

ADIPOSITAS AUS DER PERSPEKTIVE DER VERHALTENSMEIZIN

PETER J. DAANSEN

PsyQ, psycho-medizinische Institute,
Fachbereich Essstörungen & Adipositas,
Parnassia-Gruppe

ZUSAMMENFASSUNG

FRAGESTELLUNG: Die Prävalenz der Adipositas nimmt in den letzten Jahrzehnten dramatisch zu. Laut WHO-Definition ist Adipositas eine chronische Krankheit. Da menschliches Verhalten in entscheidendem Maße zur Ätiologie und Pathogenese der Krankheit beiträgt, kann sie am besten als verhaltensmedizinisches Problem betrachtet werden.

METHODE: Relevante Literatur aus den Bereichen Essstörungen, Adipositas und kognitiver Verhaltenstherapie wurden gesichtet.

ERGEBNISSE: Aus lerntheoretischer Sicht tragen operante und klassische Konditionierung sowie kognitive Verdrehungen zum übermäßigen Essverhalten adipöser Menschen bei. Manche Subformen der Adipositas weisen dermaßen viele Übereinstimmungen mit Essstörungen auf, dass sie, entgegen der Meinung der DSM-5-Expertengruppe, als solche bezeichnet werden können. Analog zu Essstörungen sollte eine komplexe Adipositas auch mit kognitiver Verhaltenstherapie behandelt werden. Ein solches Modell wird präsentiert.

SCHLUSSFOLGERUNG: Aufgrund eines Stepped-care-Modells sind Lebensstilinterventionen erste Wahl für die Behandlung. Falls diese langfristig nicht erschöpfend sind, sollte kognitive Verhaltenstherapie hinzugefügt werden. Bei sehr gravierender Adipositas kann medikamentöse Behandlung oder Adipositas-Chirurgie in Betracht gezogen werden. Aber auch dann ist kognitive Verhaltenstherapie ein wichtiger Bestandteil einer erfolgreichen Behandlung.

SCHLÜSSELWÖRTER: Adipositas, Verhaltensmedizin, Essstörungen, Lebensstilintervention, kognitive Verhaltenstherapie

OBEISY FROM THE PERSPECTIVE OF BEHAVIORAL MEDICINE

ABSTRACT

AIMS: Within the he last decades the prevalence of obesity has been rising dramatically. Obesity is defined as a chronic somatic disease. However, human behavior is one of the most important factors contributing to the etiology and pathogenesis of this disease, which can optmally be regarded in the concept of behavior medicine.

METHOD: Relevant literature from the fields of eating disorders, obesity and cognitive behavior therapy has been reviewed.

RESULTS: Predisposing and precipitating factors are described. From a learning theoretical point of view operant and classical conditioning as well as cognitive distortions are important sustaining mechanisms. Some subtypes of obesity resemble eating disorders, therefore they can be called such although this opinion is not shared by the DSM-5 Taskforce. Analogous to the treatment of eating disorders complex obesity should also be treated with cognitive behavioral therapy. A cognitive behavioral model of obesity is presented.

CONCLUSIONS: According to a stepped care approach lifestyle interventions are the first choice of treatment, but if on the long run they are not effective, cognitive behavior therapy should be added. Severe obesity can be treated by medical treatment or bariatric surgery plus cognitive therapy.

KEYWORDS: Obesity, behavioral medicine, eating disorders, lifestyle intervention, cognitive behavioral therapy

EINLEITUNG

Adipositas ist laut Weltgesundheitsbehörde eine chronische Krankheit (WHO, 2000). Fast alle nationalen und internationalen Richtlinien teilen diese Auffassung (CBO, 2008; DAG, 2007; NICE, 2006; NIH, 1998). Adipositas entsteht durch eine exzessive Ansammlung von Körperfett. Extremes Übergewicht beeinträchtigt die Lebensqualität und geht mit hohen Gesundheitsrisiken einher (WHO, 2000). Der Begriff Adipositas ist vom Lateinischen „*adeps*“ abgeleitet, das so viel wie „Fett“ oder „Schmalz“ bedeutet. Weniger geläufig ist der Begriff „*Obesitas*“, der mit „Wohlbeleibtheit“ übersetzt werden kann. Die angelsächsische Fachliteratur bevorzugt den Begriff *Obesitas* (*obesity*). Die alte Bezeichnung „*Fettsucht*“ sollte wegen der impliziten Stigmatisierung der Betroffenen nicht benutzt werden.

Momentan gehört die Adipositasbehandlung in erster Linie zum Arbeitsbereich von Ernährungsberatern oder Ärzten. Psychologische Behandlung wird selten und wenn, dann nur zur Unterstützung des somatischen Ansatzes, hinzugefügt (NICE, 2006; NIH, 1998). Studien

zeigen jedoch, dass diätetische Maßnahmen langfristig kaum erfolgreich sind. Ein Großteil aller Menschen, die versuchen abzunehmen, ist nach einigen Jahren genau so schwer oder gar schwerer als vorher (Bond, Phelan, Leahy, Hill & Wing 2009; Turk, Yang, Hravnak, Sereika, Ewing & Burke, 2009; Wing & Hill, 2001).

Übergewicht und Adipositas sind multikausal bedingt. In diesem Artikel wird die These vertreten, dass unabhängig von möglich spezifischen Ursachen Adipositas immer die direkte Folge eines Verhaltensproblems ist. Essen ist Verhalten. Überernähren ist ungesundes Verhalten und Überernährung ein notwendiger Mediator zwischen gesundem Gewicht und der Entwicklung von Übergewicht. Wenn Ernährungs- und Bewegungsberatung nicht zu einer langfristigen Verhaltensänderung führen, kann abhängig vom Schweregrad, angestrebter und effektiv erreichter Gewichtsreduzierung und eventueller komorbider Psychopathologie von komplexer Adipositas gesprochen werden, die verhaltensmedizinisch, das heißt inklusive einer psychologischen (kognitiv-verhaltenstherapeutischen) Betreuung, behandelt werden sollte. Adipositas rückt damit in den

Bereich der seelischen Gesundheit und des seelischen Gesundheitswesens. Angefangen wird mit der Beschreibung der Diagnostik und der Ätiologie der Adipositas. Die theoretische Grundlage für den verhaltensmedizinischen Ansatz wird erläutert. Abgeschlossen wird mit einem kognitiv-verhaltenstherapeutischen Entstehungs- und Aufrechterhaltungsmodell der Adipositas und einem Sortierungsalgorithmus für die Behandlung.

METHODE

Vorgenommen wurde sowohl eine systematische Online-Literaturrecherche (Medline/Pubmed, PsychInfo und Google Scholar) mit Schlagwörtern betreffend Adipositas und komorbiden Störungen als auch eine Sichtung mittels der Schneeballmethode.

KLASSIFIKATION

Die Diagnostik von Übergewicht und Adipositas ist einfach. Sie geschieht anhand anthropometrischer Größen: Körperlänge, Körpergewicht und Umfangsmessungen. Bei einer Hautfaltenmessung mit Hilfe eines Kalipers, einer speziellen Kneifzange, wird die subkutane Fettschicht gemessen. Im Prinzip kann jede Körperstelle zum Messen benutzt werden, jedoch ist der Trizeps am gebräuchlichsten. Für jedes Alter und Geschlecht gibt es Richtwerte. Grenzwert für Adipositas ist das 85. Perzentil (Must, Dallal & Dietz, 1991). Aufgrund messmethodischer Probleme ist diese Klassifikationsmethode jedoch umstritten (Mei, Grummer-Strawn, Wang, Thornton, Freedman, Pierson et al., 2007). Die Taille-Hüft-Relation (Waist-to-hip-ratio, WHR) ist eine vielbenutzte Methode, um die regionale Fettverteilung zu bestimmen, wobei

auch zwischen „gefährlichem“ und „ungefährlichem“ Fett unterschieden wird. Abdominelle oder androide Adipositas (Apfelform), die vor allem bei Männern vorkommt, birgt größere Gesundheitsgefahren als die periphere oder gynoide Adipositas (Birnenform). Wenn der Quotient von Taille/Hüfte bei Frauen $> 0,85$ und bei Männern $> 1,0$ ist, spricht man von abdomineller Adipositas; liegt er darunter von peripherer (NIH, 1998). Kritische Grenzwerte für den Taillenumfang liegen für Männer bei > 102 cm und bei Frauen bei > 88 cm (Lean, Han & Morrison, 1995; NIH, 1998).

In den meisten Richtlinien wird für die Klassifikation der Adipositas das System der Weltgesundheitsbehörde (WHO, 2000) empfohlen (Tabelle 1). Dieses System basiert auf dem Body Mass Index (BMI). Dieser Index wird berechnet, indem man das Körpergewicht (kg) teilt durch das Quadrat der Körperlänge in Meter: $(\text{BMI} = \text{kg}/\text{m}^2)$. Ein BMI von 18,5 bis 24,9 wird als Normalgewicht bezeichnet. Man spricht von Übergewicht bei einem BMI zwischen 25 und 29,9 und von Adipositas ab einem BMI = 30. Letztere wird unterteilt in Grad I (BMI 30-34,9), Grad II (BMI 35-39,9) und Grad III (BMI ≥ 40). Die Behandlung der Adipositas ist aufgrund von hohen komorbiden Gesundheitsrisiken indiziert. Übergewicht in der Definition der WHO erfordert noch keine Behandlung (WHO, 2000).

ZUNAHME

Die Punktprävalenz von Adipositas nimmt seit Jahren in vielen westlichen, aber auch nicht-westlichen Ländern dramatisch zu. Die Weltgesundheitsbehörde (WHO, 2000) spricht sogar von einer Pandemie. Mehr als 1,6 Milliarden Menschen sind übergewichtig, davon ca. 400.000 adipös. In den Vereinigten

Tabelle 1: Einteilung der Gewichtsklassen (WHO, 2000)

Kategorie	BMI (kg/m ²)	Risiko auf Begleiterkrankungen
Untergewicht	< 18,5	niedrig
Normalgewicht	18,5-24,9	durchschnittlich
Übergewicht	25-29,9	leicht erhöht
Adipositas		
– Grad I	30-34,9	erhöht
– Grad II	35-39,9	hoch
– Grad III	≥ 40	sehr hoch

Staaten haben fast zwei Drittel der Bevölkerung Übergewicht und ein Drittel ist adipös (Ogden, Carrol, Curtin, McDowell, Tabak & Flegal, 2006, Yanovski & Yanovski, 2011). Bei den Erwachsenen verdoppelte sich die Prävalenz zwischen 1980 und 2002 (Flegal, Graubard, Williamson & Gail, 2005). Bei Kindern ist die Entwicklung noch drastischer, denn im gleichen Zeitraum verdreifachte sich die Anzahl (Hedley, Ogden, Johnson, Carrol, Curtin & Flegal, 2004). In Europa hat das Problem noch keine amerikanischen Ausmaße angenommen, aber auch hier gibt es allen Grund zur Sorge. Die Prävalenz bei Männern variiert von 4 bis 28% und bei Frauen von 6 bis 36%. Zwischen den einzelnen Ländern gibt es große Unterschiede. Im Allgemeinen ist die Prävalenz in Mittel-, Süd- und Osteuropa höher als in Nord- oder Westeuropa, wobei Griechenland und Malta Spitzenreiter sind (Berghöfer, Pischon, Reinhold, Apovian, Sharma, & Willich, 2008; IASO, 2012). In Deutschland sind fast 24% der Erwachsenen adipös, wobei es regionale Unterschiede gibt; in Bremen sind das 19,8% der Bevölkerung, während ihr Anteil in Sachsen-Anhalt bei 28,3% liegt (Hauner et al., 2008).

Langfristig ist Adipositas mit einem hohen Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko verbunden (Faeh, Braun, Tarnutzer & Bopp, 2011; WHO, 2000). Vor allem junge Menschen laufen Gefahr, denn bei zunehmendem Körpergewicht verringert sich die Lebenserwartung. Während bei einem Body Mass Index (BMI) von 30 das Sterberisiko für 20-jährige Männer im Vergleich zu einem normalen BMI etwa gleich ist, sinkt die Lebenserwartung um ungefähr 20 Jahre, wenn sie in diesem Alter einen BMI von 45 haben (Fontaine, Redden, Wang, Westfall & Allison, 2003). Inzwischen bedroht die Adipositas nicht nur ernsthaft die Volksgesundheit, sondern ist wegen der einhergehenden Komorbidität und den damit steigenden medizinischen Kosten auch ein volkswirtschaftliches Problem geworden (Philipson & Posner, 2008).

URSACHEN

Ursächlich wird Adipositas mit falscher Ernährung und/oder extremem Verzehr von Nahrungsmitteln assoziiert und letztendlich auf einen ungesunden und vor allem selbstverschuldeten Lebensstil

reduziert; eine Vereinfachung, die nicht immer gerechtfertigt ist. Adipositas und Esssucht sind zwar zwei eng, aber nicht direkt miteinander verbundene Phänomene. Man kann adipös sein, ohne viel zu essen. Umgekehrt kann man, wie zum Beispiel Leistungssportler, sehr große Mengen Nahrungsmittel zu sich nehmen oder Essanfälle haben, ohne dass man Gewicht zulegt. Patienten mit Bulimia Nervosa sind dafür exemplarisch. Zutreffend an dem alten Vorurteil ist lediglich, dass extremes Übergewicht immer die Folge eines gestörten Gleichgewichts zwischen Energieaufnahme und Energieverbrauch ist. Eine positive Energiebilanz entsteht, wenn mehr Kalorien konsumiert werden, als der Körper verbraucht; bei einer negativen Energiebilanz verbrennt der Körper mehr Energie, als zugeführt wird, wodurch man abnimmt.

Eine positive Energiebilanz ist immer Voraussetzung für die Entstehung von Adipositas. Sie wird aber, wie bereits die VERA-Studie (Heseker et al., 1994) zeigte, nicht zwangsläufig durch einen überdurchschnittlichen Esskonsum verursacht. Neben genetischen Faktoren (Chagnon, Pérusse & Bouchard, 1997), iatrogenen wie beispielsweise Nebenwirkungen von Medikamenten (Karam & McFarlane, 2007; Mackin & Young, 2005), biologischen wie den Hormonen Leptin und Ghrelin (Klok, Jakobsdottir & Drent, 2007) oder kokain- und amphetaminregulierten Transkripten von Endocannabinoiden (Trayhurn, 2005) spielen psychosoziale und Umweltfaktoren eine wichtige Rolle (Kopelman, 2000; Battle Horgan & Brownell, 2002). In den letzten Jahren findet zunehmend die Auffassung Zuspruch, dass Adipositas eine Art Suchtkrankheit sei (Avena, Gearhardt, Gold, Wang & Potenza, 2012), da beide ähnlich hedonistische Hirnaktivitäten (Aktivierung des dopaminergen Belohnungssystems) hervorrufen (John-

son & Kenny, 2010; Wilson, 2010). Viele Patienten sprechen auch selbst von Esssucht. Studien auf dem Gebiet des Neuroimaging zeigen tatsächlich, dass übergewichtige und suchtmittelabhängige Personen ähnliche Hirnschaltkreise aufweisen, deren Dysfunktionen stereotype und andere Verhaltensdefizite bei menschlichen Patienten erklären (Volkow, Wang, Fowler, Tomasi & Baler, 2011). Nichtsdestotrotz haben aber nur wenige Personen mit Übergewicht oder Adipositas ein überzeugendes Verhaltens- oder neurobiologisches Profil, welches einer Suchtkrankheit ähnelt (Ziauddeen, Sadaf Farooqi & Fletcher, 2012a). Die Suche nach Übereinstimmungen zwischen beiden Krankheiten ist sicherlich interessant und kann womöglich in Zukunft neuen Behandlungsarten die Tür öffnen. Im Augenblick mangelt es jedoch noch an ausreichender wissenschaftlicher Evidenz, um tatsächlich von einer Esssucht im engeren Sinne sprechen zu können (Ziauddeen, Sadaf Farooqi & Fletcher, 2012b). Angenommen wird, dass die Assoziation zwischen Alkoholumismus und Adipositas durch Umwelteinflüsse hervorgerufen wird, statt genetisch bedingt zu sein (Grucza, Krueger, Racette, Norberg, Hipp & Bierut, 2010).

Gleiches gilt auch für die extreme Zunahme der Anzahl adipöser Menschen. Trotz des biologischen Substrates der Adipositas tragen wahrscheinlich psychologische und Verhaltensfaktoren mehr zur Zunahme der Adipositas bei als die genetisch-physiologischen (Wadden, Brownell, Forster, 2002). Wie bei vielen anderen Krankheiten besteht eine Wechselbeziehung zwischen dem Genom und dem „Exposom“. Mit diesem Begriff bezeichnet man die Exposition an Umgebungseinflüssen, denen man von Geburt an ausgesetzt ist (Rappaport & Smith, 2010; Wild, 2005). Der Einfluss an Essen und Trinken, auch durch

Reklame und Medien (Halford, Gillespie, Brown, Pontin & Dovey, 2003), mit dem wir tagtäglich massiv konfrontiert werden, stimuliert unsere Sinnesorgane und evoziert das Bedürfnis nach mehr Essen und Trinken (Marcus & Wildes, 2009). Gleichzeitig nehmen körperliche Aktivitäten ab. Die fatale Kombination aus bewegungsarmem Lebensstil und ungesunder Ernährung führt zu Adipositas (Jacobs, 2006).

Interessant ist auch die Frage welche Rolle ADHS bei der Entstehung von Adipositas spielt. Neuere Untersuchungen zeigen, dass nicht nur bei Kindern (Waring & Lapane, 2008), sondern auch bei Erwachsenen ADHS und Adipositas Hand in Hand gehen können (de Zwaan et al., 2011). Die Art des Zusammenhangs ist noch unklar (Altfas, 2002). Ähnlich wie bei der Frage, ob Adipositas durch Suchtverhalten ausgelöst wird, sind die wenigen Studien in diesem Bereich noch sehr spekulativ. Wahrscheinlich ist die Essstörung mit Essattacken ein Mediator zwischen ADHS und Adipositas (Davis et al., 2009; Pagoto et al., 2009).

PSYCHOLOGISCHE FAKTOREN

Bei der Ätiologie, der Behandlung und dem Verlauf von körperlichen Beschwerden und Krankheiten spielt menschliches Verhalten eine zentrale Rolle. Gesundes Verhalten ist eine Voraussetzung für Gesundheit. Studien zeigen jedoch, dass nur eine Minderheit einen gesunden Lebensstil hat. In den Vereinigten Staaten hat nur etwa 3% der Bevölkerung ein gesundes Verhalten: Sie rauchen nicht, haben ein Normalgewicht, bewegen sich genug und essen ausreichend Obst und Gemüse (Reeves & Rafferty, 2005). Als chronische Krankheit, die durch ungesundes Essverhalten verursacht wird, befindet sich die Adipositas an der Schnittstelle

von Medizin und Psychologie. Daher bietet die wissenschaftliche Disziplin der Verhaltensmedizin optimale Rahmenbedingungen für die Behandlung der komplexen und psychogenen Adipositas, weil sie sowohl auf eine Gewichtsreduktion abzielt und damit einen körperlichen Ansatz hat, als auch die psychologischen Mechanismen zur Aufrechterhaltung des ungesunden Essverhaltens berücksichtigt.

Die Verhaltensmedizin ist ein interdisziplinäres Forschungsfeld, das sich mit der Entwicklung und Integration von psychosozialen, biomedizinischen und verhaltensbezogenen Erkenntnissen und Wissen beschäftigt, die relevant für Gesundheit und Krankheit sind (Schwartz & Weiss, 1978). Die Verhaltensmedizin unterscheidet sich von anderen Feldern des seelischen Gesundheitswesens durch ihre Fokussierung auf Patienten mit körperlichen Beschwerden und Krankheiten, die mit Theorien und Methoden aus einem biopsychosozialen Modell behandelt werden. Sie kann von anderen Feldern des seelischen Gesundheitswesens abgegrenzt werden. Die klinische Psychologie beschäftigt sich mit psychischen Problemen auf Basis von psychologischen Theorien und Methoden, während in der Psychiatrie die Behandlung dieser Probleme primär auf bio-medizinischer Grundlage beruht (Kaptein, Dekker, Smets & Vingerhoets, 2012). Inzwischen ist evident, dass psychologische Faktoren zur Ätiologie und Pathogenese der Adipositas beitragen. Störungen in der Affektregulation oder geringes Selbstwertgefühl erhöhen die Gefahr für eine Adipositas (Herpertz, 2003; Marcus & Wildes, 2009). Viele adipöse Menschen werden stigmatisiert (Wadden, Wombles, Stunkard & Anderson, 2002; Hilbert, Rief & Braehler, 2008; Giel et al., 2012) mit der kontraproduktiven Folge, dass ungesundes Essverhalten zunimmt und

körperliche Aktivitäten reduziert werden (Neumark-Sztainer & Haines, 2004). Lerntheoretisch wird nicht-physiologisch bedingtes Essen wegen der Reduzierung oder Vermeidung negativer und Verstärkung der positiven Gefühle durch operante bzw. instrumentelle Konditionierung verstärkt (Jansen, Vanreyten, van Balveren, Roefs, Nederkorn Haermans, 2008). Das für Suchtkrankheiten und Essattacken typische Suchtverlangen („craving“) wird durch klassisch konditionierte Reize (CS) kontrolliert (Jansen, 1998). Klassisch konditioniert ist auch die sogenannte CS-UCS-Assoziation (Davey, 1998) zwischen beispielsweise negativen Emotionen, bestimmten Situationen oder Essreizen einerseits und Nahrung andererseits, die auf früheren Erfahrungen mit Nahrung beruhen. Konditionierte Reize können die Repräsentation des Essens auf verschiedenen Ebenen aktivieren: der Stimulusebene (Farbe, Duft usw.), der Reaktionsebene (alle Reaktionen, die früher auftraten bei der Konfrontation mit dem UCS) und auf kognitiver Ebene („Das ist schmackhaft“ oder „Ich fühle mich durch essen besser“). Operante und klassische Konditionierung tragen damit entscheidend zur Aufrechterhaltung des ungesunden Essverhaltens bei. Der unbewusste Charakter der Konditionierung, vor allem die Konditionierung des Suchtverlangens, erklärt, weshalb Patienten von einer Sucht sprechen.

Es gibt verschiedene Typen von Essverhalten: externes und emotionales Essen. Man spricht von externem Essen, wenn äußere Nahrungsreize wie Duft Essverhalten auslösen. Der Begriff geht auf die Externalitätshypothese nach Schachter (1971) zurück, die besagt, dass adipöse Menschen mehr als normalgewichtige auf entsprechende externe Nahrungsreize reagieren. Laut dem Affekt-Regulierungsmodell haben Essattacken die Funktion, negative Ge-

fühle zu reduzieren oder zu vermeiden (Deaver, Miltenberger, Smyth, Meidinger & Crosby, 2003; Engelberg, Steiger, Gauvin & Wonderlich, 2007; Wedig & Nock, 2010). Man bezeichnet diese Form als emotionales Essen. Studien zeigen, dass negative Gefühle Essattacken vorausgehen können. Weniger Unterstützung findet aber die Hypothese, dass negative Gefühle auch tatsächlich reduziert werden (Haedt-Matt & Keel, 2011). In vielen Studien wird lediglich das Bedürfnis nach Essen, statt des tatsächlichen Esskonsums gemessen. Das Problem ist nicht notwendigerweise das Erfahren von negativen Gefühlen, sondern das Fehlen einer effektiven Emotionsregulation (Evers, Stok & de Ridder, 2010). Womöglich muss deshalb das Affekt-Regulierungsmodell in seiner hiesigen Form neu formuliert werden.

PSYCHIATRISCHE UND/ODER PSYCHOLOGISCHE KOMORBIDITÄT

Die Frage, in welchem Maße Psychopathologie im Vergleich zur Normalbevölkerung bei adipösen Menschen vorkommt, ist nicht schlüssig zu beantworten. Epidemiologische Studien sind in dieser Hinsicht inkonsistent (Friedman & Brownell, 1995). Die Zielgruppe ist in Bezug auf psychische und soziale Konsequenzen sehr heterogen. Sie sind teilweise (sub)kulturell bedingt. „Auf Diät sein“ ist nicht nur eine Frage von Biologie, Ernährung oder medizinischer Wissenschaft, sondern auch eine von Kultur, Gesellschaft und Politik (Gracia-Arnatz, 2012). Tendenziell ergibt sich aus den zahlreichen Studien das Bild, dass bei steigendem Übergewicht auch mehr Psychopathologie vorkommt (Becker, Margraf, Türke, Soeder & Neumer, 2001; Kasen, Cohen, Chen & Must

2005), insbesondere bei Teilnehmern an konventionellen Gewichtsreduktionsprogrammen oder bariatrischer Chirurgie (Herpertz et al., 2006). Genannt werden Soziale Phobien, Somatoforme Störungen, Zwangs- und Essstörungen, Posttraumatische Stressstörung, Generalisierte Angststörungen und Depressionen sowie mangelndes Selbstvertrauen und geringe Lebensqualität (Abilés et al., 2008; Barry, Pietrzak & Petry, 2008; Kinzl, Schrattenecker, Traweger, Mattesich, Fiala & Biebl, 2006; Petry, Barry, Pietrzak & Wagner, 2008; Rosenberger, Henderson & Grilo, 2006).

Die bereits erwähnte soziale Stigmatisierung und Diskriminierung führt zu einer kognitiv-affektiven Überinvolvierung (Vitousek & Hollon, 1990) und damit zu Minderwertigkeitsgefühlen und einem negativen Körperbild. Bei zur Behandlung angemeldeten adipösen Jugendlichen wurde mehr Psychopathologie festgestellt als bei einer nicht-klinischen Kontrollgruppe (Erermis, Cetin, Tamar, Bukusoglu, Akdeniz & Goksen, 2004). Auch haben sie mehr dysfunktionale maladaptive Schemata wie Emotionale Deprivation, Soziale Isolation oder Abhängigkeit/Inkompetenz, die häufig mit Psychopathologie verbunden sind (van Vliereberghe & Braet, 2007). Passivität und Vermeidung sind die Folge, wodurch Angststörungen oder Depressionen geschürt werden (Cooper, Fairburn & Hawker, 2003; Fairburn, 2008; Simon, von Korff, Saunders, Miglieretti, Crane & van Belle, 2006). Depressionen sind die häufigsten vorkommenden komorbiden Beschwerden. BMI und Schweregrad der Depression korrelieren (Dixon, Dixon & O'Brien, 2003; Koloktin, Crosby & Williams, 2002). Bemerkenswert ist, dass im Gegensatz zu Frauen adipöse Männer kaum Gefahr laufen, depressiv zu werden (Berkowitz & Fabricatore, 2005; Heo, Pietrobelli, Fontaine, Sirey

& Faith, 2006). Adipöse Frauen haben meist eine niedrigere Schulausbildung, finden schwieriger eine Arbeit, sind seltener verheiratet oder ohne Partner. Diese Faktoren beeinflussen das psychische Wohlempfinden negativ und führen zu einer höheren Rate an psychiatrischer Komorbidität (Britz et al., 2000). Vor allem Kandidaten für bariatrische Chirurgie weisen mehr Psychopathologie auf als die Normalbevölkerung (Kinzl et al., 2006, Jones-Corneille et al., 2012). Eine amerikanische Studie zeigte eine Lebenszeitprävalenz für Affektive Störungen von 45%, 37,5% für Angststörungen, 32% für Störungen durch psychotrope Substanzen und 29,5% für Essstörungen, wovon ein Großteil (27%) eine Binge-Eating-Störung hatte. Zumindest 66% hatten eine Achse-I-Störung und fast 30% erfüllten die Kriterien einer Persönlichkeitsstörung (Kalarchian et al., 2007). Ähnliche Werte wurden auch in einer deutschen Studie gefunden (Mühlhans, Horbach & de Zwaan, 2010). Sie sind bedeutend höher als die Prävalenz gleicher Störungen in der Normalbevölkerung (Jacobi et al., 2004).

Die niederländischen Leitlinien für Adipositaschirurgie (NVvH, 2011) empfehlen im Gegensatz zu den deutschen Leitlinien (DGAV, 2010) vor Beginn einer Adipositasbehandlung und vor allem vor einem eventuellen chirurgischen Eingriff eventuelle komorbide psychiatrische Störungen wie Depressionen, Suchtkrankheiten, Essstörungen oder Angststörungen auszuschließen bzw. vorher zu behandeln. Die divergierenden Empfehlungen hängen womöglich mit dem unterschiedlichen Organisationsgrad des seelischen Gesundheitswesens in beiden Ländern zusammen. Im Allgemeinen ist das seelische Gesundheitswesen in den Niederlanden leichter zugänglich als in Deutschland.

ADIPOSITAS UND BINGE-EATING-STÖRUNG

Unter den zahlreichen psychiatrischen Syndromen, die mit Adipositas einhergehen können, nimmt die Essstörung mit Essattacken einen besonderen Platz ein. Vor allem die Differenzialdiagnostik zwischen Adipositas und der Essstörung mit Essattacken, bekannter unter ihrem englischen Namen binge eating disorder (BED), ist nicht immer einfach. Pathologisches Essverhalten wird im DSM-IV anhand von Polaritäten beschrieben: extremes Hungern oder Essattacken (Hudson, Hirpi, Pope & Kessler, 2007). Laut DSM-IV spricht man von einer Essattacke, wenn der Betroffene das Gefühl hat, das Essverhalten während einer Attacke nicht kontrollieren zu können, und er innerhalb einer bestimmten Zeitspanne (meistens zwei Stunden) eine große Menge an Nahrungsmitteln aufnimmt. Fairburn und Wilson (1993) differenzieren in ihrem Standardinterview „Eating Disorder Examination“ (EDE) zwischen objektiven und subjektiven Essattacken. Sie entwickelten eine Matrix bestehend aus den Dimensionen „Kontrollverlust – kein Kontrollverlust“ und „objektiver Verzehr großer Essmengen – subjektiver Verzehr großer Essmengen“ (Abbildung 1).

Beide Kriterien werden von den meisten adipösen Patienten nicht erfüllt. Klinische Studien zeigen jedoch, dass etwa 30 Prozent aller adipöser Menschen zugleich an BED leiden (Geliebter, Gluck & Hashim, 2005; Pinaguy, Chabrol, Simon,

Louvet & Barbe, 2003). Bariatrische Patienten, die präoperative Essattacken haben, haben postoperativ mehr Essattacken als Patienten, die präoperativ keine hatten (Sarwer et al., 2008; Kalarchian, Marcus, Levine, Soulakova, Courcoulas & Wisinski, 2008).

Faktisch gibt es zwei Gruppen adipöser Menschen: eine Gruppe mit und eine ohne spezifische Esspathologie (Mitchell et al., 2007). Die meisten adipösen Patienten nehmen „objektiv“ große Essmengen zu sich zu, das heißt, sie essen zu viel ohne ein Gefühl von Kontrollverlust. Unklar ist, ob das sogenannte Nibbling, das ungeplante und wiederholte Essen zwischen Mahlzeiten von jeweils kleinen, aber insgesamt doch größeren Mengen (Fairburn, Cooper, O'Connor, 2008), als subjektive Essattacke rubriziert werden muss. Fairburn et al. (2008) sprechen von Kontrollverlust, wenn der Betroffene das Gefühl hat keine Kontrolle über das Essen mehr zu haben oder nicht imstande ist das Essen zu beenden. Letztendlich bestimmt aber der Interviewer, ob von Kontrollverlust gesprochen werden kann oder nicht. Weil beim Nibbling kleine Mengen gegessen werden, ist dies eher unwahrscheinlich. Überdies kommt Nibbling auch in der Normalbevölkerung viel vor. In einer Studie bei jungen Studentinnen mit einem durchschnittlichen BMI = 22,8 hatte nur 9% der Frauen in den vorherigen 28 Tagen kein Nibblingverhalten (Reas, Wisting, Kapstad, & Lask, 2012). Charakteristisch für objektive Essattacken ist neben dem Verzehr von

	Nahrungsmenge	
	„viel“ (EDE-Definition)	nicht „viel,“ aber als exzessiv empfunden
„Kontrollverlust“	objektive Essattacken	subjektive Essattacken
kein „Kontrollverlust“	objektive Essattacken	subjektive Essattacken

Abbildung 1: Diagnostik der Essattacken (Fairburn & Wilson, 1993)

großen Mengen Nahrung das Bedürfnis nach fetthaltiger oder nicht-komplexer, kohlenhydratreicher Nahrung, die meistens zuhause und alleine zu sich genommen wird (Wolfe, Wood Baker, Smith & Kelly-Wedel, 2009). Für die Differentialdiagnostik zwischen den verschiedenen Essarten erscheint es wichtiger zu sein, auf das Ausmaß von empfundenem Kontrollverlust zu achten als auf die faktisch verzehrte Nahrungsmenge (Wonderlich, Joiner, Keel, Willimason & Crosby, 2007).

Die Durchführung des Standardinterviews ist zeitintensiv. Fairburn und Beglin (1994) haben deshalb auf Basis des Interviews den Fragebogen „Eating Disorder Examination-Questionnaire (EDE-Q)“ entwickelt, der relativ zuverlässig eventuelle Esspathologie bei adipösen Menschen misst (Barnes, Masheb, White & Grilo, 2011). Für den deutschsprachigen Raum gibt es eine validierte Ausgabe (Hilbert & Tuschen-Caffier, 2006).

IST ADIPOSITAS EINE ESSSTÖRUNG?

Die Definition der Adipositas zeigt, dass Fachleute Adipositas primär als ein somatisches Problem ansehen. Auch im psychiatrischen Klassifikationssystem DSM-IV wird sie nicht erwähnt. Es ist momentan nicht zu erwarten, dass sich das in nächster Zukunft ändern wird. In zwei Ausgaben des „International Journal of Eating Disorders“ aus dem Jahr 2009, in denen Vorschläge zu einer neuen Klassifikation von Essstörungen erörtert werden, wird diese Auffassung verteidigt. Die verantwortliche DSM-5-Expertengruppe vertritt die Meinung, dass es keinen Grund gibt, Adipositas als Essstörung zu betrachten (Marcus & Wildes, 2009; Walsh & Sysko, 2009). In den meisten Fällen kann man dieser Auffassung zustimmen, aber nicht immer. Das adipositasinduzierende Essverhalten von manchen

Patienten beruht nämlich auf ähnlichen prädisponierenden und aufrechterhaltenen Faktoren wie das Essverhalten von Patienten mit einer Essstörung (Daansen, 2010; Vandereycken, 2002). Beide Patientengruppen sind fokussiert auf ihren Körperumfang und ihr Gewicht und haben unzulängliche Kontrolle über ihr Essverhalten. In beiden Fällen spielen ein soziokulturelles Schlankkeitsideal, biologische Faktoren, aber auch Lernerfahrungen mit Nahrungsaufnahme eine Rolle. Zu den psychologischen Konsequenzen des Übergewichtes gehören „Nahrungsmittelängste“; das heißt verbotene Nahrungsmittel und rigide Essregeln können nach einer Gewichtszunahme zu gezügelm Essen (Johnson, Pratt & Wardle, 2011), geringem Selbstvertrauen, Abhängigkeit des Selbstwertgefühls von Figur und Gewicht, depressiven Gefühlen, sozialer Isolation oder vermindertem sexuellen Verlangen führen. Vandereycken (2002) introduzierte deshalb den Begriff „Übergewichtsstörung“, zu dessen Kriterien extremes Übergewicht, ein gestörtes Essverhalten (bulimisch mit Essattacken oder nicht-bulimisch ohne Essattacken, aber über den Tag verteilter Verzehr von zu großen Nahrungsmengen) und psychisches Leiden als Folge des Übergewichtes gehören. Die phänotypische Übereinstimmung dieser „psychogenen“ Adipositas und Übergewichtsstörung mit den traditionellen Essstörungen rechtfertigt es entgegen der landläufigen Auffassung, gemäß der Kontinuumshypothese von Essstörungen (Kagan & Squire, 1984) beide trotzdem als solche zu betrachten und unter der DSM-Rubrik EDNOS (Eating Disorder Not Otherwise Specified) einzuordnen. Sie können, genau wie Essstörungen, durch psychologisch (kognitiv-verhaltenstherapeutisch) ausgebildete Therapeuten behandelt werden. Eine durch ungesunden Lebensstil verursachte Adipositas würde nicht die

Kriterien einer Essstörung erfüllen, so dass nur ein geringer Teil aller adipösen Menschen eine psychiatrische Diagnose erhalten würde. Für sie ist Ernährungs- und Bewegungsberatung in erster Instanz indiziert.

BEHANDLUNG

Eine Adipositasbehandlung sollte immer maßgeschneidert sein und Alter, Geschlecht, Gewicht, Gesundheitsrisiken, metabolische und psychosoziale Merkmale berücksichtigen (Hainer, Toplak & Mitrakou, 2008). Die Therapieindikation ist abhängig von BMI, Bauchumfang, psychiatrischer Komorbidität und früheren Versuchen zur Gewichtsreduzierung. Bei Übergewicht (BMI 25-30) ohne somatischer Komorbidität ist meistens eine Lebensstilberatung inklusive einer Ernährungsberatung ausreichend. Diätetische Maßnahmen bei Adipositas alleine haben meistens keinen nennenswerten Langzeiteffekt (Bond et al., 2009). Eine psychologische Behandlung (kognitive Verhaltenstherapie) sollte hinzugefügt werden (NICE, 2006), aber auch dann stehen Ernährungsberatung und Förderung der körperlichen Aktivitäten am Anfang der Behandlung (Cooper & Fairburn, 2001).

Abbildung 2 zeigt ein kognitives Entstehungs- und Aufrechterhaltungsmodell der Adipositas. Es ist entwickelt analog der zahlreichen kognitiven Modelle für andere psychiatrische Störungen. Durch frühe Lernerfahrungen und genetische Veranlagung entstehen Schemata, die bei der Exposition an nicht-physiologisch notwendiges Essen zu essassozierten Annahmen führen. Diese können durch innere Emotionen/Gedanken oder äußere Reize (sehen oder riechen von Essen/Abbildungen/Reklame) leicht aktiviert werden. Aufgrund klassischer Konditi-

onierung entsteht folglich das typische Verlangen nach Essen. Durch sogenannte permissive Annahmen wird das Essverlangen verstärkt und führt zu Essen. Das Essen wird begleitet von Schuldgefühlen und Angst vor einer Gewichtszunahme und setzt damit einen Teufelskreis in Gang und bestätigt gleichzeitig die Schemata.

Die Verhaltensbeeinflussung zielt auf eine Veränderung des Lebensstiles, so dass das Übergewicht langsam reduziert wird. Mögliche therapeutische Interventionen sind Reizexposition mit Reaktionsverhinderung (Jansen, 2004) oder kognitive Umstrukturierung (Cooper et al., 2003), wobei vor allem die durch nahrungsspezifische Schemata gesteuerten essbezogenen („Essen tröstet“) und faszinierenden („Morgen bin ich wieder konsequent“ oder „Ich nehme nur ein kleines bisschen!“) automatischen Gedanken bearbeitet werden sollten (Daansen, 2005). Darüber hinaus sollten Interventionen, die die Reduzierung des „Body Checkings“ oder der „Body Avoidance“ (Cooper et al., 2003; Fairburn, 2008) bezwecken, hinzugefügt werden. Zur Förderung der Affektregulierung sind Interventionen aus der Dialektischen Verhaltenstherapie nützlich (Glisenti & Strodl, 2012; Wisniewsky & Kelly, 2003). Eventuell zugrunde liegende (Entwicklungs)Traumata können ebenfalls effektiv mit den bekannten kognitiv-verhaltenstherapeutischen Methoden behandelt werden.

Bei Patienten mit einem BMI ≥ 35 mit Adipositas-assoziiierter Komorbidität sollte, sofern konservative Behandlung sich als nicht effektiv herausstellt, Adipositas-Chirurgie (bariatrische Chirurgie) in Betracht gezogen werden. Das Gleiche gilt für Patienten mit einem BMI ≥ 40 (DGAV, 2010). Ein Großteil der Patienten erreicht eine Gewichtsreduktion von 20% (Runkel, Colombo-Benkman,

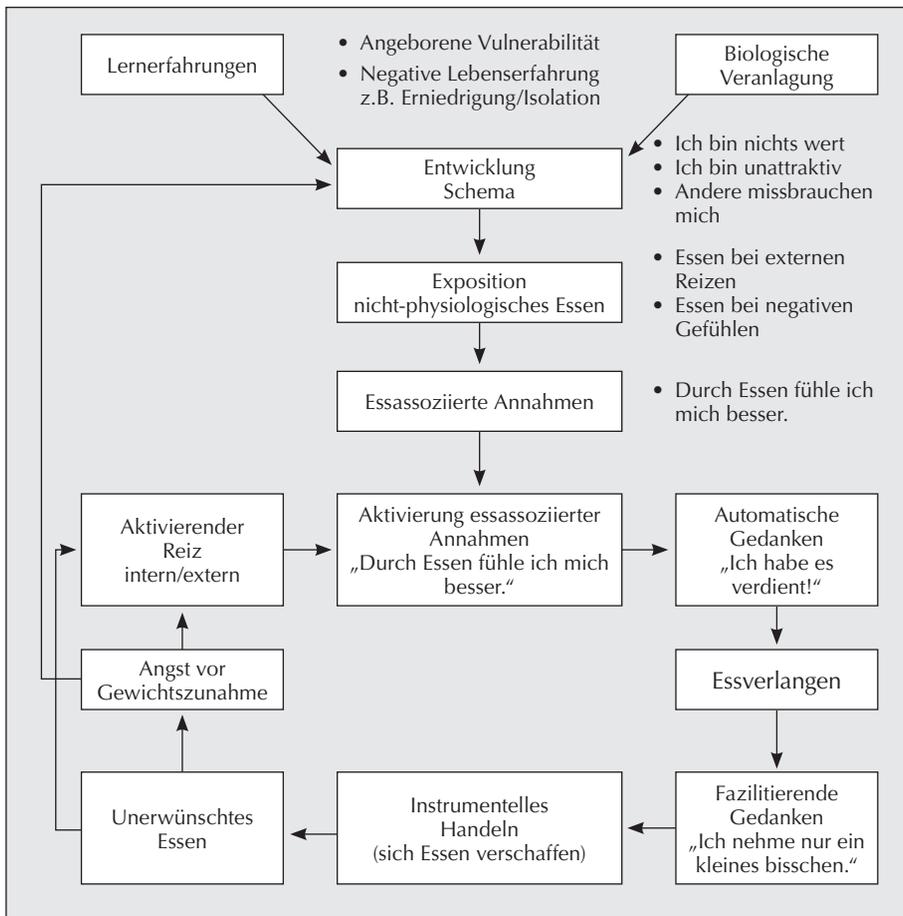


Abbildung 2: Kognitives Modell der Adipositas (Daansen, 2005)

Hüttl, Tigges, Mann & Sauerland, 2011; Sjöström et al., 2004).

Tabelle 2 gibt einen Überblick über die Behandlungsmethoden bei Adipositas gemäß einer Stepped care-Empfehlung der Niederländischen Richtlinien für Adipositas (CBO, 2008)

Augenscheinlich sind Lebensstilinterventionen einfach durchführbar, jedoch bedeutet dies in der Praxis eine radikale und äußerst mühsame Veränderung des täglichen Lebens. Ein jahrelanges Verhalten wird geprägt durch zahlreiche Umgebungseinflüsse, die eine Verände-

rung erschweren. Beispiele sind sozialer Druck, um doch zu naschen, aber auch intrapsychische Gründe wie die Angst, sexuell attraktiver zu werden, etwa bei Frauen mit schlechten Erfahrungen auf diesem Gebiet. Wenn Lebensstilinterventionen unzulänglich sind, sollte immer kognitive Therapie hinzugefügt werden (CBO, 2008; Daansen, 2010).

Momentan ist die Adipositas-Chirurgie die effektivste Behandlung (Buchwald, Estok, Fahrbach, Banel & Sledge, 2007). Sie wird eingesetzt bei einem BMI > 40 oder einem BMI > 35 mit Begleit-

Tabelle 2: *Stepped-care-Behandlung der Adipositas*

BMI (kg/m ²)	Gewichts-assozierte Co-Morbidität	Empfohlene Intervention	Gewichtsziel
< 25	–	Nahrungs- und Lebensstilberatung	Prävention von Gewichtszunahme
25-30	Nein	Nahrungs- und Lebensstilberatung	Prävention von Gewichtszunahme, eventuell 5-10% Gewichtsreduktion
	Ja	Medikamentöse Therapie überlegen*	
30-35	Nein	Nahrungs- und Lebensstilberatung. Bei nicht bleibender Gewichtsreduktion von 5% füge kognitive Verhaltenstherapie hinzu.	5-10% Gewichtsreduktion
	Ja	Medikamentöse Therapie überlegen*	
35-40	Nein	Bei nicht bleibender Gewichtsreduktion von 5% füge kognitive Verhaltenstherapie hinzu.	5-10% Gewichtsreduktion
	Ja	Nahrungs- und Lebensstilberatung kombiniert mit kognitiv-verhaltenstherapeutischer Behandlung. Adipositas-Chirurgie überlegen*	
> 40	–	Nahrungs- und Lebensstilberatung. Bei nicht bleibender Gewichtsreduktion von 5% füge kognitive Verhaltenstherapie hinzu. Adipositas-Chirurgie überlegen*	≥ 20% Gewichtsreduktion

* Diese Interventionen können in Betracht gezogen werden, falls die Gewichtsreduktion mit kombinierten Lebensstilinterventionen nicht ausreichend effektiv ist (< 5% Gewichtsreduktion).

erkrankungen wie Diabetes Mellitus, Insulinresistenz, Schlafapnoe oder kardiovaskulären Erkrankungen. Zudem sollten die Möglichkeiten einer multimodalen Therapie bestehend aus Ernährungsberatung, Bewegungstraining und Verhaltenstherapie ausgeschöpft sein (Fried et al., 2007; AWMF, 2010). Es gibt drei verschiedene Operationsarten: restriktive Operationen (Magenverkleinerung oder Magenband), Malabsorptionsoperationen oder eine Kombination dieser beiden. Nach einer restriktiven Operation wird die Menge Nahrung, die vom Magen aufgenommen wird, beschränkt. Bei

der zweiten Form der Operation wird die Absorption der Nahrung im Dünndarm reduziert. Die dritte Art von Operation, beispielsweise Gastric Bypass, kombiniert eine Magenverkleinerung (restriktiv) mit der Malabsorption, wobei ein kurzer Dickdarm geschaffen wird, sodass die Nahrungsaufnahme verhindert wird.

Bei extremer Adipositas kann alternativ medikamentöse oder operative Behandlung (bariatrische Chirurgie) in Betracht gezogen werden. Eine medikamentöse Behandlung sollte andere Interventionen stets unterstützen (Wadden, Berkowitz, Sarwer, Prus-Wisniewski &

Steinberg, 2001). Der Einsatz von Medikamenten wird bei einem BMI > 30 empfohlen, wenn andere Maßnahmen innerhalb von 6 Monaten keine ausreichende Gewichtsreduktion erzielen oder ab einem BMI > 27 bei zusätzlichen gravierenden Risikofaktoren und/oder Co-Morbiditäten (Fölsch, 2010; Hoppichler, & Höfer, 2008). Im Augenblick gibt es ein zugelassenes Medikament: der Lipaseinhibitor Orlistat (Xenical®). Orlistat unterdrückt Enzyme, die für die Fettaufnahme im Magen-Darm-Trakt notwendig sind. Studien über Langzeiteffekte der medikamentösen Behandlung sind divergent (Hoppichler, & Höfer, 2008). Das Antidepressivum Sibutramin (Reductil®) wurde inzwischen auf Empfehlung der European Medicine Agency (EMA, 2010) aus dem Handel genommen. Rimona-bant wurde bereits ein Jahr vorher wegen schwerer Nebenwirkungen aus dem Verkehr gezogen (Li & Cheung, 2011).

SCHLUSSFOLGERUNG

Adipositasbehandlungen dauern lange. Nur ein kleiner Teil aller adipösen Patienten kann nach einer intensiven multidisziplinären Behandlung selbstständig eine Gewichtsreduktion von 10% aufrechterhalten (Christiansen, Bruun, Madsen & Richelsen, 2007). Dies weist auf den chronischen Charakter der Adipositas. Es ist deshalb wichtig, dass Nachsorge nach einer Gewichtsreduktion angeboten wird, um die Motivation zur bleibenden Stabilisierung zu unterstützen. Behandlung aus der Perspektive der Verhaltensmedizin ist sowohl im Einklang mit der biologischen Basis der Adipositas als auch mit ihrer prädisponierenden Verhaltenskomponente zu gestalten. Lebensstilinterventionen bestehend aus Ernährungsberatung und der Förderung der körperlichen Bewegung

tragen zur Linderung der Beschwerden bei. Falls dies nicht zu einer permanenten Verhaltensänderung führt, sollte die Behandlung mit kognitiver Verhaltenstherapie und eventuell mit medikamentöser Behandlung erweitert werden. Erst nach einem Scheitern der konservativen Behandlung und unter Berücksichtigung der medizinischen Indikationskriterien ist die Adipositas-Chirurgie indiziert. Eine Veränderung des Lebensstiles bleibt dennoch notwendig.

LITERATUR

- Abilés, V., Rodrigues-Ruis, Abilés, J., Rodríguez-Ruiz, J. Abilés, C. Mellado et al. (2008). Psychological characteristics of morbidly obese candidates for bariatric surgery. *Obesity Surgery*, 20, 161-167.
- Altfas, J. (2002). Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder among adults in obesity treatment. *BMC Psychiatry*, 2: 9; doi:10.1186/1471-244X-2-9.
- Avena, N. M., Gearhardt, A. N., Gold, M. S., Wang, G.-J. & Potenza, M. N. (2012). Tossing the baby out with the bathwater after a brief rinse? The potential downside of dismissing food addiction based on limited data. *Nature Reviews Neuroscience*, 13, 514.
- AWMF (2010). *Leitlinie Chirurgie der Adipositas*. www.amwf.org/leitlinien/detail/II/088-011.html – Zugriff am 14.6.2012.
- Barnes, R. D., Masheb, R. M., White M. A. & Grilo, C. M. (2011). Comparison of methods for identifying and assessing patients with binge eating disorder in primary care settings. *International Journal of Eating Disorders*, 44, 157-163.
- Barry, D., Pietrzak, R. H. & Petry, N. M. (2008) Gender differences in associations between body mass index and DSM-IV mood and anxiety disorders: results from the national epidemiologic survey on al-

- cohol and related conditions. *Annals of Epidemiology*, 18, 456-466.
- Battle Horgan, K. & Brownell, K. D. (2002). Confronting the toxic environment: environmental public health actions in a world crisis. In T. A. Wadden & A. J. Stunkard (Eds.). *Handbook of obesity treatment* (S. 95-106). New York: Guilford Press.
- Becker, E. S., Margraf, J., Türke, V., Soeder, U. & Neumer, S. (2001). Obesity and mental illness in a representative sample of young women. *International Journal of Obesity*, 25, Suppl 1: S5-9.
- Berghöfer, A., Pishon, T., Reinhold, T., Apovian, C. M., Sharma, A. M. & Willich, S. M. (2008). Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC Public Health*, 8: 200. doi:10.1186/1471-2458-8-200.
- Berkowitz, R. I. & Fabricatore, A. N. (2005). Obesity, psychiatric status, and psychiatric medication. *Psychiatric Clinics of North America*, 28, 39-54.
- Bond, D. S., Phelan, S., Leahy, T. M., Hill, J. O. & Wing, R. R. (2009). Weight-loss maintenance in successful weight losers: surgical vs non-surgical methods. *International Journal of Obesity*, 33, 173-180.
- Britz, B., Siegfried, W., Ziegler, A., Lamertz, C., Herpertz-Dahlmann, B. M., Remschmidt, H. et al. (2000). Rates of psychiatric disorders in a clinical study group of adolescents with extreme obesity and in obese adolescents ascertained via a population based study. *International Journal of Obesity*, 24, 1707-1714.
- Buchwald, H., Estok, R., Fährbach, K., Banel, D. & Sledge, I. (2007). Trends in mortality in bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Surgery*, 142, 621-635.
- CBO (2008). *Richtlijn Diagnostiek en behandeling van obesitas bij volwassenen en kinderen*. Utrecht: CBO.
- Chagnon, Y. C., Pérusse, L. & Bouchard, C. (1997). Familial aggregation of obesity, candidate genes and quantitative trait loci. *Current Opinion in Lipidology*, 8, 205-211.
- Christiansen, T., Bruun, J. M., Madsen, E. L. & Richelsen, B. (2007). Weight loss maintenance in severely obese adults after an intensive lifestyle intervention: 2- to 4-year follow-up. *Obesity*, 15, 413-420.
- Cooper, Z. & Fairburn, C. G. (2001). A new cognitive behavioral approach to the treatment of obesity. *Behaviour Research and Therapy*, 39, 499-511.
- Cooper, Z., Fairburn, C. G. & Hawker, D. M. (2003). *Cognitive Behavioral Treatment of Obesity*. New York/London: Guilford Press.
- Daansen, P. (2005). *Leven met obesitas*. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum.
- Daansen, P. (2010). Obesitas: Voer voor psychologen. *De Psycholoog*, 45, 11-20.
- DAG (Deutsche Adipositas Gesellschaft) (2007). *Adipositas – Prävention und Therapie*. München: DAG.
- Davey, G. C. L. (1998). Learning theory. In: C. E. Walker (Ed). *Comprehensive clinical psychology: foundations of clinical psychology*, S. 391-421. Oxford: Elsevier Science.
- Davis, C., Patte, K., Levitan, R. D., Carter, J., Kaplan, A. S., Zai, C. et al. (2009). A psycho-genetic study of associations between the symptoms of binge eating disorder and those of attention deficit (hyperactivity) disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 43, 687-96.
- Deaver, C. M., Miltenberger, R. G., Smyth, J., Meidinger, A. & Crosby, R. (2003). An evaluation of affect and binge eating. *Behavior Modification*, 27, 578-599.
- DGAV (2010). *S3-Leitlinie: Chirurgie der Adipositas*. <http://www.adipositas-gesellschaft.de/fileadmin/PDF/Leitlinien/ADIP-6-2010.pdf> – Zugriff am 14.6.2012.
- Dixon, J. B., Dixon, M. E. & O'Brien, P. E. (2003). Depression in association with severe obesity. *Archives of Internal Medicine*, 163, 2058-2065.
- EMA (2010). *European Medicines Agency recommends suspension of marketing authorization for sibutramine*. <http://www.emea>.

- europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/news_and_events/news/2010/01/news_detail_000985.jsp Zugriff am 14.6.2012.
- Engelberg, M. J., Steiger, H., Gauvin, L. & Wonderlich, S. A. (2007). Binge antecedents in bulimic syndromes: An examination of dissociation and negative affect. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 531-536.
- Ermis, S., Cetin, N., Tamar, M., Bukusoglu, N., Akdeniz, F. & Goksen, D. (2004). Is obesity a risk factor for psychopathology among adolescents? *Pediatrics International*, 46, 296-301.
- Evers, C., Stok, M. & de Ridder, D. (2010). Feeding your feelings: Emotion regulation strategies and emotional eating. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 36, 792-804.
- Faeh, D., Braun, J., Tarnutzer, S. & Bopp, M. (2011). Obesity but not overweight is associated with increased mortality risk. *European Journal of Epidemiology*, DOI: 10.1007/s10654-011-9593-2.
- Fairburn, C. G. (2008). *Cognitive behaviour therapy and eating disorders*. New York: Guilford Press.
- Fairburn, C. G. & Beglin, S. J. (1994). Assessment of eating disorders: Interview or self-report questionnaire? *International Journal of Eating Disorders*, 16, 363-370.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z. & O'Connor, M. E. (2008). Eating Disorder Examination (Edition 19oD). In: Fairburn, C. G. (2008). *Cognitive behaviour therapy and eating disorders*. New York: Guilford Press.
- Fairburn, C. G. & Wilson, G. T. (Eds.) (1993). *Binge Eating: Nature, Assessment and Treatment*. New York: Guilford Press.
- Flegal, K. M., Graubard, B. I., Williamson, D. F. & Gail, M. H. (2005). Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *Journal of the American Medical Association*, 293, 1861-1867.
- Fölsch, U. R. (2010). Adipositas – welche medikamentöse Behandlungsoptionen? *Viszeralmedizin*, 26, 26-30.
- Fontaine, K. R., Redden, D. T., Wang, C., Westfall, A. O. & Allison, D. B. (2003). Years of life lost due to obesity. *Journal of the American Medical Association*, 289, 187-193.
- Fried, M., Hainer, V., Basdevant, A., Buchwald, H., Deitel, M., Finer, N. et al. (2007). Interdisciplinary European Guidelines for surgery for severe (morbid) obesity. *Obesity Surgery*, 17, 260-270.
- Friedman, M. A. & Brownell, K. D. (1995). Psychological correlates of obesity: moving to the next research generation. *Psychological Bulletin*, 117, 3-20.
- Geliebter, A., Gluck, M. E. & Hashim, S. A. (2005). Plasma ghrelin concentration are lower in binge eating disorder. *Journal of Nutrition*, 135, 1326-1330.
- Giel, K. E., Zipfel, S., Alizadeh, M., Schäffeler, N., Zahn, C., Wessel, D. et al. (2012). Stigmatization of obese individuals by human resource professionals: an experimental study. *BMC Public Health*, 12, 525.
- Glisenti, K. & Strodl, E. (2012). Cognitive behaviour therapy and dialectical behaviour therapy for treating obese emotional eaters. *Clinical Case Studies* 11, doi: 10.1177/153460112441701G.
- Gracia-Arnatz, M. (2012). Fat bodies and thin bodies: cultural, biomedical and market discourses on obesity. *Appetite*, 55, 219-225.
- Grucza, R., Krueger, R. F., Racette, S. B., Norberg, K. E., Hipp, P. R. & Bierut, L. J. (2010). The emerging link between alcoholism risk and obesity in the United States. *Archives of General Psychiatry*, 67, 1301-1308.
- Haedt-Matt, A. A. & Keel, P. K. (2011). Revisiting the affect model of binge eating: a meta-analysis of studies using ecological momentary assessment. *Psychological Bulletin*, 137, 660-681.
- Hainer, V., Toplak, H. & Mitrakou A. (2008). Treatment modalities of obesity. *Diabetes Care*, 31, S269-S277.

- Halford, J. C. G., Gillespie, J., Brown, V., Pontin, E. E. & Dovey, T. M. (2003). Effect of television advertisement for foods on food consumption in children. *Appetite*, *42*, 221-225.
- Hauner, H., Bramlage, P., Lösch, C., Schunkert, H., Wasem, J., Joeckel, K. et al. (2008). Overweight, obesity and high waist circumference – regional differences in prevalence in primary medical care. *Deutsches Ärzteblatt Int*, *105*, 827-833.
- Hedley, A.A., Ogden, L.C., Johnson, C.L., Carroll, M. D., Curtin, L. R. & Flegal, K. M. (2004). Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults 1992-2002. *Journal of the American Medical Association*, *291*, 2847-2850.
- Heo, M., Pietrobelli, A., Fontaine, K. R. Sirey, J. A. & Faith, M. S. (2006). Depressive mood and obesity in US adults: comparison and moderation by sex, age, and race. *International Journal of Obesity*, *30*, 513-519.
- Herpertz, S. (2003). Psychotherapie der Adipositas. *Deutsches Ärzteblatt*, *100*, 1367-1373.
- Herpertz, S., Burgmer, R., Stang, A., de Zwaan, M., Wolf, A. M., Chen-Stute, A. et al. (2006). Prevalence of mental disorders in normal weight and obese individuals with and without weight loss treatment in a German urban population. *Journal of Psychosomatic Research*, *61*, 95-103.
- Heseker, H., Adolf, T., Eberhardt, W., Hartmann, S., Herwig, A., Kübler, W. et al. (1994). *VERA-Schriftenreihe: Lebensmittel- und Nährstoffaufnahme in der BRD* (1985-1989), Band XII. Niederkleen: Wissenschaftlicher Verlag.
- Hilbert, A., Rief, W. & Braehler, E. (2008). Stigmatising attitudes toward obesity in a representative population-based sample. *Obesity*, *16*, 1529-1534.
- Hilbert, A. & Tuschen-Caffier, B. (2006). *Eating Disorder Questionnaire*. Deutschsprachige Übersetzung. Münster: Verlag für Psychotherapie.
- Hoppichler, F. & Höfler, J. (2008) Medikamentöse Therapie der Adipositas beim Erwachsenen. *Österreichische Ärztezeitung*, *21*, 43-52.
- Hudson, J. L, Hirpi, E., Pope, H. G. & Kessler, R. L. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the NCS Replications. *Biology Psychiatry*, *61*, 348-358.
- IASO, (2012). Zitiert in: *Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. Overgewicht: Zijn er verschillen tussen Nederland en andere landen?* <http://www.nationaalkompas.nl/gezondheidsdeterminanten/persoonsgebonden/lichaamsgewicht/verschillen-internationaal/#volwassenenovergewicht.eu> – Zugriff am 27.10.2012
- Jacobi, F., Wittchen, H.-U., Holting, C., Höfle, M., Pfister, H., Müller, N. et al. (2004). Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychological Medicine*, *34*, 597-611.
- Jacobs, D. R. (2006). Fast food and sedentary lifestyle: a combination that leads to obesity. *American Journal of Clinical Nutrition*, *83*, 189-190.
- Jansen, A. (1998). A learning model of binge eating, cue reactivity and cue exposure. *Behaviour Research and Therapy*, *36*, 257-272.
- Jansen, A. (2004). Reizexposition mit Reaktionsverhinderung bei der Binge-Eating-Störung. In: P. Neudeck & H. Wittchen (Hrsg.), *Konfrontationstherapie bei psychischen Störungen* (S. 249-265). Göttingen: Hofgrefe.
- Jansen, A., Vanreyten, A., van Balveren, T., Roefs, A. Nederkorn, C. & Havermans, R. (2008). Negative affect and cue-induced over-eating in non-eating disordered obesity. *Appetite*, *51*, 635-640.
- Johnson, F., Pratt, M. & Wardle, J. (2011). Dietary restraint and self-regulation in eating behavior. *International Journal of Obesity*, *36*, 665-674.

- Johnson, P. M. & Kenny, P. J. (2010). Dopamine D2 receptors in addictions-like reward dysfunctions and compulsive eating in obese rats. *Nature Neuroscience*, *13*, 635-641.
- Jones-Corneille, L. R., Wadden, T. A., Sarwer, D. B., Faulconbridge, L. F., Fabricatore, A. N., Stack, R. M. et al. (2012). Axis I psychopathology in bariatric surgery candidates with and without binge eating disorder: results of structured clinical interviews. *Obese Surgery*, *22*, 389-397.
- Kagan, D. M. & Squires, R. L. (1984). Eating disorders among adolescents: Patterns and prevalence. *Adolescence*, *19*, 15-29.
- Kalarchian, M. A., Marcus, M. D., Levine, M. D., Courcoulas, A. P., Pilkonis, P., Ringham et al. (2007). Psychiatric disorders among bariatric surgery candidates: relationship to obesity and functional health status. *American Journal of Psychiatry*, *164*, 328-334.
- Kalarchian, M. A., Marcus, M. D., Levine, M. D., Soulakova, J. N Courcoulas, A. P., & Wisinski, B. S. (2008). Relationship of psychiatric disorders to 6-month outcomes after gastric bypass. *Surgery for Obesity and Related Disorders*, *4*, 544-549.
- Kaptein, A. A., Dekker, J., Smets, E. & Vingerhoets, J. J. M. (2012). Behavioural Medicine – geneeskunde en psychologie: een introductie. In: A. A. Kaptein, R. Beunderman, J. Dekker & A. J. J. M. Vingerhoets (red), *Psychologie en Geneeskunde. Behavioural Medicine* (S. 1-14). Houten: Bohn Stafleu van Loghum.
- Kasen, S., Cohen, P., Chen, H. & Must, A. (2005). Obesity and psychopathology in women: a three decade prospective study. *International Journal of Obesity*, *32*, 558-566.
- Karam, J. C. & MacFarlane, S. I. (2007). Secondary causes of obesity. *Therapy*, *4*, 641-650.
- Kinzl, J. F., Schrattecker M., Traweger C., Mattesich M., Fiala M. & Biebl W. (2006). Psychosocial predictors of weight loss after bariatric surgery. *Obese Surgery*, *16*, 1609-1614.
- Klok, M. D., Jakobsdottir, S. & Drent, L. (2007). The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans, a review. *Obesity Review*, *8*, 21-34.
- Koloktin, R. L., Crosby, R. D. & Williams, G. R. (2002). Health-related quality of life varies among obese subgroups. *Obesity Research*, *10*, 748-756.
- Kopelman, P. G. (2000). Obesity as a medical problem. *Nature*, *404*, 635-643.
- Lean, M. E., Han, T. S. & Morrison, C. E. (1995). Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *British Medical Journal*, *311*, 158-161.
- Li, M. F. & Cheung, B. M. Y. (2011). Rise and fall of anti-obesity drugs. *World J Diabetes*, *15*, 19-23.
- Mackin, P. & Young, A. H. (2005) Prognosis in obesity. Obesity in severe mental illness poses particular problems. *British Medical Journal*, *331*, 452-453.
- Marcus, M. D. & Wildes, J. E. (2009). Obesity: Is it a mental disorder? *International Journal of Eating Disorders*, *42*, 739-753.
- Mei, Z., Grummer-Strawn, L. M., Wang, J., Thornton, J. C., Freedman, D. S. Pierson, R. N. et al. (2007). Do skinfold measurements provide additional information to Body Mass Index in the assessment of body fatness among children and adolescents? *Pediatrics*, *119*, e1306 -e1313.
- Mitchell, J. E., Crosby, R. D., Wonderlich, S. A., Hill, L., le Grange, D., Powers, P. et al. (2007). Latent profile analysis of a cohort of patients with eating disorders not otherwise specified. *International Journal of Eating Disorders*, *40*, 95-98.
- Mühlhans, B., Horbach, T & De Zwaan, M. (2009). Psychiatric disorders in bariatric surgery candidates: a review of the literature and results of a German prebariatric surgery sample. *General Hospital Psychiatry*, *31*, 414-421.
- Must, A., Dallal, G. E. & Dietz, W. H. (1991). Reference data for obesity: 85th and 95th

- percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. *American Journal of Clinical Nutrition*, 53, 839-846.
- Neumark-Sztainer, D. & Haines, J. (2004). Psychosocial and behavioural consequences of obesity. In: J. K. Thomson (Ed.), *Handbook of Eating Disorders and Obesity* (S. 349-371). Hoboken, N.Y: Wiley.
- NICE (National Institute of Clinical Excellence) (2006). *Obesity: guidance on the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children*. London: National Institute of Clinical Excellence.
- NIH (National Institutes of Health) (1998). *Guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults*. Bethesda, Md: NIH.
- NVvH (Nederlandse Vereniging voor Heelkunde). (2011). *Richtlijn morbide obesitas*. Utrecht: NVvH.
- Ogden, C. L., Carrol, M. D., Curtin, I. R. McDowell, M. A., Tabak, C. J. & Flegal, K. M. (2006). Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *Journal of the American Medical Association*, 295, 1549-1555.
- Pagoto, S. L., Curtin, C., Lemon, S. C., Bandini, G., Schneider, K. L., Bodenlos, J. S. et al. (2008). Association between attention deficit/hyperactivity disorder and obesity in the US population. *Obesity*, 17, 539-544.
- Petry, N. M., Barry, D., Pietrzak, R. H. & Wagner, J. A. (2008). Overweight and obesity are associated with psychiatric disorders: result from the National Epidemiologic Survey on alcohol and related conditions. *Psychosomatic Medicine*, 70, 288-297.
- Philipson, T. & Posner, R. (2008). *Is the obesity epidemic a public health problem? A decade of research on the economics of obesity*. NBER working papers. www.nber.org/papers/w14010. Zugriff am 14.6.2012
- Pinaguy, S., Chabrol, H., Simon, C., Louvet, J.-P. & Barbe, P. (2003). Emotional eating, alexythymia, and binge eating disorder in obese women. *Obesity Research*, 11, 195-201.
- Rappaport, S. M. & Smith, M. T. (2010). Environment and disease risk. *Science*, 330, 460-461.
- Reas, D. L., Wisting, L., Kapstad, H. & Lask, B. (2012). Nibbling: frequency and relationship to BMI, pattern of eating, and shape, weight, and eating concerns among university women. *Eating behaviors*, 13, 65-66.
- Reeves, M. J. & Rafferty, A. P. (2005). Healthy lifestyle characteristics among adults in the United States, 2000. *Archives of Internal Medicine*, 165, 854-857.
- Rosenberger, P. H., Henderson, K. E. & Grilo C. M. (2006). Psychiatric disorder comorbidity and association with eating disorders in bariatric surgery patients: A cross-sectional study using structured interview-based diagnosis. *Journal of Clinical Psychiatry*, 67, 1080-1085.
- Runkel, N., Colombo-Benkmann, M., Hüttel, T. P., Tigges, H., Mann, O. & Sauerland, S. (2011) Chirurgie der Adipositas. *Deutsches Ärzteblatt*, 108, 341-346.
- Sarwer, D. B., Wadden, T. A., Moore, T. A., Baker, A. W., Lauren, M., Gibbons, B. A. et al. (2008). Preoperative eating behaviour, postoperative dietary adherence, and weight loss after gastric bypass surgery. *Surgery of Obesity and Related Disorder*, 4, 640-646.
- Schachter, S. (1971). *Emotions, Obesity, and Crime*. New York: Academic Press.
- Schwartz, G. E. & Weiss, S. M. (1978). Behavioral medicine revisited: An amended definition. *Journal of Behavioral Medicine*, 1, 249-251.
- Sjöström, L., Lindroos, A.-K. M., Torgerson, J., Bouchard, C., Carlsson, B., Dahlgren, S. et al. (2004). Lifestyle, Diabetes, and Cardiovascular Risk Factors 10 Years after Bariatric Surgery for the Swedish Obese Subjects Study Scientific Group. *New England Journal of Medicine*, 351, 2683-2693.

- Simon, G. E., von Korff, M., Saunders K., Miglioretti, D. L., Crane, P. K., van Belle, G. et al. (2006). Association between obesity and psychiatric disorders in the US adult population. *Archives of General Psychiatry*, 63, 824-830.
- Trayhurn, P. (2005). The biology of obesity. *Proceedings of the Nutrition Society*, 64, 31-38.
- Turk M. W., Yang K., Hravnak M., Sereika S. M., Ewing L. J., Burke L. E. (2009) Randomized clinical trials of weight loss maintenance: a review. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 24, 58-80.
- Vandereycken, W. (2002). Kenmerken. In: W. Vandereycken & G. Noordenbos (red.). *Handboek Eetstoornissen* (S. 17-30). Utrecht: De Tijdstroom.
- Vitousek, K. K. & Hollon, S. D. (1990). The investigation of schematic content and processing of eating disorders. *Cognitive Therapy and Research*, 14, 214.
- Vlierberghe, L. van & Braet, C. (2007). Dysfunctional schemas and psychopathology in referred obese adolescents. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 14, 342-351 (2007).
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S., Tomasi, D. & Baler R. (2012). Food and drug reward: overlapping circuits in human obesity and addiction. *Current Topics in Behavioral Neuroscience*, 11, 1-24.
- Wadden, T. A., Berkowitz, R. I., Sarwer, D. B., Prus-Wisniewski, R. & Steinberg, C. (2001). Benefits of lifestyle modification in the pharmacologic treatment of obesity – A randomized trial. *Archives of Internal Medicine*, 161, 218-227.
- Wadden, T. A., Brownell, K. A. & Foster, G. D. (2002). Obesity: Responding to the global epidemic. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 510-525.
- Wadden, T. A., Womble, L. G., Stunkard, A. J. & Anderson, D. A. (2002). Psychosocial consequences of obesity and weight loss. In: T. A. Wadden & A. J. Stunkard (Eds.), *Handbook of Obesity Treatment* (S. 144-172). New York: Guilford Press.
- Walsh, B. T. & Sysko, R. (2009). Broad categories for the diagnosis of eating disorders (BCD-ED). An alternative system for classification. *International Journal Eating Disorders*, 42, 754-764.
- Waring, M. E. & Lapane, K. L. (2008). Overweight in children and adolescents in relation to attention-deficit/hyperactivity disorder: results from a national sample. *Pediatrics*, 122, 9-16.
- Wedig, M. M. & Nock, M. K. (2010). The functional assessment of maladaptive behaviors. A preliminary evaluation of binge eating and purging among women. *Psychiatric Research*, 178, 518-524.
- WHO World Health Organization (2000). *Obesity: Preventing and managing the global epidemic*. Report of a WHO Consultation on Obesity (WHO/NUT/NCD/89.1). Genf: WHO.
- Wild, C. P. (2005). Complementing the genome with an “exposome”: the outstanding challenge of environmental exposure measurement in molecular epidemiology. *Cancer Epidemiological Biomarkers Prevention*, 14, 1847-1850.
- Wilson, G. T. (2010). Eating disorders, obesity and addiction. *European Eating Disorder Review*, 18, 341-351.
- Wing, R. R. & Hill, J. O. (2001). Successful weight loss maintenance. *Annual Review of Nutrition*, 21, 323-341.
- Wisniewsky, L. & Kelly, E. (2003). The application of dialectical behavior therapy to the treatment of eating disorders. *Cognitive and Behavioral Practice*, 10, 131-138.
- Wolfe, B. A., Wood Baker, C., Smith, A. T. & Kelly-Weeder, S. (2009). Validity and utility of the current definition of binge eating. *International Journal of Eating Disorders*, 42, 674-689.
- Wonderlich, S. A., Joiner, T. E., Keel, P. K., Williamson, D. A. & Crosby, R.D. (2007). Eating disorder diagnosis: empirical ap-

- proaches to classification. *American Psychologist*, 62, 167-180.
- Yanovski, S. & Yanovski, J. A. (2011). Obesity prevalence in the United States – up, down or sideways? *New England Journal of Medicine*, 364, 987-989.
- Ziauddeen, H., Sadaf Farooqi, I. & Fletcher, P. (2012a). Obesity and the brain: how convincing is the addiction model? *Nature Reviews Neuroscience*, 13, 279-286.
- Ziauddeen, H., Sadaf Farooqi, I. & Fletcher, P. (2012b). Food addiction: is there a baby in the bathwater. *Nature Reviews Neuroscience*, 13, 514.
- Zwaan, M. de, Gruß, B., Müller, A., Philipsen, A., Graap, H., Martin, A., Glaesmer, H. et al. (2011). Association between obesity and adult attention deficit/hyperactivity disorder in a German community-based sample. *Obesity Facts*, 4, 204-211.

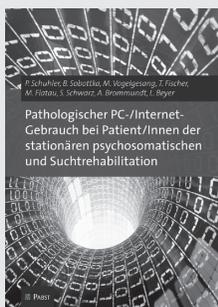


DR. PETER DAANSEN, MBA

PSYQ EETSTOORNISSEN & OBESITAS

NL-2512 VA DEN HAAG

E-MAIL: p.daansen@psyq.nl



164 Seiten
ISBN 978-3-89967-847-5
Preis: 20,- Euro



PABST SCIENCE PUBLISHERS
Eichengrund 28
D-49525 Lengerich
Tel. +49 (0)5484 308
Fax +49 (0)5484 550
pabst.publishers@t-online.de
www.psychologie-aktuell.com
www.pabst-publishers.de

P. Schuhler, B. Sobottka, M. Vogelgesang, T. Fischer,
M. Flatau, S. Schwarz, A. Brommundt, L. Beyer

Pathologischer PC-/Internet-Gebrauch bei Patient/Innen der stationären psychosomatischen und Suchtrehabilitation

Der Pathologische PC-/Internet-Gebrauch hat sich als schwere, oft chronische Erkrankung junger Erwachsener rasch verbreitet. Diesem brisanten Problem in der Gesundheitsversorgung steht aber noch wenig klinisches Wissen gegenüber. Das Buch hat sich zur Aufgabe gemacht, diese Lücke schließen zu helfen.

In der bislang einzigartigen Studie mit 400 Patienten und Patientinnen der stationären psychosomatischen und Suchtbehandlung wird das neue Krankheitsbild erforscht. Dabei wird der Frage nachgegangen, ob Patienten mit Pathologischem PC-/Internet-Gebrauch den klinischen Gruppen der Glücksspieler, Alkohol- und Medikamentenabhängigen und psychosomatisch Kranken ähnlich sind oder ob und wie sie sich von diesen unterscheiden und als eigene distinkte Patientengruppe angesehen werden müssen. Diese Frage ist von mehr als nur akademischen Interesse, weil je nachdem spezifische therapeutische Vorgehensweisen erforderlich sind.

Das Buch gibt Antworten auf diese Frage und zeigt dem klinischen Praktiker auf, wo die Schwerpunkte in Diagnostik und Therapie zu legen sind.