adipositasprävalenz	Anderson, Rafferty, Lyon-Callo, Fussman & Imes, 2011; Fraser, Edwards, Cade & Clarke, 2010
soziale Unterstützung	geringere Unterstützung verbunden mit höherem Gewicht	Gerald, Anderson, Johnson, Hoff & Trimm, 1994
Geburtsgewicht	unterschiedliche Ergebnisse; eher zu hohes Geburtsgewicht Risikofaktor	Rasmussen & Johansson, 1998; Warschburger & Petermann, 2008
starke Gewichtszunahme in den ersten beiden Lebensjahren	höheres Risiko	Dennison, Edmunds, Stratton & Pruzek, 2006
Steuerungsstrategien	u.a. Restriktion verbunden mit höherem Gewicht	Faith, Scanlon, Birch, Francis & Sherry, 2004; Thompson, 2010
Rauchen während der Schwangerschaft	höheres Risiko	Oken, Huh, Taveras, Rich-Edwards & Gillman, 2005
geringe kognitive Stimulation im Kindesalter, Deprivation	höheres Risiko	Lissau & Sørensen, 1994

Tabelle 2.2  
*Körperliche adipositas-assoziierte Krankheiten*

<p><u>Kardiovaskuläres System</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Hypertonie</li> <li>– Koronare Herzkrankheit</li> <li>– Linksventrikuläre Hypertrophie</li> <li>– Herzinsuffizienz</li> <li>– Venöse Insuffizienz</li> </ul> <p><u>Metabolische und hormonelle Funktion</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Diabetes mellitus Typ 2</li> <li>– Dislipidämien</li> <li>– Hyperurikämie</li> </ul> <p><u>Hämostase</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Hyperfibrinogenämie</li> <li>– Plasminogen-Aktivator-Inhibitor</li> </ul> <p><u>Respiratorisches System</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Schlafapnoe-Syndrom</li> <li>– Pickwick-Syndrom</li> </ul> <p><u>Gastrointestinales System</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Cholezystolithiasis</li> <li>– Refluxösophagitis</li> <li>– Fettleber</li> </ul>	<p><u>Haut</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Intertrigo</li> <li>– Hirsutismus, Striae</li> </ul> <p><u>Bewegungsapparat</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Koxarthrose</li> <li>– Gonarthrose</li> <li>– Fersensporn</li> <li>– Wirbelsäulensyndrom</li> </ul> <p><u>Neoplasien</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– erhöhtes Risiko für Endometrium-, Mamma-, Zervix-, Prostata-, Nierenzell- und Gallenblasenkarzinom</li> </ul> <p><u>Sexualfunktion</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– reduzierte Fertilität</li> <li>– Komplikationen bei Geburt und post partum</li> <li>– Polyzystisches Ovar-Syndrom</li> </ul>
---	---

Anmerkung. Aus *Adipositas-Fibel* (S. 22) von A. Wirth, 2003, Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.

In Hinblick auf die Forschungsergebnisse zu psychiatrischen Störungen und Adipositas ergibt sich kein einheitliches Bild. Herpertz-Dahlmann (2005) unterscheidet in ihrem Überblick zwischen Daten aus Inanspruchnahme-populationen, die eine erhöhte Prävalenz psychiatrischer Störungen aufweisen (Fitzgibbon, Stolley & Kirschenbaum, 1993), und Feldstudien, die zum Teil höhere, zum Teil mit der Allgemeinbevölkerung vergleichbare Prävalenzzahlen liefern. Ein erhöhtes Risiko für affektive Störungen bei Frauen konnten Carpenter, Hasin, Allison und Faith (2000) finden, während die adipösen Männer sogar ein normalgewichtigen Männern gegenüber vermindertes Risiko aufwiesen. Auch Roberts, Kaplan, Shema und

Strawbridge (2000) berichten einen Geschlechtereffekt zu Ungunsten der adipösen Frauen in Bezug auf das Auftreten einer Depression. Atlantis und Baker (2008) fassen die Ergebnisse in einem Review-Artikel hinsichtlich eines schwachen Effekts des Zusammenhangs zwischen Adipositas und Depression zusammen. Im Kontext der Angsterkrankungen gibt es sowohl Ergebnisse, die ein erhöhtes Auftreten bestätigen (Becker, Margraf, Türke, Soeder & Neumer, 2001; Britz et al., 2000), als auch fehlende Effekte der Adipositas (Lamertz, Jacobi, Yassouridis, Arnold & Henkel, 2002). Es kann demnach nicht allgemein vereinfacht von einer zwangsläufig auftretenden starken psychischen Belastung adipöser Menschen gesprochen werden. Warschburger und Petermann (2000) folgern daraus in Übereinstimmung mit Friedman und Brownell (1995) einen Perspektivenwechsel in der Forschung „Weg von der Frage nach der allgemeinen Belastung [...] hin zu der Untersuchung von Subgruppen besonders belasteter Kinder“ (Warschburger & Petermann, 2000; S. 74), um daraus differenziertere Behandlungsstrategien zu entwickeln.

Eine besondere Stellung in der Adipositasforschung nimmt das Auftreten von Essstörungen ein. An dieser Stelle sollen die Binge-Eating-Störung (häufige Essanfälle mit Kontrollverlust) sowie das Night-Eating-Syndrom (häufiges nächtliches Essen) näher betrachtet werden. Diese zeigen sich eher komorbid denn als Folge der Adipositas, wirken aber ihrerseits wieder auf die psychischen Folgeerkrankungen. So finden sich bei adipösen Patienten mit einer Binge-Eating-Störung mehr Angststörungen, affektive Störungen sowie Persönlichkeitsstörungen als bei adipösen Patienten ohne Binge-Eating-Störung (Herpertz-Dahlmann, 2005). Zudem liege eher ein geringeres Selbstwertgefühl, erhöhte Ängstlichkeit, negative Körperbildwahrnehmung sowie Resignation vor. Pirke und Platte (1998) berichten, dass ca. 30 % der adipösen erwachsenen Patienten im klinischen Kontext zusätzlich eine Binge-Eating-Störung aufweisen. Bei den adipösen Jugendlichen sind es in der Untersuchung von Britz et al. (2000) 57 %

weibliche und 35 % männliche Binge-Eater. Bezogen auf das Night-Eating-Syndrom fehlen derzeit noch einheitliche Kriterien sowie Untersuchungen, gerade im Bereich der Kinder und Jugendlichen. Eingestuft werden kann dieses Syndrom als kombinierte Ess-, Schlaf- und affektive Störung. Lundgren, Smith et al. (2010) berichten von einer 4.4mal erhöhten Wahrscheinlichkeit für Übergewicht oder Adipositas bei nächtlichen Essern. In einer Untersuchung von Lundgren, Rempfer, Brown, Goetz und Hamera (2010) mit adipösen, psychisch kranken Patienten erfüllten 25 % die Kriterien für das Night-Eating-Syndrom, während 5.9 % als Binge-Eater eingestuft wurden. Auch in Bezug auf die im Folgenden zu beschreibende Behandlung der Adipositas sollten diese Komorbiditäten in jedem Fall Beachtung finden, da aus ihnen unter Umständen unterschiedliche Arten der Therapie abgeleitet werden müssen (Stunkard & Allison, 2003).

### **2.1.5 Therapie der Adipositas**

Die Gene können nicht, die biologischen Prozesse nur peripher beeinflusst werden, weshalb ein Hauptaugenmerk der Therapie – ohne Vernachlässigung der physiologischen Grundlagen – auf den Umweltbedingungen liegen sollte, auch wenn die Befundlage wie oben beschrieben recht uneinheitliche Ergebnisse liefert. Die Therapie der kindlichen und juvenilen Adipositas soll an dieser Stelle nur grob umrissen werden, da sie mit dem Schwerpunkt dieser Arbeit nur am Rande verbunden ist.

#### **2.1.5.1 Allgemeine Therapie – Leitlinien im Kindes- und Jugendalter**

Nach den Leitlinien der Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (zusammenfassende Darstellung in Moß, Kunze & Wabitsch, 2011) sollte eine multimodale Adipositas-Therapie die Komponenten

Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie umfassen und zwei Phasen beinhalten. Die erste Phase dient der Übergewichtsreduktion, gefolgt von einer Stabilisierungsphase mit langfristiger Lebensstiländerung. Die Ernährung sollte sich an den Empfehlungen der Optimierten Mischkost (u.a. Alexy, Clausen & Kersting, 2008) orientieren, die Bewegungstherapie sollte auf Verringerung körperlicher Inaktivität, Steigerung von Alltagsaktivität und Anleitung zum körperlichen Training abzielen. Wissensvermittlung sollte ebenso Teil der Therapie sein wie das Schaffen eines Problembewusstseins, Motivationssteigerung zur Umsetzung der Verhaltensänderungen, Förderung von Selbstkontrolle und das Aufzeigen von Strategien zur Rückfallverhütung. Die Therapie kann in Deutschland ambulant (Regelfall) oder stationär erfolgen. Eine stationäre Maßnahme ist dann indiziert, wenn eine intensivere Schulung des Patienten nötig ist, eine Herausnahme aus der familiären Umgebung sinnvoll erscheint und / oder die Komorbidität einen klinischen Aufenthalt erforderlich macht. Aktuell werden entgegen den Leitlinien, die den langfristigen ambulanten Programmen den Vorzug geben, im Kindes- und Jugendbereich mehr stationäre Adipositas-Maßnahmen durchgeführt (Reinehr, 2011), was auch auf die nicht ausreichende Anzahl ambulanter Anlaufstellen zurückgeführt werden kann.

Die Angemessenheit der Durchführung medikamentöser oder gar chirurgischer Therapien im Kindes- und Jugendalter sollte stets sorgfältig erwogen werden. Eine Indikation könne nach Warschburger et al. (2005) eine übermäßig hohe Komorbidität und der fehlende Erfolg verhaltenstherapeutisch basierter Therapien sein. Die chirurgische Behandlung gelte den Autoren zufolge jedoch als Methode der letzten Wahl.

### **2.1.5.2 Elterneinbezug in der Therapie kindlicher Adipositas**

Allgemein sollte die Therapie kindlicher und juveniler Adipositas unter Einbezug des engeren sozialen Umfelds erfolgen, dessen positive Effekte

sowohl für die Ernährung als auch für die Bewegung gezeigt werden konnten (vgl. AGA, 2012). In einem Überblicksartikel zur Integration von Elternarbeit (Warschburger, Hudjetz & Döring, 2009) wurde die aktuelle Befundlage zum Elterneinbezug detaillierter dargestellt. Insgesamt kann auf einen positiven Effekt elterlicher Beteiligung in Bezug auf die kindliche Gewichtsentwicklung geschlossen werden, obgleich die unterschiedlichen Studien eine hohe Varianz an Ein- und Ausschlusskriterien, Umsetzung elterlichen Einbezugs und Methodik der Auswertung aufweisen, was eine zusammenfassende Aussage erschwert. Ein späterer Meta-Review von Cislak, Safron, Pratt, Gaspar und Luszczynska (2012) belegte, dass drei von drei Reviews einen positiven Effekt von Interventionen mit elterlichen positiven Verstärkungsstrategien finden konnten. Auch die Anwendung kognitiv-behavioraler Strategien in Familien (drei von drei Reviews) und der Einsatz von Familienberatung für Kinder und Eltern (zwei von zwei Reviews) wirkten sich durchgängig positiv auf die Entwicklung des kindlichen Gewichts aus. Die Autoren des Review-Artikels merken an, dass nur 6.3 % der untersuchten Interventionen verhaltensspezifisch gewesen seien. Die Mehrzahl bezog sich auf allgemeine Erziehungsstrategien. Golley, Hendrie, Slater und Corsini (2011) untersuchten in ihrem Review-Artikel, welche Form des elterlichen Einbezugs bei der Verbesserung von Gewicht, Ernährungs- und / oder Bewegungsmustern besonders effektiv zu sein scheint. Die Charakteristika erfolgreicher Interventionen umfassen u.a. die Verantwortung der Eltern für Teilnahme und Umsetzung und einen höheren elterlichen Einbezug, bspw. durch von den Eltern geführte Genussprotokolle, Hausbesuche oder zusätzliche Gruppensitzungen. Eine RCT-Studie von Collins und MitarbeiterInnen (2011) verglich drei Interventionsgruppen bei der Behandlung von insgesamt 165 5- bis 9-jährigen Kindern. Eine Gruppe erhielt ein kindzentriertes Bewegungsprogramm, die zweite Gruppe ein elternzentriertes Ernährungsprogramm und die dritte Gruppe erhielt beide Interventionen. Während alle Gruppen ihren BMI nach zwei Jahren signi-

signifikant verringern konnten, zeigte sich dennoch ein signifikant geringerer Effekt in der Bewegungsgruppe verglichen mit der elternzentrierten Ernährungsgruppe und der komplexen Bedingung. Dies kann zum einen auf die höhere Bedeutung der Ernährungsänderung gegenüber der Bewegungsänderung hinweisen (eine Annahme, die durch Yackobovitch-Gavan et al., 2009, mit Hilfe einer Interventionsstudie bestätigt worden war), zum anderen aber auch erneut den enormen Einfluss der Eltern aufzeigen. Golan, Weizman, Apter und Fainaru (1998) hatten sogar eine Überlegenheit der Gruppe mit alleiniger Schulung der Eltern gegenüber der Kontrollgruppe mit Kindern als für die Gewichtsentwicklung Verantwortliche feststellen können. In einer Folgestudie konnte auch sieben Jahre später noch dieser Effekt nachgewiesen werden. 31 % der Kinder aus der Kontrollgruppe waren zu diesem Zeitpunkt nicht mehr adipös, in der Gruppe der Kinder mit alleinigem Elterneinbezug waren es sogar 60 % (Golan & Crow, 2004b). Auch Wadden et al. (1990) verglichen unterschiedliche Bedingungen der Intervention. Die Gruppen (nur Kind; Mutter und Kind gemeinsam; Mutter und Kind getrennt) unterschieden sich zwar statistisch nicht signifikant voneinander, nähere Analysen zeigten aber, dass an je mehr Sitzungen sich die Mutter beteiligte, der Gewichtsverlust der Töchter umso größer war. Temple, Wrotniak, Paluch, Roemmich und Epstein (2006) konnten zusätzlich zeigen, dass das Geschlecht von beteiligtem Elternteil und Kind ebenso Einfluss auf den Therapieerfolg hat. Die günstigste Gewichtsentwicklung zeigte sich in Mutter-Sohn-Dyaden und Vater-Tochter-Dyaden, also gegengeschlechtlichen Beziehungen. Als Erklärungsansätze nennen die Autoren größere Konflikte in gleichgeschlechtlichen Dyaden, eine auf einmal auftretende und förderliche Möglichkeit gemeinsamer Aktivitäten der sonst weniger verbundenen gegengeschlechtlichen Paare oder das gleichgeschlechtliche Beobachtungslernen negativer Verhaltensweisen. Sie stellen jedoch auch fest, dass die Befundlage noch nicht eindeutig und somit weitere Forschung auf diesem Gebiet vonnöten sei.

### 2.1.5.3 Therapieprogramme und deren Evaluation

Bekannte Programme für adipöse Kinder und Jugendliche wurden in Deutschland u.a. von Warschburger (Warschburger, Petermann, Fromme & Wojtalla, 1999; Warschburger, Petermann & Fromme, 2005) sowie Reinehr, Dobe und Kersting (2003; 2009a und b; 2010; das „Obeldicks“-Konzept) oder Petersen (Petersen, 2007; Petersen & Hamm, 2003; „Moby Dick“) entwickelt. 2013 erschien das „Gemeinsam fit“ – Elterntraining für die Eltern adipöser Kinder (Warschburger, Döring & Hudjetz, 2013). Die Evaluationsergebnisse aus der DFG-Studie, in deren Rahmen das Training entwickelt wurde und auf welche im Methodenteil vorliegender Arbeit näher eingegangen wird, stehen derzeit noch aus. Auch die stationäre Therapie der extremen juvenilen Adipositas im Insula Rehasentrum hat sich bewährt und kann auf gute Langzeiterfolge verweisen (Siegfried, Tobar, Vogl, Eder & Kunze, 2011). Im Rahmen des EvAKuJ-Projektes (Evaluation der Adipositas-Therapie bei Kindern und Jugendlichen) wurden Therapieangebote in Deutschland untersucht und auch in Hinblick auf ihre Erfolge bewertet (Hoffmeister et al., 2011). Die durchschnittliche BMI-SDS-Reduktion zum Therapie-Ende betrug ambulant  $-0.18$ , stationär  $-0.36$ , der langfristige Erfolg lag bei  $-0.21$  (ambulant) bzw.  $-0.17$  (stationär). Betrachtet man den Langzeitverlauf (mindestens ein Jahr nach Therapieende) im Rahmen einer Intention-to-treat-Analyse zeichnet sich jedoch wiederum ein Unterschied der beiden Therapieformen ab. 25 % der ambulant behandelten Patienten, jedoch nur 13 % der stationär behandelten Patienten erreichten eine BMI-SDS-Reduktion von  $\geq 0,2$  (Erfolgskriterium der AGA). Diese Zahlen deuten bereits auf ein Problem der Längsschnittstudien hin. Zum einen existieren überhaupt nur wenige solcher Therapieevaluationen, zum anderen besteht häufig eine hohe Drop-Out-Rate, so dass nur bedingt Aufschluss über die wahren Gewichtsentwicklungen gegeben werden kann (Dobe et al., 2011).

### **2.1.6 Zusammenfassung**

Im voranstehenden Kapitel wurden die Grundlagen der Adipositas erläutert und im Kontext aktueller Forschungsergebnisse beleuchtet. Ernährung und Bewegung konnten dabei als Hauptsäulen der Adipositasätiologie und -therapie dargestellt werden. Betrachtet man die vielfältigen somatischen und psychischen adipositas-assoziierten Erkrankungen und die nicht zu unterschätzende Prävalenz von Übergewicht und Adipositas in der Bevölkerung, so wird der Forschungs- und Handlungsbedarf in diesem Bereich sichtbar. Da vorliegende Arbeit im Kontext der Genese-Forschung die Bedeutung von Eltern im Ernährungsbereich fokussiert, wird im folgenden Kapitel auf die Zusammenhänge zwischen ernährungsspezifischen elterlichen und kindlichen Verhaltensweisen eingegangen.

## **2.2 Zusammenhänge zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung**

Wie im einleitenden Adipositas-Kapitel herausgestellt, ist der Faktor Ernährung bedeutungsvoll sowohl in Hinblick auf die Ätiologie der Störung als auch für deren Therapie. Auch auf die wichtige Rolle der Eltern bei der Therapie, u.a. durch das eigene Ernährungsverhalten, wurde hingewiesen.

Viele Studien deuten auf deutliche Zusammenhänge der elterlichen und kindlichen Ernährung hin. Im Folgenden soll der empirische Stand zu diesen Übereinstimmungen, aber auch gefundenen Unterschieden, näher dargestellt werden. Im Anschluss daran wird als erster Erklärungsansatz bereits auf Studien zum elterlichen Modellverhalten eingegangen, bevor die

Überleitung zum letzten theoretischen Teil dieser Arbeit erfolgt, welcher das theoretische Fundament für die Annahmen liefert.

### **2.2.1 Exkurs – Ernährungseinteilung**

Bevor einzelne Untersuchungen zu den Eltern-Kind-Zusammenhängen näher beleuchtet werden, sei die im Folgenden hauptsächlich gewählte Kategorisierung gesunder und problematischer Nahrungsmittel vorangestellt. Gesunde Ernährung wird hauptsächlich über den Obst- und Gemüsekonsum, teils gemeinsam, teils getrennt voneinander, operationalisiert. Vereinzelt werden auch Vollkornprodukte betrachtet. Leider werden den Kategorien sehr unterschiedliche Nahrungsmittel zugeordnet. Der Obstverzehr schließt manchmal den Konsum reinen Fruchtsaftes ein. Verarbeitetes Gemüse, wie in Form von Pommes Frites oder Kartoffelsalat, wird unter Umständen, wenn auch selten, mit erhoben und analysiert. Noch vielfältiger ist die Betrachtung problematischer Ernährung. Fast Food, Knabbereien (Snacks), Süßigkeiten oder auch Soft Drinks gehören dazu. Einzelne Studien betrachten spezifischer frittiertes oder anderweitig fetthaltiges Essen. Weniger verbreitet ist statt der Einteilung in gesunde und problematische Ernährung eine Art Summenscore, der mehrere Nahrungsmittel zu einem gesunden oder problematischen Index zusammenfasst. Da die Menge an Nahrungsmitteln die Zuordnung zu einer gesundheitlichen Wirkung zusätzlich beeinflusst (z.B. bei Fleisch oder Milchprodukten), ist die Verwendung eines „Ernährungsqualitäts-Index“ (z.B. bei Veugeliers, Fitzgerald & Johnston, 2005) durchaus sinnvoll, aber wenig gebräuchlich. Der folgenden Darstellung wird aufgrund der Häufung dieser Einteilung in der wissenschaftlichen Literatur ebenfalls die Trennung in gesunde und problematische Ernährung zugrunde gelegt.

## **2.2.2 Eltern-Kind-Zusammenhänge gesunder und problematischer Ernährung**

Auch wenn Ausgangspunkt vorliegender Arbeit die Auseinandersetzung mit der Entstehung von Übergewicht bzw. Adipositas ist, so ist es bei der Betrachtung von Eltern-Kind-Zusammenhängen in der Ernährung unabdingbar, Studienergebnisse jenseits adipöser Stichproben einzu beziehen. Die vergleichsweise geringe Anzahl an Artikeln, die sich dieses Themas bislang im Kontext der Adipositasforschung angenommen hat, würde kaum weit reichende Schlussfolgerungen erlauben. Zudem ist bei der Erforschung des elterlichen Einflusses der Gewichtsstatus des Kindes nicht primär entscheidend. Auch im Rahmen der Adipositasprävention oder –therapie ist eher relevant, ob Eltern-Kind-Zusammenhänge per se bestehen und somit methodisch genutzt werden können.

### **2.2.2.1 Eltern-Kind-Zusammenhänge gesunder Ernährung im Normalgewichtsbereich**

Epstein et al. (2001) untersuchten 30 Kinder im Alter von 6 bis 11 Jahren mit mindestens einem adipösen Elternteil. Verglichen wurde die Wirkung zweier Interventionen, die sich im Fokus der Ernährungsumstellung unterschieden. Eine Gruppe wurde angehalten, ihren Obst- und Gemüsekonsum zu erhöhen, die andere Gruppe sollte Fett und Zucker reduzieren. Eingebettet war dies in ein behaviorales Programm für Eltern und Kinder. Im Rahmen der Baseline-Erhebung fanden die Autoren bereits klare positive Zusammenhänge zwischen dem elterlichen und kindlichen Obst- und Gemüsekonsum. Zusätzlich konnte sowohl für Eltern als auch für die Kinder nach 12 Monaten eine höhere Steigerung des Obst- und

## 2.2 Zusammenhänge zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung

---

Gemüsekonsums in der entsprechenden Gruppe nachgewiesen werden.<sup>1</sup> Galloway, Lee und Birch (2003) konnten an einer größeren Stichprobe siebenjähriger Mädchen ebenfalls einen signifikanten Zusammenhang zwischen der elterlichen Gemüsevielfalt und dem Gemüsekonsum der Kinder nachweisen. Eine Folgeuntersuchung (Galloway, Fiorito, Lee & Birch, 2005) nach zwei Jahren konnte den Einfluss des mütterlichen Obst- und Gemüsekonsums auf die töchterliche Ernährung auch im Längsschnitt nachweisen. Auch in anderen gemischtgeschlechtlichen, jedoch wiederum querschnittlichen Stichproben wurde dieser Effekt gefunden (Brown & Ogden, 2004; Gross, Pollock & Brown, 2010; Hang, Lin, Yang & Pan, 2007; Kristjansdottir, De Bourdeaudhuij, Klepp & Thorsdottir, 2009; Yung, Lee, Ho, Keung & Lee, 2010). Eine sehr groß angelegte Untersuchung mit 6086 Müttern siebenjähriger Kinder konnte zeigen, dass der mütterliche Obst- und Gemüsekonsum im Kindesalter von 47 Monaten signifikanten Einfluss auf den Obst- und Gemüsekonsum des dann siebenjährigen Kindes hatte (Jones, Steer, Rogers & Emmett, 2010). Andere Studien fanden nicht ganz so eindeutige Ergebnisse. Gibson, Wardle und Watts (1998) berichteten, dass in den untersuchten 92 Mutter-Kind-Dyaden zwar ein Zusammenhang im Obst-, nicht jedoch im Gemüsekonsum gefunden werden konnte. Die nach Geschlecht getrennte Analyse von 1106 Schülern und ihren Müttern von Sylvestre, O'Loughlin, Gray-Donald, Hanley und Paradis (2007) zeigte für Jungen ebenfalls dieses Ergebnis, während es sich bei den Mädchen umgekehrt verhielt, also ein positiver Zusammenhang für den Gemüse-, nicht jedoch für den Obstkonsum vorlag. Die Autoren weisen in der Diskussion auf eine ungeklärte Frage hin: „Is it the availability of food that influences what children eat, or do the dietary behaviors of other family

---

<sup>1</sup> Aufgrund von Unterschieden zwischen den im Text angegebenen Zahlen und den Tabellenangaben sind diese Ergebnisse unter Vorbehalt zu betrachten.

members have a greater influence?” (Sylvestre et al., 2007, S. 732). Kratt, Reynolds und Shewchuk (2000) hatten die Zusammenhänge des elterlichen und kindlichen Obst- und Gemüsekonsums zuvor zumindest in Abhängigkeit von der Verfügbarkeit dieser Nahrungsmittel in einer Stichprobe von 1196 Eltern-Kind-Paaren getestet. Die Autoren berichten von einem signifikanten Zusammenhang des Konsums in der Gruppe mit mittlerer und hoher Verfügbarkeit, während bei geringer Verfügbarkeit keine Zusammenhänge nachweisbar waren. Auch wurde der Konsum mit steigender Verfügbarkeit sowohl bei den Kindern als auch bei den Eltern höher. Die Testung der Verfügbarkeit als Mediatorvariable im Sinne oben genannter Fragestellung wurde leider nicht vorgenommen. Einschränkend sei zudem gesagt, dass der Konsum mit Hilfe eines 24-Stunden-Food-Recalls erhoben wurde, während sich die Verfügbarkeit auf die gesamte Woche bezogen hatte. Eine Erhebung des Obst- und Gemüsekonsums an 1410 11-jährigen Kindern und ihren Eltern mit Hilfe eines solchen 24-Stunden-Recalls und eines Food Frequency Questionnaires (FFQ) führten Krølner und MitarbeiterInnen (2009) durch. Während ein geringerer elterlicher Gemüsekonsum unabhängig von der Erhebungsart signifikant mit geringeren Odds für hohen Gemüsekonsum des Kindes einherging, war dies beim Obst nur für den kindlichen FFQ-Bericht der Fall. Zudem zeigte sich auch in dieser Studie, dass in Haushalten mit höherer Verfügbarkeit mehr Obst und Gemüse verzehrt wurde.

Der väterliche Einfluss wurde in den meisten Untersuchungen im Kindesalter nicht mit erhoben oder nicht getrennt ausgewertet. Im Jugendalter lassen sich einige Studien finden, die dies taten.

Bere und Klepp (2004) untersuchten den Obst- und Gemüsekonsum von 1647 Eltern-Kind-Paaren. Die Kinder befanden sich zu dem Zeitpunkt in den Klassen 6 und 7. Die Autoren berichten von deutlichen Zusammenhängen der elterlichen und kindlichen Ernährung. Elfhag, Tholin und Rasmussen (2008) führten in einer vergleichbar großen Stichprobe zudem eine getrennte

## 2.2 Zusammenhänge zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung

---

Analyse für Mädchen und Jungen sowie Väter und Mütter durch. Die Autoren konnten nach der Befragung von 1471 Vätern auf eine Gesamtzahl von 1441 kompletten Datensätzen mit Mutter, Vater und Kind zurückgreifen. Von allen untersuchten Variablen war die elterliche Ernährung der einflussreichste Prädiktor. Es bestanden signifikante Zusammenhänge zwischen elterlichem und kindlichem Gemüsekonsum in allen untersuchten Dyaden (Mutter-Sohn, Mutter-Tochter, Vater-Sohn, Vater-Tochter). Beim Obstkonsum zeigten sich lediglich keine Korrelationen des väterlichen und töchterlichen Verzehr. Eine ebenfalls große Zahl von 1061 Vätern, 1230 Müttern, 1370 Söhnen und 1322 Töchtern untersuchten Beydoun und Wang (2009). Der Altersbereich umfasste 2 bis 18 Jahre. Es fanden sich für alle Dyaden signifikante Zusammenhänge des Obst- und Gemüsekonsums mit höheren Werten für die Mutter-Tochter- und Mutter-Sohn-Zusammenhänge. Trotzdem war der Zusammenhang zwischen Mutter und Tochter bei der Analyse eines Gesamt-Ernährungswertes der geringste aller Paare. Im Vergleich von Altersgruppen zeigte sich ein höherer Zusammenhang bei den jüngeren Kindern und ihren Eltern. Hanson, Neumark-Sztainer, Eisenberg, Story und Wall (2005) untersuchten, wenn auch nicht in Abhängigkeit vom elterlichen Geschlecht, die Geschlechter der Kinder und fanden signifikante Zusammenhänge des Obst- und Gemüsekonsums zwischen Eltern und ihren Töchtern, nicht jedoch zwischen Eltern und den Söhnen. Im Rahmen einer Längsschnittstudie mit 12- und 15-jährigen (bzw. 17- und 20-jährigen) Jugendlichen (Projekt EAT – Eating Among Teens) fanden Arcan et al. (2007) deutliche Zusammenhänge zwischen dem elterlichen Obst- und Gemüsekonsum, aber auch zwischen dem Verzehr von Milchprodukten und dem entsprechenden kindlichen Konsum. Im Geschlechtervergleich wurden einige Unterschiede sichtbar. So hatte der elterliche Obstkonsum signifikanten Einfluss auf den späteren Obstverzehr der männlichen, nicht aber der weiblichen Jugendlichen, während der Gemüsekonsum der Eltern die Mädchen, nicht aber die Jungen beeinflusste. In Bezug auf den Verzehr

von Milchprodukten gab es Eltern-Kind-Zusammenhänge bei beiden Geschlechtern. Der Vergleich von Alterskohorten zeigte, dass der elterliche Obstverzehr signifikant mit dem Konsum der älteren, nicht aber der jüngeren Jugendlichen zusammenhing. Die Korrelationen von Gemüsekonsum und Verzehr von Milchprodukten fanden sich in beiden Altersgruppen gleichermaßen. Multivariat unter Einbezug von Kontrollvariablen betrachtet, verschwand bei den Jüngeren jedoch auch der Effekt für die Vorhersage des Gemüsekonsums. Die Autoren berufen sich bei der Diskussion dieser Ergebnisse auf eine Studie von Branen und Fletcher (1999), die zeigen konnte, dass der Einfluss externaler Faktoren im Jugendalter zunimmt, auf dem Weg zum Erwachsenenalter jedoch wieder frühere elterliche Prägungen wirksam werden. Vejrup, Lien, Klepp und Bere (2008) prüften die Eltern-Kind-Zusammenhänge ebenfalls längsschnittlich, untersuchten als abhängige Variable jedoch nur den Verzehr von Gemüse zum Abendessen im Alter von 12 und 15 Jahren. Auch diese Zusammenhänge waren univariat analysiert signifikant, so dass hier von einem Einfluss der Eltern ausgegangen werden kann. Eine Analyse mit Kontrollvariablen erfolgte in dieser Studie aufgrund eines anderen Fokus nicht und kann somit nur bedingt mit den Ergebnissen von Arcan et al. (2007) verglichen werden.

### **2.2.2.2 Eltern-Kind-Zusammenhänge problematischer Ernährung im Normalgewichtsbereich**

Im Bereich problematischer Ernährung lassen sich insgesamt weniger Studien finden, die den Zusammenhang zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung thematisieren. Sowohl Brown und Ogden (2004) als auch Hang et al. (2007) hatten die Eltern-Kind-Übereinstimmung des Verzehrs ungesunder Snacks im Kindesalter untersucht und klare Zusammenhänge gefunden. Gibson et al. (1998) konnten dies von ihren oben beschriebenen

92 Mutter-Kind-Dyaden in Bezug auf den Konsum von Süßigkeiten hingegen nicht berichten.

Bei den Jugendlichen gab es mitunter Zusammenhänge im Süßigkeitenkonsum (Beydoun & Wang, 2009; Feunekes, de Graaf, Meyboom & van Staveren, 1998), teils jedoch geschlechtsabhängig. So fanden Elfhag et al. (2008) in ihrer bereits eingeführten großen Stichprobe zwar Mutter-Tochter-, Vater-Tochter- und auch Mutter-Sohn-Zusammenhänge des Süßigkeitenkonsums, jedoch keine Übereinstimmungen zwischen Vater und Sohn. Der Konsum von Soft Drinks wurde in beiden Geschlechtern von Vater und Mutter beeinflusst. Auch Campbell et al. (2007) belegten im Rahmen einer Regressionsanalyse Zusammenhänge zwischen Müttern und Söhnen in Bezug auf den Verzehr von Süßigkeiten, Fast Food, Soft Drinks und Snacks, zwischen Müttern und Töchtern gab es hingegen nur Einflüsse des Soft Drink-Konsums. Diese Eltern-Kind-Übereinstimmungen beim Verzehr gesüßter Getränke konnten auch andere Forscher berichten (u.a. Grimm, Harnack & Story, 2004; Vereecken, Legiest, De Bourdeaudhuij & Maes, 2009).

### **2.2.2.3 Zusammenfassung der Befunde im Normalgewichtsbereich**

In Anbetracht der vielfältigen Studien zu den Zusammenhängen elterlicher und kindlicher Ernährung bietet es sich an dieser Stelle an, eine strukturierende Zusammenfassung zu integrieren. Zu diesem Zweck wird auf einen eigenen Review-Artikel (Hudjetz & Warschburger, 2013) Bezug genommen. Dieser untersucht übergeordnet die Bedeutung elterlicher Einflussfaktoren hinsichtlich der Ernährung normalgewichtiger Kinder und Jugendlicher. Die Ernährungsgewohnheiten der Eltern wurden als Variablen in die Analysen einbezogen und stellen, neben der Verfügbarkeit, das wichtigste Korrelat kindlicher Ernährung dar. Unten stehende Tabelle 2.3

fasst die Ergebnisse spezifisch für die Eltern-Kind-Zusammenhänge numerisch zusammen.<sup>2</sup>

Im Bereich gesunder Ernährung fanden sich 73 % positive Zusammenhänge in den Studien mit Kindern (6–11 Jahre) und ihren Eltern. Bei den Jugendlichen (12–18 Jahre) waren es 64 % Übereinstimmungen. Für die problematische Ernährung konnte nur eine vergleichsweise geringe Anzahl an Studien in die Analyse einbezogen werden und die Zusammenhänge waren weniger deutlich als im Kontext gesunder Ernährung. Vier von insgesamt sechs Ergebnissen (67 %) mit Kindern und ihren Eltern waren positiver Natur. Von allen untersuchten Faktoren im Bereich problematischen Essens erwies sich bei Hudjetz und Warschburger (2013) die elterliche Ernährung als einzige relevante Einflussgröße. Bei den Jugendlichen waren nur fünf von elf Analysen positiv (45 %). Im Jugendalter gab es jedoch auch keinen anderen elterlichen Einflussfaktor, der konsistent in mehreren Studien Zusammenhänge mit der problematischen Ernährung aufweisen konnte. Womöglich nehmen die Einflüsse der Peer-Group und die Möglichkeit, sich gerade ungesundes Essen außerhalb des familiären Umfeldes selbst zu kaufen, eine so große Stellung ein, dass die Eltern nahezu keine Rolle mehr spielen. Studien konnten den zunehmenden Peer-Einfluss bestätigen (Cullen et al., 2001; Cullen, Baranowski, Rittenberry & Olvera, 2000; Shepherd & Dennison, 1996). In Hinblick auf den Unterschied der Mutter-Kind- bzw. Vater-Kind-Zusammenhänge ist aufgrund der geringen Anzahl an Studien nur schwer ein Fazit zu ziehen. Es ist jedoch eine Tendenz dahingehend feststellbar, dass die Übereinstimmungen

---

<sup>2</sup> Die in Text und Tabellen angegebenen Überblickszahlen beziehen sich auf Einzel-ergebnisse aus den jeweils übergeordneten Studien. Wurden in einer Studie bspw. ein positiver Zusammenhang für den elterlichen und kindlichen Obstkonsum, jedoch kein Zusammenhang im Gemüsekonsum gefunden, werden beide Ergebnisse je einmal gewertet. Die Anzahl an Ergebnissen gibt somit nicht die Anzahl an Stichproben bzw. Studien wieder.

## 2.2 Zusammenhänge zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung

zwischen Müttern und ihren Kindern höher sind als die Vater-Kind-Zusammenhänge.

Tabelle 2.3

*Überblick über die im Review (Hudjetz & Warschburger, 2013) untersuchten Eltern-Kind-Zusammenhänge im Bereich gesunder und problematischer Ernährung*

	Altersbereich	Zusammenhang			
		+	-	0	% positiv
Gesunde Ernährung	Kinder	19	1	6	73 %
	Jugendliche	9	0	5	64 %
Problematische Ernährung	Kinder	4	0	2	67 %
	Jugendliche	5	0	6	45 %

### 2.2.2.4 Eltern-Kind-Zusammenhänge der Ernährung im Übergewichtsbereich

Wie aber sieht es im Bereich der übergewichtigen und adipösen Kinder und Jugendlichen aus? Welche Rolle spielt hier das elterliche Ernährungsverhalten?

In einer Studie von Davison und Birch (2001), die die Prädiktoren der BMI-Entwicklung von siebenjährigen Mädchen untersuchten, konnte eine Übereinstimmung der Energieaufnahme zwischen Müttern, Vätern und ihren Töchtern und eine Übereinstimmung der Fettaufnahme zwischen Müttern und Töchtern gefunden werden. Jedoch stellen die Autoren diese Zusammenhänge nicht getrennt für die Subgruppe übergewichtiger und adipöser Kinder dar, so dass keine klaren Rückschlüsse darüber gezogen werden können, ob die Assoziationen für diese Gruppen gleichermaßen bestehen. Auch Park, Yim und Cho (2004) betrachteten die Übereinstimmungen der Ernährungsmuster von 260 Eltern und ihren 11- bis 19-

jährigen Kindern und fanden dabei Geschlechtsunterschiede. Töchter ähnelten ihren Eltern im Ernährungsverhalten eher als die Söhne und es bestand insgesamt ein größerer Einfluss der Mütter als der Väter. Auch hinsichtlich der Zusammenhänge zwischen elterlichen und kindlichen Übergewichtsparemtern zeigten sich stärkere Verbindungen zwischen Müttern und ihren Kindern. Eine getrennte Analyse der Ernährungsübereinstimmungen nach Gewichtskategorien wurde – wie bei Davison und Birch (2001) – nicht durchgeführt.

Munsch, Hasenboehler und Meyer (2011) untersuchten 8- bis 12-jährige übergewichtige und adipöse Kinder in Hinblick auf den Zusammenhang zwischen Nahrungsmenge und Psychopathologie. Neben dem Hauptergebnis, einer positiven Verbindung zwischen Verzehrmenge und Aufmerksamkeitsstörungen, konnte auch eine klare Korrelation zwischen mütterlicher und kindlicher Energieaufnahme gefunden werden. Raynor et al. (2011) fanden ebenfalls einen deutlichen Zusammenhang zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung in Bezug auf Obst, Gemüse, Milchprodukte und Snacks in einer Gruppe übergewichtiger und adipöser 4- bis 9-jähriger Kinder. Allein in Hinblick auf gesüßte Getränke waren die Übereinstimmungen nicht signifikant – im Gegensatz zu vielen Untersuchungen im normalgewichtigen Bereich, die gerade den elterlichen und kindlichen Soft Drink-Konsum als konsistent zusammenhängend darstellen (siehe oben stehende Ausführungen). Da die Verbreitung von Soft Drinks aber auch maßgeblich als Ursache für die Zunahme von Adipositas und Übergewicht diskutiert wird, bestehen beim Konsum dieser Getränke unter Umständen auch große Unterschiede zwischen verschiedenen Gewichtskohorten, was sich möglicherweise eher im Kindes- und Jugendalter denn im Erwachsenenalter zeigt und somit die fehlenden Übereinstimmungen im Übergewichtsbereich erklären könnte. Die Analyse dessen dient aber nicht der vorliegenden Arbeit und soll deshalb nicht näher

betrachtet werden. Zudem lässt die geringe Anzahl an Studien in diesem Bereich noch keine detaillierte Auseinandersetzung zu.

Eine vergleichende Studie führten Wang, Li und Caballero (2009) durch. Als Baseline-Erhebung im Rahmen der Evaluation eines Adipositas-Präventionsprogramms für 10- bis 14-jährige Kinder konnten sie 121 Mutter-Kind-Paare mit unterschiedlichem Gewichtsstatus in Hinblick auf die Übereinstimmung ihrer Ernährungsgewohnheiten untersuchen. Zwar war die Gruppe übergewichtiger Kinder mit 23 relativ klein, aber einige Ergebnisse seien an dieser Stelle trotzdem dargestellt. Zum einen finden sich keinerlei statistisch signifikante Unterschiede im kindlichen Konsum von Obst und Gemüse, Gebratenem, Snacks oder Soft Drinks. Auch die Analyse der Energie- und Fettaufnahme brachte keine Unterschiede zu Tage. Ein Trend zeigte sich eher in der Richtung, dass sich normalgewichtige Kinder mit Übergewichtsrisiko tendenziell ungesünder ernährten als übergewichtige. Ob dies eine Folge von Underreporting, bspw. aufgrund sozialer Erwünschtheit, der Übergewichtsgruppe war oder die Angaben dem tatsächlichen Konsum entsprachen, ist an dieser Stelle nicht zu klären. Im Vergleich der Mutter-Kind-Korrelationen zeigte sich, dass Obst- und Gemüsekonsum in der normalgewichtigen Gruppe zusammenhing, während die Kinder des „Risikobereichs“ und die Übergewichtigen keine Übereinstimmungen mit dem Konsum der Eltern zeigten. Für Snacks und Gebratenes wies keine Gewichtsgruppe Eltern-Kind-Zusammenhänge auf. Allein bei den gesüßten Getränken gab es einen deutlichen Zusammenhang in der Gruppe der übergewichtsgefährdeten Kinder, jedoch in keiner anderen Gruppe. Das Fehlen dieses Soft Drink-Zusammenhangs würde mit den Ergebnissen von Raynor et al. (2011) konform gehen, jedoch fanden diese ansonsten große Eltern-Kind-Übereinstimmungen, die bei Wang et al. (2009) nicht berichtet wurden. Da auch die Altersgruppen und der sozioökonomische Status der Mütter unterschiedlich waren, sollte diese Diskrepanz nicht überbewertet werden.

### **2.2.2.5 Zusammenfassung der Befunde im Übergewichtsbereich**

Auch wenn bis heute nur wenige Studien die Ähnlichkeiten der elterlichen und kindlichen Ernährungsmuster in adipösen Stichproben untersucht haben, so kann doch der Rückschluss gezogen werden, dass diese Zusammenhänge sehr häufig bestehen. Aufgrund der geringen Anzahl sollte ein Vergleich mit den Ergebnissen im normalgewichtigen Bereich jedoch nicht zu verfrüht gezogen werden. Es fehlen vor allem Ergebnisse aus dem Jugendalter, die in Anbetracht der oben bereits diskutierten Einflussänderung zusätzlich interessant erscheinen, sowie vergleichende Studien für die mütterliche vs. väterliche Wirkung.

### **2.2.2.6 Eltern-Kind-Zusammenhänge der Ernährung durch elterliche Modellfunktion**

Wie erklären sich die Zusammenhänge? Wie Birch und Davison (2001) in ihrem Review in Hinblick auf Studienergebnisse zu familiären Ähnlichkeiten der Ernährung feststellen, "Family resemblances between mothers' and daughters' eating may be caused by genetic factors or modeling effects, or the similarities may be mediated by child-feeding strategies" (S. 901). Während die ebenfalls mehrfach bestätigten Effekte der Gene (vgl. Hebebrand et al., 2010) oder Steuerungsstrategien (vgl. Review von Patrick & Nicklas, 2005) nicht Fokus dieser Arbeit sind, soll die Modellfunktion der Eltern indes näher beleuchtet werden. Neben der Analyse von einfachen Ernährungskorrelaten, wie voranstehend dargestellt, gibt es auch Studien, die explizit nach den Beobachtungen elterlichen Verhaltens fragen (sogenanntes *perceived modelling*) oder das bewusste Vorbildverhalten der Eltern erfassen. Auf diese Untersuchungen soll im Folgenden eingegangen werden. Da die bisher erschienenen Studien nahezu ausnahmslos im Normalgewichtsbereich angesiedelt sind, kann die oben eingeführte Struktur für diesen Abschnitt der Arbeit nicht angewandt werden. Die wenigen

## 2.2 Zusammenhänge zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung

Untersuchungen mit Übergewichtigen werden aber besonders hervorgehoben. Im Review von Hudjetz und Warschburger (2013) wurde das elterliche Modellverhalten ebenfalls als Einflussgröße aufgenommen und untersucht. Acht Eltern-Kind-Verbindungen im Bereich gesunder Ernährung waren positiv, eine war negativ und in acht Fällen konnte kein signifikanter Zusammenhang aufgewiesen werden. Für die problematische Ernährung standen zwei positive Assoziationen einer negativen und zwei fehlenden Verbindungen gegenüber (vgl. Tabelle 2.4).

Tabelle 2.4

*Überblick über die Ergebnisse zur Wirkung elterlichen Modellverhaltens der im Review (Hudjetz & Warschburger, 2013) untersuchten Studien*

	Altersbereich	Zusammenhang			
		+	-	0	% positiv
Gesunde Ernährung	Kinder	4	1	5	40 %
	Jugendliche	4	0	3	57 %
Problematische Ernährung	Jugendliche	2	1	2	40 %

Ball et al. (2009) betrachteten u.a. den von den im Mittel 13.5 Jahre alten Kindern beobachteten mütterlichen Konsum gesunder Nahrungsmittel und dessen Zusammenhänge mit der kindlichen Ernährung. Sie fanden heraus, dass die Beobachtung eines gesunden mütterlichen Essverhaltens positiv mit dem kindlichen Obstkonsum sowie negativ mit dem Konsum von Fast Food und Snacks korrelierte. Zudem mediierte diese Variable die Zusammenhänge zwischen sozioökonomischem Status und kindlichem Konsum. Berg, Jonsson und Conner (2000) untersuchten im Rahmen der „Theory of planned behavior“ (Ajzen, 1991; 2011) die Wirkung normativer Einflüsse der 11, 13 und 15 Jahre alten Kinder in Hinblick auf deren Konsum von Vollkornbrot und Milch zum Frühstück. Neben der injunktiven Norm („Menschen, die mir wichtig sind, denken, dass ich [...] zum Frühstück

essen / trinken sollte“) wurde auch die deskriptive Norm („Mein Vater / Meine Mutter isst / trinkt [...] zum Frühstück“) erhoben. Letztere zeigte sich in einer logistischen Regression als signifikanter positiver Prädiktor sowohl von Vollkornbrot als auch Milch. Die Spearman-Korrelationen konnten zudem zeigen, dass sowohl der väterliche als auch der mütterliche Konsum eine statistisch hoch bedeutsame Rolle spielen. Auch die injunktive Norm hatte positiven Einfluss auf den kindlichen Konsum. Jedoch, wie Berg et al. (2000) schlussfolgern, „the perceived behaviour of mother and father is more strongly associated with the intention to choose milk or bread than is their approval of the consumption [...]. This suggests that acting as a model is more important than exhorting the child to consume“ (S. 15).

Auch De Bourdeaudhuij und van Oost (2000) gingen theoriegeleitet vor und nutzten für die Untersuchung persönlicher Determinanten Ajzens *theory of planned behavior*. In einer Stichprobe von 104 Familien mit zwei Elternteilen und zwei Jugendlichen im Alter von 12 und 18 Jahren wurden ein Elternteil und ein Jugendlicher befragt. Neben der Erfassung allgemeiner Familiencharakteristika wie Familienkohäsion oder der Eltern-Kind-Beziehung wurden auch essbezogene Interaktionen (Einkauf, essbezogene Regeln, gemeinsame Mahlzeiten u.ä.) und persönliche Faktoren wie Selbstwirksamkeit, wahrgenommene Unterstützung, Einstellungen und die wahrgenommene Ernährung bedeutsamer anderer Personen erfragt. Abhängige Variablen waren ein sogenannter objektiver *healthy food score*, der mit Hilfe von Fragebögen erhoben wurde, sowie ein subjektiver Ernährungswert. Der eigene Konsum von Fett, Obst, Gemüse, Soft Drinks und Snacks sollte hierfür mit dem Konsum dieser Nahrungsmittel durch gleichgeschlechtliche und gleich alte Menschen verglichen werden. Insgesamt konnte regressionsanalytisch für diesen subjektiven Wert mehr Varianz aufgeklärt werden als für den „objektiven“, zu einem großen Teil durch persönliche Determinanten. Während das Modell der Familie keinen Prädiktor für den FFQ-Ernährungswert darstellte, wurde es in Bezug auf den

sogenannten subjektiven Ernährungswert bedeutsam. Obst-, Fett- und Snackkonsum konnten durch das wahrgenommene Modell der Eltern aufgeklärt werden. Zusammenhänge zwischen beobachtetem elterlichen Konsum und Obst- und Gemüsekonsum der Kinder konnten von Cullen et al. (2001) sowie Young, Fors und Hayes (2004) berichtet werden. Demgegenüber konnten Martens, van Assema und Brug (2005) in einer Stichprobe 12- bis 14-jähriger Kinder keine Effekte des wahrgenommenen mütterlichen oder väterlichen Verhaltens in Bezug auf den Obstkonsum finden. Auch der beobachtete Snack-Konsum des Vaters hing nicht mit dem entsprechenden Konsum des Kindes zusammen. Allein mütterlicher wahrgenommener und kindlicher Snack-Konsum korrelierten signifikant – jedoch in negativer Richtung.

Einen Vergleich des Einflusses des elterlichen Konsums und des Modells der Eltern auf den kindlichen Obst- und Gemüsekonsum ermöglichten Kristjansdottir et al. (2009) durch ihre Studie mit 10- und 11-jährigen Kindern. Zusätzlich wurden die Variablen in einem Kinder- und Elternfragebogen erhoben, so dass die entsprechenden Ergebnisse ebenfalls gegenübergestellt werden können. Neben Verfügbarkeit und Erreichbarkeit der Lebensmittel, aktiver Unterstützung, essbezogenen Regeln und dem Wissen über Expertenempfehlungen wurde auch das elterliche Modell und Modellverhalten im Sinne gemeinsamen Obst- respektive Gemüsekonsums erfasst. Der Konsum von Eltern und Kind wurde zusätzlich mit Hilfe eines Food Frequency Questionnaires erhoben. Elterlicher und kindlicher Konsum hingen signifikant zusammen, obgleich die Korrelationen nicht allzu hoch waren ( $r = .17$  bis  $.24$ ). Das elterliche Modellklärte 9 % der Varianz kindlichen Obstkonsums und 16 % des kindlichen Gemüsekonsums auf. Bei den Kindern waren es 18 % bzw. 37 %. In diesem hierarchischen Regressionsmodell erwiesen sich von den Modellvariablen im elterlichen Modell mütterliches Modell ( $\beta = .08$ ,  $p = .04$ ; Obstkonsum) sowie der gemeinsame Verzehr ( $\beta = .10$ ,  $p = .02$ ; Gemüsekonsum) als

signifikant. Im kindlichen Modell waren der wahrgenommene väterliche Konsum ( $\beta = .14, p < .01$ ; Obst) sowie ebenfalls der gemeinsame Verzehr ( $\beta = .35, p < .01$ ; Gemüse) signifikante Prädiktoren. Die Beiträge all dieser Variablen zur Gesamtaufklärung, obgleich nicht im hohen Bereich anzusiedeln, waren die höchsten aller jeweils inkludierten Variablen. Allerdings sollte einschränkend auf die Verschiedenheit der Fragen hingewiesen werden, die die Forscher verwendeten. So wurde modelling der Eltern beim Kind erfragt über „Mein Vater / meine Mutter isst jeden Tag Obst / Gemüse“, die Eltern bewerteten die Aussage „Ich habe die Angewohnheit, Obst / Gemüse zu essen“. Dies impliziert eine inhaltliche Unterscheidung und beschränkt die Aussagekraft der Studie für vorliegende Fragestellung evtl. eher auf das kindliche Regressionsmodell.

Einen Zusammenhang zwischen elterlichem Modellverhalten und kindlichem Gemüsekonsum konnten De Bourdeaudhuij und MitarbeiterInnen (De Bourdeaudhuij et al., 2006) für die normalgewichtige Stichprobe 11-jähriger Jungen berichten, nicht jedoch für eine übergewichtige Vergleichsstichprobe. Hendrie, Coveney und Cox (2011) stellten in ihrer einjährigen Längsschnittstudie fest, dass der häusliche Ernährungskontext (*food environment*) mit dem Obst- und Gemüsekonsum der untersuchten Grundschüler verbunden ist. Dieser Ernährungskontext umfasst sowohl das Vorbildverhalten beim Essen, als auch u.a. die Verfügbarkeit von Nahrungsmitteln, Zubereitungsarten, familiäre Nahrungsmittelpräferenzen oder den TV-Konsum beim Essen. In ihrer Dissertationsschrift analysiert Hendrie (2010) diese Modellvariable zusätzlich separat und berichtet von einem signifikanten Zusammenhang zwischen dem kindlichen Obst- und Gemüsekonsum und den Möglichkeiten zum Vorbildverhalten beim Essen. Diese Modell-Möglichkeiten wurden erfasst über die Fragen nach gemeinsamen Mahlzeiten. Zwar untersuchte die Autorin unterschiedliche Gewichtsguppen und legte auch Subgruppenanalysen vor, jedoch beziehen sich diese nicht auf die oben geschilderten Zusammenhänge.

Zu diesem Zeitpunkt fehlen, wie bereits oben erwähnt, Studien, die konkret das Modellverhalten der Eltern adipöser Kinder in Bezug auf die Ernährung analysiert haben. Zudem liegen nur wenige theoretisch untermauerte Analysen vor. Nicht zuletzt aus diesem Grund finden diese Aspekte in der Fragestellung vorliegender Arbeit Berücksichtigung.

### **2.2.3 Zusammenfassung**

Das vorangegangene Kapitel beleuchtete Eltern-Kind-Zusammenhänge der Ernährung im Normal- sowie Übergewichts- / Adipositasbereich und ging spezifischer auf entsprechende Studien zum elterlichen Modellverhalten ein. Die Befundlage lässt sich nicht als einheitlich einordnen. Es lassen sich Effekte des elterlichen Geschlechts andeuten, die einen höheren Einfluss der Mutter nahe legen. Da Studien mit Einbezug der Väter jedoch nach wie vor in eher geringem Ausmaß vorhanden sind, ist die Generalisierung dieser Interpretation nicht anzuraten. Auch Effekte des kindlichen Geschlechts in Hinblick auf Zusammenhänge mit der elterlichen Ernährung sind aus diesem Grund nicht primär zu analysieren. Hinsichtlich der allgemeinen Übereinstimmung elterlicher und kindlicher Ernährungsmuster gibt es sowohl Untersuchungen, die klare Zusammenhänge fanden, als auch Studien, die dies nicht bestätigen konnten. Zusammenfassend ist ein höherer Anteil an Eltern-Kind-Übereinstimmungen bei den jüngeren Kindern erkennbar und es zeichnen sich eher Zusammenhänge im Bereich der gesunden Ernährung gegenüber der problematischen Ernährung ab.

Die sehr unterschiedliche Operationalisierung des Modellverhaltens oder Modelllernens sowie die vergleichsweise geringe Anzahl an Studien, die sich konkret mit der Wirkung dieser elterlichen Variable beschäftigt haben, lässt kaum eine Schlussfolgerung über die entsprechenden Forschungsergebnisse zu. Noch schwieriger wird das für die spezifische Gruppe

übergewichtiger und adipöser Kinder. Wie Golan und Crow (2004a) in einem Überblicksartikel zu der adipogenen Umwelt von Kindern feststellen: „Unfortunately, research to date has not isolated the impact of modeling as an independent factor in child’s behavior“ (S. 42).

Da sich vorliegende Arbeit diesem Thema widmen möchte, ist es unumgänglich, sich eine wichtige Theorie, die die Forschung zum Modelllernen maßgeblich beeinflusst und vorangetrieben hat, näher anzuschauen. Auch aus Gründen einer angemessenen Erfassung des elterlichen Modells bzw. der adäquaten Interpretation der Ergebnisse ist diese Betrachtung sinnvoll. Bevor das Konzept dieser Arbeit vorgestellt werden kann, widmet sich das folgende Kapitel also der Darstellung der sozial-kognitiven Lerntheorie nach Albert Bandura, welche die Hinleitung zu den Thesen und der Methodik vorliegender Studie ermöglicht.

## **2.3 Die sozial-kognitive Lerntheorie Albert Banduras**

Die Entwicklung der sozial-kognitiven Lerntheorie aus dem Behaviorismus und seinen Theorien des klassischen und operanten Konditionierens heraus wurde insbesondere durch den 1925 geborenen Kanadier Albert Bandura gefördert. Aus dem umwelt-determinierten Menschenbild der Lerntheorie entstand eine weitaus offenere Ansicht, die kognitive Prozesse des Individuums aufnimmt und es als handelndes Subjekt in wechselseitiger Beziehung zur Umwelt anerkennt. Für die vorliegende Arbeit ist vor allem Banduras Forschung auf dem Gebiet des Modelllernens von Bedeutung, Vorreiter und später ein zentraler Teil der nachfolgend entwickelten sozial-kognitiven Lerntheorie. In der Literatur

häufig gleichgesetzt, beinhaltet die Lerntheorie doch mehr als nur die Prozesse des Modelllernens. Vice versa wird man den theoretischen Annahmen des Modelllernens nicht gerecht, wenn man sie allein stehend ohne den Kontext der sozial-kognitiven Lerntheorie betrachtet. Aus diesem Grund soll im Folgenden auf die Grundlagen der sozial-kognitiven Lerntheorie eingegangen werden, um im Anschluss daran detaillierter die Annahmen zum Modelllernen darzustellen.

### **2.3.1 Grundannahmen der sozial-kognitiven Lerntheorie**

Um einen Einblick in die theoretischen Annahmen Banduras zu erhalten, ist es nötig, die Vielfalt an Begrifflichkeiten bezüglich dieser Theorie kurz zu strukturieren. Bandura selbst beschreibt in seiner Autobiografie (Bandura, 2006) wie er den ursprünglichen Begriff der sozialen Lerntheorie (Bandura & Walters, 1963) später in sozial-kognitive Lerntheorie umbenannte (Bandura, 1986). Dies resultierte aus einer nötig gewordenen Abgrenzung zu vielen anderen Lerntheorien und konnte nun sowohl dem sozialen Aspekt der Theorie („acknowledges the social origins of much human thought and action“) als auch den propagierten kognitiven Prozessen gerecht werden („recognizes the influential contribution of cognitive processes to human motivation, affect and action“; Bandura, 2006, S. 65). In Deutschland setzte sich bereits im Rahmen der Übersetzung der Monografie zur sozialen Lerntheorie (Bandura, 1971; 1977a) der Begriff der „sozial-kognitiven Lerntheorie“ Banduras (Bandura, 1976; 1979) durch, welcher heute noch, genauso wie die Bezeichnung „sozial-kognitive Theorie“, gebräuchlich ist und auch im Rahmen vorliegender Arbeit vorrangig Verwendung findet. Die Gleichsetzung der Theorie mit dem Konstrukt des Modell- oder Beobachtungslernens wurde oben stehend bereits kritisch reflektiert. Verfolgt man die Publikationen Banduras zieht sich ein roter Faden vom

Modellernen zur sozial-kognitiven Theorie hin zum Ausbau der Theorien zur Selbstwirksamkeitserwartung und Selbstregulation (Bandura, 1977b; 1981; 1982), weshalb auch diese Konzepte untrennbar mit Bandura und somit auch der sozial-kognitiven Lerntheorie verbunden sind – ohne jedoch eine synonyme Verwendung der Begrifflichkeiten zu rechtfertigen.

In einer Abhandlung aus dem Jahre 2005 erläutert Bandura die Entwicklung der sozial-kognitiven Lerntheorie und liefert, wie auch schon im sechs Jahre zuvor erschienenen Handbuch-Kapitel „A social cognitive theory of personality“ (Bandura, 1999) zudem einen Überblick über die zentralen Punkte seiner Theorie, die hier zusammenfassend dargestellt werden sollen.

Ursprünglich nicht als Persönlichkeitstheorie entworfen, beschreibt die sozial-kognitive Lerntheorie trotzdem persönliche Determinanten und Mechanismen des menschlichen Handelns und Erlebens. Während die lerntheoretischen Verstärkungsprozesse der Behavioristen von Bandura übernommen und weitergeführt wurden, durchbrach er die vergleichsweise einfachen behavioristischen Reiz-Reaktions-Ketten. Er betrachtete das Individuum als aktiv handelndes Subjekt und ergänzte die bis dahin geltende Umweltbestimmtheit durch kognitive und soziale Prozesse. Menschen sind in der Lage, sich selbst zu steuern, ihr Verhalten zu reflektieren, sich zu organisieren und Eigeninitiative zu zeigen – all dies geschieht jedoch nicht losgelöst ohne jedwede Grenze von außen. 1986 prägte Bandura in diesem Zusammenhang den Begriff des reziproken Determinismus oder der triadisch reziproken Kausalitäten, also der funktionalen Abhängigkeit von Ereignissen. Internale Faktoren der Person (kognitiver, affektiver und biologischer Art), persönliche Verhaltensmuster sowie Umweltereignisse interagieren als sich wechselseitig beeinflussende Determinanten (Bandura, 1986). Diese Interaktion ist in Abbildung 2.6 schematisch dargestellt.

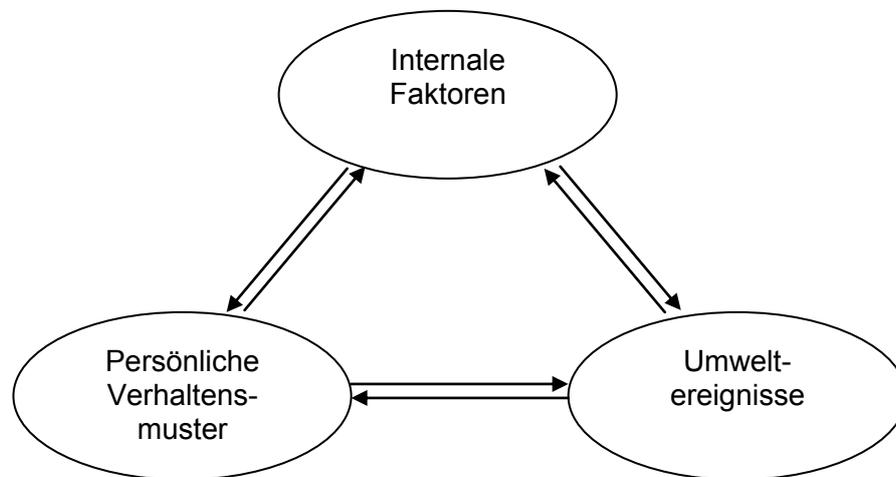


Abbildung 2.6. Triadisch reziproke Kausalitäten; nach Bandura (2009, S. 94).

Auch die Umwelt bildet dabei jedoch keine monolithische Einheit. Bandura (1997, 2005) spricht von dem Leben mit und in drei Umweltstrukturen: der auferlegten (*imposed*) Umwelt, in welche man bspw. hineingeboren wird, der ausgewählten (*selected*) Umwelt, die man sich bspw. durch die Wahl von Freunden sucht, und der selbst erschaffenen (*constructed*) Umwelt, die durch eine Vielzahl von Entscheidungen, Erlebnissen und selbst bestimmten Situationen entsteht.

Die Interaktion zwischen Person und äußeren Einflüssen wird nicht zuletzt aufgrund einer Reihe grundlegender menschlicher Ressourcen und Fähigkeiten ermöglicht, deren Aufzählung den kognitiven Anteil in Banduras Theorie noch einmal besonders hervorzuheben vermag. Zum einen beschreibt Bandura die menschliche Möglichkeit der *symbolhaften Gedächtnisrepräsentation* von Ereignissen, Beziehungen etc.: „Symbols serve as the vehicle of thought“ (Bandura, 1992; S.6). Erlebnisse werden mit Hilfe von Symbolen zu kognitiven Modellen, die Handlungen und Denken mitbestimmen. Auch bestimmen kognitive Faktoren, welches Ereignis beobachtet, gespeichert, erinnert wird, in welcher Form es verarbeitet und später genutzt wird. Die kognitiven Prozesse, die Ereignissen

nachgeschaltet sind, führen ergo eher zu dem, was man später als Auswirkung des Erlebten bezeichnen würde, als die Ereignisse dies direkt zu tun vermögen. Eine weitere Ressource der Menschen ist das *vorausschauende Denken*. Prägnant ist hier das Konstrukt der Handlungsergebniserwartung. Durch die Fähigkeit zum vorausschauenden Denken werden potentielle Auswirkungen von Handlungen vorweggenommen und wirken somit ebenfalls auf das aktuelle Tun des Menschen. Personen setzen sich Ziele und planen Handlungen – mit dem Hintergrund, erwünschte Ergebnisse zu erreichen und negative zu verhindern (Bandura, 1991; Feather, 1982; Locke & Latham, 1990; Markus & Nurius, 1986; Pervin, 1989). *Selbstregulations- und Selbstreflexionsfähigkeiten* sind essentiell, um das eigene Handeln effektiv zu steuern. Menschen reagieren nicht nur auf ihre Umwelt, sondern auch auf sich selbst – sie sind in der Lage, ihr eigenes Verhalten zu beobachten, zu bewerten und ihr Tun danach auszurichten. Sie können ihre eigenen Gedanken kontrollieren und deren Sinn- oder Realitätsgehalt bestätigen oder verwerfen, und sie können ihre Selbstwirksamkeit einschätzen. Dieser Glaube an die eigenen Fähigkeiten wirkt zentral auf das menschliche Tun. Diese *self-efficacy* avancierte zum Leitgedanken der sozial-kognitiven Lerntheorie und einem bahnbrechenden psychologischen Konstrukt. Erfahrungen mit der erfolgreichen Behandlung von Schlangenphobikern (Bandura, Blanchard & Ritter, 1969; Bandura, Jeffery & Gajdos, 1975) hatten Bandura veranlasst, die grundlegenden Prozesse der Therapie näher zu erforschen. Durch Exposition mit dem vermeintlich gefährlichen Reiz und somit Beherrschung ihrer Angst und der Kontrolle über die Situation war nicht nur die Phobie verschwunden, sondern Patienten hatten später sogar von gravierenden Änderungen in ihrem Leben berichtet. Die Angst überwunden zu haben, veränderte grundlegend ihren Glauben an die eigene Wirksamkeit, Kontrolle über ihr Leben zu haben (Bandura, 2005, S. 25). Dies brachte Bandura auf eben jenes Konzept der Selbstwirksamkeit (Bandura, 1977b; 1997), welches er klar handlungs-

orientiert statt persönlichkeitsimmanent definiert. Die Selbstwirksamkeit, als Beurteilung persönlicher Potentiale, unterscheidet sich von Selbstbewusstsein, als Beurteilung des Selbstwertes, und Locus of control, das als Glaube daran betrachtet werde, ob Ereignisse durch das eigene Verhalten oder durch externe Faktoren entstanden seien (Bandura, 2005, S. 26). Eine letzte, aber nicht minder wichtige menschliche Ressource basiert auf der Fähigkeit zum *stellvertretenden bzw. sozialen Lernen*. Bereits Ende der 60er / Anfang der 70er Jahre beschäftigte sich Bandura mit diesem einflussreichen Konstrukt (Bandura, 1969; 1971), welches er nach und nach weiterentwickelte und anpasste (bspw. durch Aufgreifen der zunehmenden Bedeutung von Modellen elektronischer Massenmedien; Bandura, 2009). Als Grundlage vorliegender empirischer Arbeit und Fragestellung soll diesem Anteil der sozial-kognitiven Lerntheorie nun der folgende Abschnitt ausführlich gewidmet werden.

### **2.3.2 Lernen am Modell**

Bandura (u.a. Bandura, 1999) beschreibt zwei grundlegende Lernformen im menschlichen Sein: Zum einen das Lernen durch die Erfahrung mit Auswirkungen eigener Handlungen, zum anderen das soziale Modell- oder Beobachtungslernen. Das Lernen durch Beobachtung ermöglicht den Menschen, ihr Wissen und ihre Kompetenzen zu erweitern ohne ausschließlich auf eigene Erfahrungen oder Konditionierungsprozesse angewiesen zu sein. Es kann Veränderungen im Verhalten, in den Kognitionen, Werten oder Gefühlen zur Folge haben. Aufgliedern lässt sich das Modelllernen in zwei Phasen und vier Kategorien subjektintern ablaufender Prozesse, die zwischen die zu beobachtenden Ereignisse und Verhaltensweisen und die daraus folgende Nachahmung geschaltet sind (Bandura, 1986; 2009). Zunächst sollen diese Phasen und ihre Prozesse

näher dargestellt werden, um darauf folgend Bedingungen des Modelllernens zu beleuchten.

### 2.3.2.1 Phasen des Modelllernens

Bandura (1969; 1979) spricht von einer Aneignungs- und einer Ausführungsphase des Beobachtungslernens. Die Beschreibung der phasenspezifischen Prozesse macht erneut den Einfluss des Kognitiven und Emotionalen bei Bandura deutlich. In der Aneignungsphase wirken zum einen *Aufmerksamkeitsprozesse*, zum anderen *Gedächtnisprozesse*. In der Ausführungsphase kommen *motorische Reproduktionsprozesse* und *Motivationsprozesse* zum Tragen. Innerhalb jedes dieser Prozesse gibt es Einflussfaktoren, die auf den jeweiligen Teilprozess wirken. Die vier Kategorien und ihre Bedingungen sind in Abbildung 2.7 zusammenfassend dargestellt.

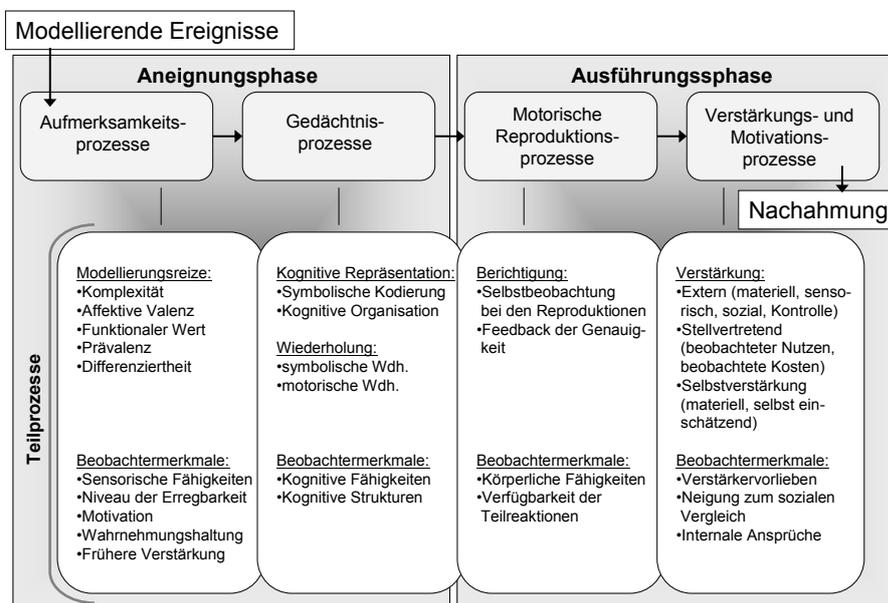


Abbildung 2.7. Phasen des Modelllernens und ihre Teilprozesse; nach Bandura (1971, S. 24) sowie Schneewind (1992, S. 188).

Anhand des im Kontext vorliegender Arbeit selbst gewählten Beispiels der Nachahmung gesunder Ernährung, konkret dem Essen eines Apfels im Anschluss an das Frühstück, können diese Prozesse und die dort wirkenden Einflussfaktoren detaillierter veranschaulicht werden.

Eine Mutter nimmt sich nach dem gemeinsamen Frühstück mit ihrer Tochter einen Apfel aus der Obstschale, wäscht ihn und verzehrt ihn daraufhin. Damit die Tochter dieses Verhalten nachahmen kann, sind im Rahmen der Aufmerksamkeitsprozesse in der Aneignungsphase sowohl *Modellierungsreize* als auch *Merkmale des Beobachters* von Bedeutung. Grundlegend ist es nötig, dass die Tochter dieser mütterlichen Handlung aufmerksam folgt. Liefere nebenbei der Fernseher, der die Aufmerksamkeit des Kindes bereits bände, wäre möglicherweise schon nicht mehr ausreichend Kapazität für die Beobachtung vorhanden. Zudem spielen die Differenziertheit oder *Komplexität* der mütterlichen Handlung eine Rolle. Würde die Mutter statt den Apfel nur zu waschen ihn auch schälen und entkernen bzw. ein weitaus schwieriger zu verzehrendes oder mit mehr Vorbereitungsaufwand verbundenes Obst, wie bspw. eine Grapefruit, zu sich nehmen, wäre die Handlung weitaus differenzierter und komplexer und somit schwerer zu verfolgen. Auch der funktionale *Wert* der Handlung oder des Objekts selbst und die *Valenz* der Tätigkeit sind entscheidend. Ein schmackhaft aussehender Apfel kann mehr Aufmerksamkeit auf sich ziehen als ein halb verdorbener, eine zusätzlich fröhlich summende Mutter wird vermutlich eher angeschaut als eine nebenbei schimpfende. Verbindet das Kind bereits positive Geschmackserfahrungen mit dem Apfel, steigt die Aufmerksamkeit zusätzlich. Aber auch *sensorische und kognitive Fähigkeiten* und die gegenwärtige *Motivation* oder Erregung des Kindes sind entscheidende beobachterimmanente Teilprozesse, die die Aufmerksamkeit steuern. Da die beobachteten Ereignisse in der Regel zeitversetzt nachgeahmt werden, sind Gedächtnisprozesse wichtig, die durch *symbolische Kodierung*, *kognitive Organisation* und *symbolische Wieder-*

*holung* eine interne Repräsentation des Beobachteten ermöglichen. Auch hierbei sind natürlich wieder *kognitive Fähigkeiten* des Beobachters bedeutungsvoll. Ist das Kind soweit entwickelt, dass es die Handlung der Mutter aufnehmen und verarbeiten kann, entstehen Gedächtnisrepräsentationen der Apfel waschenden und essenden Mutter, womöglich verknüpft mit dem vorangegangenen Frühstück. Je häufiger dieses Ereignis beobachtet wird, desto stärker wird die Gedächtnisspur und desto wahrscheinlicher die spätere Nachahmung des Verhaltens.

Nach erfolgter Aneignungsphase folgt die Ausführungsphase. Für die motorische Reproduktion ist es nötig, dass die Tochter die Obstschale erreichen kann und über die *Fähigkeiten* verfügt, den Apfel selbst zu waschen und anschließend abzubeißen und zu kauen. Eine ständige Feedback-Schleife vergleicht das eigene Verhalten mit dem der Mutter und korrigiert ggf. einzelne Teilschritte. An dieser Stelle wird auch die Verbindung der Teilprozesse miteinander deutlich. Wenn im Rahmen des Aufmerksamkeitsprozesses nicht so genau auf das Waschen des Apfels geachtet wurde oder die Komplexität der Handlung die Aufmerksamkeitsspanne des Kindes überstieg, kann die Gedächtnisrepräsentation und somit die Nachahmung nur bedingt erfolgen. Aber auch vice versa kann ein genau beobachtetes Verhalten nicht nachgeahmt werden, wenn bspw. die motorische Geschicklichkeit zum Apfelwaschen oder die Zähne für das Kauen fehlen. Der zweite und letzte Teilprozess in der Ausführungsphase ist der Motivationsprozess. Unterschieden wird hier zwischen externer, stellvertretender Verstärkung und Selbstverstärkung. Die *externe Verstärkung* durch einfache Belohnung oder Bestrafung ist der am einfachsten zu fassende Motivationsprozess. In Erwartung einer Belohnung, sei es durch soziale Zuneigung oder materielle Dinge, werden Verhaltensweisen eher ausgeführt als in Erwartung keiner Konsequenzen oder sogar solcher negativer Art, wie Bestrafung durch physische oder psychische Gewalt oder Entzug von positiven Reizen. Die *Selbstverstärkung* basiert auf diesen

grundlegenden Prinzipien der externen Belohnung oder Bestrafung, kann sich aber in den Bereichen der Anwendung durchaus unterscheiden, so dass Dinge als positiv angesehen werden, die von anderen negativ eingeschätzt wurden. Hierbei kommt es auf die eigene Gewichtung an, die Wertung verschiedener Handlungen im Bezug auf sich selbst und auf die durch die Ausführung entstehenden Emotionen, die somit gleichfalls positiv belohnend oder negativ bestrafend wirken können.

Der im Kontext des Beobachtungslernens wichtigste Verstärkungsprozess ist die *stellvertretende Verstärkung*. Ohne die Konsequenzen selbst erfahren zu haben, können so Belohnung oder Bestrafung mit der beobachteten Verhaltensweise gekoppelt erlernt werden. Eine Studie von Coates, Malouff und Rooke (2008) zeigt die Wirkung symbolischen Modellierens und stellvertretender Verstärkung beim Erlernen von Problemlösestrategien. Eine Gruppe Erwachsener erhielt drei schriftliche Anekdoten von Personen, welche ein Problem durch die Anwendung von Problemlösungsstrategien erfolgreich gelöst hatten, die andere Gruppe bekam lediglich schriftlich ausgearbeitete Fakten zur Problemlösung. Die Personen, die die Geschichten anderer gelesen hatten, nutzten später eher und länger die erlernten Strategien als die Personen ohne Modell.

Wenn die Tochter für das Essen des Apfels also besonders gelobt wird (externe Verstärkung), steigt die Motivation, dieses Verhalten zu zeigen. Aber auch ein glückliches Gesicht der Mutter beim Essen des Apfels (stellvertretende Verstärkung) kann zu dieser Motivation führen, genau wie die Erwartung eigener Freude beim oder nach dem Verzehr (Selbstverstärkung). Demgegenüber können aber auch negative Konsequenzen, bspw. der Ekel beim Biss auf eine Made (stellvertretend oder selbst verstärkt) oder die Bestrafung durch den Bruder nach Essen des letzten noch vorhandenen Apfels (externe Verstärkung) zur Nichtausführung des Verhaltens beitragen. Bestimmte Ereignisse können also durchaus intern

kognitiv präsent sein, durch erwartete Bestrafung aber vorerst ohne Ausführung bleiben.

### **2.3.2.2 Effekte des Modelllernens**

Bandura (1969, übersetzt nach Schneewind, 1992, S. 197ff.) unterscheidet vier Haupteffekte als Folge der – im Kontext des Beobachtungslernens vorrangig stellvertretenden – Verstärkungsprozesse. Der *Reproduktions-effekt* oder *modellierende Effekt* beschreibt die einfache Wiedergabe des Beobachteten, oftmals durch Zusammenfügung bereits bekannter Verhaltensmuster – das Kind isst nach einigen Beobachtungen der Mutter selbst einen Apfel nach dem Frühstück. Der *Hemmungseffekt* bewirkt, dass durch die Beobachtung negativer Konsequenzen bereits bekannte Verhaltensweisen seltener oder gar nicht mehr ausgeführt werden – die Mutter beißt in einen madigen Apfel und eckelt sich, das Kind, welches nach dem Frühstück am zurückliegenden Tag bereits selbst einen Apfel gegessen hatte, unterlässt dies nun vorerst am nächsten Tag. Der dem entgegen gesetzte *Enthemmungseffekt* erhöht die Ausführungswahrscheinlichkeit des vertrauten Verhaltens durch beobachtete Belohnungen oder auch fehlende Konsequenzen – die Mutter freut sich ganz besonders über den leckeren Apfel, das Kind greift am nächsten Tag selbst zu. Der *Auslösungseffekt* beschreibt die Sensibilisierung für weitere, dem beobachteten Verhalten ähnliche Bereiche, die nicht exakt den Handlungsweisen des Modells entsprechen müssen – das Kind isst am nächsten Tag nach dem Frühstück eine Ananas oder isst den Apfel in einem anderen Kontext, bspw. nach dem Abendessen.

An dieser Stelle sei ergänzt, dass der Vergleich mit dem Essen des Apfels seine Grenzen hat. Bandura (1969) bezog sich, vor allem in Hinblick auf die Hemmungs- und Enthemmungseffekte, auf die Ausführung sozial unerwünschter Verhaltensweisen, die durch die Beobachtung positiver oder

negativer Konsequenzen gehemmt bzw. enthemmt werden. Das Essen eines Apfels sollte man natürlich nicht zu einer solchen negativen Verhaltensweise zählen. Die eigenmächtige Übertragung der theoretischen Prozesse in den Bereich des Verzehrs von Nahrungsmitteln dient nur der Veranschaulichung der Konzepte und soll auf die Fragestellung vorliegender Arbeit vorbereiten.

Die Stärke von Banduras sozial-kognitiver Lerntheorie ist u.a. die hohe Anzahl empirischer Studien, die seine Modelle untermauern. Da diese nur noch sehr peripher mit der eigentlichen, hier zu bearbeitenden Fragestellung verbunden sind, sei an dieser Stelle nur auf Banduras Überblicksartikel verwiesen (Bandura, 1999; 2005; 2006), in welchen er eigene empirische Arbeiten und Studien anderer Autoren zur Prüfung seiner Modellannahmen darstellt.

### **2.3.2.3 Bedingungen des Modelllernens**

Wie bereits verdeutlicht wurde, findet das Beobachtungslernen in Abhängigkeit von bestimmten Faktoren statt. Neben den mit Aneignung und Ausführung einhergehenden *Merkmalen der Situation*, bei der bspw. erwartete negative Konsequenzen eine hemmende Wirkung haben können, unterscheidet Bandura noch zwischen personenbezogenen Merkmalen, die das Modelllernen bedingen. Die *Merkmale der Modellperson* sind hierbei genauso von Bedeutung wie die *Merkmale der lernenden Person*. So wird ein Modell im Allgemeinen eher nachgeahmt, wenn es für den Beobachtenden Prestige, Macht, Status, Intelligenz oder ähnliche anerkannte Eigenschaften präsentiert (Beutler, Johnson, Neville, Elkins & Jobe, 1975; Hetherington, 1965; Lippitt, Polansky & Rosen, 1952; Raw, 1976; Thelen & Kirkland, 1976; vgl. Flanders, 1968, für einen Überblick). Bandura, Ross und Ross (1963a) zeigten, dass Kinder ein Modell eher nachahmten, wenn dieses über die Ressourcen einer Belohnung verfügte als wenn es selbst

belohnt wurde. Lefkowitz, Blake und Mouton (1955) fanden heraus, dass Fußgänger eine gut gekleidete Modellperson beim Überqueren einer Straße trotz roter Ampel eher nachahmten als eine weniger gut gekleidete Person, die das Gleiche tat. Die Vorreiter im Bereich der Imitationsforschung Miller und Dollard (1941, zitiert nach Bandura, 1971, S. 246) erklären diesen Einfluss des Status im Kontext unterschiedlicher Verstärkungs- und Generalisierungsprozesse. Bandura (1971) beschreibt, dies weiterführend, dass ein solches Modell mit höherer Wahrscheinlichkeit ein angestrebtes Ziel erreicht und somit für einen Beobachter wertvoller ist als Modelle mit geringeren intellektuellen oder sozialen Kompetenzen. Zudem erhöhe die Attraktivität eines Modells die Aufmerksamkeit, was vor allem in Bezug auf Modelle im Fernsehen untersucht und empirisch bewiesen werden konnte. Bandura, Grusec und Menlove (1966) zeigten, dass TV-Modelle so wirkungsvoll die Aufmerksamkeit binden, dass das gezeigte Verhalten sogar unabhängig von antizipierten oder beobachteten Konsequenzen nachgeahmt wird.

Oft wurde auch eine Bedeutung der *Fürsorge (nurturance) der Modellperson* sowie der *Qualität der Beziehung zwischen lernender und Modellperson* beobachtet. Kindergartenkinder ahmten eine den Kindern gegenüber freundliche, warmherzige Erzieherin eher nach als eine abgewandte, distanzierte (Bandura & Huston, 1961). Jungen mit gefühlvollen Vätern übernehmen im Puppenspiel eher die Vaterrolle (Sears, 1953; zitiert nach Bandura & Huston, 1961, S. 311), zeigen größere Vater-Sohn-Übereinstimmungen in einem Persönlichkeitsfragebogen (Payne & Mussen, 1956; zitiert nach Bandura & Huston, 1961, S. 311) und verhalten sich maskuliner (Mussen & Distler, 1959; 1960; zitiert nach Bandura & Huston, 1961, S. 312) als Jungen mit kühlen, distanzierten Vätern. Bandura und Huston (1961) führen dies unter anderem auf die Theorien zur Identifikation nach Freud (Bronfenbrenner, 1960) zurück. Mowrer erklärte den Zusammenhang zwischen Fürsorge, Geborgenheit und Identifikation so, dass die Zuwendung die stellvertretenden Verstärkungseigenschaften des

Modells erhöht und den Beobachtenden dazu bringt, das Verhalten aufgrund der zu erwartenden Befriedigung durch die Belohnung selbst zu zeigen (Mowrer, 1950; zitiert nach Bandura & Huston, 1961, S. 312). Bandura, Grusec und Menlove (1967), Hetherington und Frankie (1967) sowie Yussen und Levy (1975) fanden ähnliche Einflüsse der *nurturance*, wohingegen andere (u.a. Aronfreed, 1964; Rosenhan & White, 1967; vgl. Flanders, 1968, für eine Übersicht) keinen solchen Effekt fanden. In Hinblick auf die affektive Beziehung konnten Sampson und Insko (1964) zeigen, dass die Zuneigung zur Modellperson die Nachahmung verstärkte. Auch im Bereich der Bewegung konnten Dzewaltowski, Ryan und Rosenkranz (2008) für die Bindung einen moderierenden Effekt auf den Zusammenhang kindlicher und elterlicher Aktivität finden. Auch hier gibt es jedoch Studien, die zeigen konnten, dass die Enthemmung aggressiven Verhaltens unabhängig von Ab- oder Zuneigung möglich war (Bandura & Huston, 1961; Bandura, Ross & Ross, 1963b; Baron & Kepner, 1970; Madsen, 1968).

Ebenfalls identifikationserleichternd ist die wahrgenommene Ähnlichkeit zwischen Modell und Beobachter (Brown, Brown & Danielson, 1975; Festinger, 1954; Kazdin, 1974a; 1974b; Kornhaber & Schroeder, 1975). Byrne, London und Reeves (1968) konnten zeigen, dass die Ähnlichkeit von Einstellungen die wechselseitige Attraktivität erhöhte, was vermutlich ein grundlegender Prozess der dann wiederum erhöhten Nachahmungswahrscheinlichkeit ist. Schneewind und Bogasch (1969) untersuchten, wie Einstellungsähnlichkeiten Personenbeurteilungen beeinflussen können. Kinder passten in ihrer Studie ihre Urteile eher den Urteilen eines Modells an, wenn dieses vorher Ähnlichkeiten der Einstellungen aufgebaut hatte. Hilmert, Kulik und Christenfeld (2006) untersuchten die Auswirkungen von Einstellungsähnlichkeiten zwischen Modell und Beobachter in Hinblick auf die Meinungsbildung beim Hören eines Musikstückes. Die Beobachter favorisierten das vom Modell als gut befundene Musikstück eher bei hoher Ähnlichkeit, während Unähnlichkeit dazu führte, die Musik negativ zu

bewerten. Bei Untersuchungen zur Aggression gab es entgegengesetzte Ergebnisse. So traten bei Wheeler und Levine (1967) nach der Beobachtung von Aggressionen eines Modells gegenüber einer provozierenden Person beim Beobachter mehr Feindseligkeiten auf, wenn das Modell der beobachtenden Person unähnlich war als nach der Beobachtung einer charakteristisch ähnlichen Person. Die Autoren liefern für dieses überraschende Ergebnis die „unexpected support explanation“. Da der Beobachter bei einem ihm ähnlichen Modell Aggressionen gegenüber einem „Störenfried“ ähnlich den eigenen Empfindungen erwartet hätte, rechtfertigen die nicht vorherzusehenden Aggressionen der unähnlichen Person die eigenen Aggressionen umso mehr, da so auf eine universelle Wut-Reaktion geschlossen werden konnte. Das Studienresultat bleibt in der Literatur dennoch eher Ausnahme als Regel. Jedoch schreibt Bandura (1979): „Die Theorie des sozialen Lernens schreibt [...] der Ähnlichkeit wahrscheinlicher Konsequenzen ein größeres Gewicht zu als der Ähnlichkeit der persönlichen Eigenschaften, wenn es darum geht, Modellierungswirkungen vorherzusagen“ (S.151). Es sollte also beachtet werden, welche antizipierten Folgen einer Nachahmungshandlung dem möglicherweise auftretenden Ähnlichkeitseffekt bei Modell und Beobachter gegenüberstehen. Allgemein findet sich Ähnlichkeit in den Studien sehr unterschiedlich operationalisiert. So untersuchte bspw. Kazdin (1974a; b) die angstrelevante Ähnlichkeit, Kornhaber und Schroeder (1975) fanden die Ähnlichkeit im Alter als für die Modellprozesse bedeutsam, Festinger (1954) und Brown et al. (1975) untersuchten den Einfluss von Personen, die als realistische Referenzsubjekte für Vergleichsprozesse ausgewählt wurden und u.a. Bussey und Bandura (1984), Hetherington und Frankie (1967), O’Sullivan und Gilner (1976) sowie Perry und Bussey (1979) beschrieben die Übereinstimmung des Geschlechts als nachahmungsförderlich. Gerade in Hinblick auf das Geschlecht ist die empirische Befundlage jedoch bis heute sehr heterogen. Es lassen sich sowohl Studien zu vorrangig

gleichgeschlechtlichen (s.o.), vorrangig gegengeschlechtlichen (Carney, Dietrich, Eliassen, Pipas & Donahue, 2000; Wang-Cheng, Fulkerson, Barnas & Lawrence, 1995) Nachahmungen oder auch Studien ohne signifikante Geschlechtereffekte (u.a. Bandura & Kupers, 1964; Mazzoni, Foan, Hyland & Kirsch, 2010 – jedoch Effekt der Anwesenheit eines gleichgeschlechtlichen Versuchspartners; O’Connell, 1965; vgl. Flanders, 1968, für einen Überblick) finden. Bussey und Bandura (1984) konnten zeigen, dass Macht des Modells die Geschlechtseinflüsse außer Kraft setzen kann und für die Jungen sogar gegengeschlechtliche Modellierung zur Folge hat. Auf der Beobachterseite übernehmen beeinflussbare, unsichere Personen oder erwachsenenabhängige Kinder (Bandura & Huston, 1961; Ross, 1966) Verhaltensweisen in größerem Maße als selbstsichere, von den eigenen Verhaltensweisen überzeugte Menschen (ein Review der Beobachtermerkmale findet sich bei Akamatsu & Thelen, 1974).

Es kann also festgehalten werden, dass sowohl Modell-Beobachter-Ähnlichkeit wie auch deren Qualität der Beziehung unter Umständen eine vermittelnde Wirkung auf die Nachahmung haben können.

### **2.3.2.4 Aktueller Forschungsstand zum Modelllernen im Ernährungskontext**

In Anbetracht der bis auf Ausnahmen wenig aktuellen oben stehend genannten Literatur mutet es an, dass das Konzept des Modelllernens seit geraumer Zeit nicht weiter empirisch verfolgt wurde. Diese Annahme sollte so keinesfalls bestehen bleiben. Seit der Veröffentlichung der theoretischen Annahmen zum Modelllernen, meist vorangetrieben durch Albert Bandura aufgrund genannter innerhalb oder außerhalb der eigenen Arbeitsgruppe entstandener Ergebnisse, erschienen zahlreiche weitere Publikationen, welche sowohl die Phasen des Modelllernens, die Effekte und Bedingungen beleuchteten. An dieser Stelle sei lediglich auf einige Reviews hingewiesen,

die das Modelllernen im Allgemeinen und Speziellen betrachten (Bahn, 2001; Blandin, Proteau & Alain, 1994; Dubow, Huesmann & Boxer, 2009; Flynn & Whiten, 2010; Hodges, Williams, Hayes & Breslin, 2007). Auch die Hirnforschung hat sich des Themas angenommen und betrachtet neurophysiologische Korrelate des Beobachtungslernens, auf welche aber im Rahmen dieser Arbeit ebenfalls nicht näher eingegangen werden soll (Überblick z.B. bei Catmur, Walsh & Heyes, 2009; Cattaneo & Rizzolatti, 2009; Fadiga, Craighero & Olivier, 2005; Olsson & Phelps, 2007; Petrosini, 2007; Petrosini et al., 2003 und Shmuelof & Zohary, 2007). Stattdessen sollen im Folgenden spezifischer die Studien betrachtet werden, die sich im Kontext der elterlichen und kindlichen Ernährung im engeren oder weiteren Sinne mit dem Modelllernen nach Bandura oder Annahmen der sozial-kognitiven Lerntheorie beschäftigt haben.

Die bereits im vorangegangenen Kapitel beschriebene Studie von Kratt et al. (2000) im Rahmen des High 5 Alabama Projekts untersuchte die Fragestellung, ob die häusliche Verfügbarkeit von Obst und Gemüse Moderator für den Obst- und Gemüsekonsum von Viertklässlern in einem auf der sozial-kognitiven Lerntheorie basierenden Modell sein könnte. Für dieses Modell wurden sowohl kindliche als auch elterliche Selbstwirksamkeit, Handlungsergebniserwartungen und Wissen im Kontext des Obst- und Gemüsekonsums erhoben. Kindlicher Konsum wurde mit Hilfe eines 24Stunden-Recalls erfasst, die Eltern wurden zu ihrer durchschnittlichen täglichen oder wöchentlichen Anzahl von Obst- und Gemüseportionen befragt und die Antworten zur Vergleichbarkeit mit den kindlichen Daten in tägliche Portionen umgerechnet. Die psychosozialen Variablen bestimmten einen Teil des elterlichen bzw. kindlichen Obst- und Gemüseverzehr in beiden Verfügbarkeitsgruppen, klärten jedoch meist nur einen kleinen Teil der Varianz auf. Zudem hatten die Eltern der Gruppe mittlerer und höherer Verfügbarkeit über ihr eigenes Essverhalten positiven Einfluss auf den Konsum ihrer Kinder. Dies geht mit einigen Annahmen der sozial-kognitiven

Lerntheorie konform, trotzdem sollten die Ergebnisse nicht überinterpretiert werden, da zum einen querschnittliche Daten zugrunde liegen, zum anderen ein einziges 24Stunden-Ernährungsprotokoll der Kinder genutzt wurde.

Lee und Reicks (2003) analysierten die Calcium-Aufnahme von 105 Mädchen in Hinblick auf die sozial-kognitive Theorie und untersuchten ebenfalls die Zusammenhänge mit persönlichen sowie verhaltens- und umweltbezogenen Faktoren. Mädchen, die den Vater häufig beim Milchtrinken beobachteten, wiesen höhere Calcium-Aufnahmen auf die, die dies seltener taten. Die Beobachtung der Mutter hatte indes keinen signifikanten Einfluss.

Bere und Klepp (2004) betteten ihre Untersuchung zum kindlichen Obst- und Gemüsekonsum ebenfalls in die sozial-kognitive Theorie ein. Verhaltens-, Umwelt- und persönliche Korrelate des Konsums wurden an einer Stichprobe von 1950 norwegischen Schülern und ihren Eltern ( $N = 1647$ ) erhoben. Die Modellvariable wurde operationalisiert als das vom Kind wahrgenommene Verhalten wichtiger anderer Personen (auch Lehrer, Geschwister, Freunde), die Eltern wurden aber zusätzlich ebenfalls nach ihrem Konsumverhalten befragt. Sowohl im univariaten als auch im multivariaten Modell war das Modelling, aber auch der elterlich selbstberichtete Konsum mit dem kindlichen Verzehr verbunden. Geschlechtseffekte gab es keine. Insgesamt kann auch hier ein großer Teil des Konsums (34 % Varianzaufklärung) durch die im Rahmen der sozial-kognitiven Theorie postulierten Faktoren erklärt werden, wenn auch Interkorrelation der Prädiktoren die Ergebnisse beeinträchtigt. Die Effekte stellen sich hier stärker dar als in der Untersuchung von Kratt et al. (2000).

### **2.3.3 Zusammenfassung**

Im vorangegangenen Kapitel wurde die sozial-kognitive Theorie Banduras in ihren Grundzügen näher beleuchtet. Die Relevanz dieser Theorie für die vorliegende Arbeit schlägt sich vor allem im Bereich des Modelllernens und seinen Bedingungen (konkret: der Beziehungsqualität und der Ähnlichkeit zwischen Beobachter und Modell) nieder. Während Bandura und seine Kollegen eine große Fülle an Studien zur Nachahmung aggressiven Verhaltens durchführten, gibt es nur wenige Untersuchungen, die seine Arbeit konkret auf den Bereich der Ernährung übertrugen. Die Ergebnisse entsprechender Studien weisen keine konsistenten Einflüsse des elterlichen Modellverhaltens nach, sind jedoch durch ihre Verschiedenheit im Sinne der Altersgruppe, der Operationalisierungen einzelner Variablen oder auch der Auswertungsmethoden kaum untereinander vergleichbar. Dennoch ermöglicht die Auseinandersetzung mit der Theorie zum Modelllernen sowie mit den bisherigen Befunden zu Eltern-Kind-Zusammenhängen und deren Kritiken nun die Entwicklung eines Untersuchungsmodells im Adipositas-kontext. Das entsprechende Konzept wird im nachfolgenden Kapitel dargestellt.

# **KAPITEL 3**

## **Dissertationskonzept**

### **3.1 Einführung**

Auf der Grundlage voranstehender Ausführungen wurde ein Untersuchungsmodell entwickelt, das die Zusammenhänge mütterlicher bzw. väterlicher und kindlicher Ernährung im Kontext einer Stichprobe adipöser Kinder und ihrer Eltern beleuchten soll. Die Betrachtung dieser Zusammenhänge wird auf die Basis der Theorie zum Modelllernen von Albert Bandura gestellt. Wie gezeigt werden konnte, gibt es bisher wenige Studien, die sich des Themas Modelllernen nach Banduras sozial-kognitiver Theorie in den Bereichen der Ernährung angenommen haben. Auch sind nur wenige Untersuchungen bekannt, die die Eltern-Kind-Zusammenhänge in einer adipösen Stichprobe betrachteten. Die Relevanz adäquater Ernährungsgewohnheiten ist jedoch gerade im Adipositaskontext sehr hoch und die Bedeutung der Eltern für die Prägung dieser Gewohnheiten unumstritten. Im Rahmen des Dissertationsvorhabens soll betrachtet werden, ob mögliche Zusammenhänge auf Beobachtungs- bzw. Modelllernen zurückgeführt werden können. Fokus der Arbeit bleibt dabei die Analyse der Zusammenhänge zwischen mütterlichen bzw. väterlichen

und kindlichen Gewohnheiten, weniger die Prüfung der sozial-kognitiven Theorie im Kontext Ernährung und Adipositas, weshalb aus den Ausführungen Banduras zum Modelllernen nur ein kleiner Teil ausgewählt wird, der im Rahmen der Analysen Anwendung finden soll. Grundlegend ist die Annahme, dass Bedingungen des Modelllernens, die in anderen Studien gefunden werden konnten, auch die Stärke der Eltern-Kind-Zusammenhänge der Ernährung moderieren sollten, sofern Modellprozesse als ursächlich für die Übereinstimmungen angesehen werden. Zu klären ist hierbei zusätzlich die Frage, inwieweit mögliche Übereinstimmungen zwischen Eltern und ihren Kindern auch in einen kausalen Zusammenhang gebracht werden können. Aus diesem Grund bietet sich die Betrachtung eines Längsschnitt-Datensatzes an, um die angenommene Wirkrichtung untersuchen zu können.

## **3.2 Gegenstand der Dissertation**

Nachfolgend wird im Kontext einer zusammenfassenden Darstellung bisheriger empirischer Befunde erst auf das Untersuchungsmodell und daran anschließend auf die Hypothesen des Dissertationsvorhabens eingegangen.

### **3.2.1 Untersuchungsmodell**

Eine große Anzahl an Studien konnte, wenn auch in variierendem Ausmaß, Zusammenhänge der elterlichen und kindlichen Ernährung berichten. Es zeigte sich eine deutlich geringere Anzahl an Untersuchungen im Übergewichts- oder Adipositaskontext, aber auch hier konnten Überein-

stimmungen gefunden werden. Es sind unterschiedliche Erklärungsmodelle für diese Zusammenhänge denkbar, die an dieser Stelle jedoch nicht näher aufgegriffen werden sollen. In vorliegender Arbeit wird der Fokus auf die Annahmen eines dem Zusammenhang zugrunde liegenden Modelllernprozesses gelenkt. Das Kind beobachtet seine Eltern und ahmt das Verhalten (eine bestimmte Ernährung) nach.

Vorrangig im Rahmen der Aggressionsforschung wurden Bedingungen des Modelllernens untersucht und in ihren Effekten auf Zusammenhänge des Verhaltens von Modell und Beobachter dargestellt, wie in Kapitel 2 ausführlich beschrieben wurde. Ein Teil dieser Bedingungen soll in vorliegender Studie auf den Bereich der Ernährungsgewohnheiten übertragen werden. Ein deutlicher Einfluss auf Nachahmungen von Verhaltensweisen oder Meinungen konnte für die Charakteristik der *Ähnlichkeit* zwischen Modell und Beobachter wie auch für die *Beziehungsqualität* (Fürsorge, affektive Beziehung) der Dyade gefunden werden. Sowohl eine gute Beziehung zwischen als auch eine höhere Ähnlichkeit von Modell und Lernendem waren in vorangegangenen Studien eher mit einem größeren Ausmaß der Verhaltensnachahmung verbunden. Ähnlichkeit wurde dabei sehr unterschiedlich operationalisiert – teils über das gleiche Geschlecht, teils über Ähnlichkeit der Einstellungen oder des Alters. Die Operationalisierung in vorliegender Arbeit wird im nachfolgenden Methodenteil detailliert dargestellt.

Aus Banduras Ausführungen zu den Phasen des Modelllernens ergibt sich ein dritter Aspekt, der in das zu untersuchende Modell Einzug hält. Die Aneignungsphase mit Aufmerksamkeits- und Gedächtnisprozessen setzt voraus, dass das zu lernende Verhalten auch beobachtet werden kann. Aus diesem Grund sollte die Analyse von Zusammenhängen im Verhalten mit der Annahme eines vorangegangenen Beobachtungslernens nicht losgelöst

von der *Zeit* betrachtet werden, die Modell und Beobachter miteinander verbringen bzw. verbracht haben. Diese Zeit wird zusätzlich in Hinblick auf die Intensität der Interaktion zwischen Kind und Elternteil erhoben. Eine Analyse der Alltagsaktivitäten soll zudem Aufschluss geben über die Häufigkeit gemeinsamer essensbezogener Zeiten, die insbesondere die Möglichkeiten der Beobachtung beeinflussen.

Zuletzt wird noch betrachtet, inwieweit Kinder selbst ihre Eltern als *Vorbild* wahrnehmen. Die dahinter stehende Annahme geht davon aus, dass Eltern, die als Vorbild angesehen werden, eher beobachtet und nachgeahmt werden und sich in den entsprechenden Dyaden höhere Eltern-Kind-Zusammenhänge zeigen lassen.

Die Betrachtung väterlicher Einflüsse wird nach wie vor häufig vernachlässigt, und es ist daher ein besonderes Anliegen der Untersuchung, sowohl Mütter- als auch Vätervariablen zu erheben. Da andere Studien bereits Einflüsse der Väter feststellen konnten und auch in anhaltenden aktuellen Diskussionen zu Väternormen in der Elternzeit und Gleichberechtigungsdebatten Väter einen besonderen Stellenwert einnehmen, können und dürfen diese bei durchzuführender Erhebung nicht außen vor gelassen werden.

Grundannahme des Dissertationsvorhabens ist, dass es Zusammenhänge des Ernährungsverhaltens von Müttern, Vätern und ihren Kindern gibt. Diese Annahme wird durch die Hypothese erweitert, dass für die Zusammenhänge Modelllernprozesse verantwortlich zeichnen. Daraus schließend sollten Bedingungen wie eine hohe Ähnlichkeit oder gute Beziehung zwischen Modell (Mutter bzw. Vater) und Lernendem (Kind) sowie die Voraussetzung gemeinsam verbrachter Zeit moderierend auf die Stärke des Zusammenhangs wirken.

Die Untersuchung wird an einer Stichprobe adipöser Kinder im Altersbereich 7 bis 13 Jahre durchgeführt. Wie im vorangegangenen Studienüberblick gezeigt werden konnte, lassen sich Zusammenhänge der Ernährung vor allem in diesem Altersbereich darstellen, während der Einfluss der Eltern mit höherem Alter der Kinder abzunehmen scheint. Aufgrund der Relevanz gesunder Ernährungsmuster im Bereich der Adipositas eignet sich diese besondere Stichprobenauswahl vor allem, um sowohl die Vorbildwirkung der Eltern in Hinblick auf die Verhaltensweisen und somit auch Genese der Erkrankung zu untersuchen als auch Schlussfolgerungen hinsichtlich der Prävention und Therapie treffen zu können.

Das theoretische Untersuchungsmodell ist in Abbildung 3.1 schematisch dargestellt. Es impliziert Annahmen, die sich in zwei Haupt- und entsprechende Unterhypothesen gliedern lassen. Die einzelnen potentiellen Moderatorvariablen werden in ihrem Einfluss getrennt analysiert. Aus ökonomischen Gründen wird auf die Unterteilung der Hypothesen in Abhängigkeit von unterschiedlichen Subskalen (gesunde und problematische Ernährung, intensiv und allgemein miteinander verbrachte Zeit u.ä.) verzichtet. Im anschließenden Methodenteil wird aber ausführlich auf die Gruppierungen Bezug genommen.

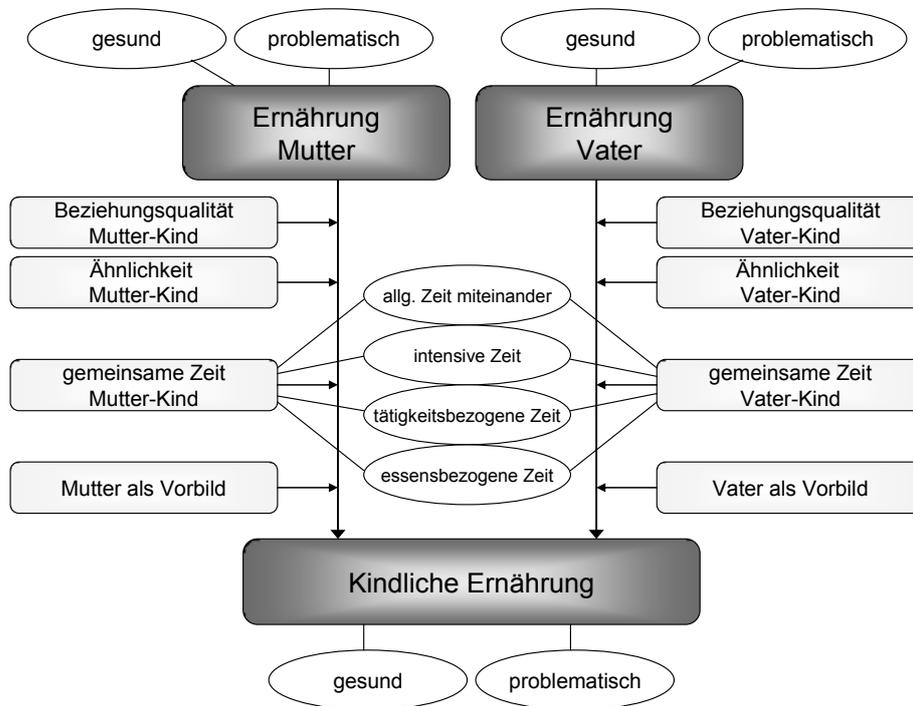


Abbildung 3.1. Theoretisches Untersuchungsmodell der Dissertation.

### 3.2.2 Hypothesen

Übereinstimmungen zwischen kindlicher und elterlicher Ernährung konnten in bisherigen Studien sowohl im normalgewichtigen Bereich als auch in übergewichtigen und adipösen Stichproben gefunden werden. Die wenigen Studien, die den Einfluss der Mütter und Väter vergleichend untersuchten, fanden eher einen größeren Zusammenhang zwischen der mütterlichen und kindlichen Ernährung als Übereinstimmungen zwischen Vater und Kind. Die Zusammenhänge konnten auch im prospektiven Studiendesign bestätigt werden. Daraus leiten sich für das Dissertationsvorhaben folgende Haupthypothese und entsprechende Unterhypothesen

ab, auf die zukünftig als *Zusammenhangshypothesen* Bezug genommen wird:

### ***Zusammenhangshypothesen***

Haupthypothese 1:

Es besteht ein positiver Zusammenhang zwischen der Ernährung der Kinder und ihrer Eltern.

Unterhypothesen:

1.1 Es besteht ein positiver Zusammenhang zwischen der Ernährung der Kinder und ihrer Mütter.

1.2 Es besteht ein positiver Zusammenhang zwischen der Ernährung der Kinder und ihrer Väter.

1.3 Es besteht ein höherer Zusammenhang zwischen der Ernährung von Müttern und ihren Kindern als zwischen den Vätern und ihren Kindern.

1.4 Den kindlichen Gewohnheiten gehen die entsprechenden Gewohnheiten der Eltern voraus. Die Zusammenhänge der Ernährung zwischen Müttern sowie Vätern und ihren Kindern können auch im längsschnittlichen Design kausal dargestellt werden.

Ein Ziel vorliegender Arbeit ist es, den Übereinstimmungen kindlicher und elterlicher Verhaltensweisen die Theorie des Modelllernens zugrunde zu legen. Schlussfolgernd aus oben stehend zusammengefassten Forschungsbefunden zu Phasen und Bedingungen des Modelllernens ergeben sich daraus folgende *Moderatorhypothesen*, die für Mütter und Väter gleichermaßen gelten, obgleich an dieser Stelle auf die differenzierte Ausformulierung verzichtet wird:

### ***Moderatorhypothesen***

Haupthypothese 2:

Der positive Zusammenhang zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung wird vermittelt über Ähnlichkeit, Beziehungsqualität und gemeinsam verbrachte Zeit. Die Wahrnehmung eines Elternteils als Vorbild fördert das Modelllernen.

Unterhypothesen:

2.1 Je besser die Beziehung zwischen Elternteil und Kind, desto größer sind die Zusammenhänge zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung.

2.2 Je größer die Ähnlichkeit zwischen Elternteil und Kind, desto größer sind die Zusammenhänge zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung.

2.3 Je mehr Zeit Elternteil und Kind gemeinsam verbringen, desto größer sind die Zusammenhänge zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung.

2.4 Je mehr ein Elternteil vom Kind als Vorbild wahrgenommen wird, desto größer sind die Zusammenhänge zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung.

# KAPITEL 4

## Methode

### 4.1 Durchführung

Die Stichprobenbeschreibung findet sich im nachfolgenden Ergebnisteil und wird deshalb an dieser Stelle nur in Ansätzen erwähnt. Die Untersuchung wurde im Rahmen der DFG-Studie „Empowerment of parents of obese children: Development and controlled evaluation of an obesity-specific parenting skills training“ der Universität Potsdam in Kooperation mit der Universität Halle in deutschlandweit neun Reha-Kliniken<sup>3</sup> durchgeführt. Die „EPOC-Studie“ untersuchte, inwieweit die zusätzliche Schulung von Eltern während einer kindlichen Adipositas-Reha im längsschnittlichen Verlauf betrachtet Einfluss auf die Entwicklung des kindlichen Gewichtsverlaufs (operationalisiert über die BMI- bzw. BMI-SDS-Werte) hat. Die Eltern adipöser 7–13-jähriger Kinder (BMI > 97. Perzentile) wurden vor

---

<sup>3</sup> Kinder-Reha-Klinik „Am Nicolausholz“ Bad Kösen, Charlottenhall Vorsorge- und Rehabilitationsklinik für Kinder und Jugendliche Bad Salzungen, Fachklinik Prinzregent Luitpold Scheidegg, Edelsteinklinik Bruchweiler, Spessart-Klinik Bad Orb, Viktoriastift Bad Kreuznach, Kinder- und Jugendklinik Gesundheitspark Bad Gottleuba, Auguste-Viktoria-Klinik Bad Lippspringe, AHG Klinik für Kinder und Jugendliche Beelitz-Heilstätten

Beginn der Reha-Maßnahme über die Studie informiert und erhielten mit dem Schreiben bereits das erste Fragebogenpaket für Eltern und Kind, welches bei erwünschter Teilnahme zum Aufnahmetag in die Klinik mitgebracht wurde. Bei unterschriebener Einverständniserklärung wurden die Eltern nach Prüfung der Ein- und Ausschlusskriterien in randomisiertem Vorgehen einer Kontrollgruppe oder der Interventionsgruppe zugewiesen. Innerhalb der ersten beiden Aufenthaltstage des Kindes in der Klinik füllte der zuständige Arzt oder Studienkoordinator einen Arztbogen mit den objektiven Gewichts- und Größendaten aus. Während die Kontrollgruppe schriftliche Informationen in Form eines kleinen Arbeitsheftes erhielt, wurden die Eltern der Interventionsgruppe zu einem zweitägigen Elternkurs eingeladen, der während des Klinikaufenthalts des Kindes in der Reha-Klinik durchgeführt wurde. Nach Reha-Ende folgten im Verlauf eines Jahres in beiden Gruppen weitere Messzeitpunkte, zu welchen die Eltern und ihre Kinder befragt wurden. Im Folgenden wird aus Gründen der Übersichtlichkeit nur auf die Messzeitpunkte und Erhebungsinstrumente Bezug genommen, die für die vorliegende Untersuchung von Bedeutung sind.

Vor Beginn der Reha-Maßnahme (Zeitpunkt  $T_1$ ) sowie 6 Monate nach Reha-Ende (in vorliegender Arbeit  $T_2$ ) erhielten die Mütter, Väter und Kinder gesonderte Fragebögenexemplare. Durch die spezifische Ansprache der Elternteile sollte der sonst eher geringen Teilnahme der Väter entgegengewirkt werden. Zusätzlich gab es jeweils einen Elternbogen, der von Mutter oder Vater ausgefüllt werden sollte. Für die Rücksendung zu  $T_2$  wurde dem Schreiben ein vorfrankierter Rücksendeumschlag beigelegt, zudem erfolgte eine telefonische und / oder postalische Erinnerung bei Ausbleiben der Rücksendung. Die Hypothesentestung erfolgte mit Hilfe von zwei Datensätzen, die bei der Stichprobenbeschreibung im Ergebnisteil ausführlich dargestellt werden. Während der größere Querschnittsdatsatz ( $N = 347$ ) vor allem der Prüfung der Moderator-Annahmen dient, soll anhand des kleineren Längsschnitts ( $N = 75$ ), der nur vollständige Triaden-Daten

aus der Kontrollgruppe einschließt, die Kausalität der Zusammenhänge geprüft werden. Das Studiendesign ist in Abbildung 4.1 zusammenfassend grafisch dargestellt und greift auch die Verwendung der Datensätze für die unterschiedlichen Hypothesen auf.

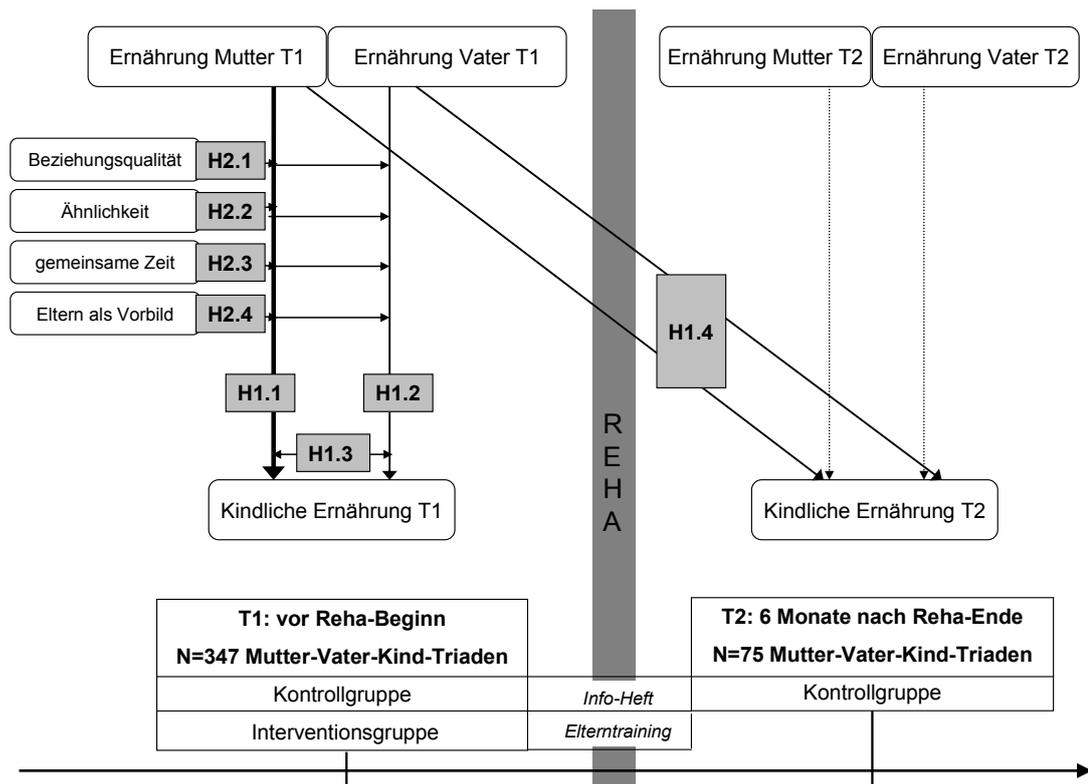


Abbildung 4.1. Studiendesign mit Darstellung der Hypothesentestung H1.1 bis H2.4.

## 4.2 Variablen und ihre Erfassung

Die Fragebögen für Eltern, Mütter, Väter und die Kinder befinden sich im Anhang A. Die Tabelle 4.1 und 4.2 geben einen Überblick über die erhobenen Variablen, die Messzeitpunkte der Erfassung sowie die befragten

Personen. Im Folgenden werden die einzelnen Instrumente bzw. Fragen noch einmal detailliert aufgeführt.

Tabelle 4.1  
*Erhobene soziodemografische und gewichtsbezogene Angaben zu den zwei Messzeitpunkten T1 und T2*

<b>Angaben zum Kind</b>	<b>Elternbogen</b>	<b>Mutter/Vater einzeln</b>	<b>Kind</b>	<b>Arzt</b>
Geburtsdatum / Alter	T1, T2		T1, T2	T1, T2
Geschlecht	T1, T2		T1	T1
Gewicht, Größe	T1, T2		T1, T2	T1, T2
Anzahl Geschwister	T1		T1	
Klassenstufe			T1	
Schulform			T1	
Fragen beantwortet für (z.B. Mutter vs. Stiefmutter / Freundin des Vaters)			T1, T2	
<b>Angaben zu den Eltern</b>	<b>Elternbogen</b>	<b>Mutter/Vater einzeln</b>	<b>Kind</b>	<b>Arzt</b>
Geburtsdatum <sup>a</sup>	T1			
Gewicht, Größe <sup>a</sup>	T1			
Staatsangehörigkeit <sup>a</sup>	T1			
Schulabschluss <sup>a</sup>	T1			
Berufstätigkeit <sup>a</sup>	T1			
Familienstand <sup>a</sup>	T1			
Leben leibliche Eltern zusammen?	T1			
Leibliches Kind / ggf. wie lange bekannt und zusammen lebend			T1, T2	

Anmerkung. <sup>a</sup> Die Angaben im Elternbogen wurden separat für Mutter und Vater erhoben.

### 4.2.1 Soziodemografische Angaben

Im T1-Elternbogen wurden Angaben zu Familienstand, Schulabschluss, derzeitiger Berufstätigkeit, Geburtsdatum und Staatsangehörigkeit sowie zu Größe und Gewicht der Mutter und des Vaters gemacht. Die ausfüllende Person wurde gebeten, diese Angaben auch für ihren Partner zu tätigen. Zudem wurden die Eltern nach der Anzahl der Geschwister ihres Kindes

befragt und gaben an, ob die leiblichen Eltern zusammen leben würden. Sowohl die fünf Antwortmöglichkeiten des Familienstands als auch die sechs Optionen des Berufstätigkeitsitems wurden später zu gruppierten Variablen umkodiert (Single vs. Partnerschaft bzw. nicht arbeitend, Teilzeit, Vollzeit). Die ebenfalls sechs Antwortmöglichkeiten umfassende Frage zum Schulabschluss wurde in eine kontinuierliche Variable *Bildung* umkodiert, die die abgeschlossenen Schuljahre umfasst.

Alter, Geschlecht (1 = weiblich, 2 = männlich), Größe und Gewicht des Kindes wurden sowohl im Arztbogen als auch im Eltern- und Kindbericht erhoben. Soweit vorhanden, wurde zu allen Messzeitpunkten auf die objektiv gemessenen Daten des Arztes zurückgegriffen und daraus auf Grundlage der Perzentilwerte von Kromeyer-Hauschild et al. (2001) der BMI sowie der BMI-SDS berechnet. Auch der elterliche BMI-Wert wurde errechnet und die Eltern nach den Kriterien der WHO (2000) einer von sechs Gewichtsklassen zugeordnet (Untergewicht: BMI < 18.5, Normalgewicht: BMI = 18.5–24.9, Übergewicht: BMI = 25–29.9 sowie Adipositas Grad I: BMI = 30–34.9 bis Grad III: BMI ≥ 40).

Neben ihrem Alter berichteten die Kinder auch die Klassenstufe und Schulform der derzeitigen Beschulung. Bei der Beantwortung mütter- und vaterspezifischer Fragen gaben die Kinder zusätzlich an, ob sie die Fragen auf ihr leibliches Elternteil oder ein Stiefelternteil o.ä. bezogen hätten. Auch Mütter und Väter berichteten in ihren Fragebögen, ob das entsprechende Kind ihr eigenes oder das der Partnerin / des Partners / ein Enkelkind / ein Adoptivkind o.ä. sei. Für den Fall eines nicht leiblichen Elternteils wurde zusätzlich erfragt, wie lange Kind und Elternteil sich schon kennen und wie lange ggf. gemeinsam leben würden. Daraus wurde die Variable *leiblich* gebildet.

Tabelle 4.2  
*Erhobene Angaben zur Ernährung und angenommenen Moderatoren*

	Mutter / Vater	Kind	Anzahl Items	Antwortstufen	Beispielitem
Ernährung Kind T1, T2		X	8	6	„Wie häufig isst Du Süßes (wie Schokolade, Pudding, Kekse, Eis, Gummibärchen, Bonbons usw.)?“
Ernährung Eltern T1, T2	X		8	6	„Wie häufig essen Sie Süßes (wie Schokolade, Pudding, Kekse, Eis, Gummibärchen, Bonbons usw.)?“
Beziehungsqualität Elternteil-Kind T1		X <sup>a</sup>	6	5	„Wie offen kannst Du mit Deinem Vater sprechen (z.B. über Probleme)?“
Ähnlichkeit Elternteil-Kind T1	X		6	4	„Mein Kind und ich sind vom Wesen her recht verschieden.“
Gemeinsame Zeit allgemein T1	X		2	freies Antwortformat	„Wie viele Stunden verbringen Sie an einem gewöhnlichen Wochentag gemeinsam mit Ihrem Kind (nur Wachzeiten des Kindes; betrifft auch die Zeit, in der Ihr Kind sich z.B. allein in Ihrer Nähe beschäftigt)?“
Gemeinsame Zeit intensiv T1	X		2	freies Antwortformat	„Wie viele Stunden dieser Zeit beschäftigen Sie sich direkt mit Ihrem Kind (Hausaufgaben, gemeinsam essen, Sport, Spiele, Zuwendung)?“
Gemeinsame Zeit tätigkeitsbezogen T1	X		5	5	„Bitte geben Sie an, wie häufig Sie in einer gewöhnlichen Woche (inkl. Wochenende) die folgenden Tätigkeiten in der Erziehung und Betreuung Ihres Kindes übernehmen: aktive Zeit mit dem Kind (Spaziergang, Außenaktivitäten, Sport, toben usw.)“
Essensbezogene Zeit T1 <sup>b</sup>	X		1	5	„Bitte geben Sie an, wie häufig Sie in einer gewöhnlichen Woche (inkl. Wochenende) die folgenden Tätigkeiten in der Erziehung und Betreuung Ihres Kindes übernehmen: essbezogene Zeiten mit dem Kind (gemeinsam kochen / backen, gemeinsam mit dem Kind essen usw.)“
Elternteil als Vorbild T1 <sup>c</sup>		X <sup>a</sup>	1	5	„Wie sehr ist Deine Mutter ein Vorbild für Dich?“

Anmerkung. <sup>a</sup> im Kinderbogen jeweils getrennte Skalen für Beziehung zur Mutter und Beziehung zum Vater; <sup>b</sup> essensbezogene Zeit: Einzelitem aus Tätigkeitsliste; <sup>c</sup> Vorbilditem: Einzelitem aus Beziehungsfragebogen.

### 4.2.2 Ernährung

Die elterliche und kindliche Ernährung wurde in Form einer Food Frequency List (FFL) erfasst. Auf einer sechsstufigen Skala (selten/nie, 1–3x pro Monat, 1–2x pro Woche, mehrmals pro Woche, täglich, mehrmals täglich) wurde angegeben, wie häufig das entsprechende Nahrungsmittel in der Regel konsumiert wird. Hohe Werte entsprechen damit einem häufigeren Konsum. Abgefragt wurde der Konsum von Süßem, zuckerhaltigen Getränken, Knabbereien, Fast Food, Obst, Gemüse, Fleisch und Milchprodukten. Die Voranalysen zu Gemeinsamkeiten zwischen Eltern und Kindern wurden auf Einzelitemebene vorgenommen, für die weiteren Analysen wurden die Nahrungsmittel in Gruppen gesunder (Obst und Gemüse) und problematischer Ernährung (Süßigkeiten, zuckerhaltige Getränke, Knabbereien, Fast Food) eingeteilt. Die Ernährung der Mütter und Väter wurde in den entsprechenden Fragebögen zu T1 und T2 erfasst, die kindliche Ernährung wurde ebenfalls zu diesen Zeitpunkten im Selbstbericht erhoben.

Food Frequency Listen gelten im Allgemeinen als akzeptable, ökonomische Instrumente für die Erfassung von Ernährungsgewohnheiten. Signifikante Korrelationen in Höhe von .11 bis .66 zwischen unterschiedlichen Ernährungsitems in einem Food Frequency Questionnaire (FFQ) und Ernährungstagebüchern in einer Stichprobe 9- und 13-jähriger Schulkinder fanden Lillegaard, Øverby und Andersen (2012). Die Autoren bestätigten die Eignung des FFQ, zwischen hohem und geringem Konsum zu differenzieren. Höhere Korrelationen mit den Ernährungstagebüchern stellten sie vor allem im Bereich häufiger konsumierter Lebensmittel (Getränke, Obst, Gemüse) fest. Ähnliche Ergebnisse berichten Haftenberger et al. (2010) bezüglich eines Vergleichs der FFQ-Methode mit 24-Stunden-Recalls in einer deutschen Stichprobe. Auch sie schlussfolgerten,

den FFQ für die Einteilung in Quantile des Konsums nutzen zu können, fanden allerdings nur eine geringe Übereinstimmung der Angaben zum Gemüsekonsum und mahnten zur Vorsicht bei der Interpretation entsprechender Daten. Der in der KiGGS-Studie eingesetzte FFQ wurde von Truthmann, Mensink und Richter (2011) an einem Ernährungsinterview validiert. In 67% der unterschiedlichen Nahrungsmittelgruppen wurden ausreichende bis gute Korrelationen der beiden Instrumente gefunden. Die Autoren berichten insgesamt von einer mit anderen Studien vergleichbaren oder sogar höheren Validität.

### **4.2.3 Beziehungsqualität und Vorbildwahrnehmung**

Da auf keinen adäquaten validierten deutschsprachigen Fragebogen zurückgegriffen werden konnte, um die Beziehungsqualität zwischen Elternteil und Kind zu erfassen, wurde ein entsprechendes Instrument auf Grundlage vorhandener englischsprachiger Fragebögen entwickelt und eine Vorversion mit dem Ziel der Itemreduktion an einer Stichprobe von 39 Kindern getestet. Es waren 23 Mädchen und 16 Jungen. Die Kinder waren 8 bis 12 Jahre alt ( $M = 10.74$ ,  $SD = 0.79$ ) und Schüler zweier Brandenburger Grundschulen.

Die Fragen der Vorversion und der Endversion sind in Tabelle 4.3 aufgeführt, sie basieren auf Items der Parent-Child Closeness Scale (PCC; Buchanan, Maccoby & Dornbusch, 1991) sowie des Parent-Child Relationship Questionnaires (PCRQ; Furman, 1991). Die Antwortoptionen reichten von *gar nicht* (0) bis *sehr* (4) bzw. von *sehr schlecht* (0) bis *sehr gut* (4) für das Beziehungsitem.

Tabelle 4.3

*Englisches Original und daraus entwickelte Fragen zur Beziehungsqualität, kursiv gedruckt finden sich die – nach der Vorstudie – in der Endversion verbliebenen Items*

<b>Originalitems</b>	<b>Entwickelte Fragen</b>
PCRQ: How much do you admire and respect this parent?	Wie sehr bewunderst Du Deine Mutter?
PCRQ: How much do you and this parent like the same things?	Wie sehr mögen Du und Deine Mutter die gleichen Sachen?
PCRQ: How much do you and this parent love each other?	Wie sehr liebt Ihr Euch?
PCRQ: How much do you feel proud of this parent?	<i>Wie stolz bist Du auf Deine Mutter?</i>
PCRQ: Some parents and children have a lot of things in common, while other parents and children have a little in common. How much do you and this parent have things in common?	<i>Habt Ihr viele Gemeinsamkeiten?</i>
PCC: How interested is your (mother/father) in the things you do?	Wie sehr interessiert sich Deine Mutter für die Dinge, die Du tust?
PCC: How close do you feel to your (mother/father)?	<i>Wie nah fühlst Du Dich Deiner Mutter?</i>
PCC: How openly do you talk with your (mother/father)?	<i>Wie offen kannst Du mit Deiner Mutter sprechen (z.B. über Probleme)?</i>
<b>Selbst konstruiert:</b>	<i>Wie sehr ist Deine Mutter ein Vorbild für Dich?</i>
	<i>Wie ist insgesamt die Beziehung zu Deiner Mutter?</i>

Anmerkung. Die Fragen wurden in Bezug auf den Vater entsprechend umformuliert.

In der Voranalyse ergab sich für die Mütter-Skala ein Cronbach's  $\alpha$ -Wert von .92, für die Väter ein Wert von .91. Da der Kinderfragebogen im Rahmen der EPOC-Studie mit vielen weiteren Skalen gefüllt war, war das Ziel, durch Itemreduktion eine kürzere Version der Beziehungsskalen (Mutter und Vater) zu erstellen, um die Durchführbarkeit der Gesamtbefragung nicht zu

gefährden. Auf der Grundlage der ermittelten Itemkennwerte und unter Berücksichtigung inhaltlicher Aspekte verblieben sechs der ursprünglichen zehn Items im Fragebogen, wobei nicht zwischen einer Mutter- und einer Vaterversion unterschieden wurde. Zwar variierten die Kennwerte der beiden Skalen, jedoch nicht in einem so beträchtlichen Ausmaß, dass eine Unterscheidung vonnöten gewesen wäre. Der größte Unterschied zeigte sich im Item „offen sprechen“, welches für die Väter gute Werte in Form von einer Trennschärfe von .76 und einer Schwierigkeit von 63.46 aufwies, für die Mütter jedoch eine geringere Trennschärfe von .49 und eine höhere Schwierigkeit von 75.64 zeigte. Die Selektion wurde an dieser Stelle zugunsten der väterlichen Skala entschieden, weshalb die Cronbach's  $\alpha$ -Werte der neuen Skala für diese besser waren ( $\alpha = .92$ ) als für die Mütter ( $\alpha = .89$ ). Es kann festgehalten werden, dass beide Skalen dennoch auch in der ökonomischeren Kurzversion noch eine mittelmäßige (Mütter) bzw. hohe (Väter) Reliabilität aufwiesen (vgl. Bortz & Döring, 2002, S. 198f). Eingesetzt im Rahmen der Hauptuntersuchung zeigte die Skala eine akzeptable interne Konsistenz von  $\alpha = .82$  (Mutter-Kind) bzw.  $\alpha = .89$  (Vater-Kind).

Für die Ermittlung eines Skalengesamtwertes wurde der standardisierte Mittelwert der Items gebildet. Höhere Werte stehen dabei für eine bessere Beziehung. Auf Einzelitemebene wurde die Frage nach der Wahrnehmung des Elternteils als Vorbild zusätzlich genutzt, um festzustellen, inwieweit diese bewussten Prozesse Einfluss auf das Modelllernen bei den Ernährungsgewohnheiten haben. Das Item dient somit direkt zur Überprüfung der Annahme, dass die Wahrnehmung eines Menschen als Vorbild das Modelllernen fördert.

#### 4.2.4 Ähnlichkeit

Eine Skala der wahrgenommenen Ähnlichkeit zwischen Vater respektive Mutter und Kind wurde in Anlehnung an die Skala H des Teiltests Erziehungseinstellungen des Familiendiagnostischen Testsystems (FDTs – ES / ET-Testsystem; Schneewind, Beckmann & Hecht-Jackl, 1985) entwickelt. Während das FDTs mit leicht veränderten Items und Skalen in Abhängigkeit vom Subsystem (Vater-Sohn-, Mutter-Tochter-Dyade etc.) arbeitet, wurden in vorliegender Arbeit aus ökonomischen Gründen und zur besseren Vergleichbarkeit identische Versionen genutzt. Aus den neun (Mutter) bzw. acht (Vater) Items der Ähnlichkeitsskala des FDTs wurden fünf Items ausgewählt und ein selbst konstruiertes Item („Mein Kind und ich sind uns sehr ähnlich“) hinzugefügt. Die Items sind in Tabelle 4.4 aufgeführt. Die Antwortoptionen reichten in vier Stufen von *trifft voll und ganz zu* (0) bis *trifft ganz und gar nicht zu* (3). Die Items 2 („Mein Kind und ich haben vieles gemeinsam“), 5 („Mein Kind fühlt, denkt und handelt genau wie ich“) sowie das selbst konstruierte oben genannte Item wurden umgepolt und die Itemwerte zu einer gemeinsamen Skala gemittelt. Ein hoher Gesamtmittelwert entspricht somit einer hohen wahrgenommenen Ähnlichkeit von Elternteil und Kind.

Tabelle 4.4  
*Erhebungsinstrument Ähnlichkeit*

Item	Quelle
1. Mein Kind ist völlig anders als ich.	FDTs
2. Mein Kind und ich haben vieles gemeinsam.	FDTs
3. Mein Kind und ich sind vom Wesen her recht verschieden.	FDTs
4. Mein Kind reagiert in allem ganz anders als ich.	FDTs
5. Mein Kind fühlt, denkt und handelt genau wie ich.	FDTs
6. Mein Kind und ich sind uns sehr ähnlich.	selbst konstruiert

Die interne Validität des FDTS konnte nach Schneewind et al. (1985) bestätigt werden. Es wurden keine Angaben zu Split-half- oder Retestreliabilitäten gemacht, jedoch erfolgten Konsistenzberechnungen, die mit Werten von .81 bis .98 (für die unterschiedlichen Dyaden-Subskalen) auf eine hohe Reliabilität hinweisen. Cronbach's  $\alpha$  für die Skala der Mutter-Kind-Ähnlichkeit in vorliegender Stichprobe betrug .74, für die Vater-Kind-Ähnlichkeit ergab sich ein  $\alpha = .80$ . Diese Werte sind als akzeptabel einzustufen.

Neben der wahrgenommenen Ähnlichkeit, die mit Hilfe des beschriebenen Instrumentes erhoben wurde, erfolgte die Kontrolle des Geschlechts als weitere Operationalisierung von Ähnlichkeit. Die Übereinstimmung des Geschlechts wurde nicht in die Ähnlichkeitsvariable integriert, ging aber als soziodemografischer Moderator ebenfalls in die Analysen ein.

### **4.2.5 Gemeinsam verbrachte Zeit**

Die Zeit, die Mutter bzw. Vater und Kind miteinander verbringen, wurde mit Hilfe unterschiedlicher Fragen erhoben. Im Folgenden sind die Zeitangaben allgemein sowie die Zeitangaben nach Tätigkeiten bzw. Aufgaben der Erziehung getrennt dargestellt. Daraus resultieren die Zeitvariablen allgemeiner gemeinsamer Zeit, intensiv miteinander verbrachter Zeit, tätigkeitsbezogener gemeinsamer Zeit sowie essensbezogener gemeinsamer Zeit.

#### **4.2.5.1 Allgemeine und intensive Zeitangabe**

Die Mütter und Väter wurden gebeten anzugeben, wie viel Zeit sie an einem gewöhnlichen Wochentag und an einem Samstag oder Sonntag mit ihrem Kind verbringen würden. Nach einer informellen Vorstudie, in welcher

diese und die bereits vorgestellten Fragen einer kleinen Gruppe ( $N = 10$ ) von Eltern vorgelegt wurden, wurden auf Hinweis einiger Eltern zwei Teilfragen dieses Items entwickelt. Zum einen sollte die Zeit angegeben werden, die das Elternteil mit dem Kind gemeinsam verbringt (ohne Schlafenszeiten, aber bspw. mit selbstständigem Spiel des Kindes in der Nähe des Elternteils), zum anderen wurde erfasst, wie viele Stunden sich Mutter oder Vater im Allgemeinen direkt mit dem Kind beschäftigen (Hausaufgabenhilfe, gemeinsames Essen etc.). Die Beantwortung dieser vier Fragen (allgemein gemeinsam und intensiv miteinander verbrachte Zeit, jeweils wochentags und am Wochenende) erfolgte im offenen Antwortformat mit Bitte um eine Angabe in Stunden. Zeitangaben über 19 Stunden wurden von der Analyse ausgeschlossen, da bei ihnen – u.a. aufgrund einer angenommenen täglichen Mindestschlafenszeit von 6 Stunden (vgl. Ern & Fischbach, 2008) – von einer fehlerhaften Aussage ausgegangen werden kann. Die Stundenangabe des Wochentags wurde mit dem Faktor fünf multipliziert, die Wochenendangabe für zwei Tage gewertet und danach eine Gesamtsumme an Stunden pro Woche errechnet. Dies erfolgte sowohl für die allgemein gemeinsam verbrachte als auch für die intensiv miteinander verbrachte Zeit.

### **4.2.5.2 Zeitangabe nach Tätigkeiten und essensbezogene Zeit**

Ebenfalls getrennt für Mütter und Väter wurde erfasst, welche Aufgaben der Erziehung und Betreuung des Kindes das entsprechende Elternteil übernimmt. Im fünfstufigen Antwortformat (0 – *so gut wie nie* bis 4 – *täglich*) wurden Alltagsaufgaben (wie Wecken, Hausaufgabenbetreuung, ins Bett bringen), essensbezogene Zeiten (wie gemeinsames Kochen, gemeinsame Mahlzeiten), aktive Zeiten (wie Sport, toben), passive Zeiten (wie Spiele, gemeinsam fernsehen) und Zuwendung (wie kuscheln, das Kind trösten) erfragt. Das Einzelitem essensbezogener Zeiten nimmt eine besondere Stellung in der Analyse gemeinsamer Zeit ein. Die in ihm inhärenten

Möglichkeiten der Beobachtung in Essenssituationen sollten nach der Modelllerntheorie zu größeren Eltern-Kind-Zusammenhängen der Ernährung führen und somit in spezifischem Maße Aufschluss über das zugrunde liegende theoretische Modell geben. Eine Reliabilitätsanalyse für die über alle Items gemittelte Tätigkeitsskala ergab einen akzeptablen Cronbach's  $\alpha$ -Wert von .77 bei den Müttern bzw. einen guten Wert von  $\alpha = .80$  für die Väter. Somit konnte die tätigkeitsbezogene Zeit als ein weiterer Wert gemeinsam verbrachter Zeit genutzt werden und dient der Ergänzung voranstehend beschriebener Items. Das in dieser Skala standardisierte Antwortformat lässt sich der offenen Antwortmöglichkeit der Stundeneinschätzung entgegensetzen und möglicherweise auftretende methodische Mängel ausgleichen. Eine Äquivalenz zu einer bestimmten täglichen Stundenanzahl ist dabei jedoch nicht gegeben.

### 4.3 Auswertungsmethoden

Die Auswertung erfolgte mit Hilfe des Statistikprogramms IBM SPSS<sup>®</sup>, Version 20.0. Gerichtete Hypothesen wurden einseitig, ungerichtete Hypothesen zweiseitig getestet, das Signifikanzniveau wurde auf 5 % festgelegt. Signifikanzen werden in der gesamten Arbeit als  $*p < .05$ ,  $**p < .01$  und  $***p < .001$  dargestellt. Die Auswertungsschritte lassen sich einteilen in die Datenvorbereitung, die Voranalysen und die Hauptanalysen, wonach auch die folgenden Darstellungen gegliedert sind.

### 4.3.1 Datenvorbereitung

Vor Beginn der Analysen wurde eine Missing-Data-Diagnose durchgeführt. Zwei Probanden wurden mit mehr als 30 % fehlenden Werten ausgeschlossen. Weitere fehlende Werte wurden hinsichtlich ihrer Muster analysiert und in den einzelnen Skalen mit dem Expectation-Maximation-Algorithmus (Wirtz, 2004) ersetzt. Fehlende Daten werden dabei unter Beachtung der Mittelwerte, Standardabweichungen und Korrelationen des Datensatzes geschätzt und ersetzt. Im Verlauf des Prozesses wird die neu entstandene Datenstruktur mit der ursprünglichen Informationsstruktur verglichen und die ersetzten Werte ggf. modifiziert bis eine bestmögliche Passung der Daten erreicht ist.

Die Beurteilung der Normalverteilung im Rahmen der Voraussetzungsprüfungen erfolgte nach den Empfehlungen von West, Finch und Curran (1995). Alle betrachteten Variablen wiesen Werte im Bereich der Schiefe- und Kurtosisgrenzen von  $< 2$  bzw.  $< 7$  auf und konnten somit als nahezu normalverteilt angenommen werden. Alle ermittelten Skalenmittelwerte wurden an der Anzahl der Skalenstufen relativiert und mit 100 multipliziert, um eine bessere Vergleichbarkeit der Daten auf einer standardisierten Skala mit Werten zwischen 0 und 100 zu gewährleisten.

### 4.3.2 Voranalysen

Im Kontext der Voranalysen wurden parametrische und nichtparametrische Korrelationsberechnungen durchgeführt. Durch Reliabilitätsanalysen wurden die verwendeten Skalen auf ihre interne Konsistenz hin überprüft. Zur Prüfung kategorialer Daten wurde der Chi-Quadrat-Test genutzt. Unterschiedstestungen erfolgten mit Hilfe von t-Tests sowie uni- und multivariaten Varianzanalysen. Die Effektstärke wird im Zusammenhang

mit varianzanalytischen Verfahren als Eta-Quadrat ( $\eta^2$ ) berichtet. Im Rahmen von verbundenen t-tests wurde die Effektstärke in der Metrik unabhängiger Stichproben unter Berücksichtigung der Korrelation mit der Formel  $d = t * \sqrt{(2*(1-r)/N)}$  berechnet (vgl. Dunlap, Cortina, Vaslow & Burke, 1996). Die Interpretation der Effektstärken erfolgt nach Cohen (1988) wie in Tabelle 4.5 dargestellt.

Tabelle 4.5  
*Richtlinien zur Einschätzung der Effektgröße nach Cohen (1988)*

Effekt	Cohen's d	Eta-Quadrat
klein	0.2	.01
mittel	0.5	.06
groß	0.8	.14

### 4.3.3 Hauptanalysen

Die Analyse der ersten Haupthypothese inklusive ihrer Unterhypothesen erfolgte sowohl im querschnittlichen als auch im prospektiven Design. Die Zusammenhänge wurden deskriptiv betrachtet und die Korrelationen nach der Methode von Meng, Rosenthal und Rubin (1992) auf signifikante Unterschiede hin getestet. Dieser Signifikanztest ist geeignet bei einer angenommenen Abhängigkeit der einbezogenen Korrelationen. Bei dem Vergleich des Zusammenhangs zwischen mütterlicher und kindlicher Ernährung mit der Korrelation väterlicher und kindlicher Ernährung wird der Zusammenhang zwischen väterlicher und mütterlicher Ernährung bspw. mit berücksichtigt. Die Berechnung erfolgt über eine z-verteilte Prüfgröße. Über das pascal-basierte Programm J. Stöbers und dessen Weiterentwicklung von A. Hahn kann dies online durchgeführt werden (Hahn, 2013).

Die Kausalität der Zusammenhänge wurde mit Hilfe von Panel-Analysen untersucht, da aufgrund der geringen Längsschnitt-Stichprobengrößen keine Strukturgleichungsmodelle genutzt werden konnten. Gearbeitet wurde deshalb mit sogenannten *Change Scores* (CS). Veränderungen in den unabhängigen Variablen von T1 zu T2 werden dabei in Beziehung gesetzt zu den entsprechenden Veränderungen in der abhängigen Variable. Die Delta-Werte der mütterlichen und väterlichen Ernährung präzisieren im Rahmen einer linearen Regression somit bspw. die Veränderungen in der kindlichen Ernährung vom Zeitpunkt T1 zu T2. Die lange Zeit verbreitete Ablehnung dieser Methode ist mittlerweile durch den Zuspruch einiger Wissenschaftler (Allison, 1990; Johnson, 2005; Liker, Augustyniak & Duncan, 1985; Norström, 2008; Rogosa, 1995) vermindert worden. Neben Vorteilen wie der Entfernung bzw. Herausrechnung von zeitlich stabilen Messfehlern oder Drittvariablen ist in vorliegender Untersuchung vor allem die Beachtung zeitlicher Entwicklungen relevant. Auch wenn durch die Herausnahme der am Elterntraining beteiligten Familien Einflüssen der Intervention vorgebeugt wurde, ist eine Veränderung der Ernährungs- und Bewegungsmuster bei Eltern und Kindern allein durch den Reha-Effekt denkbar und natürlich auch wünschenswert. Bei der im Methodenvergleich oft erwähnten Panel-Analyse der *Lagged dependent variable* (LDV) wird der Ausgangswert der abhängigen Variable zwar als Prädiktor in die Analyse einbezogen, die Veränderung der unabhängigen Variable jedoch nicht beachtet, was in vorliegendem Kontext weniger sinnvoll erscheint. Für die Analyse des T1-T2-Längsschnitts wird im Anschluss an signifikante Ergebnisse mit der CS-Methode eine *cross-lagged-partial-correlation*-Analyse durchgeführt. Diese beruht auf dem LDV-Ansatz und prüft mit Hilfe von Partialkorrelationen den Einfluss der unabhängigen Variable zum ersten Messzeitpunkt auf die abhängige Variable zum zweiten Messzeitpunkt, dabei den T1-Wert der abhängigen Variable kontrollierend. Unterscheidet sich dieser Einfluss signifikant von dem Zusammenhang in umgekehrter

Richtung (ergo bspw. kindliche Ernährung T1 auf mütterliche Ernährung T2 bei Kontrolle mütterlicher Ernährung zu T1), kann von einem kausalen Zusammenhang in angenommener Richtung ausgegangen werden. Somit werden die Vorteile beider Verfahren kombiniert und den Hypothesen entsprechend genutzt.

Die Analyse der zweiten Haupthypothese und ihrer Unterhypothesen, die sich auf die Einflüsse der potentiellen Moderatoren auf die Ernährungszusammenhänge beziehen, erfolgte regressionsanalytisch nach Baron und Kenny (1986) sowie Frazier, Tix und Barron (2004). Die grafische Darstellung der gefundenen Effekte wurde in Anlehnung an die Empfehlungen von Aiken und West (1991) durchgeführt. Aufgrund der geringen Stichprobengröße im Längsschnitt konnten diese Analysen nur im T1-Querschnittsdatensatz vorgenommen werden.

Die Moderatoranalysen wurden als multiple blockweise Regression mit z-standardisierten Variablen durchgeführt. Der erste Block beinhaltete die Kontrollvariablen Bildung, elterlicher BMI, kindlicher BMI-SDS, Alter sowie Geschlecht des Kindes, bei der Untersuchung der Vater-Kind-Zusammenhänge wurde die Variable *leiblich* hinzugefügt, die Aufschluss über die genetische Verbundenheit von Vater und Kind gibt. Im zweiten Block wurden die Prädiktoren, im dritten Block die potentiellen Moderatoren als einfache Variable, im vierten Block der Moderator als Interaktionsterm (Produkt aus Prädiktor und Moderator) und im fünften Block die Interaktionsterme der Kontrollvariablen hinzugefügt. Liefert der vierte oder fünfte Block keine signifikante Änderung gegenüber dem vorhergegangenen Block, wird dieser verworfen. So kann der vierte Block, der das Produkt aus Moderator und Prädiktor enthält, am Ende das letzte oder vorletzte Modell der Analyse sein. Bei den Interaktionstermen der Kontrollvariablen bei signifikantem Block fünf werden nacheinander die Variablen mit dem jeweils

schwächsten Einfluss aus der Analyse ausgeschlossen und die Regression erneut durchgeführt. Durch die Prüfung der einzelnen Modelle, aber auch der signifikanten Änderung in F können bereits erste Aussagen über die Einflüsse der unterschiedlichen Variablen getroffen werden. Die grafische Darstellung ermöglicht schließlich Schlussfolgerungen über die Richtung der Effekte. Diese stellen den Verlauf der Regressionsgeraden für fixe Werte in Höhe  $\pm$  einer Standardabweichung vom Mittelwert dar.

Die Voraussetzungen der Normalverteilung sowie der Linearitätsannahme und Homoskedastizität wurden über die grafische Darstellung der Residuen in Form von Histogrammen, Normalverteilungsdiagrammen und einem Streudiagramm des standardisierten vorausgesagten Kriteriums und der standardisierten Residuen überprüft. Die Voraussetzungen wurden nicht verletzt. Zur Testung von Multikollinearität erfolgte die Erstellung einer Korrelationsmatrix, zusätzlich wurden die Toleranzen und Varianzinflationswerte (VIF) berechnet. Die VIF-Werte und Toleranzen aller durchgeführten Analysen lagen außerhalb eines kritischen Bereiches von  $VIF \geq 10$  bzw. Toleranzstatistik  $\leq .20$  (vgl. Field, 2009). Es traten nie VIF-Werte größer 3 (meist nahe 1) auf, die Toleranzstatistiken waren mehrheitlich im Bereich von .80 bis .97 angesiedelt, nie geringer als .35.

Da kategoriale Daten bei der Aufbereitung des Datensatzes nicht ersetzt werden konnten und die Methode des listenweisen Fallausschlusses gewählt wurde, ergeben sich aus der Aufnahme soziodemografischer Variablen im ersten Block heraus unterschiedliche Stichprobengrößen. In den entsprechenden Tabellen ist die Anzahl der jeweils eingeschlossenen Fälle vermerkt.

Für die von den Kindern bearbeiteten Fragen zur Beziehungsqualität und somit auch für das Vorbilditem wurde eine zusätzliche Anpassung der Daten

vorgenommen. Durch die Angabe der Eltern, ob das Kind ihr leibliches sei und Abfrage bei den Kindern, für welchen Erwachsenen sie die Fragen beantwortet haben (Vater / Stiefvater bzw. Partner der Mutter), konnte kontrolliert werden, ob die Aussage des Kindes zu dem Elternteil gehörte, der auch den entsprechenden Mutter- respektive Vaterbogen ausgefüllt hatte. Nicht passende „Paare“ (5 Mutter-Kind-Paare sowie 14 Vater-Kind-Paare) wurden aus den relevanten Analysen ausgeschlossen. Da vermutet werden kann, dass die Art des Kindschaftsverhältnisses (leiblich vs. nicht leiblich) ebenfalls von Bedeutung für die Zusammenhänge zwischen Eltern und Kind sein könnte, was einzelne Voranalysen auch andeuteten, wurden explorativ die Moderatoranalysen in der Untergruppe der nur leiblichen Eltern-Kind-Beziehungen zusätzlich ausgeführt. Eine Selektion der Stichprobe nach ausschließlich nicht leiblichen Eltern-Kind-Beziehungen oder die Bildung einer entsprechenden Moderatorvariable konnte aufgrund der heterogenen Verteilung der leiblichen und nicht leiblichen Beziehungen nicht vorgenommen werden. Die entsprechenden Subgruppen-Ergebnisse der leiblichen Gruppe werden im nachfolgenden Kapitel nicht separat aufgeführt, von den Analysen der Gesamtgruppe abweichende Resultate werden aber dargestellt und im Kapitel 6 diskutiert.

# **KAPITEL 5**

## **Ergebnisse**

### **5.1 Einführung**

Nachfolgend werden die Ergebnisse der Analysen dargestellt. Diese sind strukturiert in Voranalysen, die die Stichprobenbeschreibung sowie einfache deskriptive Ergebnisse und Reliabilitäten der einzelnen Skalen beinhalten, und in die hypothesengeleiteten Analysen, die den Kern dieser Arbeit ausmachen. Am Ende dieses Kapitels werden die Ergebnisse zusammenfassend dargestellt.

Im Anschluss an diesen Teil der Arbeit folgt die Diskussion der Ergebnisse unter Betrachtung bisheriger theoretischer Erkenntnisse und daraus abgeleiteter wissenschaftlicher Annahmen.

### **5.2 Voranalysen**

Am Beginn der Voranalysen steht die Darstellung der unterschiedlichen Datensätze. Da mit Ausnahme einer Hypothesenprüfung hauptsächlich mit

dem größeren T1-Datensatz gearbeitet wurde, sind auch die nachfolgenden Ausführungen fokussiert auf diese Stichprobe. Auf eventuell auftretende Unterschiede im T2-Datensatz wird an entsprechender Stelle hingewiesen.

Nach der Stichprobenbeschreibung wird auf die deskriptiven Statistiken der erhobenen Variablen inklusive ihrer Korrelationen untereinander eingegangen, bevor sich Abschnitt 5.3 mit den Hauptanalysen anschließt.

### **5.2.1 Stichprobenbeschreibung**

Während für die querschnittlichen Berichte zu T1 Daten aus Kontroll- und Interventionsgruppe verwendet werden, stützen sich die längsschnittlichen Ergebnisse nur auf die Aussagen der Kontrollgruppe, um Effekte des Elterntrainings, welches als Intervention zwischen T1 und T2 erfolgte, sicher ausschließen zu können. Da eine Analyse gemeinsamer Einflüsse bzw. auch der Vergleich der väterlichen und mütterlichen Wirkung nur in Triaden sinnvoll erscheint und zudem im Längsschnitt nur vollständige, zusammengehörende Datensätze zu T1 und T2 hypothesengeleitete Aussagen erlauben, reduzierte sich somit mehrfach die Zahl analysierbarer Daten. Vor der Zusammenfügung der Triaden-Datensätze (Mutter, Vater, Kind), mit welchen alle Analysen durchgeführt wurden, lagen zu T1 die Bögen von 478 Müttern und 390 Vätern vor. Daraus ergab sich eine Anzahl von 347 vollständigen Triaden im T1-Querschnitts-Datensatz. Der Längsschnitt umfasst den Zeitraum von sechs Monaten nach Reha-Ende. Zu T2 waren es 267 Mütter und 220 Väter, die ihre Fragebögen ausgefüllt zurückgeschickt hatten. Da zum ersten Messzeitpunkt Daten der Kontrollgruppe und Interventionsgruppe der EPOC-Studie enthalten sind, lässt sich auch eine Aussage dazu treffen, wie viele Personen in welche Gruppe randomisiert wurden. 52 % der Familien gehörten der (späteren) Kontrollgruppe an, 48 % der Interventionsgruppe. Auf letztgenannte 167 Personen musste deshalb

zu T2 aus analysetechnischen Gründen verzichtet werden. Zusätzlich konnten 105 Familien der Kontrollgruppe nicht genutzt werden – wegen Drop-Outs der gesamten Familie oder fehlenden Triaden-Daten. Im zusammen gefügten T1-T2-Längsschnitt verblieben somit 75 vollständige Triaden. Die Unterschiede der soziodemografischen, abhängigen und unabhängigen Variablen zwischen den gesamten T1-Daten und den Triaden sowie die Unterschiede zwischen den soziodemografischen Angaben der T1-Triaden und des T1-T2-Längsschnitts wurden getestet. Die Entstehung der Datensätze ist in Abbildung 5.1 grafisch dargestellt, zusätzlich finden sich dort bedeutsame Unterschiede hinsichtlich erhobener Variablen, die in den folgenden Abschnitten aufgegriffen werden.

Signifikant wurde im Vergleich der T1-Gesamtdaten und T1-Triaden ein Unterschied in der Beziehung des Kindes zum Vater. In den vollständigen Triaden gaben die Kinder im Mittel eine bessere Beziehung zum Vater an ( $(F(1, 373) = 55.14, p < .001, \eta^2 = .13)$ ). Auch lebten in den Triaden die leiblichen Eltern häufiger zusammen (69 %) als in den nicht kompletten T1-Datensätzen (43 %;  $\chi^2(1, 596) = 41.90, p < .001$ ). Diesen Effekt ausgenommen, gab es keine weiteren Unterschiede und es kann von einer Repräsentativität der T1-Triaden-Stichprobe für die Gesamtzahl an Studienteilnehmern ausgegangen werden.

Aufgrund des längsschnittlich angelegten Designs der Stichprobe zur Prüfung der ersten Hypothese weichen die Fallzahlen der einzelnen Analysen wie oben beschrieben deutlich voneinander ab. Die soziodemografischen Angaben unterschieden sich in den beiden Stichproben jedoch nicht signifikant voneinander. Einzig ergab sich auch hier im Chi-Quadrat-Test eine signifikante Abweichung des Zusammenlebens der leiblichen Elternteile ( $\chi^2(1, 342) = 4.74, p = .030$ ). In 79 % der Fälle im Längsschnitt-Datensatz lebten die leiblichen Eltern des Kindes zusammen, im T1-Querschnitt war dies bei 66 % der Eltern der Fall. Auch der Längsschnitt kann somit als annähernd repräsentativ für die

Querschnittsdaten gelten, auf die Repräsentativität des gesamten Datensatzes für die Gesamtbevölkerung bzw. für klinische Studien im Speziellen wird im Diskussionsteil (Kapitel 6) dieser Arbeit eingegangen.

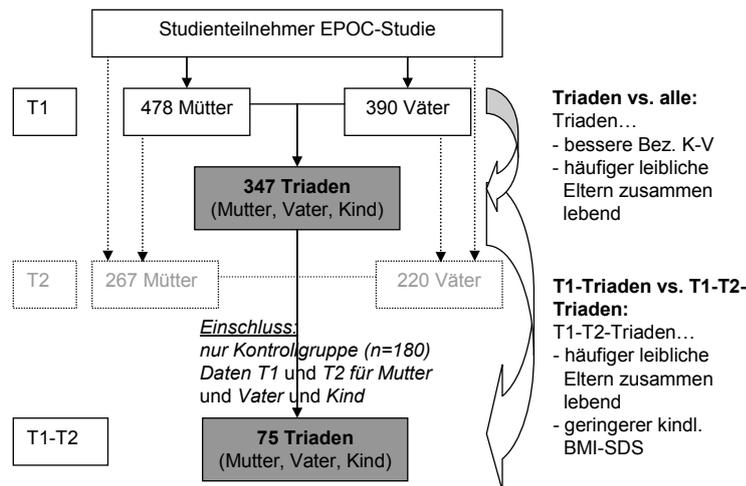


Abbildung 5.1. Entstehung und Stichprobenvergleich der Datensätze im Quer- und Längsschnitt.

In Tabelle 5.1 sind einzelne deskriptive Ergebnisse der für die Hauptanalysen im Fokus befindlichen T1-Stichprobe dargestellt. Zu der T2-Längsschnittsubgruppe befinden sich die wichtigsten Angaben im Text. Zum ersten Messzeitpunkt waren die Kinder zwischen 7 und 13 Jahre alt ( $M = 11.33$ ,  $SD = 1.23$ ). Es wurden 171 Mädchen und 176 Jungen und ihre Eltern in die Analysen einbezogen. 27 % der Kinder besuchten eine Grundschule, 23 % eine Realschule und jeweils 16 % eine Gesamt- oder Hauptschule. 10 % gingen auf das Gymnasium, 6 % auf eine Sonder- oder Förderschule. Zusätzliche 3 % waren zum Zeitpunkt der Erhebung in der Orientierungsstufe. 14 % der Kinder hatten keine Geschwister, 45 % ein Geschwisterkind, 30 % zwei, 7 % drei und 4 % mehr als drei. Der mittlere

BMI lag bei 29.88 ( $SD = 4.33$ ). Der BMI-SDS-Mittelwert war 2.56 ( $SD = 0.40$ ). 57 % der Kinder waren als adipös (BMI-SDS > 97. Perzentil), 43 % als morbid adipös (BMI-SDS > 99.5. Perzentil) einzustufen.

Tabelle 5.1

Stichprobenbeschreibung T1-Datensatz ( $N = 347$  Mutter-Vater-Kind-Triaden)

Variable	♀	♂
Anzahl Kinder	171	176
Alter Kinder in Jahren ( $M \pm SD$ )	11.28 $\pm$ 1.27	11.39 $\pm$ 1.19
BMI Kinder in $\text{kg/m}^2$ ( $M \pm SD$ )	29.76 $\pm$ 4.48	30.01 $\pm$ 4.18
BMI-SDS Kinder ( $M \pm SD$ )	2.61 $\pm$ 0.43	2.51 $\pm$ 0.36
Alter Eltern in Jahren ( $M \pm SD$ )	40.27 $\pm$ 5.40	43.19 $\pm$ 6.60
BMI Eltern ( $M \pm SD$ )	29.34 $\pm$ 6.92	30.04 $\pm$ 6.15
Bildung Eltern in Jahren	10.13 $\pm$ 1.4	9.97 $\pm$ 1.5

Der mütterliche BMI lag bei 29.34 ( $SD = 6.92$ ), der väterliche BMI bei 30.04 ( $SD = 6.15$ ). 38 % der Mütter (46 % der Väter) waren adipös, 30 % der Mütter (19 % der Väter) normalgewichtig. Die Mütter waren im Mittel 40.27 ( $SD = 5.40$ ), die Väter 43.19 ( $SD = 6.60$ ) Jahre alt. 43 % der Mütter hatten einen Volks-/Haupt- oder Sonderschulabschluss (demgegenüber 52 % der Väter), 44 % (31 %) einen Gesamt- oder Realschulabschluss, jeweils 6 % der Mütter und Väter gaben Abitur als ihren höchsten Schulabschluss an, 4 % der Mütter und 7 % der Väter hatten einen Universitäts- oder Hochschulabschluss und 2 % (3 %) waren (noch) ohne Abschluss. Die derzeitige Berufstätigkeit der meisten Mütter (48 %) erfolgte im Rahmen einer Teilzeitarbeit. 20 % waren ausschließlich im Haushalt tätig, 8 % arbeitslos oder in Rente, 1 % in Ausbildung und 24 % arbeiteten voll. Die Väter waren zu 85 % voll berufstätig, 3 % teilweise berufstätig, 11 % arbeitslos oder in Rente, 1 % ausschließlich im Haushalt tätig und ein Vater war zum Zeitpunkt der Erhebung in Ausbildung.

Die meisten Mütter waren verheiratet (74 %), 10 % lebten in einer Lebensgemeinschaft, 15 % waren geschieden bzw. getrennt lebend

und / oder alleinstehend und eine Mutter war verwitwet. Von den Vätern waren 76 % verheiratet, es lebten 11 % in einer eheähnlichen Gemeinschaft, 13 % waren geschieden / getrennt / alleinstehend und ebenfalls ein Vater war verwitwet. In 66 % der Familien lebten die leiblichen Eltern des Kindes zusammen. 83 % der Mütter waren deutsche Staatsangehörige, bei den Vätern waren es 79 %. Weitere Staatsangehörigkeiten waren u.a. türkisch (jeweils 3 %), italienisch (2 % bzw. 1 %), polnisch (1 % der Mütter) oder griechisch (zwei Mütter, ein Vater).

Für die Voraussetzungsprüfung in Bezug auf die Moderatoranalysen ist es notwendig, Korrelationen der beteiligten Variablen untereinander zu betrachten. Auf die Zusammenhänge soziodemografischer Angaben mit den Ernährungsvariablen und den potentiellen Moderatoren wird im Abschnitt 5.2.2.2 bzw. 5.2.2.4 eingegangen. An dieser Stelle werden nur die Zusammenhänge der soziodemografischen Variablen untereinander ausgeführt. Mit Ausnahme von mütterlicher und väterlicher Bildung ( $r = .39$ ,  $p < .001$ ) sowie mütterlichem und väterlichem BMI ( $r = .27$ ,  $p < .001$ ) fand sich keine Korrelation nahe dem nach Cohen (1988) als Grenze für moderate Zusammenhänge angegebenen Wert von .30, weshalb an dieser Stelle auf die detaillierte Darstellung der Werte verzichtet werden soll. Eine Tabelle der Korrelationswerte findet sich jedoch im Anhang (B.2).

Der T1-Fragebogen wurde zu 73 % von der Mutter des Kindes ausgefüllt, in 20 % der Fälle übernahmen dies beide Elternteile. Bei den Frauen füllten in 97 % der Fälle die leiblichen Mütter den T1-Mütterfragebogen aus, bei den ausfüllenden Männern des Väterfragebogens waren 85 % die leiblichen Väter. Die nicht leiblichen Väter kannten das betreffende Kind zwischen 12 und 144 Monaten ( $M = 75.32$ ,  $SD = 38.40$ ) und lebten zwischen 2 und 144 Monaten ( $M = 65.30$ ,  $SD = 39.24$ ) gemeinsam in einem Haushalt.

In den 75 Triaden des Längsschnitts waren 51 % ( $N = 38$ ) der Kinder Mädchen. Sie waren zwischen 7 und 13 Jahren alt ( $M = 11.83$ ,  $SD = 1.30$ ). Der mittlere BMI lag bei 27.17 ( $SD = 4.03$ ). Der BMI-SDS ( $M = 2.14$ ,

$SD = 0.55$ ) unterschied sich signifikant vom BMI-SDS zu T1 ( $t(73) = 7.90$ ,  $p < .001$ ,  $d = .70$ ).

## 5.2.2 Ernährung

Die folgenden Abschnitte der Voranalysen lassen sich aufteilen in die deskriptiven Statistiken der kindlichen, mütterlichen und elterlichen Ernährung mit ihren spezifischen Untergruppen und Betrachtung von Geschlechtereffekten, in die Zusammenhänge zwischen soziodemografischen Variablen und Ernährungsmaßen sowie in die Korrelationen der Ernährungsvariablen untereinander. Letztere beziehen sich vor allem auf Zusammenhänge zwischen Vater, Mutter und Kind auf Ebene von Einzelitems, da die Eltern-Kind-Zusammenhänge der Gesamtwerte problematischer und gesunder Ernährung im Rahmen der Hauptanalysen fokussiert werden.

### 5.2.2.1 Elterliche und kindliche Ernährung

Die Ernährungssitems wurden eingeteilt in gesunde (Obst, Gemüse) und problematische (Fast Food, Süßigkeiten, Soft Drinks, Knabberereien) Lebensmittel. Aufgrund der immensen Datenfülle sollen vorerst nur diese Skalenmittelwerte dargestellt werden. Zusätzlich auf Einzelitem-Ebene werden im Abschnitt 5.2.2.3 die Zusammenhänge zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung berichtet.

Eine Übersicht der Werte zu T1 ist in Tabelle 5.2 enthalten. Im Vergleich der elterlichen und kindlichen Ernährungsgewohnheiten gaben sowohl Mütter als auch Väter einen geringeren Konsum problematischer Lebensmittel an als ihre Kinder ( $t(346)_{\text{Mutter-Kind-problematisch}} = -8.98$ ,  $d = -.58$ ;  $t(346)_{\text{Vater-Kind-problematisch}} = -3.69$ ,  $d = -.25$ ; beide  $p < .001$ ). Mütter schätzten

ihren Konsum gesunder Lebensmittel zudem als häufiger ein als ihre Söhne und / oder Töchter dies für sich taten ( $t(346)_{\text{Mutter-Kind-gesund}} = 2.88, p = .004, d = .18$ ), Väter hingegen gaben an, seltener gesund zu essen ( $t(346)_{\text{Vater-Kind-gesund}} = 5.12, p < .001, d = .37$ ). Es bestanden klare signifikante Unterschiede der Angaben. Zudem zeigten sich auch Unterschiede zwischen den Elternteilen ( $t(346)_{\text{Mutter-Vater-gesund}} = 9.30, p < .001, d = .60$ ;  $t(346)_{\text{Mutter-Vater-problematisch}} = -5.23, p < .001, d = -.31$ ).

Tabelle 5.2

*Standardisierte Skalenmittelwerte (in Klammern Standardabweichungen) der Ernährungsangaben von Kindern und ihren Eltern*

	Gesunde Ernährung	Problematische Ernährung
<b>Mütter</b> ( $N = 347$ )	61.31 (20.27)	27.84 (14.53)
<b>Väter</b> ( $N = 347$ )	48.73 (21.78)	32.58 (15.52)
<b>Kinder gesamt</b>	57.19 (24.26)	36.49 (15.43)
Mädchen ( $n = 171$ )	61.98 (23.26)	34.93 (16.81)
Jungen ( $n = 176$ )	52.53 (24.36)	38.01 (13.84)

Im Vergleich der Ernährung von Mädchen und Jungen ergab sich ein signifikanter Unterschied im Bereich der gesunden Ernährung ( $F(1, 345) = 13.66, p < .001, \eta^2 = .04$ ). Mädchen nahmen demnach häufiger gesunde Nahrungsmittel zu sich als Jungen. Für problematische Ernährung bestand dieser signifikante Unterschied nicht ( $F(1, 345) = 3.47, p < .063, \eta^2 = .01$ ).

Der Vergleich der Mittelwerte der 75 im Längsschnitt verbleibenden Personen zu den Zeitpunkten T1 und T2 ist in Abbildung 5.2 dargestellt. Es bestanden durchgängig signifikante Unterschiede der kindlichen Ernährung ( $t(74)_{\text{Kind-problematisch-T1-T2}} = 3.00, p = .004$ ;  $t(74)_{\text{Kind-gesund-T1-T2}} = -2.88, p = .005$ ). Während diese Unterschiede auch bei den mütterlichen Ernährungsangaben vorlagen ( $t(74)_{\text{Mutter-problematisch-T1-T2}} = 2.74, p = .008$ ;

$t(74)_{\text{Mutter-gesund-T1-T2}} = -2.40, p = .019$ ), zeigte sich dies für die gesunde und problematische väterliche Ernährung nicht ( $t(74)_{\text{Vater-problematisch-T1-T2}} = 1.56, p = .123$ ;  $t(74)_{\text{Vater-gesund-T1-T2}} = -.82, p = .414$ ).

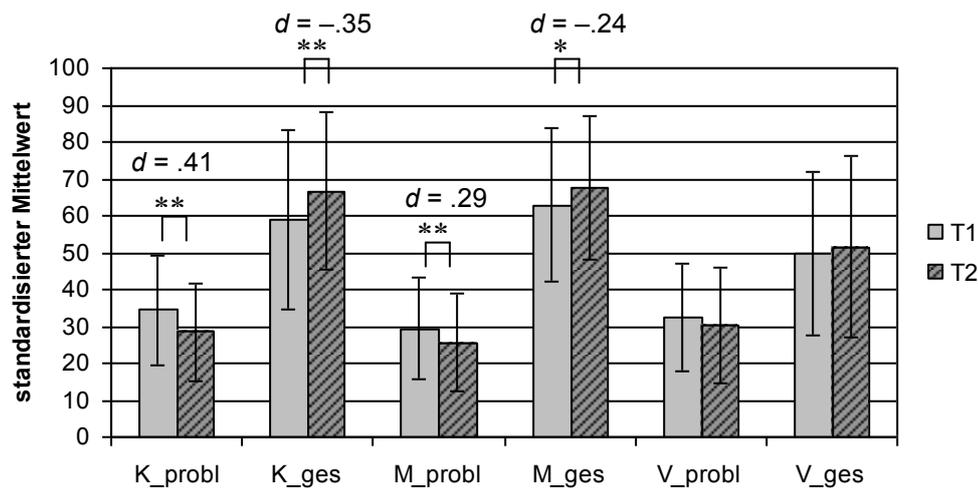


Abbildung 5.2. Ernährungsangaben problematischer (probl) und gesunder (ges) Ernährung von Kind (K), Mutter (M) und Vater (V) zu T1 und T2. Dargestellt sind Mittelwerte und Standardabweichungen.  $N = 75$  Triaden.

### 5.2.2.2 Korrelationen soziodemografischer Angaben mit der Ernährung

Soziodemografische Angaben zu Geschlecht und Alter des Kindes, der Geschwisteranzahl, Klassenstufe, mütterlicher und väterlicher Bildung, Familienstand, Berufstätigkeit, leiblicher Elternschaft sowie zum BMI bzw. BMI-SDS von Mutter, Vater und Kind wurden in Beziehung zu den Angaben kindlicher, mütterlicher und väterlicher Ernährung gesetzt. Es konnten statistisch signifikante Korrelationen gefunden werden. Diese überstiegen jedoch nie die Höhe von  $r = .30$  und werden deshalb an dieser Stelle nicht näher berichtet. Die Werte sind im Anhang in Tabelle B.3 aufgeführt.

### 5.2.2.3 Korrelationen der Ernährungsvariablen untereinander

Neben den untersuchten Korrelationen zwischen soziodemografischen Variablen und Ernährungsangaben wurden die Einzelitems der Food Frequency List (FFL) ebenfalls hinsichtlich ihrer Zusammenhänge untereinander betrachtet. Die Korrelationen der Ernährungsitems sind in den Tabellen 5.3 und 5.4 dargestellt. Tabelle 5.3 fokussiert dabei die Zusammenhänge zwischen Mutter, Vater und Kind, die Tabelle 5.4 a) und b) betrachten die Zusammenhänge zwischen den einzelnen Items. Auf die Triaden-Zusammenhänge der Ernährungsskalen, Geschlechterunterschiede und eine Testung der Korrelationsunterschiede wird später hypothesengeleitet im Abschnitt 5.3.1 eingegangen. Neben den Einzelkorrelationen gab es auch einen signifikanten Zusammenhang der Summenwerte gesunder ( $r = .28$ ,  $p < .001$ ) und problematischer ( $r = .37$ ,  $p < .001$ ) Ernährung zwischen Mutter und Vater.

Tabelle 5.3

*Zusammenhänge der Ernährung zwischen Mutter, Vater und Kind für die acht Einzelitems der Food Frequency List, N = 347*

	Kind–Mutter	Kind–Vater	Mutter–Vater
<b>Süßigkeiten</b>	.17**	.12*	<b>.33***</b>
<b>Soft Drinks</b>	.27***	.25***	<b>.30***</b>
<b>Snacks</b>	<b>.35***</b>	.24***	.29***
<b>Fast Food</b>	.29***	.24***	.26***
<b>Obst</b>	<b>.30***</b>	.05	.24***
<b>Gemüse</b>	.26***	.16**	<b>.31***</b>
<b>Fleisch</b>	<b>.36***</b>	.21***	.28***
<b>Milch</b>	<b>.41***</b>	.14**	.19**

Anmerkung. Korrelationen ab .30 sind fett markiert.

Tabelle 5.4

Korrelationen der unterschiedlichen Ernährungssitems nach Pearson,  
 a) Interitem-Korrelationen Kind, b) Interitem-Korrelationen Mutter (unterhalb  
 der Diagonale) und Vater (oberhalb der Diagonale), N = 347

a) Kind	Süß	SoDr	Sna	FF	Obst	Gem	FI	Mi
Süßigkeiten		<b>.31***</b>	.19***	.18**				.20***
Soft Drinks			<b>.31***</b>	<b>.36***</b>	-.16**		.19**	
Snacks				<b>.37***</b>				
Fast Food					-.13*	-.18**		
Obst						<b>.61***</b>		.19***
Gemüse								.25***
Fleisch								.17**
Milch								

b) Vater Mutter	Süß	SoDr	Sna	FF	Obst	Gem	FI	Mi
Süßigkeiten		.29***	.27***				.16**	.17**
Soft Drinks	.27***		.23***	.13*			.17**	
Snacks	.27***	.17***		.26***		-.11*		-.11*
Fast Food	.23***	.26***	.29***		-.14*			
Obst		-.14*				<b>.54***</b>		<b>.35***</b>
Gemüse		-.13*		-.12*	<b>.62***</b>		.21***	<b>.43***</b>
Fleisch	.19***	.24***	.13*					
Milch	.17**				<b>.34***</b>	.27***	.13*	

Anmerkung. Dargestellt sind nur signifikante Korrelationen. Korrelationen ab .30 sind fett markiert.

Zur besseren Übersicht sind die Einzelitems mit ihren standardisierten Mittelwerten im Vergleich der mütterlichen, väterlichen und kindlichen Werte, getrennt in Jungen und Mädchen, in Abbildung 5.3 zusätzlich dargestellt. Ein signifikanter Unterschied der Konsumhäufigkeit bei Mädchen und Jungen fand sich bei zuckerhaltigen Getränken ( $F(1, 345) = 9.14, p = .003, \eta^2 = .03$ ), Obst ( $F(1, 345) = 11.56, p = .001, \eta^2 = .03$ ), Gemüse ( $F(1, 345) = 10.31,$

## Ergebnisse

$p = .001$ ,  $\eta^2 = .03$ ) sowie Fleisch ( $F(1, 345) = 18.03$ ,  $p < .001$ ,  $\eta^2 = .05$ ). Während die Jungen angaben, häufiger Fleisch und gesüßte Getränke zu sich nehmen als die Mädchen, berichteten diese, häufiger Obst und Gemüse zu essen.

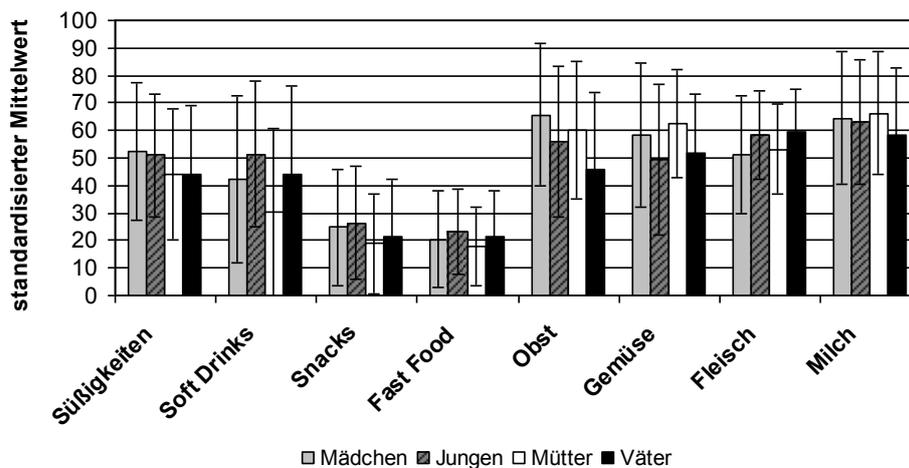


Abbildung 5.3. Ernährungsitems im Vergleich. Dargestellt sind standardisierte Mittelwerte und Standardabweichungen zu T1.  $N = 347$  Triaden (171 Mädchen, 176 Jungen).

### 5.2.3 Vermittelnde Variablen

Auch für die potentiellen Moderatorvariablen wurden Voranalysen durchgeführt, die sich zum einen auf die deskriptiven Ergebnisse der einzelnen Skalen beziehen, dabei Vergleiche zwischen Müttern und Vätern sowie Töchtern und Söhnen aufgreifend, zum anderen auf Korrelationen der vermittelnden Variablen mit soziodemografischen Angaben und untereinander. Im Anschluss an diese Analysen werden noch die

Zusammenhänge zwischen vermittelnden Variablen und Ernährungsvariablen dargestellt.

### 5.2.3.1 Beziehungsqualität

Die Beziehung zwischen Mutter und Kind bzw. Vater und Kind wurde im Selbstbericht des Kindes erfasst. Die Gesamtwerte für die T1-Erhebung dieser Skala sind in Tabelle 5.5 aufgeführt.

Tabelle 5.5  
Standardisierte Mittelwerte und Standardabweichungen für die Skala Beziehungsqualität zu T1

	Beziehung Mutter–Kind	Beziehung Vater–Kind
<b>Mädchen</b> ( $n = 171$ )	84.14 ± 12.87	70.82 ± 19.85
<b>Jungen</b> ( $n = 176$ )	81.59 ± 14.71	73.14 ± 19.96
<b>Gesamt</b> ( $N = 347$ )	82.85 ± 13.87	71.80 ± 19.91

Die Beziehung zum Vater wurde von den Kindern signifikant schlechter eingeschätzt als die Beziehung zur Mutter ( $t(346) = 10.36, p < .001, d = .62$ ). Weder die Mutter-Kind-Beziehung, noch die Vater-Kind-Beziehung unterschied sich signifikant in Abhängigkeit vom Geschlecht des Kindes. In der Tendenz wurde die Beziehung zur Mutter von den Mädchen besser eingeschätzt, die Beziehung zum Vater von den Jungen besser beurteilt. Ein signifikanter Unterschied der Beziehungsqualität ergab sich aber in Hinblick auf die leiblichen ( $M = 83.37, SD = 13.42$ ) gegenüber den nicht leiblichen ( $M = 64.43, SD = 18.61$ ) Mutter-Kind-Beziehungen ( $F(1, 344) = 17.10, p < .001, \eta^2 = .05$ ). Auch bei den leiblichen ( $M = 73.71, SD = 18.38$ ) bzw. nicht leiblichen ( $M = 62.89, SD = 24.87$ ) Vätern und ihren Kindern konnte dieser Effekt gefunden werden ( $F(1, 344) = 13.46, p < .001, \eta^2 = .04$ ).

Da dem Einzelitem der elterlichen Vorbildwirkung im Kontext des theoretischen Modells eine besondere Rolle zukommt, seien an dieser Stelle auch diesbezügliche Ergebnisse erwähnt. In Abbildung 5.4 finden sich die Ergebnisse, getrennt nach Geschlecht, grafisch dargestellt. Die Mutter ( $M = 77.00$ ,  $SD = 22.68$ ) wurde eher als Vorbild wahrgenommen als der Vater ( $M = 69.75$ ,  $SD = 26.60$ ). Dieser Unterschied war signifikant ( $t(346) = 4.85$ ,  $p < .001$ ,  $d = .30$ ). Die Wahrnehmung erfolgte auch hier in Passung des Geschlechts. Mehr Mädchen als Jungen nahmen die Mutter als Vorbild wahr, während der Vater eher von den Söhnen als Vorbild gesehen wurde. Diese Unterschiede erreichten jedoch nur bei den Vätern Signifikanz ( $F(1, 345) = 6.10$ ,  $p = .014$ ).

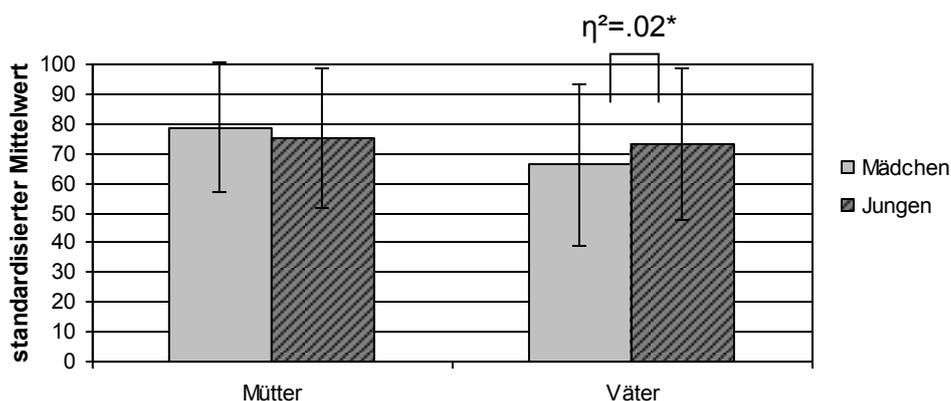


Abbildung 5.4. Vergleich der Vorbild-Wahrnehmung eines Elternteils bei Mädchen und Jungen. Dargestellt sind standardisierte Mittelwerte und Standardabweichungen zu T1.  $N = 347$  Triaden (171 Mädchen, 176 Jungen).

Auch hier zeigte sich ein Effekt der leiblichen Dyaden. Leibliche Mütter wurden eher als Vorbild wahrgenommen als nicht leibliche ( $F(1, 344) = 3.94$ ,  $p = .048$ ,  $\eta^2 = .01$ ), vergleichbar war es bei den Vätern ( $F(1, 344) = 8.35$ ,  $p = .004$ ,  $\eta^2 = .02$ ).

### 5.2.3.2 Ähnlichkeit

Die Eltern schätzten die Ähnlichkeit zwischen sich und ihrem Kind ein. Die standardisierten Skalenmittelwerte waren 54.12 ( $SD = 17.27$ ; Mutter) bzw. 51.50 ( $SD = 19.45$ ; Vater). Die Mutter- und Vater-Kind-Ähnlichkeit wurde nicht signifikant unterschiedlich berichtet. Auch hinsichtlich des kindlichen Geschlechts gab es keine signifikanten Unterschiede der wahrgenommenen Ähnlichkeit. Jedoch zeigten sich sowohl bei Müttern als auch bei Vätern Einflüsse der leiblichen vs. nicht leiblichen Beziehungen. Leibliche Mütter gaben signifikant höhere Ähnlichkeitswerte ( $M = 54.79$ ,  $SD = 16.72$ ) an als nicht leibliche Mütter ( $M = 29.01$ ,  $SD = 20.75$ ;  $F(1, 344) = 20.59$ ,  $p < .001$ ,  $\eta^2 = .06$ ). Väter zeigten vergleichbare Unterschiede ( $M = 53.62$ ,  $SD = 18.57$  vs.  $M = 38.45$ ,  $SD = 19.04$ ;  $F(1, 344) = 28.83$ ,  $p < .001$ ,  $\eta^2 = .04$ ).

### 5.2.3.3 Gemeinsam verbrachte Zeit

Die Zeit, die Mutter bzw. Vater mit dem Kind verbringen, wurde unterteilt in allgemein gemeinsam verbrachte Zeit sowie intensiv miteinander verbrachte Zeit. Zudem wurden tätigkeitsbezogene Zeiten analysiert – dies umfasst Alltagszeiten, essensbezogene Zeiten, aktive Zeit, passive Zeit sowie als „Zuwendung“ einzuordnende Zeit. Nachfolgend sind die Ergebnisse entsprechend aufgeführt.

**Allgemein und intensiv miteinander verbrachte Zeit.** Mütter gaben an, 46.36 Stunden ( $SD = 15.01$ ) einer Woche gemeinsam mit ihrem Kind zu verbringen und davon 23.42 Stunden ( $SD = 10.99$ ) intensiv zu nutzen. Bei Vätern waren es 31.86 ( $SD = 13.63$ ) respektive 16.25 ( $SD = 11.61$ ) Stunden. Die Mütter waren sowohl insgesamt ( $t(346) = 14.94$ ,  $p < .001$ ,  $d = 1.01$ ) als auch in intensiver Weise ( $t(346) = 10.61$ ,  $p < .001$ ,  $d = .63$ ) signifikant häufiger mit ihren Kindern zusammen als die Väter.

Wie Abbildung 5.5 verdeutlicht, variierte die Zeit, die Väter mit ihren Kindern verbringen, nicht in Abhängigkeit vom kindlichen Geschlecht. Bei den Müttern zeigte sich ein signifikanter Unterschied: Sie verbrachten mehr Zeit mit ihren Töchtern als mit ihren Söhnen – sowohl allgemein ( $F(1, 345) = 10.09, p = .002, \eta^2 = .03$ ) als auch intensiv ( $F(1, 345) = 9.60, p = .002, \eta^2 = .03$ ) genutzt.

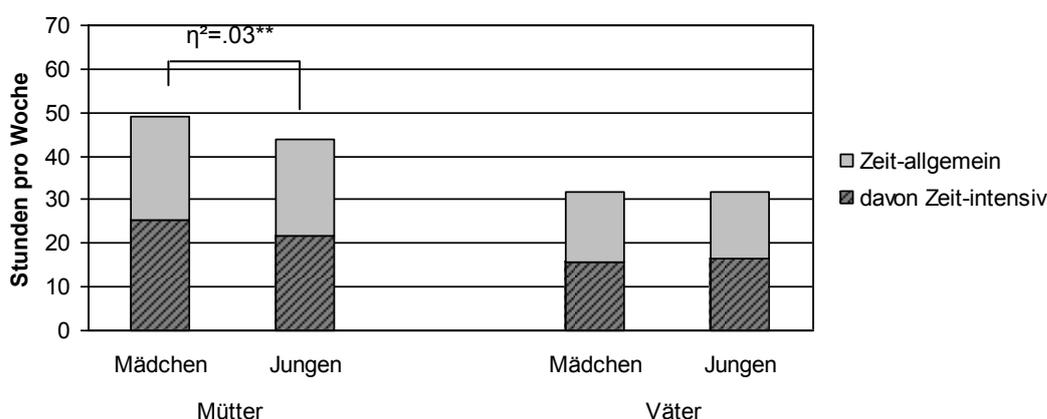


Abbildung 5.5. Geschlechtsvergleich gemeinsam verbrachter Zeit. Dargestellt sind die gemeinsamen Stunden pro Woche zu T1.  $N = 347$  Triaden (171 Mädchen, 176 Jungen).

**Zeit nach Tätigkeiten und essensbezogen.** Die standardisierten Mittelwerte und Standardabweichungen der fünf unterschiedlichen Bereiche (Alltagsaufgaben, Essen, Aktivität, passive Zeit, Zuwendung) für Mütter und Väter sind zur besseren Übersicht in Form eines Säulendiagramms in Abbildung 5.6 dargestellt. In allen Bereichen unterschieden sich die mütterliche und die väterliche Zeit signifikant voneinander, wobei die Mütter stets mehr Zeit mit dem Kind verbrachten ( $t(346)_{\text{Alltag}} = 20.85, d = 1.55$ ;  $t(346)_{\text{Essen}} = 12.37, d = .79$ ;  $t(346)_{\text{aktiv}} = 6.13, d = .39$ ;  $t(346)_{\text{passiv}} = 8.89, d = .61$ ;  $t(346)_{\text{Zuwendung}} = 17.75, d = 1.19$ ; alle  $p < .001$ ). In Hinblick auf das kindliche Geschlecht gaben die Mütter an, signifikant mehr aktive ( $F(1, 345) = 5.20, p = .023, \eta^2 = .02$ ) und zuwendungsbezogene

( $F(1, 345) = 5.47, p = .020, \eta^2 = .02$ ) Zeit mit ihren Töchtern im Vergleich zu ihren Söhnen zu verbringen. Weitere geschlechtsbezogene Unterschiede lagen nicht vor. Ein Effekt der leiblichen vs. nicht leiblichen Beziehungen zeigte sich bei den Vätern. Entgegen den sonstigen Effekten gaben leibliche Väter an, weniger essensbezogene Zeit ( $M = 59.04, SD = 33.26$ ) mit ihren Kindern zu verbringen als nicht leibliche ( $M = 69.59, SD = 30.95; F(1, 344) = 4.46, p = .035, \eta^2 = .01$ ). Gemittelt über alle Tätigkeiten ergab sich für väterliche Zeit mit dem Kind ein standardisierter Mittelwert von 48.25 ( $SD = 22.91$ ), für die Mütter lag ein dazu signifikant unterschiedlicher Wert von 74.14 ( $SD = 18.27$ ) vor ( $t(346) = 18.14, p < .001$ ).

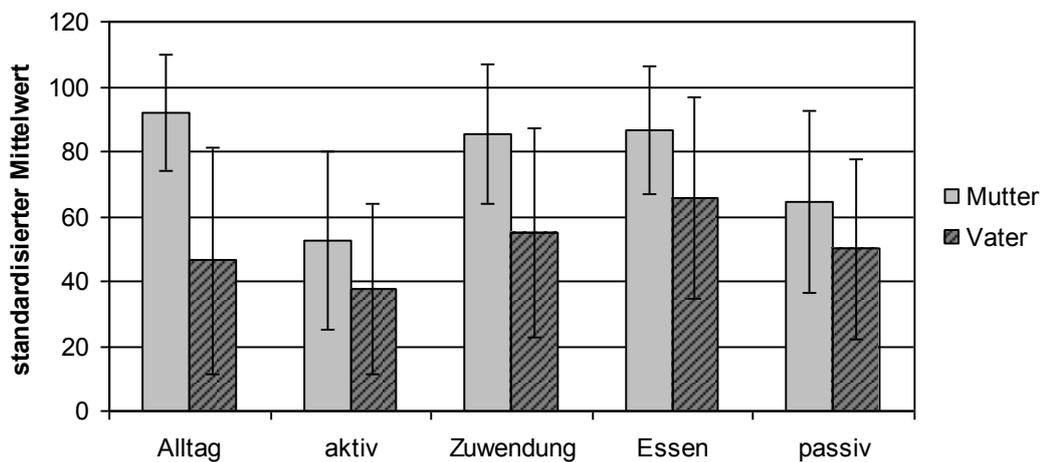


Abbildung 5.6. Tätigkeitsbezogene gemeinsame Zeit. Dargestellt sind standardisierte Mittelwerte und Standardabweichungen zu T1.  $N = 347$  Triaden.

#### 5.2.3.4 Korrelationen soziodemografischer Angaben mit vermittelnden Variablen

In Hinblick auf die Zusammenhänge zwischen oben beschriebenen soziodemografischen Angaben und den vermittelnden Variablen Beziehungsqualität Mutter- bzw. Vater-Kind, Ähnlichkeit Mutter- bzw. Vater-Kind, gemeinsam verbrachter Zeit und tätigkeitsbezogener Zeit lassen sich

erneut vorrangig vernachlässigbare Korrelationshöhen feststellen. Eine Korrelation von  $r = .33$  ( $p < .001$ ) konnte zwischen mütterlichem Familienstand und der über alle Tätigkeiten gemittelten Zeit, die der Vater mit dem Kind verbringt, gefunden werden. Lebt die Mutter in einer Partnerschaft, ist der Vater häufiger mit dem Kind zusammen. Zudem korrelieren sowohl väterlicher ( $r = .30$ ,  $p < .001$ ) als auch mütterlicher Familienstand ( $r = .32$ ,  $p < .001$ ) mit der essensbezogenen Vater-Kind-Zeit. Leben Mutter bzw. Vater in einer Partnerschaft, verbringt der Vater mehr essensbezogene Zeit mit dem Kind, d.h. er isst bspw. häufiger gemeinsam mit dem Kind, bäckt oder kocht mit ihm. In Bezug auf die Frage, ob die leiblichen Eltern des Kindes zusammen leben, zeigen sich geringe, aber signifikante Zusammenhänge mit nahezu allen väterlichen Variablen (Ähnlichkeit Vater-Kind, Beziehung Vater-Kind, essensbezogene, zuwendungsbezogene, alltagsbezogene, passive gemeinsame Zeit sowie nach Tätigkeiten gemittelte Zeit mit dem Kind).

Eine weitere vergleichsweise höhere nichtparametrische Korrelation fand sich zwischen den BMI-Kategorien des Vaters und der Ähnlichkeit zwischen Kind und Vater ( $r = .31$ ;  $p < .001$ ). Je höher der BMI des Vaters, desto höher wurde die Ähnlichkeit eingeschätzt.

### **5.2.3.5 Korrelationen vermittelnder Variablen untereinander**

Die vermittelnden Variablen der Beziehungsqualität zwischen Mutter und Kind bzw. Vater und Kind, der Mutter-Kind- bzw. Vater-Kind-Ähnlichkeit sowie der gemeinsam verbrachten Zeit wurden ebenfalls in Hinblick auf ihre Zusammenhänge untereinander betrachtet.

In Tabelle B.4 des Anhangs werden signifikante Korrelationen dargestellt. Erwartete Korrelationen innerhalb von Skalen (z.B. Beziehung Vater-Kind und Vorbildwahrnehmung) wurden aus Gründen der Vollständigkeit mit aufgeführt, werden an dieser Stelle jedoch nicht näher analysiert. Es

bestehen auch unabhängig von den skaleninternen Korrelationen vor allem Zusammenhänge zwischen inhaltlich verbundenen Konzepten. Die Skala der tätigkeitsbezogenen Zeit korreliert bei der Mutter mit der mütterlichen Gesamtzeit ( $r = .41, p < .001$ ) und der mütterlichen intensiven Zeit mit dem Kind ( $r = .45, p < .001$ ), beim Vater mit den entsprechenden väterlichen Werten ( $r = .39$  bzw.  $r = .34$ ; beide  $p < .001$ ). Auffällig sind auch der Zusammenhang in Höhe von  $r = .38$  ( $p < .001$ ) zwischen der mütterlichen und der väterlichen Beziehung zum Kind sowie die Korrelation der Ähnlichkeit zwischen Vater und Kind mit der zuwendungsbezogenen Zeit, die Vater und Kind gemeinsam verbringen ( $r = .30, p < .001$ ). Je größer die Ähnlichkeit, desto häufiger tröstet der Vater sein Kind, schmust oder kuschelt mit ihm. Vater-Kind-Ähnlichkeit und die Beziehung zwischen Vater und Kind hängen in ähnlicher Höhe ( $r = .29, p < .001$ ) miteinander zusammen.

### 5.2.3.6 Korrelation vermittelnder und Ernährungsvariablen

Zur Voraussetzungsprüfung einer Moderationsanalyse ist es notwendig, die Zusammenhänge der potentiellen Moderatoren mit den unabhängigen und abhängigen Variablen zu überprüfen. Bei der Betrachtung der abhängigen Variablen kindlicher Ernährung blieben alle Korrelationen mit den vermittelnden Variablen im vernachlässigbaren Bereich zwischen  $r = \pm .11$  und  $r = \pm .23$ . Auch im Zusammenhang vermittelnder Variablen mit den unabhängigen Variablen mütterlicher und väterlicher Ernährung zeigte sich keine signifikante Korrelation, die den Wert  $r = .30$  überschritt.

## 5.3 Hauptanalysen

Die folgenden Analysen werden nach den in Kapitel 3 formulierten Hypothesen durchgeführt, die in Zusammenhangs- und Moderatorhypothesen gegliedert sind. Diese werden jeweils vor dem entsprechenden Ergebnisbericht noch einmal in gekürzter und ggf. zusammengefasster Form dargestellt.

### 5.3.1 Zusammenhänge elterlicher und kindlicher Ernährung

*Es besteht ein positiver Zusammenhang zwischen der elterlichen und kindlichen Ernährung. Dabei besteht ein größerer Zusammenhang zwischen der Ernährung von Müttern und ihren Kindern als zwischen den Vätern und ihren Kindern. Diese Zusammenhänge können auch im längsschnittlichen Design dargestellt werden.*

Zusammenhänge elterlicher und kindlicher Ernährung wurden in der querschnittlichen Betrachtung mit Hilfe des Korrelationskoeffizienten nach Pearson berechnet. Es konnten signifikante Zusammenhänge zwischen mütterlicher und kindlicher problematischer Ernährung ( $r = .29$ ,  $p < .001$ ) sowie väterlicher und kindlicher problematischer Ernährung ( $r = .18$ ,  $p = .001$ ) zu T1 gefunden werden. Die Korrelationen unterschieden sich bei gerichteter Testung nach dem Vorgehen von Meng et al. (1992) signifikant voneinander ( $z = 1.73$ ,  $p = .04$ ).

Auch im Bereich gesunder Ernährung zeigten sich Zusammenhänge zwischen Mutter und Kind ( $r = .29$ ,  $p < .001$ ) sowie Vater und Kind ( $r = .11$ ,  $p = .046$ ), die sich hypothesenkonform als statistisch bedeutsam unterschiedlich darstellten ( $z = 2.98$ ;  $p = .002$ ).

Im Rahmen der Change-Score-Methode wurde im längsschnittlichen Design der elterliche Einfluss auf die kindliche Ernährung überprüft. In der T1-T2-Stichprobe ( $N = 75$ ) der Eltern-Kind-Triaden ergab sich dabei folgendes Bild (siehe Tabelle 5.6 sowie Anhang B.5): 13 % der Varianz der T1-T2-Veränderung kindlicher problematischer Ernährung und 11 % der Varianz der Veränderung gesunder Ernährung wurden durch die T2-T1-Delta-Werte beider elterlichen Variablen aufgeklärt. Während die Veränderung der mütterlichen Ernährung im Bereich des gesunden Essens im Zusammenhang mit der Veränderung der kindlichen Ernährung stand, zeigte sich ein väterlicher Einfluss in Bezug auf die Veränderung der problematischen Ernährung. Auch wenn das Beta-Gewicht des mütterlichen Prädiktors hier nicht statistisch bedeutsam war, so wird aufgrund der in den Voranalysen der Regression festgestellten signifikanten Korrelation der mütterlichen und kindlichen Delta-Werte über .23 ( $p = .022$ ) die weiterführende Analyse im Bereich problematischer Ernährung für Mütter und Väter durchgeführt.

Tabelle 5.6

*Zusammenfassung der Regressionsergebnisse zur Vorhersage der T1-T2-Veränderung kindlicher Ernährung durch die entsprechenden elterlichen Variablen ( $N = 75$ )*

Variable	Gesunde Ernährung			Problematische Ernährung		
	B	SE B	$\beta$	B	SE B	$\beta$
$\Delta$ Mutter T2-T1	0.49	0.15	.36**	0.23	0.15	.17
$\Delta$ Vater T2-T1	0.02	0.14	.02	0.41	0.14	.32**
R <sup>2</sup>	.13			.15		
R <sup>2</sup> korrigiert	.11			.13		
F	5.39**			6.39**		

In Abbildung 5.7 a) und b) sind die Ergebnisse der cross-lagged-partial-correlation-Analyse dargestellt.

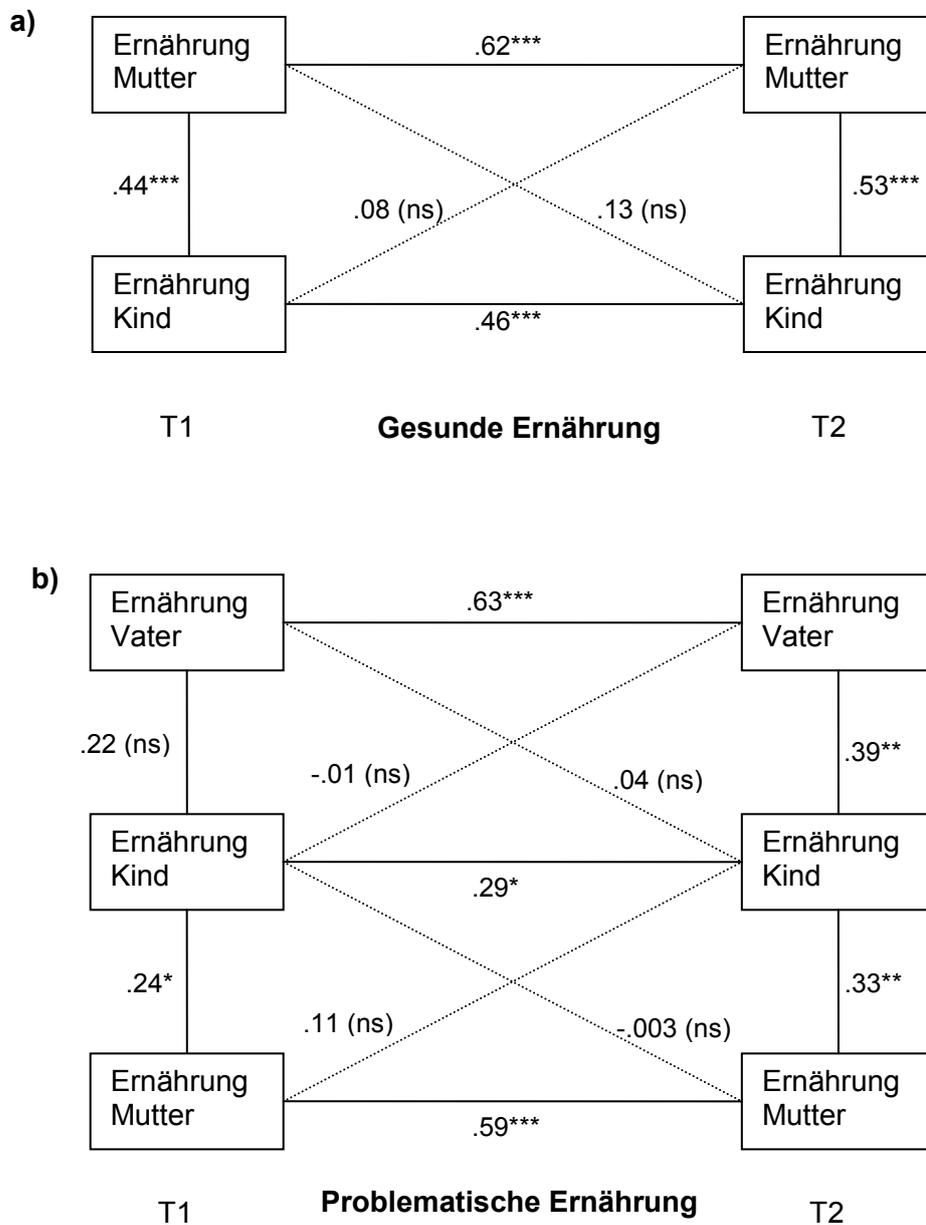


Abbildung 5.7. Cross-lagged-partial-correlation-Analyse für a) gesunde und b) problematische Ernährung.  $N = 75$ .

Zwar weisen sowohl die mütterlichen als auch die väterlichen Einflüsse von T1 auf die kindliche Ernährung zu T2 (unter Kontrolle der kindlichen Ernährung zu T1) hypothesenkonform größere Werte auf als die umgekehrt betrachteten Einflüsse der Kinder, die nicht signifikanten Korrelationen unterscheiden sich jedoch nicht statistisch bedeutsam voneinander, so dass abschließend keine valide Aussage zur kausalen Wirkrichtung gegeben werden kann.

Die eingangs formulierten Hypothesen und deren Überprüfung führen in untersuchter Stichprobe ergo zu nachstehenden Schlussfolgerungen:

*Es besteht ein positiver Zusammenhang zwischen der elterlichen und kindlichen Ernährung. Dabei besteht ein größerer Zusammenhang zwischen der Ernährung von Müttern und ihren Kindern als zwischen den Vätern und ihren Kindern. Diese Zusammenhänge können im längsschnittlichen Design jedoch nicht dargestellt werden.*

### **5.3.2 Moderationen der Zusammenhänge elterlicher und kindlicher Ernährung**

*Der positive Zusammenhang zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung wird vermittelt über Ähnlichkeit, Beziehungsqualität und gemeinsam verbrachte Zeit. Die Wahrnehmung eines Elternteils als Vorbild und die Möglichkeiten der Beobachtung in Essenssituationen fördern das Modelllernen.*

Die Moderatorhypothesen wurden mit Hilfe multipler Regressionsanalysen im T1-Querschnittsdatensatz überprüft. Im Folgenden sind die Ergebnisse für die einzelnen potentiellen Moderatoren getrennt für mütterliche und kindliche gesunde, väterliche und kindliche gesunde,

mütterliche und kindliche problematische sowie väterliche und kindliche problematische Ernährung im Text aufgeführt. Signifikante Interaktionen werden an den passenden Stellen grafisch dargestellt. Aus Gründen besserer Lesbarkeit finden sich die ausführlichen Ergebnistabellen im Anhang B.6 bis B.23. An entsprechender Stelle werden jedoch zusammenfassende Tabellen eingefügt. Die Signifikanzen werden dabei wie bereits eingeführt als  $*p < .05$ ,  $**p < .01$  und  $***p < .001$  markiert.  $R^2$ -Werte beziehen sich stets auf die korrigierte Fehlervarianz. Die Angaben zur elterlichen Ernährung sowie zu den Moderatorvariablen werden unabhängig von der Signifikanz der Ergebnisse aufgeführt. Kontrollvariablen wie Geschlecht, Bildung o.ä. im ersten Schritt der Analyse (Modell 1) sowie deren Interaktionsterme mit den anderen eingeschlossenen Variablen im letzten Schritt (Modell 5) werden nur bei signifikanten Einflüssen bzw. hoher Bedeutung für das Modell benannt.

### 5.3.2.1 Beziehungsqualität als Moderator

*Je besser die Beziehung zwischen Elternteil und Kind, desto größer sind die Zusammenhänge zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung.*

Die Interaktion der Beziehungsqualität mit der elterlichen Ernährungsvariable, die mit einem signifikanten Wert im Rahmen der Regressionsanalyse auf ein Vorliegen einer Moderation hinweisen würde, zeigte sich im Kontext der Vorhersage gesunder kindlicher Ernährung durch die entsprechende mütterliche Ernährung nicht. Hier fand sich die Beziehung jedoch als signifikanter Prädiktor der gesunden Ernährung ( $\beta = 0.13$ ,  $p = .011$ ) und konnte gemeinsam mit den anderen eingeschlossenen Variablen 12 % der Gesamtvarianz kindlicher gesunder Ernährung aufklären. Bei der Analyse in der Untergruppe der leiblichen Kinder hingegen zeigte sich auch der Moderatoreffekt. Wie auch die Dreifach-

Interaktion aus Geschlecht, Ernährung und Beziehungsqualität ( $\beta = -0.24$ ,  $p = .004$ ) stellte sich die Interaktion Ernährung x Beziehungsqualität ( $\beta = 0.27$ ,  $p = .002$ ) als signifikante Einflussgröße dar. Die Ergebnisse beider Analysen sind in den Tabelle 5.7 und 5.8 zusammenfassend dargestellt.

Tabelle 5.7

*Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher gesunder Ernährung durch die gesunde Ernährung der Mütter, moderiert durch Beziehungsqualität Mutter-Kind (N = 342)*

Modell / Variablen	R <sup>2</sup>	$\Delta F$	F Modell	$\beta$
M1: Kontrollvariablen	.040	15.27***	15.27***	
M2: +Ernährung Mutter	.114	29.47***	23.01***	.28***
M3: +Beziehungsqualität	.128	6.49*	17.75***	.13*
M4: +Moderator (Bez*Ern)	.130	1.54	13.72***	.06
Modell 4		B	SE B	$\beta$
Kontrollvariablen	Geschlecht	-0.44	0.12	-.18***
Ernährung Mutter		0.32	0.06	.26***
Beziehung (Präd)		0.16	0.06	.14**
Beziehung (Mod)		0.08	0.06	.06

Tabelle 5.8

*Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher gesunder Ernährung durch die gesunde Ernährung der Mütter, moderiert durch Beziehungsqualität Mutter-Kind, in der Substichprobe leiblicher Dyaden (N = 261)*

Modell / Variablen	R <sup>2</sup>	$\Delta F$	F Modell	$\beta$
M1: Kontrollvariablen	.036	2.93*	2.93*	
M2: +Ernährung Mutter	.099	18.93***	5.77***	.26***
M3: +Beziehungsqualität	.112	4.63*	5.67***	.13*
M4: +Moderator (Bez*Ern)	.116	2.23	5.27***	.09
M5: +IA Kontrollvariablen	.141	8.36**	5.75***	
Modell 5		B	SE B	$\beta$
Kontrollvariablen	Geschlecht	-0.35	0.15	-.14*
Ernährung Mutter		0.29	0.07	.24***
Beziehung (Präd)		0.19	0.07	.16*
Beziehung (Mod)		0.32	0.10	.27**
Kontrollterme (IA)	Geschlecht* Ern*Bez	-0.40	0.14	-.24**

Wie in Abbildung 5.8 a) ersichtlich, moderiert die Beziehung den Zusammenhang zwischen kindlicher und mütterlicher gesunder Ernährung in erwarteter Richtung.

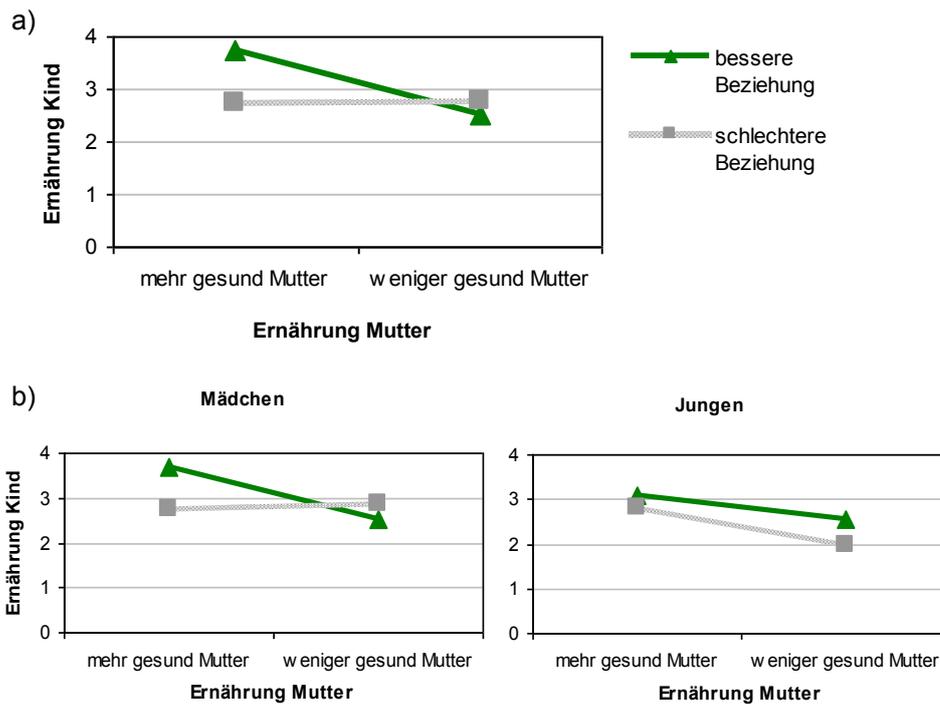


Abbildung 5.8. Moderation des Zusammenhangs von mütterlicher und kindlicher gesunder Ernährung durch Beziehungsqualität in der Stichprobe leiblicher Kinder. a) Interaktion Ernährung x Beziehungsqualität, b) Dreifach-Interaktion Geschlecht x Ernährung x Beziehungsqualität.

Bei einer besseren Beziehung zwischen den Müttern und ihren leiblichen Kindern gingen höhere respektive niedrigere Werte gesunder Ernährung der Mütter mit den entsprechenden Werten bei den Kindern einher. Zusätzlich ergab sich ein signifikanter Haupteffekt im 5. Modell ( $\beta = 0.16$ ,  $p = .010$ ). In diesem Modell wurden 14 % der Gesamtvarianz kindlicher gesunder Ernährung aufgeklärt. Die Visualisierung der Dreifach-Interaktion Geschlecht x Ernährung x Beziehungsqualität (Abbildung 5.8 b)) zeigt einen

hypothesenkonformen Interaktionseffekt bei den Mädchen, während die Zusammenhänge mütterlicher und kindlicher Ernährung bei den Jungen nicht in Abhängigkeit der Beziehungsqualität variieren. Hier bildet sich besonders deutlich der Haupteffekt ab, nach welchem eine bessere Beziehungsqualität mit höheren Werten gesunder kindlicher Ernährung einhergeht.

Bei der Vorhersage kindlicher gesunder Ernährung durch die entsprechende väterliche Variable ergab sich im relevanten Modell 4 eine signifikante Moderatorfunktion ( $\beta = 0.19$ ,  $p = .002$ ) und eine Varianzaufklärung von 8 % ( $F(9, 258) = 3.68$ ,  $p < .001$ ).

Tabelle 5.9

*Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher gesunder Ernährung durch die gesunde Ernährung der Väter, moderiert durch Beziehungsqualität Vater-Kind (N = 268)*

Modell / Variablen	R <sup>2</sup>	$\Delta F$	F Modell	$\beta$
M1: Kontrollvariablen	.051	3.38**	3.34**	
M2: +Ernährung Vater	.047	0.10	2.90**	.02
M3: +Beziehungsqualität	.051	1.95	2.79**	.09
M4: +Moderator (Bez*Ern)	.083	10.01**	3.68***	.19**
M5: +IA Kontrollvariablen	.120	2.09*	2.92***	
Modell 5		B	SE B	$\beta$
Kontrollvariablen	BMI-SDS Kind	-0.17	0.08	-.14*
	Geschlecht	-0.51	0.14	-.21***
Ernährung Vater		-0.05	0.13	-.04
Beziehung (Präd)		-0.01	0.12	-.01
Beziehung (Mod)		0.40	0.12	.32**
Kontrollterme (IA)	BMI-SDS*	-0.22	0.10	-.14*
	Ern*Bez			

Im Block 5 der Analyse wurden die Interaktionsterme der Kontrollvariablen hinzugefügt und schrittweise in der Reihenfolge vom geringsten Betagewicht ausgeschlossen. Durch diesen fünften Schritt der Analyse ergab sich eine signifikante Steigerung der Varianzaufklärung auf 12 % und ein Beta-Gewicht der Moderatorvariable von 0.32 ( $p = .001$ ).

## Ergebnisse

Daneben zeigte sich eine signifikante Dreifach-Interaktion aus väterlicher gesunder Ernährung, Beziehung und kindlichem BMI-SDS ( $\beta = -0.14$ ,  $p = .024$ ). Tabelle 5.9 fasst diese Ergebnisse zusammen. In den Abbildung 5.9 a) und b) sind die Interaktionen grafisch dargestellt.

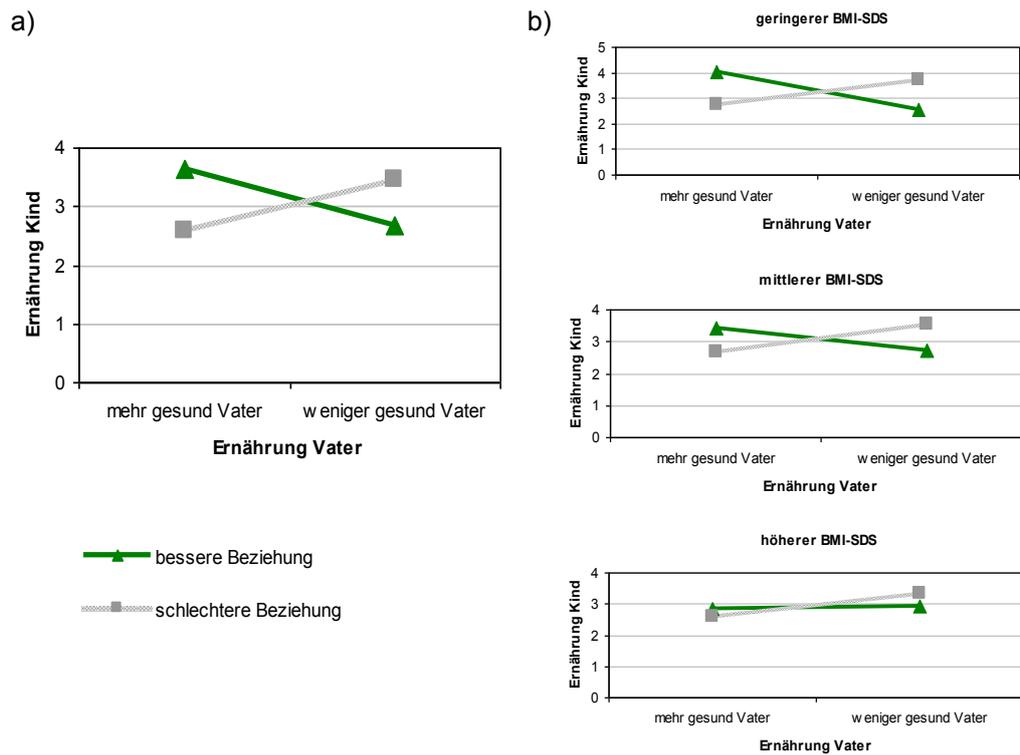


Abbildung 5.9. Moderation des Zusammenhangs von väterlicher und kindlicher gesunder Ernährung durch Beziehungsqualität. a) Interaktion Ernährung x Beziehungsqualität, b) Dreifach-Interaktion kindlicher BMI-SDS x Ernährung x Beziehungsqualität.

Hypothesenkonform stellte sich der Einfluss der Beziehungsqualität auf den Zusammenhang zwischen kindlicher und väterlicher gesunder Ernährung dar. Höhere Werte väterlicher gesunder Ernährung gingen bei guter Beziehung zwischen Vater und Kind mit höheren Werten der entsprechenden kindlichen Ernährung einher, geringere Werte des Vaters

mit ebenfalls geringeren Werten des Kindes. Bei einer schlechteren Vater-Kind-Beziehung war der Zusammenhang gegenläufig. Die Darstellung der Dreifach-Interaktion zeigt, dass sich dieses Muster bei geringerem und mittlerem BMI-SDS des Kindes widerspiegelt. Bei hohem kindlichen BMI-SDS zeigten sich diese Zusammenhänge nicht.

In Betrachtung der Vater-Kind-Zusammenhänge im problematischen Bereich ließ sich ein anderer Effekt der Beziehungsqualität finden. 6 % der Gesamtvarianz kindlicher problematischer Ernährung konnten in diesem Modell ( $F(5, 280) = 4.43$ ,  $p = .001$ ) aufgeklärt werden (vgl. Tabelle 5.10). Das Beta-Gewicht des Moderators lag bei  $-0.14$  ( $p = .016$ ). Wie Abbildung 5.10 zeigt, stellt sich der größere Zusammenhang hier jedoch für die Eltern-Kind-Paare mit schlechterer Beziehung dar, während die Richtung des Zusammenhangs bei Paaren mit guter Beziehung zwar ebenfalls positiv ist, aber in weitaus geringerem Ausmaß variiert.

Bei der Analyse mütterlicher und kindlicher problematischer Ernährung und der Wirkung der Beziehungsqualität als Moderator zeigten sich keine signifikanten Ergebnisse.

Tabelle 5.10

*Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher problematischer Ernährung durch die problematische Ernährung der Väter, moderiert durch Beziehungsqualität Vater-Kind (N = 286)*

Modell / Variablen	R <sup>2</sup>	Δ F	F Modell	β
M1: Kontrollvariablen	.019	3.78*	3.78*	
M2: +Ernährung Vater	.044	8.30**	5.35**	.17**
M3: +Beziehungsqualität	.040	0.02	4.01**	-.01
M4: +Moderator (Bez*Ern)	.057	5.83*	4.43**	-.14*
Modell 4		B	SE B	β
Kontrollvariablen	BMI Vater	0.10	0.05	.13*
Ernährung Vater		0.13	0.05	.17**
Beziehung (Präd)		-0.02	0.05	-.02
Beziehung (Mod)		-0.12	0.05	-.14*

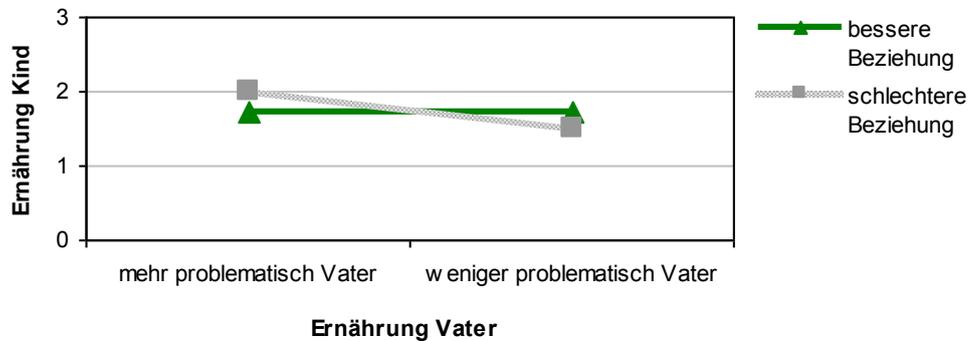


Abbildung 5.10. Moderation des Zusammenhangs von väterlicher und kindlicher problematischer Ernährung durch Beziehungsqualität.

Zusammenfassend lässt sich für die Hypothese der Moderatorwirkung von Beziehungsqualität Folgendes feststellen:

*Je besser die Beziehung zwischen Vater und Kind, desto größer sind die Zusammenhänge zwischen väterlicher und kindlicher gesunder Ernährung. Im Bereich problematischer Ernährung führt eine schlechtere Beziehung zwischen Vater und Kind zu größeren Zusammenhängen elterlicher und kindlicher Ernährung. Eine gute Beziehung zwischen Mutter und Kind hängt mit einem höheren kindlichen Konsum gesunder Nahrungsmittel zusammen. Bei Ausschluss nicht leiblicher Mutter-Kind-Beziehungen verstärkt eine positive Beziehung zusätzlich die Zusammenhänge zwischen mütterlicher und kindlicher gesunder Ernährung. Beziehungsqualität zwischen Mutter und Kind hat keinen Einfluss auf die problematische Ernährung des Kindes bzw. die entsprechenden Mutter-Kind-Zusammenhänge.*

### 5.3.2.2 Ähnlichkeit als Moderator

*Je größer die Ähnlichkeit zwischen Elternteil und Kind, desto größer sind die Zusammenhänge zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung.*

Bei der Analyse der Ähnlichkeit als Moderator der Eltern-Kind-Zusammenhänge ließen sich keine Effekte nachweisen. Weder mütterliche und väterliche gesunde Ernährung, noch mütterliche und väterliche problematische Ernährung wurden in ihrem Zusammenhang zur entsprechenden kindlichen Ernährung durch die wahrgenommene Ähnlichkeit moderiert. Die Hypothese muss für die vorliegende Studie dementsprechend verworfen werden:

*Eine hohe Ähnlichkeit zwischen Elternteil und Kind beeinflusst die Zusammenhänge zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung nicht.*

### 5.3.2.3 Zeit als Moderator

*Je mehr Zeit Elternteil und Kind gemeinsam verbringen, desto größer sind die Zusammenhänge zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung.*

Der Zeitfaktor als Moderator der Eltern-Kind-Zusammenhänge wurde in vorliegender Studie unterschiedlich operationalisiert. Die allgemein gemeinsam miteinander verbrachte Zeit, die intensiv miteinander verbrachte Zeit und die nach Tätigkeiten mit dem Kind gemittelte Zeit mit dem Spezialfall essensbezogener Zeit wurden als potentielle Moderatorvariablen getrennt voneinander betrachtet.

**Allgemeine gemeinsame Zeit.** Die Zeit, die Eltern und ihre Kinder allgemein gemeinsam miteinander verbringen, wurde lediglich in der Analyse der Vater-Kind-Zusammenhänge gesunder Ernährung im fünften Block

gemeinsam mit anderen Interaktionstermen der Kontrollvariablen als Moderator ( $\beta = -0.22$ ,  $p = .013$ ) signifikant. 10 % der Varianz kindlicher Ernährung wurden durch die in die Analyse eingeschlossenen Variablen aufgeklärt. Tabelle 5.11 fasst die Ergebnisse der Moderatoranalyse zusammen.

Auf den ersten Blick scheint die gemeinsame Zeit dabei in nicht hypothesenkonformer Richtung die Zusammenhänge zu moderieren (siehe Abbildung 5.11 a)). Betrachtet man jedoch die Hintergründe der hoch signifikanten Dreifach-Interaktion aus gemeinsamer Zeit, väterlicher Ernährung und kindlichem Geschlecht ( $\beta = 0.35$ ,  $p < .001$ ) ergibt sich ein anderes Bild (siehe Abbildung 5.11b)). Während die Mädchen, die viel Zeit mit ihrem Vater verbringen, ein den Vätern entgegengesetztes Essverhalten gesunder Nahrungsmittel aufweisen und weniger Vater-Tochter-Zeit mit einem positiven Zusammenhang der Ernährung verbunden ist, zeigt sich bei den Jungen der umgekehrte Effekt der gemeinsamen Zeit in hypothesenkonformer Richtung.

Tabelle 5.11

*Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher gesunder Ernährung durch die gesunde Ernährung der Väter, moderiert durch die allgemeine gemeinsame Vater-Kind-Zeit (N = 276)*

Modell / Variablen	R <sup>2</sup>	$\Delta F$	F Modell	$\beta$
M1: Kontrollvariablen	.042	4.04**	4.04**	
M2: +Ernährung Vater	.041	0.57	3.34**	.05
M3: +allg. gemeins Zeit	.042	1.20	2.99**	.07
M4: +Moderator (Zeit*Ern)	.040	0.62	2.65*	.05
M5: +IA Kontrollvariablen	.101	3.57**	3.20***	
Modell 5		B	SE B	$\beta$
Kontrollvariablen	BMI-SDS Kind	-0.15	0.07	-.12*
	Geschlecht	-0.60	0.14	-.25***
Ernährung Vater		0.02	0.12	.02
Allg. Zeit (Präd)		0.05	0.09	.04
Allg. Zeit (Mod)		-0.24	0.10	-.22*
Kontrollterme (IA)	Geschlecht*Ern *Allg. Zeit	0.54	0.13	.35***

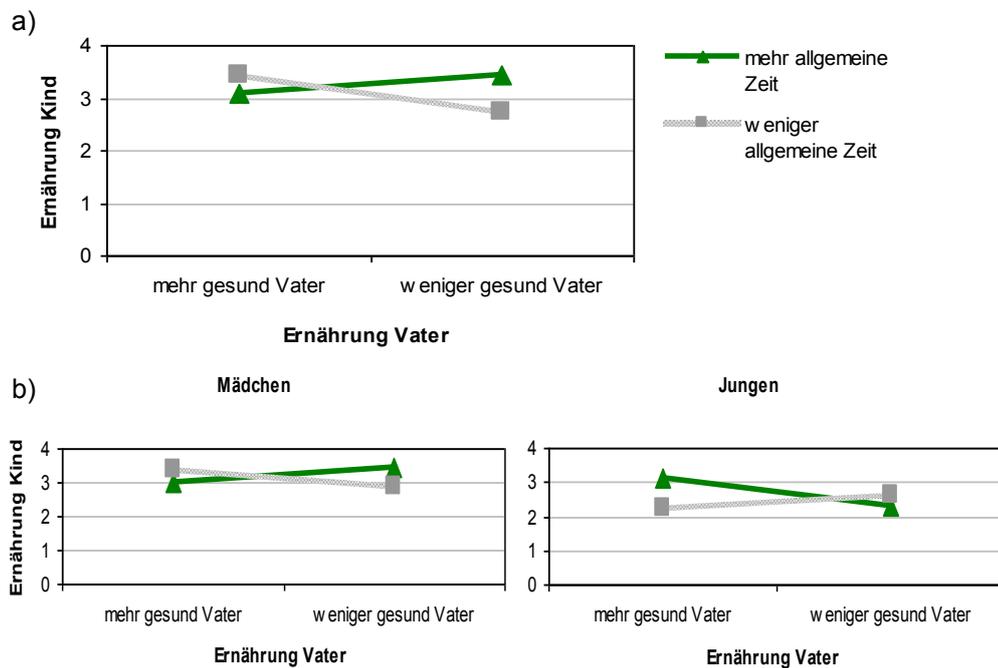


Abbildung 5.11. Moderation des Zusammenhangs von väterlicher und kindlicher gesunder Ernährung durch allgemein gemeinsam verbrachte Zeit. a) Interaktion Ernährung x allgemein gemeinsame Zeit, b) Dreifach-Interaktion Geschlecht x Ernährung x gemeinsame Zeit.

**Intensive Zeit.** Die im Spiel, bei den Hausaufgaben oder anderweitig intensiv miteinander genutzte Zeit wirkte sich eher als Moderator der Eltern-Kind-Zusammenhänge aus. 12 % der Gesamtvarianz kindlicher Ernährung wurden im Modell mütterlicher gesunder Ernährung mit dem potentiellen Moderator intensiv miteinander verbrachter Zeit ( $\beta = 0.16$ ,  $p = .05$ ) aufgeklärt. Auch wenn die Signifikanz knapp verfehlt wurde, stellt Abbildung 5.12 a) die Tendenz zur Moderatorwirkung grafisch dar. Sowohl für Mutter-Kind-Paare, die viel Zeit intensiv miteinander verbringen, als auch für jene, die weniger dieser intensiven Zeit teilen, ließ sich eine positive Richtung des Zusammenhangs feststellen. Für die Gruppe mit mehr intensiver

## Ergebnisse

gemeinsamer Zeit war dieser Zusammenhang entsprechend der Hypothese stärker. Bei der Analyse der signifikanten Dreifach-Interaktion aus Zeit, gesunder Ernährung und kindlichem Geschlecht (Abbildung 5.12 b)) spiegelt sich dieses Bild bei den Mädchen, jedoch nicht bei den Jungen wider.

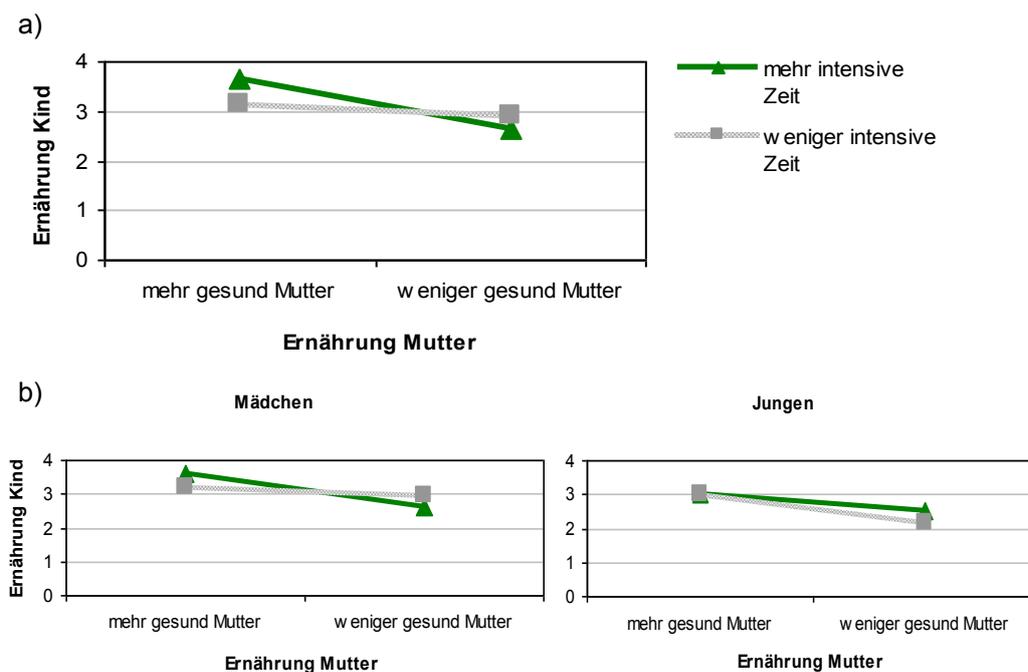


Abbildung 5.12. Moderation des Zusammenhangs von mütterlicher und kindlicher gesunder Ernährung durch intensiv miteinander verbrachte Zeit. a) Interaktion Ernährung x intensive gemeinsame Zeit, b) Dreifach-Interaktion Geschlecht x Ernährung x intensive Zeit.

Im Kontext problematischer Ernährung von Müttern und Töchtern wurde die intensiv miteinander verbrachte Zeit als Prädiktor mit negativem Einfluss ( $\beta = -0.12$ ,  $p = .034$ ) signifikant. Durch alle eingeschlossenen Variablen gemeinsam konnten in diesem Modell 9 % der Gesamtvarianz kindlicher problematischer Ernährung aufgeklärt werden. Eine Moderatorfunktion der Zeit-Variable lag in diesem Kontext nicht vor.

Bei der Moderation des Vater-Kind-Zusammenhangs durch die intensiv miteinander verbrachte Zeit fand sich in Bezug auf die gesunde Ernährung

ein ähnliches Ergebnis wie bei der allgemein gemeinsam verbrachten Zeit. 8 % der Gesamtvarianz gesunder Ernährung wurden im signifikanten fünften Block aufgeklärt. Neben dem Moderator ( $\beta = -0.24$ ,  $p = .024$ ) war auch die Dreifach-Interaktion aus Zeit, Ernährung und Geschlecht von Einfluss ( $\beta = 0.33$ ,  $p < .001$ ).

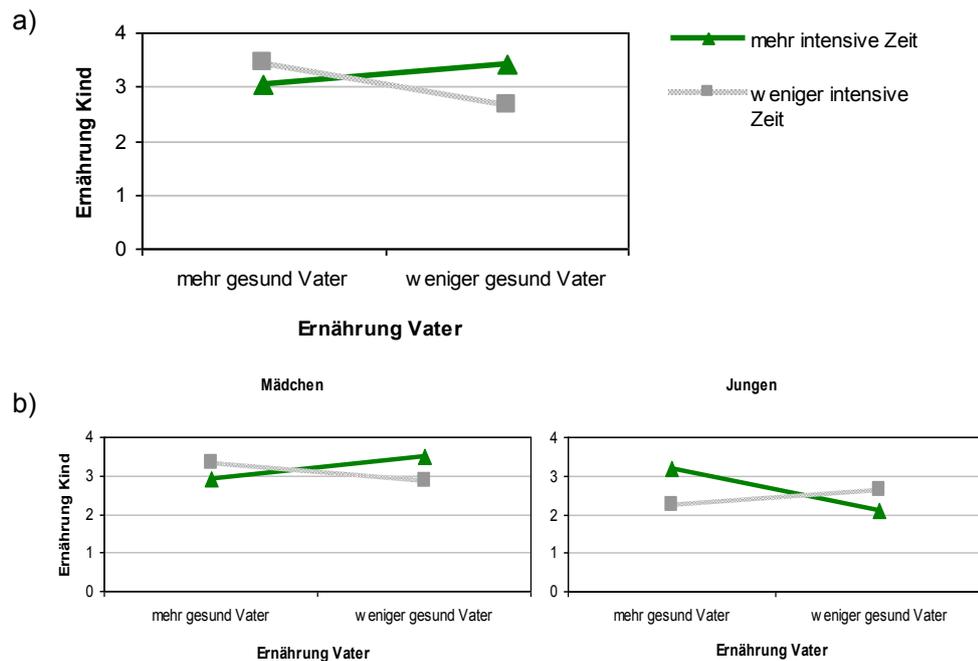


Abbildung 5.13. Moderation des Zusammenhangs von väterlicher und kindlicher gesunder Ernährung durch intensiv miteinander verbrachte Zeit. a) Interaktion Ernährung x intensive gemeinsame Zeit, b) Dreifach-Interaktion Geschlecht x Ernährung x intensive Zeit.

Während die Grafik der Moderatorfunktion (Abbildung 5.13 a)) einen negativen Zusammenhang elterlicher und kindlicher Ernährung bei viel gemeinsamer intensiver Zeit darstellt, zeigt sich in Betrachtung der Dreifach-Interaktion (Abbildung 5.13 b)), dass diese Zusammenhangsrichtung die Mädchen, jedoch nicht die Jungen betrifft. Für die Jungen ergibt sich das hypothesenkonforme Bild positiver Eltern-Kind-Zusammenhänge bei viel

gemeinsamer intensiver Zeit und negativer Zusammenhänge, wenn wenig Zeit miteinander verbracht wird.

Die Wirkung des väterlichen Einflusses auf die kindliche problematische Ernährung unter Beachtung einer potentiellen Zeit-Moderatorfunktion zeigte sich ohne diese zusätzlichen Analysen.

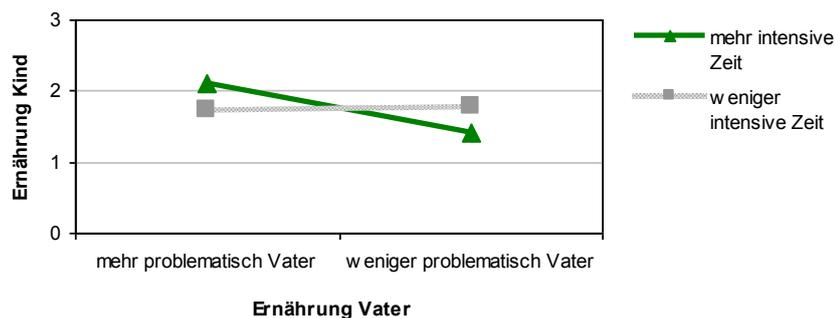


Abbildung 5.14. Moderation des Zusammenhangs von väterlicher und kindlicher problematischer Ernährung durch intensiv miteinander verbrachte Zeit.

Die Richtung des signifikanten Moderatoreffekts ( $\beta = 0.24$ ,  $p = .003$ ) stellte sich in vermutetem positiven Zusammenhang bei viel intensiv miteinander verbrachter Zeit dar (Abbildung 5.14). Einschränkend sei darauf hingewiesen, dass dieser Effekt erst im fünften Modell auftrat. Das Modell selbst kann als statistisch gültig betrachtet werden ( $F(14, 260) = 2.26$ ,  $p < .001$ ), nicht jedoch die Veränderungen in der Varianzaufklärung zum vorhergehenden vierten Modell, die knapp die Signifikanz verfehlten ( $\Delta R^2 = .038$ ,  $F(5, 260) = 2.21$ ,  $p = .054$ ). Die Ergebnisse der Analysen für die Moderatorwirkung intensiv miteinander verbrachter Zeit sind in den Tabelle 5.12 und 5.13 zusammengefasst.

Tabelle 5.12

Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher Ernährung durch die entsprechende Ernährung der Mütter, moderiert durch die intensiv miteinander verbrachte Zeit

Modell / Variablen	Gesunde Ernährung (N = 320)				Problematische Ernährung (N = 320)			
	R <sup>2</sup>	Δ F	F Modell	β	R <sup>2</sup>	Δ F	F Modell	β
M1: Kontrollvariablen	.025	2.65*	2.65*		.000	0.96	0.96	
M2: +Ernährung Mutter	.098	26.46***	6.79***	.28***	.081	28.79***	6.60***	.29***
M3: +Zeit intensiv	.095	0.00	5.81***	.00	.091	4.53*	6.31***	-.12*
M4: +Moderator (Zeit*Ern)	.093	0.18	5.09***	.02				
M5: +IA Kontrollvariablen	.121	2.12*	3.60***					
Endmodell	Modell 5	B	SE B	β	Modell 3	B	SE B	β
Kontrollvariablen	Geschlecht	-0.41	0.13	-.17**				
Ernährung Mutter		0.30	0.09	.25**		0.22	0.04	.28***
Zeit intensiv (Präd)		0.01	0.10	.01		-0.09	0.04	-.12*
Zeit intensiv(Mod)		0.19	0.10	.16(*)				
Kontrollterme (IA)	Geschlecht*Ern *Zeit	-0.29	0.14	-.17*				
	BMI-SDS*Zeit	-0.21	0.07	-.19**				

Anmerkung. \*\*\*  $p < .001$  \*\*  $p < .01$  \*  $p < .05$  (\*)  $p = .05$ .

Tabelle 5.13

Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher Ernährung durch die entsprechende Ernährung der Väter, moderiert durch die intensiv miteinander verbrachte Zeit

Modell / Variablen	Gesunde Ernährung (N = 275)				Problematische Ernährung (N = 275)			
	R <sup>2</sup>	Δ F	F Modell	β	R <sup>2</sup>	Δ F	F Modell	β
M1: Kontrollvariablen	.040	2.93**	2.93**		.018	1.83	1.83	
M2: +Ernährung Vater	.039	0.52	2.58*	.04	.037	6.25*	2.50*	.15*
M3: +Zeit intensiv	.037	0.60	2.33*	.05	.033	0.03	2.18*	.01
M4: +Moderator (Zeit*Ern)	.037	0.78	2.15*	.06	.039	2.59	2.24*	.10
M5: +IA Kontrollvariablen	.072	3.53**	2.63**		.060	2.21	2.26**	
<b>Modell 5</b>		<b>B</b>	<b>SE B</b>	<b>β</b>		<b>B</b>	<b>SE B</b>	<b>β</b>
Kontrollvariablen	BMI-SDS Kind	-0.17	0.08	-.13*	BMI Vater	0.11	0.05	.13*
	Geschlecht	-0.61	0.15	-.25***				
Ernährung Vater		0.10	0.08	.08		0.17	0.05	.21**
Zeit intensiv (Präd)		0.09	0.08	.07		0.00	0.05	.00
Zeit intensiv(Mod)		-0.29	0.13	-.24*		0.18	0.06	.24**
Kontrollterme (IA)	Geschlecht* Ern*Zeit	0.63	0.18	.33**	Bildung Vater *Ern*Zeit	0.14	0.08	.13

**Tätigkeitsbezogene Zeit.** Die nach angegebenen Tätigkeiten gemittelte Zeit wurde als Moderator bei Müttern und Vätern nur im Bereich problematischer Ernährung signifikant. Mit einem Beta-Gewicht von 0.10 ( $p = .044$ ) bei den Müttern und 0.12 ( $p = .043$ ) bei den Vätern wies die nach Tätigkeiten gemittelte Zeit im Rahmen der gesunden Ernährung jedoch jeweils einen Einfluss als Prädiktor auf, Moderationen zeigten sich keine. Die Regressionsergebnisse sind in Tabelle 5.14 aufgeführt.

Tabelle 5.14

*Zusammenfassung der Regressionsanalyse zur Vorhersage gesunder Ernährung durch die mütterliche bzw. väterliche gesunde Ernährung sowie die tätigkeitsbezogene Zeit*

		M1: Kontroll-variablen	M2: +Ernährung Elternteil	M3: +Zeit
<b>Mutter</b> (N = 347)	R <sup>2</sup>	.035	.117	.125
	Δ F	13.66***	32.91***	4.07*
	F Modell	13.66***	23.91***	17.44***
	β		.29***	.10*
<b>Vater</b> (N = 295)	R <sup>2</sup>	.046	.048	.058
	Δ F	5.76**	1.55	4.13*
	F Modell	5.76**	4.72**	4.64***
	β		.07	.12*

Im Zusammenhang mütterlicher und kindlicher problematischer Ernährung zeigte sich für die Moderatorvariable ein Beta-Gewicht von 0.11 ( $p = .037$ ). Gemeinsam mit den anderen Variablen klärte sie 10 % der Gesamtvarianz kindlicher problematischer Ernährung auf. Ähnlich verhielt es sich bei Vätern und ihren Kindern. Die eingeschlossenen Variablen klärten hier gemeinsam mit dem signifikanten Moderator tätigkeitsbezogener Zeit ( $\beta = 0.18$ ,  $p = .009$ ) jedoch nur 7% Gesamtvarianz problematischer Ernährung auf. Die Tabelle 5.15 und 5.16 geben einen Überblick über die entsprechenden Ergebnisse der Moderationsanalysen. Wie Abbildung 5.15 zeigt, besteht sowohl für Eltern-Kind-Paare, die viel Zeit miteinander verbringen, als auch für Paare mit weniger gemeinsamer Zeit ein positiver

Zusammenhang der problematischen Ernährung. Dieser fällt bei mehr gemeinsamer Zeit jedoch stärker aus.

Tabelle 5.15

*Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher problematischer Ernährung durch die problematische Ernährung der Mütter, moderiert durch die tätigkeitsbezogene Mutter-Kind-Zeit (N = 320)*

Modell / Variablen	R <sup>2</sup>	Δ F	F Modell	β
M1: Kontrollvariablen	.012	1.79	1.79	
M2: +Ernährung Mutter	.090	27.89***	6.27***	.29***
M3: +Zeit tätigkeitsbezogen	.092	1.58	5.61***	-.07
M4: +Moderator (Zeit*Ern)	.102	4.39*	5.51***	.11*
Modell 4		B	SE B	β
Kontrollvariablen	Geschlecht	0.16	0.08	.11
Ernährung Mutter		0.22	0.04	.29***
Zeit tätigkeitsbezogen (Präd)		-0.05	0.04	-.06
Zeit tätigkeitsbezogen (Mod)		0.10	0.05	.11*

Tabelle 5.16

*Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher problematischer Ernährung durch die problematische Ernährung der Väter, moderiert durch die tätigkeitsbezogene Vater-Kind-Zeit (N = 275)*

Modell / Variablen	R <sup>2</sup>	Δ F	F Modell	β
M1: Kontrollvariablen	.022	2.21	2.21	
M2: + Ernährung Vater	.040	6.28*	2.92**	.15*
M3: + Zeit tätigkeitsbezogen	.038	0.45	2.56*	-.04
M4: + Moderator (Zeit*Ern)	.045	2.81	2.61**	.10
M5: + IA Kontrollvariablen	.073	2.00*	2.34**	
Modell 5		B	SE B	β
Kontrollvariablen	BMI Vater	0.13	0.05	.17**
	Geschlecht	0.19	0.09	.12*
Ernährung Vater		0.26	0.07	.33*
Zeit tätigkeitsbezogen (Präd)		-0.09	0.07	-.12
Zeit tätigkeitsbezogen (Mod)		0.12	0.05	.18**
Kontrollterme (IA)	Alter Kind* Zeit	-0.11	0.05	-.13*

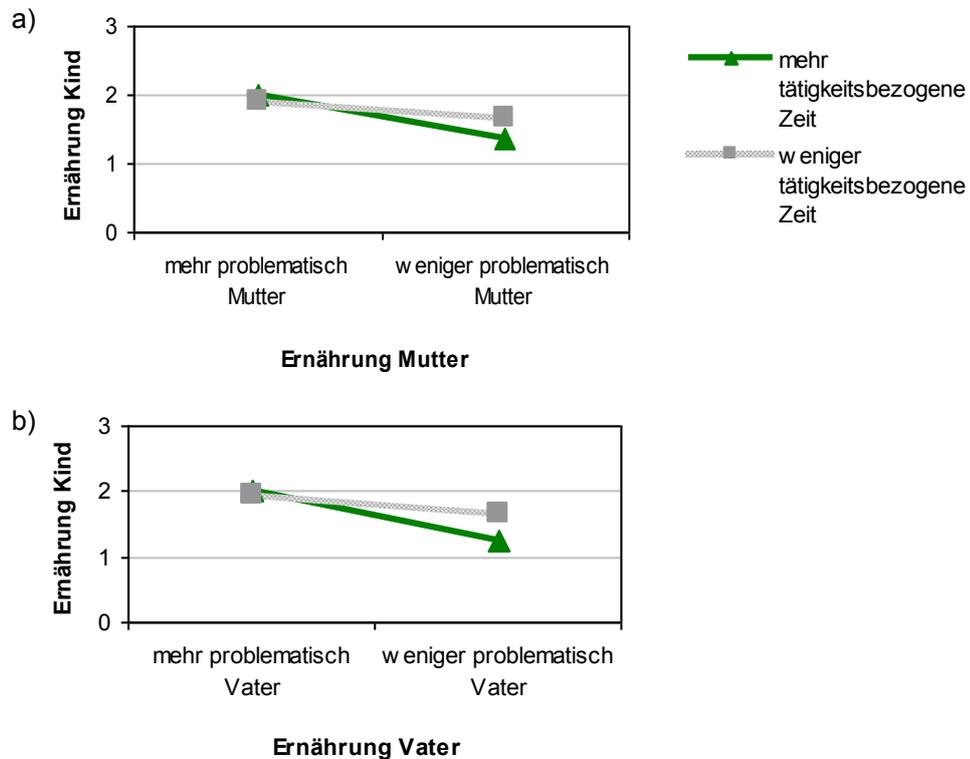


Abbildung 5.15. Moderation des Zusammenhangs von a) mütterlicher und b) väterlicher und kindlicher problematischer Ernährung durch tätigkeitsbezogene Zeit.

**Essensbezogene Zeit.** Konkret für die Variable der essensbezogenen Zeit konnte die Moderatorfunktion nur für den Zusammenhang väterlicher und kindlicher problematischer Ernährung nachgewiesen werden ( $\beta = 0.19$ ,  $p = .035$ ). Die Wirkung stellt sich vergleichbar mit der oben beschriebenen Funktion der nach Tätigkeiten gemittelten Zeit dar. Zudem wurden die signifikanten Dreifach-Interaktionen aus essensbezogener Zeit, väterlicher Ernährung und kindlichem Geschlecht ( $\beta = -0.18$ ,  $p = .048$ ) sowie essensbezogener Zeit, väterlicher Ernährung und väterlicher Bildung ( $\beta = -0.13$ ,  $p = .034$ ) beleuchtet. Die Ergebnisse der Moderatoranalyse sind in Tabelle 5.17 zusammenfassend dargestellt. Wie in Abbildung 5.16

ersichtlich ist, zeigte sich der Trend bei den Mädchen vergleichbar mit der dargestellten einfachen Moderatorfunktion. Bei den Jungen bestehen kaum Unterschiede zwischen den beiden Zeitgruppen. Die Tendenz des Effekts ist sogar gegenläufig zu den bisher berichteten Geschlechtseffekten: Bei weniger essensbezogener Zeit mit dem Vater ist der Zusammenhang der kindlichen und väterlichen Ernährung etwas stärker als bei mehr gemeinsamer Essenszeit.

Tabelle 5.17

*Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher problematischer Ernährung durch die problematische Ernährung der Väter, moderiert durch die essensbezogene Vater-Kind-Zeit (N = 275)*

Modell / Variablen	R <sup>2</sup>	Δ F	F Modell	β
M1: Kontrollvariablen	.022	2.21	2.21	
M2: +Ernährung Vater	.040	6.28*	2.92**	.15*
M3: +Zeit essensbezogen	.039	0.64	2.59*	-.05
M4: +Moderator (Zeit*Ern)	.036	0.27	2.30*	.03
M5: +IA Kontrollvariablen	.073	2.18*	2.28**	
Modell 5		B	SE B	β
Kontrollvariablen	BMI Vater	0.10	0.05	.13*
	Geschlecht	0.19	0.10	.12*
Ernährung Vater		0.23	0.07	.30**
Zeit essensbezogen (Präd)		-0.10	0.07	-.13
Zeit essensbezogen (Mod)		0.14	0.06	.19*
Kontrollterme (IA)	Bildung Vater*			
	Ern*Zeit	-0.10	0.04	-.13*
	Geschlecht*Ern*Zeit	-0.17	0.09	-.18*

Für den Einfluss der Bildung (Abbildung 5.17) zeigte sich der stärkste Effekt der erwarteten Moderation im Kontext eines geringeren väterlichen Bildungsniveaus. Hier waren die Unterschiede der Ernährungszusammenhänge zwischen den Gruppen mit mehr und mit weniger gemeinsamer essensbezogener Zeit am stärksten ausgeprägt. Zur Gruppe mittlerer Bildung hin nahmen diese Unterschiede bereits ab und waren im Bereich höherer problematischer Ernährung kaum noch vorhanden.

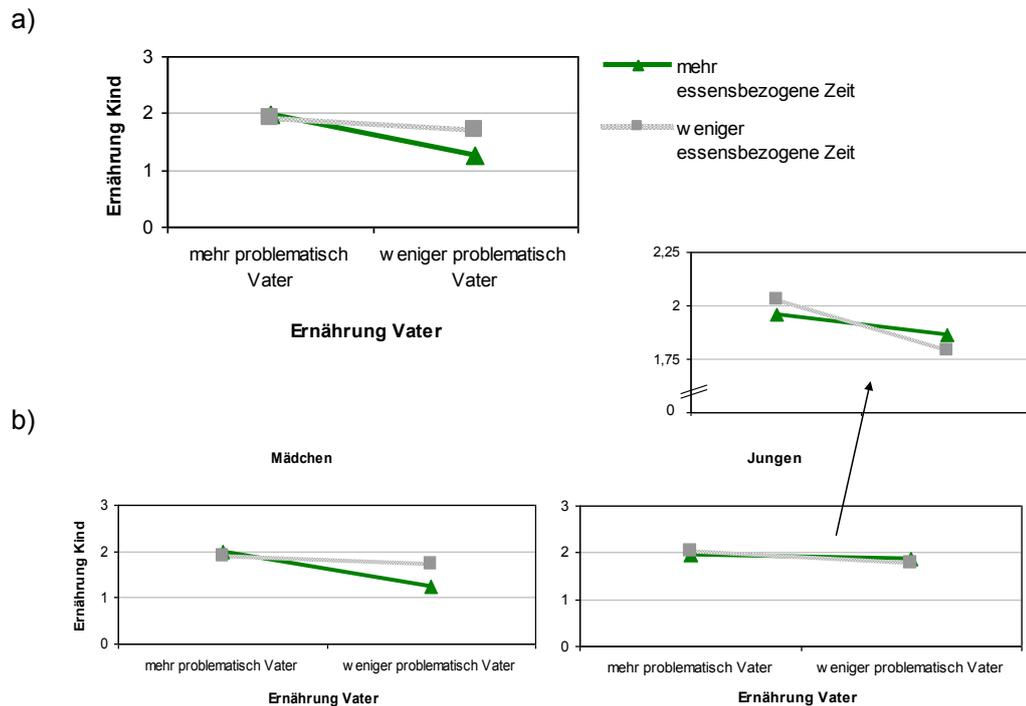


Abbildung 5.16. Moderation des Zusammenhangs von väterlicher und kindlicher problematischer Ernährung durch essensbezogene gemeinsame Zeit. a) Interaktion Ernährung x essensbezogene Zeit, b) Dreifach-Interaktion Geschlecht x Ernährung x essensbezogene Zeit.

Für die Vater-Kind-Dyaden mit höherer väterlicher Bildung zeigte sich eher ein Haupteffekt der Essenszeit: Bei mehr gemeinsamer essensbezogener Zeit wird insgesamt weniger problematisches Essen konsumiert.

Im Modell der problematischen mütterlichen und kindlichen Ernährung übernahm die essensbezogene Zeit genau eine solche Funktion als Prädiktorvariable ( $\beta = -0.12$ ,  $p = .019$ ) mit negativem Zusammenhang zur kindlichen problematischen Ernährung. Eine Moderation konnte nicht nachgewiesen werden. Die Ergebnisse sind in Tabelle 5.18 zusammengefasst.

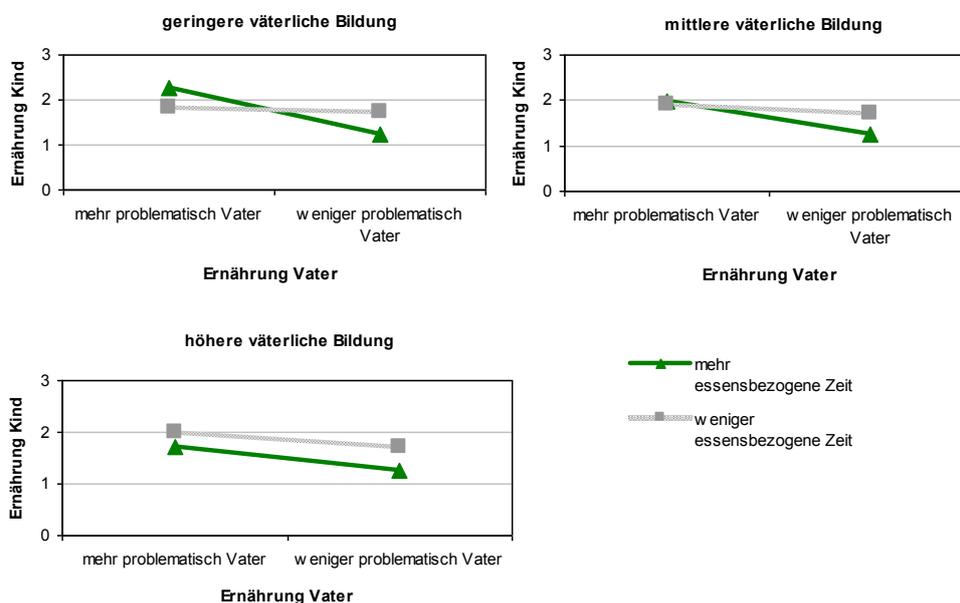


Abbildung 5.17. Moderation des Zusammenhangs von väterlicher und kindlicher problematischer Ernährung durch essensbezogene gemeinsame Zeit. Dreifach-Interaktion väterliche Bildung x Ernährung x essensbezogene Zeit.

Tabelle 5.18  
*Zusammenfassung der Regressionsanalyse zur Vorhersage problematischer Ernährung durch die mütterliche problematische Ernährung sowie die essensbezogene Zeit (N = 347)*

Modell / Variablen	R <sup>2</sup>	Δ F	F Modell	β
M1: Ernährung Mutter	.078	30.41***	30.41***	.29***
M2: +Zeit essensbezogen	.090	5.57*	18.19***	-.12**

Zusammenfassend ist festzustellen, dass die zugrunde liegende Hypothese moderierender Effekte der gemeinsam verbrachten Zeit in Anbetracht vorliegender Ergebnisse verworfen werden muss. Sie ist nur in wenigen Untergruppen als gültig zu erklären. Es ergeben sich folgende Schlüsse zu den Effekten der unterschiedlichen Zeit-Variablen:

*Je mehr Zeit Vater und Söhne allgemein oder auch intensiv gemeinsam verbringen, desto größer sind die Zusammenhänge zwischen elterlicher und kindlicher gesunder Ernährung. Bei den Mädchen stellt sich der Einfluss in umgekehrter Weise dar. Im Kontext problematischer Ernährung beeinflusst die tätigkeitsbezogene Zeit, die Mutter bzw. Vater mit dem Kind verbringen, die Zusammenhänge zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung positiv. Eine vergleichbare Wirkung hat die intensiv miteinander verbrachte Zeit und die essensbezogene Zeit auf die Übereinstimmung problematischer Ernährung von Vater und Kind. Weitere moderierende Effekte ließen sich nicht finden. Mehr tätigkeitsbezogene gemeinsame Zeit mit den Eltern hängt mit einem höheren kindlichen Konsum gesunder Nahrungsmittel zusammen. Mehr essensbezogene Zeit, die Mutter und Kind zusammen verbringen, hängt mit verringertem kindlichen problematischem Konsum zusammen. Allgemein gemeinsam verbrachte Zeit hat weder bei Müttern noch bei Vätern Einfluss auf die problematische kindliche Ernährung bzw. die entsprechenden Eltern-Kind-Zusammenhänge. Essensbezogene Eltern-Kind-Zeiten haben keinen moderierenden oder prädiktiven Einfluss auf die Eltern-Kind-Zusammenhänge der gesunden Ernährung bzw. auf den kindlichen Konsum.*

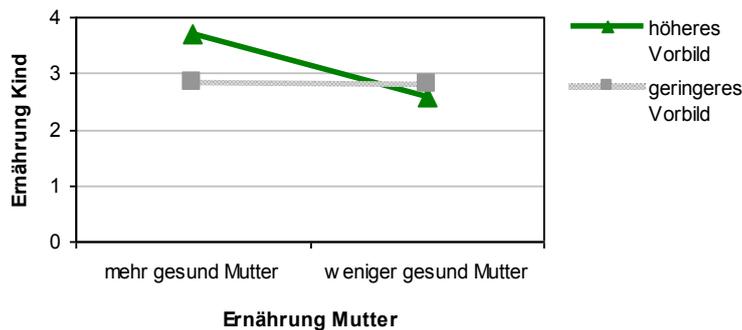
### **5.3.2.4 Vorbildwahrnehmung als Moderator**

*Je mehr ein Elternteil vom Kind als Vorbild wahrgenommen wird, desto größer sind die Zusammenhänge zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung.*

Die Herausnahme des einzelnen Vorbilditems zur direkten Kontrolle der Annahmen zur Modelltheorie wurde ebenfalls regressionsanalytisch bearbeitet. Bei der gesunden mütterlichen und kindlichen Ernährung moderierte die Wahrnehmung der Mutter als Vorbild hypothesenkonform die

Stärke des Zusammenhangs ( $\beta = 0.21$ ,  $p = .011$ ). Bei hoher Vorbildwahrnehmung hingen mütterliche und kindliche Ernährung stärker zusammen als bei geringer Vorbildwahrnehmung (vgl. Abbildung 5.18 a)). Neben dem Interaktionseffekt im Modell 5 der Analyse fand sich auch ein signifikanter Haupteffekt der Vorbildwahrnehmung im Schritt 3 ( $\beta = 0.11$ ,  $p = .040$ ) und Schritt 4 ( $\beta = 0.13$ ,  $p = .026$ ), der durch Hinzunahme der weiteren Variablen im Modell 5 wieder aufgehoben wurde. Der F-Test der Änderungsstatistik wies auf keine signifikanten Änderungen von Modell 3 zu 4 sowie 4 zu 5 hin, die Modelle selbst waren jedoch statistisch bedeutsam (alle  $p < .001$ ). Die zusammenfassende Darstellung der Moderationsanalyse findet sich, gemeinsam mit den väterlichen Daten zur Vorhersage gesunder Ernährung, in Tabelle 5.19.

a)



b)

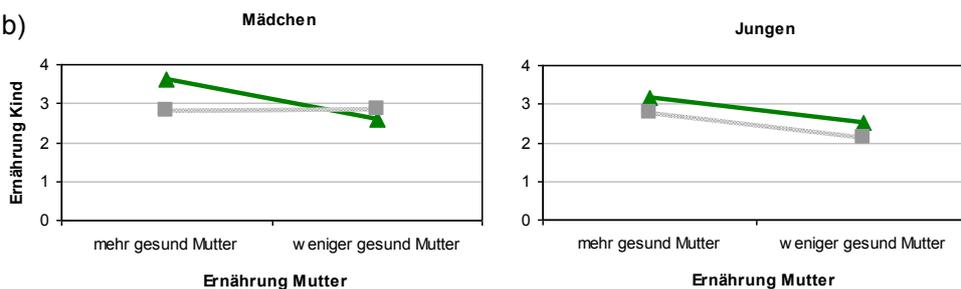


Abbildung 5.18. Moderation des Zusammenhangs von mütterlicher und kindlicher gesunder Ernährung durch die Wahrnehmung der Mutter als Vorbild. a) Interaktion Ernährung x Vorbildwahrnehmung, b) Dreifach-Interaktion Geschlecht x Ernährung x Vorbild.

Die in Abbildung 5.18 b) verdeutlichte grafische Darstellung des marginal signifikanten Effekts der Dreifach-Interaktion Geschlecht x Ernährung x Vorbild ( $\beta = -0.16$ ,  $p = .062$ ) aus Modell 5 zeigt, dass die moderierende Wirkung der Vorbildvariable bei den Mädchen in vorhergesagter Weise auftritt, während sich bei den Jungen eher zeigt, dass eine höhere Vorbildwahrnehmung insgesamt mit einer größeren Wahrscheinlichkeit für gesunde kindliche Ernährung einhergeht.

Der Zusammenhang zwischen väterlicher und kindlicher gesunder Ernährung wird durch die Wahrnehmung des Vaters als Vorbild moderiert ( $\beta = 0.18$ ,  $p = .003$ ). Das Modell klärt 7 % der Gesamtvarianz auf. In der grafischen Darstellung dieser Moderatorwirkung (Abbildung 5.19) wird deutlich, dass bei hoher Vorbildwahrnehmung ein positiver Zusammenhang der väterlichen und kindlichen Ernährung besteht, während er sich für die Gruppe geringer Vorbildwahrnehmung negativ darstellt.

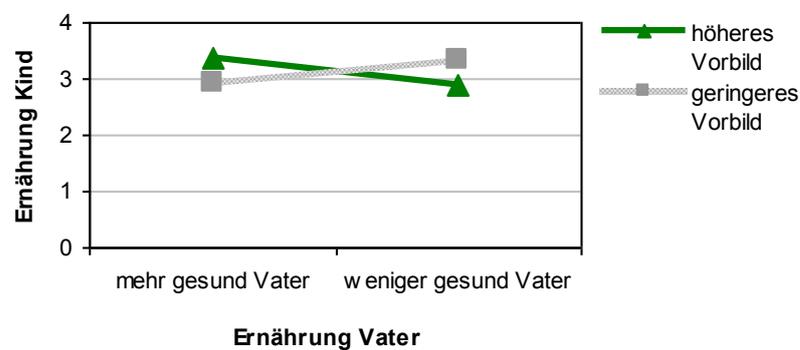


Abbildung 5.19. Moderation des Zusammenhangs von väterlicher und kindlicher gesunder Ernährung durch die Wahrnehmung des Vaters als Vorbild.

Im Bereich des Eltern-Kind-Zusammenhangs problematischer Ernährung stellte sich die signifikante Moderatorfunktion (Mütter:  $\beta = -0.11$ ,  $p = .038$ ; Väter:  $\beta = -0.17$ ,  $p = .004$ ) anders dar (Tabelle 5.20). Während bei den Müttern sowohl bei geringer als auch bei hoher Vorbildwahrnehmung ein positiver Zusammenhang zwischen elterlicher und kindlicher

## Ergebnisse

problematischer Ernährung bestand, der bei geringerem Vorbild entgegen der Hypothese jedoch höher ausfiel, zeigte sich bei den Vätern sogar ein leicht negativer Trend des Zusammenhangs bei hoher Vorbildwahrnehmung (Abbildung 5.20).

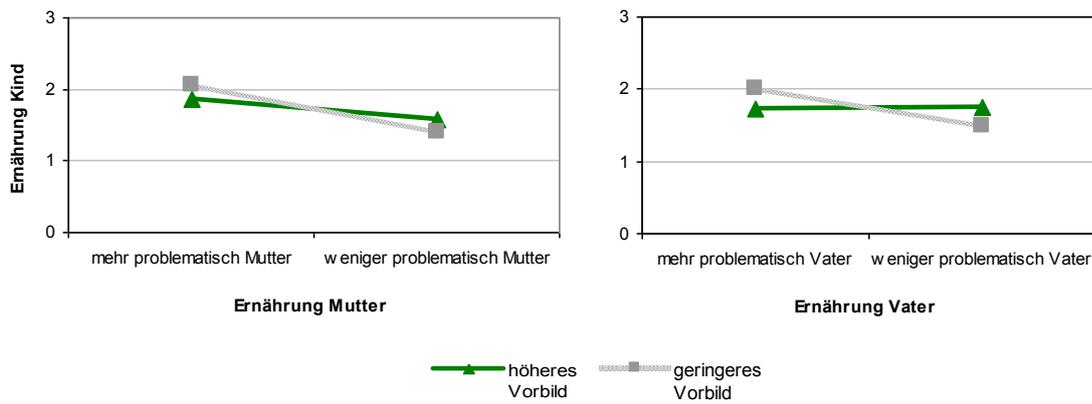


Abbildung 5.20. Moderation des Zusammenhangs von mütterlicher bzw. väterlicher und kindlicher problematischer Ernährung durch die Wahrnehmung des Elternteils als Vorbild.

Tabelle 5.19

Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher gesunder Ernährung durch die gesunde Ernährung der Mütter bzw. Väter, moderiert durch die Wahrnehmung des entsprechenden Elternteils als Vorbild

Modell / Variablen	Mütter (N = 316)				Väter (N = 268)			
	R <sup>2</sup>	Δ F	F Modell	β	R <sup>2</sup>	Δ F	F Modell	β
M1: Kontrollvariablen	.031	2.99*	2.99*		.051	3.38**	3.38**	
M2: +Ernährung Elternteil	.097	23.84***	6.65***	.27***	.047	0.10	2.90**	.02
M3: +Vorbild	.106	4.24*	6.36***	.11*	.044	0.00	2.53*	.00
M4: +Moderator (Vorbild*Ern)	.110	2.39	5.89***	.08	.072	8.88**	3.30**	.18**
M5: +IA Kontrollvariablen	.119	1.74	4.54***					
Endmodell	Modell 5	B	SE B	β	Modell 4	B	SE B	β
Kontrollvariablen	Geschlecht	-0.33	0.13	-.14*	BMI-SDS Kind	-0.16	0.08	-.12*
					Geschlecht	-0.53	0.15	-.22***
Ernährung Elternteil		0.25	0.10	.21**		0.02	0.08	.01
Vorbild (Präd)		0.14	0.11	.11		0.01	0.08	.00
Vorbild (Mod)		0.27	0.10	.21*		0.22	0.07	.18**
Kontrollterme (IA)	Geschlecht* Ern*Vorbild	-0.26	0.14	-.16(*)				

Anmerkung. \*\*\*  $p < .001$  \*\*  $p < .01$  \*  $p < .05$  (\*)  $p < .10$ .

Tabelle 5.20

*Zusammenfassung der Moderatoranalyse zur Vorhersage kindlicher problematischer Ernährung durch die problematische Ernährung der Mütter bzw. Väter, moderiert durch die Wahrnehmung des entsprechenden Elternteils als Vorbild*

Modell / Variablen	Mütter (N = 316)				Väter (N = 268)			
	R <sup>2</sup>	Δ F	F Modell	β	R <sup>2</sup>	Δ F	F Modell	β
M1: Kontrollvariablen	.016	2.31	2.31		.018	1.96	1.96	
M2: +Ernährung Elternteil	.096	28.50***	7.71***	.29**	.039	6.92**	2.83*	.16**
M3: +Vorbild	.093	0.03	6.41***	.01	.036	.02	2.42*	.01
M4: +Moderator (Vorbild*Ern)	.103	4.35*	6.17***	-.11*	.062	8.31**	3.21**	-.17**
<b>Modell 4</b>		<b>B</b>	<b>SE B</b>	<b>β</b>		<b>B</b>	<b>SE B</b>	<b>β</b>
Kontrollvariablen	Geschlecht	0.19	0.08	.12*	BMI Vater	0.11	0.05	.14*
Ernährung Elternteil		0.24	0.04	.30***		0.12	0.05	.15*
Zeit Vorbild (Präd)		-0.01	0.04	-.01		0.00	0.05	.00
Zeit Vorbild (Mod)		-0.09	0.05	-.11*		-0.14	0.05	-.17**

Die Hypothesen zur Moderatorwirkung der Wahrnehmung eines Elternteils als Vorbild können auf Grundlage erfolgter Ausführungen nur zum Teil bestätigt werden. Die Ergebnisse lassen sich wie folgt zusammenfassen:

*Je mehr ein Elternteil vom Kind als Vorbild wahrgenommen wird, desto größer sind die Zusammenhänge zwischen elterlicher und kindlicher gesunder Ernährung. Je weniger Vater oder Mutter als Vorbild betrachtet werden, desto stärker sind die Zusammenhänge zwischen elterlicher und kindlicher problematischer Ernährung.*

### 5.3.3 Zusammenfassung der Hauptanalysen

Bevor im abschließenden Teil vorliegender Arbeit die Ergebnisse näher analysiert und diskutiert werden, sei an dieser Stelle ein tabellarischer Überblick der getesteten Hypothesen und ihrer Befunde eingefügt. Entsprechend der Gliederung der Ergebnispräsentation erfolgt die Darstellung auch in diesem Zusammenhang getrennt nach gesunder und problematischer Ernährung sowie mütterlichem und väterlichem Einfluss. Anhand der Tabelle 5.21 ist erkennbar, dass einzelne Hypothesen vorliegender Arbeit bestätigt werden konnten, während andere verworfen werden müssen.

Tabelle 5.21

*Hypothesen und Befunde für die unabhängigen Variablen mütterlicher (M) und väterlicher (V) gesunder (ges) und problematischer (probl) Ernährung*

<b>H1.1, 1.2 Es bestehen positive Zusammenhänge zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung.</b>	
M-ges	<b>bestätigt</b>
M-probl	<b>bestätigt</b>
V-ges	<b>bestätigt</b>
V-probl	<b>bestätigt</b>

**H1.3 Die Zusammenhänge zwischen Mutter und Kind sind größer als zwischen Vater und Kind.**

M-ges	<b>bestätigt</b>
M-probl	<b>bestätigt</b>
V-ges	<b>bestätigt</b>
V-probl	<b>bestätigt</b>

**H1.4 Die Zusammenhänge sind kausal und auch im Längsschnitt nachweisbar.**

M-ges	nicht bestätigt
M-probl	nicht bestätigt
V-ges	nicht bestätigt
V-probl	nicht bestätigt

**H2.1 Je besser die Eltern-Kind-Beziehung, desto größer sind die Zusammenhänge.**

M-ges	<b>bestätigt</b> in Subgruppe leiblicher Kinder; in Ges.stichprobe Prädiktor
M-probl	nicht bestätigt
V-ges	<b>bestätigt</b>
V-probl	nicht bestätigt, Wirkung entgegengesetzt

**H2.2 Je größer die Eltern-Kind-Ähnlichkeit, desto größer sind die Zusammenhänge.**

M-ges	nicht bestätigt
M-probl	nicht bestätigt
V-ges	nicht bestätigt
V-probl	nicht bestätigt

**H2.3 Je mehr gemeinsame Eltern-Kind-Zeit, desto größer sind die Zusammenhänge.**

	Allgemeine gemeinsame Zeit	Intensive gemeinsame Zeit
M-ges	nicht bestätigt	nicht bestätigt ( $p < .10$ )
M-probl	nicht bestätigt	nicht bestätigt, Prädiktor
V-ges	<b>bestätigt</b> für Jungen	<b>bestätigt</b> für Jungen
V-probl	nicht bestätigt	<b>bestätigt</b>
	Tätigkeitsbezogene Zeit	Essensbezogene Zeit
M-ges	nicht bestätigt, Prädiktor	nicht bestätigt
M-probl	<b>bestätigt</b>	nicht bestätigt, Prädiktor
V-ges	nicht bestätigt, Prädiktor	nicht bestätigt
V-probl	<b>bestätigt</b>	<b>bestätigt</b>

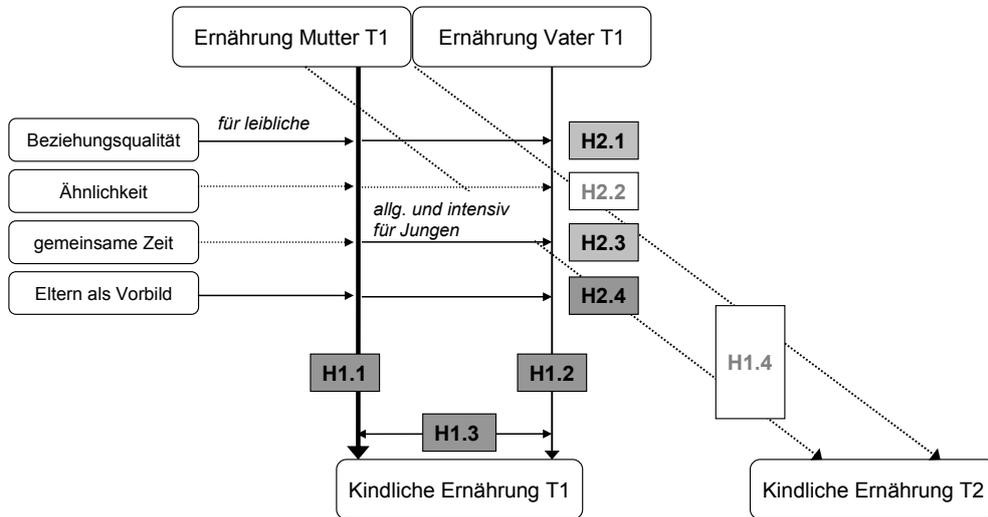
**H2.4 Je mehr das Elternteil als Vorbild wahrgenommen wird, desto größer sind die Zusammenhänge.**

M-ges	<b>bestätigt</b>
M-probl	nicht bestätigt, Wirkung entgegengesetzt
V-ges	<b>bestätigt</b>
V-probl	nicht bestätigt, Wirkung entgegengesetzt

Die Grundannahme der Zusammenhänge elterlicher und kindlicher Ernährung wurde, obgleich nur querschnittlich, verifiziert. Um zu prüfen, inwieweit die Gemeinsamkeiten des Ernährungsverhaltens durch Prozesse des Modelllernens bedingt sind, wurden potentielle Moderatoren auf ihre Wirkung hin untersucht. Der angenommene moderierende Einfluss konnte zum Teil bestätigt werden, mitunter in Abhängigkeit von anderen Variablen wie dem kindlichen Geschlecht, in Einzelfällen in einer der Hypothese entgegengesetzten Richtung. Teilweise zeigte sich die vermutete Moderatorvariable eher als Prädiktor kindlicher Ernährung denn als Moderator des Eltern-Kind-Zusammenhangs. Die Trennung in problematische und gesunde Ernährung sowie die Betrachtung von Mutter-Kind- sowie Vater-Kind-Dyaden erwies sich als sinnvoll, da die Ergebnisse sich in den unterschiedlichen Gruppen auch differierend darstellten. Insgesamt betrachtet fanden sich hypothesenkonforme Wirkungen der Moderatoren häufiger bei den Vater-Kind-Zusammenhängen als bei der Prädiktion kindlicher Ernährung durch die entsprechenden mütterlichen Verhaltensweisen. Im Vergleich gesunder und problematischer Ernährung konnten signifikante Moderationen angenommener Wirkrichtung eher im gesunden Bereich gefunden werden. Im Bereich problematischer Ernährung zeigten sich allein Variablen der Zeit als relevant für die Zusammenhangsmoderationen. Im nachfolgenden Teil 6 der Arbeit werden diese Befunde im Kontext der theoretischen Grundlagen näher beleuchtet und deren methodische sowie praktische Relevanz herausgearbeitet.

Abbildung 5.21 veranschaulicht die Ergebnisse abschließend grafisch, das eingeführte Studiendesign aus Kapitel 4 aufgreifend.

gesunde Ernährung Eltern und Kinder



problematische Ernährung Eltern und Kinder

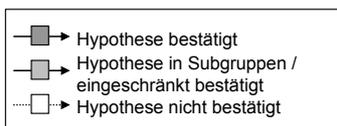
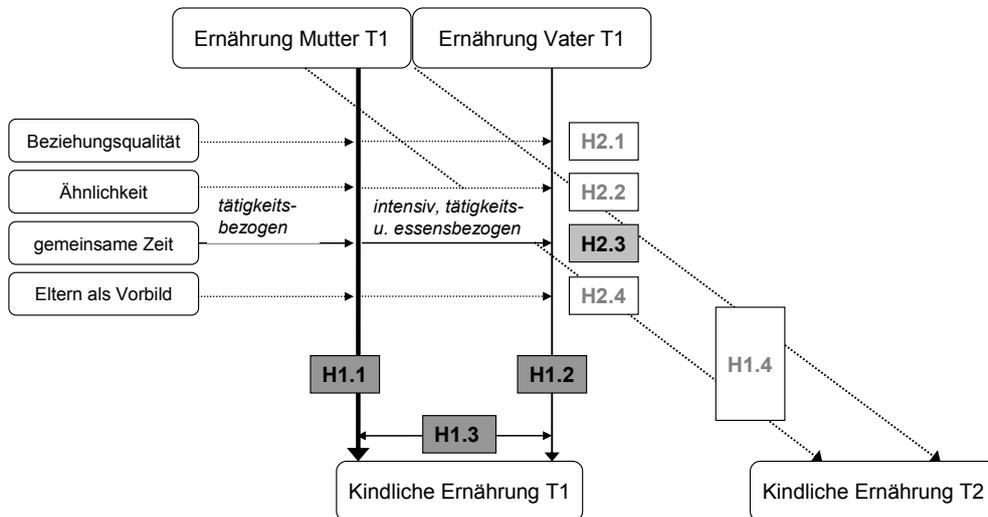


Abbildung 5.21. Grafischer Überblick über die Befunde der Hypothesenprüfung.

# **KAPITEL 6**

## **Diskussion**

### **6.1 Einführung**

Nach der theoretisch hergeleiteten Konzeptentwicklung und Hypothesenformulierung sowie Darstellung der Methodik folgte die Ergebnispräsentation, eingeteilt in Vor- und Hauptanalysen. Während erstere primär die Stichprobenbeschreibung und deskriptive Statistiken der einzelnen erhobenen Variablen enthielten, gingen letztere auf die Testung der Hypothesen ein. Im abschließenden Diskussionsteil der Arbeit wird vor allem auf diese hypothesenspezifischen Ergebnisse Bezug genommen. Die Verzahnung mit Erkenntnissen aus den Voranalysen sowie die Einbettung in den aktuellen Stand der Forschungsliteratur erfolgt an gegebener Stelle im Rahmen der Auseinandersetzung mit den Hauptergebnissen. Zu Beginn werden die Zusammenhangshypothesen im Kontext der Analyseergebnisse beleuchtet und ihre Gültigkeit diskutiert. Die Ergebnisse der Moderatoranalysen werden zusammenfassend in Bezug auf die Implikationen für die zugrunde liegende Annahme der elterlichen Modellwirkung betrachtet. Im Anschluss daran wird das Untersuchungskonzept methodenkritisch evaluiert. Zudem wird die Praxisrelevanz der Ergebnisse allgemein sowie

bezogen auf Adipositas herausgearbeitet. Ein Ausblick auf weitere Forschung auf diesem Gebiet und ein Fazit runden die vorliegende Arbeit ab.

## 6.2 Hypothesenspezifische Ergebnisdiskussion

Die Haupt- und Unterhypothesen vorliegender Arbeit werden in Zusammenhangs- und Moderatorhypothesen eingeteilt. Sie werden zu Beginn zusammenfassend dargestellt und die entsprechenden Ergebnisse überblicksartig beschrieben. Die Diskussion der Ergebnisse erfolgt bei den Zusammenhangshypothesen noch spezifisch, aus ökonomischen Gründen werden die Ergebnisse der Moderatoranalysen jedoch zum Teil zusammenfassend beleuchtet. Übergeordnete Schlussfolgerungen werden dann im Abschnitt 6.2.2.3 gezogen.

### 6.2.1 Zusammenhänge elterlicher und kindlicher Ernährung

*Es besteht ein positiver Zusammenhang zwischen der elterlichen und kindlichen Ernährung. Dabei besteht ein größerer Zusammenhang zwischen der Ernährung von Müttern und ihren Kindern als zwischen den Vätern und ihren Kindern. Diese Zusammenhänge können auch im längsschnittlichen Design dargestellt werden.*

Während die Annahmen 1.1 bis 1.3 (Zusammenhang kindliche und mütterliche Ernährung, Zusammenhang kindliche und väterliche Ernährung sowie Unterschiede der Zusammenhänge mit größerer Mutter-Kind-Übereinstimmung gegenüber Vater-Kind-Übereinstimmung) bedingungslos

als gültig anerkannt werden können, muss die Kausalität der Zusammenhänge in Richtung einer Wirkung elterlicher Ernährung auf das kindliche Äquivalent (1.4) als Annahme in vorliegender Stichprobe jedoch verworfen werden. Entsprechend den Hypothesen und der Ergebnisdarstellung werden die Befunde im Folgenden in querschnittliche und längsschnittliche Analysen gegliedert diskutiert.

### **6.2.1.1 Betrachtung der Zusammenhänge im Querschnitt**

In vorliegender Studie konnten korrelativ betrachtet Zusammenhänge zwischen Eltern und ihren Kindern gefunden werden. Sowohl in Bezug auf die Skalenwerte gesunder und problematischer Ernährung als auch in Hinsicht auf Einzelitems lagen statistisch signifikante Korrelationen vor. Einzig nicht statistisch bedeutsam war der Zusammenhang kindlichen und väterlichen Obstkonsums. Ähnliches hatten auch Elfhag et al. (2008) gefunden: Spezifisch für den Vater-Tochter-Vergleich hatte sich keine Übereinstimmung des Obstkonsums gezeigt, während alle anderen Zusammenhänge signifikant positiv waren. Arcan et al. (2007) hatten wiederum unabhängig von einem Mutter-Vater-Vergleich beobachtet, dass der elterliche Obstverzehr Einfluss auf den späteren Konsum der Jungen, nicht aber der Mädchen hat. Auch Sylvestre et al. (2007) berichteten in ihren Mutter-Kind-Dyaden fehlende Zusammenhänge des Obstverzehrs. Hier deuten sich bereits Geschlechtsunterschiede an, die an späterer Stelle erneut aufgegriffen werden. Im Gegensatz zu den Studien von Raynor et al. (2011) und Wang et al. (2009), in welchen die fehlenden Übereinstimmungen zwischen Eltern und ihren übergewichtigen Kindern im Konsum gesüßter Getränke auffielen, konnten in der hier untersuchten Stichprobe auch Zusammenhänge im Soft Drink-Konsum gefunden werden. Dies wird durch die Befunde anderer Wissenschaftler im Normalgewichtsbereich unterstützt (u.a. Campbell et al., 2007; Grimm et al., 2004; Vereecken et al.,

2009). Bei Wang et al. (2009) zeigte sich die Übereinstimmung allein bei den übergewichtsgefährdeten, nicht jedoch bei den adipösen Kindern. Da die Stichproben hinsichtlich Stichprobengröße, Gewichtskategorien, Alter u.a. jedoch nur bedingt vergleichbar sind, sollte diese Diskrepanz nicht überbewertet werden. Neben der Unterscheidung hinsichtlich der Gewichtskategorien untersuchten Raynor et al. (2011) zudem jüngere übergewichtige und adipöse Kinder (4 bis 9 Jahre). Führt man die unterschiedlichen Befunde eher auf die Unterschiede im Alter denn auf die anderen Gewichtsgruppen zurück, stünde der fehlende Effekt in keinem Widerspruch zu den Befunden vorliegender, ebenfalls im Übergewichtsbereich angesiedelten, Arbeit. So hatten Hafekost, Mitrou, Lawrence und Zubrick (2011) Hinweise darauf gefunden, dass neben den unterschiedlichen Arten gesüßter Getränke (z.B. Fruchtsaft im Kleinkindalter vs. Soft Drinks im Jugendalter) der Konsum dieser Getränke allgemein mit dem Alter der Kinder steigt. Durch diesen Anstieg würden somit auch die Zusammenhänge zwischen elterlichem und kindlichem Konsum vergrößert werden können, womit die Befunde von Raynor et al. (2011) mit den Ergebnissen im Normalgewichtsbereich, aber auch den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit vereinbar wären. Die fehlenden Effekte in der Studie von Wang et al. (2009) lassen sich demgegenüber eher anhand der Stichprobenzusammensetzung erklären. Untersucht wurden 121 afroamerikanische Mutter-Kind-Dyaden mit geringem sozioökonomischen Status. In Abgrenzung zu Raynor et al. (2011) fanden Wang et al. (2009) auch über den Soft Drink-Konsum hinaus nur geringe Eltern-Kind-Zusammenhänge, was Hinweis auf die Spezifität der Stichprobe sein könnte.

Die Zusammenhänge der gesunden und problematischen Ernährungsskalen waren hypothesenkonform bei Vätern und ihren Kindern geringer ausgeprägt als bei Müttern und ihren Kindern, was sich auch als statistisch bedeutsamer Unterschied erwies. Die Höhe der Zusammenhänge ist als gering einzustufen, jedoch vergleichbar mit anderen Studien, die

Übereinstimmungen elterlicher und kindlicher Ernährung berichteten. Bere und Klepp (2004) fanden Zusammenhänge zwischen dem Obst- und Gemüsekonsum von Eltern und ihren Kindern in Höhe von  $r = .23$ . Andere Forscher berichteten ebenfalls von entsprechenden Ergebnissen im schwachen bis moderaten Bereich ( $r = .16$  bis  $.38$  in Beydoun & Wang, 2009; Feunekes et al., 1998). Im Vergleich mit den Verzehrhäufigkeiten der Kinder und Jugendlichen, die im Rahmen der KiGGS-Studie befragt wurden (Mensink, Kleiser & Richter, 2007a und b), lassen sich die Werte vorliegender Studie wie folgt einordnen: Der Konsum von Soft Drinks und Obst wurde in vorliegender Untersuchung geringer angegeben, dafür war der Anteil an Knabbereien und Konsum von Milchprodukten höher. Der Konsum von Süßigkeiten und Gemüse entspricht in etwa dem bei KiGGS berichteten Verzehr. In Bezug auf den Fleischkonsum ist ein Vergleich der Daten schwierig, da in vorliegender Studie nicht spezifiziert wurde, inwieweit die Frage z.B. Wurstkonsum beinhaltet. Daher ist zu vermuten, dass die Frage sehr unterschiedlich interpretiert und beantwortet wurde.

Während der Korrelationskoeffizient für den Mutter-Kind-Zusammenhang sowohl für den Bereich gesunder als auch für den Bereich problematischer Ernährung bei  $.29$  lag, waren die Zusammenhänge zwischen Vater und Kind in Abhängigkeit der Ernährung unterschiedlich. Im Kontext gesunder Ernährung erreichte die Übereinstimmung gerade noch das Signifikanzniveau von 5 %, während sie im Bereich problematischer Ernährung deutlicher ausgeprägt war. Dieses Ergebnis findet sich in verstärkter Form bei der näheren Betrachtung der Moderatoranalysen wieder. Die väterliche Ernährung als Prädiktor erreichte in den Modellen gesunder Ernährung selten alleinstehend ein signifikantes Beta-Gewicht, erst durch die Hinzunahme des Moderatormodells zeigte sich der Einfluss des Vaters. Bei der Prädiktion problematischer Ernährung ließen sich hingegen von Beginn an statistisch bedeutsame, höhere Beta-Gewichte finden. Der höhere Einfluss der Mütter gegenüber den Vätern deckt sich mit

diversen vorangegangenen Befunden (u.a. Beydoun & Wang, 2009; Davison & Birch, 2001; Elfhag et al., 2008; Park et al., 2004). Eine explizite Unterscheidung des elterlichen Einflusses in Abhängigkeit des Nahrungsmittels bzw. Ernährungsmusters (gesunde vs. problematische Ernährung) ist nach aktuellem Kenntnisstand bisher noch nicht Grundlage umfassender Analysen gewesen. Es scheint jedoch relevante Unterschiede zu geben, die auf die Notwendigkeit und Sinnhaftigkeit dieser Trennung hindeuten. Wie im Review von Hudjetz und Warschburger (2013) zusammenfassend dargestellt werden konnte, fanden sich im Bereich gesunder Ernährung 73 % positive Zusammenhänge in den Studien mit Kindern (6 – 11 Jahre) und ihren Eltern. Bei den Jugendlichen (12 – 18 Jahre) waren es 64 % Übereinstimmungen. Für die problematische Ernährung konnte nur eine vergleichsweise geringe Anzahl an Studien in die Analyse einbezogen werden. Vier von insgesamt sechs Ergebnissen (67 %) mit Kindern und ihren Eltern waren positiver Natur. Bei den Jugendlichen waren es fünf von elf (45 %). Nur wenige Studien widmeten sich dabei dem Unterschied der Mutter-Kind- bzw. Vater-Kind-Zusammenhänge, weshalb ein Schluss auf oben stehend diskutierte besondere Stellung problematischer Ernährung im Vater-Kind-Vergleich, der dem Review-Überblick scheinbar widerspricht, kaum möglich ist. Auffallend ist in vorliegenden Daten, dass in dem kleineren T1-T2-Längsschnitt-Datensatz zum ersten Messzeitpunkt bei einer Korrelation väterlicher und kindlicher problematischer Ernährung von  $.22$  ( $p = .062$ ) nicht mehr von einem signifikanten Wert gesprochen werden konnte. Erst der höhere Korrelationskoeffizient zu T2 erwies sich wieder als statistisch bedeutsam ( $r = .39$ ,  $p = .001$ ). Da in den Voranalysen keine diesbezüglich relevanten Unterschiede zwischen den Datensätzen gefunden wurden, könnte ein Effekt der Stichprobengröße verantwortlich zeichnen, die zwischen Querschnitt- und Längsschnitt-Datensatz deutlich variierte und die Wahrscheinlichkeit für ein signifikantes Ergebnis im T1-Datensatz erhöhte.

Die Signifikanz, die im T1-Querschnitt für die Vater-Kind-Zusammenhänge erreicht wurde, ist deshalb nicht überzubewerten. Die Wiederholung des Effekts zum Zeitpunkt T2 auch in der kleineren Stichprobe weist dennoch auf eine Bedeutung des Vaters für die kindliche Ernährung hin. An späterer Stelle wird noch einmal genauer auf die Unterschiede mütterlichen und väterlichen Einflusses eingegangen.

Betrachtet man die Zusammenhänge zwischen Eltern und Kindern und den Eltern untereinander (vgl. Abschnitt 5.2.2.3 der Voranalysen), fällt auf, dass die intragenerationalen Übereinstimmungen oft größer sind als die intergenerationalen. Auch dieses Ergebnis ist mit anderen Befunden vergleichbar. Bei Feunekes et al. (1998) standen 94 % Übereinstimmungen der mütterlichen und väterlichen Ernährungssysteme 87 % (Mutter-Kind) bzw. 76 % (Vater-Kind) der Eltern-Kind-Zusammenhänge gegenüber. Dennoch fielen die Zusammenhänge zwischen Elternteil und Freund sowie Kind und Freund geringer aus. Ausgewählt wurde in dieser Studie ein bester Freund / eine beste Freundin, aber „Friends or classmates in general might influence food choice more than just the friend that was chosen to participate[...]“ (Feunekes et al., 1998, S. 652). Zudem standen in Hinblick auf die Eltern-Freund-Einflüsse nur 29 (Vater-Freund) bzw. 79 (Mutter-Freund) auswertbare Dyaden zur Verfügung. Wie im Rahmen der theoretischen Einführung gezeigt werden konnte, berichteten andere Wissenschaftler durchaus eine erhöhte Einflussnahme von Gleichaltrigen. Sowohl Cullen et al. (2001) als auch Shepherd und Dennison (1996) zeigten, dass Einflüsse der Eltern auf die Ernährung Jugendlicher zu Gunsten von Peer-Einflüssen abnahmen. Auch weisen Geschwister oftmals höhere Ernährungsübereinstimmungen auf als Eltern (Pliner & Pelchat, 1986; Vauthier, Lluch, Lecomte, Artur & Herbeth, 1996). Somit gleichen Eltern möglicherweise auch ihre Ernährungsgewohnheiten einander an oder haben diese aufgrund ähnlicher Sozialisierung bereits entwickelt. Im Kontext der sozialpsychologischen Matching-Hypothese (Walster, Aronson, Abrahams & Rottman, 1966) ist

eine Interpretation der Ergebnisse ebenfalls denkbar. Paare wählen ihre Partner in Bezug auf ähnliche Einstellungen, Gewohnheiten und andere Eigenarten aus oder nähern sich während der Partnerschaft einander an, möglicherweise auch in Hinblick auf die Ernährungsmuster.

Zudem kann nicht ausgeschlossen werden, dass Mütter und Väter ihre Fragebögen zu Hause gemeinsam ausfüllten und dabei ihre Wahrnehmung miteinander abstimmen und entsprechend antworteten. Zwar erhielten möglicherweise auch jüngere Kinder Hilfe bei der Beantwortung der Fragen, der Einfluss elterlicher Wahrnehmung bleibt in solchen Fällen jedoch trotzdem geringer als bei der direkten Einschätzung kindlicher Verhaltensweisen durch die Eltern und kann die Qualität der Antworten sogar erhöhen (Murakami, Miyake, Sasaki, Tanaka & Arakawa, 2012). Vergleiche von Selbst- und Fremdbichtsdaten weisen auf die zum Teil hohen Unterschiede der Angaben hin (u.a. Reinaerts, de Nooijer & de Vries, 2007).

Da die vorliegende Studie in einer Stichprobe adipöser Kinder durchgeführt wurde, ist eine weitere mögliche Erklärung für die vor allem hohen elterlichen Übereinstimmungen im Bereich der problematischen Ernährung die bereits erfolgte Sensibilisierung für das Thema gesunder Ernährung bei den Eltern. Sie berichten insgesamt einen geringeren Konsum von Süßigkeiten, Knabberereien, Fast Food oder Soft Drinks als ihre Kinder. Ob dies dem Umstand geschuldet ist, dass die Eltern im Sinne sozialer Erwünschtheit geantwortet haben, oder einen tatsächlich auftretenden Unterschied aufgrund bewussterer Ernährung offen legt, ist anhand der Daten nicht zu klären. Fakt ist, dass Eltern, deren Kinder an einer Adipositas-Reha-Maßnahme teilnehmen, bereits häufiger mit den Themen gesunder Ernährung, körperlicher Aktivität und leider oft auch mit der „Schuldfrage“ konfrontiert worden sind. Bei Johnson, Friedman, Harvey-Berino, Gold und McKenzie (2005) nahm das Misreporting, also das verzerrte Antwortverhalten im Sinne sozialer Erwünschtheit, adipöser und

übergewichtiger Frauen nach Teilnahme an einem Programm zur Gewichtsreduktion signifikant zu. Generell konnten Unterschiede im Antwortverhalten im Sinne eines Over- bzw. Underreportings im Vergleich übergewichtiger und normalgewichtiger Kinder, Jugendlicher und Erwachsener in einer Vielzahl von Studien gefunden werden (u.a. Garaulet, Martinez, Victoria, Perez-Llamas, Ortega & Zamora, 2000; Murakami, Miyake et al., 2012; Murakami, Sasaki & Okubo, 2012; Santos, Pascoal, Fisberg, Cintra & Martini, 2010). Wird eine „objektive“ Messung des Nahrungsmittelkonsums der Befragung gegenüber gestellt, lassen sich Effekte einer tatsächlich bewussteren Ernährung nahezu ausschließen. Inwieweit soziale Erwünschtheit oder sozialer Druck, kognitive Dissonanz (Festinger, 1957), Misremembering oder weitere Ursachen die Fehlberichte bedingen, ist jedoch kaum analysierbar (vgl. Hardmeier & Fontana, 2006 zum Misreporting bei Wahlbefragungen).

### **6.2.1.2 Betrachtung der Zusammenhänge im Längsschnitt**

Hypothese 1.4 beschäftigte sich mit der Kausalität der angenommenen Eltern-Kind-Zusammenhänge. Es wurde vermutet, dass die Eltern durch ihr Verhalten Vorbild für die Kinder sind und somit die elterliche Ernährung zu einem früheren Zeitpunkt auf die kindliche Ernährung zu einem späteren Zeitpunkt wirkt. Dies konnte in der ausgewählten Stichprobe nicht bestätigt werden. Im Rahmen der CS-Methode wurde zuvor festgestellt, dass die Veränderung der mütterlichen und väterlichen Ernährung vom Zeitpunkt T1 zum Zeitpunkt T2 im Kontext gesunder Ernährung einen signifikanten Anteil von 11 % der Veränderung kindlicher Ernährung aufklären konnte, im problematischen Bereich waren es 13 %. Während bei der gesunden Ernährung allein der mütterliche Delta-Wert einen signifikanten standardisierten Regressionskoeffizienten aufwies, erfolgte die hauptsächliche Varianzaufklärung bei der problematischen Ernährung durch

den Vater. Die zuvor analysierten Korrelationen zeigten jedoch beide signifikante Zusammenhänge an. Da die elterlichen Variablen ebenfalls miteinander verbunden waren, kann davon ausgegangen werden, dass die Veränderung des mütterlichen Einflusses im gemeinsamen Modell durch diese Interkorrelation entstanden ist. Betrachtet man für die Modelle gesunder und problematischer Ernährung die Korrelationsspalten der Ergebnistabellen (vgl. Anhang B.5), bestätigt sich diese Annahme.<sup>4</sup>

Wie sind die Veränderungen der Ernährung innerhalb der Triade, die zumindest für Kinder und Mütter in signifikantem Ausmaß vorhanden sind, erklärbar? Zwischen den beiden Messzeitpunkten liegt eine kindliche Reha-Maßnahme. Ziel der Reha ist es, eine Veränderung von kindlichen Ernährungs- und Bewegungsverhaltensweisen anzustoßen, die langfristig beibehalten werden sollte. Auch wenn die Interventionsgruppe, die im Rahmen der übergeordneten EPOC-Studie an einem begleitenden Elterstraining teilnahm, in den Längsschnittdaten nicht enthalten ist, ist nicht auszuschließen – zumal dies ein wünschenswerter Effekt wäre –, dass mit der Reha des Kindes auch Veränderungen familiärer Gewohnheiten einhergehen. Informationsmaterial, welches die Eltern in der Regel von den Kliniken erhalten und auch durch ihre Teilnahme an der EPOC-Studie bekamen, oder ambulante Schulungen, die einer Reha folgen können, thematisieren u.a. die Bedeutung gesunder Ernährung. Die in den Voranalysen dargestellten T1-T2-Veränderungen (vgl. Abbildung 5.2) könnten eine mögliche Auswirkung dessen sein. Es zeigte sich bei Müttern, Vätern und Kindern ein im Verlauf erhöhter Konsum gesunder und ein verringerter Konsum problematischer Nahrungsmittel. In Anbetracht der

---

<sup>4</sup> Im Kontext gesunder Ernährung klärt der väterliche Prädiktor nur 0.03 %, die Mutter hingegen 13 % der kindlichen Ernährungsveränderung auf. Bei der problematischen Ernährung beträgt der „reine“ Einfluss des mütterlichen Prädiktors bei aus dem väterlichen Prädiktor herauspartialisierten gemeinsamen Varianzanteil 3 %. Der Anteil väterlicher Varianzaufklärung liegt bei 10 %.

Delta-Werte kann angenommen werden, dass Mütter sensibler auf die im Reha-Verlauf angestrebten Veränderungen reagieren und ihr Kind durch eigene Verhaltensänderungen eher dabei unterstützen als dies Väter tun. Schulungen in Kliniken oder ambulant vor oder nach Reha-Ende werden eher von Müttern besucht, Informationsmaterial eher von den Müttern gelesen, was diese Entwicklung mit bedingen könnte. Dies muss nicht zwangsläufig mit einem verringerten Interesse der Väter zusammenhängen. Da die Stichprobe nur Triaden enthält, kann bereits davon ausgegangen werden, dass eine Selektion von Vätern erfolgt ist, die durchaus an ihrem Kind interessiert sind und sich für sein Wohlbefinden engagieren. Aber auch Zeitmangel durch Vollzeitarbeitsstellen der Väter, die sich in der untersuchten Stichprobe prozentual betrachtet bestätigten, oder weitere Kinder im Haushalt, die möglicherweise eine gemeinsame Teilnahme an Schulungen verhindern, können erklären, weshalb sich Väter nicht so intensiv mit den meist notwendigen Ernährungsveränderungen beschäftigen und diese weniger bei sich selbst umsetzen als die Mütter.

Da die Analyse im Two-wave-Panel-Design erfolgte, spricht die Signifikanz des Ergebnisses noch nicht für einen Kausalzusammenhang. Auch wenn die Betrachtung der Veränderungswerte aufgrund oben stehender Ausführungen zu Effekten der Reha in vorliegender Stichprobe sinnvoll ist, ist mit zwei Messzeitpunkten eine klare Grenze der Interpretation von Kausalitäten gesetzt. Bei einer Weiterführung des Längsschnittes würde die Möglichkeit bestehen, einen dritten Messzeitpunkt in die Analyse aufzunehmen und die Vorhersagefähigkeit der elterlichen Variablen zu T1 und T2 auf die kindliche Ernährung zu T3 zu betrachten. Als Ausblick für zukünftige Analysen sei ein solches Vorgehen an dieser Stelle angeregt. Stattdessen wurde in vorliegender Studie die Kausalität mit Hilfe der cross-lagged-partial-correlation-Analyse untersucht. Zwar gab es bezüglich der Werte von T1 zu T2 eine Tendenz zu höheren Zusammenhängen von Mutter respektive Vater zu Kind als von Kind zu jeweiligem Elternteil, da keiner der

Zusammenhänge das nötige Signifikanzniveau erreichte bzw. die Werte sich auch nicht signifikant voneinander unterscheiden, kann jedoch keine abschließende Aussage zur Wirkrichtung gegeben werden. Eine mögliche Erklärung für die fehlende Signifikanz der Effekte liefert der Einfluss der Reha, der oben stehend bereits angedeutet wurde. Auch wenn tendenzielle Veränderungen des Ernährungsverhaltens von Zeitpunkt T1 zu T2 bei Kindern, Müttern und Vätern verzeichnet werden konnten, so waren diese bei den Kindern doch am stärksten. Unabhängig von der angenommenen Wirkung der Eltern als Vorbilder für die kindliche Ernährung steht hier möglicherweise der Einfluss der getrennt von den Eltern stattfindenden Reha-Maßnahme im Vordergrund. Die Kinder werden in den Kliniken intensiv geschult, die Ernährungsveränderung wird eingeleitet und soll zu Hause fortgesetzt werden. Wie Abbildung 5.2 zeigt, nähern sich die Kinder im Laufe der Veränderungen an das ohnehin bereits „gesündere“ Ernährungsverhalten der Mütter an, während sich der Unterschied des kindlichen und väterlichen Konsums gesunder Nahrungsmittel vergrößert. Hinsichtlich der problematischen Nahrungsmittel verkleinert sich der Unterschied geringfügig. Während die Kinder zu T1 den höchsten Wert problematischen Konsums der Triade aufwiesen, gefolgt von Vätern und Müttern, wurde die Reihenfolge zu T2 von den Vätern angeführt, die Mütter wiesen zu beiden Zeitpunkten den geringsten Konsum problematischer Nahrungsmittel auf. Im Bereich gesunder Ernährung war die Reihenfolge zu beiden Messzeitpunkten gleich. Die Mütter gaben den größten Konsum gesunder Nahrungsmittel an, gefolgt von den Kindern, während die Väter das Schlusslicht bildeten.

Aufgrund der Datenlage muss die Hypothese 1.4, die einen längsschnittlich nachweisbaren Zusammenhang annimmt, für die vorliegende Stichprobe verworfen werden. Es bliebe jedoch zu prüfen, inwieweit sich Zusammenhänge kausal darstellen ließen, wenn ein gravierendes, die Ernährung beeinflussendes Ereignis wie eine Adipositas-

Rehabilitation nicht zwischen den Messzeitpunkten liegen würde. Insofern sei auch an dieser Stelle erneut auf die Möglichkeit hingewiesen, vergleichbare Daten über den Zeitpunkt T2 hinaus zu verfolgen oder ähnliche adipöse Stichproben ohne Reha-Effekte zu untersuchen.

### **6.2.2 Moderationen der Zusammenhänge elterlicher und kindlicher Ernährung**

*Der positive Zusammenhang zwischen elterlicher und kindlicher Ernährung wird vermittelt über Ähnlichkeit, Beziehungsqualität und gemeinsam verbrachte Zeit. Die Wahrnehmung eines Elternteils als Vorbild und die Möglichkeiten der Beobachtung in Essenssituationen fördern das Modelllernen.*

Die Grundidee der Moderatorhypothesen ist, dass eine Bestätigung der Moderatorwirkungen gleichsam eine Schlussfolgerung zum Vorliegen von Modelllernen erlaubt. Die folgenden Abschnitte werden unterteilt in hypothesenkonforme Ergebnisse zur Moderatorwirkung und Ergebnisse, die die angenommenen Moderationen widerlegen. Abschließend werden diese Analysen einander gegenübergestellt und ein Fazit zur Grundannahme des Modelllernens gezogen.

#### **6.2.2.1 Diskussion hypothesenkonformer Ergebnisse**

Eindeutige und klare Moderatoreffekte, die ohne zusätzliche Variablen im fünften Block bzw. Modell der Regressionsanalyse einen signifikanten Moderator aufwiesen, gab es nur wenige. Genannt werden können hier

- die Prädiktion kindlicher gesunder Ernährung durch die entsprechende väterliche Ernährung, moderiert durch die

Beziehungsqualität oder durch die Wahrnehmung des Vaters als Vorbild

- und die Vorhersage kindlicher problematischer Ernährung durch die mütterliche Ernährung, moderiert durch die tätigkeitsbezogene Zeit, die Mutter und Kind gemeinsam verbringen.

Diese Modelle seien nachfolgend erläutert. Im Anschluss daran werden Moderatorvariablen diskutiert, die auf einen weiteren Analyseschritt angewiesen waren, dann aber vergleichbare oder zu den Interpretationen passende Effekte aufwiesen.

**Beziehungsqualität / Vorbild  $\times$  gesunde Ernährung Vater.** In der Moderatoranalyse mit dem Kriterium kindlicher gesunder Ernährung und dem Prädiktor väterlicher gesunder Ernährung wurden im ersten Schritt der Analyse mit Hilfe der Kontrollvariablen 5 % der Varianz kindlicher Ernährung aufgeklärt (vgl. Tabelle 5.9). Im zweiten Schritt konnte die Hinzunahme väterlicher Ernährungswerte keine zusätzliche Varianz aufklären. Dies geht konform mit den oben dargestellten Ergebnissen zum geringen Zusammenhang väterlicher und kindlicher gesunder Ernährung. Im dritten Analyseschritt, der die Beziehung zum Vater – eingeschätzt durch das Kind – als Prädiktor hinzufügt, wurde ebenfalls kein signifikanter weiterer Anteil vorhergesagt. Durch das Hinzufügen des Moderators Beziehungsqualität hingegen erhöhte sich der korrigierte Determinationskoeffizient, die Veränderung zeigte sich hoch signifikant und auch das Modell war statistisch bedeutsam. Der visualisierte Interaktionseffekt (Abbildung 5.9a)) ist hypothesenkonform. Bei einer guten Beziehung zwischen Vater und Kind hängt eine „gesündere“ Ernährung des Vaters auch mit einer „gesünderen“ Ernährung des Kindes zusammen, weniger gesunde väterliche Werte haben auch die entsprechenden Ausprägungen beim Kind zur Folge. Für eine schlechte Beziehung stellt sich der Zusammenhang gegenläufig dar. Diese Darstellung kann eine Schlussfolgerung in der Form erlauben, dass die

geringen Zusammenhänge zwischen väterlicher und kindlicher gesunder Ernährung durch die Wirkung der Beziehungsqualität verändert werden. Auch wenn an dieser Stelle die Kausalität nur unter Vorbehalt angenommen werden kann, könnte im Rahmen eines Modelllernprozesses vermutet werden, dass Kinder sich bei einer guten Beziehung zum Vater an dessen Ernährung orientieren und das Verhalten nachahmen. Leider gibt es bis heute wenige Studien, die Beziehungsqualität oder vergleichbare Konstrukte in Form eines Moderators in Hinblick auf Modelllernen untersucht haben. Früheste Studien von Bandura und Huston (1961) fanden einen Effekt der Warmherzigkeit von Erzieherinnen auf die Nachahmung im Kindergarten. Im Bereich der Bewegung betrachteten Dziewaltowski et al. (2008) angelehnt an das *Social Development Model* (Catalano & Hawkins, 1996; Hawkins & Weis, 1985) die Bindung in ihrem Einfluss auf den Zusammenhang elterlicher und kindlicher Aktivität. Die ebenfalls im Rahmen einer moderierten Regression durchgeführte Analyse ergab einen signifikanten Moderatoreffekt, d.h. bei höherer Bindung beeinflusste die elterliche Bewegung die kindliche Bewegung in einem größeren Umfang als bei geringerer Bindung. Auch wenn dieser Effekt nicht explizit in Beziehung zum Modelllernen gesetzt wurde, so lassen sich die Ergebnisse doch auf die dieser Arbeit zugrunde liegenden Annahmen übertragen.

Die Ergebnisse aus der Analyse zu dem Moderator „Vorbildwahrnehmung“ untermauern diese Vermutung. Das entsprechende Vorbilditem wurde dem Beziehungsfragebogen entnommen und ist somit eng mit dem Gesamtkonstrukt verbunden. Trotzdem soll diese Analyse nicht unbeachtet bleiben. Zwar wurden durch Hinzunahme des Moderators „Wie sehr ist Dein Vater ein Vorbild für Dich?“ insgesamt nur rund 7 % Varianz gesunder kindlicher Ernährung aufgeklärt und das Beta-Gewicht zeigte sich etwas kleiner als bei Einbezug der gesamten Beziehungsskala, aber es erfasst klar die Annahme eines wahrgenommenen Modells und ist somit insbesondere relevant für die theoretischen Implikationen. Bisher wurde das

elterliche Modell vorrangig als Prädiktor für kindliche Verhaltensweisen eingesetzt. So wurde der Einfluss elterlichen Konsums schlicht als Beweis für das Vorliegen von Modelllernen genutzt (z.B. Bere, Glomnes, te Velde & Klepp, 2008; Reinaerts, de Nooijer, Candel & de Vries, 2007) oder das elterliche Modell wurde konkret abgefragt. U.a. Cullen et al. (2001), Wind et al. (2006) sowie Young et al. (2004) nutzten die Beobachtung der Kinder hinsichtlich des elterlichen Ernährungsverhaltens als „Modellvariable“ und fanden Effekte auf den kindlichen Konsum von Obst und Gemüse. Bere und Klepp (2004) erlauben durch ihre Studie einen Vergleich dieser Operationalisierungen. Sie befragten die Kinder nach ihrer Wahrnehmung des elterlichen Obst- und Gemüsekonsums und ließen die Eltern dies zusätzlich selbst einschätzen. Dabei zeigte sich, dass die kindliche Einschätzung einen geringeren Teil der Varianz kindlichen Konsums aufklärte als der von den Eltern berichtete eigene Konsum. Dieser Vergleich war jedoch nicht Ziel der Studie und wurde deshalb nicht näher analysiert. Auch die elterliche Steuerungsstrategie, als Vorbild oder Modell zu wirken, wurde in einigen Untersuchungen – vorrangig bei jüngeren Kindern – fokussiert (z.B. Klesges et al., 1983; Matheson, Robinson, Varady & Killen, 2006) und ebenfalls in ihrer prädiktiven Wirkung auf den kindlichen Konsum hin analysiert. Neu an der Operationalisierung in vorliegender Arbeit ist der Einsatz von dem Modelllernprozess zugrunde liegenden Faktoren als Moderatoren. Der hier gefundene Effekt, den man möglicherweise mit einem Vorbildlernen erklären kann, gilt jedoch nur für die gesunde Ernährung, die, so sollte einschränkend hinzugefügt werden, den Konsum von Obst und Gemüse umfasst. Besonders bemerkenswert ist dies aber insofern, als diese Nahrungsmittel vermutlich weniger im Rahmen gemeinsamer Mahlzeiten, sondern oft eher zwischendurch gegessen werden. Ohne späteren Analyse-Diskussionen zu stark vorweg zu greifen, spiegelt sich diese Annahme der „anderen“ Essenssituation in den Ergebnissen zum potentiellen Moderator der essensbezogenen gemeinsamen Zeit wider. Hier zeigte sich kein

signifikanter Moderatoreffekt im Rahmen der gesunden Ernährung, im Kontext problematischer Ernährung fand sich eine Moderation, die unten stehend näher betrachtet wird.

Der Vollständigkeit halber sei an dieser Stelle bemerkt, dass ein zusätzlich getesteter fünfter Analyseschritt bei der moderierten Regression zur Beziehungsqualität eine signifikante weitere Steigerung der Varianzaufklärung auf 12 % zur Folge hatte. Das Beta-Gewicht des Moderators erhöhte sich zudem entscheidend. Es wurden viele weitere Variablen (Interaktionsterme der soziodemografischen Variablen mit dem Moderator bzw. Prädiktor) in die Analyse aufgenommen (vgl. Anhang B.8). Einziger signifikanter Term darunter war die Dreifach-Interaktion aus kindlichem BMI-SDS, Beziehungsqualität und väterlicher gesunder Ernährung. Wie gezeigt werden konnte, trat die hypothesenkonforme Moderation bei Kindern mit geringerem oder mittlerem BMI-SDS auf, während bei Kindern mit höherem BMI-SDS eine schlechte Beziehung zwar den gefundenen negativen Zusammenhang väterlicher und kindlicher Ernährung aufwies, bei guter Beziehung aber kaum noch Zusammenhänge erkennbar waren. Da auch weitere Interaktionsterme dieses Modell ergänzten, ist an dieser Stelle möglicherweise eine Interaktion aus väterlichem BMI, BMI-SDS des Kindes und der Beziehung denkbar. Wie die Korrelationstabelle der soziodemografischen Angaben (vgl. Anhang B.2) zeigt, hängen BMI des Vaters und BMI-SDS des Kindes signifikant zusammen. In den Voranalysen hatte sich zudem ein signifikanter Zusammenhang der wahrgenommenen Ähnlichkeit mit dem väterlichen BMI ergeben, auch eine Korrelation zwischen Ähnlichkeit und Beziehung wurde festgestellt. Nimmt man an, dass – möglicherweise auf Grund höherer Ähnlichkeitswahrnehmung – die Vater-Kind-Beziehung sich in Abhängigkeit der BMI- / BMI-SDS-Übereinstimmung verbessert, könnte dies entsprechende Auswirkungen dargestellter Art haben. Da in einer adipösen Stichprobe sehr hohe BMI-SDS-Werte vorliegen, könnte sich diese

Ähnlichkeitswahrnehmung über die Körperstatur unter Umständen auf den unteren und mittleren Bereich des kindlichen BMI-SDS beziehen, der den Vätern „näher“ ist, weshalb im oberen Bereich keine Moderation in vorhergesagter Richtung mehr zu verzeichnen ist. Da dieser Zusatzaspekt zwar Nachweis einer zusätzlichen Ähnlichkeitswirkung, passend zur Annahme eines Modelllernprozesses, sein könnte, jedoch nicht Fokus der durchgeführten Analysen war, wird an dieser Stelle auf weiterführende diesbezügliche Analysen verzichtet. Es könnte bei folgenden moderierten Regressionen jedoch von Vorteil sein, auch solche Interaktionen wie die beschriebene in das Modell aufzunehmen, dabei sollten Kosten und Nutzen des Vorgehens aber sorgsam abgewogen werden. Jede zusätzliche Variable führt neben „wahrer“ Aufklärung des Kriteriums auch zu einer künstlichen Erhöhung des Determinationskoeffizienten, die Gefahr von Multikollinearität steigt und es treten unter Umständen eine Vielzahl nur noch schwer interpretierbarer Mehrfach-Interaktionen auf.

***Tätigkeitsbezogene Zeit x problematische Ernährung Mutter.*** Die Prädiktion kindlicher problematischer Ernährung durch das entsprechende mütterliche Ernährungsverhalten wurde durch eine andere Variable moderiert. Die tätigkeitsbezogene Zeit wirkte, wenn auch mit einem eher geringen Beta-Gewicht, auf den Zusammenhang der mütterlichen und kindlichen Ernährungswerte. Der Unterschied der beiden Zeitgruppen zeigte sich hier jedoch nicht so gegenläufig wie in der zuvor beschriebenen Moderatoranalyse. Sowohl für weniger gemeinsame Zeit als auch für mehr gemeinsame Zeit lag ein positiver Zusammenhang der Ernährung vor. Der Unterschied wurde in der Gruppe gemeinsamer Zeit jedoch deutlicher und fiel vor allem im Bereich der weniger problematischen Ernährung auf. Bei mehr problematischem Essen der Mutter ist es für das Kind ergo weniger relevant, wie viel tätigkeitsbezogene Zeit mit der Mutter verbracht wird. Wird weniger problematisches Essen konsumiert, ist die Anpassung der kind-

lichen Ernährung eher davon abhängig, wie oft die Mutter mit dem Kind aktive, passive oder essensbezogene Zeit verbringt, seinen Alltag begleitet oder emotional zuwendet. Eine Möglichkeit der Interpretation könnte sein, dass hier weniger das Vorbildverhalten der Mutter eine Rolle spielt, sondern vielmehr die Kontrolle des kindlichen Essverhaltens durch die Mutter. Brown und Ogden (2004) verglichen in ihrer Studie mit 9- bis 13-jährigen Kindern Kontroll- und Modelltheorien des elterlichen Einflusses auf den kindlichen Konsum von sogenannten *snack foods*. Während sie beide Einflussfaktoren nachweisen konnten, bestätigten sie neben einer positiven Wirkung auf den Konsum gesunder Snacks auch negative Effekte der Kontrolle, die schon andere Forscher (z.B. Birch, 1999; Fisher & Birch, 1999a und b) berichtet hatten. Abschließend regen sie einen Ansatz hinsichtlich des kindlichen Konsums an, der das Modelllernen in den Vordergrund rückt: „do as I do not what I say“ (Brown & Ogden, 2004; S. 270). Was bedeutet die Alternativ- bzw. Paralleltheorie der Kontrolle für die vorliegende Studie? Wenn Mutter und Kind zusammen sind, passt die Mutter gegebenenfalls auf den kindlichen Konsum ungesunder Nahrungsmittel auf. Konsumiert die Mutter selbst eher problematische Nahrungsmittel, ist der Effekt hinfällig. Annehmend, dass Mütter, die selbst mehr problematische Nahrungsmittel konsumieren, auch bei ihren Kindern weniger auf eine ausgewogene, gesunde Ernährung achten, wäre dies erklärbar. In der Grafik (vgl. Abbildung 5.15a)) deutet sich auch ein Haupteffekt der gemeinsamen Zeit an, der im Modell als Prädiktor jedoch keine Signifikanz erreicht. Weniger tätigkeitsbezogene Zeit hängt danach tendenziell mit mehr problematischer kindlicher Ernährung zusammen. Dies scheint plausibel, wenn von einer somit fehlenden mütterlichen Kontrolle ausgegangen wird. Wie Abschnitt 6.2.2.2 erneut aufgreifen wird, ergab sich ein solcher negativer Haupteffekt anstelle der Moderatorfunktion für die Vorhersage kindlicher problematischer Ernährung durch essensbezogene gemeinsame Zeit wie auch intensiv miteinander verbrachte Zeit. Die allgemeine Zeit konnte diese Wirkung nicht

aufweisen. Auch dies kann im Kontext der dargestellten Interpretation erklärt werden. Die allgemeine Zeit beschreibt Zeiten, die Mutter und Kind bspw. in einer Wohnung miteinander verbringen, ohne direkten Kontakt zu haben (als Beispiel im Fragebogen wurden Zeiten genannt, in welchen sich das Kind selbstständig in der Nähe des Elternteils beschäftigt). Die mütterliche Kontrolle des kindlichen Ernährungsverhaltens ist in solchen Momenten möglicherweise wesentlich geringer als in Zeiten intensiver gemeinsamer Beschäftigung oder gemeinsamen Essens.

***Tätigkeitsbezogene Zeit x problematische Ernährung Vater.*** Zwar zeigte sich die moderierende Funktion der tätigkeitsbezogenen Zeit auf den Zusammenhang zwischen väterlicher und kindlicher problematischer Ernährung nicht im Analyseschritt 4, sondern war auf die Hinzunahme weiterer Interaktionsterme angewiesen. Aufgrund ähnlicher Effekte wie im entsprechenden mütterlichen Modell wird, wie oben stehend eingeführt, die Darstellung dieses Moderatormodells dennoch an dieser Stelle vorgenommen. Da die Verläufe der Interaktionsgeraden vergleichbar zu denen der Mutter-Kind-Interaktion sind, wird auf die zusammenfassende Darstellung verzichtet. Ein größeres Beta-Gewicht im Verhältnis zu einer geringeren Gesamtvarianzaufklärung im Vergleich zum zuvor beschriebenen Modell weist darauf hin, dass der Effekt etwas stärker ausgeprägt vorliegt. Insofern kann auch eine vergleichbare Interpretation vorgenommen werden. Ein geringerer Konsum problematischer Nahrungsmittel durch den Vater ist, im Gegensatz zu einem höheren Konsum, verbunden mit höherer Kontrolle des kindlichen Konsums. Mehr gemeinsame tätigkeitsbezogene Zeit hängt mit einer häufigeren Kontrolle der kindlichen Ernährung und somit mit einem verminderten Konsum problematischer Nahrungsmittel zusammen. Auch hier kann angenommen werden, dass die väterliche Kontrolle als Erklärung eine größere Rolle spielt als die vermutete Vorbildfunktion. Auch bei dem Vater wurde die allgemein gemeinsam verbrachte Zeit als Moderator des

Eltern-Kind-Zusammenhangs problematischer Ernährung nicht signifikant, was im Kontext genannter Interpretation plausibel erscheint. Während bei der Mutter intensiv mit dem Kind verbrachte wie auch essensbezogene Zeit eine prädizierende Funktion in Bezug auf die kindliche problematische Ernährung einnahmen, zeigten sich bei den Vätern signifikante moderierende Wirkungen. Auf diese soll im Folgenden näher eingegangen werden, die ursprüngliche Hypothese des Modelllernens und die alternative These der Kontrollfunktion im Blick behaltend.

***Intensiv miteinander verbrachte Zeit x problematische Ernährung Vater.*** Der moderierende Effekt der intensiv miteinander verbrachten Zeit zeigte sich bei der Analyse des Zusammenhangs problematischer väterlicher und kindlicher Ernährung hypothesenkonform. Verbringen Väter mit ihren Kindern mehr intensive gemeinsame Zeit, so hängt ein höheres Ausmaß problematischer Ernährung des Vaters auch mit höherem problematischen Konsum bei dem Kind zusammen. Konsumiert der Vater weniger problematische Nahrungsmittel, ist auch der Wert des Kindes entsprechend geringer. Für weniger intensiv miteinander verbrachte Zeit kann ein negativer Zusammenhang festgestellt werden, die Unterschiede stellen sich hier aber als deutlich geringer ausgeprägt dar. Während der Verlauf der Interaktionsgeraden für mehr intensiv miteinander verbrachte Zeit sowohl die Annahme eines Modelllernprozesses als auch die These einer Kontrollfunktion des Vaters unterstützen könnte, negiert der Verlauf der zweiten Gerade diesen kontrollierenden Effekt. Bei Müttern hatte sich ein Haupteffekt intensiver gemeinsamer Zeit gezeigt, der ebenfalls in Richtung einer mütterlichen Kontrollfunktion interpretiert werden konnte, bei den Vätern liegt indes eine alternative These nahe. Möglicherweise besteht der angenommene Einfluss elterlicher Vorbildwirkung dann, wenn keine zusätzliche Kontrolle ausgeübt wird. In intensiven Zeiten mit dem Kind (gemeinsames Spiel, Hausaufgaben, Sport) zeigen sich Väter weniger

kontrollierend, so dass das Modelllernen in diesem Kontext in den Vordergrund tritt. In Anlehnung an diese Vermutung bietet sich die Betrachtung geschlechtsspezifischer Unterschiede an. Wardle (1995, S. 755) beschreibt – Bezug nehmend auf eine qualitative Studie von Schafer und Schafer (1989) – , „[...] that women accept the role of responsibility for nutrition“. Frauen seien hauptsächlich für Belange der Ernährung zuständig. Auch wenn moderne Männer häufiger kochen würden, nähmen sie dennoch kaum Aufgaben der Nahrungsmittelauswahl wahr (vgl. Schafer & Schafer, 1989). Selbst viele Jahre später zeigen sich diese Geschlechtsunterschiede weiterhin. Auch Lytle et al. (2003) gründen ihre Annahmen zu Unterschieden der Wirkung von Erziehungsstrategien auf den kindlichen Obst- und Gemüsekonsum auf Geschlechtsbesonderheiten: „[...] mothers, by virtue of their role as gatekeeper of family eating patterns, give more messages about eating“ (S. 176). Blissett, Meyer und Haycraft (2006) befragten Mutter-Vater-Dyaden mit vergleichsweise jungen Kindern in Hinsicht auf ihre kontrollierenden Steuerungsstrategien. Mütter berichteten von einer höheren wahrgenommenen Verantwortung der Ernährung und stärkerer Beobachtung des kindlichen Essverhaltens im Vergleich zum Vater, jedoch bestanden keine Unterschiede in restriktiven oder „Druck machenden“ Strategien. Da die Strategien vorrangig während der Mahlzeiten eingesetzt werden, widerspricht dies nicht der zu vorliegenden Befunden passenden These: Väter kontrollieren am Essenstisch, Mütter sind umfassender mit der kindlichen Ernährung beschäftigt.

An dieser Stelle sei eine Einschränkung des diskutierten Modells erwähnt. Da kein weiterer hinzugefügter Interaktionsterm aus dem fünften Modell Signifikanz erreichte, die Hinzunahme jedoch trotzdem für die Wirkung des Moderators intensiver Zeit bedeutungsvoll war, ist anzunehmen, dass im Hintergrund andere Einflussfaktoren wirken und den Moderatoreffekt bedingen. Bei der korrelativen Analyse der Interaktionen im Kontext der Regression zeigten sich signifikante Zusammenhänge der

beteiligten Variablen, deren Interpretation aber rein spekulativer Natur wären und auch aus ökonomischen Gründen an dieser Stelle keine Berücksichtigung finden können.

***Essensbezogene Zeit x problematische Ernährung Vater.*** Im Gegensatz zur intensiv miteinander verbrachten Zeit zeigte sich die signifikante Moderatorfunktion der essensbezogenen Zeit wiederum vergleichbar mit der Wirkung tätigkeitsbezogener Zeit in der Prädiktion kindlicher problematischer Ernährung durch die mütterlichen und väterlichen Werte. Auch hier könnte also eher von einer Kontrollfunktion des Vaters ausgegangen werden, welche die Effekte passender erklärt als der ursprünglich angenommene Modelllernprozess. Dies widerspricht auf den ersten Blick den Ergebnissen zum Moderator intensiv gemeinsam verbrachter Zeit. Der Unterschied besteht jedoch in der Art der gemeinsamen Aktivität. Während die intensive Zeit sich auf viele Situationen wie gemeinsames Spiel, Sport, Hausaufgaben u.ä. beziehen kann, in welchen Väter die Kontrolle kindlicher Ernährung weniger im Blick haben, geht es bei essensbezogenen Zeiten vor allem um gemeinsame Mahlzeiten, gemeinsames Kochen u.ä. Hier ist der Fokus per se bereits auf die Ernährung gerichtet und somit stehen mögliche Kontrollstrategien der Väter im Vordergrund. Der Einfluss tätigkeitsbezogener Zeiten, der dieser Interpretation entgegengerichtet scheint, lässt sich möglicherweise eher methodisch als inhaltlich erklären. Die Effekte tätigkeitsbezogener und essensbezogener Zeit lassen sich bei den Vätern nahezu identisch darstellen. Da die essensbezogenen Zeiten in der Skala tätigkeitsbezogener Zeiten enthalten sind und hoch mit dem Skalenmittelwert korrelieren, wird ein Großteil der Varianzaufklärung beim tätigkeitsbezogenen Moderator durch das essensbezogene Item bedingt. Wie Abbildung 5.6 verdeutlicht, ist der Anteil essensbezogener Zeit bei den Vätern im Vergleich zu allen anderen tätigkeitsbezogenen Zeiten zudem am höchsten und beeinflusst

somit stark die Höhe des Mittelwertes. Somit wäre die Skala tätigkeitsbezogener Zeit bei den Vätern inhaltlich eher mit essensrelevanten Zeiten als mit allgemeinen, die Ernährung weniger fokussierenden Zeiten verbunden und das Ergebnis eines die „Kontrollhypothese“ stützenden Moderators plausibel. Erneut zeigte sich der signifikante Einfluss des Moderators erst im letzten Modell der Analyse. Im Unterschied zu dem voran stehend beschriebenen Moderatormodell kann an dieser Stelle aber auf zusätzlich signifikante, einflussreiche Interaktionsterme zurückgegriffen werden, die eine Interpretation zulassen.

Die grafische Darstellung der *Dreifach-Interaktion aus Bildung, Zeit und Ernährung* (Abbildung 5.17) betrachtend, bietet sich eine Ausweitung bisheriger Interpretationen an. Während das Erklärungsmodell der väterlichen Kontrollfunktion bei mittlerer und höherer Bildung des Vaters zu greifen scheint, wird für die Gruppe geringerer Bildung der Effekt eines möglichen Modelllernprozesses sichtbar. Wenn auch die Zusammenhänge zwischen väterlichem und kindlichem Konsum für beide Ausprägungen der Zeitvariablen positiv sind, so ist diese Wirkung bei mehr essensbezogener gemeinsamer Zeit deutlich stärker ausgeprägt. Es könnte demnach angenommen werden, dass in gemeinsamen Essenssituationen in Familien geringeren Bildungsniveaus die Kinder sich im Ernährungsverhalten eher am Vorbild der Eltern orientieren, während Eltern mittlerer und höherer Bildungsschichten die Ernährung ihrer Kinder stärker kontrollieren. Die Annahme einer solchen Gegenüberstellung der Einflüsse (Modelllernen vs. Kontrolle) wurde oben stehend bereits eingeführt.

**Exkurs: Befunde zur Kontrolle.** Es bietet sich an, an dieser Stelle auf eine weitere Studie von Ogden, Reynolds und Smith (2006) hinzuweisen. Sie erweiterten das Konzept der Kontrolle und stellten es verwandten, aber nicht synonymen Steuerungsstrategien der Restriktion, des Drängens oder

Monitorings beim Essen gegenüber, auch um zum Teil widersprüchliche Ergebnisse erklärbar zu machen. Ihr Fragebogen erfasste die offene und verdeckte Kontrolle. Während die sogenannte *overt control* Items zur Kontrolle / Beobachtung (Was, Wann, Wo und Wieviel) des Nahrungsmittelkonsums umfasst, bezieht sich die *covert control* auf die Kontrolle der Verfügbarkeit oder Erreichbarkeit (Orte meiden, wo ungesunde Nahrungsmittel verkauft werden, Süßigkeiten und Knabbereien nicht mit nach Hause bringen) und im weitesten Sinne auch auf das Vorbildverhalten (Ungesundes nicht essen, wenn Kinder dabei sind; eigene Wünsche nach Ungesundem zurückstellen, weil Kind es nicht bekommen soll). Kongruent mit den Daten vorliegender Arbeit konnte die offene Kontrolle durch den sozioökonomischen Status vorhergesagt werden. Eine höhere soziale Schicht hing dabei mit einem höheren Einsatz offener Kontrolle zusammen. Gegensätzlich zu den Befunden vorliegender Studie zeigte sich jedoch die Wirkung der Kontrollstrategien: Während die offene Kontrolle den Konsum gesunder Snacks förderte, senkte die verdeckte Kontrolle den Konsum ungesunder Knabbereien. Eine Erklärung dafür könnte in den Ernährungssitemen begründet liegen. Die problematischen Nahrungsmittel vorliegender Studie enthalten bspw. Fast Food oder auch gesüßte Getränke, welche zu gemeinsamen Mahlzeiten konsumiert werden könnten. Ogden et al. (2006) beziehen sich demgegenüber hauptsächlich auf ungesunde Snacks wie Süßigkeiten, Eis, Kekse o.ä., die eher „zwischen durch“ genascht werden. Im gesunden Bereich ist es genau umgekehrt. Zwar findet der hier erfasste Gemüsekonsum (auch) während der Familienmahlzeiten statt, Obst ist aber eher ein nebenbei konsumiertes Nahrungsmittel,<sup>5</sup> bei Ogden et al.

---

<sup>5</sup> Vgl. Verzeletti, Maes, Santinello, Baldassari und Vereecken (2010) für Ausführungen zu der getrennten Erfassung und Betrachtung von Obst und Gemüse: „Fruit is more often eaten as a snack or dessert between meals and might therefore be more influenced by restriction rules on snack intake, whereas vegetables are usually eaten as part of a meal and therefore more likely to be influenced by rules during mealtimes“. (S. 396)

(2006) umfasst die Skala gesunder Snacks auch Joghurt und Toast. Unabhängig von einer möglichen Diskussion darüber, wann Toast und Joghurt auch zu problematischem Essen gehören könnten, wird beides (auch) am Familientisch verzehrt. Zudem die Kontrollskalen betrachtend, fokussiert die offene Kontrolle bei Ogden et al. (2006) bereits per se eher gesunde Ernährung, während die verdeckte Kontrolle ausschließlich den Umgang mit ungesunden Nahrungsmitteln erfragt und die erhöhte Varianzaufklärung in den entsprechenden Bereichen eine logische Konsequenz dessen ist. Brown, Ogden, Vögele und Gibson (2008) weiteten selbst ihr Studienkonzept aus und fügten Kontrolle der Mahlzeiten sowie Obst- und Gemüsekonsum ihrem Studiendesign hinzu. Aufgrund der Altersstruktur bietet sich die Nachfolgeuntersuchung weniger für den Vergleich mit den hier vorliegenden Daten an, sollte jedoch in ihrem zusätzlichen Fokus nicht unerwähnt bleiben. Hier zeigte sich auch ein positiver Einfluss der verdeckten Kontrolle während der Mahlzeiten auf den Obst- und Gemüsekonsum. Im Gegensatz zu den Befunden von Ogden et al. (2006) hing eine höhere Bildungsschicht in dieser Studie mit mehr verdeckter Kontrolle zusammen. Auf diesen Unterschied des Bildungseffekts wurde jedoch nicht näher eingegangen. Denkbar ist ein Einfluss des Alters, da Brown et al. (2008) eine vergleichsweise größere Stichprobe ( $N = 518$  vs. 297), jedoch mit jüngeren Kindern (4 bis 7 Jahre vs. 4 bis 11 Jahre) als bei Ogden et al. (2006) untersuchten. Im Altersverlauf verändern sich die Steuerungsstrategien, auch Kröller und Warschburger (2009) fanden bspw. einen negativen Einfluss des Alters auf die Anwendung modellierender Steuerungsstrategien. Möglicherweise ist diese Veränderung zusätzlich an die Bildung der Eltern gekoppelt, wonach Eltern höherer sozialer Schichten im jüngeren Alter Modellstrategien den Vorrang geben, die sie bei steigendem Alter des Kindes durch Kontrollstrategien ergänzen oder ersetzen.

In Hinblick auf den Transfer bisheriger Untersuchungen zur Kontrolle auf die eigenen Befunde stellt die vorliegende Studie eine Besonderheit dar. Gerade im Kontext kindlicher Adipositas könnte Kontrollverhalten eine größere Rolle spielen als bei normalgewichtigen Kindern, da Eltern, wie eingangs beschrieben, bereits für Ernährungsthemen sensibilisiert wurden. Dies kann Eltern höherer Bildungsschichten zudem durchaus eher betreffen als Eltern geringeren Bildungsstandes. In der Forschung zu Steuerungsstrategien wurden sowohl positive Zusammenhänge zwischen Kontrolle oder restriktiver Steuerung und Gewicht festgestellt (Faith et al., 2004; Francis, Hofer & Birch, 2001; Gubbels et al., 2011; Loth, Macle hose, Fulkerson, Crow & Neumark-Sztainer, 2013; Webber, Hill, Cooke, Carnell & Wardle, 2010) als auch zwischen Kontrolle und Bildung.

Nach dem Exkurs zu Befunden der Kontrolltheorien sei die Analyse der Ergebnisse zur moderierenden Wirkung essensbezogener Zeit auf die Vater-Kind-Zusammenhänge problematischer Ernährung fortgesetzt. Neben dem Interaktionseffekt der Bildung wurde auch der *Geschlechtseinfluss in Form einer Dreifach-Interaktion* grafisch dargestellt (Abbildung 5.16b)). Die Interaktionsgrafik für die Mädchen glich der Darstellung der gesamten Stichprobe, während für die Jungen kaum ein Unterschied zwischen den Bedingungen der Zeit festgestellt werden konnte. Im Detail anhand kleinerer Skalierung betrachtet, zeigt sich ein etwas stärkerer positiver Zusammenhang der väterlichen und kindlichen Ernährung bei Jungen, die weniger essensbezogene Zeit mit ihrem Vater verbrachten, der aufgrund der Schwäche des Effekts an dieser Stelle jedoch nicht interpretiert werden soll. Nimmt man an, dass die Signifikanz der Interaktion aus dem Vorhandensein eines Zeiteffektes bei den Mädchen und einem fehlenden Einfluss der Zeit bei den Jungen beruht, könnte eine entsprechende Vermutung sein, dass Jungen von ihren Vätern hinsichtlich der problematischen Ernährung weniger kontrolliert werden als die Mädchen. Gubbels et al. (2011) hatten

festgestellt, dass die Mädchen häufiger hinsichtlich ihrer Ernährung kontrolliert wurden als die Jungen, jedoch unabhängig vom elterlichen Geschlecht. Kein Vergleich zwischen Jungen und Mädchen, jedoch zwischen Jungen mit durchschnittlichem und hohem BMI hatte gezeigt, dass die väterliche Kontrolle bei höherem BMI abnahm (Brann & Skinner, 2005). Diese Befunde könnten zusammen die Annahme untermauern, dass die väterliche Kontrolle in Hinblick auf die Jungen, gerade in einer Stichprobe mit höherem BMI, geringer ausfällt als für die Mädchen. In ihrer Studie mit 1- bis 10-jährigen Kindern und deren Eltern berichten Talvia et al. (2006) von einem Zusammenhang des Nahrungsmittelkonsums von Müttern und Kindern beider Geschlechts, während väterlicher Konsum nur mit dem Ernährungsverhalten der Jungen verknüpft war. Allerdings stellt sich in vorliegender Untersuchung auch der positive Zusammenhang zwischen väterlicher und kindlicher Ernährung bei den Jungen als nicht so stark dar, dass somit auf einen klaren Modelllernprozess, passend zu Talvia et al. (2006), geschlossen werden könnte. Da zudem im Rahmen der Prädiktion problematischer Ernährung nur bei dieser Moderatoranalyse der zusätzliche Geschlechtseffekt gefunden werden konnte, sollte der Befund nicht überbewertet werden.

An diesem Punkt lässt sich gut an die Analysen anknüpfen, die ebenfalls einen signifikanten Effekt der Dreifach-Interaktion aus Geschlecht, Moderator und elterlicher Ernährung auf die Eltern-Kind-Zusammenhänge gezeigt hatten. Die entsprechenden Modelle werden im Folgenden dargestellt und betreffen die Prädiktion kindlicher gesunder Ernährung

- durch die mütterliche Ernährung, moderiert durch die Beziehungsqualität (in leiblichen Stichproben) oder durch die Wahrnehmung der Mutter als Vorbild (Gesamtstichprobe; Geschlechtseffekt auf Signifikanzniveau  $p < .10$ ),

- durch die väterliche Ernährung, moderiert durch die allgemein gemeinsam verbrachte Zeit oder die intensiv miteinander verbrachte Zeit und
- durch die mütterliche Ernährung, moderiert durch die intensiv miteinander verbrachte Zeit (Effekt auf Signifikanzniveau  $p < .10$ ).

**Beziehungsqualität / Vorbild x gesunde Ernährung Mutter.** In Hinblick auf die statistisch bedeutsame Moderation des Mutter-Kind-Zusammenhangs gesunder Ernährung in der leiblichen Substichprobe lässt sich im signifikanten Modell 5 eine Gesamtvarianzaufklärung von 14 % feststellen. Der signifikante Einfluss der Beziehungsqualität zeigte sich nur in Verbindung mit der Dreifach-Interaktion aus kindlichem Geschlecht, Beziehungsqualität und mütterlicher Ernährung, die in Abbildung 5.8b) grafisch dargestellt wurde. Der zusätzlich signifikante Haupteffekt der Beziehung, also eine insgesamt bessere Ernährung bei einer besseren Mutter-Kind-Beziehung, wird hier genauso sichtbar wie die allgemein gesündere Ernährung der Mädchen als weiterer Haupteffekt. Der Moderatoreffekt, dass die Beziehung Einfluss auf die Modelllernprozesse nimmt, kann für die Mädchen bestätigt werden. Wenn Mädchen eine gute Beziehung zu ihrer Mutter angaben, lag ein positiver Zusammenhang des mütterlichen und kindlichen Konsums gesunder Nahrungsmittel (Obst und Gemüse) vor. Aßen die Mutter „gesünder“, taten dies auch die Mädchen. Bei einer schlechteren Beziehung zeigte sich dieser Effekt nicht. Verbleibt man bei der Erklärung des Modelllernens, so scheint der Modelllernprozess bei den Mädchen von der Beziehung zur Mutter abhängig zu sein, während Jungen das Ernährungsverhalten der Mutter ohnehin nachahmen und sich bei einer besseren Beziehung zudem insgesamt gesünder ernähren. Der passende Haupteffekt der Beziehung, der in anderen Analysen auch signifikant wurde, wird an späterer Stelle unter Punkt 6.2.2.2 diskutiert.

Warum die Wirkung der Beziehungsqualität auf das Modelllernen gesunder Ernährung nur in den leiblichen Dyaden nachgewiesen werden konnte, bleibt offen. Es konnte ein signifikanter Unterschied zwischen der Mutter-Kind-Beziehung leiblicher und nicht leiblicher Dyaden festgestellt werden. Auch wenn die leiblichen Beziehungen eher Deckeneffekte aufwiesen als die nicht leiblichen Beziehungen, führen möglicherweise höhere Fehlervarianzen der Moderator-Interaktion bei Einbeziehung der nicht leiblichen Beziehungen zu einer geringeren Wahrscheinlichkeit für einen signifikanten Effekt und somit zum Fehlen der Moderation.

Bei dem Moderator der Vorbildwahrnehmung wurde ein, durch die starken Zusammenhänge von Vorbild und Beziehungsskala auch methodisch begründbar, sehr ähnliches Interaktionsmodell in der Gesamtstichprobe sichtbar, obgleich die Dreifach-Interaktion nicht die statistisch bedeutsame Grenze erreichte. Auch hier konnte der hypothesenkonforme Moderatoreffekt für die Mädchen gezeigt werden, während die Ernährung der Jungen sowohl bei einer höheren als auch bei einer geringeren Vorbildwahrnehmung positiv mit der mütterlichen Ernährung zusammenhing. Die höhere Vorbildwahrnehmung hatte, ebenfalls vergleichbar mit der Wirkung der Beziehungsqualität insgesamt, einen allgemein positiven Effekt auf das Ausmaß gesunder Ernährung. Dieser Haupteffekt zeigte sich in den vorangegangenen Analyseschritten auch als statistisch bedeutsam.

***Allgemein oder intensiv miteinander verbrachte Zeit x gesunde Ernährung Vater.*** In den väterlichen Prädiktionsmodellen gesunder Ernährung, die den Faktor der Zeit einbezogen, zeigte sich auf den ersten Blick ein den Hypothesen entgegengesetztes Bild der Moderatorwirkung. Sowohl die allgemeine als auch die intensiv miteinander verbrachte Zeit führten bei einem geringeren Wert zu positiven Eltern-Kind-Zusammenhängen der gesunden Ernährung. Der sehr starke

Geschlechtseffekt (vgl. Abbildungen 5.11b) und 5.13b)) verdeutlicht aber, dass dieses den Modellernannahmen widersprechende Ergebnis für die Mädchen, nicht jedoch für die Jungen gilt. In der Sprache der sozial-kognitiven Theorie (Bandura, 1979) verbleibend, bietet sich Jungen bei mehr gemeinsam oder auch intensiv mit dem Vater verbrachter Zeit häufiger die Möglichkeit, das Ernährungsverhalten zu beobachten und den eigenen Konsum gesunder Nahrungsmittel daran anzupassen. Warum dies bei den Mädchen nicht der Fall ist, kann nur vermutet werden. Möglicherweise greift hier der zusätzliche Effekt der Ähnlichkeit. Auch andere Forscher hatten Ähnlichkeit im Zusammenhang mit der Untersuchung von Modellernprozessen durch die Geschlechtspassung operationalisiert (Bussey & Bandura, 1984; Hetherington & Frankie, 1967; O'Sullivan & Gilner, 1976; Perry & Bussey, 1979). Wenn Ähnlichkeit als eine Art vorgeschaltete Bedingung agiert, ist es möglich, dass die Zeit deshalb keinen Einfluss auf die Mädchen hat, da sie den Vater kaum als Modell in Betracht ziehen. Dann können Beobachtungen, die während gemeinsamer Zeiten vorgenommen werden, auch den gegenteiligen Effekt haben, da sie sich auf keinen Fall an den Vater anpassen möchten. Allerdings müsste dann zudem auch die Beziehung vorgeschaltet sein, da diese unabhängig vom kindlichen Geschlecht bei dem Zusammenhang von kindlicher und väterlicher gesunder Ernährung hypothesenkonforme moderierende Wirkung gezeigt hatte, was dieser These widersprechen würde. Durch den in der Studie erhobenen Zusammenhang zwischen Ähnlichkeit und Beziehungsqualität und eine, wenn auch nicht signifikante, Tendenz besserer Mutter-Tochter- und Vater-Sohn-Beziehungen im Vergleich zu den gegengeschlechtlichen Dyaden wird die Vernetzung beider Konstrukte deutlich. Während diese auch bei Bandura (1979) als Voraussetzungen für das Modelllernen genannt und betrachtet wurden, wurden die zeitbezogenen Variablen in vorliegender Studie zusätzlich aufgenommen. Annahme war, dass Modelllernen nur stattfinden könne, wenn auch genügend Beobachtungszeit zur Verfügung stünde.

Kommt ein Elternteil nicht als Vorbild in Betracht, ist der Effekt der Zeit jedoch irrelevant oder hat sogar gegenteilige Wirkung, wie unter Umständen in gerade zu diskutierendem Modell. Befunde zu geschlechtsspezifischen Eltern-Kind-Beziehungen sind zahlreich in der Literatur zu finden. Eine Meta-Analyse zu den Zusammenhängen elterlicher und kindlicher Delinquenz (Hoeve et al., 2012) fand ebenfalls höhere Effektstärken für gleichgeschlechtliche Eltern-Kind-Beziehungen als für Vater-Tochter-respektive Mutter-Sohn-Bindungen. Die zugrunde liegenden Prozesse sind jedoch selten im Fokus der Recherche. Bussey und Bandura (1984) fanden experimentell eine Präferenz gleichgeschlechtlicher Vorbilder im Modelllernprozess von Kindern. Nahmen sie Macht der Modelle hinzu (über Spielzeug oder Süßigkeiten), kam es auch zu gegengeschlechtlichem Modelllernen bei Jungen, welche eher durch diese Modellvariable beeinflusst schienen, nicht jedoch bei Mädchen. Die Interaktionswirkung oder Abfolge der Effekte einbezogener Moderatoren (Ähnlichkeit, Beziehung, Vorbildwahrnehmung, Zeit) in vorliegender Studie kann an dieser Stelle kaum belegt werden, auch gehen einzelne Ergebnisse der durchgeführten Analysen nicht konform mit dieser Annahme. Auch wenn die Gültigkeit der These nur auf den Modelllernprozess im Rahmen gesunder väterlicher und kindlicher Ernährung beschränkt werden würde, so würde ein fehlender Effekt der Ähnlichkeit sowie der essensbezogenen Zeit und die Prädiktorwirkung der tätigkeitsbezogenen Zeit als widersprüchlich auffallen. Auch der inhaltliche Hintergrund der Vorbildvariablen müsste neu beleuchtet werden. Auf all diese Ergebnisse wird an späterer Stelle jedoch noch einmal Bezug genommen.

### ***Intensiv miteinander verbrachte Zeit x gesunde Ernährung Mutter.***

Trotz des in Hinblick auf das Signifikanzniveau nicht deutlichen Effektes soll an dieser Stelle auf die im Ergebnisteil dargestellte Visualisierung (Abbildung 5.12) der Moderation eingegangen werden. Die Dreifach-Interaktion aus

Geschlecht, Moderator und Ernährung stellt sich bei den Müttern anders dar als bei den Vätern und ist vergleichbar mit der Moderatoranalyse der Beziehungsqualität. Während bei den Vätern wie oben stehend diskutiert die Moderatorvariablen im Vergleich der Geschlechter einen komplementären Effekt auf die Zusammenhänge haben, ist er bei den Müttern für die Mädchen hypothesenkonform, für die Jungen aber nicht gegenläufig. Eine Gemeinsamkeit der Effekte bei Müttern und Vätern besteht dahingehend, dass die Wirkung des Moderators, die auf Basis der Modelllernprozesse angenommen wurde, jeweils in den geschlechtspassenden Dyaden gefunden werden konnte. Bei Vätern ließ sich eine Modellfunktion für die Jungen, bei Müttern eine Modellfunktion für die Mädchen feststellen. Bei mehr intensiver gemeinsamer Zeit stieg die Möglichkeit, den Nahrungsmittelkonsum (spezifisch: Obst und Gemüse) des entsprechenden Elternteils zu beobachten und somit nachzuahmen.

Auch bei der intensiv miteinander verbrachten Zeit zeigt sich wie bei der Beziehungsqualität, dass sich Jungen bei einer höheren Ausprägung des Moderators insgesamt gesünder ernähren, in beiden Bedingungen aber ein positiver Zusammenhang zwischen kindlicher und mütterlicher Ernährung erkennbar ist. Der Unterschied zwischen den Zeit-Bedingungen besteht vor allem bei der weniger gesunden Ernährung. Zwar lässt sich die Alternativthese der Kontrolle nicht uneingeschränkt von der problematischen auf die gesunde Ernährung übertragen, soll aber an dieser Stelle trotzdem in Betracht gezogen werden. Auch Ogden et al. (2006) hatten, wie oben stehend ausführlich erläutert, die offene Kontrolle in Bezug zur gesunden Ernährung gesetzt. Die Ermunterung oder auch das Drängen zum Essen von Obst und Gemüse wäre eine denkbare Form der elterlichen Kontrolle. Verbringen Mutter und Sohn viel intensive Zeit miteinander, hat die Mutter häufiger die Möglichkeit, den Sohn an die gesunde Zwischenmahlzeit zu erinnern bzw. auch Obst oder Gemüse zuzubereiten. Bei Jungen, deren Mütter selbst häufiger gesunde Nahrungsmittel konsumieren, hat möglicher-

weise bereits das Modelllernen oder ein anderer Prozess der Ernährungsanpassung stattgefunden, so dass ohnehin schon „gesünder“ gegessen wird und Ermunterung zum Obst- oder Gemüsekonsum kaum zusätzliche Relevanz hat. Dass sich die tätigkeitsbezogene Mutter-Kind-Zeit als Prädiktor gesunder Ernährung zeigte, würde die These dieses mütterlichen Einflusses zusätzlich unterstützen. Der Effekt trat dort allerdings über beide Geschlechter hinweg auf, während die Interpretation der Ermunterung bzw. des Drängens bei der Wirkung intensiver gemeinsamer Zeit auf die Jungen beschränkt blieb. Eine fehlende Signifikanz im Modell allgemeiner gemeinsamer sowie essensbezogener Zeit wäre insofern mit der alternativen These vereinbar, als die Zeit, die nicht in direkter Interaktion verbracht wird, auch hinsichtlich der Ermunterung zum gesunden Essen irrelevant ist, bzw. Gemüse oder vor allem Obst bei gemeinsamen Mahlzeiten eine eher untergeordnete Rolle spielen.

Im Kontext der an dieser Stelle abzuschließenden Diskussion hypothesenkonformer Ergebnisse kristallisierte sich zusätzlich zu der oft bestätigten Annahme eines Modelllernprozesses eine weitere These heraus, die eine Interpretation einer Vielzahl uneindeutiger Befunde erlaubt. Der Vermutung, dass eine kontrollierende Wirkung der Eltern auf die problematische Ernährung der Kinder bzw. eine Ermunterung zum gesunden Essen das Modelllernen überlagern oder ergänzen könnte, soll auch im nachfolgenden Abschnitt weiter nachgegangen werden. Insofern besteht die Möglichkeit, dass die Ergebnisse, die den Hypothesen zum Modelllernen widersprechen, im Zusammenhang mit der alternativen oder ergänzenden Annahme einen neuen Sinn ergeben. Die Darstellung unter Punkt 6.2.2.3 wird dies zusammenfassend aufgreifen.

### 6.2.2.2 Diskussion der die Hypothesen widerlegenden Ergebnisse

Einige Ergebnisse wurden unter Abschnitt 6.2.2.1 bereits einleitend interpretiert. Nachfolgend sei nun ein Überblick über die entsprechenden Analysen gegeben. Dieser findet sich hier, im Gegensatz zur vorangegangenen Darstellung, jeweils zusammenfassend für die einzelnen Moderatorvariablen. Der Bezug zur problematischen oder gesunden Ernährung respektive zu Mutter oder Vater wird dann im Text hergestellt.

**Allgemein miteinander verbrachte Zeit.** Die ursprüngliche Annahme hinter der Betrachtung unterschiedlicher Zeitvariablen im Allgemeinen basierte auf den Phasen des Modelllernens nach Bandura. Demnach können Modelllernprozesse nur dann stattfinden, wenn eine Beobachtung des Modells möglich ist. Die Hypothese, die sich daraus ergab, ging davon aus, dass die Beobachtungsmöglichkeiten mit der Zeit, die Eltern und Kinder gemeinsam verbringen, zusammenhängen. Eine Moderation der elterlichen und kindlichen Ernährungszusammenhänge durch die allgemein gemeinsam verbrachte Zeit wurde jedoch nur im Analysemodell zur Vorhersage kindlicher gesunder Ernährung durch das väterliche Verhalten signifikant. Auch hier zeigte sich der Effekt in hypothesenkonformer Form nur bei den Jungen.

Eine Erklärung für das Fehlen der Moderatorfunktion liegt jedoch auf der Hand. Da die allgemeine Zeit operationalisiert wurde über Zeiten, die Eltern und Kind zwar gemeinsam verbringen, die jedoch nicht an Interaktionen gekoppelt sind, bietet sich selten die Gelegenheit für Beobachtungen des Modells. Zwar sollte die Schlafenszeit des Kindes ausgeschlossen werden, aber vorstellbare Situationen wie Spiel des Kindes mit einem Freund im Kinderzimmer und Lesen einer Zeitschrift durch die Eltern im Wohnzimmer würden unter diese allgemein gemeinsam verbrachte Zeit fallen. Selbst wenn die Mutter in diesem Moment einen Apfel isst oder einen Soft Drink zu

sich nimmt, würde das Kind dies kaum wahrnehmen und somit auch nicht als Beobachtungslernen nutzen können. Auch im Kontext der „Kontroll-These“ kann diese gemeinsam verbrachte Zeit kaum präzisierende oder moderierende Wirkung entfalten. Solange Mutter bzw. Vater und Kind nicht intensiver miteinander agieren, kann es auch kaum Situationen geben, in welchen das Elternteil die kindliche Ernährung auf diese Weise beeinflusst.

**Intensiv miteinander verbrachte Zeit.** Dies sieht im Rahmen der intensiv miteinander verbrachten Zeit anders aus. Sowohl Modelllernprozesse als auch Kontrollprozesse sind möglich, wenn Eltern und Kinder sich im gemeinsamen Spiel, bei den Hausaufgaben oder anderweitig miteinander beschäftigen. Der vermutete Moderatoreffekt bei der Analyse mütterlicher und kindlicher gesunder Ernährung zeigte sich auf einem Signifikanzniveau von 10 %, bei dem Mutter-Kind-Zusammenhang problematischer Ernährung wurde er gar nicht nachgewiesen. Bei letzterem war die Zeit jedoch negativer Prädiktor der kindlichen Ernährung. Je mehr Zeit Kind und Mutter intensiv miteinander verbringen, desto weniger konsumiert das Kind problematische Nahrungsmittel wie Fast Food, Süßigkeiten, Knabbereien oder Soft Drinks; unabhängig von der mütterlichen Ernährung. Dieses Ergebnis geht konform mit der Annahme zur mütterlichen Kontrolle. Es kann angenommen werden, dass die Mutter in solchen Momenten mehr Zeit hat, auf die Ernährung des Kindes zu achten und ggf. reglementierend einzugreifen.

**Tätigkeitsbezogene oder essensbezogene Zeit.** Die tätigkeitsbezogene Zeit zeigte im Rahmen der Vorhersage gesunder kindlicher Ernährung keinen Effekt als Moderator, jedoch als Prädiktor. Dies wurde sowohl im väterlichen als auch im mütterlichen Modell bestätigt. Auch dieses im Kontext der Modelltheorie widersprüchliche Ergebnis wird plausibel, wenn die Annahme zu Grunde gelegt wird, dass in dieser Zeit die

Kinder angehalten oder ermuntert werden können, gesund zu essen. Da Obst und Gemüse auch „nebenbei“ gegessen werden, kann dies auch im Rahmen von gemeinsamen Alltagsaktivitäten, aktiver Zeit oder Kuschelzeit erfolgen. Auch das Konstrukt der Verfügbarkeit und Erreichbarkeit von gesunden Nahrungsmitteln könnte hier einflussreich sein, da Eltern in gemeinsamen Zeiten Obst und Gemüse zugänglich machen können.

Im Zusammenhang mit der essensbezogenen Zeit, die als Einzelitem in die Analyse einging, zeigte sich bei der Prädiktion gesunder kindlicher Ernährung weder im väterlichen, noch im mütterlichen Modell ein Effekt. Das Item prädizierte aber in den Mutter-Kind-Dyaden signifikant die problematische Ernährung des Kindes. Dies spricht erneut für die Hypothese einer mütterlichen Kontrollfunktion, die diese am Esstisch oder auch beim gemeinsamen Kochen oder Backen ausüben kann. Möglicherweise ist der mütterliche Fokus dabei mehr auf die Restriktion ungesunder Nahrung gerichtet, ohne alternativ die gesunde Ernährung hervorzuheben, weshalb dort keine prädizierende Wirkung essensbezogener Zeit nachgewiesen werden konnte. Für den Vater ergab sich zwar ein signifikanter Moderatoreffekt, auch dieser favorisiert jedoch die Annahme eines Kontrolleinflusses, womit eine äquivalente Erklärung für den fehlenden Zusammenhang essensbezogener Zeit und gesunder kindlicher Ernährung gegeben werden könnte.

**Beziehungsqualität oder Vorbildwahrnehmung.** Die Annahme der moderierenden Wirkung der Beziehungsqualität beruhte auf den erarbeiteten Bedingungen des Modelllernens. Als Voraussetzung für die Auswahl einer Person als Modell hatten in der Vergangenheit die gute Beziehung, Bindung oder Zuneigung signifikante Effekte ergeben. In vorliegender Stichprobe wurde die Beziehungsqualität von den Kindern getrennt für Mutter und Vater bewertet. Als ein Item dieser Skala wurde auch die Wahrnehmung des Elternteils als Vorbild erfasst. Im Bereich mütterlicher

und kindlicher gesunder Ernährung zeigte sich neben dem Moderatoreffekt in der Substichprobe leiblicher Kinder auch eine Wirkung der Beziehung als Prädiktor. In der Gesamtstichprobe wurde allein dieser positive Zusammenhang zwischen Beziehungsqualität und gesunder Ernährung signifikant. Auch andere Forscher hatten eine solche Wirkung von positiver Beziehung bzw. Kommunikation oder Eltern-Kind-Interaktionen bereits berichtet (Ambrosini et al., 2009; Berge, Wall, Loth & Neumark-Sztainer, 2010; De Bourdeaudhuij & Van Oost, 2000; Lien, Jacobs & Klepp, 2002 (für Subgruppe Mädchen geringen sozioökonomischen Status); Young & Fors, 2001). Was genau die Hintergründe dieser Zusammenhänge sein könnten, ist an dieser Stelle nicht zu klären. Denkbar ist, dass weitere mediierende Variablen (emotionales Essverhalten, Erziehungsstil, gemeinsame Zeit / gemeinsame Mahlzeiten, auch Vorbildfunktion und Modelllernen) dabei einen nicht unerheblichen Einfluss ausüben.

Bei der Vorhersage problematischer Ernährung konnte die Beziehung weder im mütterlichen noch im väterlichen Modell die Zusammenhänge der elterlichen und kindlichen Ernährung moderieren. Während sich bei der Mutter keinerlei Effekte ergaben, war die Wirkung beim Vater genau entgegengesetzt zur Hypothese. Kinder, die eine schlechtere Beziehung zu ihrem Vater angaben, zeigten einen positiven Zusammenhang der Ernährungswerte: Nahmen die Väter mehr ungesunde Nahrungsmittel zu sich, taten dies auch die Kinder; war der väterliche Konsum geringer, so zeigte sich dies auch beim Kind. Bei einer besseren Beziehungsqualität wurden hingegen kaum Unterschiede der Ernährungsbedingungen sichtbar. Auch wenn der Effekt gering war, zeigte er sich unabhängig von weiteren Interaktionstermen im vierten Modell der Analyse. Vergleichbar war es bei der Wirkung des einzelnen Vorbilditems. Sahen die Kinder ihre Väter weniger als Vorbild an, so hingen väterliche und kindliche Ernährung eher zusammen als vice versa. Dieser Effekt zeigte sich sogar in Form einer disordinalen Interaktion. Bei den Müttern lag zwar noch ein positiver

Zusammenhang für beide Vorbildgruppen vor, auch hier war der Effekt jedoch entgegen der Hypothese. Gaben die Kinder an, ihre Mutter als Vorbild zu sehen, hingen mütterliche und kindliche problematische Ernährung weniger stark zusammen.

Wie sind diese Effekte zu erklären? Zum einen könnte vermutet werden, dass das Konstrukt der Beziehung, so es mit genutzter Skala valide und reliabel erfasst wurde, nicht sehr zeitstabil ist. Wird angenommen, dass bei der Ernährung Modelllernprozesse verantwortlich zeichnen, so haben sie, bei einem Zusammenhang zwischen kindlichen und elterlichen Daten, bereits im Vorfeld der Erhebung stattgefunden. Bei einer fluktuierenden Wahrnehmung der Beziehung ist es möglich, dass zum Zeitpunkt der Erhebung der Skalenmittelwert nicht mehr dem ursprünglichen Wert zum Zeitpunkt des Beobachtungszeitpunkts entsprach. Somit könnten in der querschnittlich durchgeführten Regression kaum Zusammenhänge gefunden werden. Da im Rahmen der gesunden Ernährung die Beziehung teilweise als Prädiktor bestätigt werden konnte, bietet sich die Suche nach einer weiteren Interpretation an. Im Bereich der problematischen Ernährung wurden sowohl im Vater-Kind- als auch im Mutter-Kind-Zusammenhang Moderator- und Haupteffekte von Zeitvariablen festgestellt, die die Hypothese einer elterlichen Kontrollfunktion unterstützten. Mehr als bei der Ermunterung zu gesundem Essen wurde dabei davon ausgegangen, dass diese Effekte den Prozess des Modelllernens überlagern. Diese Annahme weiterdenkend, könnte der Einfluss der Beziehung somit unterdrückt werden, da die Kontrolle im Vordergrund stünde. Nach aktuellem Kenntnisstand gibt es keine Studien, die die Zusammenhänge zwischen Kontrolle und Beziehungsqualität explizit betrachteten. Der umgekehrte Effekt der Beziehung und des Vorbilds im Rahmen der Moderation problematischer Ernährungszusammenhänge könnte auch durch eine solche Korrelation beeinflusst sein. Wenn eine gute Eltern-Kind-Beziehung oder die Vorbildwahrnehmung beispielsweise mit weniger kontrollierendem

Verhalten in Bezug auf die kindliche Ernährung verbunden wäre, würde sich die scheinbare, moderierende Wirkung der Beziehung möglicherweise in der in vorliegender Studie vorgefundenen Form zeigen. Da bei den Vätern für die essensbezogene Zeit ein möglicherweise kontrollierender Effekt bei den Mädchen, aber nicht bei den Jungen angenommen wurde und sich Geschlecht und Beziehung zumindest in der Tendenz als unterschiedlich zeigten, ist auch eine Korrelation an dieser Stelle nicht gänzlich auszuschließen. Annahmen dieser Art sind im Rahmen vorliegender Arbeit leider nicht überprüfbar. Auch in diesem Zusammenhang sei zudem darauf hingewiesen, dass die Interpretationen auf einer Basis vergleichsweise geringer Effekte mit einer geringen Gesamtvarianzaufklärung angestellt werden und keinesfalls überbewertet werden sollten. Implikationen für die Praxis und ein Forschungsausblick für möglicherweise robustere oder besser interpretierbare Effekte werden an späterer Stelle gegeben.

Kritisch zu betrachten sei an dieser Stelle auch die inhaltliche Bedeutung des Items der Vorbildwahrnehmung. Es ist fraglich, inwieweit das hier erhobene Vorbild („Wie sehr ist Deine Mutter ein Vorbild für Dich?“) mit der Wahrnehmung eines Elternteils als Modell für Ernährungsverhalten verbunden ist. Nur wenn ein Elternteil beispielsweise als sportliches, musikalisches oder leistungsbezogenes Vorbild gesehen wird, muss dies nicht auf alle Aspekte von Verhalten und Erleben ausgeweitet werden. Auch wenn die moderierende Wirkung des Vorbilds im Kontext gesunder Ernährung gezeigt werden konnte, ist das Item nicht ohne weiteres mit einer Modellfunktion im Sinne der sozial-kognitiven Theorie gleichzusetzen.

**Ähnlichkeit.** Die Wirkung der Ähnlichkeit wurde ebenfalls auf der Grundlage der Voraussetzungen für Modelllernen vorhergesagt. In keinem der untersuchten Eltern-Kind-Zusammenhänge konnte diese Variable jedoch einen moderierenden Beitrag leisten. Auch prädizierende Einflüsse wurden nicht festgestellt. Auf der anderen Seite ergaben sich aber im Kontext der

Analysen Zusammenhänge, die auf einen Einfluss von Ähnlichkeit schließen ließen. So könnten Effekte des gleichen Geschlechts, der BMI-/BMI-SDS-Zusammenhänge oder auch die Einflüsse in den leiblichen Dyaden auf eine Wirkung der Ähnlichkeit zurückgeführt werden. Auch wenn Bandura (1986) selbst bereits darauf hingewiesen hat, dass der Effekt der Ähnlichkeit mitunter durch die Wirkung anderer, stärkerer Variablen überlagert wird, so ist es dennoch möglich, dass Ähnlichkeit Voraussetzung oder Bedingung des Modelllernens bleibt und auf andere Art und Weise in den Ergebnissen zum Tragen kommt. Es lohnt sich jedoch, die Operationalisierung der Ähnlichkeit in vorliegender Stichprobe kritisch zu überprüfen. Zum einen wurde die Ähnlichkeitsskala durch die Eltern ausgefüllt. Dies erscheint in Anbetracht der wenig kindgerechten Fragen zwar sinnvoll, andererseits wird bei den Voraussetzungen zum Modelllernen natürlich davon ausgegangen, wie die Beobachter, ergo die Kinder, das Modell wahrnehmen. Die Beurteilung der Ähnlichkeit durch Elternteil oder Kind kann sich insofern stark unterscheiden und die elterliche Wahrnehmung keinerlei Verbindung zur kindlichen Meinung aufweisen. Zudem muss darauf hingewiesen werden, dass die ursprüngliche Version der FDTs-Ähnlichkeitsskala angepasst wurde. Es erfolgte keine dyadenspezifische Itemselektion und die Anzahl der Items wurde reduziert. Cronbach's Alpha war für vorliegende Stichprobe zwar als ausreichend einzustufen, die ursprünglichen Werte der Konsistenzberechnungen konnten aber nicht erreicht werden. Erneute Studien, die die Ähnlichkeit als Bedingung des Modelllernprozesses untersuchen, sollten sich gegebenenfalls auf Angaben des Kindes stützen oder Ähnlichkeitsindikatoren wie Geschlecht, Gewichtsgruppe, Haarfarbe o.ä. nutzen. Da Kinder in der untersuchten Altersgruppe noch anhand von konkreten, anschaulichen Erfahrungen denken und handeln, wären solche Marker vermutlich relevanter für die Modellauswahl als charakterliche Ähnlichkeiten.

### **6.2.2.3 Implikationen für die Annahme eines Modelllernprozesses im Kontext der Ernährung**

Auf Basis der Ergebnisse und der erfolgten Diskussion lassen sich nun einige Schlussfolgerungen ziehen. Wie bereits im Ergebnisteil vorliegender Arbeit zusammengefasst wurde, konnten mehr signifikante Moderationen bei der Prädiktion gesunder als bei der problematischen Ernährung und mehr bei den Vätern im Vergleich zu den Müttern gefunden werden. Zuvor hatte sich gezeigt, dass vor allem im Bereich gesunder Ernährung geringere Zusammenhänge zwischen väterlicher und kindlicher Ernährung zu finden waren. Durch die zusätzliche Wirkung einer Moderatorvariablen konnte in vielen Vater-Kind-Modellen die Aufklärung der Varianz kindlicher gesunder Ernährung stark angehoben werden. Dies kann auch die teils widersprüchlichen Ergebnisse zum vorhandenen bzw. fehlenden Einfluss der Väter in bisherigen Untersuchungen erklären. Kann somit davon ausgegangen werden, dass bei Vätern eher Modelllernprozesse vorliegen als bei Müttern und wenn ja, worin liegt das begründet? Eine Annahme dazu ist zugleich mögliches neues Erklärungsmodell für die Daten im Allgemeinen und wird im Folgenden erläutert.

Bei der Betrachtung der Ergebnisse und dem Versuch, diese Vielfalt in ein gemeinsames Bild zu bringen, ergab sich eine Ergänzung bisheriger Annahmen zum Modelllernen. Kinder lernen, u.a., durch Beobachtungslernen. Dies kann auch auf das Ernährungsverhalten zutreffen, welches vor allem im Alter der untersuchten Stichprobe noch stark durch die Eltern beeinflusst wird. Kinder lernen aber auch durch elterliche Erziehung. Erziehung im Rahmen der Ernährung wurde oft im Rahmen von Steuerungsstrategien in Essenssituationen untersucht (vgl. Patrick & Nicklas, 2005; Patrick, Nicklas, Hughes & Morales, 2005). Oftmals betreffen diese Strategien jüngere Kinder. Ein auch später noch verwendeter Mechanismus ist jedoch die Kontrolle kindlicher Ernährung bzw. die

Ermunterung zum gesunden Essen (Rodenburg, Kremers, Oenema & van de Mheen, 2013). Gerade in der untersuchten Stichprobe mit adipösen Kindern ist die elterliche Kontrolle des Ernährungsverhaltens aus psychologischer Sicht nur allzu verständlich. Während Ermunterung und Modelllernen möglicherweise nebeneinander existieren und wirken können, reduziert elterliche Kontrolle oder Restriktion Prozesse des Beobachtungslernens. Mütter und Väter kontrollieren dabei in verschiedenen Situationen. Im Folgenden wird ein fiktives Bild einer Familie konstruiert, das auf diesen diskutierten Befunden beruht und sie zusammenfasst:

Mutter und Vater leben mit zwei Kindern, 8 und 10 Jahre alt, in einem Haushalt. Das ältere Kind wird demnächst eine stationäre Adipositas-Reha beginnen, das jüngere Kind ist normalgewichtig. Die Eltern sorgen sich insbesondere um ihr adipöses Kind und wissen, dass problematische Ernährung wie der Konsum von Süßigkeiten und Knabbereien, Fast Food und Soft Drinks schädlich ist. Deshalb versuchen sie, ihr großes Kind zu „belehren“, ihm das Essen bzw. Trinken dieser „gefährlichen“ Nahrungsmittel zu verbieten oder es einzuschränken. Die Verantwortung für diese Kontrolle hat überwiegend die Mutter inne. Sie wurde vom Arzt aufgeklärt, sie hat sich informiert, und sie ist häufiger mit ihren Kindern zusammen als ihr Mann. Wenn die Kinder zu Hause sind und sie gemeinsam Hausaufgaben machen, hält die Mutter ihr Kind davon ab, Limonade zu trinken. Sie bereitet Obststückchen zu und stellt sie auf den Schreibtisch. Sie selbst isst auch gern Obst und Gemüse und hat ihre Ernährung nach einer Eltern-Schulung positiv umgestellt. Wenn sie mit den Kindern unterwegs ist, versucht sie, auf gemeinsames Eisessen zu verzichten. Seit einiger Zeit hat sie Gurkenstücke oder Äpfel dabei. Auch am Essenstisch kontrolliert sie das Essverhalten, bezieht

sich dabei jedoch vor allem auf ihr älteres Kind. Der Vater achtet bei gemeinsamen Aktivitäten weniger darauf, was seine Kinder essen oder nicht essen. Wenn er beim Skaten eine Mohrrübe isst, tun seine Kinder es ihm oft gleich. Beim Abendessen schaut er aber schon darauf, was konsumiert wird. Das normalgewichtige Kind lässt er dabei außen vor, weist das ältere Kind aber wiederholt zurecht, gestattet ihm keinen Nachtisch oder Kakao. Während das jüngere Kind sich beim Essen am Vorbild seiner Eltern orientiert und sowohl den Konsum von Obst und Gemüse als auch den (weniger) problematischen Konsum in einem Modelllernprozess von ihnen abgucken kann, wird das ältere Kind eher kontrolliert. Demzufolge findet Modelllernen am Essenstisch für dieses Kind kaum noch statt. Gesunde Ernährung, wie der Apfel zwischendurch, wird jedoch weiterhin ins eigene Verhalten integriert – zum Teil durch die Ermunterungen der Mutter, zum Teil durch Beobachtung und Nachahmung des mütterlichen und väterlichen gesunden Konsums. Beim Vater, zu dem das Kind eine gute Beziehung hat, schaut es sich auch bei gemeinsamer Spiel- oder sonstiger Aktivitätszeit Ernährungsverhalten ab, er kontrolliert in diesen Situationen weniger stark als die Mutter, woraus sich mehr „Raum“ für Modelllernen ergibt.

Diese fiktive Fallgeschichte kann natürlich nicht jedes Detail der Befunde aufgreifen, gibt aber einen Überblick über die hypothetischen Prozesse, Interaktionen oder Überlagerungen von Modelllernen und elterlicher Kontrolle / Ermunterung. Der Forschungsausblick greift diese Ergänzung der bisherigen Annahmen zum Modelllernprozess erneut auf.

## **6.3 Evaluation des Untersuchungskonzeptes und Forschungsausblick**

Nach der Beschreibung des Untersuchungsmodells in Unterkapitel 3.2 vorliegender Arbeit wurden im Kapitel 4 das Studiendesign mit der Stichprobenauswahl sowie die Operationalisierung der Variablen und die Auswertungsmethoden vorgestellt. Nachfolgend wird auf diese Punkte in vergleichbarer Reihenfolge kritisch Bezug genommen. Ein Ausblick auf weiterführende Forschung wird an den entsprechenden Stellen begleitend dargelegt.

### **6.3.1 Studiendesign und Stichprobe**

In vorliegender Studie wurden querschnittliche und längsschnittliche Betrachtungen in einer Stichprobe mit Müttern, Vätern und adipösen Kindern vorgenommen. Die Zahl an Vätern, die sich bereit erklärten, an der Befragung teilzunehmen, ist hoch und ermöglichte eine für klinische Untersuchungen zufrieden stellende Gesamtstichprobengröße. Auf der anderen Seite führt natürlich genau diese triadische Auswahl zu einer Vorselektion, die die Ergebnisse beeinflussen kann. Auch wenn allein erziehende Elternteile inkludiert wurden, unterscheiden sich diese Familien mit einem zur Verfügung stehenden „Stiefvater“ oder einem weiterhin engagierten leiblichen Vater von Familien, in denen das Verhältnis der Familienmitglieder weniger gut ist oder die aus anderen Gründen nicht als vollständige Triaden an der Befragung teilnehmen konnten. Auch bedingte diese Auswahl den Verzicht auf eine größere Zahl von Untersuchungsteilnehmern, welche die Durchführung der Moderatoranalysen im Längs-

schnitt oder auch die Anwendung von Strukturgleichungsmodellen erlaubt hätte.

Die potentiellen Moderatorvariablen wurden, auch methodisch bedingt, nur getrennt voneinander untersucht. Auch Väter und Mütter sowie gesunde und problematische Ernährung wurden als Einzelmodelle analysiert. Ein nächster Schritt sollte es sein, die Modelle zu kombinieren, um eine Gesamtvorhersage der Ernährung zu treffen, welche die Interaktionen der unterschiedlichen Prädiktoren und Moderatoren einbezieht. Untersuchungsmodell und somit auch Studiendesign wären aber anzupassen, da bestimmte Annahmen nicht mehr aufrechterhalten werden konnten bzw. neue Hypothesen ergänzend hinzukamen. So wäre das Konstrukt der Kontrolle – möglicherweise angelehnt an Ogden et al. (2006) und Brown et al. (2008) mit einer Weiterentwicklung für die klare Anwendbarkeit auf sowohl gesunde als auch problematische Ernährung – eine sinnvolle Ergänzung, das in Beziehung zu den Wirkmechanismen der Modelllernprozesse zu setzen wäre.

Die Auswahl einer adipösen Stichprobe wurde u.a. aus dem Grund getroffen, da die praktische Relevanz von Modelllernprozessen im Bereich der Ernährung gerade bei dieser chronischen Krankheit besonders hoch ist. Allerdings führen die Umstände einer bereits länger bestehenden Adipositas möglicherweise dazu, dass die angenommenen Modelllernprozesse kaum noch wirken und somit auch weniger gut feststellbar sind. Modelllernen im Ernährungskontext hat bei den untersuchten Kindern möglicherweise zu einem früheren Zeitpunkt stattgefunden. Durch die Sensibilisierung der gesamten Familie auf Themen der Ernährung, Bewegung, des Gewichts und aktive Versuche, auch vor der Reha, einer weiteren Übergewichtsentwicklung entgegen zu wirken, werden Mechanismen wie die beschriebene Kontrollstrategie angewandt, die die ursprünglichen Modelllernprozesse überlagern. Aufschlussreich wäre deshalb die Betrachtung der Effekte im längsschnittlichen Design. Für eine Analyse des Modelllernens per se sollte

zudem auch auf normalgewichtige Stichproben zurückgegriffen werden. Diese könnten mit Kindern mit hohem Adipositasrisiko bzw. adipösen Kindern verglichen werden. Therapeutische Relevanz hat der Mechanismus des Modelllernens natürlich weiterhin und sollte auch in Bezug auf die Adipositasprävention beachtet werden.

In vorliegender Stichprobe kommt hinzu, dass die zwischen die Messzeitpunkte des Längsschnitts geschaltete Adipositas-Reha einen großen Einfluss auf das Ernährungsverhalten der Kinder, aber auch der Eltern ausgeübt haben könnte. Dies ist ein erwünschter Effekt der Reha, aber weniger hilfreich in Hinblick auf Analysen von Ernährungszusammenhängen, auch wenn sich die Mittelwerte methodisch entsprechend kontrollieren lassen. Dies wurde im Abschnitt der Diskussion der Zusammenhangshypothesen 6.2.1 bereits kommentiert. Die Stichprobenauswahl jenseits eines Zeitpunkts der Reha würde unter Umständen weniger verzerrte Daten liefern. Auch hier wäre eine vergleichende Studie von adipösen und normalgewichtigen Eltern-Kind-Triaden sinnvoll, im Längsschnitt und allgemein in Bezug auf die sonstige Vergleichbarkeit der Stichprobe (Kontrollvariablen etc.) und somit auch der Ergebnisse jedoch schwer realisierbar. Insofern sollten Kosten bzw. Aufwand und Nutzen einer solchen groß angelegten Untersuchung sorgfältig abgewogen werden.

Da Adipositas mit den Säulen der Ernährung und Bewegung verbunden ist, wären die Modelllernprozesse bei der Aktivität von Müttern, Vätern und ihren Kindern ein paralleler Forschungsbereich. Annehmend, dass Väter durch ihr Vorbild oder auch ihre Unterstützung einen höheren Einfluss auf die kindliche Aktivität haben als Mütter (Davison, Cutting & Birch, 2003; Moore et al., 1991; Raudsepp, 2006; Vilhjalmsson & Thorlindsson, 1998), würden sich die Ergebnisse unter Umständen reziprok zu den im Ernährungskontext gefundenen zeigen.

### 6.3.2 Operationalisierung der Variablen

Da Ergebnisse nicht unabhängig von der Methodik diskutiert werden können, wurden einige Punkte zu den Messinstrumenten bereits im Abschnitt 6.2 kritisch beleuchtet. Um Redundanzen der Diskussion zu vermeiden, sei an den entsprechenden Stellen nur noch einmal auf die dort eingebettete Methodenkritik verwiesen.

Die *Ernährung* wurde für Kinder und Eltern jeweils im Selbstbericht mit einer Food Frequency List erfasst. Im Vergleich zu objektiven, weniger erinnerungsbasierten Methoden werden Food Frequency Questionnaires (FFQ) jedoch häufiger kritisiert. Burrows, Martin und Collins (2010) fanden in einem Überblicksartikel eine signifikante Diskrepanz der FFQs gegenüber der Goldstandard-Methode der Doubly Labeled Water (DLW) Messung. Sowohl bei Kaskoun, Johnson und Goran (1994) als auch bei Perks und MitarbeiterInnen (2000) wurde in den FFQs die Energieaufnahme im Vergleich zur DLW-Methode überschätzt. Auch Cade, Thompson, Burley und Warm (2002) hatten zuvor schon die allgemeine Tendenz zur Überschätzung der Energieaufnahme, vor allem bei Obst und Gemüse, durch FFQs festgestellt. Demgegenüber wurde in Bezug auf einen Einfluss des Gewichtsstatus für übergewichtige Stichproben im Review von Burrows et al. (2010) eine Unterschätzung der Energieaufnahme gefunden. Gerade das Berufen auf die Erinnerung, die nicht eindeutige Definition der Portionsgrößen und das feste Antwortformat führen leicht zu Verzerrungen des realen Nahrungsmittelkonsums. Da es in vorliegender Arbeit jedoch vor allem um die Zusammenhänge elterlicher und kindlicher Ernährung im Sinne einer Häufigkeitsangabe unterschiedlicher Nahrungsmittelgruppen geht und der absolute Konsum dafür nicht entscheidend ist, übertreffen die berichteten Nachteile einer Häufigkeitsliste in diesem Fall keinesfalls die Vorteile durch dessen Ökonomie und Handhabbarkeit.

Eine elegante Alternative zu der strikten Trennung der Ernährungskategorien stellt die Berechnung eines Gesamtscores der Ernährung oder die Berechnung von Ernährungsmustern dar, wie in anderen Studien bereits eingeführt (u.a. Ambrosini et al., 2009; Beydoun & Wang, 2009; Veugelers et al., 2005). Auf der anderen Seite sprechen die unterschiedlichen Ergebnisse in vorliegender Untersuchung bei der Vorhersage gesunder vs. problematischer Ernährung auch für ein Beibehalten der Kategorien. Die Entscheidung sollte in weiterführenden Studien auch in Abhängigkeit der gewählten Methode und des Hauptaugenmerks der Untersuchung erfolgen. Eine Ergänzung der gesunden Nahrungsmittel bspw. durch Vollkornprodukte sowie eine Integration von Fischkonsum und Spezifizierung der Fleisch-Variablen (Wurst, Geflügel) bietet sich für die weitere Nutzung von Food Frequency Lists oder Questionnaires an.

Fraglich ist, inwieweit die Befunde zu den Eltern-Kind-Zusammenhängen durch potentiell Over- bzw. Underreporting der gesunden bzw. problematischen Ernährung verzerrt wurden, und ob Eltern und Kinder sich im eventuellen Misreporting unterschieden. Die nur geringen intergenerationalen Korrelationen könnten auch dadurch bedingt sein, dass Kinder ihre Ernährung im Selbstbericht einschätzten. Eine Erfassung aller Daten im Elternbericht ist jedoch ebenfalls kritisch zu betrachten und gerade für die älteren Kinder eine nicht mehr angemessene Methode. Aus diesem Grund wurde für vorliegende Stichprobe entschieden, den diesbezüglich weniger angreifbaren Weg des Vergleichs von jeweils selbstberichteten Ernährungsdaten zu gehen, auch wenn dies unter Umständen zu den wahren Zusammenhang unterschätzenden Ergebnissen führte.

Auch die *Beziehungsqualität* wurde im Selbstbericht erhoben. Die interne Konsistenz erreichte in vorliegender Stichprobe den mittleren Bereich und lag somit unterhalb der in der Vorstudie gefundenen Werte. Insgesamt sind die Mittelwerte für Mutter- und Vater-Kind-Beziehung sehr hoch, so dass

aufgetretene Deckeneffekte im Rahmen der Regressionsanalyse nicht ausgeschlossen werden können. Die Varianz ist bei den Vätern etwas größer als bei den Müttern, was sich in den Ergebnissen jedoch kaum sichtbar niederschlug. Weitere Stärken, aber auch Schwächen der Skala wie die fragliche Retestreliabilität wurden im Abschnitt 6.2. bereits dargestellt.

Bezogen auf das der Skala entnommene *Vorbild*-Item wurde ebenfalls oben stehend diskutiert, dass diese Selektion mitunter zu sehr ähnlichen Effekten von Einzelitem und Gesamtskala geführt hat. Zudem werden eine geringere Reliabilität, geringere Differenzierung und im Kontext der Regressionsanalyse schlechtere Vorhersagekraft von Einzelitems gegenüber Skalenwerten häufig kritisiert (z.B. Churchill, 1979). Gerade in Bezug auf konkrete Variablen, in Abgrenzung zu Konstrukten, ergaben aber auch vergleichende Studien Vorteile bzw. Gleichrangigkeit der Einzelitems gegenüber Multi-Item-Skalen (Bergkvist & Rossiter, 2007). Auch wenn sich elterliches Vorbild als Konstrukt zusätzlich umfassend erheben ließe, wäre die Entwicklung oder Adaption einer weiteren Skala aus ökonomischen Gründen sowohl in Vorbereitung als auch Durchführung wenig gerechtfertigt gewesen. Inwiefern das Item inhaltlich das erfasst, was seine Konstruktion ursprünglich intendierte, ist fraglich und wurde ebenfalls unter Punkt 6.2 umfassend diskutiert. Bei weiterer Forschung im Kontext des Modelllerns könnte eine andere Erfassung des Gesamtkonstrukts „Vorbild“ möglicherweise vorteilhaft sein. Im Rahmen der Validierung könnten dann auf Basis eingangs berichteter Forschungsergebnisse zur sozial-kognitiven Theorie Konstrukte wie Beziehungsqualität oder Ähnlichkeit als Kriterien genutzt werden.

Die *Ähnlichkeitsskala* wurde bereits kritisch beleuchtet und hinterfragt. Zwar weisen die Mittelwerte der Skala auf keine Boden- oder Deckeneffekte hin, Cronbach's Alpha erreichte ausreichende Werte, aber es konnte kein Effekt der Ähnlichkeit im Rahmen vorliegender Studie gefunden werden. Die nicht vorhandenen Wirkungen der Ähnlichkeit beruhen unter Umständen

auch darauf, dass diese im Elternbericht erhoben wurde, die Wahrnehmung aus Kindsicht aber modellentscheidend gewesen wäre. Eine entsprechende Anpassung bzw. Auswahl anderer Ähnlichkeitskriterien wurde bereits diskutiert und sollte bei weiterführender Forschung unbedingt Beachtung finden.

Die Operationalisierung der *gemeinsam verbrachten Zeit* erfolgte, mit Ausnahme der tätigkeitsbezogenen Gesamtskala, eher auf Einzelitembasis, und die gemeinsamen Stunden pro Woche wurden aus den im offenen Antwortformat erhobenen Daten errechnet. Inwiefern dieser Summenwert der Realität entspricht, ist selbstverständlich nicht evaluierbar. Es kann jedoch davon ausgegangen werden, dass die Tendenzen bzw. Unterschiede zwischen einzelnen Triaden für die Analyse genutzt werden können, unabhängig von der realen Höhe der Stundenanzahl. Korrelationen der tätigkeitsbezogenen Skala mit den Werten allgemeiner und intensiv miteinander verbrachter Zeit unterstützen diese Annahme. Die Analyse von unterschiedlichen Ausprägungen der Variablen gelang. Die Unterscheidung in eine allgemeine und intensive Zeit erwies sich als gerechtfertigt und sinnvoll. Auch hinsichtlich der Moderatoranalysen tätigkeits- bzw. essensbezogener Zeit sei auf oben stehende Grenzen bzw. Nachteile von Einzelitems hingewiesen. Aus ökonomischen Gründen wurde in vorliegender Untersuchung darauf verzichtet, die gemeinsame ernährungsspezifische Zeit als Konstrukt im Sinne einer mehrere Items umfassenden Skala abzubilden. Die Ergebnisse weisen auf eine Wirkung – im Bereich problematischer Ernährung – hin, der in nachfolgenden Analysen mit einer reliableren Gesamtskala weiter nachgegangen werden sollte. Es sei hier jedoch angemerkt, dass ein nicht zu vernachlässigender Anteil des Nahrungsmittelkonsums außerhalb der „normalen“ Essenszeiten stattfindet. Dies sollte in Hinblick auf eine neu zu erstellende Skala berücksichtigt werden. Denkbar wäre der Einbezug von entsprechenden Situationen, in welchen „nebenbei“

gegessen oder getrunken wird oder Subskalen, die Mahlzeiten und andere Interaktionen trennen.

### **6.3.3 Auswertungsmethoden**

Die Wahl der Auswertungsmethoden wurde im Methodenteil der Arbeit bereits umfassend begründet und ergebnisspezifische Kommentare oben stehend bereits hinzugefügt. Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass für die vorliegende Stichprobe sowohl die Arbeit mit „Change Scores“ als auch mit der cross-lagged-partial-correlation-Analyse bei der Untersuchung der Zusammenhangshypothesen angemessen war. Dennoch sollen gewisse Nachteile der CS-Methode an dieser Stelle nicht unerwähnt bleiben. Bei geringer Varianz der Variablen besteht eine höhere Gefahr eines Typ-2-Fehlers. Zudem kann zumindest bei Two-wave-Panel-Analysen keine zeitliche Abfolge des Einflusses geprüft werden. Dieser Einschränkung kann bei vorliegender Untersuchung begegnet werden. Eine Durchführung dieser Analysen mit weiterführendem Längsschnitt oder in einer anderen passenden Stichprobe, um die CS-Analyse auch für kausale Aussagen nutzen zu können und zudem den Reha-Effekt auszuschließen, wurde oben stehend bereits angeregt. Eine größere Stichprobe, vor allem im Längsschnitt, würde auch die Anwendung von Strukturgleichungsverfahren mit gleichzeitiger Betrachtung der Variablen erlauben. Im Rahmen eines Gesamtmodells könnte die Prädiktion von kindlicher Ernährung (als Kombination aus gesunder und problematischer Ernährung) durch elterliche Ernährung (als Kombination aus mütterlichem und väterlichem gesunden und problematischen Konsum) zusammenfassend überprüft werden. Dies sollte für weitere Untersuchungen im Blick behalten werden.

Für einfache Moderatoranalysen stellen multiple Regressionen wie die in vorliegender Untersuchung durchgeführte die Methode der Wahl dar. Es

wurde darauf verzichtet, Mutter und Vater oder auch Beziehung, Zeit und Ähnlichkeit gemeinsam in die Analyse einzubeziehen. Aufgrund von Interkorrelationen der einzelnen Variablen wären die Effekte kaum noch interpretierbar gewesen, Suppressoreffekte oder Scheinkorrelationen hätten u.a. das Gesamtbild verzerrt. Die Unterschiedlichkeit der Moderatorwirkungen in Abhängigkeit von den Ernährungsbedingungen sowie des mütterlichen und väterlichen Einflusses wirken in diesem Fall nicht unterstützend in Hinblick auf eine erhöhte Varianzaufklärung, so dass die Trennung in diesem Kontext sinnvoll erscheint. Da auf vollständige Triaden zurückgegriffen wurde, ist zumindest der väterliche und mütterliche Einfluss, der in Einzelanalysen untersucht wurde, in vorliegender Studie überwiegend vergleichbar.

Das erweiterte Modell der Modelllern- und Kontroll-Interaktion geht von Effektreihenfolgen der Moderator- oder auch Prädiktorvariablen aus und lässt sich regressionsanalytisch kaum betrachten. Nur in einem hoch komplexen Untersuchungsmodell oder vielfältigen Einzelanalysen wäre zu klären, inwiefern die mütterlichen und väterlichen Steuerungsstrategien, die Kontrolle bzw. Ermunterung zum Essen in (kausalem) Zusammenhang zur kindlichen Ernährung stehen. Auch, ob die Kontrollprozesse das Modelllernen hemmen (Annahme bei Kontrolle / Restriktion der problematischen Ernährung) oder parallel existieren und wirken können (Annahme bei Ermunterung zur gesunden Ernährung), ob Mütter und Väter zu unterschiedlichen Zeiten bzw. Aktivitäten kontrollieren (Annahme: Väter direkt bei Mahlzeiten, Mütter auch in Alltagssituationen) und ob die Erhebung der Bedingungen zum Modelllernen wie gute Beziehungsqualität zeitlich vorgeschaltet andere Ergebnisse zur Folge hätte, wäre in diesem Rahmen betrachtbar. Diese mögliche Weiterführung in detaillierter Ausarbeitung ist jedoch nicht Teil vorliegender Arbeit, die durch ihre Ergebnisse aber Anstoß in bestimmte Richtungen folgender Forschung geben kann.

Auf eine letzte wichtige Einschränkung der gewählten Methodik sei abschließend hingewiesen. Regressionen und somit auch die darauf beruhenden Moderatoranalysen untersuchen Korrelationen zwischen Variablen. Es kann zum einen auf keine Kausalität der Zusammenhänge geschlossen werden, und vor allem werden die Ergebnisse nicht inhaltlich erklärt. Im Fall vorliegender Untersuchung wurden aus Theorie und Forschungsergebnissen zum Modelllernen Hypothesen entwickelt, die den Einfluss bestimmter Moderatorvariablen vorhersagten. Es wurde angenommen, dass die Bestätigung der Effekte mit der Bestätigung des Modelllernprozesses einhergeht. Der Wirkmechanismus hinter den Effekten ist jedoch ebenfalls rein hypothetisch, wenn auch theoretisch und praktisch begründbar. Wie bereits die Dateninterpretation in Hinblick auf elterliche Kontrolle gezeigt hat, sind neben den untersuchten Hintergründen auch meist Alternativen denkbar, die unter Umständen zu ähnlichen oder identischen Analyseergebnissen führen würden. Mehr gemeinsame Zeit könnte auch zu mehr Kontrolle über die Verfügbarkeit bzw. Erreichbarkeit gesunder oder problematischer Nahrungsmittel führen, eine schlechte Beziehung zu Frustessen beim Kind, eine hohe Ähnlichkeit zu weniger kontrollierenden Steuerungsstrategien auf Seiten der Eltern. Dieser Hinweis soll die gefundenen Ergebnisse und entsprechenden Interpretationen und Schlussfolgerungen nicht negieren, sondern sei eher ein Appell an die Offenheit für unterschiedliche Erklärungsmodelle und die Erinnerung an Grenzen der Interpretation. Zudem weist die Höhe der Varianzaufklärung in allen Modellen darauf hin, dass auch beim Zutreffen angenommener Wirkmechanismen diese nur einen kleinen Teil der kindlichen Ernährung erklärbar machen.

## 6.4 Praxisrelevanz der Ergebnisse

Auf der Grundlage der Bedeutung ernährungsspezifischer Erkenntnisse im Kontext des Krankheitsbildes der Adipositas wurde die vorliegende Untersuchung in einer Stichprobe adipöser Kinder und ihrer Eltern durchgeführt. Ziel des Dissertationsvorhabens war es, die Bedeutung des Modelllernens in Bezug auf die elterliche und kindliche Ernährung herauszuarbeiten, um damit Wege für Prävention und Intervention im Rahmen kindlicher Adipositas aufzuzeigen. Der oft vernachlässigten Betrachtung väterlicher Anteile sollte dabei eine der Mutter ebenbürtige Stellung zukommen.

Gerade die getrennte Betrachtung väterlicher und mütterlicher Einflussnahme kann als Stärke vorliegender Arbeit gesehen werden. Die unterschiedlichen Wirkmechanismen bedingt durch die Verschiedenheit der Erziehungsstile und Eltern-Kind-Interaktionen weisen darauf hin, dass die Einbindung in therapeutische oder präventive Maßnahmen und Schulung von Müttern und Vätern auch unter Berücksichtigung dieser Diversität erfolgen sollte. Väter verbringen oft weniger Zeit mit den Kindern, diese gemeinsame Zeit gestalten sie anders und gehen auf die Bedürfnisse der Kinder anders ein als Mütter dies tun. In vorliegender Untersuchung konnte bei den Vätern und ihren Kindern das Vorliegen von Modelllernen eher nachgewiesen werden als bei den Müttern, die möglicherweise häufiger Kontrollstrategien einsetzten. Unter Einbezug der herausgearbeiteten Trennung in die Strategien des Modellverhaltens und der Ernährungskontrolle kann auch eine Bewusstmachung der unterschiedlichen Ansätze von Mutter und Vater erfolgen, um anschließend auf die jeweiligen Vor- und Nachteile einzugehen und ggf. eine Verhaltensmodifikation anzustreben. Bei im familiären Vergleich festgestellter höchster problematischer Ernährung der Väter und nachgewiesenem Einfluss auf die

Ernährung der Kinder in eben diesem Bereich sollte es z.B. Ziel sein, durch Verbesserung der väterlichen Ernährung eine positive Vorbildwirkung zu schaffen.

Die empirische Datenlage zu der Wirkung von Restriktion und Kontrolle ist uneindeutig, es gibt jedoch einige Hinweise auf negative Effekte in Bezug auf Gewichtsentwicklung (Clark, Goyder, Bissell, Blank & Peters, 2007), Nahrungsmittelpräferenz (Birch & Fisher, 1998) oder Konsum (Faith et al., 2004). In der Praxis sollte deshalb Augenmerk auf diese Wirkungen gerichtet und ein verstärkter Fokus auf das Vorbildverhalten gelegt werden. Annehmend, dass Kontrollstrategien das Modelllernen verhindern oder zumindest hemmen, wäre der Gegensatz aufzugreifen und den Eltern darzustellen, um den Raum für diese grundlegenden Modellprozesse zu öffnen. Vor allem, wenn Übergewicht oder Adipositas bereits zum familiären Thema geworden sind, scheint die Wirkung des Vorbildverhaltens in den Hintergrund zu treten. Eine Rückbesinnung auf die natürliche, ursprüngliche Lernform des Modelllernens kann Eltern möglicherweise entlasten, sofern sie über das Repertoire des „angemessenen“ Verhaltens verfügen. Da sie eher „nebenbei“ als Vorbild fungieren, kann es die vorher durch alternative Strategien gebundenen Ressourcen freigeben, entspanntere Mahlzeiten und gemeinsame Zeit schaffen, was wiederum die Eltern-Kind-Beziehung stärken kann, die Modelllernen mitbedingen und verstärken könnte. Natürlich ist dies die Zeichnung eines sehr idealistischen therapeutischen Bildes, das Aufgreifen zumindest einiger Elemente auf Schulungsseite und die Umsetzung erster Schritte im familiären Kontext seien damit aber angeregt.

Die Hintergründe der teilweise vorliegenden positiven prädiktiven Wirkung einer guten Beziehung und gemeinsamer Eltern-Kind-Zeit waren an dieser Stelle nicht vollständig erklärbar, sollten aber dennoch im Rahmen von Adipositas-Präventionsprogrammen oder im Kontext weiterer Forschung Beachtung finden. Unabhängig davon, ob diese Faktoren als Moderatoren im Kontext des Modelllernens fungieren, durch eine andere mediierende

Variable oder per se eine positive Wirkung auf eine gesunde Ernährung entfalten, ist die Verbesserung oder Aufrechterhaltung positiver Eltern-Kind-Beziehungen und die Arbeit an einer Erhöhung gemeinsam verbrachter Zeit in jedem Fall eine sinnvolle Investition und vielfältige Ressource.

Auch wenn vorliegende Arbeit die Erforschung des Modelllernens im Bereich Ernährung und Adipositas fokussierte und diesbezüglich auf Grenzen der Nachweisbarkeit stieß, sei an dieser Stelle dennoch darauf hingewiesen, das Konzept auch in anderen Bereichen des elterlichen und kindlichen Verhaltens nicht aus den Augen zu verlieren. Die Relevanz lerntheoretischer Erkenntnisse ist ergo weder auf die ursprünglich erforschte Aggression, noch auf den hier dargestellten Adipositas- bzw. Ernährungskontext beschränkt. Einschränkend sei auf die geringe Gesamtvarianzaufklärung hingewiesen, die elterliches Vorbild in Bezug auf die kindliche Ernährung in vorliegender Studie bewirkte. Andere soziale Einflüsse gewinnen unter Umständen gerade im höheren Kindesalter und in der Jugendzeit an Bedeutung, auch die Eltern werden auf unterschiedliche Weise wirksam. Wichtig ist dennoch, was den Kindern schon früh mitgegeben wird, welches Verhalten sie bei den Eltern beobachten konnten und können und natürlich auch, wie Eltern im Lebensverlauf notwendig gewordene Veränderungen mittragen und –leben. Dies, bei Müttern und Vätern, zu thematisieren sollte mindestens einen Teilbereich jeder Elternarbeit ausmachen.

## **6.5 Fazit**

Die vorliegende Arbeit untersuchte den Eltern-Kind-Zusammenhang der Ernährung im Kontext der Theorie zum Modelllernen nach Albert Bandura in

einer adipösen Stichprobe. Das im Rahmen der Studie entwickelte Modell stellte Faktoren in den Mittelpunkt, die im Modelllernprozess die Übereinstimmungen elterlicher und kindlicher Ernährung moderieren sollten. Dieses Vorgehen auf Basis theoretischer Erkenntnisse nach Bandura ist nach derzeitigem Kenntnisstand erstmalig genutzt worden, um Schlüsse auf die den Zusammenhängen zugrunde liegenden Prozesse zu ermöglichen.

Es konnten nicht alle Hypothesen bezüglich des Vorhandenseins von Modelllernen bestätigt werden. In Anbetracht der Einschränkungen, u.a. durch die selektive Stichprobe, sind die gefundenen Ergebnisse umso bedeutungsvoller, da trotz alternativer Einflüsse das Vorliegen von Modelllernen nachgewiesen werden konnte. Nicht hypothesenkonforme Befunde waren auf theoretischer Basis fast ausnahmslos mit Hilfe eines anderen elterlichen Faktors, der Kontrolle des Nahrungsmittelkonsums, erklärbar, den es in folgenden Untersuchungen empirisch zu bestätigen und auf seine Interaktion mit Modelllernprozessen hin zu analysieren gilt. Als zusätzliche Ziele weiterführender Forschung wurden u.a. eine Anpassung einiger Messinstrumente sowie ein längsschnittliches Studiendesign ohne potentielle Einflüsse durch Reha-Maßnahmen oder andere Schulungen herausgearbeitet.

Hinsichtlich der väterlichen Variablen, die sowohl in Studien als auch in präventiven oder therapeutischen Angeboten oft noch vernachlässigt werden und in vorliegender Arbeit besondere bzw. gleichberechtigte Beachtung fanden, konnte ein Zusammenhang mit der kindlichen Ernährung festgestellt werden. Eine Ansprache von Müttern und Vätern gleichermaßen sollte somit unbedingtes Ziel bei der Therapie kindlicher Adipositas sein, genauso wie die Darstellung unterschiedlicher Strategien zur Beeinflussung kindlicher Ernährung und deren Gegenüberstellung hinsichtlich langfristiger Erfolge. Auch im Rahmen der Genese von Übergewicht und Adipositas

sollten Mütter *und* Väter beachtet und in präventiven Programmen in den Mittelpunkt gestellt werden.

Abschließend lässt sich das Dissertationsvorhaben als Auftakt für eine zielführende, theoriebasierte Erforschung der Modelllernprozesse im Kontext der Ernährung betrachten. Die Bedeutung des Einbezugs der Väter und auch die Arbeit mit den Unterschieden mütterlicher und väterlicher Einflussnahme wurden verdeutlicht. Es sei auch über den adipositasrelevanten Kontext hinaus durch vorliegende Arbeit und ihre Ergebnisse angeregt, elterliches Vorbildverhalten und seine Voraussetzungen empirisch zu untersuchen und praktisch zu stärken und zu befördern.



## LITERATURVERZEICHNIS

- Abe, T., Tanaka, F., Kawakami, Y., Yoshikawa, K. & Fukunaga, T. (1996). Total and segmental subcutaneous adipose tissue volume measured by ultrasound. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 28, 908-912.
- Aiken, L. S. & West, S. G. (1991). *Multiple Regression: Testing and interpreting interactions*. Newbury Park, CA: Sage.
- Ajzen, I., 1991. *The Theory of Planned Behavior*. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*, 50, 179–211.
- Ajzen, I. (2011). The theory of planned behaviour: Reactions and reflections. *Psychology & Health*, 26, 1113-1127.
- Akamatsu, T. J., & Thelen, M. H. (1974). A review of the literature on observer characteristics and imitation. *Developmental Psychology*, 10(1), 38-47.
- Alexy, U., Clausen, K. & Kersting, M. (2008). Die Ernährung gesunder Kinder und Jugendlicher nach dem Konzept der Optimalen Mischkost. *Ernährungs-Umschau*, 3, 168-177.
- Al-Hazzaa, H. M. (2007). Pedometer-determined physical activity among obese and non-obese 8- to 12-year-old Saudi schoolboys. *Journal of Physiological Anthropology*, 26, 459-465.
- Alinia, S., Hels, O., & Tetens, I. (2009). The potential association between fruit intake and body weight--a review. *Obesity Reviews*, 10, 639-647.
- Allison, P. D. (1990). Change scores as dependent variables in regression analysis. *Sociological Methodology*, 20, 93-114.
- Ambrosini, G. L., Oddy, W. H., Robinson, M., O'Sullivan, T. A., Hands, B. P., de Klerk, N. H. et al. (2009). Adolescent dietary patterns are associated with lifestyle and family psycho-social factors. *Public Health Nutrition*, 12, 1807-1815.
- Anderson, B., Rafferty, A. P., Lyon-Callo, S., Fussman, C., & Imes, G. (2011). Fast-food consumption and obesity among Michigan adults. *Preventing Chronic Disease*, 8(4): A71.
- Apfelbacher, C. J., Cairns, J., Bruckner, T., Möhrenschrager, M., Behrendt, H., Ring, J. & Krämer (2008). Prevalence of overweight and obesity in East and

- West German children in the decade after reunification: population-based series of cross-sectional studies. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 62, 125-130.
- Apfelbacher, C. J. & Krämer, U. (2011). Erratum re: Prevalence of overweight and obesity in East and West German children in the decade after reunification: population-based series of cross-sectional studies. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 65, 86.
- Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA) (Hrsg.). (2012). *Leitlinien für Diagnostik, Therapie und Prävention der Adipositas im Kindes- und Jugendalter*. Zugriff am 08.01.2013, verfügbar unter [http://www.aga.adipositas-gesellschaft.de/fileadmin/PDF/Leitlinien/AGA\\_S2\\_Leitlinie.pdf](http://www.aga.adipositas-gesellschaft.de/fileadmin/PDF/Leitlinien/AGA_S2_Leitlinie.pdf).
- Arcan, C., Neumark-Sztainer, D., Hannan, P., van den Berg, P., Story, M., & Larson, N. (2007). Parental eating behaviours, home food environment and adolescent intakes of fruits, vegetables and dairy foods: longitudinal findings from Project EAT. *Public Health Nutrition*, 10, 1257-1265.
- Aronfreed, J. (1964). The origin of self-criticism. *Psychological Review*, 71, 193-218.
- Atlantis, E. & Baker, M. (2008). Obesity effects on depression: systematic review of epidemiological studies. *International Journal of Obesity (London)*, 32, 881-891.
- Ayotte, B. J., Margrett, J. A., & Hicks-Patrick, J. (2010). Physical activity in middle-aged and young-old adults: the roles of self-efficacy, barriers, outcome expectancies, self-regulatory behaviors and social support. *Journal of Health Psychology*, 15, 173-185.
- Bahn, D. (2001). Social Learning Theory: its application in the context of nurse education. *Nurse Education Today*, 21, 110-117.
- Ball, K., MacFarlane, A., Crawford, D., Savige, G., Andrianopoulos, N., & Worsley, A. (2009). Can social cognitive theory constructs explain socio-economic variations in adolescent eating behaviours? A mediation analysis. *Health Education Research*, 24, 496-506.
- Ball, E. J., O'Connor, J., Abbott, R., Steinbeck, K. S., Davies, P. S., Wishart, C. et al. (2001). Total energy expenditure, body fatness, and physical activity in children aged 6-9 y. *American Journal of Clinical Nutrition*, 74, 524-528.

- Bandini, L. G., Schoeller, D. A., Cyr, H. N., & Dietz, W. H. (1990). Validity of reported energy intake in obese and nonobese adolescents. *The American journal of clinical nutrition*, *52*, 421-425.
- Bandura, A. (1969). Social-learning theory of identificatory processes. In D. A. Goslin (Hrsg.), *Handbook of socialization theory and research* (S. 213-262). Chicago: Rand McNally.
- Bandura, A. (Hrsg.). (1971). *Psychological modeling: Conflicting theories*. New York: Aldine-Atherton.
- Bandura, A. (1976). *Lernen am Modell: Ansätze zu einer sozial-kognitiven Lerntheorie*. Stuttgart: Klett.
- Bandura, A. (1977a). *Social learning theory*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Bandura, A. (1977b). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. *Psychological Review*, *84*, 191-215.
- Bandura, A. (1979). *Aggression: eine sozial-lerntheoretische Analyse*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Bandura, A. (1981). Self-referent thought: A developmental analysis of self-efficacy. In J. H. Flavell & L. Ross (Hrsg.), *Social cognitive development: Frontiers and possible futures* (S. 200-239). Cambridge: Cambridge University Press.
- Bandura, A. (1982). Self-efficacy mechanism in human agency. *American Psychologist*, *37*, 122-147.
- Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action: A social cognitive theory*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Bandura, A. (1991). Self-regulation of motivation through anticipatory and self-regulatory mechanisms. In R. A. Dienstbier (Hrsg.), *Perspectives on motivation: Nebraska symposium on motivation* (Bd. 38, S. 69-164). Lincoln: University of Nebraska Press.
- Bandura, A. (1992). Social cognitive theory. In R. Vasta (Hrsg.), *Six theories of child development: Revised formulations and current issues* (S. 1-60). London: Jessica Kingsley Publishers.
- Bandura, A. (1997). *Self-efficacy: The exercise of control*. New York: Freeman.

- Bandura, A. (1999). A social cognitive theory of personality. In L. Pervin & O. John (Hrsg.), *Handbook of personality* (2. Aufl., S. 154-196). New York: Guilford Publications.
- Bandura, A. (2005). Evolution of social cognitive theory. In K. G. Smith & M. A. Hitt (Hrsg.), *Great minds in management* (S. 9-35). Oxford: Oxford University Press.
- Bandura, A. (2006). Autobiography. In M. G. Lindzey & W. M. Runyan (Hrsg.), *A history of psychology in autobiography* (Bd. IX). Washington, D.C.: American Psychological Association.
- Bandura, A. (2009). Social cognitive theory of mass communication. In J. Bryant & M. B. Oliver (Hrsg.), *Media effects: Advances in theory and research* (2. Aufl., S. 94-124). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Bandura, A., Blanchard E. B. & Ritter, B. (1969). Relative efficacy of desensitization and modeling approaches for inducing behavioral, affective, and attitudinal changes. *Journal of Personality and Social Psychology*, 13(3), 173-199.
- Bandura, A., Grusec, J. E. & Menlove, F. L. (1966). Observational learning as a function of symbolization and incentive set. *Child Development*, 37, 499-506.
- Bandura, A., Grusec, J. E. & Menlove, F. L. (1967). Some social determinants of self-monitoring reinforcement systems. *Journal of Personality and Social Psychology*, 5, 449-455.
- Bandura, A. & Huston, A. C. (1961). Identification as a process of incidental learning. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 63, 311-318.
- Bandura, A., Jeffery, R. W. & Gajdos, E. (1975). Generalizing change through participant modeling with self-directed mastery. *Behaviour Research and Therapy*, 13, 141-152.
- Bandura, A. & Kupers, C. J. (1964). Transmission of patterns of self-reinforcement through modeling. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 69, 1-9.
- Bandura, A., Ross, D. & Ross, S. A. (1963a). A comparative test of the status envy, social power, and secondary reinforcement theories of identificatory learning. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 67, 527-534.
- Bandura, A., Ross, D. & Ross, S. A. (1963b). Imitation of film-mediated aggressive models. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 66, 3-11.

- Bandura, A. & Walters, R. H. (1963). *Social learning and personality development*. New York: Holt, Rinehart & Winston.
- 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, 1173-1182.
- Baron, R. A. & Kepner, C. R. (1970). Model's behavior and attraction toward the model as determinants of adult aggressive behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 14, 335-344.
- Becker, E. S., Margraf, J., Türke, V., Soeder, U. & Neumer, S. (2001). Obesity and mental illness in a representative sample of young women. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 25 Suppl 1, S5-S9.
- Bellizzi, M. C. & Dietz, W. H. (1999). Workshop on childhood obesity: summary of the discussion. *The American journal of clinical nutrition*, 70, 173s-175s.
- Bere, E., Glomnes, E. S., te Velde, S. J. & Klepp, K. I. (2008). Determinants of adolescents' soft drink consumption. *Public Health Nutrition*, 11, 49-56.
- Bere, E. & Klepp, K. I. (2004). Correlates of fruit and vegetable intake among Norwegian schoolchildren: parental and self-reports. *Public Health Nutrition*, 7, 991-998.
- Berg, C., Jonsson, I. & Conner, M. (2000). Understanding choice of milk and bread for breakfast among Swedish children aged 11-15 years: an application of the Theory of Planned Behaviour. *Appetite*, 34, 5-19.
- Berg, C., Lappas, G., Wolk, A., Strandhagen, E., Torén, K., Rosengren, A. et al. (2009). Eating patterns and portion size associated with obesity in a Swedish population. *Appetite*, 52(1), 21-26.
- Berge, J. M., Wall, M., Loth, K. & Neumark-Sztainer, D. (2010). Parenting style as a predictor of adolescent weight and weight-related behaviors. *Journal of Adolescent Health*, 46, 331-338.
- Bergkvist, L. & Rossiter, J. R. (2007). The predictive validity of multiple-item versus single-item measures of the same constructs. *Journal of Marketing Research*, 175-184.
- Berkey, C. S., Rockett, H. R., Field, A. E., Gillman, M. W., Frazier, A. L., Camargo Jr, C. A. et al. (2000). Activity, dietary intake, and weight changes in a

- longitudinal study of preadolescent and adolescent boys and girls. *Pediatrics*, 105(4): E56.
- Bes-Rastrollo, M., Basterra-Gortari, F. J., Sánchez-Villegas, A., Martí, A., Martínez, J. A. & Martínez-González, M. A. (2010). A prospective study of eating away-from-home meals and weight gain in a Mediterranean population: the SUN (Seguimiento Universidad de Navarra) cohort. *Public Health Nutrition*, 13, 1356-1363.
- Beutler, L. E., Johnson, D. T., Neville Jr, C. W., Elkins, D. F. & Jobe, A. M. (1975). Attitude similarity and therapist credibility as predictors of attitude change and improvement in psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 43(1), 90-91.
- Beydoun, M. A. & Wang, Y. (2009). Parent-child dietary intake resemblance in the United States: evidence from a large representative survey. *Social Science & Medicine*, 68, 2137-2144.
- Bezerra, I. N., Curioni, C. & Sichieri, R. (2012). Association between eating out of home and body weight. *Nutrition Reviews*, 70, 65-79.
- Birch, L. L. (1999). Development of food preferences. *Annual review of nutrition*, 19(1), 41-62.
- 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, 893-907.
- Birch, L. L. & Fisher, J. O. (1998). Development of eating behaviors among children and adolescents. *Pediatrics*, 101, 539-549.
- Blandin, Y., Proteau, L. & Alain, C. (1994). On the cognitive processes underlying contextual interference and observational learning. *Journal of Motor Behavior*, 26, 18-26.
- Blissett, J., Meyer, C. & Haycraft, E. (2006). Maternal and paternal controlling feeding practices with male and female children. *Appetite*, 47, 212-219.
- Bortz, J. & Döring, N. (2002). *Forschungsmethoden und Evaluation*. Heidelberg: Springer.

- 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*, 733-743.
- 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*, 863-873.
- Branen, L. & Fletcher, J. (1999). Comparison of college students' current eating habits and recollection of their childhood food practices. *Journal of Nutrition Education, 31*, 304-310.
- Brann, L. S. & Skinner, J. D. (2005). More controlling child-feeding practices are found among parents of boys with an average body mass index compared with parents of boys with a high body mass index. *Journal of the American Dietetic Association, 105*, 1411-1416.
- Bray, G. A. (1978). Definition, measurement, and classification of the syndromes of obesity. *International Journal of Obesity, 2*, 99-112.
- 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*, 1707-1714.
- Bronfenbrenner, U. (1960). Freudian Theories of Identification and their Derivatives. *Child Development, 31*, 15-40.
- Brown, R. D., Brown, L. A. & Danielson, J. E. (1975). Instructional treatments, presenter types, and learner characteristics as significant variants in instructional television for adults. *Journal of Educational Psychology, 67*, 391-404.
- 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*, 261-271.
- Brown, K. A., Ogden, J., Vögele, C. & Gibson, E. L. (2008). The role of parental control practices in explaining children's diet and BMI. *Appetite, 50*, 252-259.

- Buchanan, C. M., Maccoby, E. E. & Dornbusch, S. M. (1991). Caught between parents: Adolescents' experience in divorced homes. *Child Development*, 62, 1008-1029.
- Buckland, G., Bach, A. & Serra-Majem, L. (2008). Obesity and the Mediterranean diet: a systematic review of observational and intervention studies. *Obesity Reviews*, 9, 582-593.
- Burrows, T. L., Martin, R. J. & Collins, C. E. (2010). A systematic review of the validity of dietary assessment methods in children when compared with the method of doubly labeled water. *Journal of the American Dietetic Association*, 110, 1501-1510.
- Bussey, K. & Bandura, A. (1984). Influence of gender constancy and social power on sex-linked modeling. *Journal of Personality and Social Psychology*, 47, 1292-1302.
- Byrne, D., London, O. & Reeves, K. (1968). The effects of physical attractiveness, sex, and attitude similarity on interpersonal attraction. *Journal of Personality*, 36, 259-271.
- Cade, J., Thompson, R., Burley, V. & Warm, D. (2002). Development, validation and utilisation of food-frequency questionnaires - a review. *Public Health Nutrition*, 5, 567-587.
- Campbell, K. J., Crawford, D. A., Salmon, J., Carver, A., Garnett, S. P. & Baur, L. A. (2007). Associations between the home food environment and obesity-promoting eating behaviors in adolescence. *Obesity (Silver Spring)*, 15, 719-730.
- Carney, P. A., Dietrich, A. J., Eliassen, S., Pipas, C. & Donahue, D. (2000). Differences in ambulatory teaching and learning by gender match of preceptors and students. *Family Medicine*, 32, 618-623.
- Carpenter, K. M., Hasin, D. S., Allison, D. B. & Faith, M. S. (2000). Relationships between obesity and DSM-IV major depressive disorder, suicide ideation, and suicide attempts: results from a general population study. *American Journal of Public Health*, 90, 251-257.
- Catalano, R. F., & Hawkins, J. D. (1996). The social development model. *Delinquency and crime*, 149-197.

- Catenacci, V. A. & Wyatt, H. R. (2007). The role of physical activity in producing and maintaining weight loss. *Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabolism*, 3, 518-529.
- Catmur, C., Walsh, V. & Heyes, C. (2009). Associative sequence learning: the role of experience in the development of imitation and the mirror system. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 364, 2369-2380.
- Cattaneo, L. & Rizzolatti, G. (2009). The mirror neuron system. *Archives of Neurology*, 66, 557-560.
- Chaput, J. P., Klingenberg, L., Astrup, A. & Sjödín, A. M. (2011). Modern sedentary activities promote overconsumption of food in our current obesogenic environment. *Obesity Reviews*, 12, e12-e20.
- Churchill Jr, G. A. (1979). A paradigm for developing better measures of marketing constructs. *Journal of marketing research*, 64-73.
- Cislak, A., Safron, M., Pratt, M., Gaspar, T. & Luszczynska, A. (2012). Family-related predictors of body weight and weight-related behaviours among children and adolescents: a systematic umbrella review. *Child Care Health Development*, 38(3), 321-331.
- Clark, H. R., Goyder, E., Bissell, P., Blank, L. & Peters, J. (2007). How do parents' child-feeding behaviours influence child weight? Implications for childhood obesity policy. *Journal of Public Health (Oxford)*, 29, 132-141.
- Coates, C., Malouff, J. M. & Rooke, S. E. (2008). Efficacy of written modeling and vicarious reinforcement in increasing use of problem-solving methods by distressed individuals. *Journal of Psychology*, 142, 413-425.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2. Aufl.). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Colapinto, C. K., Fitzgerald, A., Taper, L. J. & Veugelers, P. J. (2007). Children's preference for large portions: prevalence, determinants, and consequences. *Journal of the American Dietetic Association*, 107, 1183-1190.
- Cole, T. J. (1990). The LMS method for constructing normalized growth standards. *European journal of clinical nutrition*, 44, 45-60.

- 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*, 1240-1243.
- Cole, T. J. & Green, P. J. (1992). Smoothing reference centile curves: the LMS method and penalized likelihood. *Statistics in medicine*, *11*, 1305-1319.
- Collins, C. E., Okely, A. D., Morgan, P. J., Jones, R. A., Burrows, T. L., Cliff, D. P. et al. (2011). Parent diet modification, child activity, or both in obese children: an RCT. *Pediatrics*, *127*, 619-627.
- Cullen, K. W., Baranowski, T., Rittenberry, L., Cosart, C., Hebert, D. & de Moor, C. (2001). Child-reported family and peer influences on fruit, juice and vegetable consumption: reliability and validity of measures. *Health Education Research*, *16*, 187-200.
- Cullen, K. W., Baranowski, T., Rittenberry, L. & Olvera, N. (2000). Social-environmental influences on children's diets: results from focus groups with African-, Euro- and Mexican-American children and their parents. *Health Education Research*, *15*, 581-590.
- Davison, K. K. & Birch, L. L. (2001). Child and parent characteristics as predictors of change in girls' body mass index. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, *25*, 1834-1842.
- Davison, K. K., Cutting, T. M. & Birch, L. L. (2003). Parents' activity-related parenting practices predict girls' physical activity. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *35*, 1589-1595.
- De Bourdeaudhuij, I. & van Oost, P. (2000). Personal and family determinants of dietary behaviour in adolescents and their parents. *Psychology & Health*, *15*, 751-770.
- De Bourdeaudhuij, I., Yngve, A. F., te Velde S. J., Klepp, K. I., Rasmussen, M., Thorsdottir, I. F. et al. (2006). Personal, social and environmental correlates of vegetable intake in normal weight and overweight 9 to 13-year old boys. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, *3*:37.
- de Onis, M., 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*, 660-667.

- Dennison, B. A., Edmunds, L. S., Stratton, H. H., & Pruzek, R. M. (2006). Rapid infant weight gain predicts childhood overweight. *Obesity (Silver Spring)*, *14*, 491-499.
- Deurenberg, P., Pieters, J. J., & Hautvast, J. G. (1990). The assessment of the body fat percentage by skinfold thickness measurements in childhood and young adolescence. *British Journal of Nutrition*, *63*, 293-303.
- Deurenberg, P., van der Kooy, K., Leenen, R., Weststrate, J. A. & Seidell, J. C. (1991). Sex and age specific prediction formulas for estimating body composition from bioelectrical impedance: a cross-validation study. *International Journal of Obesity*, *15*, 17-25.
- Dewey, K. G. (2003). Is breastfeeding protective against child obesity? *Journal of Human Lactation*, *19*, 9-18.
- Dietz, W. H. & Gortmaker, S. L. (1985). Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics*, *75*, 807-812.
- Dietz, W. H. & Robinson, T. N. (1998). Use of the body mass index (BMI) as a measure of overweight in children and adolescents. *The Journal of pediatrics*, *132*, 191-193.
- Dobe, M., Geisler, A., Hoffmann, D., Kleber, M., von Koding, P., Lass, N. et al. (2011). Das Obeldicks-Konzept. Beispiel eines erfolgreichen ambulanten Therapieprogramms für Kinder und Jugendliche mit Übergewicht oder Adipositas. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*, *54*, 628-635.
- Dubow, E. F., Huesmann, L. R. & Boxer, P. (2009). A social-cognitive-ecological framework for understanding the impact of exposure to persistent ethnic-political violence on children's psychosocial adjustment. *Clinical Child and Family Psychology Review*, *12*, 113-126.
- Dugan, S. A. (2008). Exercise for preventing childhood obesity. *Physical Medicine & Rehabilitation Clinics of North America*, *19*, 205-16.
- Dunlap, W. P., Cortina, J. M., Vaslow, J. B. & Burke, M. J. (1996). Meta-analysis of experiments with matched groups or repeated measures designs. *Psychological Methods*, *1*(2), 170-177.

- Dunton, G. F., Berrigan, D., Ballard-Barbash, R., Graubard, B. & Atienza, A. A. (2009). Joint associations of physical activity and sedentary behaviors with body mass index: results from a time use survey of US adults. *International Journal of Obesity (London)*, 33, 1427-1436.
- Durand, E. F., Logan, C. & Carruth, A. (2007). Association of maternal obesity and childhood obesity: implications for healthcare providers. *Journal of Community Health Nursing*, 24, 167-176.
- Durnin, J. V. & Rahaman, M. M. (1967). The assessment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness. *British Journal of Nutrition*, 21, 681-689.
- Dzewaltowski, D. A., Ryan, G. J. & Rosenkranz, R. R. (2008). Parental bonding may moderate the relationship between parent physical activity and youth physical activity after school. *Psychology of Sport and Exercise*, 9(6), 848-854.
- Eissing, G. (2011). Untersuchung der Entwicklung des Body-Mass-Index Dortmunder Kinder (Alter null bis drei Jahre). *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 54, 378-386.
- 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, 914-923.
- Ellis, K. J. (1996). Measuring body fatness in children and young adults: comparison of bioelectric impedance analysis, total body electrical conductivity, and dual-energy X-ray absorptiometry. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 20, 866-873.
- Epstein, L. H., Gordy, C. C., Raynor, H. A., Beddome, M., Kilanowski, C. K. & Paluch, R. (2001). Increasing fruit and vegetable intake and decreasing fat and sugar intake in families at risk for childhood obesity. *Obesity Research*, 9, 171-178.
- Epstein, L. H., Valoski, A. M., Vara, L. S., McCurley, J., Wisniewski, L., Kalarchian, M. A. et al. (1995). Effects of decreasing sedentary behavior and increasing activity on weight change in obese children. *Health Psychology*, 14, 109-115.

- Ern, G., & Fischbach, R. D. (2008). *Gesunder Schlaf: Endlich wieder gut schlafen*. Schlütersche.
- Fadiga, L., Craighero, L. & Olivier, E. (2005). Human motor cortex excitability during the perception of others' action. *Current Opinion in Neurobiology*, 15, 213-218.
- 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, 1711-1722.
- Fanelli, M. T. & Kuczmarski, R. J. (1984). Ultrasound as an approach to assessing body composition. *The American journal of clinical nutrition*, 39, 703-709.
- Feather, N. T. (Hrsg.). (1982). *Expectations and actions: Expectancy-value models in psychology*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Festinger, L. (1954). A theory of social comparison processes. *Human Relations*, 7, 117-140.
- Festinger, L. (1957). *A Theory of Cognitive Dissonance*. Stanford, CA: Stanford University Press.
- Feunekes, G. I., de Graal, C., Meyboom, S. & van Staveren, W. A. (1998). Food choice and fat intake of adolescents and adults: associations of intakes within social networks. *Preventive Medicine*, 27, 645-656.
- Field, A. P. (2009). *Discovering statistics using SPSS: (and sex and drugs and rock 'n' roll)* (3. Aufl.). London: Sage.
- Field, A. E., Austin, S. B., Gillman, M. W., Rosner, B., Rockett, H. R. & Colditz, G. A. (2004). Snack food intake does not predict weight change among children and adolescents. *International journal of obesity*, 28, 1210-1216.
- Fisher, J. O. & Birch, L. L. (1999a). Restricting access to foods and children's eating. *Appetite*, 32, 405-419.
- Fisher, J. O. & Birch, L. L. (1999b). Restricting access to palatable foods affects children's behavioral response, food selection, and intake. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 69, 1264-1272.
- Fitzgibbon, M. L., Stolley, M. R. & Kirschenbaum, D. S. (1993). Obese people who seek treatment have different characteristics than those who do not seek treatment. *Health Psychology*, 12, 342-345.

- Flanders, J. P. (1968). A review of research on imitative behavior. *Psychological Bulletin*, 69, 316-337.
- Flynn, E. & Whiten, A. (2010). Studying children's social learning experimentally "in the wild". *Learning & Behavior*, 38, 284-296.
- Fogelholm, M. & Kukkonen-Harjula, K. (2000). Does physical activity prevent weight gain--a systematic review. *Obesity Reviews*, 1, 95-111.
- Fox, K. R. (2004). Childhood obesity and the role of physical activity. *Journal of the Royal Society for the Promotion of Health*, 124, 34-39.
- Francis, L. A., Hofer, S. M. & Birch, L. L. (2001). Predictors of maternal child-feeding style: maternal and child characteristics. *Appetite*, 37, 231-243.
- Francis, L. A., Lee, Y. & Birch, L. L. (2003). Parental weight status and girls' television viewing, snacking, and body mass indexes. *Obesity Research*, 11, 143-151.
- Franko, D. L., Striegel-Moore, R. H., Thompson, D., Affenito, S. G., Schreiber, G. B., Daniels, S. R. et al. (2008). The relationship between meal frequency and body mass index in black and white adolescent girls: more is less. *International Journal of Obesity (London)*, 32, 23-29.
- Fraser, L. K., Edwards, K. L., Cade, J. & Clarke, G. P. (2010). The geography of Fast Food outlets: a review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 7, 2290-2308.
- Frazier, P. A., Tix, A. P. & Barron, K. E. (2004). Testing Moderator and Mediator Effects in Counseling Psychology Research. *Journal of Counseling Psychology*, 51, 115-134.
- French, S. A., Epstein, L. H., Jeffery, R. W., Blundell, J. E. & Wardle, J. (2012). Eating behavior dimensions. Associations with energy intake and body weight. A review. *Appetite*, 59, 541-549.
- Friedman, M. A. & Brownell, K. D. (1995). Psychological correlates of obesity: moving to the next research generation. *Psychological Bulletin*, 117, 3-20.
- Fulkerson, J. A., Neumark-Sztainer, D., Hannan, P. J. & Story, M. (2008). Family meal frequency and weight status among adolescents: cross-sectional and 5-year longitudinal associations. *Obesity (Silver Spring)*, 16, 2529-2534.

- Furman, W. (1991). *Parent-Child Relationship Questionnaire*. University of Denver, Colorado.
- Fusch, C., Slotboom, J., Fuehrer, U., Schumacher, R., Keisker, A., Zimmermann, W. et al. (1999). Neonatal body composition: dual-energy x-ray absorptiometry, magnetic resonance imaging and three-dimensional chemical shift imaging vs. chemical analysis in piglets. *Pediatric Research*, *46*, 465–473.
- Galloway, A. T., Fiorito, L., Lee, Y. & Birch, L. L. (2005). Parental pressure, dietary patterns, and weight status among girls who are "picky eaters". *Journal of the American Dietetic Association*, *105*, 541-548.
- Galloway, A. T., Lee, Y. & Birch, L. L. (2003). Predictors and consequences of food neophobia and pickiness in young girls. *Journal of the American Dietetic Association*, *103*, 692-698.
- Garaulet, M., Martinez, A., Victoria, F., Perez-Llamas, F., Ortega, R. M. & Zamora, S. (2000). Difference in dietary intake and activity level between normal-weight and overweight or obese adolescents. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, *30*, 253-258.
- Garnett, S. P., Baur, L. A., Srinivasan, S., Lee, J. W. & Cowell, C. T. (2007). Body mass index and waist circumference in midchildhood and adverse cardiovascular disease risk clustering in adolescence. *The American journal of clinical nutrition*, *86*, 549-555.
- Gerald, L. B., Anderson, A., Johnson, G. D., Hoff, C. & Trimm, R. F. (1994). Social class, social support and obesity risk in children. *Child Care Health Development*, *20*, 145-163.
- Gibson, S. (2008). Sugar-sweetened soft drinks and obesity: a systematic review of the evidence from observational studies and interventions. *Nutrition Research Reviews*, *21*, 134-147.
- Gibson, E. L., Wardle, J. & Watts, C. J. (1998). Fruit and vegetable consumption, nutritional knowledge and beliefs in mothers and children. *Appetite*, *31*, 205-228.
- Gillis, L. J., Kennedy, L. C., Gillis, A. M. & Bar-Or, O. (2002). Relationship between juvenile obesity, dietary energy and fat intake and physical activity. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, *26*, 458-463.

- Giskes, K., van Lenthe, F., Avendano-Pabon, M. & Brug, J. (2011). A systematic review of environmental factors and obesogenic dietary intakes among adults: are we getting closer to understanding obesogenic environments? *Obesity Reviews*, 12, e95-e106.
- Golan, M. & Crow, S. (2004a). Parents are key players in the prevention and treatment of weight-related problems. *Nutrition Reviews*, 62, 39-50.
- Golan, M., & Crow, S. (2004b). Targeting Parents Exclusively in the Treatment of Childhood Obesity: Long - Term Results. *Obesity research*, 12(2), 357-361.
- Golan, M., Weizman, A., Apter, A., Fainaru, M. (1998). Parents as the exclusive agents of change in the treatment of childhood obesity. *American journal of clinical nutrition*, 67, 1130–1135.
- Golley, R. K., Hendrie, G. A., Slater, A. & Corsini, N. (2011). Interventions that involve parents to improve children's weight-related nutrition intake and activity patterns - what nutrition and activity targets and behaviour change techniques are associated with intervention effectiveness? *Obesity Reviews*, 12, 114-130.
- Goossens, L., Braet, C., van Vlierberghe, L. & Mels, S. (2009). Weight parameters and pathological eating as predictors of obesity treatment outcome in children and adolescents. *Eating Behaviors*, 10, 71-73.
- Goran, M. I., Reynolds, K. D. & Lindquist, C. H. (1999). Role of physical activity in the prevention of obesity in children. *International journal of obesity*, 23, S18-S33.
- Goran, M. I. & Treuth, M. S. (2001). Energy expenditure, physical activity, and obesity in children. *Pediatric Clinics of North America*, 48, 931-953.
- Gorin, A. A. & Crane, M. M. (2009). The obesogenic environment. In *Handbook of childhood and adolescent obesity* (S. 145-161). Springer US.
- Gortmaker, S. L., Must, A., Perrin, J. M., Sobol, A. M. & Dietz, W. H. (1993). Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *The New England Journal of Medicine*, 329, 1008-1012.
- Graf, C., Koch, B., Kretschmann-Kandel, E., Falkowski, G., Christ, H., Coburger, S. et al. (2004). Correlation between BMI, leisure habits and motor abilities in childhood (CHILT-project). *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 28, 22-26.

- Griffiths, L. J., Parsons, T. J. & Hill, A. J. (2010). Self-esteem and quality of life in obese children and adolescents: a systematic review. *International Journal of Pediatric Obesity*, 5, 282-304.
- Griffiths, L. J., Wolke, D., Page, A. S. & Horwood, J. P. (2006). Obesity and bullying: different effects for boys and girls. *Archives of Disease in Childhood*, 91, 121-125.
- Grimm, G. C., Harnack, L., & Story, M. (2004). Factors associated with soft drink consumption in school-aged children. *Journal of the American Dietetic Association*, 104, 1244-1249.
- Gross, S. M., Pollock, E. D. & Braun, B. (2010). Family influence: key to fruit and vegetable consumption among fourth- and fifth-grade students. *Journal of Nutrition Education and Behavior*, 42, 235-241.
- Gubbels, J. S., Kremers, S. P., Stafleu, A., de Vries, S. I., Goldbohm, R. A., Dagnelie, P. C. et al. (2011). Association between parenting practices and children's dietary intake, activity behavior and development of body mass index: the KOALA Birth Cohort Study. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 8: 18.
- Guo, S. M., Roche, A. F., Chumlea, W. C., Miles, D. S. & Pohlman, R. L. (1987). Body composition predictions from bioelectric impedance. *Human Biology*, 59, 221-233.
- Guo, S. M., Roche, A. F., Houtkooper, L. (1989). Fat-free mass in children and young adults predicted from bioelectric impedance and anthropometric variables. *American Journal of Clinical Nutrition*, 50, 435-443.
- Hafekost, K., Mitrou, F., Lawrence, D. & Zubrick, S. R. (2011). Sugar sweetened beverage consumption by Australian children: implications for public health strategy. *BMC Public Health*, 11: 950.
- Haftenberger, M., Heuer, T., Heidemann, C., Kube, F., Krems, C. & Mensink, G. B. (2010). Relative validation of a food frequency questionnaire for national health and nutrition monitoring. *Nutrition Journal*, 9: 36.
- Hahn, A. (2013). Signifikanztest für korrelierte Korrelationen. Zugriff am 11.10.2012, auf <http://www.andre-hahn.de/Statistik/Korrelationsdifferenz.html>.

- Hang, C. M., Lin, W., Yang, H. C. & Pan, W. H. (2007). The relationship between snack intake and its availability of 4th-6th graders in Taiwan. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 16, Suppl 2, 547-553.
- Hanson, N. I., Neumark-Sztainer, D., Eisenberg, M. E., Story, M. & Wall, M. (2005). Associations between parental report of the home food environment and adolescent intakes of fruits, vegetables and dairy foods. *Public Health Nutrition*, 8, 77-85.
- Hardmeier, S., & Fontana, M. C. (2006). Overreporting: ein vernachlässigtes Problem und die Schwierigkeit von Gegenmaßnahmen. *ZUMA-Nachrichten*, 58, 50-80.
- Hawkins, J. D. & Weis, J. G. (1985). The social development model: An integrated approach to delinquency prevention. *Journal of Primary Prevention*, 6(2), 73-97.
- Hebebrand, J. & Bös, K. (2005). Umgebungsfaktoren – Körperliche Aktivität. In M. Wabitsch, K. Zwiauer, W. Kiess & J. Hebebrand (Hrsg.), *Adipositas im Kindes- und Jugendalter - Grundlagen und Klinik* (S. 50-60). Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.
- Hebebrand, J., Bammann, K. & Hinney, A. (2010). Genetische Ursachen der Adipositas. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*, 53, 674-680.
- Hebebrand, J., Wermter, A. K. & Hinney, A. (2004). *Adipositas. Monatsschrift Kinderheilkunde*, 152, 870-876.
- Hebebrand, J., Wermter, A. K. & Hinney, A. (2005). Genetik und Gen-Umwelt-Interaktionen. In M. Wabitsch, K. Zwiauer, W. Kiess & J. Hebebrand (Hrsg.), *Adipositas im Kindes- und Jugendalter - Grundlagen und Klinik* (S. 27-36). Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.
- Hendrie, G. (2010). *Towards obesity resistance in children: Assessing the predictors of healthy behaviours within the family environment*. Unveröffentlichte Dissertation, Flinders University, South Australia.
- Hendrie, G. A., Coveney, J. & Cox, D. N. (2011). Defining the complexity of childhood obesity and related behaviours within the family environment using structural equation modelling. *Public Health Nutrition*, 1-10.

- Herpertz-Dahlmann, B. (2005). Verhaltensauffälligkeiten, psychiatrische Komorbidität und Essstörungen. In M. Wabitsch, K. Zwiauer, W. Kiess & J. Hebebrand (Hrsg.), *Adipositas im Kindes- und Jugendalter - Grundlagen und Klinik* (S. 223-233). Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.
- Hetherington, E. M. (1965). A developmental study of the effects of sex of the dominant parent on sex-role performance, identification, and imitation in children. *Journal of Personality and Social Psychology*, 2, 188-194.
- Hetherington, M. & Frankie, G. (1967). Effects of parental dominance, warmth and conflict on imitation in children. *Journal of Personality and Social Psychology*, 6, 119-125.
- Hills, A. P., King, N. A. & Armstrong, T. P. (2007). The contribution of physical activity and sedentary behaviours to the growth and development of children and adolescents: implications for overweight and obesity. *Sports Medicine*, 37, 533-545.
- Hilmert, C. J., Kulik, J. A. & Christenfeld, N. J. (2006). Positive and negative opinion modeling: the influence of another's similarity and dissimilarity. *Journal of Personality and Social Psychology*, 90, 440-452.
- Himes, J. H. & Dietz, W. H. (1994). Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. The Expert Committee on Clinical Guidelines for Overweight in Adolescent Preventive Services. *The American journal of clinical nutrition*, 59, 307-316.
- Hodges, N. J., Williams, A. M., Hayes, S. J. & Breslin, G. (2007). What is modelled during observational learning? *Journal of Sports Sciences*, 25, 531-545.
- Hoeve, M., Stams, G. J., van der Put, C. E., Dubas, J. S., van der Laan, P. H. & Gerris, J. R. (2012). A meta-analysis of attachment to parents and delinquency. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 40, 771-785.
- Hoffmeister, U., Molz, E., Bullinger, M., van Egmond-Frohlich, A., Goldapp, C., Mann, R. et al. (2011). Evaluation von Therapieangeboten für adipöse Kinder und Jugendliche (EvAKuJ-Projekt). *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 54, 603-610.

- Houtkooper, L. B., Lohman, T. G., Going, S. B. & Hall, M. C. (1989) Validity of bioelectric impedance for body composition assessment in children. *Journal of Applied Physiology*, 66, 814-821.
- Hu, F. B., Li, T. Y., Colditz, G. A., Willett, W. C. & Manson, J. E. (2003). Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *JAMA*, 289, 1785-1791.
- Hudjetz, A. & Warschburger, P. (2013). *Parental correlates of dietary intake among children and adolescents: A systematic review*. Unveröffentlichtes Manuskript, Universität Potsdam. Verfügbar über die Autorin.
- Hurrelmann, K., Klocke, A., Melzer, W. & Ravens-Sieberer, U. (2003). *Jugendgesundheitssurvey*. Juventa-Verlag.
- Huybrechts, I., De Bourdeaudhuij, I., Buck, C. & De Henauw, S. (2010). Umweltbedingte Einflussfaktoren. Möglichkeiten und Barrieren für ein gesundes Ernährungs- und Bewegungsverhalten von Kindern und Jugendlichen. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 53, 716-724.
- Inokuchi, M., Matsuo, N., Takayama, J. I. & Hasegawa, T. (2011). Tracking of BMI in Japanese children from 6 to 18 years of age: Reference values for annual BMI incremental change and proposal for size of increment indicative of risk for obesity. *Annals of Human Biology*, 38, 146-149.
- Issa, C., Darmon, N., Salameh, P., Maillot, M., Batal, M. & Lairon, D. (2011). A Mediterranean diet pattern with low consumption of liquid sweets and refined cereals is negatively associated with adiposity in adults from rural Lebanon. *International Journal of Obesity (London)*, 35, 251-258.
- Jago, R., Baranowski, T., Baranowski, J. C., Thompson, D. & Greaves, K. A. (2005). BMI from 3-6 y of age is predicted by TV viewing and physical activity, not diet. *International Journal of Obesity (London)*, 29, 557-564.
- Janssen, I., Craig, W. M., Boyce, W. F. & Pickett, W. (2004). Associations between overweight and obesity with bullying behaviors in school-aged children. *Pediatrics*, 113, 1187-1194.
- Janssen, I., Katzmarzyk, P. T., Boyce, W. F., Vereecken, C., Mulvihill, C., Roberts, C. et al. (2005). Comparison of overweight and obesity prevalence in school-

- aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. *Obesity Reviews*, 6, 123-132.
- Janssen, I. & Leblanc, A. G. (2010). Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 7: 40.
- Jiang, Y., Wilk, J. B., Borecki, I., Williamson, S., DeStefano, A. L., Xu, G. et al. (2004). Common variants in the 5' region of the leptin gene are associated with body mass index in men from the National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. *American Journal of Human Genetics*, 75, 220-230.
- Johansson, A. G., Forslund, A., Sjödén, A., Mallmin, H., Hambraeus, L. & Ljunghall, S. (1993). Determination of body composition - a comparison of dual-energy X-ray absorptiometry and hydrodensitometry. *American Journal of Clinical Nutrition*, 57, 323-326.
- Johnson, D. (2005). Two-wave panel analysis: Comparing statistical methods for studying the effects of transition. *Journal of Marriage and Family*, 67, 1061-1075.
- Johnson, R. K., Friedman, A. B., Harvey-Berino, J., Gold, B. C. & McKenzie, D. (2005). Participation in a behavioral weight-loss program worsens the prevalence and severity of underreporting among obese and overweight women. *Journal of the American Dietetic Association*, 105, 1948-1951.
- Jones, L. R., Steer, C. D., Rogers, I. S. & Emmett, P. M. (2010). Influences on child fruit and vegetable intake: sociodemographic, parental and child factors in a longitudinal cohort study. *Public Health Nutrition*, 13, 1122-1130.
- Kahn, H. S., Tatham, L. M., Rodriguez, C., Calle, E. E., Thun, M. J. & Heath Jr, C. W. (1997). Stable behaviors associated with adults' 10-year change in body mass index and likelihood of gain at the waist. *American Journal of Public Health*, 87, 747-754.
- Kamba, M., Meshitsuka, S., Iriguchi, N., Koda, M., Kimura, K. & Ogawa, T. (2000). Measurement of relative fat content by proton magnetic resonance spectroscopy using a clinical imager. *Magnetic Resonance Imaging*, 11, 330-335.
- Kaplan, D. L. (1980). Eating style of obese and nonobese males. *Psychosomatic Medicine*, 42, 529-538.

- Kaskoun, M. C., Johnson, R. K. & Goran, M. I. (1994). Comparison of energy intake by semiquantitative food-frequency questionnaire with total energy expenditure by the doubly labeled water method in young children. *American Journal of Clinical Nutrition*, 60, 43-47.
- Kazdin, A. E. (1974a). Covert modeling, model similarity, and reduction of avoidance behavior. *Behavior Therapy*, 5, 325-340.
- Kazdin, A. E. (1974b). The effect of model identity and fear-relevant similarity on covert modeling. *Behavior Therapy*, 5, 624-635.
- Kirk, S. F., Penney, T. L. & McHugh, T. L. (2010). Characterizing the obesogenic environment: the state of the evidence with directions for future research. *Obesity Reviews*, 11, 109-117.
- Klesges, R. C., Coates, T. J., Brown, G., Sturgeon-Tillisch, J., Moldenhauer-Klesges, L. M., Holzer, B. et al. (1983). Parental influences on children's eating behavior and relative weight. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 16, 371-378.
- Koletzko, B., Schiess, S., Brands, B., Haile, G., Demmelmair, H., von Kries, R. et al. (2010). Frühkindliche Ernährung und späteres Adipositasrisiko. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 53, 666-673.
- Konttinen, H., Haukkala, 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, 131-134.
- Kornhaber, R. C. & Schroeder, H. E. (1975). Importance of model similarity on extinction of avoidance behavior in children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 43, 601-607.
- Kratt, P., Reynolds, K. & Shewchuk, R. (2000). The role of availability as a moderator of family fruit and vegetable consumption. *Health Education & Behavior*, 27, 471-482.
- Kristjansdottir, A. G., De Bourdeaudhuij, I., Klepp, K. I. & Thorsdottir, I. (2009). Children's and parents' perceptions of the determinants of children's fruit and vegetable intake in a low-intake population. *Public Health Nutrition*, 12, 1224-1233.

- Kröllner, K. & Warschburger, P. (2009). Maternal feeding strategies and child's food intake: considering weight and demographic influences using structural equation modeling. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 6: 78.
- Krølner, R., Due, P., Rasmussen, M., Damsgaard, M. T., Holstein, B. E., Klepp, K. I. et al. (2009). Does school environment affect 11-year-olds' fruit and vegetable intake in Denmark? *Social Science & Medicine*, 68, 1416-1424.
- Kromeyer-Hauschild, K., Dortschy, R., Stolzenberg, H., Neuhauser, H. & Schaffrath Rosario, A. (2011). Nationally representative waist circumference percentiles in German adolescents aged 11.0-18.0 years. *International Journal of Pediatric Obesity*, 6, e129-e137.
- 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.
- Kromeyer-Hauschild, K. & Zellner, K. (2007). Trends in overweight and obesity and changes in the distribution of body mass index in schoolchildren of Jena, East Germany. *European Journal of Clinical Nutrition*, 61, 404-411.
- Kurth, B. M. & Schaffrath Rosario, A. (2010). Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 53, 643-652.
- Lamertz, C. M., Jacobi, C., Yassouridis, A., Arnold, K. & Henkel, A. W. (2002). Are obese adolescents and young adults at higher risk for mental disorders? A community survey. *Obesity Research*, 10, 1152-1160.
- Lamerz, A., Kuepper-Nybelen, J., Wehle, C., Bruning, N., Trost-Brinkhues, G., Brenner, H. et al. (2005). Social class, parental education, and obesity prevalence in a study of six-year-old children in Germany. *International Journal of Obesity (London)*, 29, 373-380.
- Lanfer, A., Hebestreit, A. & Ahrens, W. (2010). Einfluss der Ernährung und des Essverhaltens auf die Entwicklung der Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 53, 690-698.

- Lange, D., Plachta-Danielzik, S., Landsberg, B. & Müller, M. J. (2010). Soziale Ungleichheit, Migrationshintergrund, Lebenswelten und Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*, 53, 707-715.
- Latner, J. D. & Stunkard, A. J. (2003). Getting worse: the stigmatization of obese children. *Obesity Research*, 11, 452-456.
- Ledoux, T. A., Hingle, M. D. & Baranowski, T. (2011). Relationship of fruit and vegetable intake with adiposity: a systematic review. *Obesity Reviews*, 12, e143-e150.
- Lee, S. & Reicks, M. (2003). Environmental and behavioral factors are associated with the calcium intake of low-income adolescent girls. *Journal of the American Dietetic Association*, 103, 1526-1529.
- Lefkowitz, M., Blake, R. R. & Mouton, J. S. (1955). Status factors in pedestrian violation of traffic signals. *The Journal of Abnormal and Social Psychology*, 51, 704-706.
- Libuda, L. & Kersting, M. (2009). Soft drinks and body weight development in childhood: is there a relationship? *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 12, 596-600.
- Lien, N., Jacobs Jr, D. R. & Klepp, K. I. (2002). Exploring predictors of eating behaviour among adolescents by gender and socio-economic status. *Public Health Nutrition*, 5, 671-681.
- Liker, J. K., Augustyniak, S. & Duncan, G. J. (1985). Panel data and models of change: A comparison of first difference and conventional two-wave models. *Social Science Research*, 14, 80-191.
- Lillegaard, I. T., Øverby, N. C. & Andersen, L. F. (2012). Evaluation of a short food frequency questionnaire used among Norwegian children. *Food Nutrition Research*, 96(5), 1100-1103.
- Lin, B. H. & Morrison, R. M. (2002). Higher fruit consumption linked with lower body mass index. *Food review*, 25, 28-32.
- Lippitt, R., Polansky, N. & Rosen, S. (1952). The dynamics of power. *Human Relations*, 5, 37-64.

- Lissau, I., Overpeck, M. D., Ruan, W. J., Due, P., Holstein, B. E. & Hediger, M. L. (2004). Body mass index and overweight in adolescents in 13 European countries, Israel, and the United States. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 158, 27-33.
- Lissau, I. & Sørensen, T. I. (1994). Parental neglect during childhood and increased risk of obesity in young adulthood. *Lancet*, 343, 324-327.
- Livingstone, B. (2000). Epidemiology of childhood obesity in Europe. *European Journal of Pediatrics*, 159 Suppl 1, S14-S34.
- Livingstone, M. B. E. & Robson, P. J. (2000). Measurement of dietary intake in children. *Proceedings of the Nutrition Society*, 59, 279-293.
- Llewellyn, C. H., van Jaarsveld, C. H., Boniface, D., Carnell, S. & Wardle, J. (2008). Eating rate is a heritable phenotype related to weight in children. *American Journal of Clinical Nutrition*, 88, 1560-1566.
- Lobstein, T. (2008). Child obesity: what can be done and who will do it? *Proceedings of the Nutrition Society*, 67, 301-306.
- Lobstein, T., Baur, L. & Uauy, R. (2004). Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obesity Reviews*, 5 Suppl 1, 4-85.
- Lobstein, T. & Frelut, M. L. (2003). Prevalence of overweight among children in Europe. *Obesity Reviews*, 4, 195-200.
- Locke, E. A. & Latham, G. P. (1990). *A theory of goal setting and task performance*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Lohman, T. G. (1984). Research progress in validation of laboratory methods of assessing body composition. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 16, 596-605.
- Loth, K. A., Macle hose, R. F., Fulkerson, J. A., Crow, S. & Neumark-Sztainer, D. (2013). Food-related parenting practices and adolescent weight status: a population-based study. *Pediatrics*, 131, e1443-e1450.
- Lundgren, J. D., Rempfer, M. V., Brown, C. E., Goetz, J. & Hamera, E. (2010). The prevalence of night eating syndrome and binge eating disorder among overweight and obese individuals with serious mental illness. *Psychiatry Research*, 175, 233-236.

- Lundgren, J. D., Smith, B. M., Spresser, C., Harkins, P., Zolton, L. & Williams, K. (2010). The relationship of night eating to oral health and obesity in community dental clinic patients. *General Dentistry*, 58, e134-e139.
- Lytle, L. A., Varnell, S., Murray, D. M., Story, M., Perry, C., Birnbaum, A. S. et al. (2003). Predicting adolescents' intake of fruits and vegetables. *Journal of Nutrition Education and Behavior*, 35, 170-175.
- Madsen Jr, C. (1968). Nurture and modeling in preschoolers. *Child Development*, 39, 221-236.
- Maes, H. H., Neale, M. C. & Eaves, L. J. (1997). Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behavior Genetics*, 27, 325-351.
- Maffei, C., Talamini, G. & Tato, L. (1998). Influence of diet, physical activity and parents' obesity on children's adiposity: a four-year longitudinal study. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 22, 758-764.
- Magarey, A. M., Daniels, L. A., Boulton, T. J. & Cockington, R. A. (2001). Does fat intake predict adiposity in healthy children and adolescents aged 2--15 y? A longitudinal analysis. *European Journal of Clinical Nutrition*, 55, 471-481.
- Malik, V. S., Schulze, M. B., & Hu, F. B. (2006). Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *American Journal of Clinical Nutrition*, 84, 274-288.
- Markus, H. & Nurius, P. (1986). Possible selves. *American Psychologist*, 41, 954-969.
- Martens, M. K., van Assema P. & Brug, J. (2005). Why do adolescents eat what they eat? Personal and social environmental predictors of fruit, snack and breakfast consumption among 12-14-year-old Dutch students. *Public Health Nutrition*, 8, 1258-1265.
- Matheson, D. M., Robinson, T. N., Varady, A. & Killen, J. D. (2006). Do Mexican-American Mothers' Food-Related Parenting Practices Influence Their Children's Weight and Dietary Intake? *Journal of the American Dietetic Association*, 106(11), 1861-1865.
- Matheson, D. M., Killen, J. D., Wang, Y., Varady, A. & Robinson, T. N. (2004). Children's food consumption during television viewing. *The American journal of clinical nutrition*, 79, 1088-1094.

- Mazzoni, G., Foan, L., Hyland, M. E. & Kirsch, I. (2010). The effects of observation and gender on psychogenic symptoms. *Health Psychology, 29*, 181-185.
- McCaffrey, T. A., Rennie, K. L., Kerr, M. A., Wallace, J. M., Hannon-Fletcher, M. P., Coward, W. A. et al. (2008). Energy density of the diet and change in body fatness from childhood to adolescence; is there a relation? *American Journal of Clinical Nutrition, 87*, 1230-1237.
- Meng, X. L., Rosenthal, R., & Rubin, D. B. (1992). Comparing correlated correlation coefficients. *Psychological bulletin, 111*(1), 172-175.
- Mensink, G. B. M., Kleiser, C., & Richter, A. (2007a). Lebensmittelverzehr bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz, 50*(5-6), 609-623.
- Mensink, G. B. M., Kleiser, C., & Richter, A. (2007b). Was essen Kinder und Jugendliche in Deutschland? *Ernährung-Wissenschaft und Praxis, 1*(5), 204-212.
- Mesas, A. E., Muñoz-Pareja, M., López-García, E., & Rodríguez-Artalejo, F. (2012). Selected eating behaviours and excess body weight: a systematic review. *Obesity Reviews, 13*, 106-135.
- Mitchell, J. A., Mattocks, C., Ness, A. R., Leary, S. D., Pate, R. R., Dowda, M. et al. (2009). Sedentary behavior and obesity in a large cohort of children. *Obesity (Silver Spring), 17*, 1596-1602.
- Mitchell, A. D., Scholz, A. M., & Conway, J. M. (1998). Body composition analysis of pigs from 5 to 97 kg by dual-energy x-ray absorptiometry. *Applied radiation and isotopes, 49*(5), 521-523.
- Mitchell, A. D., Scholz, A. M., & Pursel, V. G. (2000). Dual - Energy X - ray Absorptiometry Measurements of the Body Composition of Pigs of 90 - to 130 - Kilograms Body Weight. *Annals of the New York Academy of Sciences, 904*(1), 85-93.
- Moore, L. L., Gao, D., Bradlee, M. L., Cupples, L. A., Sundarajan-Ramamurti, A., Proctor, M. H. et al. (2003). Does early physical activity predict body fat change throughout childhood? *Preventive Medicine, 37*, 10-17.

- Moore, L. L., Lombardi, D. A., White, M. J., Campbell, J. L., Oliveria, S. A. & Ellison, R. C. (1991). Influence of parents' physical activity levels on activity levels of young children. *Journal of Pediatrics*, *118*, 215-219.
- Moß, A., Klenk, J., Simon, K., Thaiss, H., Reinehr, T. & Wabitsch, M. (2011). Declining prevalence rates for overweight and obesity in German children starting school. *European Journal of Pediatrics*, *171*(2), 289-299.
- Moß, A., Kunze, D. & Wabitsch, M. (2011). Evidenzbasierte Leitlinie der Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter zur Therapie der Adipositas im Kindes- und Jugendalter. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, *54*, 584-590.
- Moß, A., Wabitsch, M., Kromeyer-Hauschild, K., Reinehr, T. & Kurth, B. M. (2007). Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei deutschen Einschulkindern. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, *50*(11), 1424-1431.
- Mota, J., Fidalgo, F., Silva, R., Ribeiro, J. C., Santos, R., Carvalho, J. et al. (2008). Relationships between physical activity, obesity and meal frequency in adolescents. *Annals of Human Biology*, *35*, 1-10.
- 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*, 362-367.
- Murakami, K., Miyake, Y., Sasaki, S., Tanaka, K. & Arakawa, M. (2012). Characteristics of under- and over-reporters of energy intake among Japanese children and adolescents: The Ryukyus Child Health Study. *Nutrition*, *28*, 532-538.
- Murakami, K., Sasaki, S. & Okubo, H. (2012). Characteristics of under- and over-reporters of energy intake among young Japanese women. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology (Tokyo)*, *58*, 253-262.
- Neel, J. V., Weder, A. B. & Julius, S. (1998). Type II diabetes, essential hypertension, and obesity as "syndromes of impaired genetic homeostasis": the "thrifty genotype" hypothesis enters the 21st century. *Perspectives in Biology and Medicine*, *42*, 44-74.

- Ness, A. R., Leary, S. D., Mattocks, C., Blair, S. N., Reilly, J. J., Wells, J. et al. (2007). Objectively measured physical activity and fat mass in a large cohort of children. *PLoS medicine*, 4, e97.
- Neumark-Sztainer, D., Falkner, N., Story, M., Perry, C., Hannan, P. J. & Mulert, S. (2002). Weight-teasing among adolescents: correlations with weight status and disordered eating behaviors. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 26, 123-131.
- Nicklas, T. A., Morales, M., Linares, A., Yang, S. J., Baranowski, T., De Moor, C. et al. (2004). Children's meal patterns have changed over a 21-year period: the Bogalusa Heart Study. *Journal of the American Dietetic Association*, 104, 753-761.
- Nicklas, T. A., Yang, S. J., Baranowski, T., Zakeri, I. & Berenson, G. (2003). Eating patterns and obesity in children. The Bogalusa Heart Study. *American Journal of Preventive Medicine*, 25, 9-16.
- Niemeier, H. M., Raynor, H. A., Lloyd-Richardson, E. E., Rogers, M. L. & Wing, R. R. (2006). Fast food consumption and breakfast skipping: predictors of weight gain from adolescence to adulthood in a nationally representative sample. *Journal of Adolescent Health*, 39, 842-849.
- Nissinen, K., Mikkilä, V., Mannisto, S., Lahti-Koski, M., Rasanen, L., Viikari, J. et al. (2009). Sweets and sugar-sweetened soft drink intake in childhood in relation to adult BMI and overweight. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Public Health Nutrition*, 12, 2018-2026.
- Norström, T. (2008). How to model two-wave panel data? *Addiction*, 103, 938-939.
- O'Connell jr, E. J. (1965). The effect of cooperative and competitive set on the learning of imitation and nonimitation. *Journal of Experimental and Social Psychology*, 1, 172-183.
- O'Sullivan, M. J. & Gilner, F. H. (1976). Sex of model and motivation to change behavior as factors in modeling. *Psychological Reports*, 38, 595-601.
- 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, 45-60.

- Ogden, J., Reynolds, R. & Smith, A. (2006). Expanding the concept of parental control: a role for overt and covert control in children's snacking behaviour? *Appetite*, 47, 100-106.
- Oken, E., Huh, S. Y., Taveras, E. M., Rich-Edwards, J. W. & Gillman, M. W. (2005). Associations of maternal prenatal smoking with child adiposity and blood pressure. *Obesity Research*, 13, 2021-2028.
- Olds, T. S., Ferrar, K. E., Schranz, N. K. & Maher, C. A. (2011). Obese adolescents are less active than their normal-weight peers, but wherein lies the difference? *Journal of Adolescent Health*, 48, 189-195.
- Olsson, A. & Phelps, E. A. (2007). Social learning of fear. *Nature Neuroscience*, 10, 1095-1102.
- Ortega, F. B., Ruiz, J. R. & Sjörström, M. (2007). Physical activity, overweight and central adiposity in Swedish children and adolescents: the European Youth Heart Study. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 4: 61.
- Park, H. S., Yim, K. S. & Cho, S. I. (2004). Gender differences in familial aggregation of obesity-related phenotypes and dietary intake patterns in Korean families. *Annals of Epidemiology*, 14, 486-491.
- Parsons, T. J., Power, C., Logan, S. & Summerbell, C. D. (1999). Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 23 Suppl 8, S1-107.
- Patrick, H. & Nicklas, T. A. (2005). A review of family and social determinants of children's eating patterns and diet quality. *Journal of the American College of Nutrition*, 24, 83-92.
- Patrick, H., Nicklas, T. A., Hughes, S. O. & Morales, M. (2005). The benefits of authoritative feeding style: caregiver feeding styles and children's food consumption patterns. *Appetite*, 44, 243-249.
- Patro, B. & Szajewska, H. (2010). Meal patterns and childhood obesity. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 13, 300-304.
- Pearson, N. & Biddle, S. J. (2011). Sedentary behavior and dietary intake in children, adolescents, and adults a systematic review. *American Journal of Preventive Medicine*, 41, 178-188.

- Pearson, N., Timperio, A., Salmon, J., Crawford, D. & Biddle, S. J. (2009). Family influences on children's physical activity and fruit and vegetable consumption. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 6: 34.
- Pereira, M. A., Erickson, E., McKee, P., Schrankler, K., Ratz, S. K., Lytle, L. A. et al. (2011). Breakfast frequency and quality may affect glycemia and appetite in adults and children. *Journal of Nutrition*, 141, 163-168.
- Perks, S. M., Roemmich, J. N., Sadow-Pajewski, M., Clark, P. A., Thomas, E., Weltman, A. et al. (2000). Alterations in growth and body composition during puberty. IV. Energy intake estimated by the youth-adolescent food-frequency questionnaire: validation by the doubly labeled water method. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72, 1455-1460.
- Perry, D. G. & Bussey, K. (1979). The social learning theory of sex differences: Imitation is alive and well. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37(10), 1699-1712.
- Pervin, L. A. (1989). *Goal concepts in personality and social psychology*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Petersen, C. (2007). *Gesunde Kinder - Ein Motivationsbuch: Das Bewegungs- und Ernährungsprogramm für übergewichtige Kinder*. Irisiana im Heinrich Hugendubel Verlag.
- Petersen, C. & Hamm, M. (2003). *Die Spaß-Diät für Kinder. Spielend leicht in Form*. Ullstein.
- Petrosini, L. (2007). "Do what I do" and "do how I do": different components of imitative learning are mediated by different neural structures. *Neuroscientist*, 13, 335-348.
- Petrosini, L., Graziano, A., Mandolesi, L., Neri, P., Molinari, M. & Leggio, M. G. (2003). Watch how to do it! New advances in learning by observation. *Brain Research Reviews*, 42, 252-264.
- Phillips, S. M., Bandini, L. G., Naumova, E. N., Cyr, H., Colclough, S., Dietz, W. H. et al. (2004). Energy Dense Snack Food Intake in Adolescence: Longitudinal Relationship to Weight and Fatness. *Obesity Research*, 12, 461-472.
- Pietrobelli, A., Faith, M. S., Allison, D. B., Gallagher, D., Chiumello, G. & Heymsfield, S. B. (1998). Body mass index as a measure of adiposity among

- children and adolescents: a validation study. *The Journal of pediatrics*, 132, 204-210.
- Pigeot, I., Buck, C., Herrmann, D. & Ahrens, W. (2010). Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. Die weltweite Situation. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 53, 653-665.
- Pirke, K. M. & Platte, P. (1998). Psychosomatische Aspekte der Adipositas. *Zentralblatt für Gynäkologie*, 120, 251–254.
- Plachta-Danielzik, S., Landsberg, B., Johannsen, M., Lange, D. & Müller, M. J. (2008). Association of different obesity indices with blood pressure and blood lipids in children and adolescents. *British Journal of Nutrition*, 100, 208-218.
- Pliner, P. & Pelchat, M. L. (1986). Similarities in food preferences between children and their siblings and parents. *Appetite*, 7, 333-342.
- Poskitt, E. M. E. (1995). Defining childhood obesity: the relative body mass index (BMI). *Acta Paediatrica*, 84, 961-963.
- Powell, L. M., Han, E. & Chaloupka, F. J. (2010). Economic contextual factors, food consumption, and obesity among U.S. adolescents. *Journal of Nutrition*, 140, 1175-1180.
- Prentice, A. M. & Jebb, S. A. (2003). Fast foods, energy density and obesity: a possible mechanistic link. *Obesity Reviews*, 4, 187-194.
- Pronk, N. P. & Wing, R. R. (1994). Physical activity and long-term maintenance of weight loss. *Obesity Research*, 2, 587-599.
- Puhl, R. & Brownell, K. D. (2001). Bias, discrimination, and obesity. *Obesity Research*, 9, 788-805.
- Rasmussen, F. & Johansson, M. (1998). The relation of weight, length and ponderal index at birth to body mass index and overweight among 18-year-old males in Sweden. *European Journal of Epidemiology*, 14, 373-380.
- Raudsepp, L. (2006). The relationship between socio-economic status, parental support and adolescent physical activity. *Acta Paediatrica*, 95, 93-98.
- Ravens-Sieberer, U. & Bullinger, M. (2003): Lebensqualitätsassessment in der pädiatrischen Rehabilitation. In: Petermann, F. (Hrsg.), *Prädiktion*,

- Verfahrensoptimierung und Kosten in der medizinischen Rehabilitation.*  
Regensburg.
- Raw, M. (1976). Persuading people to stop smoking. *Behaviour Research and Therapy*, 14, 97-101.
- Raynor, H. A., van Walleghe, E. L., Osterholt, K. M., Hart, C. N., Jelalian, E., Wing, R. R. et al. (2011). The relationship between child and parent food hedonics and parent and child food group intake in children with overweight/obesity. *Journal of the American Dietetic Association*, 111, 425-430.
- Reilly J. J., Wilson J. & Durnin J. V. (1995). Determination of body composition from skinfold thickness: a validation study. *Archives of Disease in Childhood*, 73, 305-310.
- Reinaerts, E., de Nooijer, J., Candel, M. & de Vries, N. (2007). Explaining school children's fruit and vegetable consumption: the contributions of availability, accessibility, exposure, parental consumption and habit in addition to psychosocial factors. *Appetite*, 48, 248-258.
- Reinaerts, E., de Nooijer, J. & de Vries, N. (2007). Parental versus child reporting of fruit and vegetable consumption. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 4: 33.
- Reinehr, T. (2011). Praktische Umsetzungen von Therapieempfehlungen zur Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 54, 591-597.
- Reinehr, T., Dobe, M., & Kersting, M. (2003). *Therapie der Adipositas im Kindes- und Jugendalter*. Göttingen: Hogrefe.
- Reinehr, T., Dobe, M., & Kersting, M. (2009a). *Therapie der Adipositas im Vorschulalter*. Göttingen: Hogrefe.
- Reinehr, T., Dobe, M. & Kersting, M. (2009b). *Tipps und Tricks von Obeldicks und Optimix: Der Ratgeber für Eltern übergewichtiger Kinder* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Reinehr, T., Dobe, M. & Kersting, M. (2010). *Therapie der Adipositas im Kindes- und Jugendalter: Schulung Obeldicks und Obeldicks Light* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

- Robert Koch-Institut (2013). Website KiGGS. Zugriff am 18.05.2013 auf <http://www.kiggs-studie.de>.
- Roberts, R. E., Kaplan, G. A., Shema, S. J. & Strawbridge, W. J. (2000). Are the obese at greater risk for depression? *American Journal of Epidemiology*, 152, 163-170.
- Robinson, T. N. (1999). Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *JAMA*, 282, 1561-1567.
- Robinson, T. N. (2001). Television viewing and childhood obesity. *Pediatric Clinics of North America*, 48, 1017-1025.
- Rodenburg, G., Kremers, S. P., Oenema, A. & van de Mheen, D. (2013). Associations of parental feeding styles with child snacking behaviour and weight in the context of general parenting. *Public Health Nutrition*, 1-10.
- Rodriguez, G. & Moreno, L. A. (2006). Is dietary intake able to explain differences in body fatness in children and adolescents? *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Disease*, 16, 294-301.
- Rogosa, D. (1995). Myths and methods: "Myths about longitudinal research" plus supplemental questions. *The analysis of change*, 3: 66.
- Rokholm, B., Baker, J. L. & Sørensen, T. I. (2010). The levelling off of the obesity epidemic since the year 1999 - a review of evidence and perspectives. *Obesity Reviews*, 11, 835-846.
- Rolland-Cachera, M. F., Brambilla, P., Manzoni, P., Akrou, M., Sironi, S., Del Maschio, A. et al. (1997). Body composition assessed on the basis of arm circumference and triceps skinfold thickness: a new index validated in children by magnetic resonance imaging. *The American journal of clinical nutrition*, 65, 1709-1713.
- Rolland-Cachera, M. F., Deheeger, M., Akrou, M. & Bellisle, F. (1995). Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 19, 573-578.
- 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 (London)*, 30 Suppl 4, S11-S17.

- Romaguera, D., Norat, T., Mouw, T., May, A. M., Bamia, C., Slimani, N. et al. (2009). Adherence to the Mediterranean diet is associated with lower abdominal adiposity in European men and women. *Journal of Nutrition*, 139, 1728-1737.
- Rosenhan, D., & White, G. M. (1967). Observation and rehearsal as determinants of prosocial behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 424-431.
- Rosenheck, R. (2008). Fast food consumption and increased caloric intake: a systematic review of a trajectory towards weight gain and obesity risk. *Obesity Reviews*, 9, 535-547.
- Ross, D. (1966). Relationship between dependency, intentional learning, and incidental learning in preschool children. *Journal of Personality and Social Psychology*, 4, 374-381.
- Salmon, J., Timperio, A., Telford, A., Carver, A. & Crawford, D. (2005). Association of family environment with children's television viewing and with low level of physical activity. *Obesity Research*, 13, 1939-1951.
- Sampson, E. E. & Insko, C. A. (1964). Cognitive consistency and performance in the autokinetic situation. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 68, 184-192.
- Sangi, H. & Müller, W. H. (1991). Which measure of body fat distribution is best for epidemiologic research among adolescents? *American journal of epidemiology*, 133, 870-883.
- Santos, L. C., Pascoal, M. N., Fisberg, M., Cintra, I. P. & Martini, L. A. (2010). Misreporting of dietary energy intake in adolescents. *Jornal de Pediatria (Rio J)*, 86, 400-404.
- Schafer, R. B. & Schafer, E. (1989). Relationship between gender and food roles in the family. *Journal of Nutrition Education*, 21, 119-126.
- Schaffrath Rosario, A., & Kurth, B. M. (2009). Regionale Unterschiede in der Häufigkeit von Übergewicht und Adipositas bei deutschen Einschülern. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 52(6), 643-646.
- 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, 341-349.
- Schenk, L., Ellert, U. & Neuhauser, H. (2007b). Kinder und Jugendliche mit Migrationshintergrund in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 50, 590-599.
- Schneewind, K. A. (1992). *Persönlichkeitstheorien, Band 2. Organismische und dialektische Ansätze* (2. Aufl.). Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft.
- Schneewind, K. A., Beckmann, M. & Hecht-Jackl, A. (1985). *Das Familiendiagnostische Testsystem (FDTS): Konzeption und Überblick. Forschungsbericht 1/1985 aus dem Institutsbereich Persönlichkeitspsychologie und Psychodiagnostik*. München: Institut für Psychologie.
- Schneewind, K. A. & Bogasch, V. (1969). Zur Ähnlichkeitstheorie der Identifikation in der Personwahrnehmung. *Zeitschrift für Experimentelle und Angewandte Psychologie*, 16, 479-487.
- Seidell, J. C. (1998). Dietary fat and obesity: an epidemiologic perspective. *American Journal of Clinical Nutrition*, 67, 546S-550S.
- Serdula, M. K., Byers, T., Mokdad, A. H., Simoes, E., Mendlein, J. M. & Coates, R. J. (1996). The association between fruit and vegetable intake and chronic disease risk factors. *Epidemiology*, 7, 161-165.
- Shepherd, R. & Dennison, C. M. (1996). Influences on adolescent food choice. *Proceedings of the Nutrition Society*, 55, 345-357.
- Shmuelof, L. & Zohary, E. (2007). Watching others' actions: mirror representations in the parietal cortex. *Neuroscientist*, 13, 667-672.
- Siegfried, W., Tobar, A., Vogl, C., Eder, A. & Kunze, D. (2011). Therapie der extremen juvenilen Adipositas im Adipositas-Zentrum Insula in Bischofswiesen. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 54, 621-627.
- Simon, K. & Rosenkötter, N. (2010). Adipositas bei Einschülern in Nordrhein-Westfalen. Tatsächliche Stagnation des Anteils adipöser Einschüler oder Fehlinterpretation? *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*, 53, 258-264.

- Skinner, J. D., Bounds, W., Carruth, B. R., Morris, M., & Ziegler, P. (2004). Predictors of children's body mass index: a longitudinal study of diet and growth in children aged 2-8 y. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 28, 476-482.
- Smith, A. E., Annesi, J. J., Walsh, A. M., Lennon, V. & Bell, R. A. (2010). Association of changes in self-efficacy, voluntary physical activity, and risk factors for type 2 diabetes in a behavioral treatment for obese preadolescents: a pilot study. *Journal of Pediatric Nursing*, 25, 393-399.
- Snead, D. B., Birge, S. J., Kohrt, W. M. (1993). Age-related differences in body composition by hydrodensitometry and dual-energy X-ray absorptiometry. *Journal of Applied Physiology*, 74, 770-775.
- Sobal, J. (2001). Commentary: globalization and the epidemiology of obesity. *International Journal of Epidemiology*, 30, 1136-1137.
- Sobal, J. & Stunkard, A. J. (1989). Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. *Psychological Bulletin*, 105, 260-275.
- Sothorn, M. S. (2001). Exercise as a modality in the treatment of childhood obesity. *Pediatric Clinics of North America*, 48, 995-1015.
- Spalding, K. L., Arner, E., Westermark, P. O., Bernard, S., Buchholz, B. A., Bergmann, O. et al. (2008). Dynamics of fat cell turnover in humans. *Nature*, 453, 783-787.
- Steele, R. M., van Sluijs, E. M., Sharp, S. J., Landsbaugh, J. R., Ekelund, U. & Griffin, S. J. (2010). An investigation of patterns of children's sedentary and vigorous physical activity throughout the week. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 7: 88.
- Steinbeck, K. S. (2001). The importance of physical activity in the prevention of overweight and obesity in childhood: a review and an opinion. *Obesity Reviews*, 2, 117-130.
- Strauss, R. S. (2000). Childhood obesity and self-esteem. *Pediatrics*, 105, e15.
- Strycker, L. A., Duncan, S. C., Chaumeton, N. R., Duncan, T. E. & Toobert, D. J. (2007). Reliability of pedometer data in samples of youth and older women. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 4: 4.

- Stunkard, A. J. & Allison, K. C. (2003). Two forms of disordered eating in obesity: binge eating and night eating. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 27, 1-12.
- 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, 1483-1487.
- Sweeting, H. N. (2008). Gendered dimensions of obesity in childhood and adolescence. *Nutrition Journal*, 7: 1.
- Swinburn, B., Egger, G. & Raza, F. (1999). Dissecting obesogenic environments: the development and application of a framework for identifying and prioritizing environmental interventions for obesity. *Preventive Medicine*, 29, 563-570.
- 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, 723-734.
- Szajewska, H. & Rusczyński, M. (2010). Systematic review demonstrating that breakfast consumption influences body weight outcomes in children and adolescents in Europe. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 50, 113-119.
- Talvia, S., Rasanen, L., Lagstrom, H., Pakkala, K., Viikari, J., Ronnema, T. et al. (2006). Longitudinal trends in consumption of vegetables and fruit in Finnish children in an atherosclerosis prevention study (STRIP). *European Journal of Clinical Nutrition*, 60, 172-180.
- Taylor, R. W., Grant, A. M., Goulding, A. & Williams, S. M. (2005). Early adiposity rebound: review of papers linking this to subsequent obesity in children and adults. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 8, 607-612.
- te Velde, S. J., Twisk, J. W. & Brug, J. (2007). Tracking of fruit and vegetable consumption from adolescence into adulthood and its longitudinal association with overweight. *British Journal of Nutrition*, 98, 431-438.
- Temple, J. L., Wrotniak, B. H., Paluch, R. A., Roemmich, J. N. & Epstein, L. H. (2006). Relationship between sex of parent and child on weight loss and maintenance in a family-based obesity treatment program. *International Journal of Obesity (London)*, 30, 1260-1264.

- Thelen, M. H. & Kirkland, K. D. (1976). On status and being imitated: Effects on reciprocal imitation and attraction. *Journal of Personality and Social Psychology*, 33, 691-697.
- Thompson, M. E. (2010). Parental feeding and childhood obesity in preschool-age children: recent findings from the literature. *Issues in Comprehensive Pediatric Nursing*, 33, 205-267.
- Thompson, O. M., Ballew, C., Resnicow, K., Gillespie, C., Must, A., Bandini, L. G. et al. (2006). Dietary pattern as a predictor of change in BMI z-score among girls. *International Journal of Obesity (London)*, 30, 176-182.
- Thompson, O. M., Ballew, C., Resnicow, K., Must, A., Bandini, L. G., Cyr, H. D. et al. (2003). Food purchased away from home as a predictor of change in BMI z-score among girls. *International journal of obesity*, 28, 282-289.
- Timlin, M. T. & Pereira, M. A. (2007). Breakfast frequency and quality in the etiology of adult obesity and chronic diseases. *Nutrition Reviews*, 65, 268-281.
- Tohill, B. C., Seymour, J., Serdula, M., Kettel-Khan, L. & Rolls, B. J. (2004). What epidemiologic studies tell us about the relationship between fruit and vegetable consumption and body weight. *Nutrition Reviews*, 62, 365-374.
- Toschke, A. M., Kuchenhoff, H., Koletzko, B., & von Kries, R. (2005). Meal frequency and childhood obesity. *Obesity Research*, 13, 1932-1938.
- Toschke, A. M., Thorsteinsdottir, K. H. & von Kries, R. (2009). Meal frequency, breakfast consumption and childhood obesity. *International Journal of Pediatric Obesity*, 4, 242-248.
- Treuth, M. S., Catellier, D. J., Schmitz, K. H., Pate, R. R., Elder, J. P., McMurray, R. G. et al. (2007). Weekend and weekday patterns of physical activity in overweight and normal-weight adolescent girls. *Obesity (Silver Spring)*, 15, 1782-1788.
- Trost, S. G., Kerr, L. M., Ward, D. S. & Pate, R. R. (2001). Physical activity and determinants of physical activity in obese and non-obese children. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 25, 822-829.
- Trudeau, E., Kristal, A. R., Li, S. & Patterson, R. E. (1998). Demographic and psychosocial predictors of fruit and vegetable intakes differ: implications for

- dietary interventions. *Journal of the American Dietetic Association*, 98, 1412-1417.
- Truthmann, J., Mensink, G. B. & Richter, A. (2011). Relative validation of the KiGGS Food Frequency Questionnaire among adolescents in Germany. *Nutrition Journal*, 10: 133.
- van Strien, T., Frijters, J. E., Roosen, R. G., Knuijman-Hijl, W. J. & Defares, P. B. (1985). Eating behavior, personality traits and body mass in women. *Addictive Behaviors*, 10, 333-343.
- 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, 1030-1037.
- Vejrup, K., Lien, N., Klepp, K. I. & Bere, E. (2008). Consumption of vegetables at dinner in a cohort of Norwegian adolescents. *Appetite*, 51, 90-96.
- Vereecken, C., Legiest, E., De Bourdeaudhuij, I. & Maes, L. (2009). Associations between general parenting styles and specific food-related parenting practices and children's food consumption. *American Journal of Health Promotion*, 23, 233-240.
- Verzeletti, C., Maes, L., Santinello, M., Baldassari, D. & Vereecken, C. A. (2010). Food-related family lifestyle associated with fruit and vegetable consumption among young adolescents in Belgium Flanders and the Veneto Region of Italy. *Appetite*, 54, 394-397.
- Veugelers, P. J., Fitzgerald, A. L. & Johnston, E. (2005). Dietary intake and risk factors for poor diet quality among children in Nova Scotia. *Canadian Journal of Public Health*, 96, 212-216.
- Vilhjalmsson, R. & Thorlindsson, T. (1998). Factors related to physical activity: a study of adolescents. *Social Science & Medicine*, 47, 665-675.
- Vincent, S. D., Pangrazi, R. P., Raustorp, A., Tomson, L. M., & Cuddihy, T. F. (2003). Activity levels and body mass index of children in the United States, Sweden, and Australia. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35, 1367-1373.

- von Kries, R. (2005). Epidemiologie. In M. Wabitsch, K. Zwiauer, W. Kiess, J. Hebebrand (Hrsg.), *Adipositas im Kindes- und Jugendalter - Grundlagen und Klinik* (S. 16-26). Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.
- Wabitsch, M., Braun, U., Heinze, E., Muche, R., Mayer, H., Teller, W. & Fusch, C. (1996). Body composition in 5-18-y-old obese children and adolescents before and after weight reduction as assessed by deuterium dilution and bioelectrical impedance analysis. *American Journal of Clinical Nutrition*, *64*, 1-6.
- Wadden, T. A., Stunkard, A. J., Rich, L., Rubin, C. J., Sweidel, G. & McKinney, S. (1990). Obesity in black adolescent girls: a controlled clinical trial of treatment by diet, behavior modification, and parental support. *Pediatrics*, *85*, 345-352.
- Wake, M., Hesketh, K. & Waters, E. (2003). Television, computer use and body mass index in Australian primary school children. *Journal of Paediatrics and Child Health*, *39*, 130-134.
- Walster, E., Aronson, V., Abrahams, D. & Rottman, L. (1966). Importance of physical attractiveness in dating behavior. *Journal of personality and social psychology*, *4*(5), 508.
- Wang, Y. (2001). Cross-national comparison of childhood obesity: the epidemic and the relationship between obesity and socioeconomic status. *International Journal of Epidemiology*, *30*, 1129-1136.
- Wang, Y., Li, J. & Caballero, B. (2009). Resemblance in dietary intakes between urban low-income African-American adolescents and their mothers: the healthy eating and active lifestyles from school to home for kids study. *Journal of the American Dietetic Association*, *109*, 52-63.
- Wang-Cheng, R. M., Fulkerson, P. K., Barnas, G. P. & Lawrence, S. L. (1995). Effect of student and preceptor gender on clinical grades in an ambulatory care clerkship. *Academic Medicine*, *70*, 324-326.
- Wardle, J. (1995). Parental influences on children's diets. *Proceedings of the Nutrition Society*, *54*(3), 747-758.
- Warschburger, P., Döring, I. & Hudjetz, A. (2013). *"Gemeinsam fit" - das Elterntraining Adipositas. Ein Trainingsprogramm für Eltern von übergewichtigen und normalgewichtigen Kindern und Jugendlichen*. Stuttgart: Kohlhammer.

- Warschburger, P., Hudjetz, A. & Döring, I. (2009). Elternarbeit. In C. von Hagen & H.-P. Schwarz (Hrsg.), *Psychische Entwicklung bei chronischer Krankheit im Kindes- und Jugendalter* (S.269-281). Stuttgart: Kohlhammer.
- Warschburger, P. & Petermann, F. (2000). Adipositas - Einführung in den Themenschwerpunkt. *Kindheit und Entwicklung*, 9, 71-77.
- Warschburger, P. & Petermann, F. (2008). *Adipositas. Leitfaden Kinder- und Jugendpsychotherapie* (Band 10). Göttingen: Hogrefe.
- Warschburger, P., Petermann, F. & Fromme, C. (2005). *Adipositas. Training mit Kindern und Jugendlichen* (2. überarbeitete Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Warschburger, P., Petermann, F., Fromme, C. & Wojtalla, N. (1999). *Adipositastraining mit Kindern und Jugendlichen*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Webber, L., Hill, C., Cooke, L., Carnell, S. & Wardle, J. (2010). Associations between child weight and maternal feeding styles are mediated by maternal perceptions and concerns. *European Journal of Clinical Nutrition*, 64, 259-265.
- Weits, T., van der Beek, E. J. & Wedel, M. (1986). Comparison of ultrasound and skinfold caliper measurement of subcutaneous fat tissue. *International Journal of Obesity*, 10,161-168.
- Wells, N. M., Ashdown, S. P., Davies, E. H., Cowett, F. D. & Yang, Y. (2007). Environment, Design, and Obesity Opportunities for Interdisciplinary Collaborative Research. *Environment and Behavior*, 39, 6-33.
- 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.
- Wheeler, L. & Levine, L. (1967). Observer-model similarity in the contagion of aggression. *Sociometry*, 30, 41-49.
- 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: E5.
- Widhalm, K. & Kiess, W. (2005). Serumlipide/-lipoproteine bei Kindern und Jugendlichen mit Übergewicht und Adipositas. In M. Wabitsch, K. Zwiauer, W.

- Kiess, J. Hebebrand (Hrsg.), *Adipositas im Kindes- und Jugendalter - Grundlagen und Klinik* (S. 172-177). Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.
- Wind, M., De Bourdeaudhuij, I., te Velde, S. J., Sandvik, C., Due, P., Klepp, K. I. et al. (2006). Correlates of fruit and vegetable consumption among 11-year-old Belgian-Flemish and Dutch schoolchildren. *Journal of Nutrition Education and Behavior*, 38, 211-221.
- Winkler, S., Picó, C. & Ahrens, W. (2010). Physiologische Mechanismen in der Entwicklung von Adipositas. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*, 53, 681-689.
- Wirth, A. (2003). *Adipositas-Fibel* (2., vollständig überarbeitete Aufl.). Berlin: Springer.
- Wirth, A. (2008). *Adipositas: Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnose, Therapie* (3. Aufl.). Heidelberg: Springer Medizin.
- Wirtz, M. (2004). Über das Problem fehlender Werte: Wie der Einfluss fehlender Informationen auf Analyseergebnisse entdeckt und reduziert werden kann. *Rehabilitation*, 43 (2), 109-115.
- Wolff, E. & Dansinger, M. L. (2008). Soft drinks and weight gain: how strong is the link? *Medscape Journal of Medicine*, 10(8): 189.
- World Health Organization (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organization technical report series*, 894, i-xii, 1-253.
- World Health Organization (2006). *WHO child growth standards: length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: methods and development*. Geneva: World Health Organization, 312.
- Yackobovitch-Gavan, M., Nagelberg, N., Phillip, M., Ashkenazi-Hoffnung, L., Hershkovitz, E. & Shalitin, S. (2009). The influence of diet and/or exercise and parental compliance on health-related quality of life in obese children. *Nutrition Research*, 29, 397-404.
- Yang, X., Telama, R., Viikari, J. & Raitakari, O. T. (2006). Risk of obesity in relation to physical activity tracking from youth to adulthood. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38, 919-925.

- Young, E. M. & Fors, S. W. (2001). Factors related to the eating habits of students in grades 9-12. *Journal of School Health, 71*, 483-488.
- Young, E. M., Fors, S. W. & Hayes, D. M. (2004). Associations between perceived parent behaviors and middle school student fruit and vegetable consumption. *Journal of Nutrition and Education Behavior, 36*, 2-8.
- Yung, T. K., Lee, A., Ho, M. M., Keung, V. M. & Lee, J. C. (2010). Maternal influences on fruit and vegetable consumption of schoolchildren: case study in Hong Kong. *Maternal Child Nutrition, 6*, 190-198.
- Yussen, S. R. & Levy, V. M. (1975). Effects of warm and neutral models on the attention of observational learners. *Journal of Experimental Child Psychology, 20*(1), 66-72.
- Zwiauer, K. & Wabitsch, M. (1997). Relativer Body-mass-Index (BMI) zur Beurteilung von Übergewicht und Adipositas im Kindes-und Jugendalter. Empfehlung der European Childhood Obesity Group. *Monatsschrift Kinderheilkunde, 145*, 1312-1318.

# ANHANG

## Anhang A

Nachfolgend finden sich die Fragebögen des Zeitpunktes T1, vor Beginn der kindlichen Reha-Maßnahme. Da die vorliegende Studie im Rahmen des DFG-Projektes „EPOC“ durchgeführt wurde, umfassen alle Fragebögen mehr als die für diese Arbeit genutzte Skalen. Aus diesem Grund sind die Erhebungsinstrumente nicht in ihrem ganzen Umfang abgebildet, sondern es wurden die relevanten Seiten ausgewählt und ggf. abgedruckte irrelevante Teile als nicht zugehörig markiert.

Dargestellt sind (Auszüge aus) folgenden Fragebögen:

- Elternbogen
- Fragebogen für Mutter respektive Vater (die Bögen sind bis auf die erste Seite identisch und werden deshalb nicht getrennt voneinander dargestellt)
- Fragebogen für das Kind<sup>6</sup>
- Arztbogen

Abgesehen von dem Arztbogen wurden zum Zeitpunkt T2, 6 Monate nach Reha-Ende, mit T1 identische Skalen bzw. Items genutzt, die aus diesem Grund nicht zusätzlich aufgeführt werden. Der Hausarzt wurde zu T2 separat angeschrieben und um Zusendung der Gewichts- und Größenangaben des Kindes gebeten. Anschreiben und Bogen sind angefügt.

---

<sup>6</sup> Im ursprünglichen Studiendesign waren die Fragebögen erst für die Kinder ab 9 Jahren vorgesehen. Da der Großteil der jüngeren StudienteilnehmerInnen ebenfalls ausgefüllte Exemplare zurück sendete und es keinen Hinweis auf Verzerrungen gab, wurden diese in die Analyse einbezogen. In den Voranalysen wurden Einflüsse des Alters beachtet, es konnten aber keine signifikanten Unterscheidungen der Daten gefunden werden.



<b>Zuerst haben wir ein paar allgemeine Fragen zu Ihnen und Ihrem Kind.</b>	
1. Geburtsdatum des Kindes:	<input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> (Tag/Monat/Jahr)
2. Geschlecht des Kindes:	<input type="checkbox"/> männlich <input type="checkbox"/> weiblich
3. Leben die leiblichen Eltern des Kindes zusammen?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
4. Hat Ihr Kind Geschwister?	<input type="checkbox"/> keine <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> mehr als 3
<b>Im Folgenden geht es um Sie und Ihren Partner. Bitte beantworten Sie die folgenden Fragen!</b>	
Fragen zur Mutter/Stiefmutter:	Fragen zum Vater/Stiefvater:
1a. Angaben zum Familienstand <input type="checkbox"/> allein stehend <input type="checkbox"/> verheiratet <input type="checkbox"/> Lebensgemeinschaft <input type="checkbox"/> geschieden/getrennt lebend <input type="checkbox"/> verwitwet	1b. Angaben zum Familienstand <input type="checkbox"/> allein stehend <input type="checkbox"/> verheiratet <input type="checkbox"/> Lebensgemeinschaft <input type="checkbox"/> geschieden/getrennt lebend <input type="checkbox"/> verwitwet
2a. Geburtsdatum <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> (Tag/Monat/Jahr)	2b. Geburtsdatum <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> (Tag/Monat/Jahr)
3a. Staatsangehörigkeit _____	3b. Staatsangehörigkeit _____
4a. Angaben zur momentanen Berufstätigkeit <input type="checkbox"/> voll berufstätig <input type="checkbox"/> teilweise berufstätig <input type="checkbox"/> ausschließlich im Haushalt tätig <input type="checkbox"/> in einer Berufsausbildung <input type="checkbox"/> arbeitslos <input type="checkbox"/> in Rente	4b. Angaben zur momentanen Berufstätigkeit <input type="checkbox"/> voll berufstätig <input type="checkbox"/> teilweise berufstätig <input type="checkbox"/> ausschließlich im Haushalt <input type="checkbox"/> in einer Berufsausbildung <input type="checkbox"/> arbeitslos <input type="checkbox"/> in Rente
5a. Angaben zum Schulabschluss <input type="checkbox"/> Volks-/Hauptschulabschluss <input type="checkbox"/> Sonderschulabschluss <input type="checkbox"/> Gesamt-/Realschul-/POS-Abschluss <input type="checkbox"/> Abitur <input type="checkbox"/> Universität/Hochschule <input type="checkbox"/> (noch) ohne Schulabschluss	5b. Angaben zum Schulabschluss <input type="checkbox"/> Volks-/Hauptschulabschluss <input type="checkbox"/> Sonderschulabschluss <input type="checkbox"/> Gesamt-/Realschul-/POS-Abschluss <input type="checkbox"/> Abitur <input type="checkbox"/> Universität/Hochschule <input type="checkbox"/> (noch) ohne Schulabschluss
6a. Größe in cm _____	6b. Größe in cm _____
7a. Gewicht in kg _____	7b. Gewicht in kg _____
173 ■■■■■■■	Seite 2 / 13 ■■■■■■■

Abbildung A1. Fragebogen Eltern. S.268-270.

**Wie häufig während der gemeinsamen Mahlzeiten ...**

	nie	selten	manchmal	meistens	immer
4. ...sagen Sie etwas, um Ihren Unmut darüber zu zeigen, dass Ihr Kind nicht isst?	<input type="checkbox"/>				
5. ...bitten Sie Ihr Kind eindringlich, etwas zu essen?	<input type="checkbox"/>				
6. ...erlauben Sie Ihrem Kind, so viel zu essen, wie es möchte?	<input type="checkbox"/>				
7. ...erlauben Sie Ihrem Kind selbst zu entscheiden, ob es noch eine weitere Portion bekommt?	<input type="checkbox"/>				
8. ...erlauben Sie Ihrem Kind zu essen, was es will?	<input type="checkbox"/>				

**nicht Teil der Analysen**



**Geschafft, das war's!**

**Haben Sie alles beantwortet? Nichts vergessen?**

**Vielen Dank für Ihre Hilfe!**

**Bitte denken Sie daran, den ausgefüllten Bogen am Anreisetag in die Klinik mitzubringen!**



173 Seite 13 / 13

Abbildung A1. Fragebogen Eltern. S.268-270.



Institut für Psychologie - Beratungspsychologie - Prof. Dr. Warschburger  
 Kontakt: Dipl.-Psych. Annekatriin Hudjetz, Tel: 0331/9772678







Institut für Psychologie - Beratungspsychologie - Prof. Dr. Warschburger  
 Kontakt: Dipl.-Psych. Annekatriin Hudjetz, Tel: 0331/9772678





## Fragebogen für den Vater

Lieber Vater!

Im Rahmen einer Doktorarbeit an der Universität Potsdam befragen wir Familien mit 7-12jährigen Kindern zu ihren Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten sowie den Beziehungen innerhalb der Familie. Dabei interessiert uns, ob sich die einzelnen Familienmitglieder in ihren Gewohnheiten und Ansichten unterscheiden. Deshalb möchten wir Sie und Ihre Partnerin bitten, die Fragebögen getrennt zu bearbeiten.

Selbstverständlich werden Ihre Angaben vertraulich behandelt und ausschließlich anonym ausgewertet. Bitte verwenden Sie auch hier, wie auf dem ebenfalls beiliegenden Elternfragebogen, einen Code:

↑	↑	↑	↑	←				↑	↑	↑	
		erster Buchstabe des Nachnamens Ihres Kindes		Geburtsjahr Ihres Kindes				Geburtsmonat Ihres Kindes			
		erster Buchstabe des Vornamens Ihres Kindes									

Das betreffende Kind ist

mein leibliches Kind

Kind meiner Partnerin

Sonstiges \_\_\_\_\_

Sollte das Kind nicht Ihr Eigenes sein, beantworten Sie bitte folgende Fragen:

1. Das Kind kennt mich seit \_\_\_\_\_ Jahren bzw. seit \_\_\_\_\_ Monaten.
2. Wir leben seit \_\_\_\_\_ Jahren bzw. seit \_\_\_\_\_ Monaten in einem gemeinsamen Haushalt.

Das betreffende Kind

erster Buchstabe des Nachnamens Ihres Kindes

erster Buchstabe des Vornamens Ihres Kindes

Das betreffende Kind ist

mein leibliches Kind

Kind meiner Partnerin

Sonstiges \_\_\_\_\_

Sollte das Kind nicht Ihr Eigenes sein, beantworten Sie bitte folgende Fragen:

1. Das Kind kennt mich seit \_\_\_\_\_ Jahren bzw. seit \_\_\_\_\_ Monaten.
2. Wir leben seit \_\_\_\_\_ Jahren bzw. seit \_\_\_\_\_ Monaten in einem gemeinsamen Haushalt.

T5

143

Seite 1 / 3

Abbildung A2. Fragebogen Mutter / Vater. S. 271-273.



**Bitte geben Sie an, wie häufig Sie in einer gewöhnlichen Woche (inkl. Wochenende) die folgenden Tätigkeiten in der Erziehung und Betreuung Ihres Kindes übernehmen!**

	so gut wie nie	1-3x pro Monat	1-2x pro Woche	mehrmals pro Woche	täglich
1. Alltag mit dem Kind (wecken, ins Bett bringen, Hausaufgaben, zur Schule / zu Freunden bringen usw.)	<input type="checkbox"/>				
2. essbezogene Zeiten mit dem Kind (gemeinsam kochen / backen, gemeinsam mit dem Kind essen usw.)	<input type="checkbox"/>				
3. aktive Zeit mit dem Kind (Spaziergang, Außenaktivitäten, Sport, toben usw.)	<input type="checkbox"/>				
4. passive Zeit mit dem Kind (Spiele, gemeinsam fernsehen, Kino, basteln usw.)	<input type="checkbox"/>				
5. Zuwendung (mit dem Kind schmusen, kuscheln, das Kind trösten usw.)	<input type="checkbox"/>				

**Zuletzt interessiert uns noch, wie viel Zeit Sie mit Ihrem Kind verbringen!**

1a. Wie viele Stunden verbringen Sie an einem gewöhnlichen Wochentag gemeinsam mit Ihrem Kind (nur Wachzeiten des Kindes; betrifft auch die Zeit, in der Ihr Kind sich z.B. allein in Ihrer Nähe beschäftigt)?

\_\_\_\_\_ Stunden

1b. Wie viele Stunden dieser Zeit beschäftigen Sie sich direkt mit Ihrem Kind (Hausaufgaben, gemeinsam essen, Sport, Spiele, Zuwendung)?

\_\_\_\_\_ Stunden

2a. Wie viele Stunden verbringen Sie an einem Samstag oder Sonntag gewöhnlich gemeinsam mit Ihrem Kind (nur Wachzeiten des Kindes; betrifft auch die Zeit, in der Ihr Kind sich z.B. allein in Ihrer Nähe beschäftigt)?

\_\_\_\_\_ Stunden

2b. Wie viele Stunden dieser Zeit beschäftigen Sie sich direkt mit Ihrem Kind (Hausaufgaben, gemeinsam essen, Sport, Spiele, Zuwendung)?

\_\_\_\_\_ Stunden

**Herzlichen Dank für Ihre Mitarbeit!**

142
Seite 3 / 3

Abbildung A2. Fragebogen Mutter / Vater. S. 271-273.

	<p style="text-align: center; font-size: small;">Institut für Psychologie - Beratungspsychologie - Prof. Dr. Warschburger Kontakt: Dipl. Psych. Annetkatrin Hudjetz, Dipl. Psych. Ivonne Döring, Tel: 0331/9772678</p>	
<h2><u>Fragebogen für Kinder ab 9 Jahren</u></h2>		
<p>Hallo,</p>		
<p>wir möchten Dir gerne ein paar Fragen zu Dir, Deinen Ess- und Freizeitgewohnheiten und Deinen Eltern stellen.</p>		
<p>Wenn wir nach Deinen Eltern fragen, meinen wir die Erwachsenen, mit denen Du jeden Tag zusammen lebst. Das kann auch der Freund Deiner Mutter oder die Freundin Deines Vaters sein.</p>		
<p>Lies bitte alle Fragen genau durch und beantworte jede Aussage mit genau einem Kreuz! Manche Aussagen klingen ähnlich, jede meint jedoch etwas anderes.</p>		
<p>Es gibt keine richtigen oder falschen Antworten. Nur Du kannst sagen, was am besten auf Dich zutrifft. Deine Antworten werden natürlich geheim gehalten.</p>		
<p>Alles klar? Na dann los!</p>		
		
<p>Ich habe den Bogen ausgefüllt am: <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/><input type="text"/><input type="text"/><input type="text"/> (Tag/Monat/Jahr)</p>		
<p style="font-size: x-small;">182 <span style="float: right;">Seite 1 / 11</span></p> <div style="display: flex; justify-content: space-around;"><div style="width: 100px; border-bottom: 1px solid black; position: relative;"><div style="width: 100%; height: 100%; background-color: black; position: absolute; top: -10px; left: -10px;"></div></div><div style="width: 100px; border-bottom: 1px solid black; position: relative;"><div style="width: 100%; height: 100%; background-color: black; position: absolute; top: -10px; left: -10px;"></div></div></div>		

Abbildung A3. Fragebogen Kind. S. 274-277.

Damit Deine Daten geheim bleiben, bilden wir aus Deinem Namen und Deinem Geburtsdatum einen Code. Dieser Code besteht aus 10 Kästchen:

erstes Kästchen: der erste Buchstabe Deines Vornamens  
zweites Kästchen: der erste Buchstabe Deines Nachnamens  
drittes bis zehntes Kästchen: Dein Geburtsdatum

Beispiel:  
 Wenn Du also Lisa Müller heißen würdest und am 1. Februar 1998 geboren wärst, müsste Dein Code so aussehen:

L	M	0	1	0	2	1	9	9	8
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---

Jetzt schreib hier Deinen Code auf:

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

(der erste Buchstabe Deines Vornamens)
(der erste Buchstabe Deines Nachnamens)
(der Tag und der Monat Deines Geburtsdatums)
(Dein Geburtsjahr)

**Zuerst haben wir ein paar ganz allgemeine Fragen zu Dir!**

1. Ich bin ein  Mädchen  Junge.
2. Ich bin \_\_\_\_\_ Jahre alt.
3. Wie viele Geschwister hast Du?  
 keine  1  2  3  mehr als 3
4. Welche Schule besuchst Du?  
 Grundschule  Orientierungsstufe  Gymnasium  
 Realschule  Hauptschule  Gesamtschule  
 Sonderschule/Förderschule
5. Ich bin in der \_\_\_\_\_ Klasse.
6. Wie groß bist Du? \_\_\_\_\_ cm (ohne Schuhe oder Mütze)
7. Wie viel wiegst Du? \_\_\_\_\_ kg (morgens, nur in Unterwäsche)

182
Seite 2 / 11

Abbildung A3. Fragebogen Kind. S. 274-277.

**Nun möchten wir Dir einige Fragen zu Deinen Ernährungsgewohnheiten stellen.**

	selten/ nie	1-3x pro Monat	1-2x pro Woche	mehrmals pro Woche	täglich	mehr- mals täglich
1. Wie häufig isst Du Süßes (wie Schokolade, Pudding, Kekse, Eis, Gummibärchen, Bonbons usw.)?	<input type="checkbox"/>					
2. Wie häufig trinkst Du Getränke mit Zucker (wie Cola, Fruchtsäfte, Eistee, Kakao usw.)?	<input type="checkbox"/>					
3. Wie häufig isst Du Knabbereien (wie Salzstangen, Chips, Nüsse, Popcorn usw.)?	<input type="checkbox"/>					
4. Wie häufig isst Du Fast Food (wie Fertiggerichte, Pizza, Döner, Hamburger usw.)?	<input type="checkbox"/>					
5. Wie häufig isst Du Obst?	<input type="checkbox"/>					
6. Wie häufig isst Du Gemüse?	<input type="checkbox"/>					
7. Wie häufig isst Du Fleisch?	<input type="checkbox"/>					
8. Wie häufig isst Du Milchprodukte (wie Käse, Joghurt, Quark usw.)?	<input type="checkbox"/>					

**Hier geht es um die Lebensmittel in Eurem Haushalt.**

**9. Kreuze bitte an, welche der folgenden drei Aussagen zu Eurem Zuhause passt!**

- Die Knabbereien und Süßigkeiten liegen bei uns zu Hause im Versteck.
- Ich komme bei uns zu Hause an die Knabbereien und Süßigkeiten heran, sie liegen aber nicht offen aus (sondern sind z.B. im Schrank oder Schublade).
- Die Knabbereien und Süßigkeiten liegen bei uns zu Hause offen aus.

**10. Und welche Aussage ist hier passend?**

- Ich komme bei uns zu Hause nicht ohne Hilfe an Obst und Gemüse heran.
- Ich komme bei uns zu Hause an Obst und Gemüse heran, es liegt aber nicht offen aus (sondern ist z.B. im Kühlschrank oder Schrank).
- Obst und Gemüse liegt bei uns zu Hause offen aus.

162 Seite 8 / 11

Abbildung A3. Fragebogen Kind. S. 274-277.





## Arztbogen 1

Um die Entwicklung des Gewichts im Studienverlauf gut beurteilen zu können, benötigen wir von Ihnen die im Rahmen der medizinischen Untersuchung erhobenen Daten:

Geschlecht des Patienten:     weiblich     männlich

Initialen des Patienten:   

Geburtsdatum des Patienten:     /  /    (Tag/Monat/Jahr)

Körpergröße des Patienten:    \_\_\_\_\_ , \_\_\_\_\_ cm

Körpergewicht des Patienten:    \_\_\_\_\_ , \_\_\_\_\_ kg

Taillenumfang                            \_\_\_\_\_ , \_\_\_\_\_ cm  
(gemessen zwischen Darmbeinschaufel und unterem Rippenbogen)

Angaben zur Labordiagnostik:

gemessen in                             mg/dl                             mol/l

Cholesterin-Gesamt: \_\_\_\_\_ , \_\_\_\_\_    Triglyceride: \_\_\_\_\_ , \_\_\_\_\_

HDLC: \_\_\_\_\_                            Harnsäure: \_\_\_\_\_ , \_\_\_\_\_

LDLC: \_\_\_\_\_ , \_\_\_\_\_                            Blutzucker: \_\_\_\_\_ , \_\_\_\_\_

Blutdruck: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_    systolisch/diastolisch mmHg (in Ruhe)

\_\_\_\_\_

Datum und Unterschrift behandelnder Arzt

181  


Abbildung A4. Arztbogen.



Universität Potsdam · Karl-Liebknecht-Str. 24-25 · 14476 Potsdam OT Golm

Department Psychologie  
– Beratungspsychologie –  
Prof. Dr. P. Warschburger

**Anrede  
Name  
Straße**

Dr. Katja Kröller  
*katja.kroeller@uni-potsdam.de*

Dipl.-Psych. Annetkatrin Hudjetz  
*annetkatrin.hudjetz@uni-potsdam.de*

Telefon: +49 331 / 977 2678  
Telefax: +49 331 / 977 2794

**PLZ Ort**

Datum: 17.06.2013

Sehr geehrte/r Frau/Herr \_\_\_\_\_,

Ihr Patient \_\_\_\_\_ hat sich im Zuge einer Adipositas-Reha-Maßnahme bereit erklärt, an der wissenschaftlichen Studie „Gemeinsam fit“ der Universitäten Potsdam und Halle teilzunehmen. Diese Studie überprüft, ob und in welcher Form die Schulung von Eltern einen positiven Einfluss auf die Behandlung von adipösen Kindern ausübt.

Mittlerweile ist ein halbes Jahr seit der Reha Ihres Patienten vergangen. Im Rahmen der Datenerhebung sollen nun auch Gewicht und Größe des Kindes standardisiert erhoben werden. Hierfür benötigen wir Ihre Hilfe. Wir hoffen, dass Ihr Patient in den nächsten Tagen einen Termin mit Ihnen vereinbaren wird. Wir möchten Sie bitten, diese Studie zu unterstützen und die Größe und das Gewicht Ihres Patienten in den beiliegenden Arztbogen einzutragen und per Fax an uns weiterzuleiten. Für unsere doppelte Absicherung geben Sie bitte das zweite Exemplar ausgefüllt der Familie wieder mit.

Eine erneute und abschließende Untersuchung des Patienten soll dann in einem weiteren halben Jahr vorgenommen werden. Wir werden Ihnen zu gegebenem Zeitpunkt eine diesbezügliche Information zusenden und wären Ihnen für Ihre Mithilfe sehr dankbar. Ihr Aufwand wird nach Abschluss der zweiten Untersuchung mit 20 Euro entschädigt.

Vielen Dank für Ihre Unterstützung,

die Studienmitarbeiter aus Halle und Potsdam

Abbildung A5. Arztschreiben T2. S. 279-280.

**Datenblatt für den Arzt**



*Bitte faxen:*

Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg  
Universitätsklinikum  
Institut für Med. Epidemiologie, Biometrie und Informatik  
Studiensekretariat; z. Hd. Frau Kunze  
Magdeburger Str. 8; 06097 Halle (Saale)  
Tel.: 0345 - 557 3589/95  
**Fax: 0345 - 5573591**

**Patientencode:**

□	□	□	□	□	□	□	□	← Geburtsjahr
↑		↑		↑				← Geburtstag und Geburtsmonat
↑		↑						
↑		↑						
↑		↑						

erster Buchstabe des Nachnamens  
erster Buchstabe des Vornamens

**Körpergröße des Patienten:**    \_\_\_\_\_ , \_\_\_\_\_ cm

**Körpergewicht des Patienten:**    \_\_\_\_\_ , \_\_\_\_\_ kg

**Datum der Erhebung:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Datum; Unterschrift und Praxisstempel des behandelnden Arztes

Abbildung A6. Arztschreiben T2. S. 279-280.

## Anhang B

Im Folgenden finden sich den Ergebnisteil ergänzende Tabellen für Befunde der Korrelationsberechnungen sowie Regressionsanalysen. Statistisch signifikante Korrelationen ab .30 sind in den Korrelationstabellen stets fett markiert.  $R^2$  bei den Regressionsberichten bezieht sich immer auf den adjustierten Wert. Signifikanzen werden mit  $*p < .05$ ,  $**p < .01$  und  $***p < .001$  dargestellt.

Zur besseren Interpretation der Ergebnistabellen sind in nachfolgender Tabelle die Kodierungen nominal- bzw. ordinalskaliertter Skalen bzw. Items aufgeführt. Die elterliche Bildung wurde über die Anzahl der Schuljahre operationalisiert und somit intervallskaliert betrachtet.

Tabelle B.1

*Darstellung nicht intervallskalierter Items und ihrer Kodierung*

Variable	Kodierung
Geschlecht Kind	1 = weiblich 2 = männlich
Leben leibliche Eltern zusammen?	1 = ja 2 = nein
Arbeitssituation Mutter / Vater, gruppiert	0 = nicht arbeitend 1 = Teilzeitarbeit 2 = Vollzeitarbeit
Familienstand Mutter / Vater, gruppiert	1 = Single 2 = Partnerschaft
leibliches Kind Mutter / Vater	1 = leibliches Kind 2 = Kind des Partners (3 = sonstiges)



Tabelle B.3

*T1-Korrelationen soziodemografischer Variablen mit der Ernährung; a) Kind, b) Mutter und c) Vater*

a) Ernährung Kind	Süßes	Soft Drinks	Snacks	Fast Food	Obst	Gemüse	Fleisch	Milch	gesund	proble-matisch
<b>Alter K</b>	-.02	.00	-.02	-.03	-.10	-.04	.06	.05	-.08	-.02
<b>Geschlecht K</b>	-.05	.16**	.03	.11*	-.18**	-.17**	.22***	-.06	-.20***	.10
<b>Anz. Geschw. K</b>	-.04	.18**	.07	.03	.06	.01	.04	.05	.04	.10
<b>Klasse K</b>	-.12*	-.05	-.02	-.02	.04	.03	.01	.04	.04	-.08
<b>BMI-SDS</b>	-.07	.01	.01	.07	-.07	-.00	-.03	-.01	-.04	.00
<b>BMI M</b>	-.00	.14**	.06	.02	-.05	.05	.03	.07	.00	.09
<b>BMI V</b>	.05	.13*	.09	.11	.05	.00	.06	.06	.03	.14*
<b>leibl. Eltern zus.</b>	-.02	-.01	.01	.05	-.02	-.09	-.05	-.09	-.05	-.01
<b>Bildung M</b>	.00	.02	-.04	-.07	.02	.03	-.05	-.04	.02	-.02
<b>Bildung V</b>	-.05	-.05	-.05	-.09	.06	-.00	.03	-.02	.03	-.08
<b>Arbeit M</b>	.04	-.06	-.11	.02	-.09	-.12*	-.02	.00	-.11*	-.06
<b>Arbeit V</b>	.05	-.09	.01	-.03	.00	.03	.03	.05	.02	-.03
<b>Fam.stand M</b>	.05	.07	.04	-.05	.01	.06	.09	.03	.05	.08
<b>Fam.stand V</b>	.06	.09	.03	-.05	-.01	.05	.05	.03	.03	.09
<b>Kind leibl M</b>	-.05	.01	-.09	-.03	.04	.02	.06	.09	.03	-.05
<b>Kind leibl V</b>	.00	.00	-.04	-.02	.07	-.02	.01	-.03	.03	-.01

Anmerkung. Tabellen über S. 283-285.

<b>b) Ernährung Mutter</b>	<b>Süßes</b>	<b>Soft Drinks</b>	<b>Snacks</b>	<b>Fast Food</b>	<b>Obst</b>	<b>Gemüse</b>	<b>Fleisch</b>	<b>Milch</b>	<b>gesund</b>	<b>proble- matisch</b>
<b>Alter K</b>	-.04	-.15**	-.03	-.08	.05	.14*	.03	.09	.10	-.12*
<b>Geschlecht K</b>	.03	.03	.07	-.01	-.04	-.02	.03	-.02	-.03	.05
<b>Anz. Geschw. K</b>	-.03	.07	-.08	-.05	.02	.03	.03	.05	.03	-.01
<b>Klasse K</b>	-.11	-.10	.07	.16**	.05	.04	-.04	.10	.05	-.03
<b>BMI-SDS</b>	-.06	-.07	-.11*	-.00	-.06	-.04	-.01	-.09	-.06	-.10
<b>BMI M</b>	.07	.10	.04	.12*	-.07	-.11	.12*	-.02	-.09	.12*
<b>BMI V</b>	-.02	-.01	.01	.08	-.06	-.03	-.03	.01	-.05	.01
<b>leibl. Eltern zus.</b>	.00	.02	-.00	-.01	-.02	-.00	-.12*	-.02	-.02	.01
<b>Bildung M</b>	.22***	-.18**	.03	-.02	.13*	.14*	.04	.03	.15**	-.01
<b>Bildung V</b>	.08	-.03	-.05	-.04	.08	.02	-.11	.10	.06	-.00
<b>Arbeit M</b>	.05	-.14*	-.02	-.02	.09	.06	.04	-.02	.08	-.07
<b>Arbeit V</b>	.15**	.05	.05	.05	-.01	-.03	.05	.07	-.03	.11*
<b>Fam.stand M</b>	.09	.04	-.03	-.03	.05	.05	.20***	-.02	.05	.05
<b>Fam.stand V</b>	.06	-.05	-.03	-.03	.03	.01	.13*	-.02	.02	-.01
<b>Kind leibl M</b>	.02	-.04	-.07	.01	.01	-.02	-.01	.13*	-.01	-.02
<b>Kind leibl V</b>	.06	.00	-.08	-.03	.00	.03	-.04	.04	.01	.01

c) Ernährung Vater	Süßes	Soft Drinks	Snacks	Fast Food	Obst	Gemüse	Fleisch	Milch	gesund	proble- matisch
<b>Alter K</b>	.04	-.02	-.01	-.03	.06	.08	.05	.06	.08	-.01
<b>Geschlecht K</b>	-.01	-.04	-.07	-.04	-.05	-.01	-.02	-.03	-.05	-.07
<b>Anz. Geschw. K</b>	-.07	.28***	.21***	.14	.09	.12*	.13*	.18**	.04	-.08
<b>Klasse K</b>	.04	-.03	-.02	.07	.05	.04	.08	.11	.05	.01
<b>BMI-SDS</b>	.02	-.01	-.00	-.02	-.03	.01	-.05	.06	-.01	-.00
<b>BMI M</b>	.06	.10	.10	-.02	.00	.03	.04	.07	.02	.10
<b>BMI V</b>	.02	.02	-.01	.07	.08	.07	.07	.02	.09	.03
<b>leibl. Eltern zus.</b>	-.07	.07	-.05	-.07	-.19**	-.17**	-.05	-.13*	-.20***	-.03
<b>Bildung M</b>	.05	-.11*	-.14*	-.06	.18**	.11	.10	.08	.17**	-.10
<b>Bildung V</b>	.11	-.08	-.10	-.07	.23***	.18**	.06	.15**	.24***	-.05
<b>Arbeit M</b>	.02	-.04	-.09	-.02	.07	.06	-.01	-.03	.03	-.06
<b>Arbeit V</b>	.17***	-.09	.04	.07	.06	.05	.10	.09	.05	.04
<b>Fam.stand M</b>	.04	-.00	.06	.06	.14*	.18**	.07	.11	.17**	.05
<b>Fam.stand V</b>	.04	-.08	.04	.02	.11*	.18**	.06	.13*	.15**	-.00
<b>Kind leibl M</b>	.01	.05	-.01	.02	.03	-.02	.16**	-.05	.01	.03
<b>Kind leibl V</b>	-.01	.07	.04	-.06	-.04	-.00	.01	-.09	-.03	.03



Tabelle B.5

*Regressionsanalyse zur Vorhersage der T1-T2-Veränderung kindlicher Ernährung durch die entsprechenden elterlichen Variablen, ergänzt um Angabe der Korrelationen*

Variable	Koeffizienten			Korrelationen		
	B	SE B	$\beta$	nullter Ordnung	partiell	Teil
<b>gesunde Ernährung Kind T5–T1</b>						
Konstante	-3.99	1.93				
$\Delta$ Mutter T5–T1	0.49	0.15	.36**	.36	.36	.36
$\Delta$ Vater T5–T1	0.02	0.14	.02	.01	.02	.02
<b>problematische Ernährung Kind T5–T1</b>						
Konstante	5.50	2.72				
$\Delta$ Mutter T5–T1	0.23	0.15	.17	.23	.18	.17
$\Delta$ Vater T5–T1	0.41	0.14	.32**	.35	.32	.31

Tabelle B.6 – S.287-288

*Moderierte Regressionsanalyse: Vorhersage kindlicher gesunder Ernährung durch mütterliche Ernährung, Moderator Beziehungsqualität; Substichprobe leibliche Kinder (N=261)*

Modell / Variablen	B	SE B	$\beta$	R <sup>2</sup>	$\Delta$ Sig
<b>M1: Kontrollvariablen</b>					
Konstante	3.06	0.11			
Geschlecht Kind	-0.50	0.15	-.21**		
Alter Kind	-0.08	0.08	-.06		
Bildung Mutter	0.07	0.08	.06		
BMI Mutter	0.04	0.08	.03		
BMI-SDS Kind	-0.09	0.08	-.07	.04	.014
<b>M2: +Ernährung Mutter</b>					
Konstante	3.04	0.10			
Geschlecht Kind	-0.46	0.15	-.19**		
Alter Kind	-0.11	0.08	-.08		
Bildung Mutter	0.03	0.08	.02		
BMI Mutter	0.06	0.08	-.05		
BMI-SDS Kind	-0.07	0.08	-.05		
Ernährung Mutter	0.32	0.07	.26***	.10	.000
<b>M3: +Beziehungsqualität</b>					
Konstante	3.02	0.10			
Geschlecht Kind	-0.43	0.15	-.18**		
Alter Kind	-0.10	0.08	-.07		
Bildung Mutter	0.02	0.07	.02		
BMI Mutter	0.07	0.08	.06		
BMI-SDS Kind	-0.07	0.08	-.06		

ANHANG B

Ernährung Mutter	0.30	0.07	.25***		
Beziehungsqualität	0.15	0.07	.13*	.11	.032
<b>M4: +Moderator (Bez*Ern)</b>					
Konstante	3.00	0.10			
Geschlecht Kind	-0.41	0.15	-.17**		
Alter Kind	-0.09	0.08	-.07		
Bildung Mutter	0.03	0.08	.03		
BMI Mutter	0.09	0.08	.07		
BMI-SDS Kind	-0.07	0.08	-.06		
Ernährung Mutter	0.31	0.07	.25***		
Beziehungsqualität	0.16	0.07	.14*		
Bez*Ern Mu	0.11	0.07	.09	.12	.136
<b>M5: +IA Kontrollvariablen</b>					
Konstante	2.96	0.10			
Geschlecht Kind	-0.35	0.15	-.14*		
Alter Kind	-0.08	0.08	-.06		
Bildung Mutter	0.03	0.07	.03		
BMI Mutter	0.12	0.08	.09		
BMI-SDS Kind	-0.07	0.08	-.06		
Ernährung Mutter	0.29	0.07	.24***		
Beziehungsqualität	0.19	0.07	.16*		
Bez*Ern Mu	0.32	0.10	.27**		
Geschlecht*Ern Mu*Bez	-0.40	0.14	-.24**	.14	.004

Tabelle B.7 – S. 288-289

*Moderierte Regressionsanalyse: Vorhersage kindlicher gesunder Ernährung durch mütterliche Ernährung, Moderator Beziehungsqualität; Gesamtstichprobe (N=342)*

<b>Modell / Variablen</b>	<b>B</b>	<b>SE B</b>	<b>β</b>	<b>R<sup>2</sup></b>	<b>Δ Sig</b>
<b>M1: Kontrollvariablen</b>					
Konstante	3.10	0.09			
Geschlecht Kind	-0.50	0.13	-.21***	.04	.000
<b>M2: +Ernährung Mutter</b>					
Konstante	3.09	0.09			
Geschlecht Kind	-0.48	0.12	-.20***		
Ernährung Mutter	0.34	0.06	.28***	.11	.000
<b>M3: +Beziehungsqualität</b>					
Konstante	3.07	0.09			
Geschlecht Kind	-0.45	0.12	-.19***		
Ernährung Mutter	0.32	0.06	.26***		
Beziehungsqualität	0.16	0.06	.13*	.13	.011
<b>M4: +Moderator (Bez*Ern)</b>					
Konstante	3.06	0.09			

Geschlecht Kind	-0.44	0.12	-.18***		
Ernährung Mutter	0.32	0.06	.26***		
Beziehungsqualität	0.16	0.06	.13**		
Bez*Ern Mu	0.08	0.06	.06	.13	.215

Tabelle B.8 – S. 289-290

*Moderierte Regressionsanalyse: Vorhersage kindlicher gesunder Ernährung durch väterliche Ernährung, Moderator Beziehungsqualität (N=268)*

Modell / Variablen	B	SE B	$\beta$	R <sup>2</sup>	$\Delta$ Sig
<b>M1: Kontrollvariablen</b>					
Konstante	3.15	0.11			
Bildung Vater	0.06	0.07	.05		
BMI Vater	0.01	0.07	.01		
BMI-SDS Kind	-0.15	0.08	-.12		
Alter Kind	-0.04	0.07	-.03		
Geschlecht Kind	-0.56	0.15	-.23***		
Kind leiblich	0.32	0.24	.08	.05	.003
<b>M2: +Ernährung Vater</b>					
Konstante	3.15	0.11			
Bildung Vater	0.05	0.08	.04		
BMI Vater	0.01	0.07	.01		
BMI-SDS Kind	-0.15	0.08	-.12		
Alter Kind	-0.04	0.07	-.03		
Geschlecht Kind	-0.56	0.15	-.23***		
Kind leiblich	0.32	0.24	.08		
Ernährung Vater	0.02	0.08	.02	.05	.749
<b>M3: +Beziehungsqualität</b>					
Konstante	3.15	0.11			
Bildung Vater	0.05	0.08	.04		
BMI Vater	0.01	0.07	.01		
BMI-SDS Kind	-0.14	0.08	-.11		
Alter Kind	-0.02	0.07	-.02		
Geschlecht Kind	-0.57	0.15	-.24***		
Kind leiblich	0.38	0.24	.10		
Ernährung Vater	0.01	0.08	.01		
Beziehungsqualität	0.11	0.08	.09	.05	.164
<b>M4: +Moderator (Bez*Ern)</b>					
Konstante	3.13	0.11			
Bildung Vater	0.06	0.08	.05		
BMI Vater	0.02	0.07	.02		
BMI-SDS Kind	-0.15	0.08	-.12*		
Alter Kind	-0.02	0.07	-.01		
Geschlecht Kind	-0.57	0.14	-.24***		
Kind leiblich	0.33	0.24	.08		

## ANHANG B

Ernährung Vater	0.01	0.07	.01		
Beziehungsqualität	0.11	0.08	.09		
Bez*Ern Va	0.23	0.07	.19**	.08	.002
<b>M5: +IA Kontrollvariablen</b>					
Konstante	3.09	0.11			
Bildung Vater	0.08	0.07	.06		
BMI Vater	0.02	0.07	.02		
BMI-SDS Kind	-0.17	0.08	-.13*		
Alter Kind	-0.04	0.08	-.03		
Geschlecht Kind	-0.51	0.14	-.21***		
Kind leiblich	0.41	0.24	.10		
Ernährung Vater	-0.05	0.13	-.04		
Beziehungsqualität	-0.01	0.12	-.01		
Bez*Ern Va	0.40	0.12	.32**		
BMI Va*Bez	0.11	0.08	.09		
BMI-SDS*Bez	-0.03	0.09	-.02		
BMI-SDS*Ern Va	-0.17	0.09	-.13		
BMI Va*Ern Va	-0.01	0.07	-.01		
Geschlecht*Ern Va	0.12	0.15	.08		
Geschlecht*Bez	0.19	0.15	.11		
BMI Va*Ern Va*Bez	0.10	0.07	.10		
BMI-SDS*Ern Va*Bez	-0.22	0.10	-.14*		
Alter K*Ern Va*Bez	-0.14	0.08	-.12		
Geschlecht*Ern Va*Bez	-0.28	0.15	-.17	.12	.026

Tabelle B.9 – S. 290-291

*Moderierte Regressionsanalyse: Vorhersage kindlicher problematischer Ernährung durch väterliche Ernährung, Moderator Beziehungsqualität (N=286)*

<b>Modell / Variablen</b>	<b>B</b>	<b>SE B</b>	<b>β</b>	<b>R<sup>2</sup></b>	<b>Δ Sig</b>
<b>M1: Kontrollvariablen</b>					
Konstante	1.76	0.07			
BMI Vater	0.11	0.05	.14*		
Geschlecht Kind	0.15	0.09	.10	.02	.024
<b>M2: +Ernährung Vater</b>					
Konstante	1.74	0.07			
BMI Vater	0.11	0.05	.13*		
Geschlecht Kind	0.18	0.09	.11		
Ernährung Vater	0.13	0.05	.17**	.04	.004
<b>M3: +Beziehungsqualität</b>					
Konstante	1.74	0.07			
BMI Vater	0.11	0.05	.13*		
Geschlecht Kind	0.18	0.09	.11		

Ernährung Vater	0.13	0.05	.17**		
Beziehungsqualität	-0.01	0.05	-.01	.04	.883
<b>M4: +Moderator (Bez*Ern)</b>					
Konstante	1.74	0.07			
BMI Vater	0.10	0.05	.13*		
Geschlecht Kind	0.16	0.09	.10		
Ernährung Vater	0.13	0.05	.17**		
Beziehungsqualität	-0.02	0.05	-.02		
Bez*Ern Va	-0.12	0.05	-.14*	.06	.016

Tabelle B.10 – S. 291-292

*Moderierte Regressionsanalyse: Vorhersage kindlicher gesunder Ernährung durch väterliche Ernährung, Moderator allgemeine gemeinsame Vater-Kind-Zeit (N=276)*

<b>Modell / Variablen</b>	<b>B</b>	<b>SE B</b>	<b>β</b>	<b>R<sup>2</sup></b>	<b>Δ Sig</b>
<b>M1: Kontrollvariablen</b>					
Konstante	3.15	0.10			
Bildung Vater	0.05	0.07	.04		
BMI Vater	0.01	0.07	.01		
BMI-SDS Kind	-0.17	0.08	-.13*		
Geschlecht Kind	-0.52	0.15	-.21***	.04	.003
<b>M2: +Ernährung Vater</b>					
Konstante	3.15	0.10			
Bildung Vater	0.04	0.08	.03		
BMI Vater	0.01	0.07	.01		
BMI-SDS Kind	-0.16	0.08	-.13*		
Geschlecht Kind	-0.51	0.15	-.21***		
Ernährung Vater	0.06	0.07	.05	.04	.453
<b>M3: +Allgemeine Zeit</b>					
Konstante	3.15	0.10			
Bildung Vater	0.04	0.08	.03		
BMI Vater	0.01	0.07	.01		
BMI-SDS Kind	-0.17	0.08	-.13*		
Geschlecht Kind	-0.51	0.15	-.21**		
Ernährung Vater	0.04	0.08	.04		
allgemeine Zeit	0.08	0.07	.07	.04	.274
<b>M4: +Moderator (Zeit*Ern)</b>					
Konstante	3.14	0.10			
Bildung Vater	0.04	0.08	.03		
BMI Vater	0.01	0.07	.01		
BMI-SDS Kind	-0.17	0.08	-.13*		
Geschlecht Kind	-0.51	0.15	-.21***		
Ernährung Vater	0.04	0.08	.04		
allgemeine Zeit	0.08	0.07	.06		

## ANHANG B

Zeit*Ern Va	0.05	0.06	.05	.04	.431
<b>M5: +IA Kontrollvariablen</b>					
Konstante	3.18	0.10			
Bildung Vater	0.08	0.08	.06		
BMI Vater	0.04	0.07	.03		
BMI-SDS Kind	-0.15	0.07	-.12*		
Geschlecht Kind	-0.60	0.14	-.25***		
Ernährung Vater	0.02	0.12	.02		
allgemeine Zeit	0.05	0.09	.04		
Zeit*Ern Va	-0.24	0.06	-.22*		
Geschlecht*Ern Va	0.09	0.15	.06		
Geschlecht*Zeit	0.08	0.14	.05		
Bildung Va*Ern Va	0.01	0.08	.01		
Bildung Va*Zeit	-0.04	0.08	-.03		
BMI Va*Ern Va	-0.12	0.07	-.11		
Bildung Va*Ern Va*Zeit	-0.14	0.09	-.11		
Geschlecht*Ern Va*Zeit	0.54	0.13	.35***	.10	.001

Tabelle B.11 – S. 292-293

*Moderierte Regressionsanalyse: Vorhersage kindlicher gesunder Ernährung durch mütterliche Ernährung, Moderator intensiv miteinander verbrachte Zeit (N=320)*

Modell / Variablen	B	SE B	$\beta$	R <sup>2</sup>	$\Delta$ Sig
<b>M1: Kontrollvariablen</b>					
Konstante	3.06	0.10			
Bildung Mutter	0.05	0.07	.04		
BMI Mutter	0.02	0.07	.01		
BMI-SDS Kind	-0.10	0.07	-.08		
Alter Kind	-0.09	0.07	-.08		
Geschlecht Kind	-0.41	0.14	-.17**	.03	.023
<b>M2: +Ernährung Mutter</b>					
Konstante	3.06	0.09			
Bildung Mutter	0.00	0.07	.00		
BMI Mutter	0.04	0.07	.03		
BMI-SDS Kind	-0.09	0.07	-.07		
Alter Kind	-0.12	0.07	-.09		
Geschlecht Kind	-0.40	0.13	-.17**		
Ernährung Mutter	0.33	0.07	.28***	.10	.000
<b>M3: +Intensive Zeit</b>					
Konstante	3.06	0.09			
Bildung Mutter	0.01	0.07	.00		
BMI Mutter	0.04	0.07	.03		
BMI-SDS Kind	-0.09	0.07	-.07		
Alter Kind	-0.12	0.07	-.09		

Geschlecht Kind	-0.40	0.13	-.17**		
Ernährung Mutter	0.33	0.07	.28***		
intensive Zeit	0.00	0.07	.00	.10	.964
<b>M4: +Moderator (Zeit*Ern)</b>					
Konstante	3.05	0.09			
Bildung Mutter	0.01	0.07	.01		
BMI Mutter	0.04	0.07	.03		
BMI-SDS Kind	-0.09	0.07	-.07		
Alter Kind	-0.11	0.07	-.09		
Geschlecht Kind	-0.40	0.13	-.17**		
Ernährung Mutter	0.34	0.07	.28***		
intensive Zeit	0.00	0.07	.00		
Zeit*Ern Mu	0.03	0.07	.02	.09	.670
<b>M5: +IA Kontrollvariablen</b>					
Konstante	3.10	0.09			
Bildung Mutter	-0.01	0.07	-.01		
BMI Mutter	0.05	0.07	.04		
BMI-SDS Kind	-0.06	0.07	-.05		
Alter Kind	-0.09	0.07	-.07		
Geschlecht Kind	-0.41	0.13	-.17**		
Ernährung Mutter	0.30	0.09	.25**		
intensive Zeit	0.01	0.10	.01		
Zeit*Ern Mu	0.19	0.10	.16 <sup>(*)</sup>		
Geschlecht*Ern Mu	0.04	0.13	.02		
Geschlecht*Zeit	0.08	0.14	.04		
BMI-SDS*Ern Mu	-0.04	0.06	-.03		
Bildung Mu*Ern Mu	-0.08	0.06	-.07		
Geschlecht*Ern Mu*Zeit	-0.29	0.14	-.17*		
BMI Mu*Zeit	0.07	0.07	.05		
BMI-SDS*Zeit	-0.20	0.07	-.19**		
Bildung Mu*Zeit	-0.11	0.06	-.13		
Alter K*Zeit	0.06	0.06	.06	.12	.028

Anmerkung: <sup>(\*)</sup>  $p = .05$ .

ANHANG B

Tabelle B.12

*Moderierte Regressionsanalyse: Vorhersage kindlicher problematischer Ernährung durch mütterliche Ernährung, Moderator intensiv miteinander verbrachte Zeit (N=320)*

Modell / Variablen	B	SE B	$\beta$	R <sup>2</sup>	$\Delta$ Sig
<b>M1: Kontrollvariablen</b>					
Konstante	1.83	0.04			
Bildung Mutter	-0.01	0.05	-.01		
BMI Mutter	0.08	0.04	.11		
BMI-SDS Kind	-0.02	0.05	-.02		
Alter Kind	-0.02	0.04	-.03	.00	.429
<b>M2: +Ernährung Mutter</b>					
Konstante	1.83	0.04			
Bildung Mutter	-0.01	0.04	-.01		
BMI Mutter	0.05	0.04	.07		
BMI-SDS Kind	0.01	0.04	.01		
Alter Kind	0.01	0.04	.01		
Ernährung Mutter	0.23	0.04	.29***	.08	.000
<b>M3: +Intensive Zeit</b>					
Konstante	1.83	0.04			
Bildung Mutter	-0.02	0.04	-.02		
BMI Mutter	0.05	0.04	.06		
BMI-SDS Kind	0.02	0.04	.03		
Alter Kind	-0.01	0.04	-.01		
Ernährung Mutter	0.22	0.04	.28***		
intensive Zeit	-0.09	0.04	-.12*	.09	.034

Tabelle B.13 – S. 294-295

*Moderierte Regressionsanalyse: Vorhersage kindlicher gesunder Ernährung durch väterliche Ernährung, Moderator intensiv miteinander verbrachte Zeit (N=275)*

Modell / Variablen	B	SE B	$\beta$	R <sup>2</sup>	$\Delta$ Sig
<b>M1: Kontrollvariablen</b>					
Konstante	3.12	0.11			
Bildung Vater	0.05	0.08	.04		
BMI Vater	0.02	0.07	.02		
BMI-SDS Kind	-0.17	0.08	-.13*		
Alter Kind	-0.05	0.07	-.04		
Geschlecht Kind	-0.51	0.15	-.21**		
Kind leiblich	0.21	0.22	.06	.04	.009
<b>M2: +Ernährung Vater</b>					
Konstante	3.12	0.11			

Bildung Vater	0.04	0.08	.03		
BMI Vater	0.01	0.08	.01		
BMI-SDS Kind	-0.16	0.08	-.13*		
Alter Kind	-0.05	0.07	-.04		
Geschlecht Kind	-0.51	0.15	-.21**		
Kind leiblich	0.20	0.22	.06		
Ernährung Vater	0.05	0.08	.04	.04	.473
<b>M3: +Intensive Zeit</b>					
Konstante	3.12	0.11			
Bildung Vater	0.05	0.08	.04		
BMI Vater	0.01	0.08	.01		
BMI-SDS Kind	-0.17	0.08	-.13*		
Alter Kind	-0.05	0.07	-.04		
Geschlecht Kind	-0.50	0.15	-.21**		
Kind leiblich	0.21	0.22	.06		
Ernährung Vater	0.04	0.08	.04		
intensive Zeit	0.06	0.07	.05	.04	.438
<b>M4: +Moderator (Zeit*Ern)</b>					
Konstante	3.11	0.11			
Bildung Vater	0.05	0.08	.04		
BMI Vater	0.02	0.08	.01		
BMI-SDS Kind	-0.17	0.08	-.14*		
Alter Kind	-0.04	0.08	-.03		
Geschlecht Kind	-0.51	0.15	-.21**		
Kind leiblich	0.21	0.22	.06		
Ernährung Vater	0.05	0.08	.04		
intensive Zeit	0.03	0.08	.03		
Zeit*Ern Va	0.07	0.08	.06	.04	.377
<b>M5: +IA Kontrollvariablen</b>					
Konstante	3.15	0.11			
Bildung Vater	0.08	0.08	.07		
BMI Vater	0.01	0.07	.01		
BMI-SDS Kind	-0.17	0.08	-.13*		
Alter Kind	-0.03	0.08	-.03		
Geschlecht Kind	-0.61	0.15	-.25***		
Kind leiblich	0.19	0.22	.05		
Ernährung Vater	0.10	0.08	.08		
intensive Zeit	0.09	0.08	.07		
Zeit*Ern Va	-0.29	0.13	-.24*		
Alter K*Ern Va	-0.03	0.07	-.03		
Bildung Va*Ern Va*Zeit	-0.18	0.10	-.12		
Alter K*Ern Va*Zeit	-0.07	0.07	-.08		
Geschlecht*Ern Va*Zeit	0.63	0.18	.33**	.07	.008

ANHANG B

Tabelle B.14

*Moderierte Regressionsanalyse: Vorhersage kindlicher gesunder Ernährung durch mütterliche Ernährung, Moderator tätigkeitsbezogene Zeit (N=347)*

Modell / Variablen	B	SE B	$\beta$	R <sup>2</sup>	$\Delta$ Sig
<b>M1: Kontrollvariablen</b>					
Konstante	3.10	0.09			
Geschlecht Kind	-0.47	0.13	-.20***	.04	.000
<b>M2: +Ernährung Mutter</b>					
Konstante	3.09	0.09			
Geschlecht Kind	-0.42	0.12	-.19***		
Ernährung Mutter	0.35	0.06	.29***	.12	.000
<b>M3: +tätigkeitsbezogene Zeit</b>					
Konstante	3.08	0.09			
Geschlecht Kind	-0.42	0.12	-.18**		
Ernährung Mutter	0.33	0.06	.27***		
tätigkeitsbezogene Zeit	0.13	0.06	.10*	.13	.044
<b>M4: +Moderator (Zeit*Ern)</b>					
Konstante	3.08	0.09			
Geschlecht Kind	-0.42	0.12	-.18**		
Ernährung Mutter	0.33	0.06	.27***		
tätigkeitsbezogene Zeit	0.13	0.06	.10*		
Zeit*Ern Va	-0.01	0.06	-.01	.12	.916

Tabelle B.15 – S. 296-297

*Moderierte Regressionsanalyse: Vorhersage kindlicher gesunder Ernährung durch väterliche Ernährung, Moderator tätigkeitsbezogene Zeit (N=295)*

Modell / Variablen	B	SE B	$\beta$	R <sup>2</sup>	$\Delta$ Sig
<b>M1: Kontrollvariablen</b>					
Konstante	3.16	0.10			
BMI Vater	0.03	0.07	.03		
BMI-SDS Kind	-0.14	0.07	-.12*		
Geschlecht Kind	-0.54	0.14	-.22***	.05	.001
<b>M2: +Ernährung Vater</b>					
Konstante	3.15	0.10			
BMI Vater	0.02	0.07	.02		
BMI-SDS Kind	-0.14	0.07	-.11		
Geschlecht Kind	-0.54	0.14	-.22***		
Ernährung Vater	0.09	0.07	.07	.05	.215
<b>M3: +Tätigkeitsbezogene Zeit</b>					
Konstante	3.16	0.10			
BMI Vater	0.02	0.07	.02		
BMI-SDS Kind	-0.14	0.07	-.12*		

Geschlecht Kind	-0.55	0.14	-.22***		
Ernährung Vater	0.06	0.07	.05		
tätigkeitsbezogene Zeit	0.14	0.07	.12*	.06	.043

Tabelle B.16

*Moderierte Regressionsanalyse: Vorhersage kindlicher problematischer Ernährung durch mütterliche Ernährung, Moderator tätigkeitsbezogene Zeit (N=320)*

Modell / Variablen	B	SE B	$\beta$	R <sup>2</sup>	$\Delta$ Sig
<b>M1: Kontrollvariablen</b>					
Konstante	1.72	0.06			
Bildung Mutter	-0.01	0.04	-.01		
BMI Mutter	0.09	0.04	.12*		
BMI-SDS Kind	-0.01	0.04	-.01		
Alter Kind	-0.03	0.04	-.03		
Geschlecht Kind	0.20	0.09	.13*	.01	.114
<b>M2: +Ernährung Mutter</b>					
Konstante	1.74	0.06			
Bildung Mutter	-0.01	0.04	-.02		
BMI Mutter	0.06	0.04	.07		
BMI-SDS Kind	0.02	0.04	.02		
Alter Kind	0.00	0.04	.00		
Geschlecht Kind	0.17	0.08	.11*		
Ernährung Mutter	0.22	0.04	.29***	.09	.000
<b>M3: +tätigkeitsbezogene Zeit</b>					
Konstante	1.74	0.06			
Bildung Mutter	-0.01	0.04	-.01		
BMI Mutter	0.05	0.04	.07		
BMI-SDS Kind	0.02	0.04	.02		
Alter Kind	-0.01	0.04	-.02		
Geschlecht Kind	0.16	0.09	.10		
Ernährung Mutter	0.23	0.04	.29***		
tätigkeitsbezogene Zeit	-0.06	0.04	-.07	.09	.209
<b>M4: +Moderator (Zeit*Ern)</b>					
Konstante	1.73	0.06			
Bildung Mutter	-0.01	0.04	-.01		
BMI Mutter	0.05	0.04	.06		
BMI-SDS Kind	0.02	0.04	.03		
Alter Kind	-0.02	0.04	-.02		
Geschlecht Kind	0.16	0.08	.11		
Ernährung Mutter	0.22	0.04	.29***		
tätigkeitsbezogene Zeit	-0.05	0.04	-.06		
Zeit*Ern Mu	0.10	0.05	.11*	.10	.037

ANHANG B

Tabelle B.17 – S. 298-299

*Moderierte Regressionsanalyse: Vorhersage kindlicher problematischer Ernährung durch väterliche Ernährung, Moderator tätigkeitsbezogene Zeit (N=275)*

Modell / Variablen	B	SE B	$\beta$	R <sup>2</sup>	$\Delta$ Sig
<b>M1: Kontrollvariablen</b>					
Konstante	1.76	0.07			
Bildung Vater	-0.07	0.05	-.09		
BMI Vater	0.12	0.05	.15*		
Alter Kind	0.02	0.05	.03		
Geschlecht Kind	0.16	0.10	.10		
Kind leiblich	-0.05	0.15	-.02	.02	.054
<b>M2: +Ernährung Vater</b>					
Konstante	1.74	0.07			
Bildung Vater	-0.07	0.05	-.08		
BMI Vater	0.11	0.05	.14*		
Alter Kind	0.02	0.05	.02		
Geschlecht Kind	0.19	0.10	.12		
Kind leiblich	-0.05	0.14	-.02		
Ernährung Vater	0.12	0.05	.15*	.04	.013
<b>M3: +Tätigkeitsbezogene Zeit</b>					
Konstante	1.74	0.07			
Bildung Vater	-0.06	0.05	-.08		
BMI Vater	0.12	0.05	.15*		
Alter Kind	0.01	0.05	.02		
Geschlecht Kind	0.19	0.10	.12		
Kind leiblich	-0.05	0.14	-.02		
Ernährung Vater	0.12	0.05	.15*		
tätigkeitsbezogene Zeit	-0.03	0.05	-.04	.04	.501
<b>M4: +Moderator (Zeit*Ern)</b>					
Konstante	1.73	0.07			
Bildung Vater	-0.06	0.05	-.07		
BMI Vater	0.11	0.05	.14*		
Alter Kind	0.02	0.05	.02		
Geschlecht Kind	0.19	0.10	.12*		
Kind leiblich	-0.05	0.14	-.02		
Ernährung Vater	0.13	0.05	.17**		
tätigkeitsbezogene Zeit	-0.04	0.05	-.05		
Zeit*Ern Va	0.07	0.04	.10	.05	.095
<b>M5: +IA Kontrollvariablen</b>					
Konstante	1.71	0.07			
Bildung Vater	-0.07	0.05	-.08		
BMI Vater	0.13	0.05	.17**		
Alter Kind	0.04	0.05	.05		

Geschlecht Kind	0.19	0.09	.12*		
Kind leiblich	0.02	0.14	.01		
Ernährung Vater	0.26	0.07	.33***		
tätigkeitsbezogene Zeit	-0.09	0.07	-.12		
Zeit*Ern Va	0.12	0.05	.18**		
BMI Va*Ern Va	-0.06	0.04	-.08		
leiblich*Ern Va	-0.12	0.13	-.06		
Geschlecht*Ern Va	-0.15	0.09	-.14		
Bildung Va*Ern Va*Zeit	-0.06	0.05	-.08		
Alter K*Ern Va*Zeit	0.07	0.05	.10		
leiblich*Ern Va*Zeit	-0.20	0.12	-.11		
Alter K*Zeit	-0.11	0.05	-.13*		
Geschlecht*Zeit	0.13	0.09	.12	.07	.047

Tabelle B.18 – S. 299-300

*Moderierte Regressionsanalyse: Vorhersage kindlicher problematischer Ernährung durch väterliche Ernährung, Moderator essensbezogene Zeit (N=275)*

Modell / Variablen	B	SE B	$\beta$	R <sup>2</sup>	$\Delta$ Sig
<b>M1: Kontrollvariablen</b>					
Konstante	1.76	0.07			
Bildung Vater	-0.07	0.05	-.09		
BMI Vater	0.12	0.05	.15*		
Alter Kind	0.02	0.05	.03		
Geschlecht Kind	0.16	0.10	.10		
Kind leiblich	-0.05	0.15	-.02	.02	.054
<b>M2: +Ernährung Vater</b>					
Konstante	1.74	0.07			
Bildung Vater	-0.07	0.05	-.08		
BMI Vater	0.11	0.05	.14*		
Alter Kind	0.02	0.05	.02		
Geschlecht Kind	0.19	0.10	.12		
Kind leiblich	-0.05	0.14	-.02		
Ernährung Vater	0.12	0.05	.15*	.04	.013
<b>M3: +Essensbezogene Zeit</b>					
Konstante	1.74	0.07			
Bildung Vater	-0.06	0.05	-.08		
BMI Vater	0.11	0.05	.15*		
Alter Kind	0.02	0.05	.02		
Geschlecht Kind	0.18	0.10	.12		
Kind leiblich	-0.04	0.14	-.02		
Ernährung Vater	0.12	0.05	.15*		
essensbezogene Zeit	-0.04	0.05	-.05	.04	.426
<b>M4: +Moderator (Zeit*Ern)</b>					

## ANHANG B

Konstante	1.74	0.07			
Bildung Vater	-0.06	0.05	-.08		
BMI Vater	0.12	0.05	.15*		
Alter Kind	0.02	0.05	.02		
Geschlecht Kind	0.19	0.10	.12		
Kind leiblich	-0.04	0.15	-.02		
Ernährung Vater	0.12	0.05	.16*		
essensbezogene Zeit	-0.04	0.05	-.05		
Zeit*Ern Va	0.02	0.04	.03	.04	.603
<b>M5: +IA Kontrollvariablen</b>					
Konstante	1.71	0.07			
Bildung Vater	-0.05	0.05	-.06		
BMI Vater	0.10	0.05	.13*		
Alter Kind	0.03	0.05	.04		
Geschlecht Kind	0.19	0.10	.12*		
Kind leiblich	-0.06	0.14	-.03		
Ernährung Vater	0.23	0.07	.30**		
essensbezogene Zeit	-0.10	0.07	-.13		
Zeit*Ern Va	0.14	0.06	.19*		
Bildung Va*Ern Va	-0.04	0.05	-.05		
Geschlecht*Zeit	0.10	0.09	.09		
leiblich*Ern Va	-0.08	0.13	-.14		
Geschlecht*Ern Va	-0.15	0.10	-.13*		
Bildung Va*Ern Va*Zeit	-0.10	0.04	.09		
Alter K*Ern Va*Zeit	-0.06	0.04	-.11		
Geschlecht*Ern Va*Zeit	-0.17	0.09	-.18*		
leiblich*Ern Va*Zeit	-0.20	0.15	.09		
Bildung Va*Zeit	-0.08	0.05	-.10	.07	.024

Tabelle B.19

*Moderierte Regressionsanalyse: Vorhersage kindlicher problematischer Ernährung durch mütterliche Ernährung, Moderator essensbezogene Zeit (N=347)*

Modell / Variablen	B	SE B	$\beta$	R <sup>2</sup>	$\Delta$ Sig
<b>M1: Ernährung Mutter</b>					
Konstante	1.83	0.04			
Ernährung Mutter	0.22	0.04	.29***	.08	.000
<b>M2: +Essensbezogene Zeit</b>					
Konstante	1.83	0.04			
Ernährung Mutter	0.23	0.04	-.01		
essensbezogene Zeit	-0.09	0.04	-.21*	.09	.019

Tabelle B.20 . S. 301-302

*Moderierte Regressionsanalyse: Vorhersage kindlicher gesunder Ernährung durch mütterliche Ernährung, Moderator Vorbildwahrnehmung (N=316)*

Modell / Variablen	B	SE B	$\beta$	R <sup>2</sup>	$\Delta$ Sig
<b>M1: Kontrollvariablen</b>					
Konstante	3.07	0.10			
Bildung Mutter	0.06	0.07	.05		
BMI Mutter	0.01	0.07	.01		
BMI-SDS Kind	-0.09	0.07	-.07		
Alter Kind	-0.10	0.07	-.08		
Geschlecht Kind	-0.45	0.14	-.19**	.03	.012
<b>M2: +Ernährung Mutter</b>					
Konstante	3.06	0.09			
Bildung Mutter	0.02	0.07	.01		
BMI Mutter	0.04	0.07	.03		
BMI-SDS Kind	-0.08	0.07	-.07		
Alter Kind	-0.12	0.07	-.10		
Geschlecht Kind	-0.43	0.13	-.18**		
Ernährung Mutter	0.32	0.07	.27***	.10	.000
<b>M3: +Vorbildwahrnehmung</b>					
Konstante	3.05	0.09			
Bildung Mutter	0.02	0.07	.02		
BMI Mutter	0.06	0.07	.05		
BMI-SDS Kind	-0.08	0.07	-.07		
Alter Kind	-0.11	0.07	-.09		
Geschlecht Kind	-0.41	0.13	-.17**		
Ernährung Mutter	0.29	0.07	.24***		
Vorbildwahrnehmung	0.14	0.07	.11*	.11	.040
<b>M4: +Moderator (Vorb*Ern)</b>					
Konstante	3.02	0.09			
Bildung Mutter	0.02	0.07	.02		
BMI Mutter	0.06	0.07	.05		
BMI-SDS Kind	-0.08	0.07	-.07		
Alter Kind	-0.11	0.07	-.09		
Geschlecht Kind	-0.40	0.13	-.16**		
Ernährung Mutter	0.30	0.07	.25***		
Vorbildwahrnehmung	0.15	0.07	.13*		
Vorbild*Ern Mu	0.10	0.07	.08	.11	.123
<b>M5: +IA Kontrollvariablen</b>					
Konstante	2.98	0.10			
Bildung Mutter	0.03	0.07	.03		
BMI Mutter	0.10	0.07	.09		
BMI-SDS Kind	-0.09	0.07	-.07		
Alter Kind	-0.12	0.07	-.10		

ANHANG B

Geschlecht Kind	-0.33	0.13	-.14*		
Ernährung Mutter	0.25	0.10	.21**		
Vorbildwahrnehmung	0.14	0.11	.11		
Vorbild*Ern Mu	0.27	0.10	.21*		
Geschlecht*Ern Mu	0.07	0.13	.04		
Geschlecht*Vorbild	0.05	0.14	.03		
BMI Mu*Vorbild	0.09	0.06	.08		
Geschlecht*Vorb*Ern Mu	-0.26	0.14	-.16	.12	.141

Tabelle B.21 – S. 302-303

*Moderierte Regressionsanalyse: Vorhersage kindlicher gesunder Ernährung durch väterliche Ernährung, Moderator Vorbildwahrnehmung (N=268)*

Modell / Variablen	B	SE B	$\beta$	R <sup>2</sup>	$\Delta$ Sig
<b>M1: Kontrollvariablen</b>					
Konstante	3.15	0.11			
Bildung Vater	0.06	0.07	.05		
BMI Vater	0.01	0.07	.01		
BMI-SDS Kind	-0.15	0.08	-.12		
Alter Kind	-0.04	0.07	-.03		
Geschlecht Kind	-0.56	0.15	-.23***		
Kind leiblich	0.32	0.24	.08	.05	.003
<b>M2: +Ernährung Vater</b>					
Konstante	3.15	0.11			
Bildung Vater	0.05	0.08	.04		
BMI Vater	0.01	0.07	.01		
BMI-SDS Kind	-0.15	0.08	-.12		
Alter Kind	-0.04	0.07	-.03		
Geschlecht Kind	-0.56	0.15	-.23***		
Kind leiblich	0.32	0.24	.08		
Ernährung Vater	0.02	0.08	.02	.05	.749
<b>M3: +Vorbildwahrnehmung</b>					
Konstante	3.15	0.11			
Bildung Vater	0.05	0.08	.04		
BMI Vater	0.01	0.08	.01		
BMI-SDS Kind	-0.15	0.08	-.12		
Alter Kind	-0.04	0.07	-.03		
Geschlecht Kind	-0.56	0.15	-.23***		
Kind leiblich	0.32	0.24	.08		
Ernährung Vater	0.02	0.08	.02		
Vorbildwahrnehmung	0.03	0.08	.00	.04	.965
<b>M4: +Moderator (Vorbildwahrnehmung*Ern)</b>					
Konstante	3.12	0.11			
Bildung Vater	0.06	0.08	.05		
BMI Vater	0.01	0.07	.01		

BMI-SDS Kind	-0.16	0.08	-.12*		
Alter Kind	-0.04	0.07	-.04		
Geschlecht Kind	-0.53	0.15	-.22***		
Kind leiblich	0.29	0.24	.07		
Ernährung Vater	0.02	0.08	.01		
Vorbildwahrnehmung	0.01	0.08	.00		
Vorbild*Ern Va	0.22	0.07	.18**	.07	.003

Tabelle B.22

*Moderierte Regressionsanalyse: Vorhersage kindlicher problematischer Ernährung durch mütterliche Ernährung, Moderator Vorbildwahrnehmung (N=316)*

Modell / Variablen	B	SE B	$\beta$	R <sup>2</sup>	$\Delta$ Sig
<b>M1: Kontrollvariablen</b>					
Konstante	1.73	0.06			
Bildung Mutter	-0.02	0.04	-.02		
BMI Mutter	0.09	0.04	.12*		
BMI-SDS Kind	-0.01	0.05	-.01		
Geschlecht Kind	0.20	0.09	.13*	.02	.058
<b>M2: +Ernährung Mutter</b>					
Konstante	1.73	0.06			
Bildung Mutter	-0.02	0.04	-.02		
BMI Mutter	0.06	0.04	.08		
BMI-SDS Kind	0.01	0.04	.02		
Geschlecht Kind	0.19	0.08	.12*		
Ernährung Mutter	0.23	0.04	.29***	.10	.000
<b>M3: +Vorbildwahrnehmung</b>					
Konstante	1.73	0.06			
Bildung Mutter	-0.02	0.04	-.02		
BMI Mutter	0.06	0.04	.08		
BMI-SDS Kind	0.01	0.04	.02		
Geschlecht Kind	0.19	0.09	.12*		
Ernährung Mutter	0.23	0.04	.29***		
Vorbildwahrnehmung	0.01	0.04	.01	.09	.859
<b>M4: +Moderator (Vorbildwahrnehmung*Ern)</b>					
Konstante	1.72	0.06			
Bildung Mutter	-0.02	0.04	-.03		
BMI Mutter	0.06	0.04	.07		
BMI-SDS Kind	0.02	0.04	.02		
Geschlecht Kind	0.19	0.08	.12*		
Ernährung Mutter	0.24	0.04	.30***		
Vorbildwahrnehmung	-0.01	0.04	-.01		
Vorbild*Ern Mu	-0.09	0.05	-.11*	.10	.038

ANHANG B

Tabelle B.23

*Moderierte Regressionsanalyse: Vorhersage kindlicher problematischer Ernährung durch väterliche Ernährung, Moderator Vorbildwahrnehmung (N=268)*

Modell / Variablen	B	SE B	$\beta$	R <sup>2</sup>	$\Delta$ Sig
<b>M1: Kontrollvariablen</b>					
Konstante	1.76	0.07			
Bildung Vater	-0.07	0.05	-.09		
BMI Vater	0.11	0.05	.14*		
Alter Kind	0.02	0.05	.03		
Geschlecht Kind	0.15	0.10	.09		
Kind leiblich	-0.02	0.16	-.01	.02	.085
<b>M2: +Ernährung Vater</b>					
Konstante	1.74	0.07			
Bildung Vater	-0.06	0.05	-.08		
BMI Vater	0.11	0.05	.14*		
Alter Kind	0.02	0.05	.02		
Geschlecht Kind	0.18	0.10	.12		
Kind leiblich	-0.04	0.16	-.02		
Ernährung Vater	0.13	0.05	.16**	.04	.009
<b>M3: +Vorbildwahrnehmung</b>					
Konstante	1.74	0.07			
Bildung Vater	-0.07	0.05	-.08		
BMI Vater	0.11	0.05	.14*		
Alter Kind	0.02	0.05	.02		
Geschlecht Kind	0.18	0.10	.11		
Kind leiblich	-0.04	0.16	-.02		
Ernährung Vater	0.13	0.05	.16**		
Vorbildwahrnehmung	0.01	0.05	.01	.04	.895
<b>M4: +Moderator (Vorbildwahrnehmung*Ern)</b>					
Konstante	1.74	0.07			
Bildung Vater	-0.06	0.05	-.08		
BMI Vater	0.11	0.05	.14*		
Alter Kind	0.02	0.05	.02		
Geschlecht Kind	0.17	0.10	.10		
Kind leiblich	-0.06	0.16	-.03		
Ernährung Vater	0.12	0.05	.15*		
Vorbildwahrnehmung	0.00	0.05	.00		
Vorbild*Ern Va	-0.14	0.05	-.17**	.06	.004