



TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

**KLINIK UND POLIKLINIK FÜR PSYCHOSOMATISCHE MEDIZIN UND
PSYCHOTHERAPIE DES KLINIKUMS RECHTS DER ISAR**

(Direktor: Univ.-Prof. Dr. P. Henningsen)

**PSYCHOMETRISCHE PARAMETER ALS PRÄDIKTOREN EINER
ERFOLGREICHEN ADIPOSITASTHERAPIE**

Anna S. Schwendtner

**Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen
Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines**

**Doktors der Medizin
genehmigten Dissertation.**

Vorsitzender: Univ.- Prof. Dr. E. J. Rummeny

Prüfer der Dissertation:

- 1. apl. Prof. Dr. C. Lahmann**
- 2. Univ.- Prof. Dr. P. Henningsen**

**Die Dissertation wurde am 22.12. 2015 bei der Technischen Universität
München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 13.07.2016
angenommen.**

INHALTSVERZEICHNIS

Inhaltsverzeichnis	2
Tabellen- und Abbildungsverzeichnis	3
I. EINLEITUNG	
1.1 Adipositas als Herausforderung der modernen Medizin	5
1.1.1 Epidemiologie	5
1.1.2 Gesundheitsökonomische Bedeutung	8
1.1.3 Diagnostik und Klassifikation	10
1.1.4 Prävention und Therapie	11
1.1.5 Grenzen der Therapie	23
1.2 Bisher identifizierte prädiktive Parameter in der Adipositastherapie	24
1.2.1 Soziodemografische Faktoren	26
1.2.2 Gewichtsbezogene Faktoren	29
1.2.3 Prozess- und Teilnahmefaktoren	30
1.2.4 Psychometrische Faktoren	31
1.2.4.1 Persönlichkeitstheorien	31
1.2.4.2 Persönlichkeitsstörungen	36
1.2.4.3 Essstörungen und einhergehende Persönlichkeitsmerkmale	38
1.2.4.4 Wertung der identifizierten psychometrischen Prädiktoren	
1.2.5 Verhaltensfaktoren	52
1.2.6 Somatische Faktoren	54
1.2.7 Soziale Faktoren	61
1.3 Fragestellung	62
II. METHODIK	63
2.1 Gewinnung des Patientenguts	63
2.2 Ein- und Ausschlusskriterien	63
2.3 Studiendesign	63
2.3.1 zeitliche Struktur	63
2.3.2 Datenerhebung	64
2.3.3 Statistische Analyse	78
III. ERGEBNISSE	80
3.1 Soziodemografische Faktoren und Gewichtsreduktion	80
3.2 Gewichtsspezifische Faktoren und Gewichtsreduktion	81
3.3 Teilnahme- und Prozessvariablen und Gewichtsreduktion	83
3.4 Psychometrische Faktoren und Gewichtsreduktion	83
3.4.1 Gewichtsreduktion und psychische Belastung (SCL, SF-36)	83
3.4.2 Gewichtsreduktion und Körperschema (FBek)	85
3.4.3 Gewichtsreduktion und Persönlichkeit (IIP-D)	86
IV. DISKUSSION	89
V. ZUSAMMENFASSUNG	93
Literaturverzeichnis	97

TABELLEN- UND ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Tabelle 1:	Risikoerhöhung von Adipositas-assoziierten Krankheiten	5
Tabelle 2:	Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen anhand des BMI	11
Tabelle 3:	Bislang identifizierte Prädiktoren einer erfolgreichen Gewichtsabnahme	25
Tabelle 4:	SF-36 Skalen	71
Tabelle 5:	Berechnung der SF-36 Skalenrohwerte	74
Tabelle 6:	Übersicht der acht IIP-D Skalen	77
Tabelle 7:	Soziodemografische Daten der 81 „observed cases“	81
Tabelle 8:	Durchschnittsgewicht und Body-Mass-Index der Studienteilnehmer	81
Tabelle 9:	Diäterfolg nach 52 Wochen	81
Tabelle 10:	Durchschnittlicher BMI zu den Zeitpunkten T0, T1, T2 und T3	82
Tabelle 11:	geschlechtsspezifische BMI-Verläufe zu den Zeitpunkten T0, T1, T2 und T3	83
Tabelle 12:	Vergleich der FBeK Skalen-Mittelwerte und Standardabweichungen im Vergleich zur Normstichprobe	85
Tabelle 13:	Mittelwerte der IIP-D Skalenwerte im Vergleich zur Normstichprobe	87
Tabelle 14:	Signifikante Spearman-Rho Korrelations-Ergebnisse im Zusammenhang mit der prozentualen Gewichtsabnahme	87
Grafik 1:	länderbezogene Übergewichts-und Adipositasraten 2010	7
Grafik 2:	Die Weltkarte der Überernährung	7
Grafik 3:	Konzept des OPTIFAST-52- Programmes	22
Grafik 4:	Eysenck's Persönlichkeitsmodell	35
Grafik 5:	Beziehung zwischen Persönlichkeits-und Essstörungen	40
Grafik 6:	Selbstverwirklichungstheorie und Psychopathologien	46
Grafik 7:	Messinstrument zur Selbsteinschätzung der Körpergröße	51
Grafik 8:	Flow-Chart der eingeschlossenen Studienteilnehmer	80
Grafik 9:	geschlechtsspezifischer BMI-Verlauf zu den Zeitpunkten T0, T1, T2 und T3	82
Grafik 10:	Mittelwerte der SCL-90 Skalen	83
Grafik 11:	Mittelwerte der SCL-90 Skalen im Vergleich zu Normwerten	84
Grafik12:	Mittelwerte der SF 36 Skalen	85
Grafik 13:	Mittelwerte der FBeK-Skalenwerte im Vergleich zur Normstichprobe	86
Grafik 14:	IIP-D Skalenmittelwerte im Verhleich zur Normstichprobe	88

I. EINLEITUNG

„Die Fettleibigkeit der Deutschen überfordert die Krematorien“ stellt der SPIEGEL in seiner Ausgabe 15/2012 fest. Dass sich sogar Krematorien mit der massiv zunehmenden Problematik der Adipositas auseinandersetzen müssen ist eine Tatsache, die nicht jedem sofort einleuchten mag (so überhitzen Krematorienöfen bei Leichen ab 140 kg aufgrund des höheren Fettgehalts und die Schadstoffbelastung steigt). Verweigern Krematorien die Einäscherung von Leichen mit 140kg, müssen sie allerdings mit Anklagen aufgrund „postmortaler Diskriminierung“ rechnen, wie ein französisches Krematorium erfahren musste (Hanke, 2012).

Überforderte Krematorien, Anpassung der Konfektionsgrößen an die stetig massiger werdende Bevölkerung sowie Neukonzipierung öffentlicher Verkehrsmittel aufgrund des gestiegenen Platzbedarfs sollen nur als Beispiel verdeutlichen, in welche Bereiche des alltäglichen Lebens Adipositas mittlerweile eingreift. Die WHO geht soweit, Adipositas als «das größte chronische gegenwärtig Gesundheitsproblem» zu bezeichnen und sogar mit einer «Epidemie» gleichzusetzen (WHO, 2002). Allein in Deutschland ist jeder zweite heutzutage übergewichtig und einer von fünf Menschen kann als adipös bezeichnet werden.

Die Problematik der Übergewichtigkeit wird immer mehr zu einer Herausforderung der modernen Medizin (Kompetenznetz Adipositas 2012) und es ist nicht zu unterschätzen, dass es sich hierbei um eine ernsthafte Erkrankung handelt betrachtet man die möglichen Folgen für die Gesundheit. Bluthochdruck, Schlaganfall, Diabetes, koronare Herzerkrankung und Fettstoffwechselstörungen sind nur einige der daraus resultierenden Krankheiten, die allesamt Eines gemeinsam haben: eine erhöhte Mortalität (Wirth, 2003).

Tabelle 1: Risikoerhöhung der folgenden Krankheiten durch Adipositas (WHO, modifiziert)

> 3-fach erhöhtes Risiko	2-3 fach erhöhtes Risiko	1-2- fach erhöhtes Risiko
<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes Mellitus • CHolezystolithiasis • Dyslipidämie • Insulinresistenz • Steatosis Hepatis • Schlaf-Apnoe-Syndrom 	<ul style="list-style-type: none"> • Koronare Herzerkrankung • Hypertonie • Dyslipidämien • Gonarthrose • Gicht • Refluxösophagitis 	<ul style="list-style-type: none"> • Karzinome • Polyzystisches Ovar-Syndrom • Coxarthrose • Rückenschmerzen • Infertilität • Fetopathie

Adipositas wirkt sich aber nicht nur auf die körperliche, sondern auch auf die seelische Gesundheit aus. Es kommt oftmals zu erheblichen Selbstwertproblemen, Schwierigkeiten bei Beziehungen zu anderen Menschen und Auswirkungen auf das Berufsleben bis hin zur sozialen Isolation (Christiansen et al., 2012). Letztendlich münden die körperlichen und seelischen Beeinträchtigungen in einer gemeinsamen Endstrecke gekennzeichnet durch eine signifikant geringere Lebensqualität (Becker et al., 2001).

Neben diesen Gründen und auch in Anbetracht der immensen Kosten, die durch Adipositas und seine weitreichenden Folgen für gesundheits- und gesellschaftspolitische Bereiche entstehen, bemüht sich die Forschung, ein besseres Verständnis über die Krankheit zu erlangen, um durch gezielte Interventionen und Programme ein frühzeitiges Erkennen und Eingreifen zu gewährleisten sowie ihre Entstehung zu verhindern oder krankheitsbedingte Folgezustände abzumildern.

1.1 Adipositas als zunehmende Herausforderung der modernen Medizin

1.1.1 Epidemiologie

In den meisten Mitgliedsländern der EU hat sich die Prävalenz an Übergewichtigen in den letzten 20 Jahren mehr als verdoppelt. Auch Länder wie Frankreich, Schweiz und Italien, die anfangs noch geringere Raten aufweisen konnten, verzeichnen ebenfalls einen enormen Zuwachs. Aber auch weltweit ist ein aufsteigender Trend hin zu mehr Adipositas zu verzeichnen (OECD, 2012).

Hier in Deutschland ist heute jeder zweite Mann übergewichtig ($\text{BMI} \geq 25$) und ca 18% sind adipös, bei den Frauen hingegen ist zwar nur jede Dritte übergewichtig, dafür sind davon 20% adipös (Mensink et al., 2005).

In Südafrika wie in vielen anderen Entwicklungsländern hingegen sind erwachsene Frauen die größte gefährdete Gruppe für Fettleibigkeit und überholen prozentual die Männer. Allerdings ist es problematisch, differenzierte epidemiologische Aussagen zu treffen, da der Anteil an Frauen in Studien zu Adipositas deutlich höher ist. Dabei weisen vor allem ältere, verheiratete, kinderreiche Frauen, die früher die Schule verließen, eine schlechtere Bildung haben und öfters arbeitslos sind einen erhöhten BMI auf (OECD, 2012).

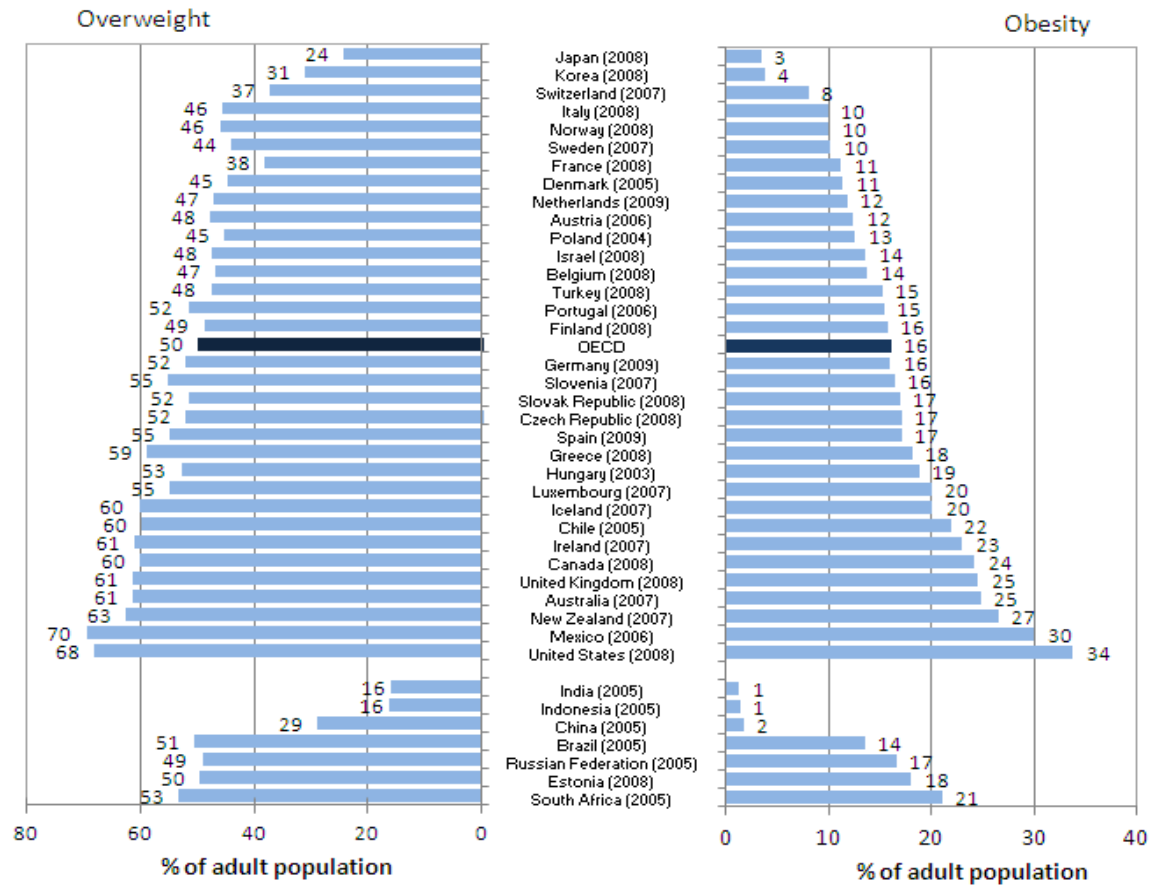
Hervorzuheben ist vor allem auch die Zunahme an extremer Adipositas, also einem $\text{BMI} \geq 40$ oder der wachsende Anteil an fettleibigen Kindern.

Nach Angaben der OECD ist in der EU Adipositas geschlechtsunabhängig und vor allem mit einem niedrigen sozioökonomischen Status und geringerem Bildungsniveau verbunden.

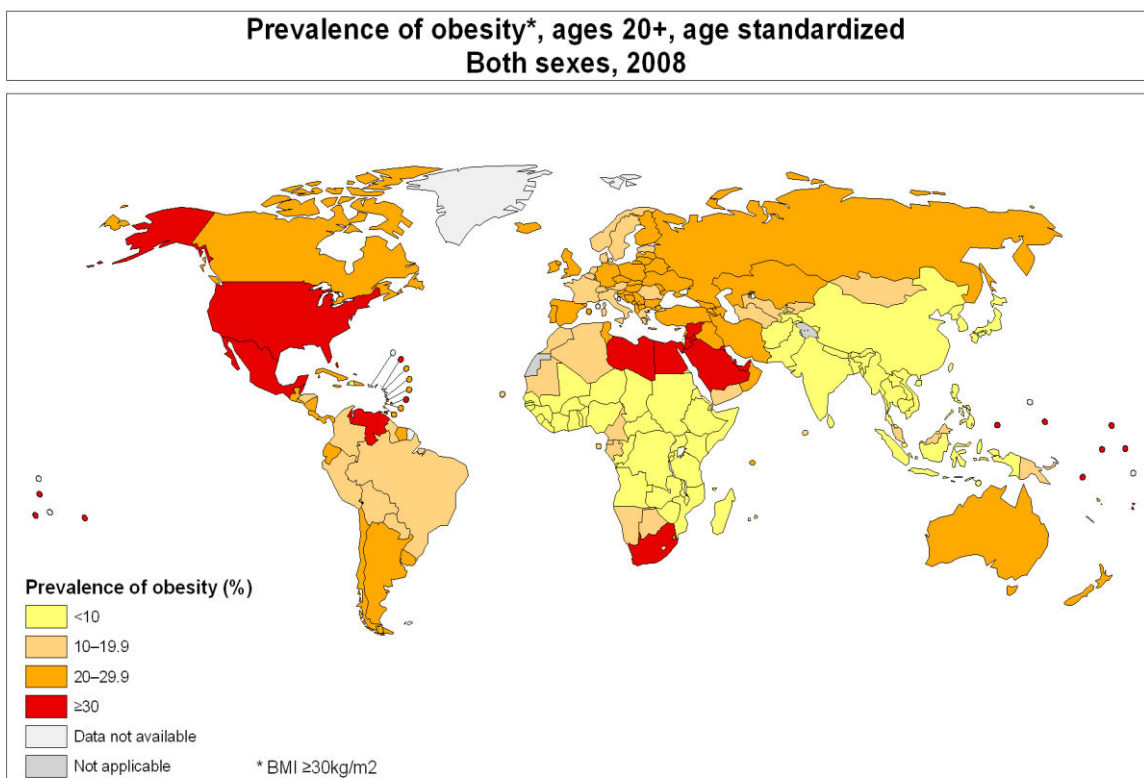
Zusammenfassend kann also gesagt werden, dass die Rate an Adipositas umso höher ist, desto weniger entwickelt ein Land ist und desto geringer das Bildungsniveau, sozioökonomischer Status und Einkommen sind (OECD, 2011; Martin et al., 2012).

Interessanterweise verhält es sich in Entwicklungsländern ein wenig anders, wo ein höherer Status und städtisches Wohnen mit einer höheren Adipositas Prävalenz einhergeht (Gupta et al., 2012).

Grafik 1: länderbezogene Übergewichts- und Adipositasraten 2010 (Hive Health Media, World Obesity Stats-2010 and beyond)



Grafik 2: Die Weltkarte der Überernährung (WHO, 2011)



The boundaries and names shown and the designations used on this map do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization concerning the legal status of any country, territory, city or area or of its authorities, or concerning the delimitation of its frontiers or boundaries. Dotted lines on maps represent approximate border lines for which there may not yet be full agreement.

Data Source: World Health Organization
Map Production: Public Health Information and Geographic Information Systems (GIS)
World Health Organization

1.1.2 Gesundheitsökonomische Bedeutung

Nicht nur das Ausmaß des Übergewichts, sondern auch das Fettverteilungsmuster, also an welchem Ort oder in welchem Gewebe des Körpers sich das Fett ansammelt, entscheidet bei Übergewicht maßgeblich über die Gesundheitsrisiken (Despres et al., 2001). Zur Erfassung der Fettverteilung werden heute als Parameter der Taillenumfang, die Waist-Hip-Ratio sowie der SAD (=sagittaler abdomineller Durchmesser) verwendet. Noch unklar ist, welcher Messwert am genauesten mit welchem gesundheitlichen Risiko wie Diabetes Mellitus, kardiovaskulären sowie metabolischen Folgekrankheiten oder einer erhöhten Mortalität einhergeht (Snijder, 2006). Auch die IDF (The New International Diabetes Federation) bezieht diese Faktoren in ihre überarbeitete Definition des Metabolischen Syndroms mit ein, das sich zusammensetzt aus

- a.) Abdomineller Adipositas (definiert als ethnisch und geschlechtsspezifischer* Taillenumfang) und
- b.) Zwei der folgenden Faktoren :

1. Erhöhte Triglyzeride	(\geq 150 mg/dL oder spezifische lipidsenkende Medikation)
2. Erniedrigtes HDL Cholesterin	(< 40 mg/dL (Männer), < 50 mg/dL (Frauen) oder spezifische lipidsenkende Medikation)
3. Hypertonie	(Syst. BD \geq 130 oder diast. BD \geq 85 mmHg Oder bestehende antihypertensive Therapie)
4. Erhöhter Nüchternblutzucker	(\geq 100mg/dl oder bereits diagnostizierter Typ II Diabetes Mellitus)

Auch wenn man davon ausgeht, dass vor allem das abdominelle Fett für metabolische Störungen verantwortlich ist, kann ein genauer Pathomechanismus weiterhin nicht ausreichend erklärt werden. Allerdings ist man sich einig, dass eine erhöhte Menge an freien Fettsäuren, wie sie im abdominellen Fett vorhanden sind, eine Glukoseaufnahme und Oxidation durch den Muskel und andere Organe wie die Leber verhindern (Jensen et al., 1989). Als Kompensationsmechanismus für die unzureichende Glukoseaufnahme in die Zellen schüttet die Bauchspeicheldrüse vermehrt Insulin aus, es kommt teilweise zu einer Insulinresistenz der peripheren

Rezeptoren und zu einem Versagen der Insulin-sezernierenden Betazellen des Pankreas. Das viszerale Fett zerfällt rascher als das subkutane Fett und sorgt deswegen schneller für erhöhte Plasmaspiegel an freien Fettsäuren, die sich zu ektopen Fettspeichern im Muskel, in der Leber und im Pankreas entwickeln können (McGarry, 2001; Tiikkainen et al., 2002 ; Seppala-Lindroos et al., 2002 ; Goodpaster et al., 2000). Subkutanes Fett der Gluteal- und Beinregion ist weniger anfällig für Lipolyse und exprimiert höhere Mengen an Lipoproteinlipase, welches für die Bindung freier Fettsäuren wichtig ist (Rebuffe-Scrive et al., 1985 ; Rebuffe-Scrive et al., 1987). Daher rührt die Annahme, dass femoral-gluteales Fett als protektiver Einfänger für freie Fettsäuren fungiert (Frayn, 2002).

Eine abdominale, stammbetonte Fettsucht bei Männern und Frauen gilt demnach heute als phänotypisches Merkmal des Metabolischen Syndroms (abdominelle Fettleibigkeit, Bluthochdruck, Dyslipidämie und Insulinresistenz) und deutet auf ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen hin. Schätzungsweise leiden heutzutage weltweit 20-25% Menschen unter einem Metabolischen Syndrom, welche doppelt so häufig an einem Herzinfarkt sterben als gesunde Menschen und außerdem ein fünffach erhöhtes Risiko haben, einen Typ II Diabetes zu entwickeln, der wiederum auch an 4.-5.Stelle der Todesursachen in der westlichen Welt steht (IIDF, 2006; Yusuf et al. , 2005).

- **Kosten**

Da Adipositas, wie bereits erwähnt mit hohen Risiken chronischer Krankheitszustände einhergeht, entstehen dadurch auch enorme Kosten für unser Gesundheitssystem.

Die deutsche Gesellschaft für Adipositas unterscheidet hierbei zwischen «direkten» und «indirekten» Kosten. «Direkte» Kosten umfassen jene, die bei der Adipositasbehandlung und assoziierten Komorbiditäten anfallen. Die «indirekten» Kosten hingegen entstehen durch Verlust von Lebensqualität, krankheitsbedingtem Arbeitsplatzverlust oder der Notwendigkeit einer Frührente (Deutsche Gesellschaft für Adipositas, 2012).

Dabei ergaben sich für das Jahr 2003 für Deutschland ein Gesamtbetrag von 13 Milliarden Euro, Trendabschätzungen sagen sogar eine Entwicklung bis 2020 von bis

zu 25,7 Milliarden Euro voraus, die auf die Bundesrepublik zukommen werden (Knoll & Hauner, 2008; WHO, 2002).

- **Stigmata**

Neben diesen offensichtlichen Folgeerkrankungen bestehen aber auch subtilere Auswirkungen auf psychischer Ebene. Nicht selten sehen sich fettleibige Menschen Diskriminierung und Stigmatisierung ausgesetzt, die zunehmend zu einer psychischen Belastung führen können. Dass „Fett gleich schlecht“ bedeutet, ist ein Vorurteil, das schon früh im Leben Einzug erhält. 3-jährige Kinder beispielsweise beurteilten übergewichtige Kinder auf Fotos als „faul“, „schmutzig“, „hässlich“ und glaubten diese würden mehr „lügen und betrügen“. (Fabricatore, 2004). Aber auch später im Leben bleiben diese Vorurteile erhalten, College Studenten z.B. sehen adipöse Individuen als weniger heiratsgeeignet im Vergleich zu Dieben, Kokainkonsumenten oder Betrügern. In einer anderen Studie wurden männliche Arbeitssuchende weniger häufig eingestellt, wenn sie in der Gegenwart einer adipösen Frau abgelichtet waren (Fabricatore & Wadden 2004). Betroffene adipöse Frauen berichten außerdem über ungerechte Behandlung in praktisch allen Stadien des Berufslebens einschließlich Bewerbung, Stellenbesetzung und Karriereförderung.

Diese Vorurteile und Diskriminierung stellen chronische Stressoren dar und führen zu einem Teufelskreis aus Rückzug aus dem sozialen Leben, Vermeidungsverhalten und geringerem Selbstwertgefühl. All diese Faktoren machen es den Betroffenen oft noch schwieriger mit ihrem Zustand umzugehen oder aktiv dagegen vorzugehen (Fabricatore, 2004).

1.1.3 Diagnostik und Definition

Adipositas beschreibt den Zustand einer über die Norm hinausgehenden Vermehrung des Körperfetts. Diese Vermehrung kommt aufgrund einer Dysbalance zwischen Energiezufuhr (Nahrung) und Energieverbrauch (Stoffwechsel) zustande (Aberle & Greten, 2004).

Um diese Abweichung vom Normalgewicht klassifizieren zu können, wird der BMI (=Body Mass Index, kg/m^2) zu Hilfe genommen, der sich aus Gewicht geteilt durch die Körpergröße zum Quadrat, errechnet (Deutsche Gesellschaft für

Adipositas,2012). Als Grundlage oder Ausgangsnorm der BMI-Berechnung dient der Durchschnittsmensch nach Quetelet (Quetelet, 1869).

Nach WHO wird, wie aus Tabelle 1 ersichtlich wird, eingeteilt in Untergewicht, Normalgewicht, Übergewicht, Präadipositas sowie Adipositas Schweregrad I – III :

Tabelle 2 : Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen anhand des BMI (WHO, 2000)

Kategorie	BMI (kg/m ²)
Untergewicht	< 18,5
Normalgewicht	18,5 – 24,9
Übergewicht	≥ 25,0
Präadipositas	25-29,9
Adipositas Grad I	30-34,5
Adipositas Grad II	35-39,9
Adipositas Grad II	≥ 40

1.1.4 Prävention und Therapie

Warum macht Prävention eigentlich Sinn ?

Laut aktueller S3- Leitlinie (2014) der deutschen adipositas Gesellschaft (DAG) „Prävention und Therapie der Adipositas“ kann eine Prävention folgendes leisten:

- Reduktion der Blutglukose schon bei einer Gewichtsabnahme von 1-3 kg während eine Abnahme von 4 kg das Risiko um mehr als die Hälfte vermindert, aus einer gestörten Glukosetoleranz einen manifesten Diabetes Mellitus II zu entwickeln.
- Gewichtsreduktionen von 5-10 kg reduzieren LDL- Cholesterin sowie Triglyzeride bei gleichzeitiger Erhöhung der HDL- Cholesterinfraktion
- Daneben wird die fibrinolytische Aktivität der oftmals gestörten Hämostase erhöht
- Des weiteren wirkt sich die Gewichtsabnahme positiv gegenüber dem Neuauftreten von Bluthochdruck aus, senkt den bestehenden Blutdruck und verbessert die linksventrikuläre Hypertrophie

- Gewichtsabnahmen von 8 kg konnten bei adipöse Frauen eine Verbesserung der Harninkontinenzproblematik um 30% bewirken
- Gewichtsreduktionen ab 10 kg konnte insbesondere bei übergewichtigen Männern eine deutliche Verbesserung der Schlafapnoesymptome bewirken sowie eine Verbesserung der Lungenfunktion bei Asthamtikern
- Ebenfalls ab 10kg Gewichtsabnahme konnte die Rate an Steatosis Hepatis erkrankten Adipösen, Refluxproblematiken und Insulinresistenzen vermindert werden
- Gewichtsabnahmen ab 8,2 kg verbessern Bewegungsapparat-bezogene Funktionseinbußen
- Übergewichtige Frauen verzeichnen bei Gewichtsabnahmen eine Besserung des PCO- Syndroms (Polyzystisches Ovar) und der Infertilitätsproblematik
- Außerdem sinkt durch eine Gewichtsabnahme die Gesamtmortalität
- Auch Depressionssymptome bessern sich ab einer Gewichtsreduktion von über 5,5kg bei adipösen Patienten

Nachteile einer (drastischen) Gewichtsreduktion können das Risiko für Gallensteinerkrankungen allerdings erhöhen sowie zu einer verminderten Knochendichte führen. Prävention ist deshalb nötig, da die flächendeckende Versorgung zum jetzigen Zeitpunkt schon mangelhaft ist, während die Prävalenz an adipösen Menschen weiterhin zunimmt. (WHO, 2000). Dazu kommt, je länger und schwerwiegender die Krankheit andauert, desto schwieriger, komplexer und teurer stellt sich eine Behandlung dar (Weintraub, 1992).

Außerdem sind die Folgeschäden ab einem gewissen Zeitpunkt irreversibel (Pi-Sunyer, 1993).

Ziel der Prävention soll die Gewichtsstabilisierung sein, wobei als grobe Richtlinie ein BMI von 25kg/m^2 gilt oder eine Taillenumfang von 80 cm bei Frauen und 94 cm bei Männern.

Dabei umfasst die Prävention einerseits die Präventionsmaßnahmen des Einzelnen (= Verhaltensprävention) wie auch der durch das soziale Umfeld geschaffenen Einflussfaktoren (= Verhältnisprävention).

Zu Verhaltenspräventions-Maßnahmen zählen eine angepasste Ernährung (Reduktion energiereicher Kost, von Alkoholkonsum, Fastfoodprodukten, Softdrinks. Vermehrte Umstellung auf mediterrane Ernährung), körperliche Bewegung und Gewichtskontrolle,

Unter Verhältnisprävention subsumieren sich Aktivitäten in Betrieben, Kommunen oder beispielsweise Bildungseinrichtungen aber auch in der Lebensmittelindustrie.

Dabei geht es vor allem um eine Gewichtsstabilisierung als oberstes Präventionsziel und weniger um drastische Gewichtsreduktionen. Ebenso macht eine auf Gewichtsreduktionsbasierte Prävention auch deswegen wenig Sinn, da ein Erwachsener bis zum 65. Lebensjahr sowieso stetig an Gewicht zunimmt.

Bei einer familiären Neigung zu Adipositas sollten Kinder und Erwachsene besonders ins Visier von Präventionsmaßnahmen rücken.

Als präventive Maßnahmen werden von der deutschen Gesellschaft für Ernährung Lebensmittel mit geringer Energiedichte, hohem Wasser- und Ballaststoffanteil, sowie niedrigem Zucker- und Fettgehalt empfohlen (Jakicic et al., 2001). Allerdings stellen Präventionsmaßnahmen eine gesamtgesellschaftliche Aufgabe dar, die auch auf die Änderung adipogener Lebensbedingungen abzielen muss.

Eine *Therapieindikation* wiederum wird gestellt bei Menschen mit einem BMI ≥ 30 kg/m² oder bei Übergewichtigen zwischen einem BMI von 25 – 29,9 kg/m², die gleichzeitig an mit Adipositas einhergehenden Krankheitsbildern leiden wie etwa Hypertonie, Diabetes Mellitus Typ II, ein abdominelles Fettverteilungsmuster aufweisen, unter einem hohen psychosozialen Druck leiden, oder Krankheiten haben, die sich durch das Übergewicht verschlimmern können.

Voraussetzungen der Behandlung sind einerseits anamnestische Angaben wie Motivation, Gewichtsanamnese, frühere Therapieversuche, Ernährungsgewohnheiten und Essverhalten, psychosoziale Anamnese, Bewegungsaktivität, Familienanamnese (Adipositas, Hyperlipoproteinämie...). Andererseits die körperliche Untersuchung inklusive Körpergröße, Gewicht, Taillenumfang, Blutdruck, Nüchternblutzucker, oraler Glukosetoleranztest, Gesamt-Cholesterin, HDL- und LDL-Cholesterin, Triglyzeride, Harnsäure, Kreatinin, Elektrolyte, TSH, andere endokrinologische Parameter (z.B. Dexamethason-Hemmtest zum Ausschluss eines Cushing-Syndroms), Mikroalbuminurie bzw.

Albumin/Kreatinin-Ratio im Urin , EKG, Ergometrie, Herzecho, 24-h-Blutdruckmessung, Schlafapnoe Screening, Oberbauchsonographie und Doppler-Sonographie ect. (Hauner, 1997) und „bei begründetem Verdacht auf eine syndromale (z.B. Prader-Willi-Syndrom) oder andere monogenetische Form (z.B. MC 4-Rezeptor-Gendefekt) der Adipositas kann auch eine molekulargenetische Diagnostik sinnvoll sein, sofern sie nicht bereits im Kindes- oder Jugendalter erfolgt ist“ (DAG, 2002).

Therapie

Als Basis der Therapie fordert die Leitlinie interessanterweise von vornherein die Kombination aus Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie (Empfehlungsgrad A) gegenüber einer unimodalen Therapie. Sowie die Gewichtsstabilisierung als langfristiges Ziel.

Dabei beginnt die Adipositasstherapie immer mit einer Ernährungs- und Lifestyleumstellung und kann unter Umständen auch eine medikamentöse oder chirurgische Therapie miteinschließen. Das Programm soll in jedem Fall auf das individuelle Persönlichkeits- und Risikoprofil des Menschen abgestimmt sein.

- ***Ernährungsumstellung***

Grundsätzlich sollten folgende Aspekte berücksichtigt werden:

- Die Ernährungsumstellung muss an die Therapieziel und das individuelle Risikoprofil, das persönliche und berufliche Umfeld angepasst werden
- eine Ernährungsumstellung in einem betreuten Rahmen wie in Einzel- oder Gruppensitzungen hat sich als Vorteil erwiesen
- der Patient soll über Ziele, Prinzipien und praktischen Umsetzung der Therapie aufgeklärt werden

Die Programme gestalten sich meist in zwei Phasen, eine dient der Gewichtsreduktion und die andere der Gewichtsaufrechterhaltung des neu erlangten Gewichts. Für die Abnehmphase existieren verschiedene Modelle zur Nahrungsumstellung.

Bei der alleinigen Reduktion des Fettverzehr bei uneingeschränktem Kohlehydratverzehr kann ein tägliches Energiedefizit von 500 kcal erreicht werden und resultiert in einer Gewichtsabnahme von 3,2- 4,3 kg innerhalb von 6 Monaten.

Laut Toubro et al. eignet sich diese Methode auch für die Phase der Gewichtsstabilisierung (Toubro et al., 1997). Dabei gilt: je höher das Ausgangsgewicht und der ursprüngliche Fettverzehr war, umso erfolgreicher stellt sich eine Gewichtsreduktion ein (Astrup et al., 2000; Popitt et al., 2002).

Weitere Modelle umfassen eine mäßig reduzierte Mischkost, bestehend aus einem 500-800 kcal Energiedefizit pro Tag durch eine geringere Fett-, Kohlehydrat- und Eiweißaufnahme und im Gegenzug erhöhtem Gemüseanteil. Hierbei ist eine Gewichtsveränderung in 12 Monaten von 5,1 kg zu verzeichnen. Proteinreichem Essen wird ein größeres Sättigungspotenzial nachgesagt, da dieses im Vergleich zu einer Mahlzeit aus Kohlehydraten und Fett eine höhere Ausschüttung von Sättigungshormonen herbeiführt (Hauner et al., 2004; Veldhorst et al., 2008; Westerterp-Plantenga et al., 2009). Diese Therapie ist auch auf lange Sicht hilfreich und stellt die Standardtherapie der Adipositas dar (Anderson et al., 2001).

Bekannt durch viele kommerzielle Abnehmprogrammen wie „Weight watchers“ gibt es außerdem die Möglichkeit 1-2 Hauptmahlzeiten durch Formulaprodukte wie Eiweißgetränke und Riegel zu ersetzen. Diese versprechen einen 3-monatigen Gewichtsverlust von 6,5 kg (Heymsfield et al., 2004; Noakes et al., 2004).

Die reine Formuladiät beschränkt die Kalorienzufuhr von zuvor 1200-1600 kcal auf 800-1200kcal/Tag und bewirkt einen wöchentlichen Verlust von 0,5-2 kg über 12 Wochen hinweg verteilt (National Institute of Health, 1998). Nach 12 Wochen findet der Übergang in eine niedrige hypokalorische Mischkost statt, die der Gewichterhaltung dient. Im Hintergrund soll die Nahrungsumstellung von verstärkter Bewegung begleitet sein, die das Energiedefizit noch zusätzlich vergrößern soll. Pavlou et al. empfehlen entweder 5 Stunden zusätzliche körperliche Bewegung pro Woche, wodurch ein Energieverbrauch von 2500 kcal umgesetzt wird (Pavlou et al., 1989; Jakicic et al., 2001; Jeffery et al., 2003), oder ein erhöhtes Aktivitätslevel im Alltag (Andersen et al., 1999). Allerdings ist noch unklar wie genau die Belastung individuell strukturiert werden soll, um einen optimalen Gewichtseffekt zu gewährleisten, auch unter Rücksichtnahme bestehender Kontraindikationen wie Herzkreislaufschwäche, Gelenkschmerzen ect.. Zur Bewertung kommerzieller Programme gibt es bisher aber keine langfristigen systematischen Studien (Heshka et al., 2003; Dansinger et al., 2005).

- ***Bewegungstherapie***

Durch die vermehrte Bewegung soll ein zusätzliches Energiedefizit erreicht werden, was zu einer Gewichtsabnahme führen kann. Außerdem sollen dadurch adipositas-assoziierte Komorbiditäten gesenkt sowie die Lebensqualität der Betroffenen gesteigert werden.

Empfehlungen (Empfehlungsgrad B) umfassen dabei eine moderate körperliche Aktivität von > 150 Min./Woche bei einem Energieverbrauch von ca 1200 – 1800 kcal/Woche sowie Steigerung der Bewegung im Alltag. Auch hier gilt der Grundsatz die Bewegungseinheiten realistisch zu gestalten und auf die bestehenden Komorbiditäten des Patienten anzupassen. Diese Empfehlungen gelten auch noch über den Zeitraum einer betreuten Therapie zur langfristigen Gewichtsstabilisierung (DAG, S3 Leitlinie, 2014).

- ***Verhaltenstherapie/Kognitive Therapie***

Ziel der Verhaltenstherapie ist die langfristige Gewichtsstabilisierung, die durch eine Umstellung der Lebensgewohnheiten bezogen auf die Energiebilanz vollzogen werden soll.

Dabei spielen Komponenten wie Identifikation funktioneller Determinanten der Essstörung, Selbstbeobachtung des Ernährungs- und Bewegungsverhaltens (z.B. mittels Tagebuchführung), Übergang eines kontrollierten in ein flexibleres Essverhalten, das Vermeiden von Rückfällen, Vermittlung von Stimuluskontrolltechniken und Copingstrategien, Verwendung von positiven Verstärkungsmechanismen zur Bestätigung des neu erlernten Essverhaltens, Förderung der sozialen Kompetenz, Schärfung der körperlichen Wahrnehmung oder der Ausdruck von Emotionen eine Rolle.

Studienergebnissen zufolge konnte gezeigt werden, dass verhaltenstechnische Faktoren wichtiger für den Gewichtsverlust waren als die Zusammensetzung der Diät (Karhunen, 2011).

Unterschiede zur Pharmakotherapie bestehen außerdem darin, dass die Wirkung der Verhaltenstherapie über die Anwendung hinaus wirksam bleibt und der chronischen Rückfallquote besser entgegenwirkt (Hollon, 2003).

Bei dem Übersichtartikel von Shaw et al. (Shaw et al., 2007) wurden 36 randomisierte Studien zwischen 1979 bis 2001 eingeschlossen, die

verhaltenstherapeutische oder kognitive Behandlungsstrategien verwendeten, teilweise gepaart mit Ernährungs- und Bewegungstraining.

Das Ergebnis bezüglich erfolgreicher Gewichtsreduktion zeigte die Überlegenheit von Verhaltenstherapie und kognitiver Therapie gegenüber der Kontrollgruppe ohne jegliche Therapie und gegenüber reiner Ernährungs- und Bewegungstherapie (Block, 1980; Dennis et al., 1997; Stahre & Hallström, 2005). Reine kognitive Therapie ist jedoch nicht so wirksam wie die Verhaltenstherapie (Fabricatore, 2007). Die Überlappung der beiden Therapien ist zwar groß, Unterschiede zeigen sich jedoch weniger im praktischen Umgang, sondern in ihren theoretischen Grundprinzipien. Die Verhaltenstherapie geht davon aus, dass veränderte Verhaltensweisen als Folge eine Modifikation dysfunktionaler Gedankenmuster mit sich zieht. Stattdessen geht beim kognitiven Modell eine Veränderung der ungünstigen Gedankenkonstrukte voraus und dadurch erfolgt dann die Verhaltensänderung. Die Überlegenheit der Verhaltenstherapie wird auch damit erklärt, dass diese im Vergleich zur kognitiven Therapie öfters in Gruppensitzungen stattfindet, wovon die Mehrzahl der Menschen zu profitieren scheint.

Aussagekräftige Studien zu psychodynamischen oder humanistischen Therapieansätzen existieren bislang noch nicht.

Psychotherapienahe Verfahren wie Entspannungstraining und Hypnotherapie wurden in bislang nur wenigen und meist unkontrollierten Studien untersucht und zeigen keinen bedeutenden Effekt (Block, 1980). Bezüglich der Einbeziehung von Familienmitgliedern zur Therapieunterstützung zeigen Studien höchst uneinheitliche Ergebnisse und nur wenige Studien können überhaupt signifikante Ergebnisse aufzeigen (Black & Lantz, 1984). Fast alle Studien mit Interventionen der Lebensstiländerungen können am Ende vor allem dann eine bedeutende Gewichtsabnahme nachweisen, wenn die Programme regelmäßig und intensiv gestaltet sind (Wadden et al., 2004). Auch Brownell et al. vertreten die Ansicht, dass für einen Gewichtsverlust nicht die Behandlungsdauer sondern die Intensität ausschlaggebend ist (Brownell et al., 1978; Marston et al., 1977; Wing et al., 1998).

- **Pharmakotherapie**

Pharmakotherapie findet bei stark übergewichtigen Patienten (BMI \geq 30) Verwendung, die keine Verbesserungen durch ein Basisprogramm erreichen

konnten, bzw. keinen 5% igen Gewichtsverlust innerhalb der ersten 6 Monaten verzeichnen können oder Patienten mit einem BMI ≥ 27 kg/m² und Risikofaktoren/Komorbiditäten sowie misslungener Basistherapie.

Zugelassene Medikamente

Sibutramin ist ein selektiver Serotonin- und Noradrenalinwiederaufnahmehemmer und vermittelt seine gewichtsreduzierende Wirkung durch eine Appetitzügelung einerseits und durch einen gesteigerten Energieumsatz mit vermehrter Wärmeproduktion andererseits.

Dies führt im Durchschnitt zu einer Gewichtsreduktion von 2,8-4,4 kg innerhalb 3 bis 12 Monaten (Padwal et al., 2003; McTigue et al., 2003; Arterburn et al., 2004). Laut EMA (European Medicines Agency) ist Sibutramin allerdings mit einem erhöhtem „Risiko für das Auftreten schwerwiegender kardiovaskulärer Ereignisse wie Herzinfarkt oder Schlaganfall“ assoziiert und kann daher nicht empfohlen werden (McNeely W & Goa, 1998; EMA, 2010). Interessanterweise wird ein Gewichtsverlust mit Sibutramin signifikant mit Neurozitis, Ängstlichkeit und Depression assoziiert. Außerdem scheinen Leute von Sibutramin mehr zu profitieren, die ein „natürliches Essverhalten“ vorweisen. Dies bedeutet, nur bei Hunger zu essen anstatt einer permanenten Essenzufuhr lösgelöst von einem Hungersignal. Dies konnte bei den anderen Medikamenten nicht nachgewiesen werden. Sibutramin hilft also durch seinen sättigenden Effekt am meisten den Menschen, die in einer „natürlichen“ Weise auf Hunger reagieren (Elfhag, 2007).

Orlistat hemmt die Magen- und Pankreaslipase, wodurch Fette schlechter aufgespalten werden können. Fett wird somit vermindert resorbiert und stattdessen vermehrt mit dem Stuhl ausgeschieden. Dadurch lässt sich ein Energieverlust von 300 kcal/d erreichen. Problematisch bei diesem Medikament ist allerdings der zunehmende Mangel an fettlöslichen Vitaminen sowie mögliche Zusammenhänge mit Brustkrebs und Leberzellschäden. Außerdem muss das Medikament privat gezahlt werden, die Krankenkassen übernehmen keine Kosten (McNeely & Benfield, 1998; Padwal et al., 2003; McTigue et al., 2003; Hutton & Fergusson, 2004; Meier, 2012).

Rimonabant wirkt über eine CB1-Rezeptor Antagonisierung mit einer Gewichtsreduktion von 3,9 bis 6,7 kg in einem Jahr (van Gaal et al., 2005; Pi-Sunyer et al., 2005; Despres et al., 2006; Scheen et al., 2006; Andre, 2006). Seine

Wirksamkeit gegenüber Placebo wurde zwar festgestellt, allerdings waren die Unterschiede nicht immer signifikant. In den USA wurde Rimonabant beispielsweise nicht zugelassen, aufgrund von Vermutungen, dass es unter Rimonabant vermehrt zu „Depression, Suizidalität und Angststörungen sowie neurologischer Symptome einschließlich sensorischer, motorischer und kognitiver Störungen“ kommen kann (Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft, 2008).

Von anderen Substanzen wie Schilddrüsen-, und Wachstumshormonen, Diuretika und Amphetaminen wird aufgrund nicht ausreichender Kenntnis über Wirkung und Nebenwirkungen abgeraten.

Metformin, das im Zusammenhang mit Diabetes seine Verwendung findet, bewirkt eine Reduktion von 1-2 Kg.

Zu Nahrungsergänzungsmitteln wie grüner Tee, MCT-Fette, Kalzium oder Nüsse stehen nur widersprüchliche Studienergebnisse über ihren positiven Effekt auf das Übergewicht zur Verfügung.

- ***Operative Therapie***

Für eine chirurgische Therapie kommen Patienten mit Adipositas Grad II in Frage, das bedeutet einen BMI ≥ 40 oder einen BMI ≥ 35 kg/m² in Kombination mit schweren Komorbiditäten wie Diabetes Mellitus Typ 2 (National Institute of Health Consensus Development Conference, 1991; Sauerland et al., 2005).

Bevor eine Indikation überhaupt gestellt werden kann, muss eine 6- 12 wöchige, konservative Therapie stattgefunden haben. Darüber hinaus sollten die Eingriffe in spezialisierten Zentren erfolgen, die Patientenauswahl nach strengen Kriterien vorgenommen werden und die Nutzen-Risikoabwägung muss deutlich *für* eine Operation sprechen (National Institute of Health Consensus Development Conference, 1991). Laut SPIEGEL bedeuten diese Voraussetzungen aber, dass eine 1,70 m große Frau 115 Kg auf die Waage bringen muss, um für eine Operation in Frage zu kommen. Außerdem wird der Nachweis zuvor unternommener konservativer Therapieversuche zu 80% ignoriert.

Bei den verschiedenen operativen Verfahren geht es darum, die Nahrungszufuhr auf mechanische Weise zu verringern. Beispielsweise durch ein verkleinertes Magenlumen, das bei einer Magenbandoperation durch einen aufblasbaren

Plastikring zustande kommt, der kurz nach der Kardie des Magens angebracht wird. Dadurch soll sich schneller ein Sättigungsgefühl einstellen. Daneben gibt es noch Kombinationsverfahren (vertikale Gastroplastik, biliopankreatische Diversion und Magenbypass). Im Vergleich zur Magenbandoperation wird eine Gewichtsreduktion zusätzlich durch Malabsorption verursacht, die durch einen verkürzten Dünndarm bedingt ist.

Postoperativ müssen deswegen allerdings viele Nahrungsergänzungsmittel zusätzlich eingenommen werden. Postoperative Komplikationen scheinen im Vergleich zu den sonst mit Adipositas einhergehenden Folgekrankheiten allerdings gut tolerabel zu sein.

Für den Erfolg solch eines operativen Eingriffs sprechen ein Gewichtsverlust von 40 kg innerhalb von 2 Jahren, gefolgt von einer Gewichtsstabilisierungsphase im Vergleich zu einem 5-10prozentigen Gewichtsverlust durch Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie. In Deutschland werden aber im Vergleich zu anderen europäischen Ländern solche Operationen momentan noch seltener durchgeführt, da die Krankenkassen den nachgewiesenen Vorteil einer Operation anzweifeln. Ebenfalls selbstverschuldete Krankheitszustände wie eine Raucherlunge oder Sportverletzungen hingegen werden von den Kassen gedeckt. Dies lässt sich wahrscheinlich damit erklären, dass Adipositas als Folge einer maßlosen „Fresssucht“ stigmatisiert wird und eine Operation nur als Ausweg dient, sich nicht ernsthaft selbst um eine Gewichtsreduktion bemühen zu müssen. Denn finanziell würden sich diese auf den ersten Blick teureren Therapien sogar lohnen unter Einberechnung der Langzeitgesundheitsfolgen die mit Adipositas einhergehen. Außerdem könnte das relative Mortalitätsrisiko um bis zu 98% verringert werden (Christou et al., 2004; Husemann et al., 2004). Anzumerken ist jedoch, dass die langfristige Lebensqualität der Patienten davon abhängt, wie versiert der Operateur ist, wie viele Spätkomplikationen sich ergeben, die zu einer Folgeoperation veranlassen und wie lange die Komorbiditätsremission dauert. Dies ist bislang noch nicht gründlich genug untersucht (Picot et al., 2009).

- **Multimodale Therapie am Beispiel Optifast Programm**

Wie schon im vorigen Abschnitt beschrieben, wird nach heutigem Wissensstand eine Therapie empfohlen, die nicht unimodale beispielsweise die alleinige

Ernährungstherapie empfiehlt, sondern auch Psychologen, Diätassistenten, Ärzte, Pflege und Bewegungstherapeuten miteinschließt. Für die aktuelle Studie hat sich das OPTIFAST- Programm deswegen angeboten, da es bereits über einen längeren Zeitraum validiert wurde, gegenüber anderen Konzepten die größte Teilnehmerzahl aufweisen konnte, welche einzeln in die Beobachtungen eingingen. Außerdem ließ sich im Vergleich der größte Gewichtsverlust innerhalb eines Jahres nachweisen (16,4 kg im Vergleich zu 5,1 kg bei „Mobilis“ und „Weight watchers“ oder 9,1 kg bei „Bodymed“). (Optifast.de)

Das Optifastprogramm ist ein auf längere Zeit ausgelegtes Therapiekonzept, das ambulant und in speziellen Therapiezentren angewandt wird. Dabei wird zwischen verschiedenen Angeboten unterschieden, nämlich dem OPTIFAST 52-Programm, dem OPTIFAST II-Kurzprogramm, dem OPTIFAST-Home und dem OPTIFAST-Junior.

- a.) OPTIFAST 52-Programm : für stark übergewichtige Erwachsene mit einem BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$
- b.) OPTIFAST II-Kurzprogramm: Erwachsene mit BMI von 25-30 kg/m^2 und ernährungsbedingtem Übergewicht
- c.) OPTIFAST- Home kann zu Hause durchgeführt werden
- d.) OPTIFAST -Junior: für stark übergewichtige Jugendliche

Ziel ist eine gesunde, schnelle aber auch langanhaltende Gewichtsreduktion, daraus resultierend eine Reduktion der Folgeerkrankungen und Steigerung der Lebensqualität. Für den langfristigen Erfolg wird Wert gelegt auf die Verankerung gesünderer Ernährungs- und Lebensweisen. Zudem wird Hilfestellung gegeben bei der Gewichtsaufrechterhaltung und den Umgang mit Problemsituationen. Allerdings zeichnet sich ein Erfolg nur ab, wenn ein Teilnehmer regelmäßig an den Gruppentreffen teilnimmt und die Anforderungen des Programmes auch umsetzt. Die multimodale Betreuung erfolgt durch das Zusammenwirken von Pflege, Ärzte, Ernährungswissenschaftler, Sport- und Bewegungstherapeuten sowie Psychologen. Das Programm wird heutzutage von vielen Ärzten empfohlen und stützt sich auf eine 23-jährige Erfahrung mit 40 Therapiezentren.

Grafik 3, Konzept des OPTIFAST-52- Programmes nach Optifast.de, Stand 10/2014

Vorbereitungsphase	1 Woche Gesundheitscheck, Analyse von Bewegungen und Ernährungsverhalten	Multimodale Therapie	✓ Verhaltenstraining
Modifizierte Fastenphase	12 Wochen Formuladiät 800 kcal/Tag zur schnellen Gewichtsreduktion, motivationsfördernd		✓ Ernährungsberatung
Umstellungsphase	8 Wochen gesunde, ausgewogene Ernährung, individuelle Ernährungspläne		✓ Bewegungstherapie
Stabilisierungsphase	31 Wochen Intensivierung gesundem Ess- und Bewegungsverhalten		✓ medizinische Betreuung

Das Programm ist für eine Dauer von 52 Wochen ausgelegt und beinhaltet wöchentliche ambulante Gruppensitzungen, wodurch sich das Programm gut in den individuellen Alltag integrieren lässt. Von der Struktur her lassen sich diese 52 Wochen in vier Phasen einteilen, einer einwöchigen Vorbereitungsphase, der zwölfwöchigen Fastenphase, darauf folgen sechs Wochen Umstellungsphase und schließlich 33 Wochen Stabilisierungsphase. Die Gruppensitzungen von 10-14 Personen werden medizinisch und psychologisch begleitet und es wird über richtige Ernährungsweisen aufgeklärt. Parallel dazu wird in den ersten 26 Wochen ein Sportangebot angeboten, wie beispielsweise Gymnastik und Nordic Walking. In der Fastenphase wird die tägliche Kalorienzufuhr durch die Formuladiät (bestehend aus fünf Einheiten Pulvernahrung) auf 800 kcal reduziert. Durch den hohen Eiweißgehalt der Mahlzeiten und dem gleichzeitig dazu stattfindenden Bewegungstraining soll ein reiner Muskelabbau verhindert werden. In der Übergangsphase wird die tägliche Nahrungszufuhr allmählich durch gewöhnliches Essen ausgetauscht. Hierbei wird die Nahrung visuell in drei Klassen (rot: $\geq 80\%$ Fettgehalt) gelb (Fett- und Eiweißreich) und grün (Kohlehydrate und Ballaststoffe) eingeteilt. Dadurch werden Wahrnehmung und Bewusstsein für die Qualität und Menge der aufgenommenen Nahrung vermittelt. In der Steigerungs/Stabilisierungsphase wird die Nahrungsmenge so lange gesteigert, bis der Teilnehmer nicht mehr an Gewicht verliert. In Langzeitbeobachtungen wurden 127 Patienten jeweils nach 12 sowie 36 Monaten untersucht. Die Ergebnisse zeigten, dass 58% der Patienten Erfolge aufweisen konnten, während 17% keinen und 25% sogar einen Misserfolg vorwiesen. Drei Viertel der Teilnehmer konnten „Blutdruck,

Cholesterin, Triglyzeride, Serumglukose und Harnsäure“ deutlich vermindern und die Lebensqualität verbesserte sich laut Informationen der Vertreiber des Optifast Programmes (Optifast.de)

Die NIH empfiehlt daher, das Programm mindestens ein Jahr durchzuführen, besser sogar lebenslang.

1.1.5 Grenzen der Therapie

Angesichts der Tatsache, dass immer wieder neue innovative Abnehmprogramme auftauchen, wird offensichtlich, dass keine bisherige Therapie zufriedenstellende Ergebnisse erzielen konnte. Mögliche Gründe sind unrealistische Gewichtsvorstellungen sowie hohe Rückfallquoten. Beispielsweise finden sich häufig unterschiedlichen Erwartungen seitens Therapeut und Patient. Nach Expertenmeinung ist ein Gewichtsverlust ab 5-10 % nämlich schon als Erfolg zu werten während die Behandelten 2-3 mal so hohe Erwartungen haben, die selten erfüllt werden können (Crawford & Campbell, 1999; National Heart, Lung, and Blood Institute, 1998; Institute of Medicine, 2001). Der unzufriedene Patient ist dann selbstkritisch, fühlt sich als Versager wenn er seine unrealistisch gesetzten Ziele nicht erreicht und wendet sich von allen Gewichtskontrollbemühungen ab (Foster et al., 1997).

Rückfallproblematik meint beispielsweise, dass viele Teilnehmer innerhalb von 5 Jahren meistens wieder zum Ausgangsgewicht zurückkehren (Foster, 1995).

Dies mag eineseits laut Muller et al. auf einen sich wieder einpendelnden „Settling Point“ zurückzuführen sein oder/und auf das Versagen, einen weniger adipogenen Lebensstil aufrecht zu erhalten (Muller et al., 2010).

Nicht selten kann dies zu einem hartnäckig-chronischen Zustand des Zu- und wieder Abnehmens führen, was machen Wissenschaftler zu einem Vergleich mit chronisch rezidivierenden, mentalen Krankheiten bewog wie z.B. Alkohol- oder Drogenkranke oder auch Depression (Stubbs, 2011).

Erschwerend kommt bei der Adipositastherapie hinzu, dass „Adipositas sozialrechtlich nicht als Krankheit gewertet wird, die Finanzierung einer integrierten Versorgung nicht gewährleistet ist, der Mangel an Evidenz über die Wirksamkeit bisheriger Strategien ignoriert wird und sich die an der Behandlung beteiligten

Berufsgruppen voneinander abgrenzen oder bestenfalls nebeneinander her arbeiten“ (Blättner, 2005).

1.2 Bisher identifizierte prädiktive Parameter in der Adipositas therapie

Die Tatsache, dass es trotz der großen Bedeutung von Adipositas in der heutigen Zeit keine nachhaltige Therapie gibt, gab Anlass zu unzählige Studien, die versuchten, zumindest entscheidende Prädiktoren zu identifizieren, die einen langfristigen Erfolg einer Adipositas therapie gewährleisten könnten.

Bevor die wichtigsten bisher gefundenen Prädiktoren im Weiteren aufgeführt werden, muss vorneweg jedoch dargestellt werden, dass sich diese Identifikation der Faktoren als schwierig erweist. Dies liegt zum einen an der Heterogenität und Widersprüchlichkeit der bisherigen Ergebnisse. Stubbs et al. (2011) erklärt diese Tatsache wie folgt :

1. Bisher identifizierten Prädiktoren wird in Studien eine unterschiedlich starke Bedeutung beigemessen
2. Die Prädiktoren summieren sich häufig aus vielen einzelnen Variablen oder übernehmen zwar in der einen Studienpopulation die Rolle eines Prädiktors, in der anderen aber bloß die eines Korrelates.
3. Darüber hinaus fällt es schwer, eine genaue Unterscheidung zu treffen, inwieweit ein Faktor Ursache in der Entwicklung der Adipositas ist, Begleiterscheinung oder gar Resultat.
4. Gewichtsmanagement ist ein dynamischer Prozess, der aus einer Vorbehandlungsphase, einer Behandlungsphase im Prozess und einer Gewichtsstabilisierungsphase, besteht. Deshalb fällt es schwer, Prädiktoren zu finden, die in all diesen unterschiedlichen und auch veränderbaren Zuständen des Gewichtsmanagements gleichermaßen eine Rolle spielen.

Stubbs postuliert deswegen, dass diese Faktoren sich nicht statistisch immer gleich verhalten, sondern, abhängig von der Behandlungsphase, Schwankungen unterliegen. Daraus folgt eine Einteilung der Prädiktoren je nach Vorbehandlungs-, Behandlungs-, und Gewichtsstabilisierungsphase. Vorbehandlungsprädiktoren sind Baselinemessungen zu einem Zeitpunkt, zudem sich noch nicht viel im Essverhalten geändert haben kann, weshalb laut Stubbs kein kräftiger Aussagewert abzuleiten ist. Im Prozess der Behandlung jedoch kristallisiert sich bei den unterschiedlichen

Teilnehmern eine individuelle und unterschiedlich starke Verhaltensänderung heraus. Diese wiederum ist aber sehr komplex, heterogen und verteilt über die Zeit, also auch nicht zu beliebigen Zeitpunkten erfassbar. Daher ist es schwierig, in einer Querschnittsstudie kausale Zusammenhänge zu erkennen, wenn sich die Studienteilnehmer zum Untersuchungszeitpunkt in völlig unterschiedlichen Entwicklungsstadien befinden, diese aber miteinander verglichen werden sollen.

Betrachtet man eine erfolgreiche Gewichtsabnahme als Endpunkt einer Therapie, stellt diese aber nur die gemeinsame Endstrecke von einer Vielzahl von Manövern und Versuchen im Gewichtsmanagement dar, die sich individuell einpendeln, aber keine verallgemeinbaren prädiktiven Kausalzusammenhänge zulassen.

5. Vergleichbare und signifikante Ergebnisse aus Studien abzuleiten gestaltet sich deswegen schwierig, weil sie sich häufig hinsichtlich ihrer statistischen Stärke, Definitionen, Vorstellungen von Behandlungserfolg, Messmethoden, Studienpopulationen und deren Größe unterscheiden (Institute of Medicine, 1995; Teixeira et al., 2005).

Stubbs et al. haben in ihrer Übersichtsarbeit den Versuch unternommen, die bereits bedeutendsten mit Adipositas einhergehenden Prädiktoren zusammenzustellen

(Tabelle 3):

- + = positive Korreleation
- = negative Korreleation
- ? = verschiedene Ergebnisse

Prädiktor	Korreleation
Patientenfaktoren	
- initiales Gewicht oder BMI	+
- Geschlecht (Männer tendieren zu einer größeren Gewichtsabnahme)	+ (bei ♂)
- verbleibende metabolische Aktivität oder Energieverbrauch	+
- Adipozytäre Hyperplasie	+
- Selbstwirksamkeit	?
- Körperfettverteilung, Totaler Fettanteil, Körperaufbau	?
- Persönlichkeits/Psychopathologische Testergebnisse	?
- Nahrungseinschränkung	?
- Gewichtsschwankungen	?
- Binge Eating Störung (BED)	

Prozessvariablen	+
- frühzeitiger Gewichtsverlust	+
- Anwesenheit/Teilnahme	-
- vorhergehende Abnehmversuche	-
- subjektives Stresserleben	
Behandlungsphasenfaktoren	+
- zunehmende Behandlungsdauer	+
- Soziale Unterstützung	
Verhaltensänderungen	+
- Selbstkontrolle	+
- Zielsetzung	+
- langsames Essen	+
- körperliche Aktivität	

1.2.1 Soziodemografische Faktoren

- **Alter**

Auf der einen Seite postuliert man eine stetige Gewichtszunahme mit dem Alter, bedingt durch einen verminderten Grundumsatz und einem funktionell-bedingten Bewegungsmangel. Dadurch wird das durch vermehrte Bewegung erwünschte Energiedefizit schwieriger zu erreichen sein. Andererseits diskutiert man eine stetige Gewichtsabnahme ab 50 Jahren (Williamson et al., 1990), möglicherweise durch einen generellen Gewebsabbau. Auch spielt hinsichtlich der Motivation weniger das Aussehen als der Gesundheitszustand eine Rolle, ebenso tun sich ältere Menschen vielleicht schwerer, Abnehmstrategien in ihren Alltag zu integrieren (Tzankoff and Norris, 1977; Vaughn et al., 1991).

Einerseits korreliert ein erhöhtes Alter also mit einer erschwerten Gewichtsabnahme, andererseits misst man dem Alter einen Erfahrungswert hinsichtlich des eigenen Gewichtsmanagements bei, was sich positiv beim Abnehmversuch auswirken könnte (Stubbs, 2011).

- **Geschlecht**

Auf den absoluten Gewichtsverlust bezogen schneiden Frauen schlechter ab, da Männer häufig schneller Gewicht verlieren können. Gründe hierfür sind der größere

Grundumsatz, bedingt durch einen vergleichbar höheren Muskelmasseanteil und größeren Körpermasse als bei Frauen. Außerdem haben Männer einen geringeren Fettanteil und das meist abdominell-vorherrschende Fett ist leichter zu mobilisieren als das gluteo-femorale bei Frauen (Institute of Medicine, 1995).

Eine Studie von Presnell et al. (2008) untersuchte, ob sich Männer und Frauen in Eigenschaften wie Selbstwirksamkeit und Binge-eating unterscheiden und inwieweit dies mit einer erfolgreichen Gewichtsreduktion einhergeht. Die Ergebnisse ergaben, dass Männer, die vor der Therapie ein höheres Selbstvertrauen im Umgang mit ihrem Übergewicht hatten, depressiver waren sowie eine Neigung zu einer Binge-Eating- Essstörung erstaunlicherweise mit einer höheren Gewichtsabnahme einhergingen. Bei Frauen ergaben sich keine dieser Zusammenhänge, obwohl mehr Daten der 223 Frauen im Vergleich zu 74 Männern untersucht werden konnten.

- **Sozioökonomischer Status und Bildungsgrad**

Inwieweit der Bildungsgrad und sozioökonomischer Hintergrund einen Therapieerfolg vorhersagen kann, ist bisher nicht eindeutig, jedoch können sie Modulatoren darstellen:

Ein niedrigerer Bildungsgrad (in der Studie wird unterschieden zwischen weniger oder mehr als 16 Jahren Schulbildung) ging mit einem höheren BMI einher aber auch zusätzlich mit höherer Tendenz zu Körperschemastörungen oder Depression (Prentice, 2006; Cummings & McKay, 2009).

Andere Studien zu diesem Thema fanden keinerlei Assoziationen zwischen niedrigem sozioökonomischen Status, Depression und Adipositas.

Weiterhin argumentiert Björntorp (1993), dass Menschen mit niedrigem sozioökonomischen Status wahrscheinlich größerem Stress ausgesetzt sind, der wiederum ein negativer Prädiktor für das Abnehmen darstellt aufgrund eines ungesünderen Lebensstils. Wie sehr Stress als Belastung empfunden wird, ist wiederum mit der kulturellen Herkunft verknüpft (Dohrenwend et al., 1978).

Daneben führten Teilnehmer in Studien mit niedriger sozialer Herkunft weniger konsequent ihr Sportprogramm weiter (King et al., 1992).

Menschen mit höherem Bildungsgrad nehmen laut Brill et al. (1991) auch häufiger an Abnehmprogrammen teil und weisen weniger Drop-Out-Raten vor. Auf der anderen

Seite herrscht die Ansicht, dass ein hoher sozioökonomischer Status schneller zu einer Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper führen kann und dadurch die Entstehung einer Depression triggert (McLaren, 2004; Wardle & Griffith, 2001).

Erklärt werden kann dies dadurch, dass Schlankheit in den Industrienationen einen Indikator für den sozialen Status darstellt und an die Hoffnung anknüpft, von Menschen mit höherem sozioökonomischen Status geschätzt zu werden.

Aus den genannten Faktoren Prädiktoren abzuleiten ist also einerseits schwierig, da Bevölkerungsschichten mit höherem sozioökonomischen Status oder Bildungsgrad in den untersuchten Studien überrepräsentiert sind. Andererseits wird deutlich, dass die Faktoren nicht einzeln aussagekräftig sind, sondern ein Zusammenspiel aus Sozioökonomischen Status, Bildung, Depression und Stresslevel bilden.

- **Kultur, Erziehung, Elternhaus**

Einflüsse aus kulturellem Hintergrund, Erziehung der Eltern und wie die Kinder aufwachsen spielen eine maßgebliche Rolle. Beispielsweise ist kindliche Adipositas ein prädiktiver Faktor für Adipositas im Erwachsenenalter (Serdula et al., 1993; Ivery et al., 1993; Dietz, 1998). Der Einfluss der Eltern beginnt aber nicht erst mit der Erziehung, sondern bereits im Mutterleib (Cottrell & Ozanne, 2008; Stocker et al., 2005). Befürworter von Imprinting und Epigenetik (Methylierung und Modifikation von Histonen) vertreten zum Beispiel die Annahme, dass ein Fetus, abhängig von maternaler Über- und Unterernährung, intrauterin mit einer langfristigen und permanenten Veränderung in den Teilen des Hypothalamus reagiert, die für Appetitregulation und postnataler Überernährung eine Rolle spielen und zu einer überdimensionierten Gewichtszunahme bei Kindern führen kann (Walley et al., 2009).

Folgende epidemiologischen Aspekte stellen zwar keine direkten Prädiktoren dar, wirken jedoch verstärkend oder abschwächend auf den Abnehm-Prozess ein:

- Afroamerikanische Frauen zeigen beispielsweise weniger Abwertung ihrem Körper-Image gegenüber und bewerten ihr Gesamtaussehen eher positiver, sorgen sich weniger um Diäten oder Dicksein (Rucker & Cash, 1992), sind zufriedener mit ihrem Körper und fühlen sich attraktiver (Stevens et al., 1994; Friedmann & Kellie, 2002).

- Andere wachsen in einem kulturellen Umfeld auf, in dem Mädchen beispielsweise eher häuslichen Tätigkeiten nachgehen und Sport als unsittlich gilt, was sich auch negativ auf den Energiehaushalt auswirken kann.

- Essen kann in der Kindheit unter Umständen im Sinne einer erzieherischen Konditionierung für Belohnung oder Geborgenheit stehen, was sich auf das spätere Verhältnis zu Nahrungsmitteln auswirken kann.

1.2.2 Gewichtsbezogene Prädiktoren

- ***Body Mass Index, maximales Lebenszeitgewicht, Fettverteilungsmuster und Gewichtsschwankungen***

Präbehandlungsfaktoren

Der elterliche BMI und das Geburtsgewicht erhöht Studien zufolge das Risiko für Adipositas im Erwachsenenalter (Parsons et al., 1999). Möglicherweise, weil Adipositas einerseits vererbt ist oder andererseits durch das Elternhaus vorgelebte tiefwurzelnde Lebens- und Essgewohnheiten schwer beeinflussbar sind.

Außerdem scheinen initiales Gewicht, initialer BMI und eine initial gleichbleibende metabolische Rate einen größeren absoluten Gewichtsverlust vorherzusagen (Institute of Medicine, 1995; Elfhag & Rössner, 2005; Pi-Sunyer & Allison, 1995).

Ebenfalls mit einer schnelleren Gewichtsabnahme einhergehend ist eine Fettzellhyperplasie, die meistens durch eine abnorm hohe Fettablagerung bereits im Kindesalter entstanden ist. Sobald die Fettzellen jedoch wieder eine normale Größe beim Abnehmen angenommen haben, ist eine weitere Gewichtsreduktion schwieriger. Man geht nämlich davon aus, dass die geschrumpften Fettzellen wiederum mehr Lipoproteinlipase produzieren, die ein vermehrtes Hungergefühl und Bildung neuer Fettdepots stimuliert (Kern et al., 1990 in National Institute of Health, 1995).

Auch wenn das Fettverteilungsmuster selbst keinen aussagekräftiger Prädiktor darstellt, konnten Frauen mit größerem Anteil an abdominellem Fett ihre Waist-Hip-Ratio deutlicher verbessern, während Fettdepotsbestände bei Frauen überwiegenden im gluteo-femoralbereich nahezu konstant blieben (Wadden et al., 1988 in National Institute of Health, 1995).

Behandlungsfaktoren

Während des Abnehmprozesses hingegen korreliert ein früher Gewichtsverlust signifikant mit einer späteren Gewichtstabilisierung (Wadden & Letizia, 1992). In der DiOGenes Studie war z.B. eine Gewichtsabnahme in der ersten und dritten Woche prädiktiv für den Gesamtgewichtsverlust am Ende der Behandlung (Handjieva-Darlenska et al., 2010).

Prädiktoren für einen Rückfall

Genauso wie der BMI vor der Therapie vorhersagen kann wie erfolgreich ein Teilnehmer sein Gewicht reduzieren kann, spielt es ebenso bei dem Risiko für Rückfälle nach bereits erfolgreicher Gewichtsreduktion eine Rolle (Foster, Wadden, Vogt, & Brewer, 1997; McGuire, Wing, Klem, Lang, & Hill, 1999; Pasmán, Saris, & Westerterp-Plantenga, 1999). Weitere, für Rückfälle prädisponierende Faktoren sind:

- eine frühkindliche Adipositas (early onset of Obesity, ein Familienhaus mit Hang zur Adipositas sowie eine längere Vergangenheit mit Essstörungen (Byrne et al., 2004)
- schwerer Umgang mit negativen Emotionen, körperliches Begehren und impulsives Essen (Schlundt et al., 1989).
- wenig regelmäßige Bewegung oder Inanspruchnahme vorhandener sozialer Netzwerke (Institute of Medicine, 1995)
- Depression, Stress, geringes Selbstwertgefühl (Cachelin et al., 1998) oder Unzufriedenheit mit dem erreichten Gewicht (Byrne 2003)

1.2.3 Prozess- und Teilnahmefaktoren

Die regelmäßige Teilnahme und Länge eines Abnehmprogramms ist ausschlaggebend für die erfolgreiche Gewichtsreduktion (Wadden & Bartlett, 1992). Viele Studien kamen sogar zu dem Entschluss, dass der Faktor „Teilnahme“ einer der konsistentesten, prozessbasierten prädiktiven Korrelate darstellt (Institute of Medicine, 1995; Elfhag & Rössner, 2006; Pi-Sunyer & Ellison, 1995; Heshka et al., 2003). Das Institute of Medicine machte sich 1995 sogar die Mühe spezifische Prädiktoren der Teilnahme herauszufiltern. Dabei waren Faktoren wie geschlossene Gruppen, zurückerstattete Rechnungen und wahrgenommene Gesundheitsverbesserung positiv mit einer regelmäßigen Teilnahme assoziiert. Stress hingegen, ein geringer anfänglicher Gewichtsverlust sowie mangelnde

Motivation und Energie korrelierten negativ mit der Teilnahme. Interessanterweise wurden als unbedeutende Prädiktoren Alter, Startgewicht und BMI, Stimmung, Alter bei Adipositasbeginn und Hungeranfälligkeit identifiziert (Stubbs et al., 2011).

Allerdings war die Teilnahme auch unter den Patienten erhöht, die unter einem größeren Leidensdruck standen und häufiger Komorbiditäten mit Depressions-, Angst-, und Persönlichkeitsstörungen aufwiesen (Friedman et al., 2002 ; Wadden & Phelan, 2002 ; Onyike et al., 2003 ; Hill & Williams, 1998) oder pessimistischer waren (Fontaine & Cheskin, 1999).

1.2.4 Psychometrische Faktoren

Gibt es eine Psychopathologie, die mit einem charakteristischen Typus der Adipositas einhergeht? Oder gibt es Parallelen zwischen Persönlichkeitsmerkmalen und dem Hang, überdurchschnittlich dick zu sein, also überspitzt formuliert eine „adipöse Persönlichkeit“? Und beeinflussen diese Eigenschaften, inwieweit jemand dauerhaft Gewicht abnehmen kann? Wäre dies der Fall, kann eine Therapie, wenn sie auf die individuelle Psychopathologie eines Menschen zugeschnitten ist, noch erfolgreicher sein. Einige Forscher sagen, es gibt keinen klar erkennbaren Zusammenhang aus Psychopathologie und Adipositas, andere behaupten genau das Gegenteil (Hauner, 2006; Buchwald, 2004; Stunkard & Sobal, 1995). Aber was macht eine Persönlichkeit überhaupt aus und wie kann man diese messen, um überhaupt Zusammenhänge festzustellen? Zunächst werden Grundbegriffe der Persönlichkeit, Persönlichkeitsstörung und Essstörung erläutert, da sie in den meisten Studien zum Thema Psychopathologie und Adipositas vorausgesetzt werden.

1.2.4.1 Persönlichkeitstheorien

Wenn man jemanden als fröhlich oder pessimistisch empfindet, beschreibt man überdauernde Eigenschaften, die sich aus dem Verhalten eines Menschen ableiten. Direkt beobachtbar sind Persönlichkeitseigenschaften nicht, sondern latente Konstrukte, die sich durch das Verhalten äußern. Persönlichkeit als solche ist definiert durch eine „überdauernde Organisation des Charakters, des Temperaments, des Intellekts und der Physis eines Menschen“. Diese einzigartige Kombination von Eigenschaften macht ein Individuum aus und beeinflusst sein Verhalten abhängig von der Situation und vom Zeitpunkt. Die Persönlichkeitsstruktur ist jedoch über

diese Situationen und unterschiedlichen Zeitpunkte hinweg stabil. Auch der *Charakter* beinhaltet in seiner Definition einen über die Zeit stabilen Faktor, ist aber im Vergleich zum Persönlichkeitsbegriff weniger umfassend. Das *Temperament* hingegen beschreibt eine „biologisch determinierte Reaktionsweise“, die sich je nach Aktivitätsniveau als ruhig oder leicht erregbar offenbart. Die Bezeichnung „Typ“ steht für eine Kombination aus Verhaltensweisen, die in festgelegte Kategorien eingeteilt werden können. Eine weitere Einteilung unterscheidet zwischen Eigenschaften, die zeitlich überdauernd (*Traits*) bestehen und solchen, die sich situativ verhalten (*States*). Diese überdauernden Eigenschaften lassen eine Vorhersage über zukünftige Verhaltensweisen zu, während States vorübergehende Gefühlszustände beschreiben, die ein reines Zufallsprodukt aus Situation, Zeitpunkt und Individuum sind. Bei den Persönlichkeitstheorien gibt es einerseits die *Eigenschaftstheorie*, die auch statistische Modelle bezüglich der Persönlichkeit beinhalten und von einer überdauernden Verhaltenskonsistenz ausgehen im Gegensatz zum *Situationsismus*, die dem Einfluss der verschiedenen Situationen auf das eigene Verhalten eine größere Bedeutung als die Eigenschaften, durch die sich ein Individuum kennzeichnet, beimessen. Eine versöhnliche Brücke zwischen beiden Ansichten schlägt das *interaktionistische Modell*, das die Persönlichkeitsentwicklung als ein wechselseitiges Zusammenspiel aus individuellen Eigenschaften und Situationen definiert. Davon abzugrenzen sind das *psychodynamische* und das *lerntheoretische* Erklärungsmodell, das eine umfassende Theorie zur Persönlichkeit, ihrer Entwicklung und Fehlsteuerung liefert. *Eigenschaftstheorien* besagen, dass die Persönlichkeit eine bunte Mischung aus Eigenschaften ist, die über die Zeit hinweg stabil bleiben. Die Kombination aus Eigenschaften ist für die Richtung, in die unsere Handlungen gehen, verantwortlich. Dies wird auch als Prädispositionismus bezeichnet.

Eigenschaften → *Persönlichkeit* → *Handlungen*

Dadurch werden Verhaltensweisen mit dem Wissen der Persönlichkeitseigenschaften eines Menschen vorhersagbar. Eysenck geht wie auch andere Eigenschaftstheoretiker davon aus, dass Eigenschaften genetisch und biologisch determiniert sind.

Biologische/genetische Basis → *Eigenschaften* → *Persönlichkeit* → *Verhaltensweisen*

Diese Theorie bildet auch die Basis vieler Studien, die sich damit auseinandersetzen, inwieweit bestimmte Persönlichkeitsmerkmale Rückschlüsse auf einen Therapieerfolg der Adipositas in Zukunft vorhersagbar machen. Uneinig ist man sich allerdings darüber, inwieweit Persönlichkeitseigenschaften einzigartig, (Ideographischer Ansatz), was die Vorhersagbarkeit von Handlungen limitiert, oder verallgemeinerbar (nomothetischer Ansatz) sind. Vertreter des nomothetischen Ansatzes sind das statistische Modell, Eysencks und Catells Persönlichkeitsmodell sowie die „Big Five“.

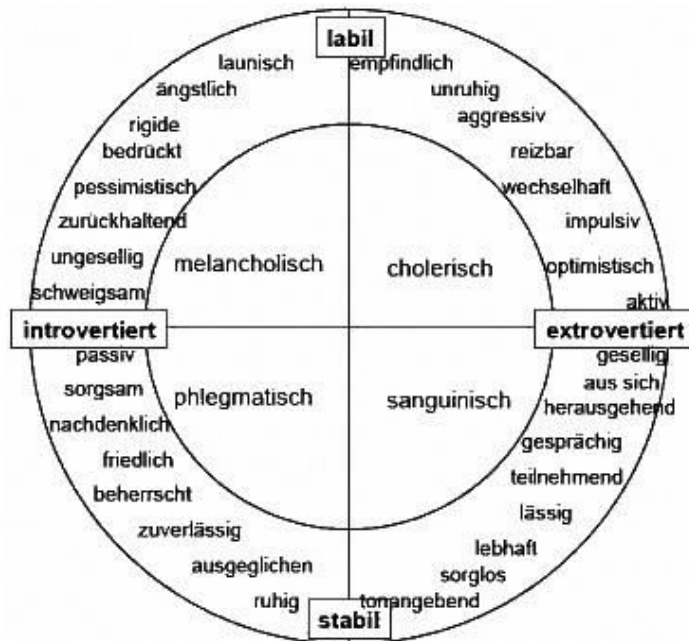
Das *statistische Modell* verfolgt den Denkansatz, dass jeder Mensch in seiner Persönlichkeit auf allgemeingültige Eigenschaften auseinanderdividiert werden kann, und seine Einzigartigkeit auf den verschiedenen Ausprägungen dieser Grundeigenschaften beruht.

Ermittelt werden diese Grundeigenschaften empirisch durch die Auswertung einer großen Anzahl an beantworteten Fragebögen zu verschiedenen Persönlichkeitsitems. Items, die eng miteinander assoziiert sind, werden zu einem Faktor zusammengeschlossen, wodurch sich eine Persönlichkeitsstruktur herauskristallisiert. Da diese Art von Methode allerdings vielerlei Kombinationsmöglichkeiten dieser Items zulässt, woraus sich eine Vielzahl an Strukturen bilden kann, ist die Verallgemeinbarkeit auch hier limitiert und Forscher kommen trotz ähnlicher Messmethoden zu unterschiedlichen Ergebnissen.

Eysenck's Persönlichkeitsmodell geht zunächst von einer genetischen Ausgangssituation aus, die sich in ihrer hirnganischen Erregbarkeit individuell von Anfang an unterscheidet. Menschen, deren Gehirn schwerer von äußerlichen Reizen aktiviert werden kann, sind eher extrovertiert. Dies beinhaltet Geselligkeit, Impulsivität, Offenheit, die Suche nach Abenteuer, Fröhlichkeit, Optimismus und Sorgenfreiheit. Dies kann aber auch ins Negative umschwenken in Form von Rastlosigkeit, Risikofreude und Unzuverlässigkeit. Introvertierte haben im Gegensatz dazu ein erregbareres Gehirn. Dies macht sie einerseits sensibler für Stimmungsschwankungen und resultiert manchmal in einer Vermeidungshaltung gegenüber zu viel sozialem Kontakt einerseits (aufgrund früherer schlechter Erfahrungen) oder andererseits, weil der Bedarf an Stimulation schon durch ihr eigenes Innenleben gedeckt ist. Sie nehmen ihre Umwelt auch intensiver wahr, reagieren

daher sorgenvoller auf Lebensumstände, sind zuverlässiger, zurückhaltender, ernster, kontrollierter und pessimistischer als Extrovertierte, was im Extremfall in ein vermindertes Selbstwertgefühl oder Schuldgefühl umschlagen kann. Canli erklärt diese emotionalen Differenzen in unterschiedlichen Größen der Amygdala, bei Extrovertierten ist sie auf der linken Seite beispielsweise vergrößert, und eine kleine rechtsseitige Amygdala ist mit einer Tendenz (wie sie der Introvertierte hat) zu negativeren Gefühlen verbunden (Canli, 2005). Neurozitisimus stellt eine weitere Dimension dar, die beschreibt, inwieweit sich ein Mensch zwischen den Polen emotionaler Stabilität und Labilität bewegt, wobei ein großes Maß an Neurozitisimus emotionaler Labilität entspricht und Menschen beschreibt, die dazu neigen emotional überempfindlich zu sein, eher unter unklaren somatischen Beschwerden wie Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit leiden und mehr Sorgen und Ängste haben. Die Mischung aus introvertiert und Neurozitisimus ergibt nach Eysenck eine Persönlichkeit mit dem Hang zu Phobien und Panikattacken, Extrovertierte und gleichzeitig neurotische Menschen hingegen unterschätzen oft die Intensität von Ereignissen. Eysenck vervollständigte sein Modell durch die Pole Psychozitisimus-Realismus, was verdeutlichen soll, inwieweit ein Mensch von der Norm (Realität) hinsichtlich einer psychischen Störung abweicht. Menschen mit einem hohen Anteil an Psychozitisimus zeichnen sich durch einen Mangel an Einfühlungsvermögen, Aggressivität, Kälte, Feindseligkeit und Unfreundlichkeit aus. Alle vier Dimensionen lassen sich statistisch jedoch nicht korrelieren, was bedeutet, dass sie keine systematischen Zusammenhänge aufdecken können.

Grafik 4: Eysenck's Persönlichkeitsmodell (Eysenck,1970)



Ähnlich geht Catell auch von Grundeigenschaften des Menschen aus, die aber weniger abstrakt als Eysenck's Dimensionen sind und sich in 16 Faktoren einteilen.

Das „*Big Five*“ Modell ist das Ergebnis eines Versuchs die verschiedenen Persönlichkeitsstrukturmodelle zusammenzufassen und klassifizierfähig zu machen, indem mehrere Persönlichkeitsfragebögen und Tests so ausgewertet werden, dass sich am Ende fünf Eigenschaftsdimensionen ergeben: Verträglichkeit, Offenheit für Erfahrungen, Gewissenhaftigkeit, Extra- versus Intraversion und Labilität versus Stabilität (Neurotizismus). Im Gegensatz zu Eysenck's 4 Dimensionen, die statistisch unabhängig voneinander sind, weisen diese geringere positive Korrelationen untereinander auf.

Der *Situationismus* zäumt das Pferd von hinten auf in dem er sagt, unser Verhalten ist abhängig von der *Situation*, in der wir uns befinden. Von der Art und Weise, wie wir mit dieser Situation umgehen, lassen sich daraus Persönlichkeitsmerkmale ableiten. Es verdeutlicht also die Umwelteinflüsse auf unsere Persönlichkeit. Die Wechselwirkung dieser Umwelteinflüsse/Situation und unserer eigenen Persönlichkeit, die in einer individuellen Handlung resultiert, vereint der Interaktionismus.

Das *psychodynamische Modell* der Persönlichkeit nach Freud beinhaltet das 3-Instanzen-Modell, das aus dem „Es“(der Trieb), dem „Ich“ (der Vermittler) und dem

Über-Ich“ (Gewissen) besteht. Eine Handlung ist das Ergebnis des Kräftemessens dieser drei Pole. An der Entwicklung dieser drei Pole ist die Kindheit mit ihren verschiedenen Phasen der psychosexuellen Entwicklung sowie die Rolle, die Bezugspersonen wie die Eltern darin spielen, maßgeblich beteiligt. Hindernisse/Zwischenfälle in dieser Entwicklung resultieren in einer Imbalance des 3-Instanzen-Modells.

Das *Lerntheoretische Persönlichkeitsmodell* löst sich von der Annahme, dass eine Handlung durch eine innere Persönlichkeit motiviert ist, sondern ein permanenter Lernprozess aus Reiz-Reaktions-Integration, die eine Auseinandersetzung mit der Umwelt erzwingt. Die interindividuellen Unterschiede in den menschlichen Persönlichkeiten lassen sich somit auf die unterschiedlichen Reaktionsweisen auf neue Situationen zurückführen. Die Konstanz von Verhaltensweisen spielt in dieser Theorie eine untergeordnete Rolle und wird durch gleichbleibende Umweltfaktoren erklärt, auf die gleichbleibende Reaktionen folgen. Ganz im Gegenteil ist die Dynamik und die Veränderung von Verhaltensweisen abhängig von den situativen Bedingungen, die hier interessieren (und auch die Basis der Verhaltenstherapie bilden).

1.2.4.2 Persönlichkeitsstörungen

Je nach Theorie gibt es auch verschiedene Ansätze zur Erklärung einer Fehlentwicklung der Persönlichkeit. Einerseits können als Ursache biologische Fehlentwicklungen stehen (Störungen in Transmittersystemen oder hormonellen Kreisläufen) oder Umweltfaktoren. Nach Freud liegt die Ursache allen Übels in einem gestörten Ablauf der Entwicklungsphasen, Lerntheoretiker wiederum verfechten die Annahme, dass die Fehlverarbeitung von Reizen oder eine abnorme Reaktion und deren Verstärkung der dysfunktionalen Verhaltensweise Persönlichkeitsstörungen hervorrufen kann. Nach den 2 Klassifikationssystemen psychischer Störungen, dem ICD-10 und dem DSM-IV, ist eine Persönlichkeitsstörung dadurch charakterisiert, dass abnorme Verhaltensweisen über einen längeren Zeitraum konstant bleiben, und die Person durch ihre Unflexibilität und Unangepasstheit das Leben der Mitmenschen sowie das eigene soziale und berufliche Leben beeinträchtigt. Das DSM-IV Klassifikationssystem teilt mehr als 200 psychische Störungen in fünf Achsen ein. Die in dieser Arbeit relevanten Achsen sind:

Achse I: Aktuelle psychische Symptome wie z.B. Schlafstörungen, somatoforme-, dissoziative, affektive und Angststörungen

Achse II in der DSM-IV umfasst 11 langanhaltendere Störungen wie Persönlichkeitsstörungen oder geistige Behinderung, die in 3 Hauptgruppen zusammengefasst werden können:

Gruppe A: seltsame und exzentrische Verhaltensweisen wie paranoid, schizoid und schizotyp

Gruppe B: dramatisch, emotional und launenhaft: antisoziale, Borderline, histrionische und narzisstische Persönlichkeitstypen

Gruppe C: Angststörungen: selbstunsicher, abhängig und zwanghaft

Daneben existieren noch eine Reihe weiterer spezieller Persönlichkeitskonstrukte und Verhaltensstile, die im Zusammenhang mit Adipositas Sinn machen:

„*Sensation seeking*“: Marvin Zuckermann geht davon aus, dass Menschen unterschiedlich hohe Level an Stimulation brauchen, die vor allem durch neue reizvolle Situationen erfüllt werden. Nach der SSS (Sensational seeking scale), die aus vier leicht miteinander zusammenhängenden Faktoren besteht, wird unterschieden zwischen 4 Abstufungen in dieser Suche nach Sensation, wie zum Beispiel die Neigung riskante Situationen zu erzeugen, die ein Maß an Reizerfüllung versprechen, enthemmtes Verhalten oder schlicht der Flucht aus Langeweile und Monotonie. Die Ursache liegt nach Zuckermann ähnlich wie bei Eysenck in einer neuronalen Dysfunktion, genauer eine geringere Noradrenalinaktivität im limbischen System, das durch neu geschaffene Reize ausgeglichen werden soll.

Das *Sensitizations-Repressions-Konstrukt* unternimmt den Versuch den Zusammenhang aus Verhaltensstilen und daraus resultierender Krankheit zu erklären. Dazu wird untersucht, wie ein Mensch seine Umwelt einerseits wahrnimmt und andererseits mit den Anforderungen umgeht, die diese an ihn stellt. Dabei gehen Sensitizer Probleme direkt an während Represser versuchen durch Vermeiden dem Problem zu entkommen. Eine andere Art ein Problem passiv zu umgehen ist die von Seligman postulierte „erlernte Hilflosigkeit“, die auch als Erklärungsansatz der Depression herangezogen wird.

Rotter's Konzept der Kontrollüberzeugung beschreibt, inwieweit ein Mensch überzeugt ist, die Konsequenzen seines Handelns selbst lenken zu können.

Menschen mit einer geringen Kontrollüberzeugung glauben, dass ihr Handeln nicht von ihnen ausgeht, sondern von außen beeinflusst ist und sie gestalten ihre Zukunft zudem weniger aktiv.

Einteilungen in *Typ-A und Typ -B* Verhaltensweisen gehen auf Versuche zurück, Persönlichkeitstypen ein spezifisches Risiko an koronarer Herzkrankheit zuzuordnen. Ein Typ A Verhalten ist durch einen hohen Leistungsdruck und Ehrgeiz gekennzeichnet, übernimmt ein hohes Maß an Verantwortung und bringt Leistung bis zur völligen Verausgabung. Zudem besteht Kontrollbedürfnis, Reizbarkeit und Feindseligkeit und ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Komorbiditäten. Menschen vom Typ B haben ein größeres Bedürfnis nach Ruhe, Erholung, Freizeit und befinden sich meist in stabileren sozialen Beziehungen (Schüler & Dietz, 2004).

1.2.4.3 Essstörungen und einhergehende Persönlichkeitsmerkmale

Bei den Essstörungen unterscheidet man die drei Hauptformen Magersucht (Anorexie, Anorexia Nervosa), Bulimie (Bulimia Nervosa), die Binge-Eating-Störung (Binge Eating Disorder, BED) und EDNOS (sonstige Essstörungen, Eating disorders non otherwise specified). Die *Anorexia Nervosa* zeichnet sich durch einen BMI von $\leq 17,5$ kg/m² aus, der vor allem durch Nahrungskarenz- und Verweigerung herbeigeführt ist. Betroffene leiden an einer Körperschemastörung, das bedeutet, auch wenn sie objektiv sehr dünn sind, sehen sie sich selbst als zu dick an. Die Prävalenz liegt bei 0,5-1%, am häufigsten ist sie unter den 14 – 18 jährigen vertreten, vor allem unter den Mädchen.

Bei der *Bulimie* ist der BMI bei den Betroffenen eher normal und ihre Essstörung fällt nicht unbedingt auf, bestehend aus Phasen von Essanfällen mit hohen Mengen an Essen und anschließendem Erbrechen. Im Vergleich zur Körperschemastörung bei der Anorexie kreisen bei den Bulimikern die Gedanken permanent um das Verlangen nach Essen und der Furcht, zu dick zu werden. Hier liegt die Prävalenz bei 2-4% und betrifft mehr die Altersgruppe von 18-20 Jahren.

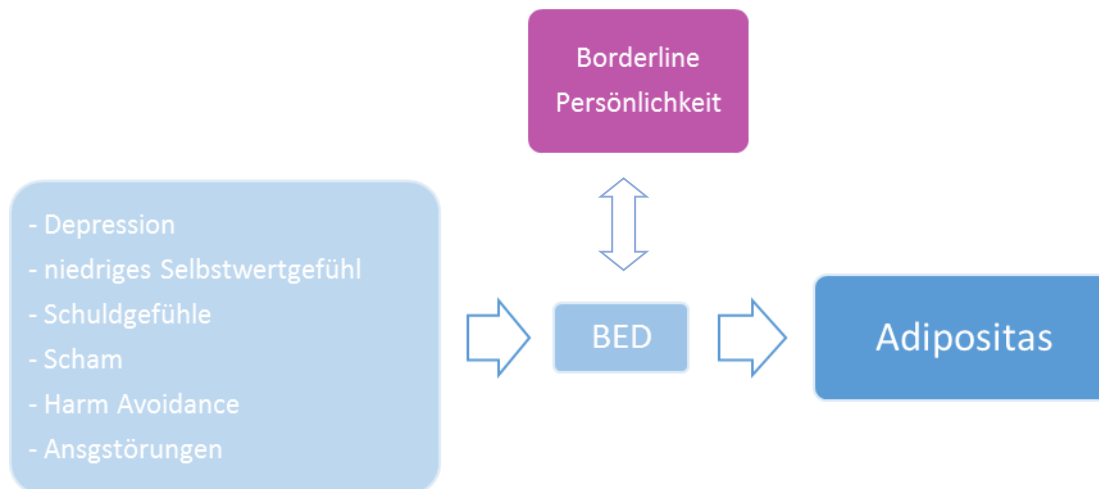
Die *Binge-Eating –Essstörung* (BED) zeichnet sich durch wiederholte Phasen von Essanfällen aus, (Binge = Gelage), in denen die Betroffenen die Kontrolle über ihr Essverhalten verlieren. Verhaltensweisen wie Erbrechen, übermäßiger Sport oder Hunger, die Bulimiker aufweisen, fehlen hier allerdings, weshalb die Binge-Eater häufig übergewichtig sind. Die internationale Prävalenz liegt hier bei 1-3%.

Alle anderen Essstörungen, die nicht die Diagnosekriterien dieser drei Kategorien entsprechen, werden als *EDNOS* bezeichnet, die Wissenschaftlern zufolge heute bei weitem die häufigste Form von Essstörungen sind (Zimmerman, 2008 ; Rockert et al., 2007). Dabei können die Essstörungen auch ineinander übergehen, aber gemeinsam haben sie, dass der Körper als Austragungsort seelischer Konflikte dient und über Seelenheil und Unglück der Betroffenen entscheidet (Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Stand 2012; Saviono et al., 2004). Essstörungen weisen also einen nicht unerheblichen Grad an psychischen Komorbiditäten auf wie Depression, Angst- und Persönlichkeitsstörungen (Pearlstein, 2002). Speziell diese Kombinationen finden sich bei Leuten, die auch einen größeren Leidensdruck empfinden als andere und Subgruppen zugeteilt werden können. Sie zeichnen sich beispielsweise durch eine erhöhte Teilnahmebereitschaft an einer Therapie, einer höhergradigen Adipositas, Binge Eating Verhaltensweisen oder geringem Körper-Image aus (Friedman et al., 2002 ; Wadden & Phelan, 2002 ; Onyike et al., 2003 ; Hill & Williams, 1998). In anderen Untersuchungen fehlten jedoch Unterschiede zur Psychopathologie im Vergleich adipöser und nicht-adipöser Menschen. Westen und Harnden-Fischer (Westen & Harnden-Fischer, 2001) versuchten, den Zusammenhang zwischen Persönlichkeitsstörung und Essstörung folgendermassen einzuteilen:

Einerseits könnten sie zufällig gleichzeitig vorkommen (was die bisherig unternommenen Studien aber widerlegen), oder aber Essstörungen entwickeln sich auf dem Boden einer Persönlichkeitsstörung. Weswegen einige Autoren vorschlagen, Bulimia Nervosa dem DSM-IV Cluster „B“ und Anorexia Nervosa „Cluster C“ zuzuordnen (Skodol et al., 1993). Andere Autoren denken, dass geht die Schwere der Essstörung mit der Schwere von Persönlichkeitsstörungen einher.

Von den Essstörungen ist vor allem die Binge-Eating-Esstörung (BED) mit Adipositas assoziiert. Denn Menschen mit BED kämpfen häufig mit Gewichtsproblemen und sind überdurchschnittlich gefährdet Adipositas zu entwickeln. Somit könnte man argumentieren, dass Charakteristika der BED auch indirekt mit Adipositas vergesellschaftet sind:

Grafik 5: Beziehung zwischen Persönlichkeits- und Essstörungen



Wobei andere Studienergebnisse keine Zusammenhänge ausmachen konnten (Hsu et al., 2002 ; Pinaquy et al., 2003 ; Sanchez-Johnsen ; 2003 ; Jackson et al., 2000 ; Mitchell & Mussell, 1995 ; Yanovski et al., 1993 ; Yanovski, 2003 ; Hay, 1998).

25% der Menschen mit BED haben außerdem gleichzeitig eine Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS), was im Vergleich zu der 5-10-prozentigen Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung erhöht ist. Borderline Eigenschaften sind Impulsivität, selbstzerstörerische Verhaltensweisen und Selbstverletzungen, affektive Instabilität, das chronische Gefühl von Leere und eine unpassende Wut, intensive Verlustängste, instabile interpersonelle Beziehungen, Identitätsprobleme und stressinduzierte quasipsychische Symptome (Ellison & Shader, 2003). Dieses reflexhafte und widersprüchliche Verhalten kann auf das Binge Eating übertragen werden. Hier offenbart sich das selbstverletzende Verhalten in Form von Laxantien- und Diuretikaabusus sowie selbstinduziertes Brechen. Diese Autoaggressivität offenbart sich einerseits durch esseninduzierte Körperveränderungen, andererseits durch Erbrechen und Abführen. Das Gefühl von Leere wird in diesem Fall einfach durch Essen aus- oder aufgefüllt (Sansone & Sansone, 2011).

Allgemein wurden Persönlichkeitsstörungen aber mehr bei AN und BN als bei Adipositas, BED und EDNOS erforscht, weshalb bei diesen Untergruppen mangels

verfügbarer Daten keine weiteren Aussagen getroffen werden können (Cassin & Ranson, 2005). Für AN konnten bereits ein paar negative prädiktive Faktoren bestimmt werden, die für einen schwerwiegenderen Krankheitsverlauf stehen, wie z.B.

- höheres Alter zu Beginn der Krankheit
- längere Dauer der Anorexieepisode
- geringeres Körpergewicht

(Herzog et al., 1999; Strober et al., 1997).

Faktoren, die zwar keinen prädiktiven Wert besitzen aber für Personen mit einer BN charakteristisch sind umfassen:

- Unzufriedenheit mit sich selbst
- negative Gedanken
- Nervosität
- Weniger Stressresistenz
- neurotisch

(Tellegen, 1982; Pryor, 1996; Diaz-Marsa et al., 2000; Lilienfeld et al., 2000; Podar et al., 1999; Stein et al., 2002)

Zudem sind diese Störungen, die vor allem mit Selbst-induziertem Erbrechen einhergehen, (wie AN und BN) häufiger mit Depression und größerer Schwere ihrer Krankheit assoziiert (Abbate-Daga et al., 2010 & 2011).

1.2.4.4 Wertung der identifizierten psychometrischen Prädiktoren

- ***Internalisation/Externalisation***

Internalisierende Mädchen hatten über einen längeren Zeitraum betrachtet die schlechtesten Ergebnisse für die Besserung der Essstörung (Sinha, 2008). Probanden beider Geschlechter, die sich schwer taten Gefühle auszudrücken und weniger Engagement oder sogar Desinteresse in sozialen Beziehungen zeigten, schnitten auch schlechter bezüglich Gewichtsreduktion ab. Je offener eine Person also ist, umso weniger wahrscheinlich ist sie übergewichtig (Cloninger et al., 1994).

Vielleicht ist das schlechte Abschneiden also auch dadurch erklärbar, dass internalisierende Menschen sich auch weniger für einen Therapeuten öffnen können oder ein weniger gutes Verhältnis zu ihnen aufbauen (McCann, 2011).

Externalisierende Personen waren in Studien unter anderem gekennzeichnet durch erhöhte Werte an Impulsivität und Substanzmissbrauch. Allerdings waren sie offener für Erfahrungen, was wie im vorigen Abschnitt besprochen weniger mit Übergewicht einhergeht. Im Hinblick auf Adipositas kann dies bedeuten, dass externalisierende Menschen häufig impulsiver und Thrill-suchender (sensation seeking) sind, sich schneller langweilen und versuchen Monotonität zu vermeiden, was auch zu vermehrtem Essen führen kann (Davis et al., 2008; Sullivan et al., 2007). Außerdem ist nachgewiesen, dass sich impulsive Leute schwerer beim Abnehmen tun.

Ein **High-functioning** Typus zeichnete sich in Untersuchungen als histrionisch, kompulsiv und narzistisch aus, hatte das grösste Selbstbewusstsein, dafür aber die niedrigsten Level an Psychopathologie und eine mildere Essstörungenproblematik vorzuweisen (Westen & Harnden-Fischer, 2001).

- **Coping, Harm Avoidance, Sensitizer und Represser**

Enthemmtes Essen und dadurch potenzieller Gewichtszunahme ist oft Folge eines Kompensationsmechanismus, wenn ein negativer Affekt nicht ausreichend durch Coping-Strategien gelöst werden kann (Jansen et al., 2008; Daga et al., 2011; Westen & Harnden-Fischer, 2001; Westen & Muderrisoglu, 2003; Thompson-Brenner et al., 2008; Thompson-Brenner & Westen, 2005). Dies sagt etwas darüber aus, inwieweit ein Mensch fähig ist, mit Problemen umzugehen. Einerseits besteht die Möglichkeit die Probleme direkt und konfrontativ zu lösen. Auf der anderen Seite können sie auch vermieden werden durch Ablenkstrategien wie essen, schlafen oder dadurch, dass man so lange abwartet, bis sich das Problem von alleine gelöst hat (Teixeira et al., 2005). Dabei ist problemorientiertes statt emotionsorientiertes Coping vor allem in der Gewichtsstabilisierungsphase mit der erfolgreichen Gewichtsaufrechterhaltung assoziiert (Kayman et al., 1990). Elfhag und Rössner kamen zu ähnlichen Ergebnissen und belegten, dass Rückfällige in 70 % eher dazu tendieren, stressvolle oder unangenehme Situationen durch Essen „herunterzuschlucken“ im Vergleich zu den zehn Prozent, die sich aktiv mit den Problemen auseinandersetzen (Elfhag & Rössner, 1990; Kayman et al., 1990; Gormally & Rardin, 1981).

- **Verträglichkeit**

Eine Untersuchung mit Kindern ergab, dass größere Verträglichkeit mit gesünderem Essen einherging (Obst und Gemüse) und geringere Verträglichkeit mit ungesünderem, zuckerhaltigen Getränken. Außerdem waren weniger verträgliche, gewissenhafte Mädchen mit Hang zu Neurozitimus wahrscheinlicher übergewichtig und adipös (Vollrath et al., 2012). Andere Untersuchungen postulieren wiederum einen positiven Zusammenhang mit Adipositas und Verträglichkeit (McCann, 2011).

- **Neurozitimus**

Bei Frauen besonders, aber auch allgemein ist der BMI signifikant mit Neurozitimus assoziiert im Vergleich zu gesunden Kontrollgruppen (Davis et al., 2008; Sullivan et al., 2007; Brummett et al., 2011; Canetti et al., 2009). Außerdem ist mit Neurozitimus auch enthemmtes Essen assoziiert (Elfhag, 2005). Auch der im Prozess der Therapie betrachtete Gewichtsverlust war signifikant mit Neurozitimus verwandt und außerdem mit Ängstlichkeit und Depression assoziiert, die Neurozitimus ebenfalls definieren (Brummett et al., 2006).

- **Optimismus/Pessimismus, Erwartungen**

Fontaine & Cheskin fanden keinen Zusammenhang zwischen Optimismus und Gewichtsverlust. Pessimismus war interessanterweise mit häufigerer Teilnahme an einem Gewichtsreduktionsprogramm verbunden (Fontaine & Cheskin, 1999). Sie erklären dies damit, dass Menschen, die pessimistischer sind, auch mehr an Erfolg durch eigene Kraft zweifeln und stattdessen mehr Vertrauen in ein Programm haben, dessen strenger Regeln sie befolgen müssen. Trotzdem waren die Pessimisten nicht erfolgreicher als die optimistischeren Studienteilnehmer (Fontaine, 1999). Laut Foster et al. erhöhen unrealistisch hohe Erwartungen an das Abnehmergebnis die Wahrscheinlichkeit eines Dropouts aus solchen Programmen, während eine positive und realistische Einstellung hingegen die besten Ergebnisse erzielt (Teixeira et al., 2005). Elfhag und Rössner gehen noch weiter, indem sie behaupten, dass ein unrealistischer Optimismus sogar ein positiver psychologischer Motor für eine gesündere Ernährungsweise sein kann (Elfhag & Rössner, 2005; Taylor et al., 2000).

- **Dichotomes Denken**

Eine dichotome Denkweise bedeutet, dass ein Mensch alle Erfahrungen einer von zwei gegensätzlichen Kategorien zuordnet, z.B. „wenn ich keinen Erfolg aufweisen kann, bin ich ein kompletter Versager“ (Beck et al., 1979). Dieses absolutistische und kategorische „Alles- oder-Nichts“-Denken ist eine verzerrte, dysfunktionale Verhaltensweise, die vor allem bei psychischen Störungen wie Depression, Ängstlichkeit, Bulimia Nervosa, Anorexia Nervosa der Borderline Persönlichkeitsstörung und Suizidgefährdeten vorkommt (Teasdale et al., 2001; Beck, 1976; Beck et al., 1979 ;Linehan, 1993; Sheffield et al., 1999; Litinsky & Haslam, 1998; Neuringer, 1961, 1967, 1968; Neuringer & Lettieri, 1971).

Für Susan Byrne stellt „dichotomes Denken“ neben dem Faktor „maximales Lebenszeitgewicht“ einen der Hauptprädiktoren für ein Versagen der Gewichtsaufrechterhaltung dar (Byrne, 2002). Darüberhinaus geht dichotomes Denken oft einher mit Defizite im problemorientierten Handeln oder in der Stressbearbeitung, welche nicht selten bei Adipösen zu finden sind (Weishaar, 1996; Mraz & Runco, 1994; Rotheram-Borus et al., 1990; Dyck & Agar-Wilson, 1997; Eckhardt & Kassino, 1998).

- **Angst**

Nach Fowles ist Adipositas negativ mit generalisierter Angst korreliert, nach Davis et al. allerdings positiv (Fowles, 2000; Davis et al., 2008; Sullivan et al., 2007). Bei essgestörten Patienten mit erhöhtem Leidensdruck ist Angst zudem ein weiterer Bestandteil der Komorbiditäten, welche wiederum mit einem höheren Schweregrad an Adipositas einhergehen (Friedman et al., 2002 ; Wadden & Phelan, 2002 ; Onyike et al., 2003 ; Hill & Williams, 1998).

- **Selbstwirksamkeit**

Selbstwirksamkeit ist schon mehrmals als Kandidat für einen prädiktiven Faktor vorgeschlagen worden (Teixeira et al., 2010; Palmeira et al., 2007; Hankonen et al., 2010) und nach Stubbs et al. vielleicht der einzig verlässliche prädiktive Wert eines erfolgreichen Gewichtmanagements (Stubbs et al., 2010, National Institutes of Health, 1998). Allerdings nicht bei einer kurzen Adipositas therapie von wenigen Wochen (Hopkins, 1997).

Joke Verstuyf beispielsweise erklärt die Entstehung von Essstörungen durch einen Irrweg bei der Selbstverwirklichung.

Die Selbstverwirklichungstheorie besagt, dass ein Mensch von Natur aus nach Selbstverwirklichung und Erfüllung seiner psychischen Grundbedürfnisse wie Kompetenz, Autonomie und den Wunsch nach Zugehörigkeit, strebt. Beim Verfolgen dieses Ziels muss er dabei internale (Emotionen, Triebe) sowie externale (Umwelt, soziales Umfeld) Kräfte integrieren. Gelingt diese Integration nicht oder kann der Mensch seine psychischen Grundbedürfnisse nicht erfüllen sucht er sich Kompensationsmechanismen.

Als Kompensationsmechanismen werden dabei Bedürfnissubstituenten erschaffen. Diese können internaler Natur sein, wie z.B. persönliche Weiterentwicklung, sich in der Gemeinschaft einzubringen, Aufbau persönlicher Beziehungen und Gesundheit. Bedürfnissubstituenten externaler Natur sind solche, die in unserer heutigen Konsumgesellschaft in Form von Ruhm, Reichtum und einem makellosen Körper als Garant des persönlichen Glückes versprechen (Kasser & Kanner, 2004; Dittmar, 2007). Diese Ziele führen jedoch nur zu einer kurzfristigen Bedürfnisstillung (Van Hiel & Vansteenkiste, 2009) oder sind unrealistisch gesteckt, sodass sie nicht erreicht werden können.

Daraufhin reagieren viele Menschen mit einer kurzfristigen Flucht vor dem Bewusstsein, welches in Rauchen, Alkoholabusus oder auch exzessivem Essen resultieren kann (Knee & Neighbors, 2002; Williams et al., 2009; Heatherton et al., 1991).

Als langfristige Kompensationsmechanismen hingegen können sich Unsicherheit und Depression entwickeln. Im Bezug auf Essstörungen und Adipositas sind mögliche Folgen die Ausbildung von bulimischen und rigider, zwanghafter Verhaltens- oder dichotomer Denkmuster sowie von Körperimagestörungen (Frederickson & Roberts 1997; Pelletier et al., 2004).

Unklar bleibt jedoch, warum die Einen als Kompensationsmechanismen eher zu starren Verhaltensmuster neigen (also eher restriktives Essverhalten), während andere mit Essattacken reagieren.

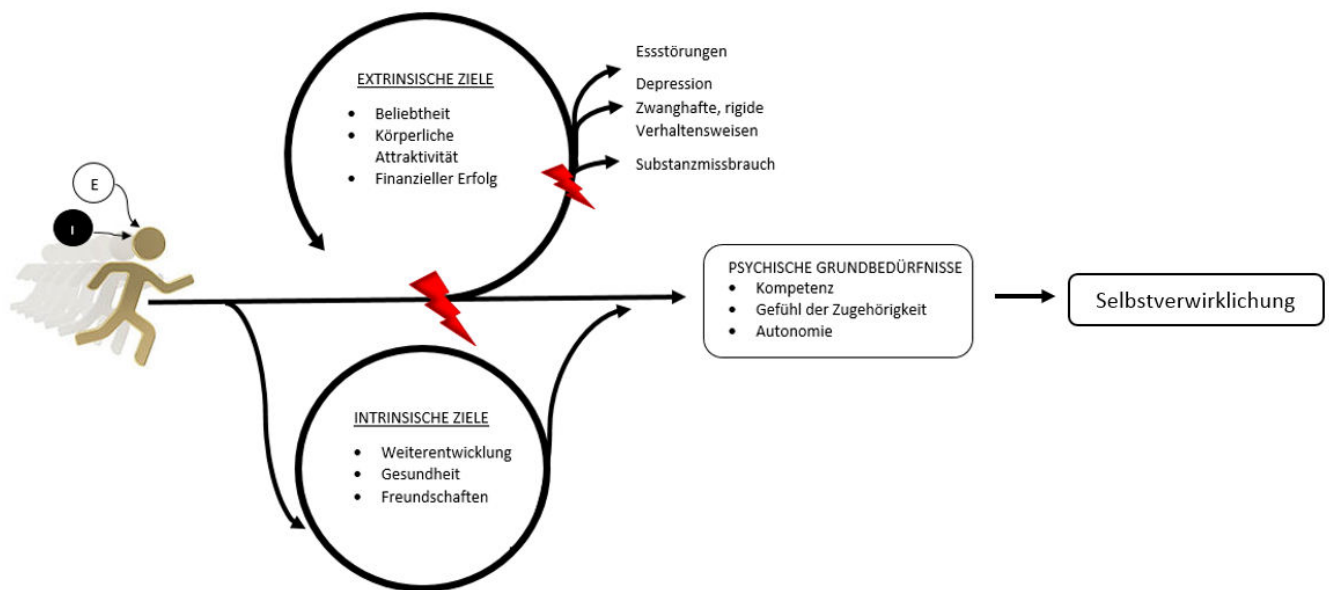
Andererseits entsteht extrinisch motiviertes Handeln durch die Art und Weise, wie ein Mensch aufwächst oder erzogen wird. Wird jemand beispielsweise zu autonomem Handeln erzogen oder dahingehend, dass das Handeln vor allem dem Zweck dient,

elterliche Erwartungen zu erfüllen und nur dadurch Anerkennung zu erleben? Essstörungen als Kompensationsmechanismen sind die Folge mit diesem, von außen verspürtem Druck umzugehen. Denn geringere Selbstbestimmtheit macht jemanden vulnerabler dafür, extrinsische Ziele und Erwartungen als Motor eigenen Handelns entstehen zu lassen (Soenens & Vansteenkiste, 2010).

Grafik 6: Selbstverwirklichungstheorie und Psychopathologien

I= Internale Kräfte

E= Externale Kräfte



• **Depression**

Ein direkter Zusammenhang zwischen Depression und Therapieerfolg der Adipositas ist bisher in der Literatur nicht deutlich zu finden. Dennoch gibt es indirekte Zusammenhänge. Beispielsweise leiden 19,5% der Menschen, die eine Essstörung aufweisen, gleichzeitig an einer Depression, wobei es sich, wie schon erklärt, vor allem um die Anorexie und die Bulimie handelt. Da Frauen häufiger an Studien teilnehmen, wahrscheinlich bedingt durch einen höheren Leidensdruck, ist die Prävalenz bezüglich Depression und Essstörungen bzw. Adipositas bei Männern weniger bekannt (Barry et al., 2008; McIntyre et al., 2006).

Ob dabei eine schon vorher bestehende Depression einen Prädiktor einer Adipositas darstellt oder Adipositas im Nachhinein zu einer Depression führt, ist unklar, erscheint aber beides sinnvoll. Wie so oft handelt es sich um eine Zusammenstellung von mehreren Eigenschaften.

Dabei fand man folgende weiteren Charakteristika, die adipöse und gleichzeitig depressive Frauen aufzeigen. Sie sind

- weniger kooperativ
- aggressiver und reizbarer
- weniger einfühlsam und altruistisch
- neigen schneller dazu die Kontrolle über das Essverhalten zu verlieren
- greifen schneller bei Hunger oder negativen Gefühlen zum Essen
- sind mit ihrem Äußeren unzufriedener
- haben ein geringeres Selbstwert- und Selbstwirksamkeitsgefühl
- haben öfters einen hohen sozioökonomischen Status (Friedmann & Brownell , 1995; Friedman et al., 2002), aber auch einen niedrigeren sozioökonomischen Status (Mohammad et al., 2005; Petry et al., 2008)
- haben größere Schwierigkeiten Wut zu erkennen und zu kontrollieren (Fava & Kellner, 1991; Truglia et al., 2006; Fassino et al., 2001 & 2003)
- nehmen weniger ab, da sie in den frühen Phasen der Gewichtsabnahme generell weniger Gewichtsreduktion zustande bringen (Werrij et al., 2006; Jansen et al.; 2008; Vanreyten et al. 2008; Gagnon-Girouard et al., 2010)
- im höheren Maße adipös (Scott et al., 2008; Onyike et al., 2003)

Werrij et al. vertreten hier die Annahme, dass die Schwere der Depression abhängig vom Gewicht ist, also je schwerer der Mensch, desto schwerer die Depression (Werrij et al., 2006; Fava et al., 1997; Bizeul et al., 2003; Abbate-Daga et al., 2007).

FAZIT: Frauen mit höheren depressiven Symptomen zeigen bestimmte Eigenschaften, die eine Gewichtsabnahme hemmen könnten (Linde et al., 2004; Bonnet et al., 2005; Fabricatore et al., 2009; Carels et al., 2003).

Argumente, die dafür sprechen, dass eine Adipositas der Depression vorausgeht, sind:

Versucht eine Person mehrmals erfolglos Gewicht abzunehmen, fühlt sie sich möglicherweise nicht selbstwirksam genug, was große Ähnlichkeit mit dem Gefühl des Kontrollverlustes bei einer Depression oder der erlernten Hilflosigkeit hat (Begin, 2008). Negativere Selbstwirksamkeit in Studien war daher auch entscheidend mit

höherer Depressivität korreliert als bei weniger Depressiven (Pelletier et al., 2004). Ergänzend kommt die niedrigere Lebensqualität durch die eingeschränkte funktionelle Gesundheit hinzu oder das permanente Gefühl, stigmatisiert zu werden (Myers, 1999).

Ebenfalls möglich ist, dass der bei Depression nachgewiesene Serotoninmangel durch Adipositas bedingt ist (Rosmond, 2004) oder durch eine Leptinresistenz. Denn Leptin wirkt durch seine potenzielle Aktivierung neuroendokriner Systeme wie der Hypothalamus-Hypophysenachse antidepressiv (Lu, 2007).

Auf der anderen Seite kann Depression Adipositas verursachen durch:

- einen gesteigerten Appetit (Stunkard et al., 1990; Carter et al., 1994)
- reduzierte körperliche Bewegung (Cassidy et al., 2004)
- mangelnde Motivation für ein Engagement in Sportprogrammen oder eine Ernährungsumstellung aufgrund der geringen Selbstwirksamkeit
- eine Gewichtszunahme infolge der antidepressiven oder anxiolytischen Therapie

Andere wiederum behaupten, dass eine Depression nicht unbedingt hinderlich für die Gewichtsabnahme ist (Faulconbridge et al., 2011; Linde et al., 2011).

- **Bodyimage/Körperbild**

Mit Körperimage ist zuerst einmal das Bild gemeint, das wir von unserem Körper im Bezug auf Größe, Form und Umrisse haben (Slade & Russell 1973).

Schilder (1923) hingegen definiert „Body Image“ durch die vier Dimensionen:

- a.) Das Körperbewusstsein (bewusste, verbale Repräsentation einzelner Körperteile)
- b.) Körperbegrenzung (Erleben der Körpergrenzen)
- c.) Körperkathesis (Ausmaß an Zufriedenheit mit dem Körper oder seinen Bestandteilen)
- d.) Körpererleben (bewusste Erfahrung und Beurteilung des eigenen Körpers als Ganzes, in dieser Studie mittels „Fragebogen zur Beurteilung des eigenen Körpers“, FBeK, untersucht)

Dysfunktionalitäten im Bereich Körperwahrnehmung und Körpererleben spielen bei somatischen wie auch bei psychischen Krankheiten eine Rolle: somatoforme Störungen, Schizophrenien oder Essstörungen (Cash & Deagle 1997, Thompson, 1990). Im Gegensatz dazu können positive Körpererfahrungen das Selbstwertgefühl, das subjektive Wohlbefinden und die Gesundheit fördern (Kleinschmidt, 2009). Eine Körperwahrnehmungsstörung ist folglich definiert durch die Diskrepanz zwischen Wahrnehmung, Verhalten oder Einstellung gegenüber seinem Aussehen oder Gewicht (Posavac & Posavac, 2002), die sich zu einer fixierten klinischen Störung entwickelt (Benninghoven et al., 2007; De Panfilis et al., 2007).

Bezogen auf Adipositas ist eine Störung des Körperbildes dahingehend relevant, dass sie zu einer Vershobenen Wahrnehmung und Erwartung bezüglich des Abnehmens führen kann. Wie schon erwähnt sind falsch hohe Erwartungen mit einer erhöhten Drop-Out- Rate und somit Misserfolg einer Therapie vergesellschaftet. Beispielsweise werteten Manche erst einen Gewichtsverlust von 29 Kilogramm als Erfolg, während 19 kg als Misserfolg gewertet wurden (Foster et al., 1997).

Weitere Untersuchungen ergaben, dass Frauen, die eine verzerrte Selbstwahrnehmung von sich hatten auch häufiger adipös waren (Docteur, 2010). Darüberhinaus korreliert das Ausmaß der Adipositas mit der Schwere der Selbstwahrnehmungsstörung (Schwartz & Brownell, 2004; Smith et al., 1999; Sarwer et al., 1998; Hill et al., 1998).

Andere, longitudinal angelegte Studien, konnten sogar einen kausalen Zusammenhang zwischen Körperbild und Adipositas nachweisen: darin entwickelten Personen, die sich permanent mit ihrem Äußeren beschäftigten und ein gestörtes Körper-Image hatten, später dysfunktionale Essensmuster und ein anderes Ausmaß der Essstörung (Thompson et al., 1995; Pelletier & Dion, 2007; Stice, 2002; Neumark-Sztainer et al., 2006; Cash et al., 2004).

Neben seiner Assoziation zu Adipositas ist ein gestörtes Körperbild auch mit Depression und geringem Selbstbewusstsein assoziiert (Sarwer, 1998; Foster et al., 1997; Friedman et al., 2002).

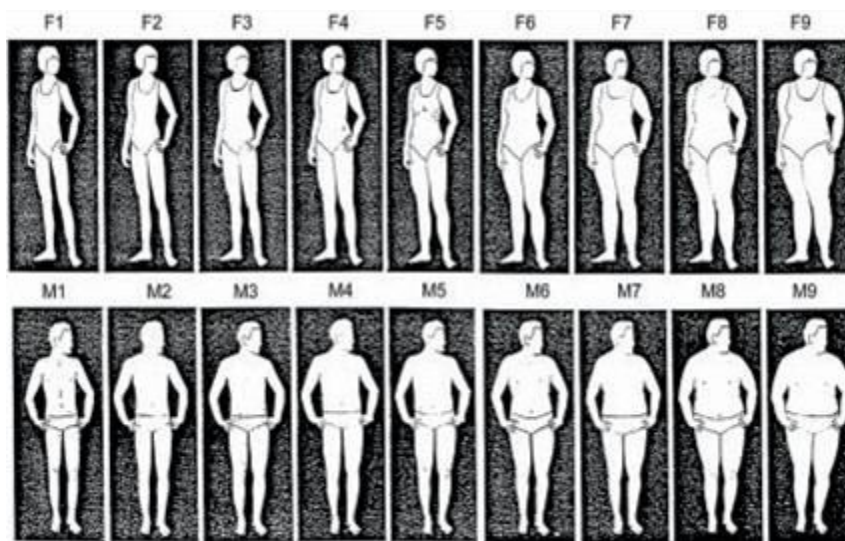
Natürlich muss ergänzt werden, dass nicht jeder Mensch, der ein verschobenes Körperbild hat, eine Störung entwickelt. Afroamerikanerinnen zum Beispiel, schätzen sich nur in 27% richtigerweise als adipös ein, wohingegen untersuchte Populationen mit gemischten ethnischen Hintergründen ihr Realgewicht besser einschätzen

konnten. Trotzdem sind Afroamerikanerinnen zufriedener mit ihrem Gewicht, machen sich weniger Gedanken um Übergewicht oder Diät, bewerten ihr Aussehen positiver und fühlen sich attraktiver (Puoane et al., 2002 & 2006).

Stevens schlussfolgert daraus, dass Afroamerikaner generell weniger an einer Gewichtsabnahme interessiert sind und deswegen auch weniger Motivation in einer Therapie zeigen (Stevens et al., 1994).

Diese Umstände sind durch unterschiedliche kulturelle Hintergründe erklärbar. So bewerteten schwarze Frauen in einer Studie zu Schönheitsidealen und Körperwahrnehmung konsequent dickere Silhouetten als „schön“ beurteilten als Frauen aus gemischten Ethnien. Denn laut Mvo et al. (1999) steht Übergewicht in schwarzen Ethnien eher für Reichtum, Autonomie, Attraktivität, Glück und Gesundheit, da ein Gewichtsverlust drastisch gesehen ein HIV/AIDS-Stigma unterstützt (Venter et al., 2009; Puoane et al., 2005). Im Kontrast dazu steht Schlankheit in westlichen Kulturkreisen für Qualitäten wie Gesundheit, Attraktivität und Prestige. Ein übergewichtiger Körper hingegen vermittelt Krankheit, Faulheit, einen Mangel an Disziplin und persönlicher Stärke (Brink, 1994; Grogan et al., 2002). Diese Stigmata sind allerdings weniger unter Männern als unter Frauen verbreitet, die angeben öfters Opfer dieser Vorturteile zu sein oder darunter zu leiden (Kwan & Trautner, 2009). Je anfälliger eine Person für diese propagierten Schönheitsideale ist, umso mehr wird diese Person unter einer Diskrepanz aus dem eigenen Gewicht und seinem Wunschgewicht leiden. Als Folge dieser Fehlsteuerung können sich dysfunktionale Ernährungsweisen ausbilden, weshalb einige Forscher die Körper-Imageunzufriedenheit als einen der größten Risikofaktoren für Essstörungen (Stice, 2001) oder für eine weniger erfolgreiche Gewichtsreduktion ansehen (Byrne, 2002).

Garfik 7: Messinstrument zur Selbsteinschätzung der Körpergröße (Pimenta, 2009)



Grenzen der Vereinbarkeit von Essstörungen und Persönlichkeitsmerkmalen

Bisherige Studien kamen also einerseits zu dem Ergebnis, es gäbe einen Zusammenhang zwischen Adipositas und Persönlichkeitsfaktoren (O'Neil et al., 1992; Crisp et al., 1976; Leon & Roth, 1977), während andere keinerlei Assoziationen festgestellt haben (Fassino, 2002; Leombruni et al., 2002; Mills, 1994; Wickramasekera et al., 1996; Bjorvell et al., 1985). Andere versuchen, wie angesprochen, der „Adipositas- Persönlichkeit“ zu nähern, in dem Subgruppen gebildet werden, die mehrerer Persönlichkeitsfaktoren subsummieren sollen (Bjorvell et al., 1985; Duckro et al., 1983; Blankmeyer et al., 1990; Webb et al., 1990). Ernüchternderweise wurde aber bisher keine einzige Persönlichkeitseigenschaft von signifikantem, prädiktivem Wert identifiziert (Blankmeyer et al., 1990; Webb, 1990; Poston et al., 1999; Grana et al., 1989).

Der Kreativität in der Zusammenstellung und Kombination der verwendeten Fragebögen sind keine Grenzen gesetzt, Persönlichkeitsmerkmale werden manchmal durch sehr ausführliche Tests abgefragt, während sie in anderen Untersuchungen mit nur einem einzigen Item abgehandelt werden. Nimmt man beispielsweise den Minnesota Multiphasic Inventory (Mullen , 1948) oder den 16-Persönlichkeitsfaktoren-Fragebogen (Johnson et al., 1976) dann messen beide generell „ein bisschen von allem“, bleiben aber konkreten Aussagen schuldig (Pi-Sunyer & Allison, 1995). Grilo et al. bemängeln diesbezüglich, dass spezifische Verbindungen zwischen Persönlichkeit und Essstörungen vielleicht nur zufällig

miteinander in Beziehung gesetzt werden, weil nicht die Gesamtheit an personellen Variablen mit einbezogen wird und dann fälschlicherweise ein Zusammenhang entsteht (Grilo, 2002).

1.2.5 Verhaltensfaktoren

- ***Essverhalten***

Präbehandlungsfaktoren

Unzureichendes Wissen über gesunde Ernährung oder Stoffwechselprozesse (Unterschätzen der aufgenommenen Menge an Energie, Überschätzung des Energieverbrauchs) ist ein Faktor, warum es Adipösen teilweise über einen langen Zeitraum nicht gelingt, abzunehmen (Lichtman et al., 1992; Humphreys & Ribisl, 1999). In anderen Studien allerdings aßen Menschen trotz ihres umfassenden Wissens bezüglich Energiezusammensetzung und Energiedichte (Overgaard, 2002) immernoch zu viel. Teilweise waren sie sich des schlechten Essverhaltens sogar bewusst und wünschten sich, es ändern zu können.

Außerdem mit einem besseren Gewichtsverlust einhergehend ist laut Texeira et al. (2005) ein flexibleres Kontrollverhalten. Die Essgewohnheiten teilte man hierbei in „flexibel“ oder „starr“ ein. Flexibel meint eine Essenskontrolle, die charakterisiert ist durch eine allmähliche und eher zwanglose Annäherung an das Essen und Abnehmen im Gegensatz zur starren Verhaltenskontrolle, die sich durch dichotomes Alles-oder-Nichts Denken auszeichnet.

Behandlungsfaktoren

Als mit einer Gewichtsabnahme bewiesen erachtet und deswegen auch in die Leitlinie zur Therapie von Adipositas einhergehend ist ein regelmässiges Ernährungsmuster mit einer niedrigkalorischen Diät mit großen Anteilen an Obst und Gemüse und niedriger Energiedichte (Institute of Medicine, 1995; Wing et al., 1998; Wyatt et al., 2002; Wilson, 1995; Foreyt & Goodrick, 1995).

Als sich negativ auswirkende Prädiktoren wurde das Binge Eating-Verhalten identifiziert (McGuire et al., 1998), während dies andere Studien nicht bestätigen konnten. Generell scheint es besser zu sein, ein eigenes, individuelles Essensmuster zu entwickeln, als ein striktes Programm an Empfehlungen einzuhalten; zumindest

gaben 45% an, in der Gewichtsstabilisierungsphase ihre Ernährungsweise alleine zu kontrollieren (Klem et al., 1997). Dies klingt einleuchtend, da die Menschen es viel besser schaffen, die anfangs neuen und energieaufwändigen Verhaltensweisen in ihren individuellen Alltag zu integrieren und dabei so wenig wie möglich das Gefühl externaler Motivation aufkommen soll.

Als Charakteristikum des Essverhaltens bei der Suche nach einem prädiktiven Wert kann gesagt werden, dass es es einen schwer zu modifizierenden Parameter darstellt:

Beim Essverhalten spielt Gewohnheit eine große Rolle, was schleichend in Sucht übergehen kann (Lindbladh & Lyttkens, 2002). Ausserdem stellen Gewohnheiten etwas Intimes und Charakteristisches einer Person dar. So ist es nicht verwunderlich, dass sich Studienteilnehmer durch das ihnen ungewohnte Essensregime fühlten, als ob sich „ihre Welt auf den Kopf stellen würde (Rugseth, 2011).

- ***Sport und Bewegung***

Präbehandlungsfaktoren

Teixeira et al. kommen zu dem Entschluss, dass das Bewegungsverhalten einen wenig aussagekräftigen Präbehandlungsfaktor darstellt (Teixeira et al., 2005) und erst nach erfolgter Nahrungsumstellung in der Phase der Gewichtsstabilisierung eine wichtigere Rolle spielt (Wadden et al., 1997; Wing, 1993; Bertram et al., 1990; Blink et al., 1994; Marks et al., 1995). Denn das Bewegungsausmaß von Adipösen zu Beginn einer Therapie ist aus motivationalen oder funktionellen Gründen zu gering um die Energiebilanz nachweislich zu beeinflussen.

Behandlungsfaktoren

Bewegung wird immer wichtiger, je mehr Gewicht abgenommen wurde. Vor allem in der Gewichtsstabilisierungsphase hat Bewegung einen großen Stellenwert (Donnelly et al., 2009; Perri et al., 1992). Ausschlaggebend für den Erfolg ist auch hier, dass die vermehrte körperliche Aktivität sich gut in den Alltag integrieren lassen (Schoeller, 2003; Saris et al., 2003; Jakicic et al., 2008). Dies kann das Gefühl von Selbstwirksamkeit und internationaler Motivation fördern, was sich wiederum positiv auf körperliche Aktivität auswirkt (Teixeira et al., 2005).

1.2.6 Somatische Faktoren

- **Genetik**

Unglücklicherweise stehen wir trotz der Fülle an Untersuchungen zu genetischen Einflüssen auf Adipositas nach wie vor vor einem Rätsel, aufgrund mangelnder spezifischer und signifikanter genetischer und physiologischer Prädiktoren, die für eine erfolgreiche Gewichtsabnahme ausschlaggebend sind (Institute of Medicine, 1995).

Der generelle Tenor lautet, ja, es gibt genetische Determinanten, die das Gewicht mitbestimmen. Diese Aussage wird gestützt durch folgende Erkenntnisse:

Zwillings-, Adoptions- und Familienstudien ergaben, dass Adipositas im höchsten Maße vererblich ist und adipöse Verwandte die Wahrscheinlichkeit erhöhen, selbst adipös zu werden (Stunkard et al., 1986; Rice et al., 1999). Man nimmt hierbei mono-, poly- und epigenetische Vererbungsmuster an.

Monogenetische Vererbung von Adipositas ist sehr selten (2-4%), dafür aber schwerwiegend. Sie beginnt meist schon im Kindesalter und geht auf eine Mutation des Melanocortin-4-Rezeptorgens (MC-4) zurück (Faroqui et al., 2004).

Dagegen dürfte es sich bei der Adipositas, die sich erst im Erwachsenenalter entwickelt, eher um polygenetische Formen handeln (Branson et al., 2003; Buchard et al., 2004), bei der bis zu 100 verschiedene Gene beteiligt sind (Tercjak et al., 2010). Diese Gene kodieren für

- Energiehomöostase
- Appetit
- Sättigungsgefühl
- Geschmacksempfinden
- Lipoproteinmetabolismus
- Belohnungssystem und Nahrungsreizverarbeitung
- Fettverteilungsmuster

(Spitz et al., 2000, Malis et al., 2005)

Ein Beispiel für solch ein Gen ist das FTO Gen (Fat Mass and Obesity associated Gen). Dessen Polymorphismus führt über Mutationen und veränderten Expressionsmuster auf molekularer Ebene zu veränderten Signalkaskaden, Rezeptorkonfigurationen oder veränderter Proteinstruktur. Allerdings ist der Effekt

der FTO Variante relativ gering auf das Körpergewicht (ca 1kg) und seine genaue Funktion bleibt weiterhin spekulativ (Bloss et al., 2011 ; Stice et al., 2008 & 2010).

Epigenetische Vererbung findet möglicherweise abhängig von maternaler Über- oder Unterernährung intrauterin statt. Durch eine langfristige und permanente Veränderung in Teilen des Hypothalamus, die bei Appetitregulation und postnataler Überernährung eine Rolle spielen beispielsweise und zu einer überdimensionierten Gewichtszunahme bei Kindern führen kann (Walley et al., 2009). So wurde die kindliche Adipositasrate bei Müttern mit Magenbandoperation im Vergleich zu den Nachfahren von Adipösen ohne diesen Eingriff um 52% gesenkt (Kral et al., 2006).

Gene *alleine* können uns jedoch nicht vorhersagen wie schwer oder leicht es uns fallen wird, Gewicht abzunehmen wie das folgende Beispiel veranschaulicht:

Japaner, die nach Hawaii emigriert sind, waren häufiger übergewichtig als ihre in Japan zurückgelassene Verwandtschaft (Lissner & Heitmann, 1995). Allerdings wird nicht jeder gleich übergewichtig, sobald er einer Adipositas fördernden Umgebung ausgesetzt ist. Die Gen-Umwelt Interaktion ist dann vielleicht bedeutsam, wenn ein Mensch mit einem genetischen Hochrisikoprofil sich in einer Hochrisiko- Gesellschaft oder Umwelt aufhält und sich aus dieser Wechselwirkung Adipositas entwickelt (Talmud et al., 2004).

Was bedeutet also für die Suche nach Prädiktoren?

Mit dem Wissen um genetische Einflüsse könnte man also erklären, warum manche Menschen besser als andere Abnehmen, das Gewicht aufrechterhalten können oder eher vor Rückfällen verschont bleiben bei gleichbleibenden therapeutischen Gegebenheiten. Würde diese Erklärung dem einzelnen weiterhelfen? Bloss et al. (2011) vertreten die Ansicht, dass genetisches Testen nicht unbedingt zu einer Motivationssteigerung der Getesteten führt, ihren Lebensstil zu ändern Stattdessen verleitet es zu einer Einstellung, dass das Schicksal durch die Gene sowieso schon besiegelt sei. Bei anderen könnte es aber auch zu risikoärmeren Verhaltensweisen oder Teilnahme an Präventionsprogrammen führen (Lubrano-Berthelier & Clement, 2005).

Klare Trennlinien zu ziehen, wo genau Adipositas durch Gene und wo durch Umwelt verursacht wird, ist außerdem nicht möglich, geschweige denn messbar. Wie kann zum Beispiel der familiäre Einfluss der Familie, der Peer-Group oder durch die Medien auf Adipositas ect. genaustens gemessen werden (Sempos et al., 1999; Mahabir et al., 2006; Ionidis et al., 2006)? Im Vergleich zu den genetischen

Determinanten sind die Umweltfaktoren dennoch leichter zugänglich und modulierbar.

- **Neurobiologie**

Aus der lebenserhaltenden Notwendigkeit des Essens heraus zur Aufrechterhaltung einer ausgewogenen Energiehomöostase, hat sich evolutionsbedingt eine Reihe biologischer Strukturen und Funktionen entwickelt, die gewissermaßen einen fundamentalen Überlebensreflex darstellen (Morrison & Berthoud, 2007). Wenn einem diese tiefgreifende Verankerung der Nahrungsaufnahme vor Augen geführt ist, fällt es manchmal leichter zu verstehen, warum es für manche Individuen so einen immensen Aufwand bedeutet gegen ihr Übergewicht und den inneren Drang nach positiver Energiebilanz anzukämpfen. Zum besseren Verständnis auch für mögliche Ansatzpunkte einer Therapie oder modulierender Faktoren, soll nun noch einmal kurz auf die neuronalen Hintergründe bezüglich der Hungerentstehung, Nahrungsaufnahme und der damit verbundenen Belohnungszentren im Gehirn eingegangen werden.

Hungerentstehung

Zunächst werden potenzielle Nahrungsmittel über unsere visuellen, olfaktorischen und auditorischen Sinne wahrgenommen und im gleichen Zuge die ersten autonomen endokrinen Verdauungsschritte eingeleitet.

In Rücksprache mit unserem Nahrungsmittel- Gedächtnis wird entschieden, ob der Gegenstand zum Verzehr geeignet oder schädlich ist (Powley, 1977). Dieser überlebenswichtige Mechanismus ist nicht umsonst in einem der ältesten Hirnstrukturen wie dem Hirnstamm angesiedelt (nachgewiesen durch Tierversuche an Ratten, bei denen sich trotz entfernter Großhirnhälften bei noch vorhandenem Hirnstamm keinerlei Auswirkungen auf das Ansprechen auf Nahrung zeigte) (Grigson et al., 1997). Schmackhaftes, begehrenswertes Essen ruft also hirnstrukturelle Antworten auf den Plan, unser Appetit und das Verlangen nach dem Reiz wird zusätzlich befeuert. Die wechselnden Umweltbedingungen und Verfügbarkeit von Lebensmitteln im Laufe des Lebens zwangen die Menschheit dazu, sich Anpassungsmechanismen für eine ebenfalls wechselnde Nahrungszufuhr zu entwickeln.

Aus der Sicht des Stoffwechsels wurde das durch die Entwicklung kurzfristiger und langfristiger Fettdepots umgesetzt, verhaltensbiologisch gesehen hingegen musste der Mensch lernen, sich Essen einzuteilen und zu konservieren (Morrison & Berthoud, 2007).

Essen und Emotionen

Evolutionsbiologisch gesehen stellte es sich wohl als Vorteil heraus, überlebenswichtige Verhaltensweisen mit Gefühlen zu verknüpfen (Cardinal et al., 2002). Wir wählen Essen deshalb nicht alleine danach aus, ob es uns einen weiteren Tag unseres Lebens beschert, weil es schlicht nicht toxisch ist, sondern empfinden dieses auch als etwas Wohltuendes und daher Erstrebenswertes. Auch diese Verknüpfung von Emotionen und Nahrungsaufnahme ist in einem anderen alten Hirnteil verankert, dem Rautenhirn (dezerebrierte Ratten und anenzepale Kinder reagierten auf angenehme Essstimuli trotzdem mit einem orofacialen Freudensausdruck)(Grill & Norgren, 2000; Berridge & Robinson, 2002).

Weitere Hirnstrukturen, die eine Rolle im angenehmen Beigeschmack des Essens spielen sind der Hypothalamus, Nucleus Accumbens und das ventrale Pallidum im Limbischen System sowie einige Rezeptorsysteme (Mu-Opioid Rezeptor, der vor allem bei Süßem und fettreichen Essen aktiv wird, Dopaminrezeptoren und Cannabinoidrezeptoren (Kelley et al., 2002 ; Will et al., 2003). Schmackhaftes Essen als angenehmes, erstrebenswertes Ziel hat in den Menschen also einen motivationalen Motor entstehen lassen, der uns stetig antreibt und uns konditioniert (Berridge, 1996 ; Berridge & Robinson, 2003). Denn bloß weil wir einen Nahrungsreiz *wahrnehmen*, heißt das noch lange nicht, dass wir uns diesen Reiz einverleiben wollen, erst der Wille, zurückgehend auf belohnende Erfahrung, lässt uns die Tat ausführen.

Diese an Motivations- und affektiven Prozessen beteiligten Hirnstrukturen sind in einem ständigem Austausch unserer metabolischen Regelkreise. Unser Hunger- oder Sättigungszustand steht in ständigen Rückkopplungsmechanismen zu unserer Motivation zu essen, sozuagen als Spannungsfeld zwischen hedonischer versus homöostatischer Signale (Egecioglu et al., 2011). Diese Kopplung hat sich aber heute aufgrund der stetigen Nahrungspräsenz dahingegen verselbstständigt, dass wir nicht mehr aus reinem Überlebensdrang essen, sondern um die positiven Reaktionen des Belohnungssystems zu erleben. Als Folge werden die Signale des

Körpers zur bestehenden Homöostase schlicht überrannt (Egecioglu et al., 2011). Es leuchtet daher auch ein, dass, sobald sich eine Schraube in diesem Stellwerk lockert, eine Dysbalance zwischen den zahlreichen Regelkreisen entsteht und Wegbereiter einer Krankheit wie Adipositas sein kann (Morrison & Berthoud, 2007).

Einer dieser Stellschrauben ist Leptin.

Es ist abgeleitet aus Fettzellen und seine Plasmakonzentration ist abhängig von der vorhandenen Fettmasse. Hohe Leptinspiegel deuten deswegen auf einen hohen Anteil an Fettgewebe und somit ausreichende Energiereserven hin (Rosenbaum et al., 2005 ; Haas et al., 2010). Seine Aufgabe besteht darin, dem Hypothalamus Bericht zu erstatten über die Verfügbarkeit von Energiereserven in Form von Fettgewebe, der daraufhin mit einer Herabstufung der Energieaufnahme und einer Steigerung des Energieverbrauchs reagiert. Daher rührt die Theorie, dass der «Setting point» eines Gewichts durch den physiologischen Transportstopps des Leptins in den Hypothalamus bedingt sein kann (Hall & Heymsfield 2009). Auch extreme Fettleibigkeit durch Defekte in der Leptinproduktion ist zum Beispiel durch externe Leptingabe in Mäusen und Menschen reversibel (Montague et al., 1997 ; Enriori et al., 2007), was dafür spricht, dass hohe Serumleptinspiegel dem Körper eine Art Nahrungsaufnahmestopp vermitteln sollen. Störungen im Leptinsystem können verursacht sein durch eine Leptinresistenz der Rezeptoren bei permanent erhöhter Konzentration im Hypothalamus, einer Produktionsstörung aus dem Fettgewebe, Punktmutationen bei Akteuren im Leptin-Signalweg (Farooqi et al., 2003), geringere Transportkapazität des Leptins bei erhöhten Triglyzeridwerte im Blut und eine undurchlässigere Hirnschranke bei fettreicher Ernährungsweise (Banks et al., 2004 & 2006), oder perinatales Imprinting (Gluckman et al., 2007). Allerdings ist man heute eher der Meinung, dass Leptin nicht vor einem Fettanstieg im Körper schützt, sondern nur im Falle einer negativen Energiebilanz aktiv wird (Leibel, 2008 ; Prentice et al., 2002 ; Tam et al., 2009). Es handelt sich also bei Leptin um ein asymmetrisches Kontrollsystem, bei dem es leichter ist, zu- als abzunehmen (Rosenbaum et al., 2005 ; Haas et al., 2010). Neben Leptin existieren aber noch weitere Feedback-Signale wie Insulin, PYY und GLP-1, Ghrelin, die Metaboliten Glukose, Aminosäuren und Fettsäuren (Marty et al., 2006 ; Cota et al., 2006 ; Obici & Rossetti 2003) und eine Reihe Rezeptorsysteme mit zugehörigen Transmittern. PYY wird bei der Nahrungsaufnahme ausgeschüttet und vermittelt zusammen mit

GLP (Glukagon-like-Peptide) das Sättigungsgefühl (Chelikani et al., 2006). Orexin und Ghrelin hingegen sind Hormone, die vom Magen bei Hunger ausgeschüttet werden, den Appetit steigern, gleichzeitig die hedonischen Hirnareale anregen und somit Voraussetzung für eine Belohnungsreaktion im Gehirn sind (Egecioglu et al., 2011; Dickson 2010; Crespo et al., 2010, Kirkham & Williams, 2004). Die hedonische Komponente wird gestützt von endocannabinoiden, dopaminergen und opioiden Rezeptorsystemen und veranschaulicht die Verwandtschaft zu Suchtimpulsen oder rauschähnlichen Prozessen im Körper. Darüber hinaus spielt der Transmitter Dopamin generell eine Schlüsselrolle als Impulsgeber motivationalen Handelns (Berridge, 2007) vor allem durch seine neuronalen Projektionen in die ventral tegmentale Area und den Nucleus Accumbens, den präfrontalen Kortex, der Amygdala, dem Hypothalamus (Wise & Bozarth, 1987) und fungiert ferner als positiver Verstärker bei lohnenswerten Verhaltensweisen (Berridge et al., 1989). Eine verringerte Dopaminrezeptordichte in Belohnungszentren verstärkt das „Craving“ nach einem Reiz oder einer Substanz und interessanterweise ist die Rezeptordichte bei adipösen um so geringer, je höher der BMI ist (Wang, 2004). Eine ähnliche Rolle scheint der MU-Opioid Rezeptor zu übernehmen, der ebenfalls eine hedonische Erfahrung bei der Nahrungsaufnahme vermittelt sowie auch Geschmacksverarbeitungscentren im Hirn aktiviert. Aber warum stellen sich diese belohnenden Gefühle weniger bei Krautsalat, als bei einer Prinzregententorte ein? Die *Nahrungszusammensetzung* scheint den Unterschied auszumachen. So werden hochkalorische, energiedichte Nahrungsmittel mit einem hohen Fett- und Zuckeranteil wohl „belohnender“ wahrgenommen, da sie anderen Nahrungsmitteln gegenüber bevorzugt werden. In diesem Zusammenhang wird angenommen, dass weniger der Geschmack, sondern der Kaloriengehalt für das Ausmaß der empfundenen Belohnung ausschlaggebend ist (de Araujo et al., 2008; Grill & Norgren, 1978; Pecina & Berridge 2000; Pecina et al., 2003; Berridge & Robinson, 2003; Zhang & Kelley, 2002).

Daneben hat Stress, als eine generalisierte, unspezifische Antwort des Körpers gegenüber jeglichen Faktoren, die den Körper in seinen Kompensationsmechanismen um die Homöostase aufrecht zu erhalten zu überfordern droht, ebenfalls einen modulierenden Charakter auf dieses komplexe neuronale Zusammenspiel (Sherwood, 2001). Dabei wird bei akutem Stress in Form einer „Fight or flight“ Reaktion das adrenerge System zu Hilfe gerufen, während als

Anpassung auf chronischen Stress die adrenerge Hypothalamus-Hypophysen Achse (HPA) auf den Plan tritt und zu einer Kortisolausschüttung führt (Halford, 2001; Takeda et al., 2004). Kompensationsversuche von chronischem Stress äussern sich häufig in einem vermehrten Bedürfnis nach Alkohol (Mehlum, 1999), Rauchen (Conway et al., 1981) oder Essen (Wardle et al., 2002), also alles Verhaltensweisen, die in Substanzmissbrauch übergehen können. Interessanterweise ist eine fetthaltigere Ernährung nicht allein mit der körperlichen Reaktion auf Stress assoziiert, sondern vor allem mit der subjektiven *Stresswahrnehmung* (Ng & Jeffery, 2003). Eine Studie zeigte diesbezüglich Unterschiede zwischen Amerikanerinnen europäischer Abstammung und Afroamerikanerinnen auf, welche ein größeres Verlangen nach Süßem hatten und Stress schwerwiegender wahrnahmen (Schiffman et al., 2000). Dadurch kann vielleicht die höhere Adipositasprävalenz unter Afroamerikanerinnen erklärt werden (Folsom et al., 1991). Limitiert sind solche Studien allerdings dadurch, dass Stresslevel nicht optimal gemessen oder verglichen werden können (Ng & Jeffery, 2003). Chronischer Stress scheint Gemeinsamkeiten mit Depression und Ängstlichkeit zu haben, welche ebenfalls durch eine Überaktivität der HPA und erhöhter Kortisolausschüttung charakterisiert sind und welche unter der Verabreichung von Antidepressiva verschwinden (Abelson & Curtis, 1996; Pariante, 2003; Thakore et al., 1997). Außerdem ist eine überaktive HPA auch mit Adipositas (und zwar vor allem abdomineller Adipositas) assoziiert (Bjorntorp & Rosmond, 2000). Verursacht eine von Natur aus geringere Rezeptordichte beispielsweise des dopaminergen Systems bei uns als Kompensationsversuch den erhöhten Bedarf an Nahrungsaufnahme, die in eine Adipositas münden kann? Oder steht erst die Sucht im Vordergrund, die ähnlich wie bei einer Drogen- oder Alkoholsucht nach immer mehr zugeführten Mengen verlangt, um den gleichen belohnenden Effekt zu erreichen? Nach Ott et al. erleben Adipöse Essen nicht mehr als natürliche Belohnung, sondern als ein starkes Bedürfnis, das unmittelbar gestillt werden muss (Ott, 1995). In einer Studie über allgemeines Suchtverhalten erfüllten 95% der 1000 untersuchten stark übergewichtigen Personen (BMI \geq 40) mindstens 3 Kriterien für eine Abhängigkeitsdiagnose: Hyperphagie trotz des Wissens der damit verbundenen gesundheitlichen Folgen, wiederholte misslungene Kontrollversuche das Essen einzuschränken sowie eine Toleranzsteigerung über die Zeit hinweg gesehen. Dabei waren gesteigerte Suchtvariablen mit einem gesteigerten BMI assoziiert (Bau et al., 2007).

Untersuchungen mittels Neuroimaging ergaben eine altersunabhängige, verringerte graue Hirnsubstanz in Bereichen des Hippokampus und der Amygdala bei adipösen Probanden (Ward et al., 2005 ; DeBette, 2010 ; Jagust et al., 2005 ; den Heijer, 2003), weshalb Adipositas neben kardiovaskulären Risikofaktoren auch als Wegbereiter der Alzheimer-Demenz gilt (Gustafson, 2004 ; Gustafson et al., 2009). Diese hirnstrukturellen Veränderungen zeigten sich aber als teilweise reversibel nach Durchführung einer Diät (Haltia, 2007). Eine Nahrungskarenz hingegen führte bei allen Probanden zu einer gesteigerten Aktivität in den für den Essantrieb verantwortlichen Hirnarealen und gleichzeitig zu einer gedämpften Aktivität in Kontrollregionen. Dies war besonders bei adipösen Frauen zu beobachten, was Rückschlüsse auf geschlechtsabhängige Aktivierungsmuster und emotionale Verarbeitung sowie Kontrolle des Essverhaltens zulässt (Tataranni et al., 1999 ; DelParigi, 2005). Die logische Konsequenz daraus bedeutet ein geschlechtsspezifisches therapeutisches Vorgehen (Kabisch et al., 2011). Da sich nach einer erfolgreichen Diät die Aktivierung von Ess- und Impulskontrollzentren jenen von Normalgewichtigen angleich, könnte dies ein vielversprechender Angriffspunkt für verhaltenstherapeutische Interventionen sein. Zusätzlich zu einer Nahrungsumstellung könnten die Kontrollzentren in ihrer Aktivität verstärkt werden (Killgore et al., 2005). Zusammenfassend kann also gesagt werden, dass Hungerimpulse vom Hypothalamus generiert werden, dann aber von übergeordneten Kontrollsystemen und hormonellen Signalen wie Leptin, Ghrelin, PYY, GLP-1 sowie Insulin moduliert werden. «Appetit» als subjektives Erleben hingegen entsteht vermutlich im limbischen System, das Nahrungsreizen unter Einfluss mehrerer Rezeptorsysteme eine emotionale Komponente verleiht, ein Gefühl von Belohnung vermittelt und bis zur Sucht hin in eine falsche Richtung hin konditioniert werden kann.

1.2.7 Soziale Faktoren

Teixeira et al. (2005) fanden nicht, dass beispielsweise soziale Unterstützung einen der Behandlung vorausgehenden Prädiktor darstellt. Mit der Begründung, dass die meisten Leute vor allem *während* des Abnehmprozesses auf Unterstützung angewiesen sind. In diesem Fall korreliert soziale Unterstützung sogar mit Gewichtsverlust. Dabei hing es nämlich davon ab, ob die Therapie innerhalb einer

Gruppe, zu zweit oder im Alleingang bestritten wurde (Institute of Medicine, 1995; Pi-Sunyer & Allison, 1995; Heshka et al., 2003). Eine Bezugsgruppe hilft aber nur, soweit sich der Teilnehmer integriert, Freundschaften knüpft und seine Probleme anderen gegenüber kommunizieren kann (Humphreys & Ribisl, 1999). Außerdem darf die Gruppe keine Kontrolle ausüben sondern soll ein Gefühl der Geborgenheit, Sicherheit, Verlässlichkeit und der gegenseitigen Fürsorge vermitteln (Gilbert, 2009).

1.3 Fragestellung

Die vorliegende Arbeit hat das Ziel, bereits bekannte Prädiktoren für eine erfolgreiche Gewichtsreduktion zu verifizieren oder zu widerlegen um daraus Schlussfolgerungen für eine effektive Adipositas therapie zu ziehen. In diesem Sinne soll die Arbeit folgende Fragen beantworten:

1. Welche soziodemografischen Eigenschaften spielen für die Gewichtsreduktion eine Rolle?
2. Wie hängen gewichtsspezifische und körperliche Faktoren mit einer Therapie der Adipositas zusammen?
3. Ist die Teilnahme oder der Therapieabbruch mit der Gewichtsreduktion assoziiert?
4. Welche psychometrischen Faktoren beeinflussen den Therapieerfolg?

II. METHODIK

2.1 Gewinnung des Patientenguts

In die Studie eingeschlossen wurden 106 Patienten, die im Rahmen des Optifast-Programms über die Jahre 2002 bis 2012 teilnahmen. Die Teilnehmer meldeten sich freiwillig an dem Programm an, nachdem sie über Zeitungsannoncen oder Aushänge am Uniklinikum Regensburg aufmerksam wurden. Voraussetzung war eine regelmäßige Teilnahme sowie lückenlose Durchführung aller testpsychologischen Verfahren. Zu Beginn der Therapie wurden bei den Teilnehmern genetische, psychometrische sowie laborchemische Parameter erhoben. Genetische Untersuchungen umfassten beispielsweise Apolipoproteinvarianten, um eine mögliche somatische Ursache der Adipositas aufzudecken. Die psychometrischen Untersuchungen wurden anhand standardisierter Fragebögen einmalig zu Therapiebeginn durchgeführt und werden im Folgenden noch detaillierter beschrieben. Die laborchemischen Parameter umfassten ein Routinelabor sowie kardiovaskuläre Risikopmarker und wurden mehrmals im Verlauf der Therapie erhoben.

2.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Primär eingeschlossen werden konnten Teilnehmer, die das 18. Lebensjahr vollendet hatten, einen Baseline-BMI von $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ vorweisen konnten und mit der Begleitforschung einverstanden waren.

2.3 Studiendesign

2.3.1 Zeitliche Struktur

Auch wenn die Teilnehmer das Programm zu unterschiedlichen Zeitpunkten ableisteten, war die zeitliche und methodische Struktur bei allen Teilnehmern gleich. Die Gesamtdauer betrug 52 Wochen. Diese beinhalteten eine multimodale Gruppentherapie einmal wöchentlich von 120 – 180 Minuten begleitend zur Ernährungsumstellung gemäß dem Optifast-Konzept. Bereiche der wöchentlichen Therapie sollten den Teilnehmern Wissen aus dem Bereich der Ssensregulation, Ernährungswissenschaften, dem Erlernen sozialer Fähigkeit und körperlicher Bewegung vermitteln. In der ersten von den vier Phasen des Programmes ging es in der ersten Woche darum, die Teilnehmer auf das Programm vorzubereiten, wozu ein

Gesundheits-checkup und eine erste Gruppensitzung zum gegenseitigen Kennenlernen und Motivationssteigerung, durchgeführt. Die folgenden 12 Wochen nahmen die Teilnehmer eine reine Formuladiät zu sich, welche ab der 13. Woche durch eine Kombination aus Formula- und normaler Diät umgestellt wurde. In dieser dritten Phase diente die begleitende Gruppentherapie dazu, den Teilnehmern eine Hilfestellung zur Umsetzung von niedrig kalorischeren und gesünderem Essverhalten auch im eigenen Alltag, neben einer weiter begleitenden Bewegungstherapie sowie kognitiven Therapie zur Umlenkung dysfunktionaler Verhaltensweisen bezogen auf das Selbstbewusstsein oder das eigene Körperbild. Die daran anschließende 33-wöchige und 4. Phase des Programmes dient in erster Linie die erreichten Ziele aufrecht zu erhalten und Rückfälle vorzubeugen.

Ungefähr 40 der 52 wöchentlichen Gruppensitzungen begannen mit einer 45-minütigen Bewegungseinheit aus Kreislauf- und Krafttraining, um dem Abbau von Muskelmasse entgegenzuwirken.

2.3.2 Datenerhebung

Zu Beginn der Therapie wurden die standardisierten Fragebögen SCL-90, FBeK, IIP-D sowie SF-36 von den Teilnehmern als psychometrische Faktoren beantwortet. Neben den laborchemischen Parametern wurden Gewichtskontrollen in einem Abstand von 12, 26 sowie 52 Monaten neben dem Einschlussgewicht und BMI erhoben. Des Weiteren wurden Geschlecht, Alter und Beruf abgefragt.

- ***Symptomcheckliste von Derogatis (SCL-90)***

Der von der WHO definierte Gesundheitsbegriff schließt nicht nur die Abwesenheit von Krankheiten mit ein, sondern betrachtet gleichermaßen die körperliche, seelische und soziale Gesundheit. Daraus leitet sich die gesundheitsbezogene Lebensqualität ab, welche sich aus Selbst- und Fremdbeurteilung ableiten lässt. Dieser als heute bekannte „self-report“ geht auf Woodworth im Jahre 1917 vor dem Hintergrund der zwei Weltkriege zurück mit dem Gedanken, psychiatrische Untersuchungen bei einer größeren Anzahl von Menschen unkompliziert durchführen zu können. Er entwickelte ein sogenanntes „personal data sheet“, das subjektiv angegebene, psychische Belastungen in ein mathematisches Korrelat umwandeln sollte und dadurch vergleichbar mit einer „normal“ psychisch belasteten Bevölkerung wäre. Vorteile dieser Art von Selbstbeurteilung sind Aufdeckung von Bereichen, die einer

Fremdbeurteilung vorenthalten bleiben, sowie die schnell und günstige Durchführbarkeit. Außerdem ermöglicht sie eine Abgrenzung zwischen Abweichung und Normalität psychischer Belastungen.

Nachteile beinhalten die bei Fragebögen allgemein vorherrschenden Probleme wie die Tendenz der Probanden, in ihren Antworten einer sozialen Erwünschtheit nachzukommen oder möglichen Erwartungen des Untersuchers gerecht zu werden.

Die SCL hatte mehrere Entwicklungsstationen hinter sich bis Derogatis 1977 schließlich die finale revidierte Version (SCL-90-R für „revised“) mit 90 Items und als erster Vergleichsdaten zwischen psychisch Belasteten und Gesunden vorlegte. Nun war der Weg geebnet für eine standardisierte Verwendung des Fragebogens. Hauptsächlich wurde der Fragebogen bisher eingesetzt bei Patienten mit psychischen Störungen, somatoformen Störungen, Essstörungen, sexuellen Funktionsstörungen, bei unfruchtbaren Paaren, in der Missbrauchsforschung oder im Rahmen von Psychopharmakastudien.

Durch die 90 vorgegebenen körperlichen und psychischen Symptome ist die SCL-90 in der Lage, eine Brücke zwischen einem variablen Befindlichkeitszustand eines Individuums und seiner „zeitlich überdauernden Persönlichkeitsstruktur“ zu schlagen (Franke, 1995). Darüberhinaus kann sie mehrdimensional ausgewertet werden und erlaubt Messwiederholungen. Zwar kann sie das Diagnosestellen nicht ersetzen, welches aus einer Fremdbeurteilung hervorgeht, aber zu weiterführenden Untersuchungen veranlassen. Der Fragebogen ist vergleichbar mit dem Minnesota Multiphasic Personality Inventory oder dem Freiburger Persönlichkeitstest, nur ist er knapper gehalten und somit für den Patienten leichter durchführbar. Für eine Standardisierung ermittelte Derogatis damals in den USA Normwerte aus Untersuchungen mit Gesunden und psychisch Beeinträchtigten. Wegen möglicher kultureller Unterschiede wurde für Deutschland von Franke 1992 ein eigenes Normkollektiv zusammengetragen und interessanterweise taten sich auch Unterschiede in der Art und Weise der Fragebogenbeantwortung auf: Deutsche füllten beispielsweise weniger Fragen aus und stimmten dafür häufiger zu. Heute existieren aktuellere Vergleichskollektive aus unterschiedlichen Populationen, um soziodemographischen Variablen wie Alter, Geschlecht oder Bildungsgrad gerecht zu werden.

Bei der Bearbeitung der 90 Items hat der Proband jeweils Antwortmöglichkeiten gemäß einer fünfstufigen Likert Skala, wobei „0“ für „überhaupt nicht“ und „4“ für

„sehr stark“ steht. Die Antwortmöglichkeiten werden so ausgewertet, dass am Ende eine Kategorisierung in neun klinisch relevante Bereiche psychischer Belastung vorgenommen werden kann:

- Somatisierung (SOMA)
- Zwanghaftigkeit (ZWAN)
- Unsicherheit im sozialen Kontakt (UNSI)
- Depressivität (DEPR)
- Ängstlichkeit (ANGS)
- Aggressivität/Feindseligkeit (AGGR)
- Phobische Angst (PHOB)
- Paranoides Denken (PARA)
- und Psychozitimismus (PSYC)

Laut Franke können „Reliabilität und Validität zusammengefasst mit gut bewertet werden“ (Stand 2010).

Aus den beantworteten Fragen können zu jeweils dieser neun Skalen Summenwerte als Rohwerte addiert werden. Diese werden mit den Normwerten des Handbuchs (Franke, 1995) abgeglichen und in T-Werte umgewandelt, dabei haben 2/3 der Stichprobe aus der Norm einen T-Wert zwischen 40-60, berechnet aus dem Mittelwert (=100) und der Standardabweichung von 10. T- Werte von ≥ 60 entsprechen daher einer erhöhten psychischen Belastung.

Zusätzlich kann noch untersucht werden *wie* der Fragebogen beantwortet wurde, dabei misst der PSDI die Intensität der Antworten, während der PST die Anzahl der Symptome wiedergibt, die mit einer Belastung einhergehen. Der Global Severity Index GSI hingegen gibt eine Einschätzung der grundsätzlichen psychischen Belastung wieder. Die Kennwerte werden wie folgt ermittelt:

Jedes Item wird zuerst einer der neuen Skalen zugeordnet. Für diese Skala werden im Anschluss drei Werte bestimmt:

1. Summenwert (= S = Summe aus aller Itemwerte der bestimmten Skala)
2. Skalenwert (= G = Skalenwert geteilt durch die Anzahl der Items der Skala)

3. Belastungstendenz je Skala (Zahl der Items einer Skala, bei der der Patient eine Belastung angibt, wobei Belastung mit einem Itemwert größer Null klassifiziert wird)

Jetzt wird noch der Summenwert errechnet, der sich aus den zehn Items ergibt, die für eine bestimmte Skala stehen (90 Fragen, 9 Skalen → 10 Items pro Skala): GS

Der GSI bedeutet nun GS geteilt durch die gesamt beantworteten Fragen, der in Deutschland bei 0,43 bis 0,64 liegt.

Der PST sagt darüber etwas aus, wie oft der Patient in den zehn Items einer Skala eine Belastung beschrieben hat und bildet die Summe dieser Belastungstendenzen.

Die Antwortintensität PSDI berechnet sich aus der Summe GS durch den globalen Kennwert PST.

Diese zunächst berechneten Werte bezeichnet man als Rohwerte. Um eine Vergleichbarkeit der Werte mit denen eines Normkollektivs zu ermöglichen, wird der T-Wert herangezogen, der soziodemographische Variablen wie Bildung und Geschlecht miteinbezieht und anhand festgelegter t-Wert-Tabellen ermittelt werden kann. Der Mittelwert der Standardisierungsstichprobe liegt bei 50 und die Standardabweichung bei ± 10 . Ein T-Wert von 60 -70 bedeutet also eine mittelgradige psychische Belastung, und Werte von 70-80 eine sehr starke psychische Belastung (Werner, 2007; www. Unifr.ch; Franke, 2001).

- **Fragebogen zur Beurteilung des eigenen Körpers (FbeK)**

Nach Freud ist „das Ich zuallerst ein körperliches Ich“ (S. Freud, 1923). Dadurch wird deutlich, wie stark die Wahrnehmung und Definition dessen, was jeden Menschen als „Ich“ ausmacht, durch die Wahrnehmung seines Körpers mitbestimmt wird. Da diese Wahrnehmung des eigenen Körpers nur schwer zu fassen ist, wurden in der Vergangenheit, wie schon zuvor beim Absatz Body-Image erwähnt, zum Thema *Körpererleben* mehrere theoretische Ansätze konzipiert. Die zwei wesentlichen Konzepte beschreiben *Körperschema* und *Körpererleben*. Dem Körperschema behandelt einen wahrnehmungspsychologische Ansatz, der sich damit beschäftigt, wie ein Mensch die Grenzen seines Körpers erlebt oder in welcher Art und Weise die verschiedenen Körperteile in seiner Wahrnehmung verankert sind. Demgegenüber steht der *Persönlichkeitspsychologische Ansatz*, repräsentiert

als Körperbild oder eben auch „Body Image“. Dieser Begriff schließt Körperbewusstsein, Körperbegrenzung, Körperkathexis und Körpererleben mit ein. Dabei meint *Körperbewusstsein* die „bewusste und verbale Repräsentation einzelner Körpermerkmale“ (Fisher, 1970). Unter *Körperbegrenzung* verstehen Fisher und Cleveland (1958) einen Baustein der Persönlichkeitsentwicklung in dem Sinne, inwieweit sich ein Mensch physisch von seiner Umgebung abgegrenzt und separat wahrnimmt. *Körperkathexis* wiederum meint die grundsätzliche Zufriedenheit eines Menschen mit seinem Körper oder einzelnen Körperteilen, zurückgehend auf Secord und Jourard (1953). Und schließlich definiert das *Körpererleben* inwieweit der individuelle Körper als Ganzes erlebt und beurteilt wird. Zur Erfassung des Körperschemas und des Körperbildes dienen diverse apperative Methoden und Fragebögen. Beispielsweise anhand von Spiegeln, Videoverzerrtechniken, oder Zeichenmethoden (Askevold, 1975; Slade & Russel 1973, Nutzinger & Slunecko 1991). Mehrere Fragebögen wurden bereits entwickelt zur Messung verschiedener Teilbereiche des Körpererlebens. Darunter bedienen sich manche Fragebögen eines multidimensionalen Ansatzes wie z.B. der Multidimensional Body-Self Relations Questionnaire (MBSRQ), andere hingegen fokussieren sich vor allem auf die Zufriedenheit mit dem eigenen Körper, die Körperkathexis miteinschließend wie der „Revised Body Cathexis Scale“, der Body Awareness Questionnaire und die Body Esteem Scale. Wiederum andere untersuchen vor allem die Ängste und Sorgen bezogen auf den Körper wie beispielsweise der Body Shape Questionnaire oder die Body Anxiety Scale sowie der Body Image Avoidance Questionnaire.

Den Anfang des Fragebogens machte 1978 Holtschoppen mit dem Ziel unterschiedliche Bereiche des Körpererlebens in irgendeiner Form messbar zu machen. Zunächst bestand der Fragebogen aus 100 Items zur Bedeutung und Mängel einzelner Körpermerkmale. Darunter fielen Aufmerksamkeit, Bewusstsein und Einstellung gegenüber dem Körper, Identifikation mit dem Körper, Attributierung hinsichtlich Attraktivität und Bedeutung von Körperpflege. Der Fragebogen musste in den folgenden Jahren allerdings noch vielerlei Änderungen unterzogen werden im Hinblick auf Verständlichkeit der Items, Trennschärfe, Umfang der Items, Stabilität der Faktorenstruktur, Skalenbildung, Stärke und Differenzierbarkeit der Aussagekraft einzelner Skalen zwischen unterschiedlichen Gruppen von Befragten.

Es besteht die Möglichkeit, den Fragebogen analog eines „Drei-Skalenmodells“ auszuwerten oder anhand eines „Vier-Skalen-Modells“. Die drei Skalen stehen für

Faktor 1: „Unsicherheit/Missempfinden“, Faktor 2: „Attraktivität/Selbstvertrauen“ und Faktor 3: „Akzentuierung des Körpers/Sensibilität“. Auch wenn sich dieses Modell als weitgehend valide und reliabel herausstellte, bereitete die dritte Skala aufgrund ihrer inhaltlichen Heterogenität und Unschärfe Probleme. Sie spiegelt nämlich einerseits die Fokussierung und Bedeutungsbeimessung des eigenen Körpers bis hin zu narzisstischen Zügen wieder, andererseits aber auch Ängste und Sorgen bezogen auf körperliche Gesundheit und Funktionalität, die – übersteigert - auch hypochondrische Ausmaße annehmen können. Diesem Problem versucht nun die Vier-Skalen-Lösung entgegenzukommen. Dabei entspricht Skala 1(15 Items) nahezu der Fassung aus dem 3-Skalenmodell, also der Zufriedenheit am eigenen Körper. Die zweite Skala (12 Items) beinhaltet thematisch die „Akzentuierung des körperlichen Erscheinungsbildes“ und schließt hier die vorher beschriebene mögliche narzisstische Körperbesetzung mit ein. Skala 3 (13 Items) beschäftigt sich vor allem mit dem hypochondrischen Aspekt der Körperwahrnehmung hinsichtlich Unsicherheit, Mißtrauen oder mangelnde Selbstkontrolle gegenüber dem eigenen Körper. Sie trägt deshalb die Bezeichnung „Unsicherheit/Besorgnis“. Die vierte Skala behandelt „körperlich-sexuelles Mißempfinden“, wodurch eine deutlichere Abgrenzbarkeit gegenüber reiner Unsicherheit und Mißempfindung stattfindet, indem vor allem Schwerpunkt auf die sexuelle Unzufriedenheit oder Mißempfindung gelegt wird und gleichzeitig Schamgefühle berücksichtigt werden.

Dabei korrelieren Skala 3 & 4 signifikant negativ mit der Skala 1 und stehen zueinander in einer positiven Beziehung. Skala 2 korreliert hingegen nur sehr schwach mit den übrigen Skalen, was zur Differenzierung bezüglich einer Körperakzentuierung hilfreich ist.

Die internen Konsistenzen (Cronbachs alpha) für die 4-Skalen-Version liegen zwischen .69 und .85 (Testzentrale).

- ***Fragebogen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität, Short Form 36 (SF-36)***

Das subjektive Gesundheitsempfinden eines Menschen und seine Lebensqualität sind Parameter, die erst in den letzten Jahren verstärkt ins Interesse der Forschung gerückt sind (Najman & Levine, 1981). Nach Bullinger (1994) fließen in die gesundheitsbezogene Lebensqualität Komponenten wie psychisches Befinden, soziale Beziehungen, funktionale Kompetenz und körperliche Verfassung mit ein.

Dabei ist die gesundheitsbezogene Lebensqualität ein Maß, das der Patient selber angibt und nicht von Außenstehenden eingeschätzt wird. Laut Bullinger ist diese verstärkte Wertung der Lebensqualität zurückzuführen auf das bereits erwähnte, neu definierte Gesundheitsverständnis durch die WHO unter Miteinbeziehung psychischer und sozialer Komponenten. Außerdem spielt der demographische Wandel eine wichtige Rolle, denn durch den immer größeren Anteil an älteren Menschen wächste die Zahl an chronischen und langfristig behandlungsbedürftigen Krankheiten. Und schließlich der zunehmenden Gesinnungswandel, dass eine reine Verbesserung der Symptomatik oder eine verlängerte Lebenszeit nicht alleiniges Behandlungsziel sein kann. Lebensqualität als messbares Instrument wird aber nicht nur in der Bewertung einer Therapie eingesetzt, sondern auch als Indikation oder Planung einer solchen herangezogen. Oder auch zur Überprüfung der Kosten/Nutzen-Beziehung von Versorgungssystemen. Die in der Vergangenheit bereits entwickelten Messinstrumente lassen sich einteilen in solche, die krankheitsspezifische und krankheitsübergreifende Lebensqualität bei Patienten untersuchen (Bullinger & Kirchberger, 1998). Zu den Letzteren gehören etwa Instrumente wie die „Quality of Wellbeing Scale“, das „Sickness Impact Profile“ sowie das Nottingham Health Profile. Verwendung von krankheitsspezifischen Instrumenten haben den Sinn, die durch die Krankheit verursachte und im Verlauf (auch unter Therapie beispielsweise) veränderbare Lebensqualität der Patienten zu messen und werden gehäuft in Gebieten der Onkologie, bei Asthma, bei Allergien, bei Epilepsie oder Bluthochdruck eingesetzt. Der SF-36 ermöglicht durch seine psychometrische Qualität, seinen breiten Einsatz und ökonomischen Vorteilen eine internationale Verwendung. Die Geschichte des SF-36 ist ursprünglich auf den Versuche zurückzuführen, amerikanische Versicherungssysteme zu testen indem operationalisierbare subjektive Gesundheitsaspekte der Patienten die Grundlage für die Items bildeten. Zunächst wurde der Fragenkatalog auf 100 Items verkürzt („NORC“). Sinn des Ganzen war es, trotz der Fragenreduktion ein repräsentatives Subkonstrukt der empfundenen gesundheitsbezogenen Lebensqualität zu entwickeln, das gut durchführbar ist. Der SF-36 Fragebogen ist so gestaltet, dass die 36 Fragen unterschiedlichen Themenbereichen zugeordnet sind, die entweder alleine eine Skala darstellen oder Teil einer Skala sind:

Tabelle 4: SF-36 Skalen

Körperliche Funktionsfähigkeit	Grad an beeinträchtigten körperlichen Aktivitäten durch den Gesundheitszustand bedingt wie Selbstversorgung, Gehen, Treppensteigen, Bücken, Heben, mittelschwere bis anstrengende Tätigkeiten.
Körperliche Rollenfunktion	Wie stark beeinflusst der körperliche Gesundheitszustand das Pensum der Arbeit oder alltäglicher Aktivitäten, Art der Aktivitäten, oder Schwierigkeiten bei der Ausführung.
Körperliche Schmerzen	Schmerzensstärke und ihr Einfluß auf die normale Arbeit, das Leben zu Hause oder außerhalb.
Allgemeine Gesundheitswahrnehmung	Persönliche Beurteilung der Gesundheit, einschließlic dem aktuellen Gesundheitszustand, zukünftigen Erwartungen oder Widerstandsfähigkeit gegenüber Krankheiten.
Vitalität	Fühlt sich eine Person voller Energie, oder eher müde und erschöpft?
Soziale Funktionsfähigkeit	Wie stark beeinflussen körperliche Gesundheit oder emotionale Probleme die normalen sozialen Aktivitäten?
Emotionale Rollenfunktion	Ausmaß an Einfluss emotionaler Probleme auf die Arbeit oder den Alltag wie z.B. Zeitmangel oder Umsetzen eines geringeren Arbeitspensums.
Psychisches Wohlbefinden	Allgemeine psychische Gesundheit, einschließlich Depression, Angst, emotionale und verhaltensbezogene Kontrolle, allgemeiner Optimismus.
(Veränderungen der Gesundheit)	(Vergleich des aktuellen Gesundheitszustandes mit dem letzten Jahres)

Die Patienten werden aufgefordert, die Fragen möglichst nah an ihrem Empfinden zu beantworten. Die Antwortmöglichkeiten sind entweder binär durch „ja“ oder „nein“ zu beantworten, bei anderen Fragestellungen gibt es sechsstufige

Antwortmöglichkeiten. Die Antworten können in acht Skalen oder Dimensionen der gesundheitsbezogenen Lebensqualität unterteilt werden, wobei die soziale Dimension im Vergleich zur körperlichen Gesundheit oder psychischen Gesundheit schwächer repräsentiert ist. Darüberhinaus gibt es eine Interviewform des Fragebogens, sowie eine Fremdbeurteilungsform des Fragebogens, die beide lediglich im Hinblick auf sprachliche Instruktionen erweitert sind. Außerdem können zwei unterschiedliche zeitliche Dimensionen untersucht werden, einmal mit der „Akutversion“ des Fragebogens, der sich auf das Empfinden des Patienten in der letzten Woche konzentriert, während die Standardversionen einen Zeitraum von vier Wochen umfasst.

Die Fragen sind dabei klar und verständlich formuliert und ein Patient benötigt im Durchschnitt zehn Minuten für die Antworten. Die verschiedenen Items werden einer der acht Skalen zugeordnet und innerhalb dieser Skala addiert, wobei die verschiedenen Skalen auch unterschiedlich gewichtet werden. Für die Auswertung müssen jedoch mehr als 50% der Fragen beantwortet sein, wobei dann eine Mittelwertersetzung zum Einsatz kommt. Die Skalenwerte werden dann - ähnlich den anderen Fragebögen - Werten zwischen 0 und 100 zugeteilt, was eine Vergleichbarkeit unter den Skalen, aber auch unter mehreren Patientengruppen ermöglicht. Dabei entspricht ein Wert von 0 der niedrigst möglichen Lebensqualität und ein Wert von 100 die höchst mögliche Lebensqualität.

Die Ergebnisse der Skalen können anschließend auf verschiedenen Wegen interpretiert werden. Einerseits können die ermittelten Werte mit idealtypischen Skalenwerten in ihrer Relation zwischen einzelnen Personen oder sogar ganzen Populationen verglichen werden. Eine andere Möglichkeit besteht darin, die Skalenwerte mit alters- oder geschlechtsspezifischen Referenzgruppen derselben Erkrankung oder einer gesunden Kontrollgruppe gleichzusetzen. Und schlussendlich können die ermittelten Werte in einen Zusammenhang mit krankheitsrelevanten, klinisch erhobenen Parametern gestellt werden, um eine Aussage über therapiebedingte Veränderungen im Gesundheitserleben des Patienten messbar zu machen. In Ländern, die bevölkerungsrepräsentative SF-36 Befragungen durchgeführt haben, ist natürlich zusätzlich eine Vergleichbarkeit mit der Referenzpopulation möglich.

Der Fragebogen wird außerdem von Patienten sehr gut angenommen aufgrund seiner überschaubaren Bearbeitungszeit und eines akzeptablen Levels an Verständlichkeit sowie Intimität der Fragen. Der SF-36 findet heute in vielen Gebieten der somatischen sowie auch psychischen Medizin breite Verwendung (Ware et al., 1993). Der Fragebogen eignet sich bei Patienten ab 14 Jahren bis ins hohe Alter. Bei der Auswertung gilt, dass höhere Skalenwerte mit einem besseren Gesundheitszustand einhergehen. Zum Beispiel bedeutet ein höherer Wert in der Skala „Funktionsfähigkeit“ auch eine bessere Funktionsfähigkeit und ein höherer Wert in der Schmerzskala steht für Schmerzfreiheit.

Zunächst werden also die Daten eingegeben, anschließend folgen drei Schritte:

- 1.) Bei 10 der 36 Items ist eine Rekodierung und Kalibrierung nötig
- 2.) Danach werden die den einzelnen Skalen zugeordneten Items in dieser Skala zu einem Summenwert addiert, was den sogenannten „Skalenrohwert“ ergibt
- 3.) Die Skalenrohwerte werden in Werte zwischen 0-100 transformiert

Die Berechnung kann anhand des SPSS ausgewertet werden oder mit Hilfe des Handbuches (Bullinger & Kirchberger, 1998).

Dabei ist noch wichtig zu erwähnen, dass sieben der 36 Items umgepolt werden müssen, da sie so formuliert sind, dass ein höherer Itemwert mit einem schlechteren Gesundheitszustand einhergeht im Fragebogen („Wie würden Sie Ihren Gesundheitszustand im allgemeinen beschreiben?“, dabei entspricht „ausgezeichnet“ einem zugeordneten Wert von „1“, während „schlecht“ einem Wert von „5“ zugeteilt wird). Für die restlichen Fragen gilt, dass ein höherer Itemwert mit einer höheren gesundheitsbezogenen Lebensqualität einhergeht (z.B: „wie stark sind Sie durch Ihren jetzigen Gesundheitszustand in alltäglichen Tätigkeiten eingeschränkt?“, dabei steht ein Wert von „1“ für stark eingeschränkt und „3“ für überhaupt nicht eingeschränkt). Eine weitere Rekalibrierung erfordert Item 1 zur Einschätzung des allgemeinen Gesundheitszustandes zwischen den Antwortmöglichkeiten „sehr gut“ und „gut“. Der Grundgedanke dahinter ist, dass es zwischen Antwortmöglichkeiten wie „ausgezeichnet“ und „sehr gut“ etwa ein halb so großer Abstand besteht als zwischen „weniger gut“ und „gut“ nach Thurstone's Methode der gleich erscheinenden Abstände (Thurstone & Chave, 1929). Ziel der Rekalibrierung ist eine bessere lineare Abhängigkeit zwischen den Antworten des SF-12 und dem Konstrukt

der allgemeinen Gesundheitsbeurteilung. Auch zur Berechnung des Skalenwerts des körperlichen Schmerzes ist eine Reevaluation nötig, da sich die Fragen 7 und 8 beispielsweise durch ihre Anzahl an Antwortmöglichkeiten unterscheiden, wodurch ungleiche Varianzen entstehen und die Bildung des Summenwerts erschwert. Die Lösung ist Frage 8 in eine sechsstufige Frage umzuwandeln, die sich der Varianz von Frage 7 annähert.

Bei fehlenden Daten hat die Verwendung von Skalen den Vorteil, dass trotzdem ein Skalenwert abgeschätzt werden kann, dazu müssen aber mindestens 50% der Fragen einer Skala beantwortet sein. Dies wird möglich gemacht durch die Ableitung eines Mittelwerts aus den bereits beantworteten Fragen (Ware, Davies, Avery & Brook, 1980).

Zunächst werden also die Skalenrohwerte errechnet anhand folgender Tabelle **(Tabelle 5)**

Skala	Summe der endgültigen Itemwerte nach Umkodierung wie bereits beschrieben	Niedrigster und höchst möglicher Rohwert	Mögliche Spannweite des Rohwertes
Körperliche Funktionsfähigkeit	$3a+3b+3c+3d+3e+3f+3g+3h+3i+3j$	10, 30	20
Körperliche Rollenfunktion	$4a+4b+4c+4d$	4, 80	4
Körperliche Schmerzen	$7+8$	2, 12	10
Allgemeine Gesundheit	$1+11a+11b+11c+11d$	5, 25	20
Vitalität	$9a+9e+9g+9i$	4, 24	20
Soziale Funktionsfähigkeit	$6+10$	2, 10	8
Emotionale Rollenfunktion	$5a+5b+5c$	3, 60	3
Psychisches Wohlbefinden	$9b+9c+9d+9f+9h$	5, 30	25

Anschließend werden die Skalenrohwerte in Werte zwischen 0 und 100 folgendermaßen umgewandelt:

Transformierte Skala =

$$\frac{(\text{Tatsächlicher Rohwert} - \text{niedrigste möglicher Rohwert})}{\text{Mögliche Spannweite der Rohwerte}} \times 100$$

Die innere Konsistenz (Cronbach's Alpha) der Subskalen liegt zwischen $r = .57$ und $r = .94$ (Bullinger & Kirchberger, 1998; www.Unifr.ch)

- ***Inventar zur Erfassung interpersonaler Probleme (IIP-D)***

Das Inventar zur Erfassung interpersonaler Probleme, IIP-D, geht davon aus, dass die individuelle Persönlichkeit durch den Einfluss zwischenmenschlicher Beziehungen geformt wird im Sinne von Sullivan, der 1953 formuliert, dass „das, was den Menschen ausmacht, das Ergebnis der Interaktion von Diktaten seiner biologischen Natur und den Anforderungen seiner physiochemischen und interpersonalen Umwelt“ sei (Sullivan 1953). Sullivan's Denkansatz wurde von einer Reihe von Forschern wie Leary und Kiesler weitergetragen, die zu dem Schluss kamen, dass sich bestimmte Verhaltensweisen erst durch den Einfluss anderer Personen offenbaren bzw. hervorgerufen werden, die den Menschen wiederum in seiner Persönlichkeit formen. Leary entwickelte ein Schema, um diese interpersonellen Interaktionen beschreiben zu können. Er unterteilte sein Modell in Oktanten, die jeweils spezielle Persönlichkeitseigenschaften eines Menschen abdecken. Die Oktanten setzen sich zusammen aus den Polen „hassen und lieben“ sowie „dominieren und unterwerfen“. Zwischenstufen dieser Extreme wie „tadeln“, „beraten“, „nachgeben“ und „schmollen“ vervollständigen die Oktanten. Eine Fehlanpassung besteht dann, wenn eine zu starke Fokussierung auf nur eine dieser Oktanten vollzogen wird.

Wie aber schon vorher angedeutet, ist für die Persönlichkeitsentwicklung nicht nur von Bedeutung, welche Eigenschaften ein Individuum von sich aus mitbringt, sondern wird zusätzlich im Wesentlichen durch seine Interaktion mit anderen Menschen beeinflusst. Betrachtet man beispielweise das Oktantenmodell, so wird schnell ersichtlich, dass ein dominantes Verhalten durch ein Individuum nur durch ein unterwürfiges Verhalten des Anderen erwidert werden kann, andernfalls entstünden

Spannungen, die eine Interaktion auf beiden Seiten unmöglich machen würden. Kommt ein beidseitiges Entgegenkommen in diesem Falle nicht zustande, gibt es nur zwei Auswege: entweder einer der beiden Parteien passt sich an oder muss „das Feld räumen“ (Horowitz, Rosenberg & Bartholomew, 1993), beides birgt jedoch die Gefahr der Entstehung von interpersonaler Probleme. Wendet man dieses Erklärungsmodell auf depressive Störungen an, leuchtet auch ein, warum sich der depressive Patient oft in einer Spirale aus Selbstzweifeln und dem Gefühl der Hilflosigkeit befindet: der depressive Patient, der sich als hilflos, versagend und ineffektiv empfindet, ruft bei anderen Personen wiederum ein dominantes Verhalten hervor, wodurch sich das Gefühl der Hilflosigkeit bei dem Betroffenen noch verstärkt.

Grundlagen der Validität des IIP-D:

Die Verfasser gehen davon aus, dass interpersonale Probleme Rückschlüsse auf eine Persönlichkeit zulassen. Durch Zuordnung der persönlichen Eigenschaften, die sich auch über längere Zeit als stabil aufweisen zu den acht Dimensionen wird eine Vergleichbarkeit zwischen Personen geschaffen und den Skalenwerten eine empirische Validität verliehen.

Gesetzmäßigkeiten lassen sich anschließend empirisch in Form von Korrelationen zu einer Vergleichspopulation ableiten. Dadurch ist zwar individuelles Verhalten nicht vorhersehbar, aber eine Wahrscheinlichkeitsaussage möglich. Des Weiteren ist durch die Form des Fragebogens eine objektive Beurteilung der Untersuchten möglich und eine Standardisierung ist durch die Verwendung von Referenzwerten gewährleistet. Außerdem ist die Bearbeitung des Fragebogens einfach durchzuführen und wenig zeitaufwendig sowie Kostengünstig.

Für die Validität des IIP-D sprechen seine sorgfältige über Jahre dauernde Entwicklung, an der unter anderem die schon erwähnten Forscher Sullivan, Horowitz, Kiesler und Leary beteiligt waren. Vielmehr konnte die Oktantenstruktur durch weitere empirische Studien in seiner Sinnhaftigkeit bestätigt werden und die deutsche Referenzpopulation stützt sich auf 3047 untersuchte Personen.

Der Fragebogen ist nach Angaben der Autoren des Handbuches für einen breiten Kontext der „Status- und Prozessdiagnostik“ in der Psychotherapie geeignet. Vor allem im Bereich der psychosomatisch bedingten Leiden hat sich der Fragebogen als weiterführend erwiesen.

Die 127 Items, auf die sich der Fragebogen stützt, wurden einerseits von Protokollen psychoanalytischer Sitzungen hinsichtlich der Zuschreibbarkeit zu einem bestimmten Verhaltenstypus, andererseits durch Untersuchungen an Probanden hinsichtlich ihrer interpersonalen Probleme abgeleitet. Vor diesem Hintergrund entstanden die 78 Itemformulierungen vom Typus „Es fällt mir schwer...zu tun“ und die restlichen 49 in Form von „Ich tue ... zu sehr“. Als Antwortmöglichkeit dient eine 5-stufige Likert-Skala, angefangen von 0 = nicht, 1 = wenig, 2 = mittelmäßig, 3 = ziemlich und 4 = sehr.

Für die acht Skalen ergeben die Konsistenzkoeffizienten, also Cronbach's alpha, eine Streuung von 0.64 und 0.36. Dabei weisen die vier Skalen PA, FG, HI und NO Koeffizienten über 0.60 auf, hingegen ergibt sich für die Skala LM ein nur sehr niedriger Wert von 0.36. Generell sind die Werte jedoch akzeptabel.

Tabelle 6: Übersicht der acht IIP-D Skalen:

PA: Zu autokratisch/ dominant (HI)	Schwierigkeiten, sich unterzuordnen, andere zu akzeptieren oder starkes Kontrollbedürfnis gegenüber anderen Menschen
BC: Zu streitsüchtig/ konkurrierend (JK)	Schwierigkeiten, anderen zu vertrauen, übermäßiges Misstrauen, Streit- und Rachesucht, mangelnder Altruismus
DE: Zu abweisend/ kalt (LM)	Schwierigkeiten, Gefühle oder Zuneigung zu zeigen, Ängste anderen gegenüber, längere Verpflichtungen einzugehen, können sich nur schwer versöhnen nach Streit
FG: Zu introvertiert/ sozial vermeidend (NO)	Knüpfen nur schwer Kontakte, gehen wenig auf andere ein und können Gefühle schwer zeigen
HI: Zu selbstunsicher/ unterwürfig (PA)	Bedürfniskommunikation fällt schwer oder Standhaftigkeit zu zeigen, weisen konfrontatives Verhalten oder geringes Selbstbewusstsein auf
JK: Zu ausnutzbar/nachgiebig (BC)	Können sich schwer von anderen

	abgrenzen, „Nein-sagen“ oder Wut äußern, sind leicht überzeugbar oder ausnutzbar
LM: Zu fürsorglich/ freundlich (DE)	Vernachlässigen eigene Ziele/Wünsche für andere, sind großzügig, zu empathisch, können anderen keine Grenzen setzen
NO: Zu expressiv/ aufdringlich (FG)	Geben oft zu viel von sich preis, brauchen viel Beachtung, können wenig allein sein, können sich nicht gut aus Angelegenheiten anderer heraushalten

Die Auswahl ist ähnlich wie bei den anderen Fragebögen: Aus den Items, die sinngemäß einer der acht Skalen zugeordnet werden können, werden Summen gebildet zu einem Skalenwert. Der Gesamtwert ergibt sich aus den Skalen-Mittelwerten. Dadurch können nun Werte hinsichtlich der beiden Hauptachsen „Zuneigung/Dominanz“ errechnet werden. Voraussetzung ist allerdings eine 95%ige Beantwortung der Fragen. Auch hier kann wieder unterschieden werden, wie sich die befragte Person im Verhältnis zur Referenzpopulation verhält oder wie der Vergleich zu Geschlechts- und Altergenossen ausfällt.

2.3.3 Statistische Analyse

Die Grundlage der Studie bildet eine Behandlungsreihe von 106 Patienten im Optifast Programm 52. Alle Probanden hatten einen BMI über 30 kg/m². Der Untersuchungszeitraum erstreckte sich von 2002 bis Juli 2013. (Leitung Uni Regensburg, Prof. Dr. T. Loew und der Klinik für psychosomatische Medizin und Psychotherapie München, Dr. C. Lahmann, Direktor: Prof. Dr. P. Henningsen). Die Datenerhebung wurde mit Hilfe des Statistik-Programm *Statistical Package for the Social Science (SPSS)* Version 21.0 (SPSS Inc., Chicago, IL., USA) verwaltet und ausgewertet.

Zunächst wurden deskriptive Statistiken entsprechend der drei Bereiche ermittelt in Form von Häufigkeiten, Minimal und Maximalwerten, Mittelwerten und Standardabweichungen hinsichtlich alters-, geschlechtsspezifischer und sozialer Aspekte. Des Weiteren wurde der durchschnittliche BMI aller Teilnehmer zu Beginn t

(0) und im Verlauf der Studie zu den Zeitpunkten 12 t(1), 26 t(2) sowie 52 t(3) Monaten erfasst neben den psychometrischen Parametern, die aus den Fragebögen hervorgingen. Anschließend wurden in einer schrittweise linearen Regressionsanalyse potenzielle Prädiktoren für eine erfolgreiche Gewichts- bzw BMI-Reduktion ermittelt zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3.

Um die Kriterien einer „Intention-to-Treat-Analyse“ zu erfüllen, wurden die fehlenden Daten hinsichtlich Gewicht- und BMI anhand der „last observation carried forward“ Methode den zuletzt bekannten Daten sinngemäß zugeschrieben.

III ERGEBNISSE

Von den 106 Teilnehmern vollendeten 104 die ersten 12 Monate (T1), 93 Teilnehmer 26 Monate (T2) und 81 Teilnehmer schlossen die vollen 52 Monate des Programmes (T3) ab. Zwei der Probanden mussten ausgeschlossen werden aufgrund fehlender Werte.

Grafik 8: Flow-Chart der eingeschlossenen Studienteilnehmer



„Observed“ = sieben oder mehr Fehltermine bei den wöchentlichen Gruppensitzungen

„Per Protocol“ = sechs oder weniger Fehltermine bei den wöchentlichen Gruppensitzungen

3.1 Soziodemografische Daten

Die soziodemografischen Basisdaten zunächst aller 106 Patienten finden sich in Tabelle 1 wieder. Die Teilnehmer waren durchschnittlich 46 Jahre alt. 69 der 106 Teilnehmer waren weiblich, was 65,1% entspricht. Die Mehrzahl der Teilnehmer verfügt über einen Gymnasial- oder Studiums-Abschluss oder führte eine weiterführende Ausbildung an.

Tabelle 7: Soziodemografische Daten der 81 „observed cases“

Alter (in Jahren)	
SD, Spannweite	47 (13,1; 21 – 75)
Geschlecht	
Männer	27
Frauen	54
Beruf	
Einfache Ausbildung	28 (34,6%)
Abitur, Studium, weiterf. Ausbildung	34 (42%)
Sonstige	19 (23,4%)
Größe (in Meter)	
Männer SD	1,81 (0,09)
Frauen SD	1,66 (0,06)

3.2 Gewichtsspezifische Daten

Im Mittel betrug der initiale BMI aller Probanden 42,1 (\pm 8,7 SD). Im Durchschnitt wogen die Männer 144,5 (SD 40,1) kg bei einem BMI von 43,9 (SD 10,2). Die Frauen hingegen wogen durchschnittlich 114,4 (SD 23,3) kg bei einem BMI von 41,3 (SD 7,7).

Tabelle 8: Durchschnittsgewicht und Body-Mass-Index der Studienteilnehmer

Gewicht	Kg (+/- SD)
Männer	144,5 (40,1)
Frauen	114,4 (23,3)
BMI	kg/m² (+/- SD)
Männer	43,9 (10,2)
Frauen	41,3 (7,7)

43 der 81 Teilnehmer (53,1 %) schlossen das Programm erfolgreich ab, was in der vorliegenden Studie einer Gewichtsabnahme von 15% oder mehr entspricht. 22,6 % der Teilnehmer konnten keinen Erfolg verzeichnen, während 24,5 % das Programm vor dem 52. Monat abgebrochen haben.

Tabelle 9: Diäterfolg nach 52 Wochen (\geq 15% Gewichtsreduktion)

	Häufigkeit
weniger als 15% Gewichtsreduktion	21 (26,6%)
15% oder mehr Gewichtsreduktion	57 (72,2%)
Abbruch	3 (1,2%)

Im Bereich gewichtsspezifische Faktoren ergaben die Auswertungen hinsichtlich der Zeitpunkte T1, T2 und T3 folgende Ergebnisse: nach 12, 26 und 52 Wochen

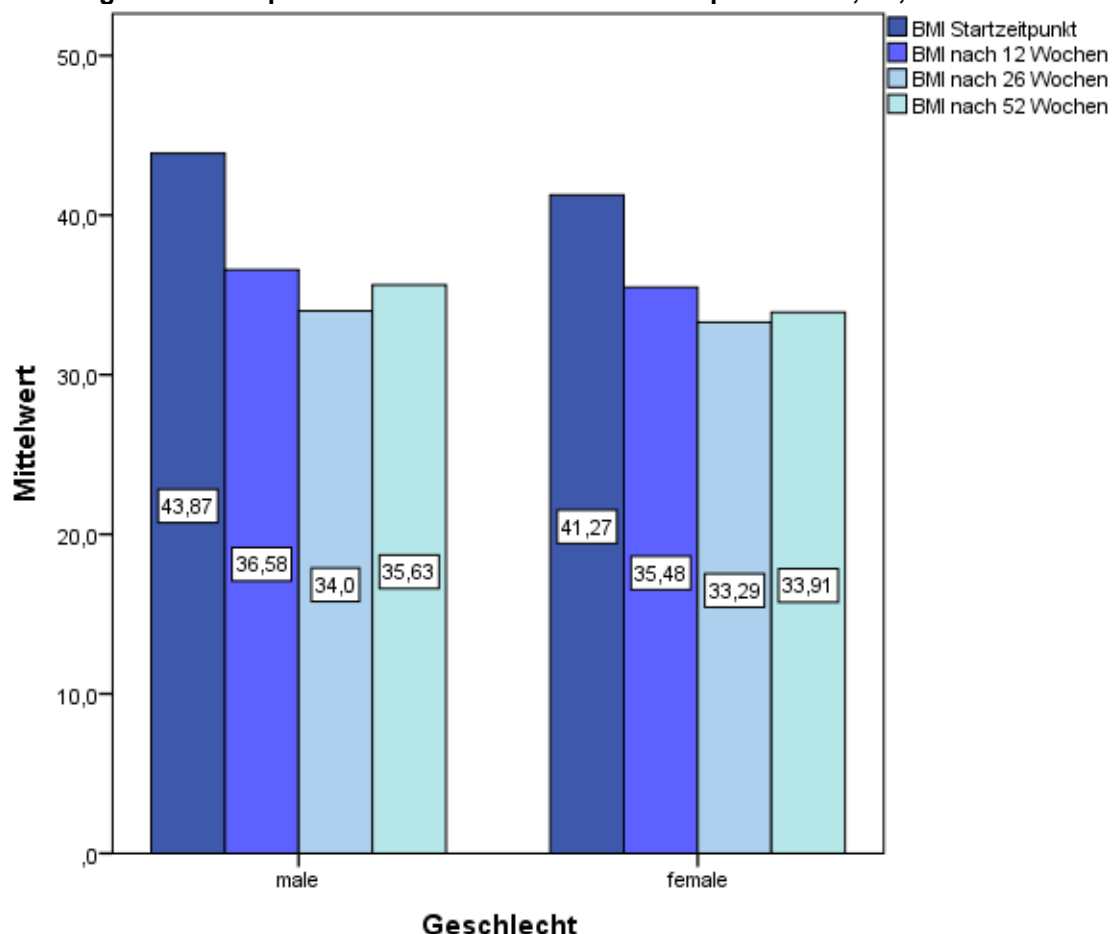
veränderte sich der der initiale BMI (in kg/m^2) von $T(0) = 42,1 (\pm 8,7 \text{ SD})$, hin zu $T(1) = 36,3 (\pm 7,8 \text{ SD})$, $T(2) = 33,8 (\pm 8,6 \text{ SD})$ und $T(3) = 34,9 (\pm 8,7 \text{ SD})$.

Tabelle 10: Durchschnittlicher BMI zu den Zeitpunkten T0, T1, T2 und T3 in kg/m^2

	BMI Startzeitpunkt	BMI nach 12 Wochen	BMI nach 26 Wochen	BMI nach 52 Wochen
Mittelwert, SD	42,1 (8,6)	35,8 (8,0)	33,5 (8,0)	34,5 (8,4)

Aus der Darstellung der Grafik 1 wird deutlich, dass die relativ größte BMI Abnahme im Zeitraum der ersten 12 Monate stattfand. Wohingegen am Ende des Optifastprogramms sowohl bei den Männern als auch den Frauen, wenn auch etwas geringer ausgeprägt, eine Wiederrücknahme des BMI's festzustellen ist.

Grafik 9: geschlechtsspezifischer BMI-Verlauf zu den Zeitpunkten T0, T1, T2 und T3



Weitere nennenswerte geschlechtsspezifische Unterschiede stellen jeweils der Ausgangs-BMI dar, der bei Männern durchschnittlich höher als bei den Frauen liegt ($44,2 (\pm 9,6 \text{ SD})$ bzw. $41,5 (\pm 7,5 \text{ SD})$). Auch konnten die männlichen Teilnehmer in den ersten 12 Monaten, in denen zwar bei beiden Geschlechtern die signifikanteste

BMI Abnahme aller Phasen T1-T3 zu beobachten war auch eine größere Abnahme verzeichnen (BMI 8,3 kg/m² gegenüber 7,4 kg/m² bei Frauen).

Tabelle 11: geschlechtsspezifische BMI-Verläufe zu den Zeitpunkten T0, T1, T2 und T3 in kg/m²

	BMI Startzeitpunkt	BMI nach 12 Wochen	BMI nach 26 Wochen	BMI nach 52 Wochen
Männer (Mittelwert, SD)	43,9 (10,2)	36,6 (9,7)	34,0 (9,6)	35,6 (11,1)
Frauen (Mittelwert, SD)	41,3 (1,0)	35,5 (7,1)	33,3 (7,1)	33,9 (6,8)

3.3 Teilnahme- und Prozessvariablen

Im Mittel hatten die Teilnehmer von allen wöchentlichen Sitzungen 6,6 (SD 0,6) Fehltermine. Insgesamt fehlten 63% weniger oder 6 Mal, während 35% der Teilnehmer mehr als 6 Mal fehlten.

3.4 Zusammenhang Psychometrischer Faktoren und Gewichtsreduktion

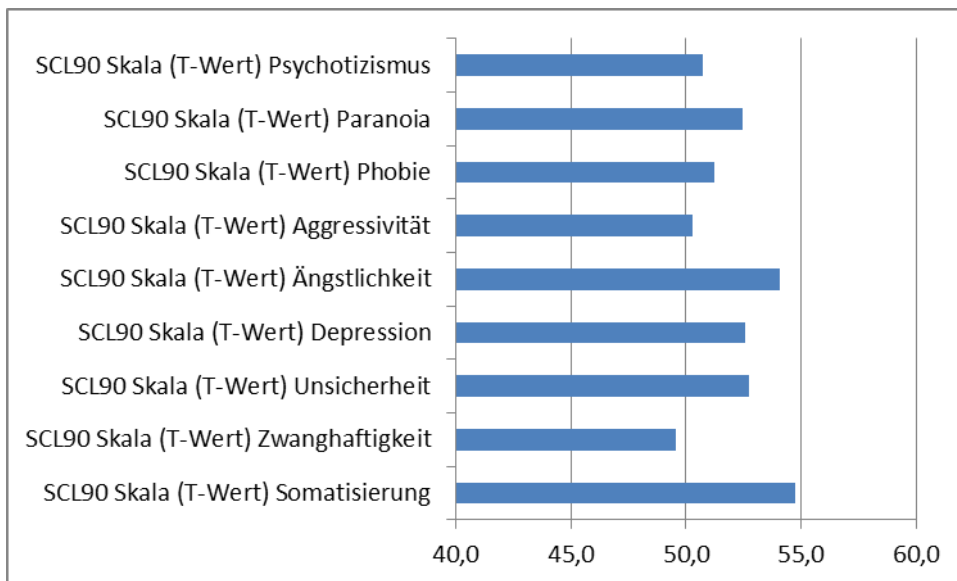
3.4.1 Psychische Belastung anhand SCL-90 und SF-36

Der Zusammenhang zwischen Gewichtsreduktion und psychischer Belastung anhand der Fragebögen SCL- 90 und SF-36 stellt sich folgendermaßen dar:

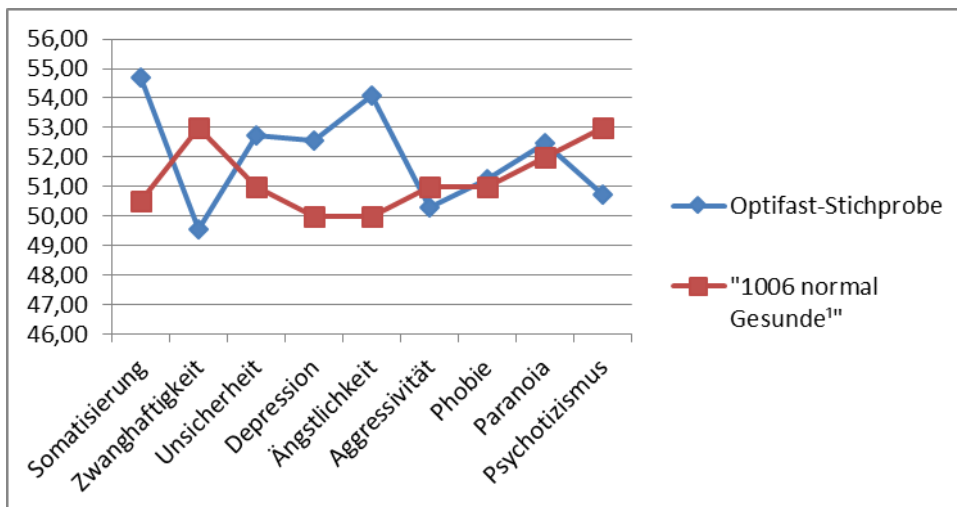
Wie aus der unten aufgeführten Grafik erkennbar ist, liegen die Mittelwerte der Teilnehmer in allen Skalen der SCL-90 im Normbereich, der sich bis zu Werten von 50 ± 10 erstreckt. Werte über 60 weisen dabei auf eine Pathologie hin. Wie aus der Grafik 2 zu erkennen, liegen alle Werte der Teilnehmer im Normbereich auch wenn diese überdurchschnittlich erhöht sind im Vergleich zu einer Normstichprobe. Des Weiteren entfallen die höchsten Mittelwerte der 8 Skalen auf die Kategorien „Somatisierung, Ängstlichkeit“ sowie tendenziell „Depression“. Signifikante geringere Mittelwerte finden sich bei den Skalen „Zwang“ und tendenziell „Psychozitisismus“. In diesem Zusammenhang ergibt der T-Test der Stichprobe mit einem 0,05 Signifikanzniveau mit einer Korrektur für multiples Testen ebenfalls erhöhte Werte für die Bereiche „Unsicherheit, Paranoia und Ängstlichkeit“. Dies bedeutet, dass die erhöhten Werte nicht allein zufällig durch die Größe der Stichprobe zustande kommen konnten. Hinzugefügt werden muss, dass es sich hierbei um die Mittelwerte

der Teilnehmer handelt und die sich individuell stark unterscheidenden Summenskalenwerte hier nicht dargestellt sind.

Grafik 10: Mittelwerte der SCL-90 Skalen



Grafik 11: Mittelwerte der SCL-90 Skalen im Vergleich zu Normwerten



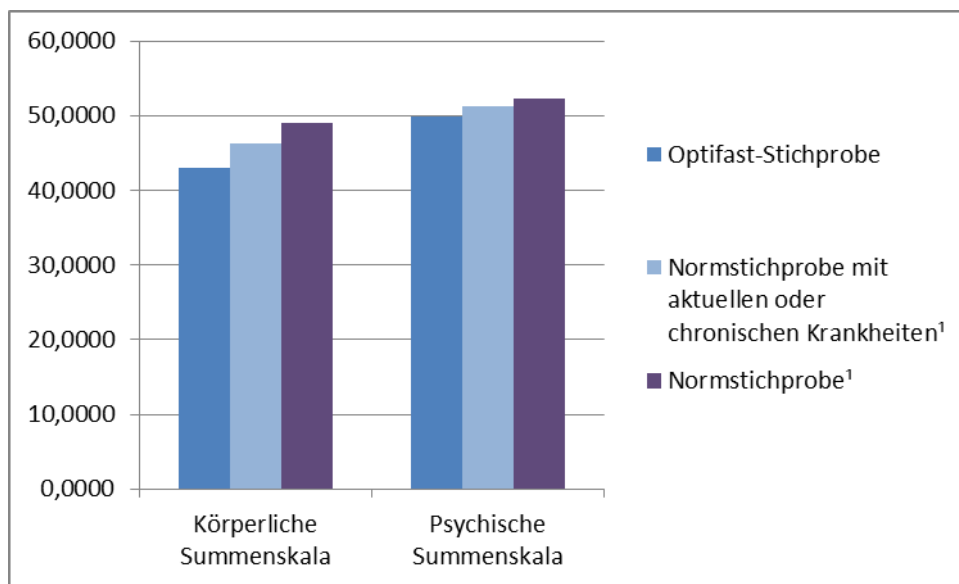
¹ = Franke G. SCL-90-R. Die Symptomcheckliste von Derogatis, Manual. Göttingen 1995

Die Spearman-Rho Korrelation zwischen den SCL-90 Skalen und einer prozentualen Gewichtsreduktion am Ende des Optifast- Programmes konnte keine wegweisenden Zusammenhänge darstellen.

In der nachfolgenden Grafik spiegelt sich die aus den SF-36 Fragebögen ermittelte durchschnittlich subjektiv empfundene Lebensqualität der Teilnehmer wieder. Dabei steht ein Wert von 100 für die höchst möglich empfundenen Lebensqualität.

Aus der Grafik wird deutlich, dass die Studienteilnehmer eine unterdurchschnittliche körperliche und psychische Lebensqualität im Vergleich zur Normalbevölkerung aufweisen und darüber hinaus sogar im Vergleich zu chronisch Kranken aufweisen. Trotz der erniedrigten Werte liegt allerdings noch keine Pathologie vor, da auch hier die Standardabweichung den Messbereich 50 ± 10 nicht übersteigt. Auch hier ergab die Korrelation zwischen den SF-36-Skalen mit der prozentualen Gewichtsabnahme keine Assoziationen.

Grafik12: Mittelwerte der SF 36 Skalen



¹ Bullinger M., Kirchberger I. SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand, Handanweisung. Hogrefe Verlag, Göttingen 1998

3.4.2 Zusammenhang zwischen Gewichtsreduktion und Körperschema (FBeK)

Wie aus der nachfolgenden Tabelle und Grafik ersichtlich zeigen die die Skalen „Attraktivität“ und „Akzentuierung“ signifikant (p -Wert $< 0,001$) geringere Werte im Vergleich zur Normstichprobe anhand des t-Tests, während die Skala „Missempfinden“ signifikant erhöht ist.

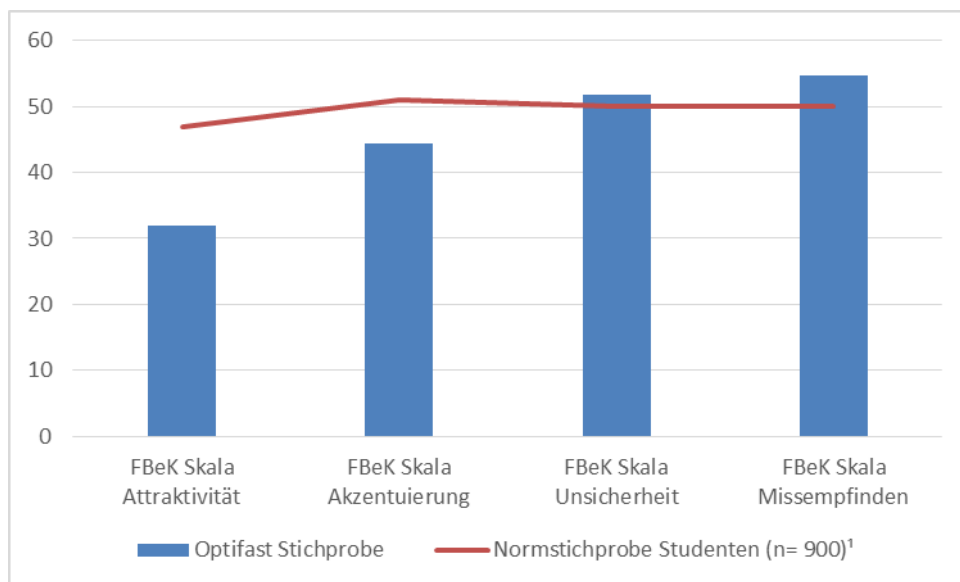
Tabelle 11: Vergleich der FBeK Skalen-Mittelwerte und Standardabweichungen im Vergleich zur Normstichprobe ¹

		Optifast Stichprobe Normstichprobe Mittelwert und SD	Normstichprobe Studenten (n= 900 ¹)
FBeK	Skala	31,96 (10,2)	47
Attraktivität			
FBeK	Skala	44,41 (7,9)	51
Akzentuierung			

FBeK Unsicherheit	Skala	51,8 (10,5)	50
FBeK Missempfinden	Skala	54,81 (10,6)	50

Es handelt sich zwar um keine pathologische Stichprobe, allerdings besteht die Annahme, dass unter den 106 Teilnehmern eine überdurchschnittlich hohe Anzahl an Menschen ist, die ein vermindertes Attraktivitäts- sowie Akzentuierungsverhalten aufweisen. Darüber hinaus liegt eine negative Korrelation zwischen den Subskalen „Missempfinden“ und „Unsicherheit“ mit dem Gewichtsverlust zum Therapieende vor, was nahe legt, dass sich unsicherere Teilnehmer mit ausgeprägterem Schamgefühl aufgrund ihres Körpers weniger gut Gewicht abnehmen konnten.

Grafik 13: Mittelwerte der FBeK-Skalenwerte im Vergleich zur Normstichprobe



¹ = Strauß B, Richter-Appelt H. Fragebogen zur Beurteilung des eigenen Körpers (FBeK), Handanweisung. Hogrefe Verlag, Göttingen 1996

3.4.3 Zusammenhang zwischen Gewichtsreduktion und Persönlichkeit anhand des IIP-D Fragebogens

Auffällig bei der Auswertung des IIP-D Fragebogens sind die im T-Test signifikant erhöhten Werte (p -Wert < 0,001) hinsichtlich „Dominanz“ im Vergleich zur Normstichprobe. Daneben finden sich signifikant verminderte Werte im Bereich „Vermeidung“, „Nachgiebigkeit“, „Unterwürfigkeit“ und „Fürsorglichkeit“.

Tabelle 12: Mittelwerte der IIP-D Skalenwerte im Vergleich zur Normstichprobe

IIP-D Skala	Optifast Stichprobe (Mittelwert SD)	und	Normstichprobe
Dominant	4,9 (1,9)		4,1
konkurrierend	4,9 (2,0)		4,8
Abweisend	5,0 (1,9)		5,2
Vermeidend	5,1 (1,9)		6
Unterwürfig	4,8 (2,0)		6,2
Nachgiebig	5,4 (1,8)		5,9
Fürsorglich	5,2 (1,7)		5,9
Expressiv	4,7 (1,8)		4,8

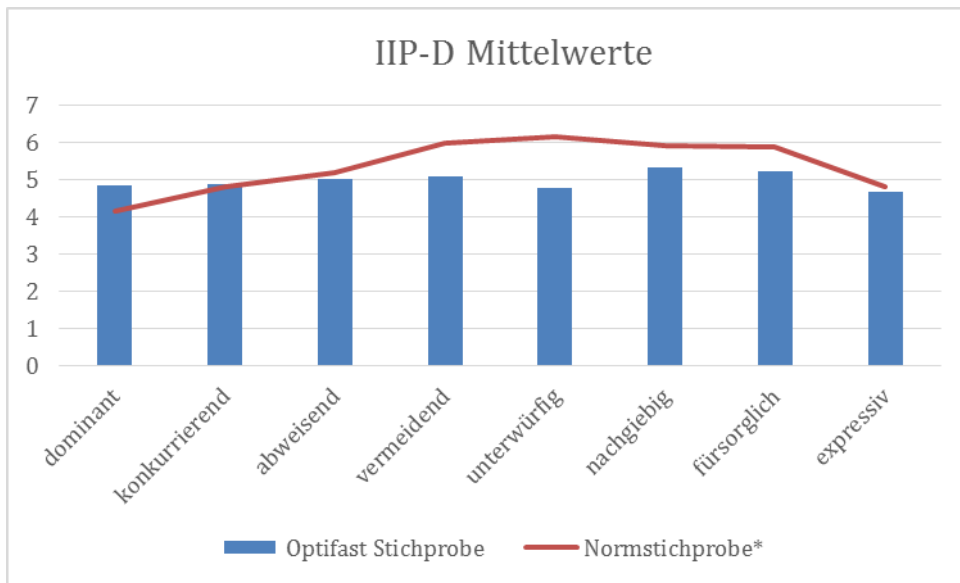
In Bezug auf das Maß der Gewichtsabnahme nach 52 Wochen ergaben die Berechnungen eine negative Korrelation zwischen erfolgreicher Gewichtsabnahme und „konkurrierend“ sowie für „abweisend“.

Tabelle 13: Signifikante Spearman-Rho Korrelations-Ergebnisse im Zusammenhang mit der prozentualen Gewichtsabnahme

	Korrelations koeffizient	p-Wert
IIP-D Skala (Stanine) konkurrierend	-	0,058
IIP-D Skala (Stanine) abweisend	-	0,035
IIP-D Skala (Stanine) nachgiebig	+	0,032
IIP-D Skala (Stanine) expressive	+	0,075

Daraus folgt, ein Studienteilnehmer, der sich weniger konkurrierend, also verträglicher, sowie weniger abweisend verhält, konnte mehr Gewicht abnehmen. Eine positive Korrelation wiederum ergaben die Pole „nachgiebig“ und „expressiv“. Dies bedeutet, dass nachgiebigere und expressivere Menschen sich leichter tun, Gewicht abzunehmen.

Grafik 14: IIP-D Skalenmittelwerte im Vergleich zur Normstichprobe



* Jäger, S. 2008

IV. DISKUSSION

4.1 Soziodemographische Faktoren:

Die vorliegende Studie zeigt, dass soziodemografischen Faktoren wie Alter und Beruf keine signifikante Rolle für einen Diäterfolg spielen, auch unter Berücksichtigung der Gruppen „observed“ und „per protocol“. Darüberhinaus lässt sich im höheren Alter allgemein eine geringere Gewichtsreduktion nachvollziehen.

Bis auf die leicht erschwerte Gewichtsreduktion im hohen Alter bestätigen diese Ergebnisse folglich nicht den maßgeblichen Einfluss des Alters, wie auch schon in den erwähnten Studien diskutiert (Williamson et al., 1990; Tzankoff and Norris, 1977; Vaughn et al., 199). Allerdings legt das aktuell vorliegende Durchschnittsalter von 47 nahe, dass eine ausreichende Repräsentation vor allem der älteren Generationen nicht gegeben ist. Dennoch wird anhand des Durchschnittsalters der Teilnehmer deutlich, dass vor allem Menschen im Alter von ca 47 Jahren am meisten das Bedürfnis oder Bereitwilligkeit für eine Therapie aufzeigen.

Zudem scheinen in Bezug auf geschlechtsspezifische Merkmale Frauen weniger erfolgreich Gewicht abnehmen zu können als Männer.

Dieses Ergebnis deckt sich mit der bereits häufig diskutierten Tatsache, dass Frauen einen geringeren Grundumsatz und weniger Muskelmasse besitzen (Institute of Medicine, 1995). Des Weiteren konnte auch die vorliegende Arbeit bestätigen, dass Frauen überdurchschnittlich oft an Abnehmprogrammen teilnehmen (zu 85 – 90%) (Davy et al., 2006; Blokstra et al., 1999; Wolfe & Smith, 2002). Möglicherweise ist diese Tatsache auch der Tatsache zuzuschreiben, dass Frauen einerseits häufiger zu erfolglosen und wiederholten Diäten in der Vergangenheit neigen (Presnell et al, 2008). Andererseits nimmt die Beschäftigung mit ihrem Gewicht einen größeren Raum ein, sie leiden mehr unter den Gewichtsproblemen, zeigen depressive Symptome und sind unzufriedener mit ihrem Körperbild, unabhängig von ihrem Alter, der ethnischen Gruppe, Erziehungslevel und Body Mass Index (Friedman & Brownell, 1995; Millstein et al., 2008; Anderson et al., 1997; Green et al., 1997). Außerdem fühlen sich Frauen öfter stigmatisiert aufgrund ihres Aussehens als Männer. Daraus wird deutlich, dass vor allem Frauen die größere Zielgruppe einer Adipositas therapie darstellen und die Entkopplung dysfunktionaler Denkmuster einen wichtigen Baustein der Therapie darstellt. Denn auch wenn 88% der Männer

ebenfalls unzufrieden mit ihrem Gewicht sind, beinhaltet diese Unzufriedenheit auch die 25%, die sich zu dünn fühlen und gerne zunehmen möchten (Garner, 1997). Vor allem, um den Idealvorstellungen des muskulösen männlichen Aussehens gerecht zu werden (Drewnowski & Yee, 1987; Friedmann et al., 2002). Laut dem "Institute of Medicine" liegt der Antrieb zum Abnehmen bei Frauen eher darin, ihr Aussehen zu verbessern, während Männer eher Ziele wie Fitness und Gesundheit im Auge haben. Auch die ständige gedankliche Auseinandersetzung mit dem Gewicht oder das Gefühl, aufgrund dessen stigmatisiert zu werden, ist bei Männern weniger ausgeprägt. Sie erkennen teilweise Gewichtsveränderungen nur anhand nicht mehr passender Kleidungsstücke (Lewis et al., 2011).

Im Hinblick auf die Berufsgruppe lassen die Daten der möglicherweise zu geringen Studienteilnehmerzahl keine berufsgruppenspezifischen und dadurch sozioökonomische Rückschlüsse auf das Ausmaß der Gewichtsreduktion zu, anders als Studien, die einem erniedrigtem sozioökonomischen Status weniger Gewichtsabnahme zuschreiben (Prentice, 2006; Cummings & McKay, 2009; King et al., 1992; Dohrenwend et al., 1978; Björntorp, 1993).

4.2 Gewichtsspezifische Faktoren

Die Beobachtung, dass Teilnehmer mit einem höheren BMI zu Beginn der Studie durchschnittlich mehr abnahmen im Verlauf des Programmes sowie die Tatsache, dass die größte BMI-Abnahme innerhalb der ersten 12 Wochen stattfand, deckt sich stark mit Studien, die vor allem einem frühen Gewichtsverlust in einem Abnehmprogramm einen signifikanten späteren Gewichtserfolg zusprechen (Handjieva-Darlenska et al., 2010; Wadden & Letizia, 1992). Dies ist vorwiegend auf das Abnehmdesign mit der drastischen Kalorieneinschränkung anhand der Formuladiät in den ersten 12 Wochen zurückzuführen. Bei insgesamt 72% erfolgreicher Gewichtsabnahme von mehr als 15 kg im Rahmen des Programmes erscheint der Gedanke dahinter, eine Akzeptanz mit einhergehender Compliance und Motivation seitens der Teilnehmer gerechtfertigt zu sein. Mit insgesamt 72% erfolgreichen Teilnehmern übertreffen die vorliegenden Daten diejenigen der Optifast-Daten, welche in der zugrundeliegenden Studie einen Gewichtserfolg bei 58% der Teilnehmer zu verzeichnen hatten. Allerdings war der Anteil derjenigen, die weniger als 15% Gewicht abnahmen, mit 17% geringer als die aktuell 26 %.

4.3 Teilnahme-und Prozessvariablen

Anders als in früheren Studien, in denen die regelmäßige Teilnahme als teilweise einer der wichtigsten Erfolgsparameter beschrieben wurde (Wadden & Bartlett, 1992; Institute of Medicine, 1995; Elfhag & Rössner, 2006; Pi-Sunyer & Ellison, 1995; Heshka et al., 2003), bleibt die Rolle der Fehltermine anhand der aktuellen Daten unklar, ein Zusammenhang zwischen Anwesenheit der Teilnehmer in den wöchentlichen Gruppensitzungen und Therapieerfolg konnte nicht aufgezeigt werden. Allerdings wird auch argumentiert, dass eine erhöhte Teilnahme vor allem bei Patienten mit einem höheren Leidensdruck auffallend und häufiger Komorbiditäten mit Depressions-, Angst-, und Persönlichkeitsstörungen aufwies (Friedman et al., 2002 ; Wadden & Phelan, 2002 ; Onyike et al., 2003 ; Hill & Williams, 1998) oder pessimistischer waren (Fontaine & Cheskin, 1999). In unserer Studie konnten zwar ebenfalls auffällige Werte hinsichtlich Ängstlichkeit und Depressivität gezeigt werden, jedoch waren diese nicht hochpathologisch ausgeprägt. Anders als das Optifast-Programm postuliert konnten auch Teilnehmer mit inkonstanter Gruppenteilnahme Erfolge aufweisen.

4.4 Psychometrische Faktoren

Die Tatsache, dass die Studienteilnehmer in den SCL-90 Skalen als überdurchschnittlich somatisierend, ängstlich und depressiv beschrieben wurden, wenn auch nicht in pathologischer Ausprägung, lässt einen gewisse Tendenz in Richtung Depression zu. Darüberhinaus wurden in vorgehenden Studien Persönlichkeitsmerkmale, durch die sich die weniger erfolgreicheren Studienteilnehmer auszeichneten, ebenfalls bei depressiven Patienten nachgewiesen.

Die nachfolgende Tabelle 14 soll die durch Friedmann und Brownell (1995) gefundenen Charakteristika bei adipösen und depressiven Frauen und die korrespondierenden, sinngemäßen Ergebnisse der vorliegenden Arbeit

zeigen:

Friedmann und Brownell, 1995	Lahmann et al., 2014
<ul style="list-style-type: none"> - Weniger kooperativ - aggressiver, reizbarer - Weniger einfühlsam oder altruistisch 	<ul style="list-style-type: none"> - Weniger nachgiebig - Weniger vermeidend - Dominant, weniger unterwürfig, weniger fürsorglich

Da im Hinblick auf die erfolgreiche Gewichtsreduktion allerdings kein Zusammenhang nachzuweisen ist, lässt sich hierdurch kein prädiktiver Parameter ableiten. Ob sich, auch wenn keine manifeste Depression bei den Studienteilnehmern nachweisbar war, dennoch latent existierende Depressionssymptome nach einer Gewichtsabnahme von 5,5 kg bessern, wie es die S3-Leitlinie der DAG 2014 postuliert, ist aufgrund einer fehlenden psychometrischen Follow-Up Untersuchung nicht nachvollziehbar. Dies könnte eine Grundlage nachfolgender Untersuchungen darstellen.

Die Tendenz zur ängstlichen Persönlichkeit geht laut anderer Studien (Friedman et al., 2002 ; Wadden & Phelan, 2002 ; Onyike et al., 2003 ; Hill & Williams, 1998) mit einem höheren Schweregrad an Adipositas einher und macht die Bedeutung der Entkräftigung dysfunktionaler Gedanken als Therapiebaustein deutlich.

Hinsichtlich des Körperschemas taten sich Teilnehmer leichter, die weniger Schamgefühle gegenüber ihren Körper empfanden und sich weniger unsicher fühlten. Möglicherweise kann eine Stärkung des Selbstwertgefühls sowie der Selbstwirksamkeit einen kontrolliert, jedoch gleichzeitig ungewzungenen Umgang mit dem Essen bewirken, in dem Essen als pathologischer Kompensationsmechanismus bei Selbstwirksamkeits-Scheitern entkoppelt wird.

Die Ergebnisse des IIP-D zusammenfassend ist die Gruppe der Studienteilnehmer im Vergleich zur Normstichprobe als unterdurchschnittlich weniger vermeidend, unterwürfig und nachgiebiger charakterisierbar sowie zugleich dominanter. Neben dieser Darstellung der durchschnittlichen Teilnehmer-Eigenschaften korreliert ein Gewichtserfolg mit einer weniger konkurrierenden und abweisenden, hingegen nachgiebigeren und expressiveren Persönlichkeit. Daher liegt die Vermutung nahe, dass ein Therapiekonzept im Sinne der Förderung der sozialen Interaktion, Schulung im Umgang mit negativen Emotionen oder dichotomen, festgefahrenen Denkweisen hilfreich sein könnte. Dies deckt sich mit der Auffassung, dass adipöse Patienten

überdurchschnittlich dichotome Denkweisen, Defizite der Stressbewältigung sowie problemorientierten Handelns aufzeigen (Byrne, 2002; Weishaar, 1996; Mraz & Runco, 1994; Rotheram-Borus et al., 1990; Dyck & Agar-Wilson, 1997; Eckhardt & Kassino, 1998). Diese Mutmaßungen werden durch einige Studien gestützt, die der Meinung sind, adipöse und gleichzeitig depressive Patienten können Wut weniger erkennen und kontrollieren (Fava & Kellner, 1991; Truglia et al., 2006; Fassino et al., 2001 & 2003) und nehmen weniger ab (Werrij et al., 2006; Jansen et al.; 2008; Vanreyten et al. 2008; Gagnon-Girouard et al., 2010).

Möglicherweise waren „dominantere“ Persönlichkeiten der Teilnehmer deswegen weniger erfolgreich, weil sie eine geringere Offenheit gegenüber dem Therapieplan oder der Gruppensitzungen zeigten. Wohingegen expressivere Teilnehmer von einem „Therapiedesign“, das durch Gruppensitzungen den Austausch von Erfahrungen und Problemen hinsichtlich des Gewichtsmanagements ermöglicht, zu profitieren scheinen. Inwieweit eine während der Therapie bei den Teilnehmern hervorgerufene Offenheit oder Expressivität ebenfalls eine positive Auswirkung hat, ist mit den gegebenen Methoden nicht objektivierbar.

Im Hinblick auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität leuchtet es ein, dass sich das permanente Auseinandersetzen mit dem Übergewicht, der Unzufriedenheit gegenüber sich selbst und der durch die Gesellschaft erfahrenen Abwertung mit einer starken psychischen Belastung einhergeht. Noch dazu kommen die in der Einleitung bereits erwähnten körperlichen Komplikationen wie eine eingeschränkte Funktionalität, Risiken durch erhöhte Blutfettwerte oder Gelenksbeschwerden durch das Übergewicht. Der eindrückliche Vergleich der Lebensqualität im Vergleich zu chronisch Kranken macht deutlich, welchen schwerwiegenden Stellenwert Adipositas als Krankheit besitzt. Diese Tatsache hat schon andere Forscher dazu bewogen, Adipositas mit chronisch rezidivierenden, mentalen Krankheiten zu vergleichen wie zB Alkohol- oder Drogenkranke oder auch Depression (Stubbs, 2011). Diese Chronifizierung geht einher mit einem erhöhten Stresslevel und dadurch kommt es zu einer negativen Verstärkung der Krankheitsaufrechterhaltung. Die statistischen Ergebnisse dieser Studie liefern diesbezüglich folglich keine neuen Erkenntnisse, bestätigt aber die große Relevanz der Therapienotwendigkeit der Adipositas als schwerwiegende, chronische Krankheit.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Adipositas stellt die moderne Medizin und das Gesundheitssystem vor zunehmende Herausforderungen, einerseits aufgrund der konstant steigenden Prävalenz, den mit der Krankheit einhergehenden physischen und psychischen Begleiterkrankungen sowie der steigenden Mortalität (Wirth, 2003). Bis auf Gewichtsabnahmen infolge der Adipositas-Chirurgie haben die restlichen Therapiekonzepte wie Formuladiäten, Bewegungstherapie, neben den medikamentösen oder verhaltens-Therapeutischen Ansätzen gemeinsam, dass auf eine zunächst erfolgreiche Gewichtsreduktion von bis zu 10- 20 kg (Leibbrand & Fichter, 2002) eine Wiedezunahme innerhalb von 5 Jahren folgt (Foster, 1995). Als Gründe hierfür werden unrealistische Gewichtstreuksions-Ziele der Patienten mit einhergehenden Frustrationserlebnissen genannt, neben einem möglichen körperlich vorgegebenen Settling-Point (Muller et al., 2010), eine Veränderung eines festgefahrenen adipogenen Lebensstils hin zu einer gesünderen Lebensweise für die Betroffenen oft eine drastische Umstellung der persönlichen Gewohnheiten sind und deswegen schwer realisierbar. Neben Forschungsergebnissen zu allgemeinen Variablen wie soziodemografische, gewichtsbezogene, verhaltensbezogene oder somatische Faktoren, die bei der Entstehung und aufrechterhaltung von Adipositas eine Rolle spielen, imponierten in diversen Studien zur Adipositasstherapie auch mögliche persönlichkeitsbezogene Faktoren, die bei einer erfolgreichen Gewichtsabnahme eine potenzielle Rolle spielen können. Aufgrund der unterschiedlichen psychometrischen Messmethoden, Studienpopulationsgrößen, Ergebnisbewertung und des Studiendesigns, liegen diesbezüglich sehr heterogene Ergebnisse vor (Stubbs et al., 2011). Als psychometrische Prädiktoren einer erfolgreichen Gewichtsreduktion wurden bisher Offenheit (Cloniger et al., 1994), ein High-Functioning Typus im Hinblick auf milder ausgeprägtere Essstörungen, (Westen & Harnden-Fischer, 2001), problemorientierte Coping-Strategien (Kayman et al., 1990), Verträglichkeit (Vollrath et al., 2012) und Selbstwirksamkeit (Texeira et al., 2010, Palmeira et al., 2007). Hingegen gehen Charakteristika wie Impulsivität (Davis et al., 2008, Sullivan et al., 2007), dichotomes Denken (Byrne, 2002), Neurozitimismus (Canetti et al., 2009) und Ängstlichkeit (Davis et al., 2008) mit einer weniger erfolgreichen Gewichtsreduktion einher.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es demnach neben den soziodemografischen, gewichtsbezogenen, verhaltensbezogenen Faktoren ein besonderes Augenmerk auf potenzielle psychometrische Prädiktoren einer erfolgreichen Gewichtsabnahme zu werfen und die Ergebnisse den bisher vorhandenen Daten gegenüberzustellen. Dafür wählten wir ein prospektives Studiendesign, bei der zu Beginn der Studie psychometrische Daten durch Fragebögen erhoben wurden, welche zu Beginn (T0), nach 12 (T1)-, 26 (T2)-, und 52 (T3) Wochen des 52 Wochen dauernden multimodalen Abnehmprogrammes OPTIFAST mit der individuellen Gewichtsabnahme neben deskriptiven statistischen Analysen mittels SPSS software (SPSS Inc., Chicago, IL., USA) in einer schrittweise linearen Regressionsanalyse korreliert wurden. Hierfür wurden die aus den Fragebögen SCL-90 zur psychischen Belastung, SF-36 zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität, FBeK zur Beurteilung des eigenen Körpers und IIP-D zur Erfassung interpersoneller Probleme errechneten Ausprägungswerte herangezogen.

81 der 106 Teilnehmer konnten anhand der Einschlusskriterien in die Stichprobe aufgenommen werden und vollendeten das Programm. Der Altersdurchschnitt lag bei 47 (SD 13,1) Jahren, 65,1% der Teilnehmer waren weiblich, der initiale BMI betrug durchschnittlich 42,1 kg/m² (8,7 SD) und 53,1% schlossen das Programm im Sinne einer Gewichtsabnahme über 15% ab. Der größte Gewichtsverlust fand zeitgleich mit der 12 Wochen dauernden Formulardiät von 800 kcal zu Beginn des Programmes statt, der durchschnittliche BMI am Ende des Programmes lag bei 34,5% (SD 8,4).

Bis auf einen relativen, größeren Gewichtsverlust der männlichen Teilnehmer (BMI 8,3 kg/m² gegenüber 7,4 kg/m² bei Frauen) konnten keine signifikante Korrelation zwischen Gewichtsverlust und soziodemografischen Faktoren nachgewiesen werden. Die schrittweise lineare Regression der Gewichtsabnahme und den IIP-D Subskalen zeigte für folgende Merkmale eine signifikante negative Korrelation: „konkurrierend“ (p= .058) und „abweisend“ (p= .035) neben einer positiven Korrelation hinsichtlich „nachgiebig“ (p= .032) und „expressiv“ (p=.075).

Dementsprechend kann ein Therapiekonzept im Sinne der Förderung der sozialen Interaktion, Schulung im Umgang mit negativen Emotionen oder dichotomen, festgefahrenen Denkweisen hilfreich sein.

Eine größere Ergebnisvalidität könnte in zukünftigen Studien durch Kriterien wie eine höhere Fallzahl, Randomisierung und Langzeitbeobachtungen, durch ein anderes

Studiendesign sowie durch standardisierte Interviews erzielt werden, welche Einschränkungen der vorliegenden Arbeit darstellen.

LITERATURVERZEICHNIS

www.hivehealthmedia.com, world-obesity-stats-2010, Stand 11.07.2015

www.unifr.ch, SF-36-Handbuch, Stand 11.7.2015

www.OECD.org, Organisation für wirtschaftliche Zusammenarbeit und Entwicklung, OBESITY UPDATE 2012, Stand 11.7.2015

www.iaso.org, Report: International Association for the Study of Obesity, 2009-2010, Stand 11.7.2015

www.der-arzneimittelbrief.de, Medikamentöse Therapie der Adipositas? AMB 2000, 34, 09, Stand 11.7.2015

www.optifast.de, Stand 11.7.2015

www.bzga-essstoerungen.de, Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Essstörungen im Überblick, Stand 11.7.2015

www.ema.europa.eu, European Medicines Agency recommends suspension of marketing authorisations for sibutramine. Press Release vom 21.01.2010, Stand 11.7.2015

Bau AM, Vahabzadeh Z, Povel C, James J, Boral S, Ardelt-Gattinger E, Blättner B, Czaja J, Ernst M, Hilbert A, Kroll D, Stiff-Keckstein R, Stösslein C, Wölfling K, Wiegand S. Psychologische Aspekte der Adipositas bei Kindern und Jugendlichen und vernetzte Versorgungsstrukturen. Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz; 50: 1145-115, 2007

Aaronson NK, Acquadro C, Alonso J, Apolone G, Bucquet D, Bullinger M, Bungay K, Fukuhara S, Gandek B, Keller S, International Quality of Life Assessment (IQOLA) Project. Quality of life Research; 1:349-351, 1992

Abbate Daga G, Gianotti L, Mondelli V, Quartesan R, Fassino S. The psychopharmacotherapy of anorexia nervosa: clinical, neuroendocrine and metabolic aspects. Journal of Endocrinological Investigation; 27: 975–981, 2004

Abbate-Daga G, Gramaglia C, Malfi G, Piero A, and Fassino S. Eating problems and personality traits. An Italian pilot study among 992 high school students. European Eating Disorders Review; 15: 471–478, 2007

Abbate-Daga G, Gramaglia C, Marzola E, Amiato F, Zuccolin M, Fassino S. Eating Disorders and Major Depression: Role of Anger and Personality. Depression Research and Treatment; 2011: 194732, 2011

Abelson JL, Curtis GC. Hypothalamic–pituitary–adrenal axis activity in panic disorder. 24-hour secretion of corticotrophin and cortisol. Arch Gen Psychiatry; 53: 323–31, 1996

Aboud A. Lebensqualität nach Aortenklappenersatz: Eine vergleichende retrospektive Analyse nach biologischem vs. mechanischem Aortenklappenersatz. Friedrich-Schiller-Universität Jena, 2006

Adolescents. Journal of the American Dietetic Association; 111(2); 230–240, 2011

Affenito SG, Franko DL, Striegel-Moore RH. Behavioral Determinants of Obesity: Research Findings and Policy Implications. J Obes; 2012: 150732

AFRICANUS Jnl of Developmental Studies, 33(2): 29-34, 2006

Allison DB, Engel CN. Predicting treatment outcome: why have we been so unsuccessful? In: Pi-Sunyer FX, Allison DB (eds). *Obesity Treatment: Establishing Goals, Improving Outcomes, and Reviewing the Research Agenda*. Plenum Press; pp. 191–198, New York, 1995

American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight-loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*; 33: 2145-196, 2001

Andersen RE, Wadden TA, Bartlett SJ, Zemel B, Verde TJ, Franchowiak SC. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women. A randomized trial. *JAMA* 281: 335-340, 1999

Anderson JW, Konz EC. Obesity and disease management: Effects of weight loss on comorbid conditions. *Obes Res*; 9: 326S-334S, 2001

Anderson LA, Janes GR, Ziemer DC, Phillips LS. Diabetes in urban African Americans, body image, satisfaction with size, and weight change attempts. *The Diabetes Educator*; 23 (3): 301–308, 1997

Anton SD, Martin CK, Redman L, York-Crowe E, Heilbronn LK, Han H, Williamson DA, Ravussin E. Psychosocial and behavioral pre-treatment predictors of weight loss outcomes. *Eating and Weight Disorders*; 13(1): 30–37, 2008

Askevold F. Measuring body image. *Psychother. Psychosom.*; 26:71-77, 1975

Astrup A, Grunwald GK, Melanson EL, Saris WHM, Hill JO. The role of low-fat diets in the Bandura A. Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. *Psychol Rev*; 84: 191–215, 1977

Banks WA, Coon AB, Robinson SM, Moinuddin A, Shultz JM, Nakaoke R, Morley JE. Triglycerides induce leptin resistance at the blood-brainbarrier. *Diabetes*; 53:1253–1260, 2004

Banks WA, Farr SA, Morley JE. The effects of high fat diets on the blood-brain barrier transport of leptin: failure or adaptation? *Physiol Behav*; 88:244–248, 2006

Barry D, Pietrzak R, Petry N. Gender differences in associations between body mass index and DSM-IV mood and anxiety disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Ann Epidemiol*; 18:458–66, 2008

Baumeister RF, Heatherton TF. Self-regulation failure: An overview. *Psychological Inquiry*; 7: 1-15, 1996

Becker ES, Margraf J, Turke V, Soeder U, Neumer S. Obesity and mental illness in a representative sample of young women. *International Journal of Obesity*; 25(1): 5–9, 2001

Bégin C, De Grandpré S, Gagnon-Girouard MP. Eating and Psychological Profiles of Women with Higher Depressive Symptoms Who Are Trying to Lose Weight. *Journal of Obesity*; 846401, 2012

Bellizzi MC, Dietz WH. Workshop on childhood obesity: summary of the discussion. *Am J Clin Nutr*; 70: 173–5, 1999

Benninghoven D, Raykowski L, Solzbacher S, Kunzendorf S, Jantschek G. Body images of patients with anorexia nervosa, bulimia nervosa and female control subjects: a comparison with male ideals of female attractiveness. *Body Image*; 4(1):51-9, 2007

Bergner M. Development, use and testing of the Sickness Impact Profile. In: Walker S., Rosser M. (Eds), *Quality of life assessment: Key issues in the 1990's*. Kluwer Academic Press, pp. 201-209, Dordrecht, 1993

Berridge KC, Robinson TE. Parsing reward. *Trends Neurosci*; 26(9): 507–13, 2002

- Berridge KC, Venier IL, Robinson TE. Taste reactivity analysis of 6-hydroxydopamine-induced aphagia—implications for arousal and anhedonia hypotheses of dopamine function. *Behav Neurosci*; 103(1): 36–45, 1989
- Berridge KC. The debate over dopamine's role in reward: the case for incentive salience. *Psychopharmacology*. 191(3): 391–431, 2007
- Bertram SR, Evnter I, Stewart RI. Weight loss in obese women – exercise vs. dietary education. *S Afr Med J*; 78: 15–18, 1990
- Biedert E. Prädiktoren des Behandlungserfolgs adipöser Patienten mit einer Binge Eating Disorder: eine mögliche differentielle Zuteilung zu einer störungsspezifischen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung oder einem behavioralen Gewichtsreduktionsansatz? Universität Basel, 2003
- Bizeul C, Brun JM, Rigaud D. Depression influences the EDI scores in anorexia nervosa patients. *European Psychiatry*; 18(3): 119–123, 2003
- Bjorntorp P, Rosmond R. Obesity and cortisol. *Nutrition*; 16: 924–3, 2000
- Björntorp, P. Visceral Obesity: A “civilization syndrome.” *Obes Res*; 1:206-222, 1993
- Bjorvell H, Edman G, Rossner S, Schalling D. Personality traits in a group of severely obese patients: a study of patients in two selfchosen weight reducing programs. *Int J Obes*; 9: 257–266, 1985
- Bjorvell H, Gunnar E, Daisy S. Personality traits related to eating behavior and weight loss in a group of severely obese patients. In *J Eat Disord*; 8: 315–323, 1989
- Black DR, Lantz CE. Spouse involvement and a possible long-term follow-up trap in weight loss. *Behav Res Ther*; 22: 557-562, 1984
- Blankmeyer B, Smylie K, Price D, Costello R, McFee A, Fuller D. A replicated five cluster MMPI typology of morbidly obese female candidates for gastric bypass. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 14: 235–247, 1990
- Blättner B. Unter welchen Bedingungen haben Adipositas-Programme für Kinder und Jugendliche Chancen auf Erfolg? University of Applied Sciences Fachhochschule Wolfsburg, 2005
- Block J, Scribner R, DeSalvo K. Fast food, race/ethnicity, and income: a geographic analysis. *Am J Prev Med*; 27: 211–7, 2004
- Block J. Effects of rational emotive therapy an overweights adults. *Psychotherapy: Theory Research and Practice*; 17 (3): 277-280, 1980
- Bloks H, Hoek HW, Callewaert I, and. van Furth E. Stability of personality traits in patients who received intensive treatment for a severe eating disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*; 192(2): 129–138, 2004
- Blokstra A, Burns CM, and Seidell JC. Perception of weight status and dieting behaviour in Dutch men and women. *International Journal of Obesity*; 23(1): 7–17, 1999
- Blonk MC, Jacobs MA, Biesheuvel EH, Weeda-Mannak WL, Heine RJ. Influences on weight loss in type 2 diabetic patients: little long-term benefit from group behaviour therapy and exercise training. *Diabet Med*; 11: 449–457, 1994
- Bloss CS, Schork NJ, Topol EJ. Effect of direct-to-consumer genomewide profiling to assess disease risk. *N Engl J Med*; 364(6):524-34, 2011

- Bonnet F, Irving K, Terra JR, Nony P, Berthezene F, Moulin, P. Anxiety and depression are associated with unhealthy lifestyle in patients at risk of cardiovascular disease. *Atherosclerosis*; 178(2): 339–344, 2005
- Bouchard L, Drapeau V, Provencher V, Lemieux S, Chagnon Y, Rice T, Rao DC, Vohl MC, Tremblay A, Bouchard C, Pérusse L. Neuromedin beta: a strong candidate gene linking eating behaviors and susceptibility to obesity. *Am J Clin Nutr*; 80: 1478–86, 2004
- Branson R, Potoczna N, Kral JG, Lentz KU, Hoehle MR, Horber FF. Binge eating as a major phenotype of melanocortin 4 receptor gene mutations. *N Engl J Med*; 348: 1096–103, 2003
- Brink PJ. Stigma and obesity. *Clinical Nursing research* 3(4): 291-293, 1994
- Brownell K, Heckerman C, Westlake R, Hayes S, Monti P. The effect of couples training and partner co-operativeness in the behavioral treatment of obesity. *Behav Res Ther*; 16: 323- 333, 1978
- Bruch H. Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine*; 24: 187-194, 1962
- Brummett BH, Babyak MA, Williams RB, Barefoot JC, Costa PT, Siegler IC. NEO personality domains and gender predict levels and trends in body mass index over 14 years during midlife. *Journal of Research in Personality*, 40 (3): 15, 2006
- Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, Schoelles K. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*; 292: 1724-37, 2004
- Bulik CM, Sullivan PF, Fear JL, and Pickering A. Outcome of anorexia nervosa: eating attitudes, personality, and parental bonding. *International Journal of Eating Disorders*; 28(2): 139–147, 2000
- Bull R, Engels W, Engelsmann F, Bloom L. Behavioural changes following gastric surgery for morbid obesity: a prospective, controlled study. *J Psychosom Res*; 27: 447–457, 1983
- Bull R, Legorreta G. Outcome of gastric surgery for morbid obesity: weight changes and personality traits. *Psychother Psychosom*; 56: 146–156, 1991
- Bullinger M, Kirchberger I. SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand: Handbuch für die deutschsprachige Fragebogenversion. Hogrefe Verlag, Göttingen, 1998
- Bullinger M. Lebensqualität- ein neues Bewertungskriterium für den Therapieerfolg. In: Pöppel E., Bullinger M & Härtel (Hrsg), *Kurzlehrbuch der Medizinischen Psychologie*. VHC Edition Medizin: Weinheim, 369-376, 1994
- Bullinger M, Kirchberger I. SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand, Handanweisung. Hogrefe, Göttingen, 1998
- Byrne SM. Psychological aspects of weight maintenance and relapse in obesity. *J Psychosom Res*; 53: 1029–1036, 2002
- Caballero MG, Macias JAG, Mittermair R, Morino M, Msika S, Rubino F, Tacchino R, Weiner R, Neugebauer EAM. Obesity Surgery – evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). *Surg Endosc*; 19: 200-21, 2005
- Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW, J. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S.adults. *N Engl J Med*; 341: 1097–110, 1999
- Canetti L, Berry EM, Elizur Y. Psychosocial predictors of weight loss and psychological adjustment following bariatric surgery and a weight-loss program: the mediating role of emotional eating. *Int J Eat Disord*; 42: 109-117; 2009

- Canli T, Omura K, Haas B, Fallgatter A, Constable RT, Lesch KP. Beyond Affect: A role for genetic variation of the serotonin transporter in neural activation during a cognitive attention task. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*; 102(34): 12224-9, 2005
- Cardinal RN, Parkinson JA, Hall J, Everitt BJ. Emotion and motivation: the role of the amygdala, ventral striatum, and prefrontal cortex. *Neurosci Biobehav Rev*; 26: 321-352, 2002
- Carter F, Bulik C, Joyce P. Direction of weight change in depression. *J Affect Disord*; 30: 57-60, 1994
- Cash T, Prunzinsky T. *Body Images. Development, Deviance, and Change*. Guilford Press. New York/London, 1990
- Cash TF, Phillips KA, Santos MT, Hrabosky JI. Measuring "negative body image": validation of the Body Image Disturbance Questionnaire in a nonclinical population. *Body Image*; 1: 363-372, 2004
- Cash TF. Body image attitudes among obese enrollees in a commercial weight-loss program. *Percept Mot Skills*; 77: 1099-103, 1993
- Casper RC, Hedeker D, McClough JF. Personality dimensions in eating disorders and their relevance for subtyping. *J Amer Acad Child Adolesc Psychiatr*; 31: 830-840, 1992
- Casper RC. Depression and eating disorders. *Depression and Anxiety*; 8(1): 96-104, 1998
- Cassidy K, Kotynia-English R, Acres J, Flicker L, Lautenslager N, Almeida O. Association between lifestyle factors and mental health measures among community-dwelling older women. *Aust NZ J Psychiatry*; 38: 940-7, 2004
- Cassin SE, von Ranson KM. Personality and eating disorders: A decade in review. *Clin Psychol Rev*; 25: 895-916, 2005
- Castillo-Quan JI, Herrera-Gonzalez A, Perez-Osorio JM. Insulin- cortisol interaction in depression and other neurological diseases: an alternative hypothesis. *Psychoneuroendocrinology*; 32(7): 854-5, 2007
- Chelikani PK, Haver AC, Reeve JR, Keire DA, Reidelberger RD. Daily, intermittent intravenous infusion of peptide YY (3-36) reduces daily food intake and adiposity in rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*; 290(2): R298-305, 2006
- Chopra M, Galbraith S, Darnton-Hill I. A global response to a global problem: the epidemic of overnutrition. *Bulletin of the World Health Organization*; 8 everyday life of morbidly obese adults-habits and body image. *Int J Qual Stud Health Well-being*; 7: 17255, 2012
- Christiansen B, Borge L, Fagermoen MS. Understanding everyday life of morbidly obese adults-habits and body image. *Int J Qualitative Stud Health Well-being*; 7: 17255, 2012
- Christou NV, Sampalis JS, Liberman M, Look D, Auger S, McLean PH, MacLean LD. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg*; 240: 416-424, 2004
- Cloninger CR, Przybeck TR, Svrakic DM, Wetzel RD. The temperament and character inventory (TCI): a guide to its development and use. *Center for Psychobiology of personality; Psychological Assessment*; 20(3): 281-291, 2008
- Cloninger CR, Svrakic DM, and Przybeck TR. A psychobiological model of temperament and character. *Archives of General Psychiatry*; 50(12): 975-990, 1993
- Cohane GH, Pope HG Jr. Body image in boys: a review of the literature. *Int J Eat Disord*; 29: 373-379, 2001
- Colvin RH, Olson SB. A descriptive analysis of men and women who have lost significant weight and are highly successful at maintaining the loss. *Addict Behav*; 8(3): 287 -95, 1983

Connerton P. *How Societies Remember* Cambridge, 1989

Conway TL, Vickers RR, Ward HW, Rahe RH. Occupational stress and variation in cigarette, coffee, alcohol consumption. *J Health Soc Behav*; 22: 155–65, 1981

Costanzo PR, Musante GJ, Friedman KE, Kern LS, Tomlinson K. The gender specificity of emotional, situational, and behavioral indicators of binge eating in a diet-seeking obese population. *Int J Eat Disord*; 26: 205–10, 1999

Cota D, Proulx K, Smith KA, Kozma SC, Thomas G, Woods SC, Seeley RJ. Hypothalamic mTOR signaling regulates food intake. *Science*; 312: 927–930, 2006

Cottrell EC, Ozanne SE. Early life programming of obesity and metabolic disease. *Physiology and Behavior*; 94(1): 17–28, 2008

Crawford D, Campbell K. Lay definitions of ideal weight and overweight. *Int J Obes*; 23: 738-745, 1999

Crisp A, McGuinness B. Jolly fat: relation between obesity and psychoneurosis in general population. *Br Med J*; 1: 7–9, 1976

Cummins SC, McKay L, Macintyre S. McDonald's restaurants and neighborhood deprivation in Scotland and England. *Am J Prev Med*; 29: 308–310, 2005

Cuntz U, Leibbrand R, Ehrig C, Shaw R, Fichter MM. Predictors of post-treatment weight reduction after in-patient behavioral therapy. *Int J Obes*; 25: 99–101, 2001

Curioni C, Andre C. Rimonabant for overweight or obesity. *Cochrane Database*; *Cochrane Database Syst Rev*; 4, 2006

Cutler G. J, Flood A, Hannan P, Neumark-Sztainer D. Multiple sociodemographic and socioenvironmental characteristics are correlated with major patterns of dietary intake in Adolescents. *Journal of the American Dietetic Association*; 111(2): 230–240, 2011

Cutting TM, Fisher JO, Grimm-Thomas K, Birch LL. Like mother, like daughter: familial patterns of overweight are mediated by mothers' dietary disinhibition. *Am J Clin Nutr*; 69(4): 608-613, 1999

Daga GA, Gramaglia C, Bailer U, Bergese S, Marzola E, Fassino S. Depression and avoidant personality traits in Eating Disorders. *Psychotherapy and Psychosomatics*; 80: 319–320, 2011

Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone Diets for weight loss and heart disease risk reduction. A randomized trial. *JAMA* ; 293: 43-53, 2005

Davy SR, Benes BA, and Driskell JA. Sex differences in dieting trends, eating habits, and nutrition beliefs of a group of Midwestern College students. *Journal of the American Dietetic Association*; 106 (10): 1673–1677, 2006

de Araujo IE, Oliveira-Maia AJ, Sotnikova TD, Gainetdinov RR, Caron MG, Nicolelis MA, Simon SA. Food reward in the absence of taste receptor signaling. *Neuron*; 57(6): 930–41, 2008

De Panfilis C, Cero S, Dall'Aglio E, Salvatore P, Torre M, Maggini C. Psychopathological predictors of compliance and outcome in weight-loss obesity treatment. *Acta Bio Medica de l'Ateneo Parmense*; 78 (1): 22-8, 2007

Debette S, Beiser A, Hoffmann U, Decarli C, O'Donnell CJ, Massaro JM, Au R, Himali JJ, Wolf PA, Fox CS, Seshadri S. Visceral fat is associated with lower brain volume in healthy middle-aged adults. *Ann Neurol*; 68: 136–44, 2010

Deci EL, Ryan RM. The 'what' and 'why' of goal pursuits: Human needs the self determination of behavior. *Psychological Inquiry*; 11: 227-268, 2000

- DeIParigi A, Chen K, Salbe AD, Reiman EM, Tataranni PA. Sensory experience of food and obesity: a positron emission tomography study of the brain regions affected by tasting a liquid meal after a prolonged fast. *NeuroImage*; 24: 436–443, 2005
- den Heijer T, Vermeer SE, van Dijk EJ, Prins ND, Koudstaal PJ, Hofman A, Breteler MM. Type 2 diabetes and atrophy of medial temporal lobe structures on brain MRI. *Diabetologia*; 46: 1604–10, 2003
- Dennis K, Pane K, Adams B, Bing Bing Q. The impact of a shipboard weight control program. *Obes Res*; 7(1): 60-7, 1999
- Despres JP, Lemieux J, Prud'homme D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *Br Med J*; 322: 716–20, 2001
- Dhabuwala A, Cannan R, Stubbs R. Improvement in comorbidities following weight loss from gastric bypass surgery. *Obes Surg*; 11: 428–435, 2001
- Diabetes mellitus. *J Gastrointest Surg*; 1: 213-220, 1997
- Diaz-Marsa M, Carrasco JL, Saiz J. A study of temperament and personality in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Personal Disord*; 14: 352–359, 2000
- Dickson SL, Hrabovszky E, Hansson C, Jerlhag E, Alvarez-Crespo M, Skibicka KP, Molnar CS, Liposits Z, Engel JA, Egecioglu E. Blockade of central nicotine acetylcholine receptor signaling attenuate ghrelin-induced food intake in rodents. *Neuroscience*; 171(4): 1180-6, 2010
- Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics*; 101(3): 518–525, 1998
- Dittmar H. The costs of consumer culture and the “cage within”: The impact of the material “good life” and “body perfect” ideals on individuals’ identity and well-being. *Psychological Inquiry*; 18: 23-59, 2007
- Dixon J, Chapman L, O'Brien P. Marked improvement in asthma after Lap-Band surgery for morbid obesity. *Obes Surg*; 9: 385–389, 1999
- Dixon JB, O'Brien PE. Health outcomes of severely obese type 2 diabetic subjects 1 year after laparoscopic adjustable gastric banding. *Diabetes Care*; 25: 358-383, 2002
- Docteur A, Urdapilleta I, Defrance C, Raison J. Body perception and satisfaction in obese, severely obese, and normal weight female patients. *Obesity (Silver Spring)*; 18(7): 1464-5, 2010
- Dohrenwend BS, Krasnoff L, Askenasy AR, Dohrenwend BP. Exemplification of a method for scaling life events: The PERI life events Scale. *J Health Soc Behav*; 19: 205-229, 1978
- Doll HA, Petersen SEK, Stewart-Brown SL. Obesity and physical and emotional well-being: associations between body mass, chronic illness, and the physical and mental components of the SF-36 questionnaire. *Obes Res*; 8: 160–170, 2000
- Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK, American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*; 41: 459–471, 2009
- Drewnowski A, Yee DK. Men and body image: are males satisfied with their body weight? *Psychosom Med*; 49: 626–34, 1987
- Duckro PN, Leavitt JN, Beal DG, Chang AF. Psychological status among female candidates for surgical treatment of obesity. *Int J Obes*; 7: 477–485, 1983
- Dunkley DM, Grilo CM. Self-criticism, low self-esteem, depressive symptoms, and over-evaluation of shape and weight in binge eating disorder patients. *Behav Res Ther*; 45: 139–149, 2007

- Eddy KT, Celio Doyle A, Hoste RR, Herzog DB, le Grange D. Eating disorder not otherwise specified in adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 47: 156–164, 2008
- Egecioglu E, Skibicka KP, Hansson C, Alvarez-Crespo M, Friberg PA, Jerlhag E, Engel JA, Dickson SL. Hedonic and incentive signals for body weight control. *Rev Endocr Metab Disord* 12: 141–151, 2011
- Elfhag K, Linne Y. Gender differences in associations of eating pathology between mothers and their adolescent offspring. *Obes Res*; 13(6): 1070-1076, 2004
- Elfhag K, Finer N, Rössner S. Who will lose weight on sibutramine and orlistat? Psychological correlates for treatment success. *Diabetes Obes Metab*; 10(6): 498-505, 2007
- Elfhag K, Rössner S. Who succeeds in maintaining weight loss? A conceptual review of factors associated with weight loss maintenance and weight regain. *Obes Rev*; 6: 67–85, 2005
- Elfhag K. Personality correlates of obese eating behaviour: Swedish universities Scales of Personality and the Three Factor Eating Questionnaire. *Eat Weight Disord*; 10(4): 210-5, 2005
- Enriori PJ, Evans AE, Sinnayah P, Jobst EE, Tonelli-Lemos L, Billes SK, Glavas MM, Grayson BE, Perello M, Nilni EA, Grove KL, Cowley MA. Diet-induced obesity causes severe but reversible leptin resistance in arcuate melanocortin neurons. *Cell Metab*; 5: 181–194, 2007
- Espelage DL, Mazzeo SE, Sherman R, Thompson R. MCMI-II profiles of women with eating disorders: A cluster analytic investigation. *J Personal Disord*; 16: 453–463, 2002
- Etry N, Barry D, Pietrzak R, Wagner J. Overweight and obesity are associated with psychiatric disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Disorders. *Psychosom Med*; 70: 288–97, 2008
- Everson-Rose SA, Meyer PM, Powell LH, Pandey D, Torrén JI, Kravitz HM, Bromberger JT, Matthews KA. Depressive symptoms, insulin resistance, and risk of diabetes in women at midlife. *Diabetes Care*; 27: 2856–62, 2004
- Fabricatore A, Wadden T. Psychological Aspects of Obesity. *Clin Dermatol*; 22: 332–337, 2004
- Fabricatore AN, Wadden TA, Moore RH, Butryn ML, Heymsfield SB, and Nguyen AM. Predictors of attrition and weight loss success: results from a randomized controlled trial. *Behaviour Research and Therapy*; 47(8): 685– 691, 2009
- Fabricatore AN. Behavior therapy and cognitive–behavioral therapy of obesity: Is there a difference? *J Am Diet Assoc*; 107: 92-99, 2007
- Fabricatore AN. Psychological Aspects of Obesity. *Clin Dermatol*; 22: 332–337, 2004
- Farooqi IS, Keogh JM, Yeo GS, Lank EJ, Cheetham T, O’Rahilly S. Clinical spectrum of obesity and mutations in the melanocortin 4 receptor gene. *N Engl J Med*; 348: 1085–1095, 2003
- Farooqi IS, O’Rahilly S. Monogenetic human obesity syndromes. *Recent Horm Res*; 59: 409-24, 2004
- Fassino S, Abbate-Daga G, Amianto F, Leombruni P, Boggio S, and Rovera GG. Temperament and character profile of eating disorders: a controlled study with the temperament and character inventory. *International Journal of Eating Disorders*; 32(4): 412–425, 2002
- Fassino S, Abbate-Daga G, Piero A, Leombruni P, and Rovera GG. Dropout from brief psychotherapy within a combination treatment in bulimia nervosa: role of personality and anger. *Psychotherapy and Psychosomatics*; 72(4): 203–210, 2003

Fassino S, Leombruni P, Piero A, Daga GA, Amianto F, Rovera G, Rovera GG. Temperament and character in obese women with and without binge eating disorder. *Compr Psychiatry*; 43: 431–437, 2002

Faulconbridge L, Wadden T, Berkowitz RI, Pulcini M, and Treadwell T. Treatment of comorbid obesity and major depressive disorder: a prospective pilot study for their combined treatment. *Journal of Obesity*; 870385, 2011

Fava GA, Kellner R. Prodromal symptoms in affective disorders. *American Journal of Psychiatry*; 148(7): 823–830, 1991

Fava M, Abraham M, Clancy-Colecchi K, Pava JA, Matthews J, Rosenbaum JF. Eating disorder symptomatology in major depression. *Journal of Nervous and Mental Disease*; 185(3): 140–144, 1997

Ferguson KJ, Brink PJ, Wood M, Koop PM. Characteristics of successful dieters as measured by guided interview responses and Restraint Scale scores. *J Am Diet Assoc*; 92(9): 1119–21, 1992

Field AE, Austin SB, Taylor CB, Malspeis S, Rosner B, Rockett HR, Gillman MW, Colditz GA. Relation between dieting and weight change among preadolescents and adolescents. *Pediatrics*, 112: 900-90, 2003

Fisher SM, Cleveland SE. Body Image and personality. *Arch Gen Psychiatry*; 10(5):519-529, 1964

Fisher,1970 In: Strauß B, Richter-Appelt H. Fragebogen zur Beurteilung des eigenen Körpers FBeK, Handanweisung. Hogrefe, 1996

Fitzgibbon ML, Stolley MR, Kirschenbaum DS. Obese people who seek treatment have different characteristics than those who do not seek treatment. *Health Psychol*; 12: 346–5, 1993

Flynn KJ, Fitzgibbon M. Body image ideals of low-income African American Mothers and their preadolescent daughters. *Journal of Youth and Adolescence*; 95(5): 615-630, 1996

Folsom AR, Burke GL, Byers CL, Hutchinson RG, Heiss G, Flack JM, Jacobs DR, Caan B. Implications of obesity for cardiovascular disease in blacks: the CARDIA and ARIC studies. *Am J Clin Nutr*; 53: 1604S-11, 1991

Folsom AR, Kushi LH, Anderson KE, Mink PJ, Olson JE, Hong CP, Sellers TA, Lazovich D, Prineas RJ. Associations of general and abdominal obesity with multiple health outcomes in older women: the Iowa Women's Health Study. *Arch Intern Med*; 160: 2117-28, 2000

Fontaine KR, Bartlett SJ, Barofsky I. Health-related quality of life among obese persons seeking treatment and not currently treatment. *Int J Eat Disord*; 27: 101–105, 2000

Fontaine KR, Cheskin LJ. Self-efficacy, attendance, and weight loss in obesity treatment. *Addict Behav*; 22(4): 567-70, 1997

Foreyt JP, Goodrick GK. Prediction in weight management outcome: implications for practice. In: Pi-Sunyer FX, Allison DB (eds). *Obesity Treatment: Establishing Goals, Improving Outcomes, and Reviewing the Research Agenda*. Plenum Publishing Corporation: New York, pp. 199–208, 1995

Foster GD, Johnson C. Facilitating health and self-esteem among obese patients. *Prim Psychiatry*; 5: 89-9, 1998

Foster GD, Wadden TA, Swain RM, Stunkard AJ, Platte P, Vogt RA. The Eating Inventory in obese women: clinical correlates and relationship to weight loss. *International Journal of Obesity Related Metabolic Disorders*; 22: 778-785, 1998

Foster GD, Wadden TA, Vogt RA, Brewer G. What is a reasonable weight loss? Patients' expectations and evaluations of obesity treatment outcomes. *J Consult Clin Psychol*; 65: 79-85, 1997

- Foster GD. Reasonable weights: determinants, definitions and directions. *Obesity Treatment*
- Fowles DC. Electrodermal hyporeactivity and antisocial behavior: does anxiety mediate the relationship? *J Affect Disord*; 61(3): 177-89, 2000
- Franke GH. Eine weitere Überprüfung der Symptom-Check-Liste (SCL-90-R) als Forschungsinstrument. *Diagnostica* 38 (2): 160-167, 1992
- Franke GH. Möglichkeiten und Grenzen im Einsatz der Symptom-Checkliste SCL-90-R. *Verhaltenstherapie & Psychosoziale Praxis*; 33: 475-485, 2001
- Franke GH. SCL-90-R. Die Symptom-Checkliste von Derogatis - Deutsche Version - Manual. Göttingen: Beltz, 1995
- Franz MJ, VanWormer JJ, Crain AL, Boucher JL, Histon T, Caplan W, Bowman JD, Pronk NP. Weight-loss outcomes: a systematic review and meta-analysis of weight-loss clinical trials with a minimum 1-year follow-up. *J Am Diet Assoc*; 107(10): 1755-67, 2007
- Frayn KN. Adipose tissue as a buffer for daily lipid flux. *Diabetologia*; 45: 1201–10, 2002
- Frederickson BL, Roberts TA. Objectification theory: Toward understanding women's lived experiences and mental health risks. *Psychology of Women Quarterly*; 21: 173-206, 1997
- Freud S. Das Ich und das Es. *GW* 13: 235-289, 1923
- Friedman K, Reichmann S, Costanzo P, Musante G. Body image partially mediates the relationship between obesity and psychological distress. *Obes Res*; 10: 33–41, 2002
- Friedman KE, Reichmann SK, Costanzo PR, Musante GJ. Body image partially mediates the relationship between obesity and psychological distress. *Obes Res*; 10: 33–41, 2002
- Friedman MA, Brownell KD. Psychological correlates of obesity: moving to the next research generation. *Psychol Bull*; 117: 3–20, 1995
- Gagnon-Girouard MP, Begin C, Provencher V, Tremblay A, Boivin S, and Lemieux S. Subtyping weight-preoccupied overweight/obese women along restraint and negative affect. *Appetite* 55(3): 742–745, 2010
- Gallagher D, Visser M, Sepulveda D, Pierson RN, Harris T, Heymsfield SB. How useful is body mass index for comparison of body fatness across age, sex, and ethnic groups? *Am J Epidemiol*; 143: 228–239, 1996
- Garner DM. The body image survey results. *Psychol Today*; 30: 75–84, 1997
- Gesellschaft für Adipositas. Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur „Prävention und Therapie der Adipositas“, 2012
- Gilbert P. An Introduction to compassion focused therapy. *Advances in Psychiatric Treatment*; 15: 199-208, 2009
- Gluckman PD, Hanson MA, Beedle AS. Early life events and their consequences for later disease: a life history and evolutionary perspective. *Am J Hum Biol*; 19: 1–19, 2007
- Gluckman PD, Hanson MA, Beedle AS. Nongenomic transgenerational inheritance of disease risk. *Bioessays*; 29: 145–154, 2007
- Gluckmann PD, Beedle AS, Hanson MA, Vickers MH. Leptin reversal of the metabolic phenotype: evidence for the role of developmental plasticity in the development of the metabolic syndrome. *Horm Res*; 67(suppl): 115–120, 2007

- Goodpaster BH, Thaete FL, Kelley DE. Thigh adipose tissue distribution is associated with insulin resistance in obesity and in type 2 diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr*; 71: 885–92, 2000
- Gormally J, Rardin D. Weight loss and maintenance and changes in diet and exercise for behavioral counseling and nutrition education. *J Coun Psychol*; 28: 295–304, 1981
- Graci S, Izzo G, Savino S, Cattani L, Lezzi G, Berselli ME, Balzola F, Liuzzi A, Petroni ML. Weight cycling and cardiovascular risk factors in obesity. *Int J Obes*; 28: 65–71, 2004
- Grana AS, Coolidge FL, Merwin MM. Personality profiles of the morbidly obese. *J Clin Psycho*; 45: 762–765, 1989
- Green KL, Cameron R, Polivy J, Cooper K, Liu L, Leiter L, Heatherton T. Weight dissatisfaction and weight loss attempts among Canadian adults. *Canadian Medical Association Journal*; 157(suppl 1): 17–25, 1997
- Grigson PS, Kaplan JM, Roitman MF, Norgren R, Grill HJ. Reward comparison in chronic decerebrate rats. *Am J Physiol*; 273: 479–486, 1997
- Grill HJ, Norgren R. Taste reactivity test. II. Mimetic responses to gustatory stimuli in chronic thalamic and chronic decerebrate rats. *Brain Res*; 143(2): 281–97, 1978
- Grilo CM, Masheb RM, Brody M, Toth C, Burke-Martindale CH, Rothschild BS. Childhood maltreatment in extremely obese male and female bariatric surgery candidates. *Obes Res*; 13: 123–130, 2005
- Grilo CM, Pagano ME, Skodol AE, Sanislow CA, McGlashan TH, Gunderson JG, Stout RL. Natural course of bulimia nervosa and of eating disorder not otherwise specified: 5-year prospective study of remissions, relapses, and the effects of personality disorder psychopathology. *J Clin Psychiatry*; 68: 738–746, 2007
- Grilo CM, Sanislow CA, Skodol AE, Gunderson JG, Stout RL, Shea MT, Zanarini MC, Bender DS, Morey LC, Dyck IR, McGlashan TH. Do eating disorders co-occur with personality disorders? Comparison groups matter. *Int J Eat Disord*; 33: 155–164, 2003
- Grilo CM. Recent research of relationships among eating disorders and personality disorders. *Curr Psychiatry Rep*; 4: 18–24, 2002
- Grissett NI, Fitzgibbon ML. The clinical significance of binge eating in an obese population: support for BED and questions regarding its criteria. *Addict Behav*; 21: 57–66, 1996
- Groesz M, Stice E. An experimental test of the effects of dieting on bulimic symptoms: The impact of eating episode frequency. *Behavior Research and Therapy*; 45: 49–62, 2007
- Grogan S, Richards H. Body image: focus groups with boys and men. *Men and Masculinities*; 4(3): 219–232, 2002
- Guntrip H. *Schizoid Phenomena, Object Relations, and the Self*. International Universities Press, New York, 1969
- Gupta N, Goel K, Shah P, Misra A. Childhood obesity in developing countries: epidemiology, determinants, and prevention. *Endocrine Reviews*; 33(1): 48–70, 2012
- Gustafson D, Lissner L, Bengtsson C, Björkelund C, Skoog I. A 24-year follow-up of body mass index and cerebral atrophy. *Neurology*; 63: 1876–81, 2004
- Gustafson DR, Bäckman K, Waern M, Ostling S, Guo X, Zandi P, Mielke MM, Bengtsson C, Skoog I. Adiposity indicators and dementia over 32 years in Sweden. *Neurology*; 73: 1559–66, 2009
- Gustafson TB, Sarwer DB. Childhood sexual abuse and obesity. *Obes Rev*; 5: 129–135, 2004

Halford JC. Pharmacology of appetite suppression: implication for the treatment of obesity. *Curr Drug Targets*; 2: 353–70, 2001

Hall KD, Heymsfield SB. Models use leptin and calculus to count calories. *Cell Metab*; 9: 3-4, 2009

Haltia LT, Viljanen A, Parkkola R, Kemppainen N, Rinne JO, Nuutila P, Kaasinen V. Brain white matter expansion in human obesity and the recovering effect of dieting. *J Clin Endocrinol Metab*; 92: 3278–84, 2007

Hanke U. Feuerwehr am Sarg. *Der SPIEGEL*, 15/2012

Hankonen N, Vollmann M, Renner B, and Absetz P. What is setting the stage for abdominal obesity reduction? A comparison between personality and health-related social cognitions. *Journal of Behavioral Medicine*; 33(5): 415–422, 2010

Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet*; 366: 1197–1209, 2005

Hasler G, Pine DS, Gamma A, Milos G, Ajdacic V, Eich D, Rössler W, Angst J. The associations between psychopathology and being overweight: a 20-year prospective study. *Psychological Medicine*; 34(6): 1047-1057, 2004

Hass, V, Gaskin K, Kohn MR, Clarke SD, Muller M. Different thermic effects of leptin in adolescent females with varying body fat content. *Clinical Nutrition*; 29(5): 639-45, 2010

Hauner H. Adipositas - eine somatische oder psychische Erkrankung oder beides? *Herz* 31(3): 207-212, 2006

Hauner H. Strategie der Adipositastherapie. *Internist*; 38: 244-250, 1997

Haunerl H. Adipositas – eine somatische oder psychische Erkrankung oder beides? *Herz* 31, Nr. 32 © Urban & Vogel, 2006

Hay PJ. The epidemiology of eating disorder behaviours: An Australian community-based survey. *Int J Eat Disorder*; 23: 371–382, 1998

Heatherton TF, Baumeister RF. Binge eating as escape from selfawareness. *Psychological Bulletin*; 110: 86-108, 1991

Helzer JE, Kraemer HC, Krueger RF. The feasibility and need for dimensional psychiatric diagnosis. *Psychol Med*, 36: 1671–1680, 2006

Herman C, Mack D. Restrained and unrestrained eating. *Journal of Personality*; 43: 647-660, 1975

Herva A, Laitinen J, Miettunen J, Veijola J, Karvonen JT, Läksy K, Joukamaa M. Obesity and depression: results from the longitudinal Northern Finland 1966 Birth Cohort Study. *Int J Obes*; 30:520–7, 2006

Herzog DB, Dorer DJ, Keel PK, Selwyn SE, Ekeblad ER, Flores AT, Greenwood DN, Burwell RA, Keller MB. Recovery and relapse in anorexia and bulimia nervosa: A 7. 5-year-follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 38: 829–837, 1999

Heshka S, Anderson JW, Atkinson RL, Greenway FL, Hill JO, Phinney SD, Kolotkin RL, Miller-Kovach K, Pi-Sunyer FX. Weight loss with self-help compared with a structured commercial program. A randomized trial. *JAMA*; 289: 1792-1798, 2003

Heymsfield SB, van Mierlo CAJ, van der Knaap HCM, Heo M, Frier HI. Weight management using a meal replacement strategy: meta and pooling analysis from six studies. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 27: 537-549, 2003

- Higgs ML, Wade T, Cescato M, Atchison M, Slavotinek A, Higgins B. Differences between treatment seekers in an obese population: medical intervention vs dietary restriction. *J Behav Med*; 20: 391–405, 1997
- Hill AJ, Williams J. Psychological health in a non-clinical sample of obese women. *Int J Obes*; 22: 578–583, 1998
- Hollon SD. Does cognitive therapy have an enduring effect? *Cogn Ther Res*; 27: 71–5, 2003
- Hopwood CJ. Personality Heterogeneity in Female Adolescent Inpatients with Features of Eating Disorders. *Compr Psychiatry*; 51(6): 585–591, 2010
- Horowitz LM, Rosenberg SE, Bartholomew K. Interpersonale Probleme in der Psychotherapie. *Gruppentherapie und Psychodynamik*; 29: 170-19, 1993
- Horowitz LM, Strauß B, Kordy H. Inventar zur Erfassung Interpersonaler Probleme (IIP-D). Testmappe. Weinheim, Beltz Test Gesellschaft, 1994
- Hrabosky JI, Grilo CM. Body image and eating disordered behavior in a community sample of Black and Hispanic women. *Eat Behav*; 8: 106–114, 2007
- Hsu LK, Mulliken B, McDonagh B, Krupa Das S, Rand W, Fairburn CG, Rolls B, McCrory MA, Saltzman E, Shikora S, Dwyer J, Roberts S. Binge eating disorder in extreme obesity. *International Journal of Obesity*; 26(10): 1398-1403, 2002
- Huang B, Rodreiguez BL, Burchfiel CM, Chyou PH, Curb JD, Sharp DS. Associations of adiposity with prevalent coronary heart disease among elderly men: the Honolulu Heart Program. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 21: 340–48, 1997
- Humphreys K, Ribisl KM. The case for a partnership with self-help groups. *Public Health Reports*; 114: 322–329, 1999
- Hunt SM, McKenna SP, McEwen J, Williams J, Papp E. The Nottingham Health Profile: Subjective Health and medical consultations. *Social Science and Medicine*; 15A: 221-229, 1981
- Husemann B, Bröhl F, Herpertz S, Weiner R und Wolf AM. Leitlinie Chirurgische Therapie der extremen Adipositas. Deutsche Adipositas Gesellschaft, 2004
- Hutton B, Fergusson D. Changes in body weight and serum lipid profile in obese patients treated with orlistat in addition to a hypocaloric diet: a systematic review of randomized clinical trials. *Am J Clin Nutr*; 80: 1461-1468, 2004
- Hannus A, Allik J. Personality and affectivity characteristics associated with eating disorders: A comparison of eating disordered, weight preoccupied, and normal samples. *J Personal Assess*; 73: 133–147, 1999
- Institute of Medicine. Weighing the Options: Criteria for Evaluating Weight Management Programmes. National Academy Press: Washington DC, 1995
- International Diabetes Federation, 2006
- Ionnidis J, Trikalinos T, Khoury M. Implications of small effect sizes of individual genetic variants on design and interpretation of genetic association studies of complex Am J Epidemiol; 164: 609–14, 2006
- Jackson TD, Grilo CM, Masheb RM. Teasing history, onset of obesity, current eating disorder psychopathology, body dissatisfaction and psychological functioning in binge eating disorder. *Obes Res*; 8: 451–458, 2000

- Jäger, S. Psychometrische Prüfung des IIP-C an einer klinischen Stichprobe. Hochschule Magdeburg, 2008
- Jagust W, Harvey D, Mungas D, Haan M. Central obesity and the aging brain. *Arch Neurol*; 62: 1545–8, 2005
- Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM, Nieman DC, Swain DP; American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*; 33: 2145–2156, 2001
- Jakicic JM, Marcus BH, Lang W, Janney C. Effect of exercise on 24-month weight loss maintenance in overweight women. *Arch Intern Med*; 168: 1550–1559, 2008
- Jansen ATM, Vanreyten A, van Balveren T, Roefs AJ, Nederkoorn C, Havermans RC. Negative affect and cue-induced overeating in non-eating disordered obesity. *Appetite*; 51(3): 556–562, 2008
- Jansen A, Havermans R, Roefs A, Nederkoorn C. Jolly fat or sad fat? Subtyping non-eating disordered overweight and obesity along an affect dimension. *Appetite*; 51(3): 635–640, 2008
- Jansen A, Smeets T, Martijn C, Nederkoorn C. I see what you see: the lack of a self-serving body-image bias in eating disorders. *Br J Clin Psychol*; 45(Pt 1): 123–35, 2006
- Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk: evidence in support of current National Institutes of Health guidelines. *Arch Intern Med*; 162: 2074–79, 2002
- Jauch KW. Qualitätskriterien für ambulante Adipositasprogramme. *Akt Ernähr Med*; 25: 163–165, 2000
- Jeffery RW, Wing RR, Sherwood NE, Tate DF. Physical Activity and weight loss: does prescribing higher physical activity goals improve outcome? *Am J Clin Nutr*; 78: 684–689, 2003
- Jensen MD, Haymond MW, Rizza RA, Cryer PE, Miles JM. Influence of body fat distribution on free fatty acid metabolism in obesity. *J Clin Invest*; 83:1168–73, 1989
- John U, Meyer C, Hans-Jurgen R, Hapke U. Relationships of psychiatric disorders with overweight and obesity in an adult general population. *Obes Res*; 13: 101–9, 2005
- Johnson SF, Swenson WM, Gastineau CF. Personality characteristics in obesity: relation of MMPI profile and age of onset of obesity to success in weight reduction. *Am J Clin Nutr*; 29: 626–632, 1976
- Johnson J, Cohen P, Kasen S, Brook JS. Eating disorders during adolescence and the risk for physical and mental disorders during early adulthood. *Arch Gen Psychiatry*; 59: 545–552, 2002
- Jönsson B, Björvell H, Levander S, Rössner S. Personality traits predicting weight loss outcome in obese patients. *Acta Psychiatr Scand*; 74: 384–387, 1986
- Jorm A, Korten A, Christensen H, Jacomb P, Rodgers B, Parslow R. Association of obesity with anxiety, depression and emotional well-being: a community survey. *Aust N Z J Public Health*; 27: 434–40, 2003
- Julia Schüler, Franziska Dietz, *Kurzlehrbuch Medizinische Psychologie und Soziologie*, Thieme Verlag 2004
- Kabisch S, Schlögl H, Villringer A, Stumvoll M. Neuroimaging-Verfahren in der Adipositasforschung. *Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel – Austrian Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*; 4 (3), 32–39, 2011
- Kaplan AS. Psychological treatments for anorexia nervosa: a review of published studies and promising new directions. *Canadian Journal of Psychiatry*; 47(3): 235–242, 2002

Kaplan RM, Anderson JP, Ganiats TG. The Quality of Wellbeing Scale: Rationale for a single quality of life index. In: Walker S., Rosser M. (Eds), *Quality of life assessment: Key issues in the 1990's*. Kluwer Academic Press, Dordrecht, 1993

Karason K, Lindroos A, Stenlof K, Sjostrom L. Relief of cardiorespiratory symptoms and increased physical activity after surgically induced weight loss: results from the Swedish Obese Subjects study. *Arch Intern Med*; 160: 1797–1802, 2000

Karhunen L, Lyly M, Lapveteläinen A, Kolehmainen M, Laaksonen DE, Lähteenmäki L, Poutanen K. Psychobehavioural Factors Are More Strongly Associated with Successful Weight Management Than Predetermined Satiety Effect or Other Characteristics of Diet. *Journal of Obesity*; 2012: 274068, 2012

Karlsson J, Hallgren P, Kral J, Lindroos AK, Sjostrom L, Sullivan M. Predictors and effects of long-term dieting on mental well-being and weight-loss in obese women. *Appetite*; 23: 15–26, 1994

Karlsson J, Sjostrom L, Sullivan M. Swedish obese subjects (SOS) An intervention study of obesity. Two-year follow-up of health-related quality of life (HRQL) and eating behavior after weight reduction surgery in severe obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 22: 113–126, 1998

Kasser T, Ryan RM, Couchman CE, Sheldon KM. Materialistic values: Their causes and consequences. In *Psychology and consumer culture: The struggle for a good life in a materialistic world*. American Psychological Association; 27: 11-28, 2004

Kasser T, Kanner AD. *Psychology and consumer culture: The struggle for a good life in a materialistic world* Washington, DC. American Psychological Association; 2004

Kayman S, Bruvold W, Stern JS. Maintenance and relapse after weight loss in women: behavioral aspects. *Am J Clin Nutr*; 52(5): 800–7, 1990

Kelley AE, Bakshi VP, Haber SN, Steininger TL, Will MJ, Zhang M. Opioid modulation of taste hedonics within the ventral striatum. *Physiol Behav*; 76: 365–377, 2002

Killgore WD, Yurgelun-Todd DA. Body mass predicts orbitofrontal activity during visual presentations of high-calorie foods. *Neuroreport*; 16: 859–63, 2005

King AC, Blair SN, Bild DE, Dishman RK, Dubbert PM, Marcus BH, Oldridge NB, Paffenbarger RS Jr, Powell KE, Yeager KK. Determinants of physical activity and interventions in adults. *Med. Sci. Sports Exerc*; 24(6 suppl.): 221-236, 1992

Kirkham TC, Williams CM. Synergistic effects of opioid and cannabinoid antagonists on food intake. *Psychopharmacology*; 153(2): 267–70, 2001

Kleinschmidt C. *Körperdysmorphie Störung und Bindung bei dermatologischen Patienten*. Friedrich-Schiller-Universität Jena

Klem ML, Wing RR, McGuire MT, Seagle HM, Hill JO. A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr*; 66: 239–246, 1997

Klem ML, Wing RR, Lang W, McGuire MT, Hill JO. Does weight loss maintenance become easier over time? *Obes Res*; 8(6): 438–44, 2000

Klump KL, Strober M, Bulik CM, Thornton L, Johnson C, Devlin B, Fichter MM, Halmi KA, Kaplan AS, Woodside DB, Crow S, Mitchell J, Rotondo A, Keel PK, Berrettini WH, Plotnicov K, Pollice C, Lilenfeld LR, Kaye WH. Personality characteristics of women before and after recovery from an eating disorder. *Psychological Medicine*; 34(8): 1407–1418, 2004

Knee CR, Neighbors C. Self-determination, perception of peer pressure, and drinking among college students. *Journal of Applied Social Psychology*; 32: 522-543, 2002

- Knoll KP, Hauner H. Kosten der Adipositas in der Bundesrepublik Deutschland - Eine aktuelle Krankheitskostenstudie Adipositas; 4(2): 204-210, 2008
- Kohrt WM, Kirwan JP, Staten MA, Bourey RE, King DS, Holloszy JO. Insulin resistance in aging is related to abdominal obesity. Diabetes; 42: 273-81, 1993
- Kral JG, Biron S, Simard S, Hould F-S, Lebel S, Marceau S, Marceau P. Large maternal weight loss from obesity surgery prevents transmission of obesity to children who were followed for 2 to 18 years. Pediatrics; 118: 1644-9, 2006
- Krueger RF, Skodol AE, Livesly WJ, Shrout PE, Huang Y. Synthesizing dimensional and categorical approaches to personality disorders: Refining the research agenda for DSM-V Axis II. Int J Methods Psychiatr Res; 16: 65-73, 2007
- Krueger RF, Watson D, Barlow DH. Introduction to the special section: toward a dimensionally based taxonomy of psychopathology. J Abnorm Psychol; 114:491-493, 2005
- Kuczmarski RJ. Prevalence of overweight and weight gain in the United States. Am J Clin Nutr; 55: 495-502, 1992
- Kuehnel RH, Wadden TA. Binge eating disorder, weight cycling, and psychopathology. Int J Eat Disord; 15: 321-9, 1994
- Kwan S, Trautner MN. Beauty Work: individual and institutional rewards, the reproduction of gender, and question of agency. Sociology Compass; 3(1): 49-71, 2009
- Lakka HM, Lakka TA, Tuomilehto J, Salonen JT. Abdominal obesity is associated with increased risk of acute coronary events in men. Eur Heart J; 23: 706-13, 2002
- Larsen F, Torgersen S. Personality changes after gastric banding surgery for morbid obesity. A prospective study. J Psychosom Res; 33: 323-334, 1989
- Larsen JK, Geenen R, Maas C, de Wit P, van Antwerpen T, Brand N, van Ramshorst B. Personality as a predictor of weight loss maintenance after surgery for morbid obesity. Obes Res, 12: 1828-1834, 2004
- Larsson B, Narbro K, Sjöström CD, Sullivan M, Wedel H. Lifestyle, Diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. N Engl J Med; 351: 2683-2693, 2004
- Leibbrand R, Fichter M. Maintenance of weight loss after obesity treatment: Is continuous support necessary? Behavior Research and Therapy; 40: 1275 -1289, 2002
- Leibel RL. Molecular physiology of weight regulation in mice and humans. Intern J Obes; 32: 98-108, 2008
- Leitlinien der Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA), 2002
- Leon GR, Roth L. Obesity: psychological causes, correlations, and speculations. Psych Bull; 84: 117-139, 1977
- Lerdal A, Andenæs R, Bjørnsborg E, Bonsaksen T, Borge L, Christiansen B, Eide H, Hvinden K, Fagermoen MS. Personal factors associated with health-related quality of life in persons with morbid obesity on treatment waiting lists in Norway. Health and Quality of Life Outcomes; 8: 1187 - 96, 2012
- Lewis S, Thomas SL, Blood RW, Castle DJ, Hyde J, Komesaroff, PA. How do obese individual perceive and respond to the different types of obesity stigma that they encounter in their daily lives? A qualitative study. Social Science & Medicine; 73(9), 2011

- Lichtman SW, Pisarska K, Berman ER, Pestone M, Dowling H, Offenbacher E, Weisel H, Heshka S, Matthews DE. Discrepancy between self-reported and actual caloric intake and exercise in obese subjects. *N Engl J Med*; 327: 1893–1898, 1992
- Liebman M, Cameron BA, Carson DK, Brown DM, Meyer SS. Dietary fat reduction behaviors in college students: relationship to dieting status, gender and key psychosocial variables. *Appetite*; 36(1): 51–56, 2001
- Lilenfeld LR. Personality and temperament. *Current Topics in Behavioral Neurosciences*; 6: 3–16, 2011
- Lilenfeld LRR, Stein D, Bulik CM, Strober M, Plotnicov K, Pollice C, Rao R, Merikangas KR, Nagy L, Kaye WH. Personality traits among currently eating disordered, recovered and never ill first-degree female relatives of bulimic and control women. *Psychol Med*; 30: 1399–1410, 2000
- Lindbladh E, Lyttkens CH. Habit versus choice: The process of decision-making in health-related behaviour. *Soc Sci Med*; 55(3): 451-65, 2002
- Linde JA, Jeffery RW, Levy RL, Sherwood NE, Utter J, Pronk NP, Boyle RG. Binge eating disorder, weight control self-efficacy, and depression in overweight men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 28(3): 418-25, 2004
- Linde JA, Simon GE, Ludman EJ, Ichikawa LE, Operskalski BH, Arterburn D, Rhode P, Finch EA, Jeffery RW. A randomized controlled trial of behavioral weight loss treatment versus combined weight loss/depression treatment among women with comorbid obesity and depression. *Annals of Behavioral Medicine*; 41(1): 119–130, 2011
- Lissner L, Heitmann BL. Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology. *Eur J Clin Nutr*; 49: 79–90, 1995
- Lorenzen LA. Exposure to Muscular Male Models Decreases Men’s Body Satisfaction. *Sex Roles*; 51: 743-748, 2004
- Lu XY. The leptin hypothesis of depression: a potential link between mood disorders and obesity? *Curr Opin Pharmacol*; 7: 648–52, 2007
- Lubrano-Berthelie C, Clement K. Genetics of human obesity. *Rev Med Interne*; 26: 802–811, 2005
- MacDonald KG Jr, Long SD, Swanson MS, Brown BM, Morris P, Dohm GL, Pories WJ. The gastric bypass operation reduces the progression and mortality of non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Gastrointest Surg*; 1: 213-220, 1997
- Maddi SR, Fox SR, Khoshaba DM, Harvey RH, Lu JL, Persico M. Reduction in psychopathology following bariatric surgery for morbid obesity. *Obes Surg*; 11: 680–685, 2001
- Maggard MA, Shugarman LR, Suttrop M, Maglione M, Sugerman HJ, Livingston EH, Nguyen NT, Li Z, Mojica WA, Hilton L, Rhodes S, Morton SC, Shekelle PG. Metaanalysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med*; 142: 547-59, 2005
- Mahabir S, Baer DJ, Giffen C, Clevidence BA, Campbell WS, Taylor PR, Hartman TJ. Comparison of energy expenditure estimates from 4 physical activity questionnaires with doubly labeled water estimates in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr*; 84: 230–6, 2006
- Malis C, Rasmussen EL, Poulsen P, Petersen I, Christensen K, Beck-Nielsen H, Astrup A, Vaag AA. Total and regional fat distribution is strongly influenced by genetic factors in young and elderly twins. *Obes Res*; 13: 2139-45, 2005

- Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE, Hennekens CH, Speizer FE. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med*; 333: 677–685, 1995
- Marcus MD, Smith D, Santelli R, Kaye W. Characterization of eating disordered behavior in obese binge eaters. *Int J Eat Disord*; 12: 249–55, 1992
- Marks BL, Ward A, Morris DH, Castellani J, Rippe JM. Fat-free mass is maintained in women following a moderate diet and exercise program. *Med Sci Sports Exerc*; 27: 1243–1251, 1995
- Marston AR, Marston MR, Ross J. A correspondence course behavioral program for weight reduction. *Obes Bariatric Med*; 6: 140–147, 1977
- Martin MA, Frisco ML, Nau C, and Burnett K. Social stratification and adolescent overweight in the United States: how income and educational resources matter across families and schools. *Social Science Medicine*; 74(4): 597–606, 2012
- Marty N, Bady I, Thorens B. Distinct classes of central GLUT2-dependent sensors control counterregulation and feeding. *Diabetes*; 55(2): 108–113, 2006
- Mask I, Blanchard CM. The protective role of general self-determination against 'thin ideal' media exposure on women's body image and eating-related concerns. *J Health Psychol*; 16(3): 489–99, 2011
- McCann SJ. Personality and American state differences in obesity prevalence. *J Psychol*; 145(5): 419–33, 2011
- McGarry JD. Banting lecture 2001: dysregulation of fatty acid metabolism in the etiology of type 2 diabetes. *Diabetes*; 51: 7–18, 2002
- McGuire MT, Wing RR, Klem ML, Seagle HM, Hill JO. Long-term maintenance of weight loss: do people who lose weight through various weight loss methods use different behaviors to maintain their weight? *Int J Obes Relat Metab Disord*; 22: 572–577, 1998
- McGuire MT, Wing RR, Klem ML, Seagle HM, Hill JO. Long-term maintenance of weight loss: do people who lose weight through various weight loss methods use different behaviors to maintain their weight? *Int J Obes Relat Metab Disord*; 22: 572–577, 1998
- McIntyre R, Konarski J, Wilkins K, Soczynska J, Kennedy S. Obesity in bipolar disorder and major depressive disorder: results from a national community health survey on mental health and well-being. *Can J Psychiatry*; 51: 274–80, 2006
- McLaren L, Kuh D. Women's body dissatisfaction, social class, and social mobility. *Soc Sci Med*; 58: 1575–84, 2004
- McNeely W, Benfield P. Orlistat. *Drugs*; 56(2): 241–9, 1998
- McNeely W, Goa KL. Sibutramine. A review of its contribution to the management of obesity. *Drugs*; 56(6): 1093–124, 1998
- McTigue KM, Harris R, Hemphill B, Lux L, Sutton S, Buntun AJ, Lohr KN. Screening and interventions for obesity in adults: Summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*; 139: 933–949, 2003
- Mehlum L. Alcohol and stress in Norwegian United Nations peacekeepers. *Mil Med*; 164: 720 – 4, 1999
- Meier T. Orlistat: Bewertung des hepatotoxischen Risikos innerhalb eines Verfahrens zur Neubewertung des Nutzen-Risiko-Verhältnisses durch den Chmp. Bulletin zur Arzneimittelsicherheit Informationen aus BfArM und Pei Pharmakovigilanz, Arzneimittel im Blick, aktuelle Risikoinformationen. Ausgabe 2, 2012

- Mensink GB, Lampert T, Bergmann E. Übergewicht und Adipositas in Deutschland 1984- 2003. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz; 48: 1348-56, 2005
- Millon T, Millon C, Davis RD. Millon Adolescent Clinical Inventory. Minneapolis: National Computer Systems Assessments, 1993
- Mills JK. The obese personality: defense, compromise, symbiotic arrest, and the characterologically depressed self. *Issues Psychoanalyt Psychol*; 16: 67–80, 1994
- Millstein RA, Carlson SA, Fulton JE, Galuska DA, Zhang J, Blanck HM, Ainsworth BE. Relationships between body size satisfaction and weight control practices among US adults. *MedGenMed Medscape General Medicine*; 10(5): 119, 2008
- Mintz LB, Betz NE. Sex differences in the nature realism and correlates of body image. *Sex Role*; 15: 185-195, 1986
- Mischoulon D, Eddy KT, Keshaviah A, Dinescu D, Ross SL, Kass AE, Franko DL, Herzog DB. Depression and eating disorders: treatment and course. *Journal of Affective Disorders*; 130(3): 470–477, 2011
- Mitchell JE, Mussell MP. Comorbidity and binge eating disorder. *Addictive Behaviours*; 20: 725–732, 1995
- Mohammad S, Lindstöm M. Socioeconomic, psychosocial, behavioural, and psychological determinants of BMI among young women: differing patterns of underweight and overweight/obesity. *Eur J Public Health*; 16: 324–30, 2005
- Moller AC, Deci EL, Ryan RM. Choice and ego-depletion: The moderating role of autonomy. *Personality and Social Psychology Bulletin*; 32: 1024-1036, 2006
- Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, Soos MA, Rau H, Wareham NJ, Sewter CP, Digby JE, Mohammed SN, Hurst JA, Cheetham CH, Earley AR, Barnett AH, Prins JB, O'Rahilly S. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. *Nature*; 387: 903–908, 1997
- Monteiro CA, Moura EC, Conde WL, Popkin BM. Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. *Bull World Health Organisation*; 82: 940–946, 2004
- Morrison CD, Berthoud HR. Neurobiology of Nutrition and Obesity. *Nutr Rev* ; 65(12 Pt 1): 517-34, 2007
- Mullen FA. The Minnesota multiphasic personality inventory; an extension of the Davis scoring method. *J Clin Psychol*; 4: 86–88, 1948
- Muller MJ, Bomya-Westphal A, Heymsfield SB. Is there evidence a set point that regulates human body weight? *F1000 Med Rep*; 2: 59, 2010
- Muraven M, Gagné M, Rosman H. Helpful self-control: Autonomy support, vitality, and depletion. *Journal of Experimental Social Psychology*; 44: 573-585, 2008
- Mvo Z, Dick J, Steyn K. Perceptions of overweight African women about acceptable body size of women and children. *Curationis*; 22(2): 27-31, 1999
- Myers A, Rosen J. Obesity stigmatization and coping: relation to mental health symptoms, body image, and self-esteem. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 23:221–30, 1999
- Najman JM, Levine S. Evaluating the Impact of medical care and technology on quality of life. A review and critique. *Social Science and Medicine*; 27(Suppl.): 283-294, 1989
- Näke K. Erfassung der affektiven Komponente der Körperschemastörung mithilfe eines Morphing-Instrumentes. Friedrich-Wilhelms-Universität, 2007

National Heart, Lung, and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Obes Res*; 6(suppl 2): 51-209, 1998

National Institute of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. National Heart, Lung, and Blood Institute. *Obes Res*; 6(2): 51- 209, 1998

Nationale Adipositas-Allianz, Kompetenznetz Adipositas. Roadmap für Maßnahmen gegen Adipositas in Deutschland 2012

NATO ASI Series; 278: 35-44, 1995

Nauta H, Hospers HJ, Jansen A, Kok G. Cognitions in obese binge eaters and obese non binge eaters. *Journal of Psychosomatic Research* ; 67: 315–324, 2009

Ng DM, Jeffery RW. Relationships between perceived stress and health behaviors in a sample of working adults. *Health Psychol*; 22: 638 – 42, 2003

Nielsen SJ, Popkin BM. Patterns and trends in food portion sizes, 1977–1998. *JAMA*; 289: 450–3, 2003

Noakes M, Foster PR, Keogh JB, Clifton PM. Meal replacements are as effective as structured weight-loss diets for treating obesity in adults with features of metabolic syndrome. *J Nutr*; 134: 1894-1899, 2004

Nutzinger DO, Slunecko T. Körperwahrnehmung und Körperbild bei adipösen und normalgewichtigen Frauen. *Zeitschr F Klin Psychol*; 20: 379-388, 1991

O'Meara S, Riemsma R, Shirran L, Mather L, ter Riet G. A rapid and systematic review of the clinical effectiveness and cost-effectiveness of orlistat in the management of obesity. Source NHS Centre for Reviews and Dissemination, University of York, UK Health Technol Assess; 5(18): 1-81, 2001

O'Neil PM, Jarrell MP. Psychological aspects of obesity and very low-calorie diets. *Am J Clin Nutr*; 56: 185–189, 1992

Obici S, Rossetti L. Minireview: nutrient sensing and the regulation of insulin action and energy balance. *Endocrinology*; 144: 5172–5178, 2003

OECD Healthdata 2010

Ogden J, Elder C. The role of family status and ethnic group on body image and eating behavior. *Int J Eat Disord*; 23: 309-315, 1998

Ohlson LO, Larsson B, Svärdsudd K, Welin L, Eriksson H, Wilhelmsen L, Björntorp P, Tibblin G. The influence of body fat distribution on the incidence of diabetes mellitus. *Diabetes*; 34: 1055–58, 1985

Onyike CU, Crum RM, Lee HB, Lyketsos C, Eaton WW: Is obesity associated with major depression? results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol*; 158: 1139–1147, 2003

Ott ES. Adipositas – Esssucht. Behandlung von extrem Übergewichtigen nach dem Suchtmodell. In: Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg) Suchtkrankenhilfe im Verbund. Eine kritische Bestandsaufnahme. Schriftenreihe zum Problem der Suchtgefahren; 37: 315–325, 1995

Overgaard D. Being obese is paradoxical living. An exploratory study of five persons' lived experiences of being overweight. *Theoria: Journal of Nursing Theory*; 11(1)3- 12, 2002

- Padwal R, Li SK, Lau DCW. Long-term pharmacotherapy for obesity and overweight. *Cochrane Database Syst Rev*; 3, 2004
- Palmeira AL, Teixeira PJ, Branco TL, Martins SS, Minderico CS, Barata JT, Serpa SO, Sardinha LB. Predicting short-term weight loss using four leading health behavior change theories. *International Journal of Behavioral Nutrition*; 4:14, 2007
- Pariante CM. Depression, stress and the adrenal axis. *J Neuroendocrinol*; 15: 811–2, 2003
- Parsons TJ, Power C, Logan S, Summerbell CD. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 23(1): 1–107, 1999
- Pavlou K, Krey S, Steffee W. Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. *Am J Clin Nutr.*; 49: 1115-1123, 1989
- Paxton SJ, Neumark-Sztainer D, Hannan PJ, Eisenberg ME. Body dissatisfaction prospectively predicts depressive mood and low self-esteem in adolescent girls and boys. *J Clin Child Adolesc Psychol*; 35:539–549, 2006
- Pearlstein T. Eating disorders and comorbidity. *Archive of Womens Mental Health*; 4: 67–78, 2002
- Pecina S, Berridge KC. Opioid site in nucleus accumbens shell mediates eating and hedonic 'liking' for food: map based on microinjection Fos plumes. *Brain Res*; 863(1–2): 71–86, 2000
- Pecina S, Cagniard B, Berridge KC, Aldridge JW, Zhuang XX. Hyperdopaminergic mutant mice have higher "wanting" but not "liking" for sweet rewards. *J Neurosci*; 23 (28):9395–402, 2003
- Pederson KJ, Roerig JL, and Mitchell JE. Towards the pharmacotherapy of eating disorders. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*; 4(10): 1659–1678, 2003
- Pelletier LG, Dion S, and Levesque C. Can selfdeterminationhelp protect women against sociocultural influences about body image and reduce their risk of experiencing bulimic symptoms? *Journal of Social and Clinical Psychology*; 23(1): 61–88, 2004
- Pelletier LG, Dion SC, Slovenic-D'Angelo M, Reid R. Why do you regulate what you eat? relationship between forms of regulation, eating behaviors, sustained dietary behavior change, and psychological adjustment. *Motivation and Emotion*; 28: 245-277, 2004
- Pelletier LG, Dion SC. An examination of general and specific motivational mechanisms for the relations between body dissatisfaction and eating behaviors. *Journal of Social and Clinical Psychology*; 3: 303-333, 2007
- Peltonen M, Lindroos A, Torgerson J. Musculoskeletal pain in the obese: a comparison with a general population and long-term changes after conventional and surgical obesity treatment. *Pain*; 104: 549–557, 2003
- Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, Van Horn L, Slattery ML, Jacobs DR Jr, Ludwig DS. Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet*; 365: 36–42, 2005
- Perri MG, Nezu AM, Viegner BJ. *Improving the Long-Term Management of Obesity: Theory, Research, and Clinical Guidelines*. Wiley, New York, 1992
- Peterson CB, Thuras P, Ackard DM, Mitchell JE, Berg K, Sandager N, Wonderlich SA, Pederson MW, Crow SJ. Personality Dimensions in Bulimia Nervosa, Binge Eating Disorder, and Obesity. *Compr Psychiatry*; 51 (1): 31-36, 2010

- Petry N, Barry D, Pietrzak R, Wagner J. Overweight and obesity are associated with psychiatric disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Disorders. *Psychosom Med*; 70: 288–97, 2008
- Picot J, Jones J, Colquitt JL, Gospodarevskaya E, Loveman E, Baxter L, Clegg AJ. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of bariatric (weight loss) surgery for obesity: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess*; 13(41): 1-190, 215-357, 2009
- Pimenta AM, Sánchez-Villegas A, Bes-Rastrollo M, López CN, Martínez-González MA. Relationship between body image disturbance and incidence of depression: the SUN prospective cohort. *BMC Public Health*; 9:1, 2009
- Pinaquy S, Chabrol H, Simon C, Louvet JP, Barbe P. Emotional eating, alexithymia, and binge-eating disorder in obese women. *Obes Res*; 11(2): 195-201, 2003
- Podar I, Hannus A, Allik J. Personality and affectivity characteristics associated with eating disorders: A comparison of eating disordered, weight preoccupied, and normal samples. *J Personal Assess*; 73: 133–147, 1999
- Polivy J, Herman C. Dieting and bingeing: A causal analysis. *American Psychologist*; 40(2): 193-201, 1985
- Herman C, Polivy J. Restrained eating. *Obesity*; 1980: 208-225, 1985
- Pomerleau C, Saules K. Body image, body dissatisfaction, and eating patterns in normal-weight and overweight/obese women current smokers and never smokers. *Addict Behav*; 32: 2329–34, 2007
- Poppitt SD, Keogh GF, Prentice AM, Williams DE, Sonnemans HM, Valk EE, Robinson E, Wareham NJ. Long-term effects of ad libitum low-fat, high-carbohydrate diets on body weight and serum lipids in overweight subjects with metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr*; 75: 11-20, 2002
- Popkin BM, Adair LS, Ng SW. Global nutrition transition and the pandemic of obesity in developing countries. *Nutrition Reviews*; 70(1): 3–21, 2012
- Posavac SS, Posavac HD. Predictors of Women's Concern with Body Weight: The Roles of Perceived Self-Media Ideal Discrepancies and Self-Esteem. *Eating Disorders: The Journal of Treatment and Prevention*; 10: 153-160, 2002
- Poston WSC, Ericsson M, Linder J, Nilsson T, Goodrick GK, Foreyt JP. Personality and the prediction of weight loss and relapse in the treatment of obesity. *Int J Eat Disord*; 25: 301–309, 1999
- Powley TL. The ventromedial hypothalamic syndrome, satiety, and a cephalic phase hypothesis. *Psychol Rev*; 84 :89–126, 1977
- Prentice AM, Moore SE, Collinson AC, O'Connell MA. Leptin and undernutrition. *Nutr Rev*; 60: 56-67, 2002
- Prentice AM. The emerging epidemic of obesity in developing countries. *Int J Epidemiol*; 35: 93–99, 2006
- Presnell K, Pells J, Stout A, and Musante G. Sex differences in the relation of weight loss self-efficacy, binge eating, and depressive symptoms to weight loss success in a residential obesity treatment program. *Eating Behaviors*; 9(2): 170–180, 2008
- Prineas RJ, Folsom AR, Kaye SA. Central adiposity and increased risk of coronary artery disease mortality in older women. *Ann Epidemiol*; 3: 35–41, 1993
- Pryor T, Wiederman MW. Measurement of nonclinical personality characteristics of women with anorexia nervosa or bulimia nervosa. *J Personal Assess*; 67: 414–421, 1996

- Puhl R, Brownell K. Psychosocial origins of obesity stigma: toward changing a powerful and pervasive bias. *Obes Rev*; 4: 213–27, 2003
- Puoane T, Bradley H. Primary prevention of noncommunicable diseases by community health workers: A case study of health and development. *Journal of development studies*; 33: 29-34, 2006
- Puoane T, Steyn K, Bradshaw D, Laubscher R, Fourie J, Lambert V, Mbananga N. Obesity in South Africa: the South African Demographic and Health Survey. *Obes.Res*; (10): 1038-1048, 2002
- Ramirez EM, Rosen JC. A comparison of weight control and weight control plus body image therapy for obese men and women. *J Consult Clin Psychol*; 69: 440–6, 2001
- Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, Pérusse L, Bouchard C. The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity (Silver Spring)*; 14: 529–644, 2006
- Rebuffé-Scrive M, Enk L, Crona N, Lönnroth P, Abrahamsson L, Smith U, Björntorp P. Fat cell metabolism in different regions in women. Effect of menstrual cycle, pregnancy, and lactation. *J Clin Invest*; 75: 1973–76, 1985
- Rebuffe-Scrive M, Lonroth P, Marin P, Wesslau C, Bjorntorp P, Smith U. Regional adipose tissue metabolism in men and postmenopausal women. *Int J Obes*; 11: 347–55, 1987
- Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA*; 280: 1843–48, 1998
- Rhee KE, Phelan S, McCaffery J. Early determinants of obesity: genetic, epigenetic, and in utero influences. *International Journal of Pediatrics*; 2012: 9 pages, 2012
- Rice T, Pérusse L, Bouchard C, Rao DC. Familial aggregation of body mass index and subcutaneous fat measures in the longitudinal Quebec family study. *Genet Epidemiol*; 16: 316–34; 1999
- Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci E, Ascherio A, Spiegelman D, Colditz GA, Willett WC. Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-aged and older US men. *Am J Epidemiol*; 141: 1117–27, 1995
- Roberts R, Strawbridge W, Deleger S, Kaplan G. Are the fat more jolly. *Ann Behav Med* 2002; 24: 169–80. In: Gregory E. Simon. Association between obesity and depression in middle-aged women. *General Hospital Psychiatry*; 30: 32–39, 2008
- Rockert W, Kaplan AS, Olmsted MP. Eating disorder not otherwise specified: The view from a tertiary care treatment center. *Int J Eat Disord*; 40: 99–103, 2007
- Rosen JC, Jones A, Ramirez E & Waxman S: Body Shape Questionnaire: studies of validity and reliability. *Int J Eat Disord*; 20: 315-319, 1996
- Rosenbaum M, Goldsmith R, Bloomfield D, Magnano A, Weimer L, Heymsfield S, Gallagher D, Mayer L, Murphy E, Leibel RL. Low-dose leptin reverses skeletal muscle autonomic, and neuroendocrine adaptations to maintenance of reduced weight. *J Clin Invest*; 115: 3579-86, 2005
- Rosmond R. Obesity and depression: same disease, different names? *Med Hypotheses*; 62: 976–9, 2004
- Ross R, Pedwell H, Rissanen J. Effects of energy restriction and exercise on skeletal muscle and adipose tissue in women as measured by magnetic resonance imaging. *Am J Clin Nutr*; 61: 1179–1185, 1995
- Ross R, Rissanen J, Pedwell H, Clifford J, Shragge P. Influence of diet and exercise on skeletal muscle and visceral adipose tissue in men. *J Appl Physiol*; 81: 2445–2455, 1996

- Rotenberg KJ, Taylor D, Davis R. Selective mood-induced body image disparagement and enhancement effects: are they due to cognitive priming or subjective mood? *Int J Eat Disord*; 35: 317–332, 2004
- Rucker CE III, Cash TF. Body images, body-size perception, and eating behaviors among African-American and white college women. *Int J Eat Disord*, 12: 291–9, 1992
- Rugseth, G. Obesity as life experience. An empirical/theoretical contribution]. The Medical Faculty, University of Oslo, Norway, 2011
- Ryan RM, Deci EL, Grollnick WS, LaGuardia JG. The Significance of Autonomy and Autonomy Support in Psychological Development and Psychopathology. In *Developmental psychopathology*; 1: 796-841, 2006
- Ryan RM, Deci EL. From ego-depletion to vitality: Theory and findings concerning the facilitation of energy available to the self. *Social and Personality Psychology Compass*; 2: 702-717, 2008
- Ryan RM, Deci EL. Self-determination theory and the facilitation of intrinsic motivation, social development, and well-being. *American Psychologist*; 55: 68-78, 2000
- Ryden A, Karlsson J, Persson L-O, Sjostrom L, Taft C, Sullivan M. Obesity-related coping and distress and relations to treatment preference. *Br J Clin Psychol*; 40: 177–188, 2001
- Ryden O, Danielsson A. Personality features of grossly obese surgical patients: A preoperative study. *Archiv Psychol*; 135: 115–134, 1983
- Ryden O, Hedenbro JL, Frederiksen SG. Weight loss after vertical banded gastroplasty can be predicted: a prospective psychological study. *Obes Surg*; 6: 237–243, 1996
- S. Fassino, Daga GA, Piero A, Leombruni P, and Rovera GG. Anger and personality in eating disorders. *Journal of Psychosomatic Research*; 1(6): 757–764, 2001
- S. Fassino, F. Amianto, C. Gramaglia, F. Facchini, and G. Abbate Daga. Temperament and character in eating disorders: ten years of studies. *Eating and Weight Disorders*; 9(2): 81–90, 2004
- Salminen JK, Karlsson H, Hietala J, Kajander J, Aalto S, Markkula J, Rasi-Hakala H, Toikka T. Short-term psychodynamic psychotherapy and fluoxetine in major depressive disorder: a randomized comparative study. *Psychotherapy and Psychosomatics*; 77(6): 351–357, 2008
- Sanchez-Johnsen LAP, Dymek M, Alverdy J, Grange DL. Binge eating and eating related cognitions and behaviour in ethnically diverse obese women. *Obe Res*; 11: 1002–1009, 2003
- Sansone LA and Sansone RA. Personality Pathology and Its Influence on Eating Disorders. *MD Innov Clin Neurosci*; 8(3): 14–18, 2011
- Saris WH, Blair SN, van Baak MA, Eaton SB, Davies PS, Di Pietro L, Fogelholm M, Rissanen A, Schoeller D, Swinburn B, Tremblay A, Westerterp KR, Wyatt H. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obes Rev*; 4: 101–114, 2003
- Sarwer D, Wadden T, Foster G. Assessment of body image dissatisfaction in obese women: specificity, severity, and clinical significance. *J Consult Clin Psychol*; 66(4): 651-4, 1998
- Sarwer DB, Wadden TA, Foster GD. Assessment of body image dissatisfaction in obese women: specificity, severity, and clinical significance. *J Consult Clin Psychol*; 66: 651–4, 1998
- Schiffman SS, Graham BG, Sattely-Miller EA, Peterson-Dancy M. Elevated and sustained desire for sweet taste in African-Americans: a potential factor in the development of obesity. *Nutrition*; 16: 886 – 93, 2000

- Schoeller DA. But how much physical activity? *Am J Clin Nutr*; 78: 669–670. 102, 2003
- Schwartz M, Brownell K. Obesity and body image. *Body Image*; 1: 43–56, 2004
- Scott K, McGee M, Wells E, Browne M. Obesity and mental disorders in the adult general population. *J Psychosom Res*; 64: 97–105, 2008
- Secord PF, Jourard SM. The appraisal of body cathexis and the self. *J. consult. Psychol*; 17:343-347, 1953
- Sempos C, Liu K, Ernst N. Food and nutrient exposures: what to consider when evaluating epidemiologic evidence. *Am J Clin Nutr*; 69(suppl): 1330–8, 1999
- Seppälä-Lindroos A, Vehkavaara S, Häkkinen AM, Goto T, Westerbacka J, Sovijärvi A, Halavaara J, Yki-Järvinen H. Fat accumulation in the liver is associated with defects in insulin suppression of glucose production and serum free fatty acids independent of obesity in normal men. *J Clin Endocrinol Metab*; 87: 3023–28, 2002
- Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, and Byers T. Do obese children become obese adults? A review of the literature. *Preventive Medicine*; 22(2): 167–177; 1993
- Shafran R, Cooper Z, Fairburn CG: Clinical perfectionism: A cognitive-behavioural analysis. *Behaviour Research and Therapy*; 40: 773-791, 2002
- Shafran R, Mansell W. Perfectionism and psychopathology: A review of research and treatment. *Clinical Psychology Review*; 21: 879-906, 2001
- Shaw K, O'Rourke P, Del Mar C, Kenardy J. Psychological intervention for overweight or obesity. *The Cochrane Library*; *Cochrane Database Syst Rev*; (2): CD003818, 2014
- Sheldon KM, Gunz A, Nichols CP, Ferguson Y. Extrinsic value orientation and affective forecasting: Overestimating the rewards, underestimating the costs. *Journal of Personality*; 78: 149-178, 2010
- Sherwood L. Human physiology: from cells to systems. In 10 Davis Drive, Belmont, CA 94002-3098, 7th edition. USA: Brooks/Cole Pub Co, Cengage Learning; 2008.
- Simon GE, Von Korff M, Saunders K, Miglioretti DL, Crane PK, van Belle G, Kessler RC. Association between obesity and psychiatric disorder in the US population. *Arch Gen Psychiatry*; 63: 824–30, 2006
- Sinha R. Chronic stress, drug use and vulnerability to addiction. *Ann NY Acad Sci*; 1141:105–130, 2008
- Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, Dahlgren S, Larsson B, Narbro K, Sjöström CD, Sullivan M, Wedel H. Lifestyle, Diabetes, Skodol AE, Oldham J, Hyler SE, Kellman H, Doidge N, Davies M. Comorbidity of DSM-III-R eating disorders and personality disorders. *Int J Eat Disord*; 14: 403–416, 1993
- Slade PP, Russell GF. Awareness of body dimension in Anorexia nervosa. *Psychol. Med*; 3: 188-199, 1973
- Smith DE, Thompson JK, Raczynski JM, Hilner JE. Body image among men and women in a biracial cohort: the CARDIA study. *Int J Eat Disord*; 25: 71–82, 1999
- Snijder MB, van Dam RM & Visser M, Seidell JC. What aspects of body fat are particularly hazardous and how do we measure them? *Int J Epidemiol*; 35(1): 83-92, 2006
- Soenens B, Vansteenkiste M. A theoretical upgrade of the concept of parental psychological control: Proposing new insights on the basis of self-determination theory. *Developmental Review*; 30: 74-99, 2010

Spitz MR, Detry MA, Pillow P, Yaohua H, Amos C, Hong WK, Wu X. Variant alleles of the D2 dopamine receptor gene and obesity. *Nutr Res*; 3: 371–80, 2000

Spitzer RL, Devlin M, Walsh BT, Hasin D, Wing R, Marcus M, Stunkard A, Wadden T, Yanovski S, Agras S, Mitchell J, Nonas C. Binge eating disorder: a multisite field trial of the diagnostic criteria. *Int J Eat Dis*; 11:191–204, 1992

Stahre L, Hällström T. A short-term cognitive group treatment program gives substantial weight reduction up to 18 months from the end of treatment. A randomized controlled trial. *Eat Weight Disord*; 10(1): 51-8, 2005

Stahre L, Tärnell B, Hakanson CE, Hällström T. A randomized controlled trial of two weight-reducing short-term group treatment programs for obesity with an 18-month follow-up. *Int J Behav Med*; 14 (1) 2007

Steiger H, Bruce K. Personality traits and disorders in anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating disorder. In: Brewerton, T (Editor). *Clinical handbook of eating disorders: An integrated approach*; p. 209-230, 2004

Stein D, Kaye WH, Matsunaga H, Orbach I, Har-Even D, Frank G, McConaha CW, Rao R. Eating-related concerns, mood, and personality traits in recovered bulimia nervosa subjects: A replication study. *Int J Eat Disord*; 32: 225–229, 2002

Stern JS, Hirsch J, Blair SN, Foreyt JP, Frank A, Kumanyika SK, Madans JH, Marlatt GA, St Jeor ST, Stunkard AJ. Weighing the options: criteria for evaluating weight-management programs. The Committee to Develop Criteria for Evaluating the Outcomes of Approaches to Prevent and Treat Obesity. *Obes Res*; 3(6): 591-604, 1995

Stevens J, Kumanyika SK, Keil JE. Attitudes toward body size and dieting: differences between elderly black and white women. *Am J Public Health*, 84: 1322–5, 1994

Stice E, Hayward C, Cameron RP, Killen JD, Taylor CB. Body-image and eating disturbances predict onset of depression among female adolescents: A longitudinal study. *J Abnorm Psychol*; 109: 438–444, 2000

Stice E, Killen JD, Hayward C, Taylor CB. Support for the continuity hypothesis of bulimic pathology. *J Consul Clin Psychol*; 66:784–790, 1998

Stice E, Spoor S, Bohon C, Small DM. Relation between obesity and blunted striatal response to food is moderated by Taq1A A1 allele. *Science*; 322: 449–52, 2008

Stice E, Yokum S, Bohon C, Marti N, Smolen A. Reward circuitry responsivity to food predicts future increases in body mass: moderating effects of DRD2 and DRD4. *Neuroimage*; 50: 1618–25, 2010

Stice E. A prospective test of the dual-pathway model of bulimic pathology: Mediating effects of dieting and negative affect. *Journal of Abnormal Psychology*; 110: 124-135, 2001

Stocker CJ, Arch JRS, Cawthorne MA. Fetal origins of insulin resistance and obesity. *Proceedings of the Nutrition Society*; 64(2): 143–151, 2005

Strauß B, Appelt H. Erfahrungen mit einem Fragebogen zum Körpererleben. In E. Brähler (Hrsg.), *Körpererleben* (S. 220-231). Heidelberg: Springer, 1986

Strauß B, Richter-Appelt H. Fragebogen zur Beurteilung des eigenen Körpers FBek. Göttingen: Hogrefe, 1996

Strauss RS. Comparison of measured and self-reported weight and height in a cross-sectional sample of young adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 23 :904-90, 1999

- Strauß B, Appelt H. Ein Fragebogen zur Beurteilung des eigenen Körpers. *Diagnostica*; 29: 145-164, 1983
- Strober M, Freeman R, Morrell W. The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents: Survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10–15 years in a prospective study. *Int J Eating Disord*; 22: 339–360, 1997
- Stubbs J, Ferres S, Horgan G. Energy density of foods: effects on energy intake. *Crit Rev Food Sci Nutr*; 40: 481–515, 2000
- Stubbs J, Whybrow S, Teixeira P, Blundell J, Lawton C, Westenhoefer J, Engel D, Shepherd R, McConnon A, Gilbert P, Raats M. Problems in identifying predictors and correlates of weight loss and maintenance: implications for weight control therapies based on behaviour change. *Obesity reviews*; 12(9):688-708, 2011
- Stubbs RJ. Appetite, feeding behaviour and energy balance in human subjects. *Proc Nutr Soc*; 57: 341–356, 1998
- Stubbs RJ, Hughes DA, Johnstone AM, Whybrow S, Horgan GW, King N, Blundell J. Rate and extent of compensatory changes in energy intake and expenditure in response to altered exercise and diet composition in humans. *American Journal of Physiology Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 286: R350-R358, 2004
- Study Group: Effect of rimonabant, a cannabinoid-1 receptor blocker, on weight and cardiovascular risk factors in overweight and obese patients: RIO-North America: a randomized controlled trial. *JAMA*; 295: 761-75, 2006
- Stunkard A, Fernstrom M, Price A, Frank E, Kupfer D. Direction of weight gain in recurrent depression: consistency across episodes. *Arch Gen Psychiatry*; 47: 857–60, 1990
- Stunkard AJ, Foch TT, Hrubec Z. A twin study of human obesity. *JAMA*; 256: 51–4; 1986
- Stunkard AJ, Sobal J. Psychosocial consequences of obesity. In: Brownell KD, Fairburn CG, eds. *Eating Disorders and Obesity: A Comprehensive Handbook*. pp. 417–21, New York Guilford Press, 1995
- Stunkard AJ, Sørensen TI, Hanis C, Teasdale TW, Chakraborty R, Schull WJ, Schulsinger F. An adoption study of human obesity. *N Engl J Med*; 314: 193–8, 1986
- Sullivan HS. *The interpersonal theory of psychiatry*. New York, Norton, 1953
- Sullivan M, Karlsson J, Sjöström L, Backman L, Bengtsson C, Bouchard C, Dahlgren S, Jonsson E, Larsson B, Lindstedt S. Swedish obese subjects (SOS): an intervention study of obesity: baseline evaluation of health and psychosocial functioning in the first 1743 subjects examined. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 17: 503–512, 1993
- Sullivan S, Cloninger CR, Przybeck TR and Klein S. Personality characteristics in obesity and relationship with successful weight loss. *International Journal of Obesity*; 31: 669–674, 2007
- Sutin AR, Ferrucci L, Zonderman AB, Terracciano A: Personality and obesity across the adult life span. *J Pers Soc Psychol*; 101: 579-592, 2011
- Sweeney ME, Hill JO, Heller PA, Baney R, DiGirolamo M. Severe vs moderate energy restriction with and without exercise in the treatment of obesity: efficiency of weight loss. *Am J Clin Nutr*; 57: 127–134, 1993
- Tackett JL, Silberschmidt AL, Krueger RF, Sponheim SR. A dimensional model of personality disorder: Incorporating DSM cluster A characteristics. *J Abnorm Psychol*; 117: 454–459, 2008

- Takeda E, Terao J, Nakaya Y, Miyamoto K, Baba Y, Chuman H, Kaji R, Ohmori T, Rokutan K. Stress control and human nutrition. *J Med Invest*; 51: 139 – 45, 2004
- Talmud PJ, Stephens JW. Lipoprotein lipase gene variants the effect of environmental factors on cardiovascular disease risk. *Diabetes Obes Metab*; 6: 1–7, 2004
- Tam J, Fukumura D, Jain RK. A mathematical model of murine metabolic regulation by leptin: energy balance and defense of a stable body weight. *Cell Metab*; 9: 52-63, 2009
- Tataranni PA, Gautier JF, Chen K, Uecker A, Bandy D, Salbe AD, Pratley RE, Lawson M, Reiman EM, Ravussin E. Neuroanatomical correlates of hunger and satiation in humans using positron emission tomography. *Proc Natl Acad Sci USA*; 96: 4569–74, 1999
- Teixeira PJ, Going SB, Sardinha LB, Lohman TG. A review of psychosocial pre-treatment predictors of weight control. *Obes Rev*; 6: 43–65, 2005
- Teixeira PJ, Going SB, Houtkooper LB, Cussler EC, Metcalfe LL, Blew RM, Sardinha LB, Lohman TG. Exercise motivation, eating, and body image variables as predictors of weight control. *Med Sci Sports Exerc*; 38(1):179-88, 2006
- Teixeira PJ, Silva MN, Kiernan M, Coutinho SR, Palmeira AL, Mata J, Vieira PN, Carraça EV, Santos TC, Sardinha LB: Mediators of weight loss and weight loss maintenance in middle-aged women. *Obesity*, 18: 725-735, 2010
- Teixeira PJ, Patrick H, Mata J. Why we eat what we eat: The role autonomous motivation in eating behaviour regulation. *Nutrition Bulletin*; 36: 102-107, 2011
- Telch CF, Agras WS, Rossiter EM. Binge eating increases with increasing adiposity. *Int J Eat Disord*; 7: 115–119, 1988
- Telch CF, Agras WS. Obesity, binge eating and psychopathology: are they related? *Int J Eat Disord*; 15: 53–61, 1994
- Tellegen, A. *Brief Manual for the Differential Personality Questionnaire*. University of Minnesota; 1982
- Tercjak M, Luczyński W, Wawrusiewicz-Kurylonek N, Bossowski A. The role of FTO gene polymorphism in the pathogenesis of obesity. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab*; 16(2): 109-13; 2010
- Thakore JH, Barnes C, Joyce J, Medbak S, Dinan TG. Effects of antidepressant treatment on corticotropin-induced cortisol responses in patients with melancholic depression. *Psychiatry Res*; 73: 27–32, 1997
- Thogerson-Ntoumani C, Ntoumanis N, Nikitaras N. Unhealthy weight control behaviours in adolescent girls: A process model based on Self- Determination Theory. *Psychology and Health*; 25: 535-550, 2009
- Thompson JK. *Body image disturbance - Assessment and treatment*. Pergamon Press, New York 1990
- Thompson-Brenner H, Westen D. Personality subtypes in eating disorders: validation of a classification in a naturalistic sample. *British Journal of Psychiatry*; 186: 516–524, 2005
- Thompson-Brenner H, Eddy KT, Satir DA, Boisseau CL, Westen D. Personality subtypes in adolescents with eating disorders: validation of a classification approach. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*; 49(2): 170–180, 2008
- Thompson-Brenner H, Eddy KT, Franko DL, Dozer DJ, Vashchenko M, Kass AE. A personality classification system for eating disorders: A longitudinal study. *Compr Psychiatry*; 49: 551–560, 2008

- Thurstone LL, Chave EJ. *The Measurement of attitude*. Chicago, IL: University of Chicago Press, 1929
- Tiikkainen M, Tamminen M, Häkkinen AM, Bergholm R, Vehkavaara S, Halavaara J, Teramo K, Rissanen A, Yki-Järvinen H. Liver-fat accumulation and insulin resistance in obese women with previous gestational diabetes. *Obes Res*; 10: 859–67, 2002
- Toubro S, Astrup A. Randomised comparisons of diets for maintaining obese subjects' weight after major weight loss: ad lib, low fat, high carbohydrate diet vs fixed energy intake. *BMJ*; 314: 29-34, 1997
- Truglia E, Mannucci E, Lassi S, Rotella CM, Faravelli C, and Ricca V. Aggressiveness, anger and eating disorders: a review. *Psychopathology*; 39(2): 55–68, 2006
- Pouliot MC, Després JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, Nadeau A, Lupien PJ. Waist circumference and abdominal sagittal diameter as surrogates of body fat distribution in the elderly: their relation with cardiovascular risk factors. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 24: 1005–10, 2000
- Tzankoff SP, Norris AH. Effect of muscle mass decrease on age-related BMR changes. *J. Appl. Physiol*; 43: 1001-1006, 1977
- Valenti MP, M Omizo M, Mehl-Madrona L. Personality Variance and Obese Body Mass Index. *The New School Psychology Bulletin*; 9, 2010
- Van Gaal L, Rissanen AM, Scheen AJ, Ziegler O, Rössner S for the RIO-Europe Study Group: Effects of the cannabinoid-1 receptor blocker rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk factors in overweight patients: 1-year experience from the RIO-Europe study. *Lancet*; 365: 1389-97, 2005
- Van Hiel A, Vansteenkiste M: Ambitions fulfilled? The effects of intrinsic and extrinsic goal attainment on older adults' ego-integrity and death attitudes. *International Journal of Aging & Human Development*; 68: 27-51, 2009
- Vandegrift D, Yoked T. Obesity rates, income, and suburban sprawl: an analysis of US states. *Health Place*; 10: 221–9, 2004
- Vansteenkiste M, Niemiec C, Soenens B. The development of the five mini-theories of self-determination theory: An historical overview, emerging trends, and future directions. In *Advances in Motivation and Achievement*; 16, 2010
- Vaughn L, Zurlo F. and Ravussin E. Aging and energy expenditure. *Am. J. Clin. Nutr*; 53: 821-825, 1991
- Veale D, Kinderman P, Riley S and Lambrou C. Self-discrepancy in body dysmorphic disorder. *Br J Clin Psychol*; 42(2): 157– 169, 2003
- Veldhorst M, Smeets A, Soenen S, Hochstenbach-Waelen A, Hursel R, Diepvens K, Lejeune M, Luscombe-Marsh N, Westerterp-Plantenga M. Protein-induced satiety: effects and mechanisms of different proteins. *Physiology and Behavior*; 94(2): 300- 307, 2008
- Venter FC, Walsh CM, Slabber M, Bester CJ. Body size perception of African women (25-44 years) in Mangaung. *Journal of Family Ecology and Consumer Science*; 37: 12-23, 2009
- Verstuyf J, Patrick H, Vansteenkiste M, Teixeira PJ. Motivational dynamics of eating regulation: a self-determination theory perspective. *Int J Behav Phys Act*; 9: 21, 2012
- Verstuyf J, Vansteenkiste M, Soenens B. Eating regulation and bulimic symptoms: The differential correlates of health-focused and appearance-focused eating regulation. *Body Image*; 9: 108-117, 2012

- Verte ANA, McGregor IS, Mallet PE. The dopamine receptor antagonist SCH 23390 attenuates feeding induced by Delta (9)- tetrahydrocannabinol. *Brain Res*; 1020(1–2): 188–95, 2004
- Villareal DT, Apovian CM, Kushner RF, Klein S. Obesity in older adults: technical review and position statement of the American Society for Nutrition and NAASO, The Obesity Society. *Obes Res*; 13 : 1849–1863, 2005
- Vitousek KM, Stumpf RE. Difficulties in the assessment of personality traits and disorders in eating-disordered individuals. *Eat Disord*; 13: 37–60, 2005
- Vollrath ME, Hampson SE, Júlíusson PB. Children and eating. Personality and gender are associated with obesogenic food consumption and overweight in 6- to 12-year-olds. *Appetite*; 58(3): 1113-7, 2012
- Wadden T, Phelan S. Assessment of quality of life in obese individuals. *Obes Res.*; 10(Suppl) : 50–57, 2002
- Wadden TA, Butryn ML, Byrne KJ. Efficacy of lifestyle modification for long-term weight control. *Obes Res*; 12: 151-162, 2004
- Wadden TA, Phelan S. Behavioral assessment of the obese patient. In *Handbook of obesity treatment*. Edited by: Wadden TA, Stunkard AJ. New York: Guilford Press; 186-226, 2002
- Wadden TA, Vogt RA, Andersen RE, Bartlett SJ, Foster GD, Kuehnel RH, Wilk J, Weinstock R, Buckenmeyer P, Berkowitz RI, Steen SN. Exercise in the treatment of obesity: effects of four interventions on body composition, resting energy expenditure, appetite, and mood. *J Consult Clin Psychol.*; 65: 269–277, 1997
- Walley AJ, Asher JE, Froguel P. The genetic contribution to nonsyndromic human obesity. *Nat Rev Genet*; 10: 431-42, 2009
- Wang G Similarity between obesity and drug addiction as assessed by neurofunctional imaging. *J Addictive Disorders*; 23(3): 39–53, 2004
- Ward MA, Carlsson CM, Trivedi MA, Sager MA, Johnson SC. The effect of body mass index on global brain volume in middle-aged adults: a cross sectional study. *BMC Neurol*; 5: 23, 2005
- Wardle J, Gibson EL. Impact of stress on diet: process and implications. In: Stansfield S, Marmot M, editors. *Stress and the heart. Psychosocial pathways to coronary heart disease*. *BMJ*; 124 – 4, 2002
- Wardle J, Griffith J. Socioeconomic status and weight control practices in British adults. *J Epidemiol Community Health*; 55: 185–90, 2001
- Ware JE, Davies-Avery A, Brook RH. Conceptualization and measurement of health for adults in the Health Insurance Study. Volume VI: Analysis of relationships among health status measures. Santa Monica, 1980
- Ware JE. Measuring patient's views: The optimum outcome measure. *British Medical Journal*; 306:1 429-1430, 1993
- Webb WW, Morey LC, Castelnovo-Tedesco P, Scott HW. Heterogeneity of personality in massive obesity and outcome prediction of bariatric surgery. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 14: 13–20, 1990
- Weintraub M, Sundaesan PR, Madan M, Schuster B, Balder A, Lasagna L. Long-term weight control study. I-VII. *Clin Pharmacol Ther*; 51: 586-641, 1992
- Werner CC. Die Symptom-Checkliste 90 (SCL-90) in der ambulanten Adipositas therapie. Der Medizinischen Fakultät der Heinrich – Heine – Universität Düsseldorf, 2007
- Werrij Q, Mulkens S, Hospers HJ, and Jansen A. Overweight and obesity: the significance of a depressed mood. *Patient Education and Counseling*; 62(1): 126–131, 2006

- Westen D and Muderrisoglu S. Assessing personality disorders using a systematic clinical interview: evaluation of an alternative to structured interviews. *Journal of Personality Disorders*; 17(4): 351–369, 2003
- Westen D, Harnden-Fischer J. Personality profiles in eating disorders: Rethinking the distinction between Axis I and Axis II. *Am J Psychiatry*; 158: 547–562, 2001
- Westenhoefer J, Stunkard AJ, and Pudel V. Validation of the flexible and rigid control dimensions of dietary restraint. *International Journal of Eating Disorders*; 26(1): 53–64, 1999
- Westerterp-Plantenga MS, Kempen KP, Saris WH. Determinants of weight maintenance in women after diet-induced weight reduction. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 22(1): 1–6, 1998
- Westerterp-Plantenga MS, Nieuwenhuizen A, Tomé AD, Soenen S, Westerterp KR. “Dietary protein, weight loss, and weight maintenance,” *Annual Review of Nutrition*; 29: 21–41, 2009
- WHO expert group. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet*; 363: 157–163, 2004
- WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series 894, Genf, 2000
- Wickramasekera I, Price DC. Morbid obesity, absorption, neuroticism, and the high risk model of threat perception. *Am J Clin Hypnosis*; 39: 291–301, 1996
- Will MJ, Franzblau EB, Kelley AE. Nucleus accumbens mu-opioids regulate intake of a high-fat diet via activation of a distributed brain network. *J Neurosci*; 23: 2882–2888, 2003
- Williams GC, Niemiec CP, Patrick H, Ryan RM, Deci EL. The importance of supporting autonomy and perceived competence in facilitating long-term tobacco abstinence. *Annals of Behavioral Medicine*; 37: 315–324, 2009
- Williamson DF, Thompson TJ, Anda RF, Dietz WH, Felitti V. Body weight and obesity in adults and self-reported abuse in childhood. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 26: 1075–1082, 2002
- Williamson DF, Kahn HS, Remington PL, Anda RF. The 10-year incidence of overweight and major weight gain in U.S. adults. *Arch. Intern. Med*; 150: 665–672, 1990
- Wilson GT. Behavioural and psychological predictors of treatment outcome in obesity. In: Pi-Sunyer FX, Allison DB (eds). *Obesity Treatment: Establishing Goals, Improving Outcomes, and Reviewing the Research Agenda*. pp. 183–190. New York, 1995
- Wing RR, Phelan S. Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr*; 82(Suppl.): 222–225, 2005
- Wing RR, Tate DF, Gorin AA, Raynor HA, Fava JL. A Self-Regulation Program for Maintenance of Weight Loss. *New England Journal of Medicine*; 355: 1563–1571, 2006
- Wing RR, Venditti E, Jakicic JM, Polley BA, Lang W. History of diabetes. *Diabetes Care*; 21: 350–359, 1998
- Wing RR. Physical activity in the treatment of the adulthood overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc*; 31: 547–52, 1999
- Winokur A, Maislin G, Phillips JL, Amsterdam JD. Insulin resistance after oral glucose tolerance testing in patients with major depression. *Am J Psychiatry*; 145: 325–30, 1988
- Wirth A. *Adipositas–Fibel*. 2. Auflage. Berlin: Springer; pp. 65–91, 2003
- Wise RA, Bozarth MA. A psychomotor stimulant theory of addiction. *Psychol Rev*; 94(4): 469–92, 1987

- Wolfe BL and Smith JE. Different strokes for different folks: why overweight men do not seek weight loss treatment. *Eating Disorders*; 10(2): 115–124, 2002
- Wonderlich SA, Crosby RD, Mitchell JE, Thompson KM, Redlin J, Demuth G, Smyth J, Haseltine B: Eating disturbance and sexual trauma in childhood and adulthood. *Int J Eat Disord*; 30: 401–412, 2001
- Woodworth RS. *Personal Data Sheet*. Chicago: Stoelting, 1918
- World Health Association – Joint WHO/FAO Expert Consultant on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. *Technical Report Series 916*. WHO, Geneva, Switzerland, 2002
- World Health Organization: *World Health Report 2003: Shaping the Future*. Geneva, 2003
- Wyatt HR, Grunwald GK, Mosca CL, Klem ML, Wing RR, Hill JO. Long-term weight loss and breakfast in subjects in the National Weight Control Registry. *Obes Res*; 10: 78–82, 2002
- Yanovski SZ, Nelson JE, Dubbert BK, Spitzer RL. Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects. *Am J Psychiat*; 150: 1472–1479, 1993
- Yanovski SZ. Binge eating disorder and obesity in 2003: could treating an eating disorder have a positive effect on the obesity epidemic? *Int J Eat Disord*; 34(suppl): 117–120, 2003
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, Lang CC, Rumboldt Z, Onen CL, Lisheng L, Tanomsup S, Wangai P Jr, Razak F, Sharma AM, Anand SS; INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case– control study. *Lancet*; 366: 1640–9, 2005
- Zhang M, Kelley AE. Intake of saccharin, salt, and ethanol solutions is increased by infusion of a mu opioid agonist into the nucleus accumbens. *Psychopharmacology*; 159(4): 415–23, 2002
- Zimmerman M, Francione-Witt C, Chelminski I, Young D, Tortolani C. Problems applying the DSM-IV eating disorders diagnostic criteria in a general psychiatric outpatient practice. *J Clin Psychiatry*; 69: 381–384, 2008