



universität
wien

Diplomarbeit

Titel der Arbeit

Psychische Komorbiditäten bei adipösen Patienten
und deren Therapieverlauf im stationären Kontext

Verfasserin

Christina Hörker

Angestrebter akademischer Grad

Magister der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, im September 2009

Studienkennzahl: 298
Studienrichtung: Psychologie
Betreuer: Mag. Dr. Ulrich Tran

DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich mich bei jenen Personen aufrichtig bedanken, die stets an mich beglaubt haben und am Gelingen dieser Arbeit beteiligt waren.

Zu Beginn danke ich ganz herzlich meinem Betreuer Mag. Dr. Ulrich Tran für seine Unterstützung bei der Planung und Durchführung der Diplomarbeit. Er hatte stets ein offenes Ohr für alle meine Anliegen und stand mir immer hilfreich und menschlich mit Rat und Tat zur Seite.

Ein Dankeschön gilt dem Klinikleiter des Psychosomatischen Zentrums Waldviertel-Eggenburg, Prim. Dr. Dr. Dipl. Psych. Andreas Remmel, der mir die Daten für die Diplomarbeit zu Verfügung stellte und mir bei der Fertigstellung der Arbeit behilflich war. An dieser Stelle möchte ich auch dem Adipositas-Team, Mag.^a Saskia Drennig, Mag.^a Sandra Gnauer und Mag.^a Bettina Bannert, für die tatkräftige Unterstützung danken.

Ein besonderer Dank richtet sich an meine Eltern, die mir das Studium ermöglicht haben und im Besonderen danke ich von ganzem Herzen meiner Mama für den seelischen Beistand und für die Unterstützung bei der Literaturbeschaffung.

Ganz herzlich bedanken möchte ich mich bei meiner besten Freundin Eva-Maria Brunnhuber für die vielen aufbauenden Gespräche und bei meiner Kollegin Mag.^a Christine Leitl, die mir stets Mut zu gesprochen hat.

Für die Hilfe beim Korrekturlesen danke ich meiner Chefin Mag.^a Daniela Kern und meiner lieben Freundin Dr.ⁱⁿ Christiana Auer. Für die Unterstützung bei der formalen Gestaltung geht mein Dank an Mag.^a Monika Hofbauer.

Nicht zuletzt geht mein Dank an meinen Freund Herbert, der all die Zeit der Höhen und Tiefen, stets verständnisvoll an meiner Seite war und nie den Glauben an mich verloren hat.

INHALTSVERZEICHNIS

THEORETISCHER TEIL	1
1 Einleitung	1
2 Definition und Epidemiologie der Adipositas	3
2.1 Praktisch bedeutsame Adipositas Messwerte	3
2.1.1 Der Body-Mass-Index (BMI)	3
2.1.2 Der Körperfettanteil.....	5
2.1.3 Die Fettverteilung - Waist-to-hip-ratio (WHR)	5
2.2 Adipositas als Krankheit - Klassifikation im ICD-10 und DSM-IV	6
2.3 Epidemiologische Daten	7
3 Ätiologie der Adipositas	9
3.1 Das Genetische Erklärungsmodell.....	10
3.2 Die Bilanztheorie	12
3.3 Persönlichkeitsfaktoren	13
3.4 Einfluss des Essverhaltens	14
3.5 Einfluss von Medikamenten und Hormonen.....	17
4 Adipositas und psychische Komorbiditäten	20
4.1 Adipositas und Depression.....	22
4.1.1 Adipositas als Ursache von Depression.....	24
4.1.2 Depression als Ursache von Adipositas.....	26
4.1.3 Modell einer zweiseitigen Verbindung	29
5 Behandlung von Adipositas	31

5.1	Behandlungsindikationen.....	31
5.2	Therapieziele	31
5.3	Therapiemaßnahmen.....	32
5.3.1	Diätetische und ernährungstherapeutische Maßnahmen	32
5.3.2	Bewegungstherapeutische Maßnahmen	34
5.3.3	Psychotherapeutische Maßnahmen.....	35
5.3.4	Medikamentöse Maßnahmen	37
5.3.5	Chirurgische Maßnahmen.....	39
5.4	Therapie der Adipositas mit komorbider Depression.....	41
6	Das Psychosomatische Zentrum Waldviertel-Eggenburg (PSZW)	44
6.1	Beschreibung der Institution	44
6.2	Das „Schwerelos“-Programm	45
6.3	Die Programminhalte	46
	EMPIRISCHER TEIL.....	49
7	Zielsetzung.....	49
8	Hypothesenformulierung	51
9	Methode	55
9.1	Untersuchungsdesign	55
9.2	Stichprobe.....	55
9.3	Beschreibung der Erhebungsverfahren.....	56
9.3.1	Körpergewicht, BMI und Körperfett.....	56
9.3.2	Beck-Depressions-Inventar (BDI)	57
9.3.3	Symptom-Checkliste von L.R. Derogatis (SCL-90-R).....	58
9.3.4	EQ-5D.....	59

9.3.5	Operationalisierung der Teilnahme am Bewegungsprogramm	60
9.4	Datenauswertung	60
10	Stichprobenbeschreibung.....	61
11	Ergebnisdarstellung.....	64
11.1	Baseline-Untersuchung	64
11.2	Wirksamkeit des Therapieprogramms „Schwerelos“	66
11.2.1	BMI im Zweigruppenvergleich über drei Zeitpunkte	66
11.2.2	BMI in Abhängigkeit vom Vorhandensein einer Katamnese	67
11.2.3	BDI und GSI im Zweigruppenvergleich über drei Zeitpunkte	68
11.2.4	BDI und GSI in Abhängigkeit vom Vorhandensein einer Katamnese	70
11.2.5	Lebensqualität im Zweigruppenvergleich über zwei Zeitpunkte	72
11.3	Zusammenhang Gewichtsabnahme und psychisches Befinden.....	74
11.4	Subgruppenanalyse.....	75
11.4.1	BMI in Abhängigkeit zur Depressionsausprägung	75
11.4.2	BDI und GSI in Abhängigkeit zur Depressionsausprägung.....	76
11.4.3	BMI in Abhängigkeit vom Vorhandensein einer Binge- Eating-Disorder.....	79
11.4.4	BDI und GSI in Abhängigkeit vom Vorhandensein einer Binge-Eating-Disorder	80
11.5	Vorhersage des Therapieerfolgs (Responding)	82
12	Interpretation.....	84
13	Diskussion und Kritik	90
14	Zusammenfassung.....	92

Abstract	94
Literaturverzeichnis	95
Abbildungsverzeichnis	107
Tabellenverzeichnis	108
Lebenslauf.....	109

THEORETISCHER TEIL

1 Einleitung

Adipositas ist eine Erkrankung von zentraler Bedeutung in unserer heutigen Gesellschaft. Nach Schätzungen der WHO (2003) leiden weltweit 300 Millionen Menschen daran. Epidemiologische Studien beschreiben eine auffallend hohe Prävalenz von Übergewicht und Adipositas sowohl bei Erwachsenen als auch bereits bei Kindern und Jugendlichen. Nach derzeitigem Erkenntnisstand ist dauerhafte Adipositas ein ernstzunehmendes Gesundheitsproblem, das mit einem erhöhten Risiko an Folge- und Begleiterkrankungen wie Hypertonie, Diabetes und kardiovaskulären Erkrankungen verbunden ist. Dabei bringt Adipositas eine enorme finanzielle Belastung für ein Gesundheitssystem mit sich. Betroffen sind nicht nur westliche Industriestaaten, sondern auch zunehmend wirtschaftlich aufstrebende Gesellschaften in ehemals ärmeren Ländern (Rathmanner, Meidlinger, Baritsch, Lawrence, Dorner & Kunze, 2006, S. 10).

Neben körperlichen Begleiterkrankungen stehen auch psychosoziale und psychische Folgeerscheinungen in Verbindung mit Fettleibigkeit. Die heutige Gesellschaft verlangt ein extremes Schlankheitsideal, dem adipöse Menschen nicht gerecht werden können. Vorurteile, dass Dicke beispielsweise träge und faul seien, führen zu einem verminderten Selbstwertgefühl der Betroffenen. Insgesamt fühlen sich adipöse Menschen oft als Außenseiter und ziehen sich aus dem sozialen Umfeld zurück. Darüber hinaus ist eine verbreitete Meinung in der Gesellschaft die, dass Adipöse selbst Schuld an ihrem Schicksal seien und dass ihr maßloser Appetit und ihre Willenschwäche für das Übergewicht verantwortlich seien.

Dem heutigen Forschungsstand zufolge kann von einem erhöhten Risiko psychischer Komorbidität bei adipösen Menschen ausgegangen werden, wobei vorwiegend über eine Häufung Affektiver Störungen (insbesondere Depression), Angststörungen sowie Essstörungen, wie der Binge-Eating-Disorder (BED), berichtet wird (Mühlhans & de Zwaan, 2008).

Um den Leidensdruck der Betroffenen zu mindern, bedarf es effektiver und effizienter Programme für die Behandlung von Adipositas. Als bisher wirkungsvoll haben sich multimodale Therapieprogramme, die auf Ernährung, Bewegung und Verhalten abzielen, herausgestellt (McElroy, Kotwal, Nelson, Malhotra, Keck & Nemeroff, 2006). Es fehlen allerdings repräsentative Untersuchungen, die sich mit der Behandlung von Adipositas und komorbider Depression auseinandersetzen (Markowitz, Friedmann & Arent, 2008).

Der Zusammenhang zwischen Adipositas und Depression wird in der Literatur als komplex dargestellt. In einem Review von Markowitz et al. (2008) wird Adipositas einerseits als Ursache für eine Depression und andererseits als Folge einer Depression diskutiert. Behaviorale Mechanismen (z.B. wiederholte Diätversuche oder Stigmatisierung) werden als Einflussfaktoren für die Entwicklung einer Depression postuliert. Im Hinblick auf Adipositas als Folge von Depression wird zum einen ein neurobiologischer Zusammenhang und zum anderen die Determinanten geringe Compliance, negative Gedanken, fehlende soziale Unterstützung sowie Binge-Eating-Disorder als beeinflussende Größen angeführt.

Die vorliegende retrospektive Datenanalyse dient dazu Adipöse mit und ohne depressive Symptomatik zu vergleichen. Einerseits wird das spezifische Adipositas-Therapieprogramm „Schwerelos“ des Psychosomatischen Zentrums Waldviertel-Eggenburg (PSZW) auf seine Wirksamkeit im Gruppenvergleich von Adipösen mit und ohne depressive Symptomatik untersucht. Andererseits soll eine Subgruppenanalyse Aufschluss geben, welchen Einfluss die Schwere der Depressivität auf die Behandlung hat bzw. ob sich Patienten mit einer zusätzlichen Binge-Eating-Disorder (BED) von jenen ohne unterscheiden.¹

¹ An dieser Stelle sollen noch zwei Anmerkungen getätigt werden: Der Leser wird darauf aufmerksam gemacht, dass der einfachen Lesbarkeit wegen auf die weibliche Anredeform verzichtet wird. Wird der männliche Term für Personen oder Personengruppen verwendet, so soll sich dieser auf beide Geschlechter beziehen. Ausführungen, die nur auf eines der beiden Geschlechter Bezug nehmen, werden entsprechend gekennzeichnet.

Des Weiteren beschränkt sich diese Arbeit zur Gänze auf Adipositas bei Erwachsenen. Beschreibungen, die kindliche Adipositas betreffen werden aus Gründen des Umfangs ausgespart.

2 Definition und Epidemiologie der Adipositas

Begriffe wie „Übergewicht“, „Adipositas“, „Fettleibigkeit“ und „Fettsucht“ werden in der Fach- wie in der Laienliteratur häufig synonym verwendet. Fachlich von Bedeutung wäre es, die beiden Begriffe Adipositas und Übergewicht voneinander abzugrenzen, denn Übergewicht wird als eine über das Normalmaß hinausgehende Erhöhung des Körpergewichts definiert und muss nicht zwangsläufig einer Adipositas entsprechen. Unter Adipositas hingegen (abgeleitet vom lateinischen Wort „adeps“, das Fett) wird eine übermäßige Ansammlung von Fettgewebe im Körper verstanden. Adipositas gilt heute als chronische Gesundheitsstörung, die zur Behandlung ein langfristiges und komplexes therapeutisches Konzept erfordert. Sie beruht auf einer polygenetischen Veranlagung und geht mit einer hohen Begleit- und Folgemorbidität einher (WHO, 2000).

2.1 Praktisch bedeutsame Adipositas Messwerte

In Verbindung mit Adipositas gibt es eine Reihe von Messwerten, die für ihre Diagnosestellung bedeutend sind. Die Wichtigsten sollen im Folgenden zusammengefasst werden.

2.1.1 Der Body-Mass-Index (BMI)

Zur Ermittlung und Klassifikation von Übergewicht bzw. Adipositas wird der heute international anerkannte Body-Mass-Index (BMI) oder Körpermaßindex verwendet. Dieser berechnet sich folgendermaßen:

$$BMI = \frac{\text{Körpergewicht (in kg)}}{\text{Körpergröße (in m)}^2}$$

Der BMI wurde bereits im 19. Jahrhundert vom belgischen Astronomen und Statistiker Adolphe Quételet definiert und ist von allen Gewichts-Längen-

Indizes das Maß, das am stärksten mit der menschlichen Körpermasse korreliert (Wenzel, 2003, S. 58-59). Der BMI wird heute in sämtlichen Publikationen als Schätzmaß zur Diagnose der Adipositas verwendet, wobei die Gewichtsklassifikation wie in Tabelle 1 vorgenommen wird.

Tabelle 1: Klassifikation des Übergewichts bei Erwachsenen (WHO, 2006a)

Gewichtsklasse	BMI kg/m²
Starkes Untergewicht	< 16
Mäßiges Untergewicht	16.0 – 16.99
Leichtes Untergewicht	17.0 – 18.49
Normalgewicht	18.5 – 24.9
Übergewicht	25.0 – 29.99
Adipositas Grad I	30.0 – 34.99
Adipositas Grad II	35.0 – 39.99
Adipositas Grad III	= 40

Entsprechend dieser Einteilung werden Erwachsene mit BMI-Werten zwischen 25 und 29.99 kg/m² als übergewichtig bzw. präadipös bezeichnet. Jene mit BMI-Werten zwischen 30 und 34.99 kg/m² gelten als adipös mit dem Schweregrad I, jene mit BMI-Werten zwischen 35 und 39.99 kg/m² als adipös mit dem Schweregrad II. Ab einem BMI-Wert von 40 kg/m² spricht man von Adipositas Grad III bzw. von morbidem Adipositas.

Der Körpermaßindex wird zwar heute als gängigstes Diagnosekriterium für Adipositas eingesetzt, dennoch ist er nur begrenzt aussagekräftig. Er unterscheidet nämlich nicht zwischen Fettmasse und fettfreier Masse (Müller, Mast, Bösy-Westphal & Danielzik, 2003, S. 30). Ein erhöhter BMI muss also nicht zwangsläufig auf eine erhöhte Körperfettmasse weisen, sondern kann vielmehr auch durch eine vergrößerte Muskelmasse, wie dies z.B. bei Sportlern der Fall ist, bedingt sein.

2.1.2 Der Körperfettanteil

Zur Bestimmung des Körperfettanteils im medizinischen Bereich wird die Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) am häufigsten verwendet. Hier wird Strom über Elektroden, die an Hand und Fuß befestigt sind, in den Körper geleitet und dabei der elektrische Widerstand gemessen. Da Fett Strom weniger gut leitet als fettfreie Körpermasse, kann mit dieser Methode der Körperfettanteil bestimmt werden (Wenzel, 2003).

Als Grenzwert für den Körperfettanteil an der Gesamtkörpermasse wird bei Frauen ein Wert von 30 % und bei Männern ein Wert von 20 % angenommen (Schutz, 2004, zitiert nach Rathmanner et al., 2006, S. 48).

2.1.3 Die Fettverteilung - Waist-to-hip-ratio (WHR)

Als weiterer wichtiger Faktor zur Beurteilung des Gesundheitsrisikos gilt die Verteilung des Körperfetts. Zur Beurteilung wird der Taille-Hüft-Quotient, auch Waist-to-hip-ratio (WHR) genannt, herangezogen. Diese errechnet sich folgendermaßen:

$$WHR = \frac{\text{Taillenumfang}}{\text{Hüftumfang}}$$

Wirth (2008b) fasst zusammen, dass je nach Zentrierung der Fettdepots zwischen einem abdominalen/androiden Verteilungsmuster (Apfeltyp) mit überwiegender Fettansammlung im Rumpfbereich und einer gynoiden/peripheren Form (Birnentyp) der Fettverteilung mit überwiegender Anhäufung von Fettzellen im Bereich der Hüften und der Oberschenkel unterschieden wird. Bauchbetontes (abdominales) Übergewicht ist mit einem viel höheren Risiko, an Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu erkranken, verbunden (Rathmanner et al., 2006, S. 116). Für das kardiovaskuläre Risiko ist also weniger das Übergewicht an sich als vielmehr das Fettverteilungsmuster entscheidend (Hauner, 2004, zitiert nach Rathmanner et al., 2006, S. 47). Laut oben angeführter Berechnungsvorschrift für die WHR ergibt sich ein erhöhtes Risiko für eine abdominale Adipositas, wenn dieser

Quotient bei Frauen einen Wert über 0.85 und bei Männern einen Wert über 1.00 annimmt (WHO, 2000).

Als klinisch vereinfachtes und anerkanntes Maß zur Bestimmung der Fettverteilung wird der Bauchumfang verwendet, wobei ein Wert von = 88 cm bei Frauen und = 102 cm bei Männern mit einem deutlich erhöhten Gesundheitsrisiko einhergeht (Rathmanner et al., 2006, S. 12).

2.2 Adipositas als Krankheit - Klassifikation im ICD-10 und DSM-IV

Im Diagnoseschlüssel der ICD-10 wird Adipositas im Kapitel IV „Endokrine, Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten“ unter „Adipositas und sonstige Überernährung“ angeführt und wie in Tabelle 2 unter E65 bis E68 zusammengefasst.

Tabelle 2: Adipositas im ICD-10

E65	lokalisierte Adipositas
E66.0	Adipositas durch übermäßige Kalorienzufuhr
E66.1	Arzneimittelinduzierte Adipositas
E66.2	Übermäßige Adipositas mit alveolärer Hypoventilation
E66.8	Sonstige Adipositas
E66.9	Adipositas, nicht näher bezeichnet
E67	Sonstige Überernährung
E68	Folgen der Überernährung

Die vorliegende Arbeit beschränkt sich auf die Diagnose E66 mit ihren Subkategorien.

Gemäß DSM-IV konnte bislang nicht nachgewiesen werden, dass Adipositas regelmäßig mit einem psychologischen oder Verhaltenssyndrom einhergeht. Der Entstehung von Adipositas können also grundsätzlich bislang keine psychopathologischen Faktoren zugeordnet werden. Sie gilt nicht als Essstörung im Sinne einer psychologischen Störung und wird aus diesem Grund im DSM-IV nicht genannt.

2.3 Epidemiologische Daten

Die Häufigkeit von Adipositas hat weltweit im 20. Jahrhundert um 100 % zugenommen, davon alleine 30 % in den vergangenen zwei Jahrzehnten (Krejs, 2002). Übergewicht sollte aufgrund seiner Verbreitung nicht mehr nur als Gesundheitsstörung oder Krankheit, sondern vielmehr als Epidemie angesehen werden (ebd.; siehe dazu auch WHO, 2003). Einer Österreichischen Gesundheitsbefragung zufolge (15 000 Personen älter als 15 Jahre), die im Jahr 2006/2007 durchgeführt wurde, gilt mehr als die Hälfte der männlichen Bevölkerung in Österreich als übergewichtig (43 %) bzw. adipös (12 %). Beim weiblichen Geschlecht ist die Anzahl an Übergewichtigen etwas geringer, nämlich 29 %. Allerdings ist der Anteil adipöser Frauen im Gegensatz zu Männern geringfügig größer (13 % im Vergleich zu 12 %). In Österreich sind damit hochgerechnet 860 000 Menschen ab dem 15. Lebensjahr von Adipositas betroffen. Die Aufteilung Mann zu Frau beläuft sich dabei auf 400 000 zu 460 000. Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas hinsichtlich Altersgruppen und Geschlecht zeigt, dass die Altersgruppe der 60 bis 74 Jährigen am häufigsten an Übergewicht (53 % Männer, 41 % der Frauen) als auch an Adipositas (19 % der Männer, 21 % der Frauen) leidet. Im Alter von 15 bis 59 Jahren ist die Aufteilung der Fettleibigen bei beiden Geschlechtern etwa gleich (10.9 % der Männer vs. 10.3 % der Frauen). Vergleicht man die in der österreichischen Gesundheitsbefragung erhobenen Daten der Jahre 1999 und 2006/2007 so ist sowohl die Prozentrate adipöser Männer als auch die der Frauen gestiegen. Während im Jahr 1999 9.1 % der Männer und 9.1 % der Frauen an Adipositas litten, stieg die Zahl der Männer auf 12.8 % und die der Frauen sogar auf 13.4 % (Statistik Austria, 2008).

Die seit Jahren ständig steigenden Zahlen Übergewichtiger und Adipöser betreffen nicht nur die westlich industrialisierten Länder der Wohlstandsgesellschaft, sondern ebenso die ehemals kommunistischen Staaten und jene Nationen, die als Entwicklungsländer bezeichnet werden, wie beispielsweise diverse Länder des afrikanischen Kontinents. So wird weltweit gesehen die Anzahl der Übergewichtigen von der WHO (2003) auf mehr als eine Milliarde und die der Adipösen auf 300 Millionen Menschen geschätzt. Die höchsten Prävalenzraten sind in Amerika zu finden, die niedrigsten in Südost-Asien. In den

USA leiden etwa 35 % der Bevölkerung an Übergewicht und weitere 31 % sind adipös. Dabei ist international gesehen die Prävalenz der Adipositas bei Frauen höher als bei Männern und der Altersgipfel liegt bei ca. 60 Lebensjahren. In Europa sind schätzungsweise 10-20 % der Männer und 10-25 % der Frauen adipös, hier dokumentiert die Schweiz die niedrigsten Prävalenzraten (Rathmanner et al., 2006, S. 14).

Hervorzuheben ist an dieser Stelle, dass sich der weltweite Anstieg der Betroffenen nicht nur auf die erwachsene Bevölkerung beschränkt, sondern ebenso eine stetige Zunahme übergewichtiger sowie adipöser Kinder und Jugendlicher zu verzeichnen ist. Im Jahr 2007 waren weltweit schätzungsweise 200 Millionen Kinder unter fünf Jahren übergewichtig (WHO, 2009). Die Tendenz ist steigend.

Die Zahl der Menschen, die an Übergewicht bzw. Adipositas leiden, soll den Höhepunkt noch nicht erreicht haben. Schätzungen zufolge sollen im Jahr 2015 bereits 2.3 Milliarden der Weltbevölkerung übergewichtig und mehr als 700 Millionen adipös sein (WHO, 2006b).

3 Ätiologie der Adipositas

Bevor eine genaue Betrachtung der einzelnen Theorien über die Entstehung von Adipositas gemacht wird, soll vorausgeschickt werden, dass die Befähigung des menschlichen Körpers, Reserven anzulegen, eine durchaus „geniale Optimierung von Stoffwechselprozessen im Verlauf der Evolution“ darstellt (Pudel, 2003b, S. 13). Erst durch die permanenten Überflussbedingungen der letzten Jahrzehnte kam es dazu, dass dieser Mechanismus zu vermehrten Energiereserven und zur Entstehung von Adipositas führte (Pudel, 2003a; Hebebrand, Hebebrand & Hinney, 2003).

Für die Genese von Adipositas werden viele Einflussfaktoren (siehe Abbildung 1) angeführt, doch kein einziger kann für sich allein den Anspruch erheben, die Entstehung dieser Störung gänzlich aufzuklären. Demnach wird heute ein Zusammenspiel von mehreren Größen für Adipositas verantwortlich gemacht.

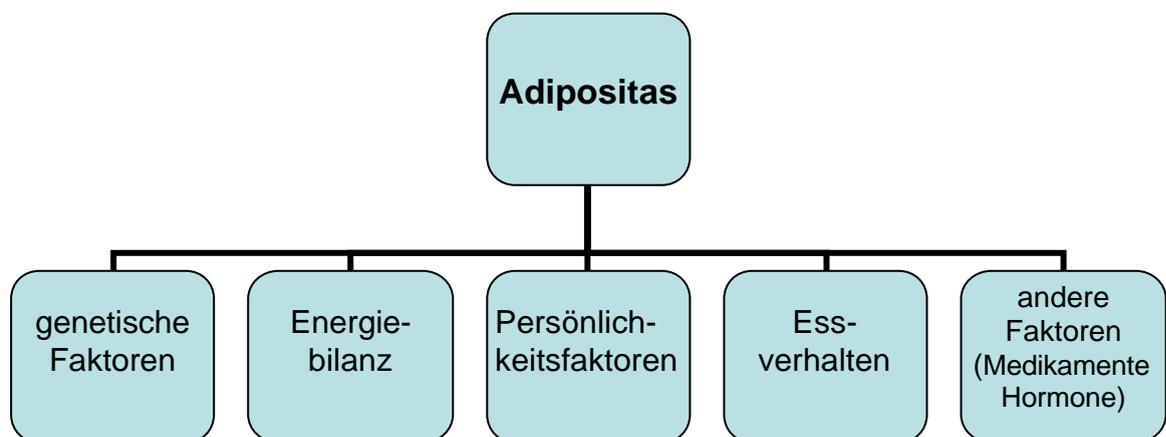


Abbildung 1: Faktoren für die Entstehung der Adipositas

Im Folgenden werden die abgebildeten Faktoren als Erklärungsansätze für die Entstehung von Adipositas diskutiert.

3.1 Das Genetische Erklärungsmodell

Die Annahme einer möglichen genetischen Ursache für Adipositas wurde bereits vor Jahren durch Zwillings- und Adoptionsstudien bestätigt. So verglichen Stunkard, Harris, Pedersen und Mc Cleary (1990, zitiert nach Pudis, 2003b, S. 17) in einer groß angelegten Studie den BMI von 540 in frühester Kindheit adoptierten Menschen mit dem der Adoptiveltern. Dabei konnte überraschenderweise keine signifikante Übereinstimmung festgestellt werden. Der Vergleich des BMI der Adoptivkinder mit dem ihrer leiblichen Eltern zeigte, dass Mütter und Väter einen vergleichbaren BMI zu ihren biologischen Kindern aufwiesen, obgleich sie getrennt von einander gelebt hatten. Somit war klar, dass es eine erhebliche genetische Disposition in der Gewichtsregulation geben muss. In dieselbe Richtung wies eine Studie von Treuth, Butte und Sorkin (2003) an einer Stichprobe von 102 nicht-adipösen Mädchen im Alter von acht Jahren. Aus der Untersuchung ging hervor, dass die betreffenden Mädchen mit zwei fettleibigen Elternteilen nach zwei Jahren ein signifikant höheres Risiko zeigten eine Adipositas zu entwickeln, als Mädchen mit Normalgewichtigen Eltern.

Auch das Phänomen des „besseren“ und „schlechteren Futterverwerter“ ist im Zusammenhang mit genetischer Verursachung von Adipositas zu nennen. In einer Studie von Bouchard, Tremblay, Despres, Nadeau, Theriault, Dussault et al. (1990, zitiert nach Hebebrand, Hebebrand & Hinney, 2003, S. 65) wurde der Einfluss von Überernährung auf eineiige Zwillinge untersucht. Die Zwillingspaare erhielten über einen Zeitraum von 84 Tagen um exakt 1 000 kcal mehr pro Tag als sie gewohnt waren. Die Gewichtszunahme streute von etwa 4 bis 13 kg, wobei die Gewichtssteigerung der Zwillingspaare relativ ähnlich ausfiel. Es scheint also bestätigt, dass die Disposition zum „guten“ oder „schlechten Futterverwerter“ genetisch kontrolliert wird, aber ob diese maßgeblich an der Entstehung von Fettleibigkeit beteiligt ist, ist nach wie vor fraglich (Wirth, 2008a).

Dem genetischen Erklärungsmodell liegt die Annahme zugrunde, dass der menschliche Körper über einen sogenannten genetischen „Set-Point“ für die Regulation des individuellen Körpergewichts verfügt (Nisbett, 1972, zitiert nach Cuntz, 2001). Dieses Set-Point-Gewicht ist nur im begrenzten Maße veränderbar. Wird das Körpergewicht bedeutend unterschritten, so werden der Antrieb zu essen gesteigert und zugleich der Stoffwechsel gedrosselt. Bei

Gewichtszunahme findet dagegen eine Steigerung der Aktivität sowie des Stoffwechsels statt, damit das Ausgangsgewicht wieder erreicht wird. Die Theorie des genetischen Set-Points wurde schließlich weiterentwickelt und führte dazu, dass heute von starken Regulationsmechanismen auszugehen ist, die die Nahrungsaufnahme und den Stoffwechsel maßgeblich beeinflussen (Stroebe, 2003). Neurobiologische Untersuchungen zeigen, dass spezielle Areale im Hypothalamus für die Regulation des Körpergewichts verantwortlich sind. Dabei spielt der Botenstoff Leptin, der neben Fett ebenfalls in den Fettzellen gespeichert ist, eine zentrale Rolle. Leptin meldet die Menge an bevorratetem Fett an das Gehirn und andere Organe rück, sodass es bei ausreichendem Fett zu einer Sättigung und bei Sinken des Leptinspiegels zu einem Hungergefühl kommt (Cuntz, 2001). Defekte des Botenstoffs Leptins haben Auswirkung auf den natürlichen Regulationsprozess von Hunger und Sättigung und können demnach zur Entwicklung von Adipositas beitragen. Eine Mutation im Leptin-Gen führte beispielsweise bei einem acht Jahre alten Mädchen dazu, dass ihr Körpergewicht bei einer Größe von 137 cm auf 86 kg anstieg (Wirth, 2008a, S. 249).

Die Wahrscheinlichkeit, dass Adipositas vererbt wird, schätzt Wirth (2008a, S. 249) auf 50-60 %. Ist ein Elternteil adipös, beträgt das Risiko für Kinder etwa 40 %, sind beide Elternteile fettleibig, steigt das Risiko, ebenfalls übergewichtig oder adipös zu werden, sogar auf 80 % an (Lyon & Hirschhorn, 2005).

Das Ergebnis einer aktuellen Studie von Perez-Pastor, Metcalf, Hosking, Jeffery, Voss und Wilking (2009) spricht allerdings gegen eine genetische Vererbung des BMI. Untersucht wurden 226 Elternpaare und deren Kinder (123 Söhne, 101 Töchter) zu vier Zeitpunkten (5. bis 8. Lebensjahr der Kinder). Dabei resultierte, dass es zwischen dem elterlichen BMI und dem der Kinder einen geschlechtsspezifischen Zusammenhang gibt. Das Risiko eine Adipositas zu entwickeln beträgt bei Mädchen im Alter von acht Jahren 41 % ($p < .001$), bei Jungen 18 % ($p < .05$), wenn ihr gleichgeschlechtlicher Elternteil adipös ist. Forschungen zufolge ist eine selektive Weitergabe der Eigenschaften von Mutter zu Tochter und von Vater zu Sohn nicht genetisch zu begründen und üblich. Umwelteinflüssen werden dafür verantwortlich gemacht.

Es scheint unumstritten, dass Adipositas genetisch mitbedingt ist. Anzumerken ist aber, dass sich diese Erkrankung erst in den vergangenen zwei Jahrzehnten zu einem Problem epidemiologischen Ausmaßes entwickelt hat.

Folglich scheint die genetische Komponente als alleinige Erklärung für die Entstehung von Adipositas nicht zu genügen.

3.2 Die Bilanztheorie

Die Bilanztheorie ist ein weiterer Erklärungsansatz für die Entstehung von Adipositas. Im Allgemeinen bestimmt sich die Energiebilanz durch die Differenz zwischen Energieaufnahme und Energieverbrauch. Eine positive Energiebilanz bedeutet also, dass die Energiezufuhr durch die Nahrungsaufnahme größer ist, als die Energie, die durch Arbeit, Sport und Aufrechterhaltung der Lebensfunktionen verbraucht wird. Dies kann über einen längeren Zeitraum gesehen zu Übergewicht führen.

Im Detail wird der Energieverbrauch des Menschen durch drei Komponenten bestimmt: den Grundumsatz, die Thermogenese und die körperliche Aktivität. Alle drei Komponenten haben Einfluss auf die Gewichtsentwicklung. Körperliche Inaktivität wird allerdings in diesem Zusammenhang am häufigsten als Ursache für die Entstehung von Adipositas angeführt (Wirth, 2008a). Eine umfassende europäische Studie (15 239 Probanden älter als 15 Jahre), bestätigte, dass körperliche Passivität wie beispielsweise Sitzen sowie geringe körperliche Anstrengung das Risiko, an Adipositas zu erkranken, deutlich erhöhen (Martinez-González, Martinez, Hu, Gibney & Kearney, 1999). Der Bewegungsumfang scheint heutzutage stark rückläufig zu sein. So sinkt mit körperlicher Inaktivität zum einen nicht nur der Energieverbrauch, sondern vielmehr verändert sich auch die Körperzusammensetzung dahingehend, dass die stoffwechselaktive Muskelmasse zurückgeht. Der Grundumsatz sowie der gesamte Energieverbrauch sinken und eine Gewichtszunahme ist wahrscheinlicher (Rathmanner et al., 2006, S. 96).

Die positive Energiebilanz mag für die Ätiologie von Adipositas plausibel sein, doch zum besseren Verständnis scheint sie wenig beizutragen. Denn kaum jemand würde sich beispielsweise zufrieden geben, wenn die Ursache für Alkoholismus durch übermäßigen Alkoholkonsum erklärt würde (Pudel, 2003a). Die Feststellung einer erhöhten Nahrungszufuhr ist für die Beschreibung ätiologischer Faktoren also wenig zufriedenstellend. Vielmehr ist das Augenmerk

auf die Determinanten zu richten, die einer erhöhten Energiezufuhr zugrunde liegen (ebd.).

Eine Analyse von 200 000 Ernährungsprotokollen (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 1994, zitiert nach Brazda, 2006), die sich mit der Nahrungsaufnahme von Normal- und Übergewichtigen beschäftigte, zeigte, dass Adipöse nach eigenen Angaben nicht mehr Kalorien zu sich nehmen als Normalgewichtige. Diese Ergebnisse sind aber kritisch zu betrachten, da Übergewichtige erfahrungsgemäß dazu neigen, die Nahrungsmenge, die sie zu sich nehmen, zu unterschätzen (Lehrke & Laessle, 2003).

Letztendlich scheint die positive Energiebilanz Anteil an der Erklärung für die Entwicklung von Adipositas zu haben, aber die reduzierte Sichtweise dieses Erklärungsschemas versperrt den Weg zu einem detaillierten Verständnis dieser Erkrankung.

3.3 Persönlichkeitsfaktoren

Bislang wurden zahlreiche wissenschaftliche Untersuchungen unter Zuhilfenahme standardisierter Persönlichkeitsfragebögen unternommen, um herauszufinden, ob es „die“ charakteristische Persönlichkeitsstruktur für übergewichtige Menschen gibt.

Noch in den 1950er Jahren war die Meinung verbreitet, dass Adipositas eine Störung der Persönlichkeit darstellt und auf einen Mangel in der oralen Phase nach Freud zurückgeht oder Ausdruck einer psychischen Abwehr gegenüber negativen Gefühlen (wie z.B. Angst) ist (Herpertz, 2008, S. 292). In einer Studie von Johnson, Swenson und Gastineau (1976) wurden dementsprechend signifikante Unterschiede in einzelnen Skalen des Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) gegenüber Gesunden beobachtet. Während beide Geschlechter einen signifikant höheren Score in der klinischen Skala „Hypomanie“ aufwiesen, wurde bei Frauen darüber hinaus in den Skalen „Paranoia“, „Schizophrenie“ und „Psychopathie“ ein signifikant höherer Wert festgestellt. Diehl und Paul (1985, zitiert nach Brazda, 2006) hingegen konnten in einer späteren groß angelegten Studie von insgesamt 861 Erwachsenen (davon

418 Frauen und 443 Männer) keine Beziehung zwischen relativem Gewicht und bestimmten Persönlichkeitsmerkmalen feststellen.

Die bislang erhobenen Ergebnisse wurden von Pudel (2003b, S. 16) summiert und führen ihn zu dem Schluss, dass Übergewichtige in ihren psychologischen Befunden genauso unterschiedlich wie Normgewichtige sind. Infolgedessen scheint das Interesse, nach der spezifischen Persönlichkeitsstruktur im Zusammenhang mit der Entstehung von Adipositas zu suchen, abgenommen zu haben (vgl. Brazda, 2006). Vielmehr an Bedeutung gewonnen hat Adipositas im Zusammenhang mit psychischen Erkrankungen (siehe Kapitel 4). Dabei wurde festgestellt, dass komorbide psychische Erkrankungen bei Übergewichtigen vermehrt auftreten, wobei diese vielmehr als Konsequenz denn als Ursache interpretiert werden (Pudel, 2003b, S. 17; Reischenböck, 2006). Diesen Schluss legen katamnestiche Untersuchungen nahe, die zeigen, dass eine Gewichtsreduktion mit einer Verbesserung der psychischen Symptome, insbesondere von Angst und Depression, einhergeht (Herpertz, 2008, S. 292).

Zusammengefasst zeigen die bisherigen Untersuchungen keine Bestätigung im Hinblick auf charakteristische Persönlichkeitseigenschaften bei Adipösen. Übergewichtige Menschen unterscheiden sich in ihrer Persönlichkeit genauso wie Normalgewichtige.

3.4 Einfluss des Essverhaltens

Aufgrund der fehlenden Ergebnisse eines adipositas-typischen Persönlichkeitsprofils wurde das Augenmerk auf das Essverhalten von adipösen Menschen gelegt. In Verhaltensexperimenten konnten deutliche Unterschiede im Essverhalten von Normalgewichtigen und Adipösen festgestellt werden, woraufhin die sogenannte „Externalitätshypothese“ formuliert wurde. Diese besagt, dass das Essverhalten adipöser Menschen vielmehr durch Außenreize, wie beispielsweise durch die Uhrzeit, durch das Angebot von Essen oder weil jemand Dritter gerade isst, bestimmt wird, als durch innere Körpersignale, die von Übergewichtigen nicht adäquat wahrgenommen werden können (Pudel, 2003c).

Einen bedeutenden Beitrag, gestörtes Essverhalten zu erklären, liefert die sogenannte „Restriktions-Hypothese“, ursprünglich von Herman und Polivy

formuliert (siehe für einen Überblick Polivy, 2002, zitiert nach Cuntz, 2004). Das Modell erklärt zwar nicht ausreichend das Phänomen der immer häufiger werdenden Adipositas, dennoch kann es in hohem Maße zum Verständnis von gestörtem Essverhalten beitragen. Ausgehend von der Annahme des genetischen „Set-Points“ (siehe Kapitel 3.1), durch den die Nahrungsaufnahme im Wechselspiel von Hunger und Sättigung zu verstehen ist, gehen Herman und Polivy (1984, zitiert nach Cuntz, 2004) in ihrem „Grenzmodell zum Essverhalten“ davon aus, dass zwischen Hunger und Sättigung eine Zone der „Indifferenten Motivationslage“ liegt. In diesem Bereich wird die Nahrungsaufnahme weniger stark durch die physiologischen Bedürfnisse, sondern vielmehr durch Kognitionen beeinflusst. Der restriktive (gezügelter) Esser versucht mit kognitiver Kontrolle sein Gewicht zu regulieren. So stellt er beispielsweise Regeln auf, welche Nahrungsmittel er zu sich nehmen darf oder beendet seine Mahlzeit, auch wenn er noch Hunger hat. Das Bemühen von restriktiven Essern körperliche Signale zu unterdrücken, führt schließlich dazu, dass die Fähigkeit ein Hunger- bzw. Sättigungsgefühl richtig wahr zu nehmen, verlernt wird (Stroebe, 2003). Forschungen zum gezügelten Essverhalten konnten zwei Modalitäten der kognitiven Kontrolle aufdecken, nämlich die rigide und die flexible Verhaltenskontrolle (Pudel, 2003b, S. 40).

Während die flexible Verhaltenskontrolle dadurch gekennzeichnet ist, dass ein Verhaltensziel realistisch definiert wird, zum Beispiel zwei Wochen auf Süßes zu verzichten, ist die rigide Verhaltenskontrolle an Vorsätze gebunden, die eine Verhaltensänderung für immer durchsetzen möchten, wie beispielsweise ab sofort keine Schokolade mehr zu essen. Die geringste Überschreitung dieses Verhaltensvorsatzes mündet z.B. durch den Verzehr eines einzigen Stücks Schokolade im Zusammenbruch der Verhaltenskontrolle. Die ganze Tafel oder noch mehr wird gegessen (Pudel, 2003c). Dieses Phänomen wird als sogenannte Gegenregulation bezeichnet und dient als Erklärung für die Entstehung von Essstörungen wie beispielsweise der Binge-Eating-Disorder oder der Bulimia nervosa. Übergewichtige Menschen bedienen sich häufig rigider Verhaltenskontrollen in der Hoffnung Gewicht zu verlieren. Durch das Prinzip der Gegenregulation entsteht allerdings ein Teufelskreis (siehe Abbildung 2), der zu einer Gewichtszunahme führt

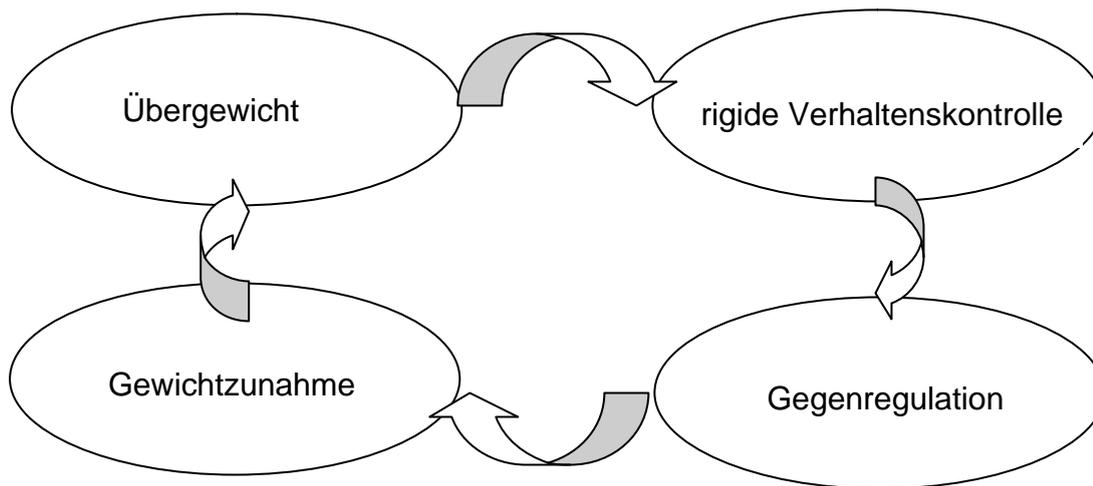


Abbildung 2: Teufelskreis der Gewichtszunahme durch die rigide Verhaltenskontrolle

Im Zusammenhang mit dem Essverhalten sind auch frühere erfolglose Diätversuche zu erwähnen, die ebenfalls mit der Entwicklung von Adipositas in Verbindung stehen (Rathmanner et al., 2006, S. 97). Diätverhalten führt nämlich nach der Restriktions-Hypothese von Herman und Polivy längerfristig dazu, dass die körperlichen Signale von Hunger und Sättigung verlernt werden und Betroffene mehr Nahrung zu sich nehmen als sie benötigen.

Auch das Endocannabinoid-System hat maßgeblichen Einfluss auf das Essverhalten (Erdnüss, 2008). Hunger führt in bestimmten Gehirnregionen zu einem Anstieg der Endocannabinoide, was dem Gehirn signalisiert, dass wir essen müssen. Nach der Nahrungsaufnahme sinkt dann der Endocannabinoid-Spiegel wieder und wir bekommen das Gefühl, satt zu sein. Ist dieses System kontinuierlich überaktiv, so hat der Organismus ständig Hunger und wird durch die übermäßige Nahrungsaufnahme dick.

Als weiterer Risikofaktor für eine Gewichtszunahme im Zusammenhang mit dem Essverhalten wird Rauchentwöhnung angeführt (Rathmanner et al., 2006; Wirth & Hinney, 2008). Die Gründe dafür liegen einerseits in der Veränderung des Stoffwechsels: Zigarettenkonsum beschleunigt den Blutdruck, die Herzfrequenz sowie die Darmaktivität. Andererseits bewirkt die Rauchentwöhnung eine Änderung im Essverhalten der Betroffenen. Der Appetit und das Hungergefühl werden nicht mehr durch das Nikotin gehemmt (Cvitkovich-Steiner & Schoberberger, 2003). Ein immenses Verlangen nach Süßem, das sogenannte „carbohydrate craving“, ist bei 80 % aller Raucher mit ein Grund, warum sie während und nach der Rauchentwöhnung an Gewicht zulegen (Rathmanner et

al., 2006, S. 97). Die durchschnittliche Gewichtszunahme dabei beträgt 2 bis 3 kg (Cvitkovich-Steiner & Schoberberger, 2003). Die Rauchentwöhnung kann demnach für die Entwicklung von Adipositas mitverantwortlich sein, aber nicht als alleiniger Grund dafür angesehen werden. Das Essverhalten insgesamt leistet einen wesentlichen Beitrag zur Erklärung von Fettleibigkeit. Für die Adipositasbehandlung ist dabei zu beachten, dass dieses ein äußerst stabiles und zeitlich überdauerndes Verhalten ist, das durch jahrelange Erfahrungs- und Lernprozesse etabliert und dauerhaft gefestigt wurde (Pudel, 2003b, S. 38).

3.5 Einfluss von Medikamenten und Hormonen

Als weitere mögliche Ursache für die Entstehung von Adipositas werden in der Literatur auch diverse Medikamente sowie Hormone angeführt. Im Folgenden sollen die bedeutendsten zusammengefasst werden.

Psychopharmaka zählen zu den am häufigsten verordneten Medikamenten, die langfristig gesehen eine deutliche Gewichtszunahme bewirken. Da in der Regel nur chronisch kranke Menschen eine derartige Medikation bekommen, besteht durch die Monate bis Jahre lange Einnahme die Gefahr, dass sich Adipositas entwickelt (Wirth, 2008a). Zu diesen Psychopharmaka zählen Antidepressiva, Phasenprophylaktika und Antipsychotika, wobei diese eine hohe bis geringe Wirkung auf die Gewichtszunahme haben können. In Abbildung 3 sind Substanzen der verschiedenen Wirkungsklassen auf Basis ihrer Gewichts steigernden Effekte gruppiert.

	hoch	mäßig	gering
Antidepressiva	Amitriptylin Doxepin Maprotilin Mirtazapin Trimipramin	Clomipramin Imipramin Nortriptylin	Citalopram Fluoxetin Fluvoxamin Moclobemid Sertralin Tranlycypromin
Phasenprophylaktika	Lithium Valproat	Carbamazepin	Gabapentin Lamotrigin Topiramate
Antipsychotika	Clozapin Olanzapin	Zuclopenthixol Quetiapin Risperidon	Amisulprid Aripiprazol Haloperidol Ziprasidon

Abbildung 3: Psychopharmaka und Gewichts steigernder Effekt (Himmerich, Schuld & Pollmächer, 2005, S. 2173).

Eine deutliche (hohe) Gewichtszunahme entspricht hier einem Anstieg von mindestens 7 % des Ausgangsgewichts bei mehr als 10 % der Patienten. Werte darunter werden mit einer mäßigen bis geringen Gewichtszunahme definiert. Zu beachten ist, dass diese Gewichtsänderungen individuell stark variieren können (Himmerich et al., 2005). Die Gewichtszunahme ist durch eine erhöhte Nahrungsaufnahme bedingt, denn Gewichts steigernde Psychopharmaka stören die Regulation von Hunger und Sättigung und führen so zu einer Appetitsteigerung (Wirth & Hinney, 2008).

Seit langem ist bekannt, dass auch das Hormon Insulin eine Erhöhung der Körperfettmasse induziert. Es begünstigt einerseits die Bildung von Körperfett und gleichzeitig unterdrückt es auch den Fettabbau (Wirth, 2008a). Neueren Erkenntnissen von Hallschmid, Benedict, Schultes, Born und Kern (2008) zufolge ist Insulin maßgeblich an der Steuerung des Essverhaltens im Gehirn beteiligt. Es wird als sogenanntes „Adipositas-Signal“ bezeichnet. Denn während bei normalgewichtigen Menschen der Insulinspiegel im Gehirn proportional zum Insulingehalt im Blut ansteigt und signalisiert, dass genügend Nahrung aufgenommen wurde, ist dieser Mechanismus bei Übergewichtigen gestört. Der Betroffene isst also mehr als er benötigt, auch wenn der Hunger bereits gestillt wurde. Mit diesen Forschungsergebnissen wurde ein entscheidender Wirkmechanismus krankhaften Übergewichts gefunden.

In Verbindung mit Insulin steht eine zusätzliche Medikamentengruppe, die der Antidiabetika, die ebenfalls zu einer Gewichtszunahme führen kann. Als

Beispiele sollen die sogenannten Sulfonylharnstoffderivate, darunter Glibenclamid und Thiazolidinedione, dienen (Lederbogen, 2008).

Die angeführten Pharmaka und das Hormon Insulin sind nicht die einzigen ihrer Gruppe, die ursächlich mit Adipositas in Verbindung stehen. Mit der knappen Darstellung soll nur ein Überblick über die am wichtigsten erachteten Determinanten gegeben und beispielhaft gezeigt werden, dass Medikamente und Hormone ebenso Einfluss auf die Entstehung von Adipositas nehmen, auch wenn sie nicht als alleinige Ursache angesehen werden können.

4 Adipositas und psychische Komorbiditäten

Adipositas in Verbindung mit psychischen Erkrankungen ist heute ein häufig erforschtes Thema. Diverse Studien, die den Zusammenhang zwischen Adipositas und psychischen Komorbiditäten untersuchen, zeigen jedoch widersprüchliche Ergebnisse. Friedmann und Brownell (1995) versuchen diese kontroversen Resultate durch mangelnde Studiendesigns, durch wenig repräsentative Stichproben, durch fehlende Vergleichsgruppen, durch uneinheitliche Methoden, wie psychisches Befinden erfasst wird, sowie durch die Heterogenität der Stichproben zu erklären. Zum Beispiel findet sich in klinischen Stichproben, also unter hilfesuchenden Adipösen, mehrheitlich eine höhere Psychopathologie, insbesondere was Depression und Angststörungen betrifft, als in nicht-klinischen Stichproben (Fitzgibbon, Stolley & Kitschenbaum, 1993; Linde, Jeffery, Levy, Sherwood, Utter & Pronk 2004).

Neuere Untersuchungsergebnisse zeigen jedoch einen Zusammenhang zwischen Adipositas und psychischen Erkrankungen in der Allgemeinbevölkerung. Eine aktuelle neuseeländische Studie von Scott, McGee, Wells und Browne (2008b) an Menschen diverser Subgruppen (vorwiegend Maori) zeigt, dass Adipositas häufiger mit Affektiven Störungen, mit Angststörung sowie überraschenderweise mit Posttraumatischen Belastungsstörungen einhergeht (siehe Tabelle 3).

Tabelle 3: Odds Ratios der psychischen Komorbiditäten bei Adipositas in der Allgemeinbevölkerung

	Land	N	BMI	affektiv	Depression	Angst	PTSD	Persönlichkeit
Scott et al. (2008a)	13 Länder	62 277						
	davon	10 901	=30	1.1		1.2		
			30-34.9	1.0		1.1		
		3 211	=35	1.4		1.5		
Scott et al. (2008b)	Neuseeland	12 992						
	davon	3 570	=30	1.23	1.27	1.46	2.64	
Petry et al. (2008)	USA	41 654						
	davon	8 719	30-39.9	1.52	1.45	1.56		1.60-1.69
		1 262	=40	1.91	1.95	2.08		2.00-2.55
Onyike et al. (2003)	USA	8 773						
	davon	981	30-34.9		1.0			
		410	35-39.9		1.7			
		267	=40		2.9			
Carpenter et al. (2000)	USA	42 862			M: 0.6			
					F: 1.4			
Johnston et al. (2004)	Kanada	2 482						
			=30		1.53			
Heo et al. (2006)	USA	44 800						
			=30		M: 1.32			
					F: 1.41			

Anmerkungen. * zur näheren Erklärung siehe Haupttext; M = Männer, F = Frauen.

Die in Tabelle 3 zusammengefassten Studien bestätigen unter anderem das gemeinsame Auftreten von Adipositas und Depression bei Frauen (Carpenter, Hasin, Allison & Faith, 2000) und später auch in der Allgemeinbevölkerung (Onyike, Crum, Lee, Lykestos & Eaton, 2003; Johnston, Johnston, McLeod & Johnston, 2004; Heo, Pietrobelli, Fontaine, Sirey & Faily, 2006). Weitere repräsentative Untersuchungen unterstreichen den Zusammenhang von Adipositas mit Affektiven Störungen und mit Angststörungen (Scott, Bruffaerts, Simon, Alonso, Angermeyer, de Girolamo et al., 2008a; Petry, Barry, Pietrzak & Wagner, 2008) und zeigen zudem ein vermehrtes Auftreten von Adipositas gemeinsam mit Persönlichkeitsstörungen, insbesondere mit vermeidenden, schizoiden und paranoiden Störungen der Persönlichkeit, (Petry et al., 2008; siehe Tabelle 3).

Ferner tritt Adipositas häufig in Verbindung mit Essstörungen, insbesondere mit Binge-Eating-Disorder (BED) auf (Georg Hsu, 2006). Während die Prävalenz von BED in der Allgemeinbevölkerung auf 1-3 % geschätzt wird (Herpertz, 2008), beträgt sie unter den Adipösen 8 % (Dingemans, Bruna & Van Furth, 2002). Unter „Binge-Eating“ wird eine übermäßige Nahrungsaufnahme innerhalb kurzer Zeit verstanden, die im Unterschied zu Bulimia nervosa zu keinem Erbrechen führt. BED wird im DSM-IV als provisorische Diagnose unter der Subgruppe der „nicht näher bezeichneten Essstörungen“ angeführt. Zur Diagnose werden DSM-IV Kriterien (siehe American Psychiatric Association, 2003) herangezogen.

Das gemeinsame Auftreten von Adipositas und psychischen Erkrankungen scheint damit bestätigt, wobei Depression wohl die am häufigsten auftretende und die am meisten untersuchte psychische Komorbidität bei Adipösen darstellt. Im Folgenden soll die Beziehung von Adipositas und Depression näher beleuchtet werden.

4.1 Adipositas und Depression

Eigenschaften wie Antriebsschwäche, Bewegungsarmut, Auffälligkeiten im Essverhalten sowie eine erhöhte Morbidität und Mortalität sind gleichermaßen Kennzeichen für Adipositas und Depression und werden bei beiden

Störungsbildern beobachtet (McElroy et al., 2006; Herpertz, 2008; Markowitz et al., 2008) Das gemeinsame Auftreten von Adipositas und Depression ist an zahlreichen klinischen Stichproben (siehe McElroy et al., 2006) wie auch durch Untersuchungen an der Allgemeinbevölkerung (siehe voriges Kapitel) bestätigt worden. Als Einflussgrößen für das gleichzeitige Auftreten von Adipositas und Depression werden in der Literatur der Schweregrad der Adipositas, das Geschlecht und der sozioökonomische Status angeführt.

Viele Forscher postulieren, dass ein hoher BMI mit einem erhöhten Risiko, an einer Depression zu erkranken, einhergeht (Friedmann & Brownell, 1995; Stunkard, et al., 2003). Die Untersuchung von Onyike et al. (2003) zeigte, dass Menschen mit morbidem Adipositas (Schweregrad III) signifikant häufiger an einer Depression erkranken, als jene mit Adipositas vom Schweregrad I.

Neben dem Schweregrad der Adipositas stellt sich unter anderem das Geschlecht als Risikofaktor für eine Depression unter den Adipösen heraus (Friedmann & Brownwell, 1995; Stunkard et al., 2003; McElroy et al., 2006). Dabei gelten Frauen im Vergleich zu Männern als gefährdeter. Nach Carpenter et al. (2000) ist bei adipösen Frauen die Wahrscheinlichkeit an Depression zu erkranken wesentlich höher als bei Männern (4.7 % vs. 1.2 %).

Den Forschungen zufolge gilt darüber hinaus der sozioökonomische Status als Risikofaktor für die Entwicklung einer depressiven Störung unter den Adipösen. Ein höherer sozialer Status geht bei adipösen Menschen mit einer höheren Wahrscheinlichkeit an Depression zu erkranken einher (Markowitz et al., 2008). Dieser Zusammenhang findet sich nach Carpenter et al. (2000) vorwiegend beim Frauen und wird in der Untersuchung von Stunkard et al. (2003) bestätigt. Die aktuelle Studie von Scott et al. (2008b) ermittelte ebenfalls einen Zusammenhang zwischen einem höheren Bildungsstand und Adipositas in Verbindung mit Depression.

Die angeführten Einflussfaktoren erklären allerdings noch nicht, in welcher Weise Depression und Adipositas zusammenhängen. Längsschnittuntersuchungen und Interventionsstudien werden benötigt, um zu erheben, ob durch das Bestehen einer Adipositas eine Depression vorhergesagt werden kann und vica versa. Das würde bedeuten, dass eine Veränderung einer Variablen durch eine Intervention mit einer Veränderung einer anderen Variablen einhergeht, also beispielsweise durch eine Gewichtsreduktion eine Verbesserung

im psychischen Befinden resultiert bzw. durch eine Verbesserung im psychischen Befinden eine Gewichtsabnahme (Markowitz et al., 2008). Im Folgenden soll die Beziehung zwischen Adipositas und Depression dargestellt werden.

4.1.1 Adipositas als Ursache von Depression

Mit der Frage, ob Adipositas ursächlich mit der Entwicklung einer Depression zusammenhängt, haben sich drei zusammenhängende aktuellere Studien beschäftigt (Roberts, Kaplan, Shema & Strawbridge, 2000; Roberts, Strawbridge, Deleger & Kaplan, 2002; Roberts, Deleger, Strawbridge & Kaplan, 2003). Die Untersuchungen umfassten eine Stichprobe von 1 886 adipösen Erwachsenen aus Texas, die über den Zeitraum von fünf Jahren beobachtet wurden. 15.5 % der Adipösen litten an Depression, während im Vergleich dazu nur 7.4 % der Normalgewichtigen betroffen waren. Als sehr interessant stellte sich hier heraus, dass bei den Adipösen, die bislang nicht depressiv waren, ein Jahr später eine Depression beobachtet wurde ($OR = 1.91$; Roberts et al., 2000). Darüber hinaus war das Risiko für Adipöse an einer Depression zu erkranken nach fünf Jahren fast doppelt so hoch als für nicht Adipöse ($RR = 1.77$), auch nachdem Patienten mit einer Depression in der Baseline-Untersuchung eliminiert wurden (Roberts et al., 2003).

Neben den Längsschnittuntersuchungen geben ebenso Ergebnisse von Interventionsstudien im Umkehrschluss den Hinweis, dass Adipositas zu einer Depression führen kann, da sich Gewichtsreduktion positiv auf das psychische Befinden auswirken kann (Markowitz et al. 2008). Herpertz (2006) ging der Frage nach, ob das Vorhandensein einer Depression den Erfolg einer Diät bzw. einer Magenverkleinerungs-Operation beeinflussen kann. Er untersuchte dafür über den Zeitraum von vier Jahren 250 Adipöse (VG 1), die an einem Diätprogramm teilnahmen, 153 adipöse Patienten (VG 2), die sich einem chirurgischen Eingriff unterzogen sowie 174 Normalgewichtige (KG 1) und 128 Adipöse (KG 2), die als Kontrollpersonen dienten. Die Studie zeigte, dass in allen Patientengruppen Gewicht abgenommen wurde, wobei die Gruppe der chirurgisch Behandelten durchschnittlich 34.3 kg (42.8 % des Ausgangsgewichts) verloren, während die Patienten der Diätgruppe ihr Gewicht im Durchschnitt um 4.2 kg (8.9 % vom

Ausgangsgewicht) reduzierten. Die Häufigkeit der Depression war in der Diätgruppe mit 26.2 % und in der Chirurgie-Gruppe mit 29.1 % etwa gleich hoch. Die depressiven Symptome hatten sich sowohl in der Diätgruppe als auch in der chirurgisch behandelte Gruppe mit gleichzeitiger Gewichtsabnahme verbessert, und mit gleichzeitiger Gewichtszunahme wieder verschlechtert. Daraus kann der Schluss gezogen werden, dass die depressive Symptomatik bei Menschen mit morbidem Adipositas auch eine Folgeerscheinung sein kann, weil sie mit sinkendem Körpergewicht wieder abnimmt. In diesem Zusammenhang darf aber nicht außer Acht gelassen werden, dass alleine die aktive Teilnahme an einer Intervention den Effekt der Verbesserung des psychischen Befindens bewirken kann, und nicht die Gewichtsreduktion per se (Markowitz et al., 2008).

Für die Entwicklung einer Depression bei Adipösen verantwortlich sind überdies behaviorale Mechanismen. So spielen nach Markowitz et al. (2008), die Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper, wiederholte Diätversuche, die schlechte Selbsteinschätzung der eigenen Gesundheit sowie soziale Stigmatisierung bei Adipösen eine wesentliche Rolle für die Entstehung einer Depression.

In einer Untersuchung von Friedmann, Reichman, Costanzo und Musante (2002) an einer klinischen Studie konnte gezeigt werden, dass die Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper im Zusammenhang mit Depression (BDI) steht. Gleichzeitig wurde festgestellt, dass der Schweregrad der Adipositas und die Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper korrelieren.

Adipöse Menschen scheinen unzufriedener mit ihrem Körper zu sein. In diesem Zusammenhang sind wiederholte Diätversuche als ein weiterer Einflussfaktor für die Entwicklung einer Depression bei Adipösen zu erwähnen (Demenkow, 1999, zitiert nach Markowitz et al., 2008). Die Begründung dafür liegt einerseits darin, dass erfolglose Diäten, ein Versagen implizieren und mit negativen Gefühlen verbunden sind. Andererseits kann eine Gewichtsreduktion, die nicht stabilisiert wurde, ein Gefühl des Versagens auslösen und wiederum zu negativen Emotionen führen. Gemäß der kognitiven Theorie nach Beck dürfte sich bei wiederholten, erfolglosen Diätversuchen ein negatives Selbstschema entwickeln, das für die Entstehung einer Depression verantwortlich zu sein scheint (Markowitz et al., 2008).

Auch die Selbsteinschätzung der eigenen Gesundheit dürfte im Zusammenhang mit Adipositas und der ursächlichen Entwicklung von Depression

stehen. Eine schlechte Selbsteinschätzung der eigenen Gesundheit, wie das bei Adipösen oft der Fall ist (vgl. Mansson & Merlo, 2001, zitiert nach Markowitz et al., 2008) dürfte andere negative Kognitionen auslösen, die im weiteren Verlauf zur Entstehung einer Depression führen können.

Überdies stellt die soziale Stigmatisierung einen wesentlichen Einflussfaktor zwischen Adipositas und der Entwicklung von Depression dar. In einer Untersuchung von Carr und Friedmann (2005) konnte gezeigt werden, dass sich stark Adipöse signifikant häufiger schlecht behandelt fühlen als Normalgewichtige. Diskriminierungen und Beschimpfungen verursachen negative Emotionen. Bei wiederholtem Auftreten können sie in weiterer Folge zu einem negativen Selbstkonzept führen, das für die Entwicklung von Depression verantwortlich sein kann.

Adipositas scheint ursächlich, wenn auch von behavioralen Mechanismen beeinflusst, mit der Entwicklung von Depression in Verbindung zu stehen. Ob umgekehrt auch eine Depression zu Adipositas führen kann, soll im Folgenden geklärt werden.

4.1.2 Depression als Ursache von Adipositas

Untersuchungen zufolge ist Depression im Kindes- oder Jugendalter ein Risikofaktor dafür, dass sich später Übergewicht bzw. Adipositas entwickelt (Herpertz, 2008). Anhand einer Längsschnittsuntersuchung (Anderson, Cohen, Naumova & Must, 2006) an 820 Probanden (davon 403 Frauen) über einen Gesamtzeitraum von 20 Jahren (mit vier Erhebungszeitpunkten) konnte gezeigt werden, dass Frauen, die in ihrer Kindheit an einer Angststörung oder Depression erkrankt waren, später einen höheren BMI aufwiesen. Bei Männern konnte dieser Zusammenhang hingegen nicht bestätigt werden.

Depression scheint jedoch kein Risikofaktor für Adipositas bei Erwachsenen mittleren Alters und bei älteren Erwachsenen zu sein. Roberts et al. (2003) zeigten in ihrer Studie, dass eine Depression in der Baseline-Untersuchung kein Prädiktor für eine Adipositas fünf Jahre später ist, auch nachdem demografische und psychosoziale Faktoren kontrolliert wurden.

Allgemein besteht die Annahme, dass Depression ursächlich mit der Entwicklung von Adipositas auf direktem und indirektem Wege zusammenhängt. Mit direktem Wege ist gemeint, dass zwischen Depression und Adipositas ein neurobiologischer Zusammenhang über die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA) besteht. Untersuchungen zeigten, dass bei depressiven Menschen eine Regulationsstörung in der HPA besteht und darüber hinaus ein chronisch erhöhter Kortisolspiegel zu beobachten ist (Markowitz et al., 2008). Dasselbe konnte auch bei Adipösen festgestellt werden. Im Allgemeinen verfügen sie über eine überreagierende und hyperaktive HPA-Achse und ebenso über eine erhöhte Kortisolausschüttung (Bouchard, 2000). Vergleichbare physiologische Reaktionen wurden in Stresssituationen beobachtet, sodass Stress als Mediator zwischen Depression und Adipositas angesehen werden kann (Stunkard, Faith & Allison, 2003). Über die HPA-Achse besteht folglich ein direkter Zusammenhang zwischen Depression und Adipositas, während die in Folge dargestellten Determinanten geringe Compliance, negative Gedanken, wenig soziale Unterstützung sowie Binge-Eating-Disorder die beiden Störungsbilder indirekt beeinflussen (Markowitz et al., 2008).

Depressive gelten aufgrund ihrer Antriebslosigkeit als wenig compliant. Im Zusammenhang mit der Gewichtsreduktion stellt das einen indirekten Einflussfaktor zwischen Depression und Adipositas dar, denn depressive Adipöse werden nicht ausreichend abnehmen, weil sie zu geringe Compliance und zu wenig Ansporn für körperliche Bewegung haben. Eine Studie von Clark, Niaura, King und Pera (1996) zeigte, dass durch das Vorhandensein einer Depression das Ausscheiden aus einem Gewichtsreduktionsprogramm vorhergesagt werden kann. Pagoto, Bodenlos, Kantor, Gitkind, Curtin und Ma (2007) bestätigten in ihrer Untersuchung, dass die Drop-Out-Rate von depressiven Adipösen weit höher ist als die von nicht-depressiven (25 % zu 10 %). Neben der Antriebslosigkeit gelten auch negative Gedanken als indirekte Einflussfaktoren zwischen Depression und Adipositas. Die pessimistische Einstellung veranlasst depressive Adipöse erst gar nicht zu glauben, dass sie an Gewicht abnehmen werden. Daneben spielt auch die soziale Unterstützung eine entscheidende Rolle. Depressive Menschen werden in vielen Fällen wenig von ihrer Familie oder ihren Freunden unterstützt und das wiederum erschwert das Festhalten an einem Gewichtsreduktionsprogramm (Markowitz et al., 2008). Als weitere indirekte

Risikofaktoren für das gleichzeitige Auftreten von Depression und Adipositas werden Binge-Eating und Binge-Eating-Disorder (BED) postuliert (Friedmann & Brownell, 1995; Stunkard et al., 2003).

Menschen mit BED berichteten signifikant häufiger als Kontrollpersonen über Essen als Reaktion auf negative Gemütszustände (Eldregde & Agras, 1996). Auch Chua, Touyz und Hill (2004) zeigten an einer klinischen Stichprobe mit weiblichen Probanden, dass diejenigen mit BED bei betrübter Stimmung signifikant mehr essen, um damit ihren Gefühlszustand zu verbessern. Gleiche Ergebnisse lieferten Deaver, Miltenberger, Symth, Meidlinger und Crosby (2003). Sie zeigten in ihrer Studie, dass gemäß der Affektregulations-Hypothese Essattacken zwar vorübergehend zu Spannungsabbau, aber schließlich wieder zu negativen Emotionen führen. Der indirekte Zusammenhang von Depression und Adipositas über Binge-Eating besteht folglich darin, dass gerade bei Depressiven, durch ihren schlechten Gemütszustand, vermehrt Essanfälle auftreten. Diese erhöhen wiederum die Wahrscheinlichkeit einer Gewichtszunahme. Die Beziehung von Depression und Adipositas über Binge-Eating ist als Teufelskreis (siehe Abbildung 4) zu verstehen, denn der Essanfall ist einerseits eine Reaktion auf negatives Befinden und mit Gewichtszunahme verbunden, zum anderen führt er zu schlechtem Befinden.

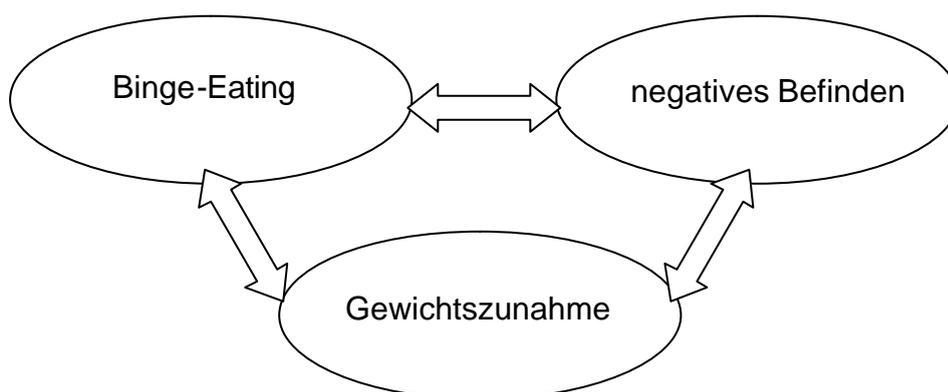


Abbildung 4: Teufelskreismodell der Binge-Eater

4.1.3 Modell einer zweiseitigen Verbindung

Die Beziehung zwischen Adipositas und Depression stellt sich insgesamt als sehr komplex dar. Zum einen scheinen der Schweregrad der Adipositas, das weibliche Geschlecht und ein hoher sozioökonomischer Status bei Adipösen für eine höhere Wahrscheinlichkeit einer Depressionsentwicklung verantwortlich zu sein. Zum anderen kann Adipositas eine Depression verursachen und umgekehrt auch Depression zu Adipositas führen. Der Zusammenhang zwischen Adipositas und der ursächlichen Entwicklung einer Depression ist keinesfalls einfach zu begründen, sondern wird von diversen behavioralen Mechanismen gesteuert. So spielen nach Markowitz et al. (2008) unter anderem wiederholte Diätversuche, Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper, die schlechte Selbsteinschätzung der eigenen Gesundheit sowie soziale Stigmatisierung bei Adipösen eine wesentliche Rolle für eine Depressionsentwicklung. Depression als Ursache von Adipositas ist durch eine direkte und indirekte Verbindung gekennzeichnet. Die direkte Verbindung bezeichnet einen neurobiologischen Zusammenhang über die HPA-Achse, die indirekte meint den Einfluss von Faktoren wie Compliance, negative Gedanken, fehlende soziale Unterstützung sowie Binge-Eating. Die folgende Abbildung 5 veranschaulicht die Beziehung zwischen Depression und Adipositas und schlägt gleichzeitig ein Modell der wechselseitigen Zusammenhänge vor.

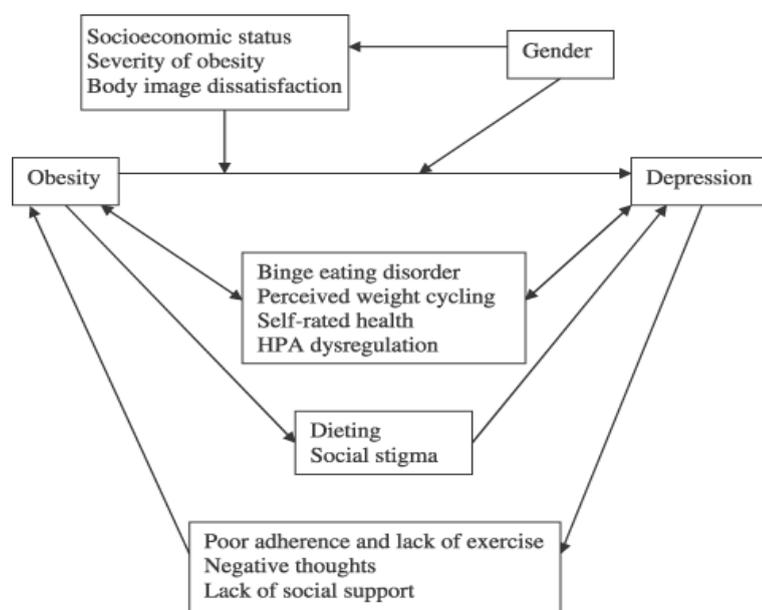


Abbildung 5: Modell einer zweiseitigen Verbindung von Adipositas und Depression (Markowitz et al., 2008, S.12)

Der sozioökonomische Status, der Schweregrad der Adipositas, die Zufriedenheit mit dem eigenen Körper sowie das Geschlecht wirken als Moderatoren im Zusammenhang von Adipositas und Depression und erhöhen das Risiko für Depression bei bestimmten Adipösen. Während darüber hinaus Faktoren wie Binge-Eating-Disorder, die wahrgenommene Gewichtsabnahme, die Selbsteinschätzung der Gesundheit und die HPA-Dysregulation auf beide Störungsbilder wechselseitig wirken, nehmen die Determinanten Diät halten und soziale Stigmatisierung Einfluss auf die Entwicklung einer Depression. Schließlich wird angenommen, dass Depressive bei wenig Compliance und folglich bei Mangel an körperlicher Aktivität, bei negativen Gedanken sowie bei geringer sozialer Unterstützung vermehrt adipös werden.

Der Zusammenhang von Adipositas und Depression wird somit aller Wahrscheinlichkeit nach durch viele Faktoren gesteuert und ist offensichtlich durch eine wechselseitige Beeinflussung beider Störungsbilder gekennzeichnet.

5 Behandlung von Adipositas

5.1 Behandlungsindikationen

In der evidenzbasierten Leitlinie der Deutschen Adipositas Gesellschaft für Prävention und Therapie der Adipositas (2007) gelten Adipöse ab einem BMI von $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ als behandlungsbedürftig. Für Menschen mit einem BMI zwischen 25 und 29.9 kg/m^2 ist ebenfalls eine Behandlung indiziert, wenn gleichzeitig einer der folgenden Punkte auftritt:

- eine übergewichtsbedingte Begleiterkrankung wie Hypertonie oder Diabetes mellitus
- ein abdominales Fettverteilungsmuster
- eine Erkrankung, die durch Übergewicht verschlimmert wird
- ein hoher psychosozialer Leidensdruck

Medizinisch gesehen ist eine Gewichtsreduktion darin begründet, dass Übergewicht das Erkrankungsrisiko von beispielsweise Diabetes Mellitus, Hypertonie, kardiovaskulären Erkrankungen, Atemlosigkeit und Ähnlichem stark erhöht. Die Ergebnisse der Nurses Health Studie (Willett, Dietz & Colditz, 1999, zitiert nach Wirth, 2008b) zeigen, dass ab einem BMI von $> 25 \text{ kg/m}^2$ die Morbidität und ab einem BMI von $> 27 \text{ kg/m}^2$ die Mortalität erheblich ansteigt. Ein extrem adipöser junger Mensch im Alter von 20 bis 30 Jahren und einem BMI $= 45 \text{ kg/m}^2$ verliert vermutlich 8 (Frau) bzw. 13 (Mann) Lebensjahre als Folge der Adipositas (Rathmanner et al., 2006, S. 18).

5.2 Therapieziele

Nach den Leitlinien der Österreichischen (2004) und der Deutschen Adipositas Gesellschaft (2007) stehen neben einem langfristigen Gewichtsverlust die Reduktion von Begleiterkrankungen, eine Verbesserung des Gesundheits-

verhaltens und der Lebensqualität sowie die Reduktion von Arbeitsunfähigkeit und vorzeitiger Pensionierung im Vordergrund.

Die wenig erfolgreichen Langzeitergebnisse veranlassen dazu, dass eine Gewichtsreduktion von 5 bis 10 % vom Ausgangswicht (Deutsche Adipositas Gesellschaft, 2007) dem Streben nach dem Ideal- oder Normalgewicht vorzuziehen ist. Eine entsprechende Therapiemaßnahme ist bei Erreichen dieses Ziels als erfolgreich zu werten.

5.3 Therapiemaßnahmen

Da für die Entstehung und Aufrechterhaltung der Adipositas eine Vielzahl von Faktoren verantwortlich gemacht werden (siehe Kapitel 3), ist das Therapieangebot dementsprechend umfangreich und wird in mehr oder weniger kombinierter Form angeboten. Die Maßnahmen in der Adipositasbehandlung lassen sich im Wesentlichen den Bereichen diätetischer, bewegungstherapeutischer, psychotherapeutischer, medikamentöser und/oder chirurgischer Methoden zuordnen.

5.3.1 Diätetische und ernährungstherapeutische Maßnahmen

Die diätetische Therapie von Adipositas stellt die Basis für jede Behandlung dar, selbst wenn in den letzten Jahren Diätformen entstanden sind, die sich nach wissenschaftlichen Aspekten als unsinnig herausstellten, wie beispielsweise Trennkost oder die Blutgruppendiät (Wechsler, 2003). Der Begriff Diät wird oft fälschlicherweise bloß auf Kalorienreduktion beschränkt, obwohl dieser – abgeleitet vom griechischen Wort „diaita“ (übersetzt Lebensweise) – nicht nur die Ernährung, sondern vielmehr die physische und psychische Lebenseinstellung betrifft. Neuerdings setzt sich bereits der Begriff „Lebensstilmodifikation“ durch, der neben einer vernünftigen Ernährung auch entsprechende Verhaltensweisen umfasst (Krejs, 2002).

Die Einteilung unterschiedlicher Diäten kann nach dem Gesichtspunkt des Kaloriengehalts erfolgen. Global lassen sich die energiereduzierte Mischkost

(1000-1500 kcal/Tag), die niedrig kalorische Kost (Low-calorie Diets, LCD, 700-1000 kcal/Tag) und die extrem niedrig kalorische Kost (Very-low-calorie Diets, VLCD, 450-700 kcal/Tag) unterscheiden. LCD und VLCD werden häufig mit sogenannten Formula Diäten durchgeführt. Das sind Nahrungssubstrate auf Basis von Milchprotein, die nach einer ernährungsphysiologischen Formel kombiniert werden und anfänglich zu einer schnelleren Gewichtsabnahme führen (Pudel, 2003b, S. 32). Alternativ zu den kalorienreduzierten Diätformen sei auch noch das modifizierte Fasten erwähnt. Dabei werden dem Körper täglich höchstens 240-500 kcal zugeführt, davon 33-50 g Eiweiß, 25-46 g Kohlenhydrate und 1-7 g Fett (Rathmanner et al., 2006, S. 220).

Hinsichtlich der Ernährungstherapie werden von der Deutschen Adipositas Gesellschaft folgende Empfehlungen gegeben:

- In der Praxis sollte bei der Ernährungsumstellung das gesamte Umfeld des Patienten einbezogen werden, um die Kurz- und Langzeitcompliance zu verbessern.
- Der Patient muss über die Prinzipien der Ernährungsumstellung gut informiert sein.
- Ein tägliches Energiedefizit von 500-1000 kcal sollte angestrebt werden, um einen Gewichtsverlust von 0.5-1.0 kg/Woche bzw. von 5-10 % des Ausgangsgewichts zu erzielen.

Eine Kalorienreduktion, in welchem Ausmaß auch immer sie durchgeführt wird, sollte nicht als einzige Maßnahme zur Gewichtsreduktion herangezogen werden. Vielmehr erscheint es notwendig, dass das Abnehmen therapeutisch unterstützt wird. Die Maßnahme dahingehend ist die Ernährungsberatung, die Inhalt jeden Therapieprogramms sein sollte. Im Vordergrund dabei steht, dass die Ernährungsberatung individuell an die Situation des adipösen Menschen angepasst wird. Das typische Verhalten und auch das Befinden des jeweiligen Patienten sollten berücksichtigt werden. Um eine nachhaltige Verhaltensmodifikation zu erzielen, ist eine langfristige und kontinuierliche Betreuung notwendig (Brazda, 2006).

5.3.2 Bewegungstherapeutische Maßnahmen

Wie bereits beschrieben, wird körperliche Inaktivität häufig für die Entstehung von Adipositas mitverantwortlich gemacht. Aus diesem Grund ist Bewegung als bedeutender Faktor zu sehen, weniger beim Abnehmen per se, sondern vielmehr bei der Stabilisierung einer Gewichtsreduktion (Vögele, 2003, S. 275-276). Bewegungsprogramme aber dürften indirekt eine erfolgreiche Gewichtsabnahme bewirken, indem sich die Betroffenen eher an die Diät halten, wenn sie gleichzeitig an einem Bewegungsprogramm teil nehmen (Racette, Schoeller, Kushner & Neil, 1995).

Körperliche Bewegung wirkt nicht nur unterstützend bei der Gewichtsabnahme bzw. der -stabilisierung, sondern nimmt im Besonderen auch Einfluss auf die Körperzusammensetzung. Fett wird vermehrt abgebaut und dadurch sinkt wiederum das kardiovaskuläre Risiko für den Betroffenen (Rathmanner et al., 2006, S. 229).

Im Prinzip sollte beim Bewegungsprogramm für Adipöse darauf geachtet werden, dass weder das Herz-Kreislauf-System noch der Bewegungs- und Stützapparat zu intensiv beansprucht werden (Vögele, 2003). Eine sportmedizinische Untersuchung vor Beginn einer Bewegungstherapie wird zur Abschätzung der Belastbarkeit empfohlen (Platen, 2008). Am sinnvollsten ist ein Programm, das auf Ausdauer und Kraft abzielt. Ein sukzessiver Trainingsaufbau ist zu berücksichtigen. Für adipöse Menschen gelten Walken, Radfahren und Schwimmen als empfehlenswerte Sportarten (Vögele, 2003, S. 282).

Die körperliche Aktivität sollte sich nicht nur auf gezielte Bewegungsprogramme bzw. Sportarten beschränken, sondern vielmehr in das alltägliche Leben integriert werden. Um einen aktiveren Lebensstil zu erreichen, sollten beispielsweise Treppen steigen dem Lift fahren, oder das zu Fuß gehen dem Auto fahren vorgezogen werden. Beispielsweise zeigt eine Untersuchung von Andersen, Wadden, Bartelett, Zemel, Verde und Franckowiak (1999), dass verstärkte Alltagsaktivität über die Dauer von 16 Wochen nahezu zur gleichen Gewichtsabnahme (7.9 kg im Vergleich zu 8.3 kg) führt wie ein strukturiertes Bewegungsprogramm. Ein Jahr nach Beendigung des 16-Wochen Programms stabilisierte sich zudem das Gewicht bei der Alltagsaktivitätsgruppe, während die Bewegungsgruppe im Mittel wieder 1.6 kg zunahm.

Im Vordergrund jeder sporttherapeutischen Maßnahme steht die Freude an der Bewegung. Ein Aktivitätsprogramm wird nämlich nur dann zur Gewohnheit, wenn die extrinsische Motivation, Bewegung als Mittel zum Zweck zu sehen, durch die intrinsische Motivation, die Bewegung als Bereicherung zu erkennen, abgelöst wird. Die Aufgabe des Therapeuten liegt im Besonderen darin, die Motivation sowohl am Beginn als auch während der Therapie zu fördern (Vögele, 2003).

5.3.3 Psychotherapeutische Maßnahmen

Die psychotherapeutischen Maßnahmen, die in der Adipositasbehandlung eingesetzt werden, sind der Verhaltenstherapie zuzuordnen und kamen erstmals Ende der 60er, Anfang der 70er Jahre des 20. Jahrhunderts zur Anwendung. War früher das Ziel, z.B. mithilfe von Aversionstechniken, möglichst viel an Gewicht zu verlieren, so soll heute die Verhaltenstherapie zu einer langfristigen Verhaltensänderung des Patienten führen (Benecke, 2008, S. 329). Die verhaltenstherapeutischen Interventionen basieren auf den Methoden der klassischen Konditionierung. Unkontrolliertes Essen bei Adipösen steht häufig mit Bedingungen wie negativen Emotionen, Langeweile, Fernsehen oder anderem in Verbindung. Die wiederholte Koppelung von Chips und Fernsehen zum Beispiel führt nach dem Prinzip der Klassischen Konditionierung dazu, dass bloß beim Aufdrehen des Fernsehers das Verlangen nach Chips geweckt wird. Ziel der Verhaltenstherapie ist es also die Bedingungen, die an das „Zuvielessen“ gebunden sind, zu identifizieren und danach von den auslösenden Faktoren - wie oben das Aufdrehen des Fernsehers - zu entkoppeln (Munsch & Margraf, 2003, S. 224).

Die verhaltenstherapeutische Adipositasbehandlung insgesamt setzt sich aus mehreren Bausteinen zusammen, wobei am Beginn der Therapie die Psychoedukation steht. Diese gibt Aufschluss darüber, inwieweit der Patient über seine Erkrankung Bescheid weiß. Danach folgt die Zielvereinbarung, die bestenfalls der Therapeut gemeinsam mit dem Patienten definiert. Die Ziele sollen realistisch sein und den Erwartungen beider Parteien genügen (Benecke, 2008). Als wesentliche Grundpfeiler der Verhaltenstherapie werden die Prinzipien

der Selbstbeobachtung, der Selbstbewertung und der Selbstkontrolle angesehen (Pudel, 2003c, S. 239):

- Selbstbeobachtung: Dabei wird das Problemverhalten definiert und seine Häufigkeit, Intensität, Dauer, sowie die Situationen, in der das Verhalten auftritt und deren Konsequenzen erfasst. Der Patient erkennt also, was, wann und wie viel Nahrung er zu sich nimmt.
- Selbstbewertung: Hier werden die Beobachtungen des Patienten beurteilt und Ziele vereinbart
- Selbstkontrolle: Der Patient reguliert und kontrolliert sein Verhalten dahingehend, dass eine Zielerreichung möglich wird.

Ziel dieser Maßnahmen ist das Erreichen eines selbstkontrollierten Essverhaltens im Sinne einer flexiblen Kontrolle hinsichtlich der Nahrungsauswahl und -menge. Die Auswahl der Nahrungsmittel sollte nicht beschränkt werden, sondern vielmehr an eine Kalorieneinschränkung gekoppelt sein (Benecke, 2008). Zudem ist es notwendig die Patienten zu körperlichen Aktivitäten anzuspornen. Nur durch diese Verhaltensmodifikation im Essverhalten und in der körperlichen Tätigkeit ist eine Gewichtsabnahme bzw. eine Stabilisierung des reduzierten Gewichts zu erreichen (Rathmanner et al., 2006). Angestrebte Verhaltensänderungen müssen in den Alltag integriert und somit auf die Bedürfnisse des jeweiligen Patienten abgestimmt werden (Benecke, 2008, S. 329).

Wesentlich für einen Therapieerfolg ist darüber hinaus die Motivation des Patienten, eine Verhaltensänderung auch herbeizuführen zu wollen. Fehlende Motivation führt zu einer schlechten Compliance, zu vermehrten Therapieabbrüchen, zu weiteren Misserfolgen und folglich zu Hoffnungslosigkeit (Rathmanner et al., 2006, S. 235). Als weiteres bedeutendes Element im Verlauf der Verhaltenstherapie ist die kognitive Umstrukturierung im Sinne einer Einstellungsänderung zu nennen. Dysfunktionale Gedanken in Bezug auf das Übergewicht (z.B. weg von den Schuldgefühlen in Richtung veränderbares Schicksal), in Bezug auf das Bewegungsverhalten und Ähnliches sollen verändert werden (Benecke, 2008, S. 331). Zusätzlich werden dem Patienten Möglichkeiten des Stressmanagements in Form von Entspannungsübungen geboten, um jenen

Auslösern entgegen zu wirken, die neben dem Hungergefühl eine Nahrungsaufnahme bewirken. Auch die soziale Unterstützung durch die Familie und Freunde stellt einen weiteren wichtigen Faktor in der Verhaltenstherapie dar und sollte auf alle Fälle Berücksichtigung finden, denn dem Patienten kann so die Zielerreichung erleichtert werden (Munsch & Margraf, 2003; Benecke, 2008). Letztendlich werden im Zusammenhang mit der Verhaltenstherapie auch das soziale Kompetenztraining im Sinne von Erlernen von Selbstsicherheit und die Rückfallsprophylaxe angeführt. Um einem Rückfall vorzubeugen ist in erster Linie das Antizipieren von Risikosituationen erforderlich. Erst dann können Strategien eingeübt werden, die einen Rückfall verhindern.

5.3.4 Medikamentöse Maßnahmen

Die pharmakologische Therapie von Adipositas wird primär bei Patienten, die auf nichtmedikamentöse Verfahren alleine unzureichend ansprechen, eingesetzt. Die Arzneimittel sollten nicht als alleinige Behandlungsmethode angewandt werden, sondern dienen vielmehr als Begleittherapie. Nur dann ist die medikamentöse Behandlung wirksam. Zurzeit sind drei Arzneimittel bekannt, die in der Behandlung von Adipositas eingesetzt werden. Dabei handelt es sich um Orlistat, Sibutramin sowie Rimonabant (Jordan, 2008).

- Orlistat (Xenical) bewirkt eine Hemmung der intestinalen Lipase, das heißt, dass die Aufnahme von Nahrungsfetten um bis zu 30 % gesenkt wird. Das entspricht ungefähr einer Nahrungszufuhr von 200 bis 300 kcal. Wird dem Körper täglich mehr als 60 g Fett zugeführt, so treten Nebenwirkungen wie zum Beispiel Krämpfe, Durchfall oder unwillkürlicher Stuhlabgang auf.
- Sibutramin hingegen wirkt direkt auf das Appetitzentrum. Dabei wird die Wiederaufnahme von Serotonin und Noradrenalin aus dem synaptischen Spalt gehemmt, wodurch ein vermehrtes Sättigungsgefühl entsteht. Somit nehmen die Portionsgröße der Mahlzeiten und deren Häufigkeit ab. Zudem führt die Blockade von Noradrenalin zu einer Zunahme des Energieverbrauchs.

- Rimonabant (Acomplia) wurde primär zur Raucherentwöhnung entwickelt, dient aber in der Adipositas-therapie als Appetitzügler. Es blockiert das krankhaft überaktivierte Endocannabinoid-System (siehe Kapitel 3.5), das für die Regulation von Hunger und Sättigung eine wesentliche Rolle spielt. Durch diese Down-Regulation wird das Endocannabinoid-System wieder ins Gleichgewicht gebracht und die vermehrte Nahrungsaufnahme verringert (Rathmanner et al., 2006, S. 239).

Die Wirksamkeit der oben genannten Medikamente wurde in zahlreichen Studien untersucht. Patienten mit medikamentöser Behandlung verlieren gegenüber Placebo mehr an Gewicht (Jordan, 2008). Beispielsweise bewirkte Sibutramin in einer randomisierten kontrollierten Studie eine Gewichtsreduktion von 3-6 kg gegenüber einem Placebo (James, Astrup, Finer, Hilsted, Kopelman, Rossner et al., 2000). Ähnliche Ergebnisse konnten mit Orlistat erzielt werden, wobei beide Arzneimittel, sowohl Sibutramin als auch Orlistat, auch bei adipösen Patienten mit Typ 2 Diabetes eine höhere Gewichtsreduktion erreichten (Rathmanner et al., 2006).

Grundsätzlich sollte die medikamentöse Behandlung zeitlich begrenzt eingesetzt werden und aus Sicherheitsgründen nicht als Dauermedikation dienen. Um den Gewichtsverlauf nach Absetzen des Medikaments nicht wieder zu steigern, sei nochmals erwähnt, dass eine unterstützende Therapie in Form einer Verhaltenstherapie und einer diätetischen Maßnahme unumgänglich ist (Pudel, 2003a).

In Österreich werden nur Sibutramin und Orlistat als medikamentöse Unterstützung in der Adipositas-therapie eingesetzt. Das Medikament Rimonabant wurde wieder vom Markt genommen (Deutsches Ärzteblatt, Oktober 2008), denn es bewirkte im Vergleich zu Placebo ein verdoppeltes Risiko für psychiatrische Nebenwirkungen, wie Depression, Schlafstörungen, Angst und Aggression (Zylka-Menhorn, 2008).

5.3.5 Chirurgische Maßnahmen

Indikationen für eine chirurgische Behandlung von Adipositas liegen nach den Leitlinien der Deutschen Adipositas Gesellschaft (2007) dann vor, wenn anerkannte Therapieformen keine Wirkung gezeigt haben und entweder ein BMI von mehr als 40 kg/m^2 vorliegt oder ein BMI von $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ mit erheblichen Komorbiditäten wie beispielsweise Diabetes Mellitus Typ II oder Hypertonie. Die operative Adipositastherapie unterscheidet sich durch ihre unterschiedlichen Wirkungsmechanismen. Danach lassen sich folgende Gruppen einteilen (Wolf, 2008):

- **Restriktive bzw. mageneinengende Verfahren:** Diese Methoden dienen dazu die Nahrungsaufnahme einzuschränken, indem ein operativer Eingriff am Magen vorgenommen und die Aufnahmekapazität des Magens so verringert wird. Die Gastroplastik, bei der ein Großteil des Magens durch eine Klammernaht abgetrennt wird, und das Magenband (gastric banding, GB) zählen wohl zu den bekanntesten der restriktiven Verfahren. Zu beachten ist dabei, dass diese Techniken zwar die Nahrungsmenge beschränken, nicht aber Einfluss auf die Kalorienmenge haben. Nach der Operation muss der Patient also sein Ess- und Trinkverhalten ändern.
- **Malabsorptive Verfahren:** Bei diesen Verfahren erfolgt die Gewichtsreduktion in erster Linie durch die verminderte Nahrungsaufnahme (Malabsorption) im Dünndarm. Als Beispiel dafür soll die biliopankreatische Diversion nach Scopinaro (BPD) angeführt werden. Hier wird der Magen durch eine Klammernaht verkleinert und mit einer Dünndarmschlinge (Jejunum-Schlinge) verbunden. Wie viel Dünndarm von der Verdauung ausgeschaltet wird, kann operativ festgelegt werden. Die Nahrung passiert den verkleinerten Magen und fließt direkt in den verkürzten Dünndarm. So wird die Malabsorption der verringerten Nahrungsmenge erreicht. Ein Vorteil der malabsorptiven gegenüber den restriktiven Verfahren besteht darin, dass postoperativ das Ess- und Trinkverhalten beibehalten werden kann.

- Restriktiv-malabsorptive Techniken: Bei diesen Verfahren wird die Nahrungsaufnahme einerseits eingeschränkt und zugleich auch eine malabsorptive Wirkung - wie oben beschrieben - erzielt. Als Beispiele dafür sollen der Magenbypass (Roux-en-Y gastric bypass, RYGBP) oder die biliopankreatische Diversion mit duodenal switch (BPD mit DS) dienen. Bei der BPD mit DS wird ein sogenannter Schlauchmagen hergestellt. Der restliche Magen wird entfernt. Außerdem wird die Passage der Verdauungssäfte durch die erste Hälfte des Dünndarmes verhindert. Die Verdauung und Aufnahme von energiereichen Nahrungsmitteln wie Fett und Kohlenhydrate wird somit verringert (Weiner, Blanco-Engert, Pomhoff, Weiner & Winterberg, 2003).

Die Effektivität der operativen Verfahren im Sinne von Gewichtsverlust variiert aufgrund der unterschiedlichen Wirkmechanismen. So wird durchschnittlich der BMI-Verlust beim Magenband auf 22 %, bei der Gastroplastik auf ungefähr 35 %, sowie beim Magenbypass, bei BPD und BPD mit DS auf 36 % geschätzt (Wolf, 2008). In der Swedish Obesity Subjects Studie (SOS Studie; Sjöström, Lindroos, Peltonen, Torgerson, Bouchard, Carlsson et al., 2004) wurde der Gewichtsverlauf nach einer konventionellen (n=852) und einer chirurgischen Maßnahme (n=851) verglichen. Nach zehn Jahren hatten adipöse Patienten mit dem Schweregrad III bei operativer Behandlung einen Gewichtsverlust von 16.1 %, bei konventioneller Therapie bloß eine Gewichtsreduktion von 1.6 %. Dabei wurden durchschnittlich beim Magenband 13.2 %, bei der Gastroplastik 16.5 % und beim Magenbypass 25 % an Gewicht abgenommen.

Als wesentlich für den Erfolg von operativen Maßnahmen wird unter anderem eine hohe Motivation von Seiten des Patienten vorausgesetzt. Daneben ist auch eine postoperative ärztliche wie auch psychologische Betreuung notwendig, denn die chirurgische Maßnahme behandelt nicht die Ursache der Erkrankung, sondern bloß ihre Symptome (Wolf, 2008, S. 349).

5.4 Therapie der Adipositas mit komorbider Depression

Da Adipositas und Depression Zusammenhänge aufweisen und sich wechselseitig beeinflussen (vgl. Kapitel 4.1), ist anzunehmen, dass sie auch auf ähnliche Behandlung ansprechen. Markowitz et al. (2008) heben hervor, dass beide Störungsbilder als Behandlungsziel die Lebensfähigkeit des Betroffenen, im Sinne von aktiv und tätig zu sein, verfolgen. Darüber hinaus ist Stressbewältigung ein wesentlicher Faktor in der Behandlung beider Erkrankungen. Der Kortisolspiegel, der durch Stress gesteigert wird, ist nämlich sowohl bei Adipositas wie auch bei Depression erhöht (vgl. Kapitel 4.1.2). Nach Stunkard et al. (2003) ist Stress ein Mediator zwischen Adipositas und Depression (siehe Kapitel 4.1.2). Demzufolge ist die Befähigung, Stress zu bewältigen, in der Therapie von Adipositas und Depression eine wesentliche. Patienten, die lernen Stress zu verarbeiten, erzielen positivere Effekte in der Kontrolle von Gewicht und Befinden (Markowitz et al., 2008). Neben Stressbewältigungsstrategien, die fixer Bestandteil von kognitiven Behandlungskonzepten sind, hat sich auch körperliche Aktivität als effektiv herausgestellt. Bewegung bewirkt neben Stressabbau auch eine Gewichtsreduktion und zugleich eine Besserung im psychischen Befinden. In einer Studie von Craft und Landers (1998) konnte gezeigt werden, dass körperliche Bewegung zu einer Verbesserung der depressiven Symptomatik führt, ähnlich den Ergebnissen, die durch psychotherapeutische Maßnahmen erzielt werden können. Körperliche Bewegung soll aber nicht als alleinige Maßnahme in der Therapie von Adipositas mit komorbider Depression eingesetzt werden, sondern vielmehr als Ergänzung dienen (Markowitz et al., 2008).

In der Behandlung von Adipositas in Verbindung mit Depression ist zu beachten dass eine therapeutische Maßnahme für ein Störungsbild zu einer Verschlimmerung des anderen führen kann. Beispielsweise kann eine Diät zu einer negativen Stimmung führen oder pharmakologische Therapie zu einer Gewichtszunahme. Gerade diätetische Maßnahmen bilden die Grundlage für die Adipositastherapie (vgl. Kapitel 5.3.1). Obwohl die damit verbundene Gewichtsabnahme Selbstwert steigernd wirkt, kann die Zeit des Diäthaltens beschwerlich sein. Einschränkungen beim Essen gehen häufig mit schlechtem psychischen Befinden einher (Laederach-Hoffmann, Kupferschmid & Mussgay, 2002). Die Empfehlung lautet, dass eine Intervention bezogen auf Lebens-

stiländerung einer Diät vorzuziehen ist, auch aus dem Grund, dass die Gewichtsreduktion nach einer Diät nur schwer zu halten ist (Markowitz et al., 2008). In einer Untersuchung von Tanco, Linden und Earle (1998) an adipösen Frauen wurde gezeigt, dass sowohl die kognitive Verhaltenstherapie, die auf Lebensstiländerung abzielt, als auch ein Gewichtsreduktionsprogramm eine signifikante Gewichtsabnahme bewirken, aber dass nur durch die Lebensstil verändernde Intervention auch eine deutliche Verbesserung im psychischen Befinden (Depression und Angst) resultiert. Ein weiterer wesentlicher Faktor, der neben einem diätetischen Verhalten für die Behandlung von Adipositas mit komorbider Depression berücksichtigt werden muss, ist die pharmakologische Behandlung der Depression. Diverse Antidepressiva (vgl. Kapitel 3.5) verursachen eine Gewichtszunahme und die Empfehlung bei der Adipositas-therapie mit Depression lautet, darauf zu achten, dass Psychopharmaka eingesetzt werden, die keine gravierende Gewichtszunahme zur Folge haben (McElroy et al., 2006).

Bislang fehlen Untersuchungen, die sich ausführlich damit beschäftigen, welche Therapieformen effektiv für die Behandlung von Adipositas mit komorbider Depression sind. Den Forschungen zufolge kann Adipositas als auch Depression erfolgreich durch Verhaltenstherapie, insbesondere die kognitive Verhaltenstherapie, bewegungstherapeutische Maßnahmen sowie Kombinationen daraus behandelt werden (McElroy et al., 2006). Verhaltenstherapie in Verbindung mit Pharmakotherapie führt sowohl in der Adipositas-therapie (Berkowitz, Wadden, Tershakovec & Cronquist, 2003) als auch in der Behandlung von Depression (March, Silva, Petrycki, Curry, Wells, Fairbank et al., 2004) zu guten Ergebnissen. Die Untersuchung von Berkowitz et al. (2003) zeigte, dass Patienten, die gleichzeitig mit Verhaltenstherapie und Sibutramin behandelt wurden, nach sechs Monaten signifikant mehr an Gewicht verloren (im Durchschnitt 7.8 kg) als jene, die nur eine Verhaltenstherapie bekamen (im Durchschnitt 3.2 kg). In der Studie von Legenbauer, Burgmer, Senf und Herpertz (2007) wurde die Effektivität einer multimodalen Adipositasbehandlung, bestehend aus Ernährung, Bewegung und Verhaltenstherapie ($n = 251$) und einer Adipositaschirurgie (Magenband-OP) ($n = 153$) untersucht. Für beide Interventionsgruppen wurde über den Zeitraum von vier Jahren eine signifikante Gewichtsreduktion festgestellt. Im Hinblick auf die Depressivität konnte allerdings

nur in der Chirurgiegruppe eine signifikante Besserung über die Zeit beobachtet werden. Die Autoren dieser Studie begründen dies durch den deutlicheren Gewichtsverlust in der chirurgisch behandelten Gruppe. Sie setzen sich allerdings nicht kritisch mit dem Ergebnis auseinander, sodass der Eindruck entstehen könnte, dass die Adipositaschirurgie einer multimodalen Behandlung vorzuziehen ist. Die chirurgische Adipositasbehandlung wird zwar als eine effektive Methode in der Adipositasbehandlung angesehen (vgl. Kapitel 5.3.5), dennoch handelt es sich um einen operativen Eingriff mit entsprechendem Risiko. Unerwünschte Begleiterscheinungen wie Erbrechen oder Infektionen können auftreten. Einer Untersuchung zufolge mussten sich 35 % der Patienten, die mit Magenband behandelt wurden, einer Revision unterziehen (Heidenreich, 2002, zitiert nach Imaguire, 2004). 30 bis 40 % der Patienten nehmen postoperativ nur wenig Gewicht ab, weil sie ihr Essverhalten beispielsweise durch massive Zufuhr von Alkohol und/oder kurzkettigen Kohlenhydraten kompensieren (Ellrott, 2003). Eine psychologische Behandlung ist unbedingt erforderlich (Wolf, 2008, S. 349).

Markowitz et al. (2008) sind der Meinung, dass der Entwicklung und der Untersuchung von Therapieformen, die gleichzeitig Adipositas und Depression behandeln, in Zukunft mehr Augenmerk zu schenken sein wird. Im Psychosomatischen Zentrum Waldviertel-Eggenburg (PSZW) werden dahingehend Untersuchungen angestellt.

6 Das Psychosomatische Zentrum Waldviertel-Eggenburg (PSZW)

6.1 Beschreibung der Institution

Das Psychosomatische Zentrum Waldviertel-Eggenburg (PSZW) im Norden Niederösterreichs gelegen, ist die erste Modellklinik für Psychosomatik und Psychotherapie in Österreich. Sie wurde am 1. Juli 2006 eröffnet und steht unter der Leitung von Prim. Dr. Dr. Dipl. Psych. Andreas Rimmel. In der Klinik stehen 100 Betten zur Verfügung, wobei Patienten mit unterschiedlichen Störungsbildern behandelt werden. Neben Adipositas und kardiovaskulären Erkrankungen werden Angststörungen, Borderline-Störung, Essstörungen, sekundäre Abhängigkeitssyndrome, Angst- und Panikstörungen, Depression, Somatisierungsstörungen und Burnout sowie Soziale Phobie therapiert. Die Klinik gliedert sich nach diesen Störungsbildern in zehn Stationen. Patienten mit Adipositas werden auf der Station "Adipositas und kardiovaskuläre Erkrankungen" versorgt. Die Behandlung in der Klinik erfolgt störungsspezifisch. Eine Abklärung jedes einzelnen Symptoms ist für eine erfolgreiche Therapie notwendig. Die Behandlung wird durch ein interdisziplinäres Team durchgeführt, das aus Fachärzten, Psychologen, Psychotherapeuten, Sozialarbeitern, Ernährungswissenschaftlern, Heilmasseuren, Kunst- und Musiktherapeuten, dem Pflegepersonal und weiteren speziellen Fachkräften besteht. Ausschlusskriterien für eine Behandlung sind akut psychotische Zustandsbilder, akute Selbst- oder Fremdgefährdung sowie Sucht- oder Gehirnerkrankungen. Der Schwerpunkt der Behandlung im PSZW liegt auf der stationären Psychotherapie, die in Einzel- sowie in Gruppensettings statt findet. Ziel ist eine gesundheitsbezogene Lebensstiländerung.

6.2 Das „Schwerelos“-Programm

Das Behandlungskonzept „Schwerelos“ im PSZW ist ein stationäres Therapieprogramm für hochgradig Übergewichtige (BMI = 30), das sich an den Richtlinien der Deutschen Adipositas Gesellschaft für eine stationäre Adipositastherapie (2007) orientiert und seit Jänner 2007 im PSZW eingesetzt wird. Die Zielgruppe sind Erwachsene im Alter von 18 bis 75 Jahren. Als Voraussetzung für die Teilnahme am Programm gelten eine deutliche Motivation zur Gewichtsabnahme, ausreichend Mobilität, die es erlaubt am Bewegungsprogramm teilzunehmen, die Bereitschaft Ernährungs- und Bewegungsprotokolle zu führen sowie die Möglichkeit acht bis zwölf Wochen (Minimum: sechs Wochen; Ausnahmen vereinzelt möglich) stationär zu bleiben. Von der Behandlung ausgeschlossen werden Personen mit regelmäßig bulimischem Verhalten bzw. dem Vollbild einer Bulimia nervosa, mit einer Suchterkrankung (Drogen-, Alkohol, Medikamentenmissbrauch), mit fehlender bzw. zu geringer Therapiemotivation, mit starker kognitiver Beeinträchtigung, mit schwerer Persönlichkeitsstörung sowie mit Immobilität.

Die Zuweisung zum PSZW erfolgt entweder über einen Allgemeinmediziner, einen Facharzt oder ein anderes Spital. In einem Erstgespräch werden Ein- und Ausschlusskriterien – wie oben beschrieben – sowie im Besonderen die Therapiemotivation des potentiellen Patienten überprüft. Sind die Voraussetzungen erfüllt, so folgt erfahrungsgemäß, auf Grund der Klinikauslastung, eine Wartezeit von einigen Wochen bis der Patient zur Behandlung aufgenommen wird. Bei der Aufnahme in die Klinik werden neben einem ausführlichen Anamnesegespräch eine medizinische Untersuchung sowie eine umfassende psychologische Diagnostik durchgeführt. Zur Abklärung von Achse I und Achse II Störungen kommen strukturierte Interviews (IDCL, SKID I und SKID II) zur Anwendung.

Das „Schwerelos“-Programm wurde in Zusammenarbeit von Experten verschiedener Fachdisziplinen entwickelt. Die Basis des Programms bilden die drei Komponenten Ernährung, Bewegung und Verhalten, die heutzutage international als Grundlage für Behandlungskonzepte in der Adipositastherapie gelten (Deutsche Adipositas Gesellschaft, 2007). Zusätzlich enthält das Therapieprogramm Bausteine aus dem Gewichtsreduktionsprogramm „Schlank-

ohne-Diät“ (Kiefer, Kunze & Schoberberger, 2006) und „ICH nehme ab“ der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (2003). Die stationäre Therapiedauer beträgt maximal zwölf Wochen. Im Anschluss daran ist eine Intervalltherapie im Sinne von „Tageschecks“ vorgesehen, die in Abstand von jeweils drei Monaten nach Entlassung stattfinden sollen (siehe Abbildung 6).

Schwerelos-Jahresplan														
M1	M2	M3	M4	M5	M6	TC1	M7	M8	M9	TC2	M10	M11	M12	TC3
stationär			home			+	home			+	home			+

Abbildung 6: zeitlicher Verlauf des „Schwerelos“-Programms im PSZW
Anmerkungen: M=Monat, TC=Tagescheck

Das Nachbehandlungskonzept soll dabei helfen, die in der stationären Behandlungen erzielten Effekte, wie die Gewichtsreduktion sowie die Ernährungsumstellung, aufrecht zu erhalten.

6.3 Die Programminhalte

Die Programminhalte der stationären Phase des „Schwerelos“-Programms werden in Tabelle 4 zusammengefasst.

Tabelle 4: wöchentlicher Behandlungsplan nach dem „Schwerelos“ Programm.

Intervention/Therapieplan pro Woche		
ERNAHRUNG		
- Mischkost (Lebensmittelpyramide)	Ernährungsgruppe	2x á 60 min
- Ernährungsgewohnheiten, Esstypen	individuelle Ernährungsberatung	1x á 45 min
BEWEGUNG		
	Aquagymnastik	3x á 30 min
- Ausdauer	Musikgymnastik	2x á 30 min
- Kraftausdauer	Walking	2x á 30 min
PSYCHOLOGIE		
	Psychologische Einzelsitzungen	2x á 45 min
- Lebensstil	Selbstwertgruppe	1x á 60 min
- Verhalten	Entspannungsgruppe	1x á 60 min
- Selbstwert	Basisgruppe	2x á 60 min

In der Ernährungstherapie wird vorab ein diagnostisches Ernährungsgespräch durchgeführt, um bisherige Essgewohnheiten und Diätversuche zu erheben und Ziele zu formulieren. Der Patient erhält unter anderem die Unterweisung für das Führen eines Ernährungsprotokolls, an Hand dessen Auffälligkeiten und Veränderungen in weiteren individuellen Beratungen besprochen werden. Angelehnt an das „Schlank-ohne-Diät“-Programm werden in den zwei Mal wöchentlich stattfindenden Ernährungsgruppen Themen wie abwechslungsreiche Mischkost, Hilfestellungen zur Ernährungsumstellung- und Verhaltensänderung, praktische Tipps zum Umgang mit Risikosituationen und Anleitung zum richtigen Einkaufen und Zubereiten durchgenommen. Diese Ernährungsschulung versteht sich als Informationsweitergabe, als Unterstützung und Hilfestellung in der Umstellung der Ernährungsgewohnheiten und schließt nicht nur die Beratung der betroffenen Patienten, sondern – wenn möglich – auch die der Angehörigen mit ein.

Die Bewegungstherapie im „Schwerelos“-Programm besteht aus einem Ausdauertraining, das zwei Mal wöchentlich 30 min Walken inkludiert, und einem Kraftausdauertraining in Form von drei Mal Aquagymnastik pro Woche. Zur besseren Körperwahrnehmung dienen zusätzlich zwei Einheiten Musikgymnastik pro Woche. Vor Beginn der Therapie wird die Leistungsfähigkeit des Patienten durch eine Fahrrad-Ergometrie gemessen, um in der Therapie die individuellen Möglichkeiten der Patienten zu berücksichtigen und damit eine Überforderung auszuschließen. Die Therapie findet im Gruppensetting statt um einerseits dem Patienten das Gefühl zu vermitteln, dass auch andere mit ähnlichen Problemen zu kämpfen haben und um andererseits die Motivation zu fördern. Ziel der bewegungstherapeutischen Einheiten ist Freude an der Bewegung zu wecken.

Die Verhaltenstherapie im „Schwerelos“-Programm findet im Einzel- oder im Gruppensetting statt. Nach den Leitlinien der Deutschen Adipositas Gesellschaft (2007) gehören dazu folgende Hauptelemente:

- Selbstbeobachtung des Ess-, Trink- und Bewegungsverhaltens, (Ernährungstagebuch, Bewegungsprotokoll)
- Einübung eines flexibel kontrollierten Essverhaltens
- Erlernen von Stimuluskontrolltechniken, um Essreize zu reduzieren

- Einsatz von Verstärkungsmechanismen (z.B. Loben), um das neue Essverhalten zu stabilisieren und Rückfälle zu vermeiden
- Soziale Unterstützung
- Rückfallprophylaxe/-management

Im psychologischen Erstgespräch werden gemeinsam mit dem Patienten Gründe für den Wunsch einer Gewichtsabnahme erarbeitet, wobei zwischen intrinsischer und extrinsischer Motivation unterschieden wird. In weiteren Einzelgesprächen werden zusammen jene individuellen Verhaltensmuster aufgedeckt, die bisher zur übermäßigen Nahrungsaufnahme geführt haben. Darüber hinaus wird die Wahrnehmung körpereigener essbezogener Signale geschult. Adipöse sollen wieder lernen nicht nur aus Gründen von Langeweile oder Frust zu essen. Im Gruppensetting werden das Selbstbewusstsein und die soziale Kompetenz sowie die Selbstbeobachtung gefördert. Die Verhaltenstherapie gibt Unterstützung in der Umsetzung von Verhaltensänderungen. Ungünstige Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten sollen durch neu erlernte, günstigere modifiziert werden. Die individuelle Betreuung erfordert Motivationsarbeit in Richtung langsame Gewichtsabnahme. Im Durchschnitt sollen Frauen max. 0.5 kg/Woche und Männer 0.75 kg/Woche an Gewicht verlieren (Kiefer et al., 2006).

Die stationäre Adipositasstherapie am PSZW ist nur in einem gewissen Rahmen für alle Patienten gleich. So gibt es Unterschiede in den Einzeltherapien, da diese individuell an die Problemsituation des Patienten angepasst sind. Diese Ungleichheit in der Therapie kann für die Untersuchung des Programms jedoch nicht kontrolliert werden.

EMPIRISCHER TEIL

7 Zielsetzung

Wie in den vorliegenden Kapiteln geschildert, geht Adipositas mit einer erhöhten psychischen Komorbidität, insbesondere Depression, einher. Repräsentative Untersuchungen, die sich mit der Effizienz von Behandlungsmaßnahmen auseinandersetzen, die gleichzeitig Adipositas und Depression therapieren, fehlen bislang (Markowitz et al., 2008; Pagoto, Bodenlos, Schneider, Olendzki, 2008). Multimodale Therapieprogramme bestehend aus Ernährung, Bewegung und Verhaltenstherapie scheinen in der Behandlung von Adipositas wirksam zu sein (Legenbauer et al., 2007; McElroy et al., 2006). Adipöse mit komorbider Depression nehmen allerdings weniger ab (Pagoto et al., 2007). Ein Grund scheint im Antriebsverlust zu liegen, der dazu führt, dass Therapiemaßnahmen nicht entsprechend umgesetzt werden (Markowitz et al., 2008). Die psychische Belastung adipöser Patienten mit Depression scheint zudem weit höher zu sein. Bei Behandlung mit einem multimodalen Programm (aus Ernährung, Bewegung und Verhalten) verbessern sich die depressiven Symptome. Kommt es danach zu einer Gewichtszunahme, steigen diese jedoch wieder an (Herpertz, 2006).

Die vorliegende Untersuchung zielt darauf ab, anhand des spezifischen Adipositas-Therapieprogramms „Schwerelos“ des PSZW, den Therapieerfolg von adipösen Patienten mit und ohne depressive Symptomatik zu vergleichen. Der Schweregrad der Depressivität könnte Einfluss auf den Therapieerfolg nehmen, da Therapiemaßnahmen mit zunehmender Antriebslosigkeit weniger umgesetzt werden könnten (Markowitz et al., 2008). In einer Subgruppenanalyse wird diese Frage geprüft.

Der Zusammenhang zwischen Adipositas und Depression stellt sich allerdings, wie aus der aktuellen Literatur hervorgeht, als komplex dar. Adipositas wird einerseits als Ursache und andererseits als Folge einer Depression diskutiert (Markowitz et al., 2008). Die Verbindung der beiden Störungsbilder wird von etlichen Faktoren moderiert (siehe Kapitel 4.1.3). Binge-Eating-Disorder (BED) wird als ein Risikofaktor für das gleichzeitige Auftreten von Adipositas und Depression postuliert (ebd.). Ob BED bei adipösen Patienten mit komorbider

Depression einen Einfluss auf den Therapieerfolg hat, soll eine weitere Subgruppenanalyse klären.

Die Therapiewirksamkeit des „Schwereelos“-Programms stützt sich dabei an der Gewichtsreduktion und der Besserung im psychischen Befinden. Dafür werden körperliche und psychische Parameter über drei Messzeitpunkte – vor, nach und drei Monate nach der stationären Therapie – erhoben.

8 Hypothesenformulierung

Als Grundlage für die weitere Datenanalyse wird eine Baseline-Untersuchung durchgeführt. Adipöse mit und ohne depressive Symptomatik werden initial verglichen. Es ist zu erwarten, dass depressive Adipöse aufgrund ihrer komorbiden Diagnose eine höhere Symptombelastung aufweisen. Folglich ist anzunehmen, dass sie auch ihre Lebensqualität geringer einschätzen (Legenbauer et al., 2007). Untersuchungen zeigen zudem, dass Depression mit einem höheren BMI einhergeht (Friedmann & Brownell, 1995; Stunkard et al., 2003; Onyike et al., 2003).

Die Hauptfragestellung der vorliegenden Arbeit beschäftigt sich mit dem Therapieverlauf von depressiven und nicht-depressiven Adipösen über die drei Messzeitpunkte. Die Behandlung mit dem multimodalen „Schwereelos“-Programm soll erwartungsgemäß zu einer Gewichtsreduktion und einer Besserung im psychischen Befinden und der Lebensqualität führen (vgl. Legenbauer et al., 2007). Es wird jedoch davon ausgegangen, dass depressive Adipöse auf Grund ihrer psychischen Komorbidität weniger Gewicht verlieren (Pagoto et al., 2007), aber eine deutliche Verbesserung in der Symptombelastung und der Depressivität erfahren (Herpertz 2006). Unabhängig davon, ob eine depressive Erkrankung vorliegt, besteht zudem die Annahme, dass eine Gewichtsreduktion mit einer Besserung im psychischen Befinden und in der Depressivität einhergeht (ebd.).

Um zu überprüfen, ob die Teilnahme an der Katamnese den Therapieerfolg beeinflusst, werden der BMI sowie die Depressivität und die allgemeine Symptombelastung in Abhängigkeit vom Vorhandensein einer Katamnese untersucht. Ob jemand an einer katamnestischen Untersuchung teilnimmt oder nicht, dürfte einen motivationalen Faktor darstellen. Demnach wäre es denkbar, dass Patienten mit Katamnesedaten bessere Therapieergebnisse erzielen.

Als Einflussfaktor für die Therapiewirksamkeit wird zudem der Schweregrad der Depressivität angenommen. In einer Subgruppenanalyse werden Patienten ohne depressive Symptomatik sowie mit leichter bis mittlerer und schwerer Depressivität initial sowie über den Verlauf des stationären Aufenthalts untersucht. Es besteht die Annahme, dass sich Patienten ohne und

mit leichter bis mittlerer Depressivität nicht voneinander unterscheiden, da hier die depressive Symptomatik lediglich Ausdruck einer Anpassungsstörung infolge der Adipositas sein könnte. Zu erwarten ist allerdings, dass Patienten mit schwerer Depressivität auf Grund ihrer starken Belastung weniger Therapieerfolg haben.

Im Hinblick auf den komplexen Zusammenhang zwischen Adipositas und Depression stellt sich die Frage nach dem Einfluss einer Binge-Eating-Disorder (BED) auf die Therapiewirksamkeit. Es ist zu erwarten, dass depressive Patienten mit BED auf Grund der zusätzlichen Störung eine höhere psychische Belastung zeigen als jene ohne BED. Gemäß der Affektregulations-Hypothese (siehe Kapitel 4.1.2) führt Binge-Eating zwar zu einer Besserung der negativen Emotionen, aber nur vorübergehend. Schließlich führt ein Essanfall wieder zu schlechtem psychischen Befinden.

Im Zusammenhang mit der Therapiewirksamkeit interessieren auch andere mögliche Einflussfaktoren auf den Therapieerfolg. Die Faktoren Geschlecht, Alter, initialer BMI, Dauer des stationären Aufenthaltes, Teilnahme am Bewegungsprogramm, Depression sowie die Teilnahme an der katamnestischen Untersuchung werden als denkbare Prädiktoren untersucht. Als Therapieerfolg gilt eine Gewichtsreduktion von mindestens 5 % des Ausgangsgewichts (Deutsche Adipositas Gesellschaft, 2007)

Für die Beantwortung der angeführten Fragestellungen werden folgende körperliche und psychische Parameter als relevant erachtet:

- der Body-Maß-Index
- das Körperfett
- die Symptombelastung
- die Depressivität
- die Lebensqualität

Auf Basis der bisherigen Erkenntnisse aus der Adipositasforschung werden nun konkrete Hypothesen formuliert.

Baseline-Untersuchung

Hypothese B1: Adipöse mit depressiver Symptomatik weisen einen höheren BMI auf als Adipöse ohne depressive Symptomatik (einseitige Fragestellung).

Hypothese B2: Es gibt einen Unterschied zwischen Adipösen mit und ohne komorbide Depression im Hinblick auf das Körperfett (zweiseitige Fragestellung).

Hypothese B3: Adipöse mit komorbider Depression weisen eine höhere Symptombelastung sowie eine höhere Ausprägung in der Depressivität auf als jene ohne depressive Symptomatik (einseitige Fragestellung).

Hypothese B4: Depressive Adipöse zeigen eine geringere Lebensqualität als nicht depressive Adipöse (einseitige Fragestellung).

Wirksamkeit des Therapieprogramms „Schwerelos“

Hypothese W1: Adipöse mit Depression nehmen während der Therapie weniger Gewicht ab als Adipöse ohne Depression (einseitige Fragestellung).

Hypothese W2: Bei Adipösen mit und ohne depressive Symptomatik verbessert sich im Verlauf der Therapie das psychische Befinden sowie die Lebensqualität (einseitige Fragestellung).

Hypothese W3: Adipöse mit Katamnesedaten verbessern sich in der Gewichtsabnahme und im psychischen Befinden deutlicher als Adipöse ohne Katamnesedaten (einseitige Fragestellung).

Hypothese W4: Eine Gewichtsabnahme geht mit einer Besserung im psychischen Befinden einher (einseitige Fragestellung).

Subgruppenanalyse

Hypothese S1: Adipöse mit leichter Depressivität unterscheiden sich hinsichtlich BMI und dem psychischen Befinden nicht von Adipösen ohne depressiver Symptomatik (einseitige Fragestellung).

Hypothese S2: Adipöse mit schwerer Depressivität weisen einen höheren BMI sowie eine höhere psychische Belastung auf als Adipöse mit leichter bis mittlerer bzw. ohne Depressivität (einseitige Fragestellung).

Hypothese S3: Adipöse mit Depression und Binge-Eating-Disorder zeigen eine stärkere psychische Belastung als jene mit Depression ohne Binge-Eating-Disorder (einseitige Fragestellung).

Vorhersage des Therapieerfolgs (Responding)

Hypothese R: Die Faktoren Geschlecht, Alter, initialer BMI, Dauer des stationären Aufenthaltes, Teilnahme am Bewegungsprogramm, Depression sowie Teilnahme an der Katamnese sind Prädiktoren für ein Responding.

9 Methode

9.1 Untersuchungsdesign

Bei der vorliegenden Untersuchung handelt es sich um eine retrospektive Datenanalyse, wobei die erhobenen Daten erst zusammengetragen, ergänzt und in eine passende Form gebracht werden mussten. Das „Schwereelos“-Programm des PSZW wurde dabei im Gruppenvergleich im Sinne einer Längsschnittuntersuchung analysiert. Verglichen wurden verschiedene Gruppen adipöser Patienten über die drei Messzeitpunkte:

- t1 – vor der stationären Behandlung (Baseline)
- t2 – nach der stationären Behandlung sowie
- t3 – drei Monate nach der Entlassung (Tagescheck 1)

Die weiteren Untersuchungszeitpunkte – sechs Monate (t4), neun Monate (t5), ein Jahr (t6) usw. nach der stationären Therapie bleiben aus zeitlichen Gründen unberücksichtigt und sollen Thema einer weiteren Untersuchung sein.

Die Unterscheidung zwischen depressiver und nicht-depressiver Symptomatik wurde anhand der F3 Diagnosen (Affektive Störungen) des ICD-10 vorgenommen. Patienten mit den Diagnose F32, F33 und/oder F34.1 bilden dabei die Gruppe der Patienten mit depressiver Symptomatik, der Rest gehört der Gruppe der nicht-depressiven Adipösen an.

In der Subgruppenanalyse wurde der Schweregrad der Depressivität anhand des BDI Scores bestimmt (Hautzinger, Bailer, Worall & Keller, 1995). Patienten mit einem Wert von ≥ 26 wurden als schwergradig depressiv klassifiziert, jene mit einem Score von 18-25 als leicht bis mittelgradig und jene mit einem Wert unter 18 als nicht klinisch depressiv.

9.2 Stichprobe

Die Stichprobe setzt sich aus Patienten des PSZW zusammen, die im Rahmen des „Schwereelos“-Programms (siehe Kapitel 6.2) von einem

interdisziplinären Team behandelt wurden. Die adipösen Patienten weisen einen BMI = 30 kg/m^2 auf und sind im Alter zwischen 18 und 70 Jahren. Für die stationäre Therapie sind höchstens 12 Wochen vorgesehen (Abweichungen in einzelnen Fällen möglich).

Mit jedem Patienten wurde ein Anamnesegespräch geführt sowie eine ärztliche Untersuchung gemacht. Im Anamnesegespräch wurde unter anderem die Motivation der Personen geklärt, um sicher zu gehen, dass mangelnde Motivation den Therapieverlauf nicht beeinflusst. Zur Abklärung von Achse I (Psychische) und Achse II (Persönlichkeits-) Störungen wurden standardisierte klinische Diagnoseinstrumente (SKID I, SKID II, ICDL) verwendet. Zur Diagnose einer BED wurden die DSM-IV Kriterien (siehe American Psychiatric Association, 2003) herangezogen.

9.3 Beschreibung der Erhebungsverfahren

Zur Erfassung der für die Untersuchung relevanten Parameter und zur Beantwortung der Fragestellungen wurden folgende Erhebungsinstrumente ausgewählt:

9.3.1 Körpergewicht, BMI und Körperfett

Das Körpergewicht wurde mit einer Waage der Firma Seca gemessen. Diese besteht aus einem Trittbrett und ermöglicht die Gewichtsbestimmung bis 300 kg. Der Messzeitpunkt sowie die Bedingungen (z.B. Kleidung, Tageszeit etc.) wurden vergleichbar gehalten.

Der Body-Maß-Index wurde mithilfe des Gewichts und der Körpergröße berechnet. (vgl. Kapitel 2.1.1).

Der Körperfettanteil wurde mittels der Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA), einem zuverlässigen Standardverfahren zur Bestimmung der Körperzusammensetzung, gemessen. Elektrischer Strom breitet sich im menschlichen Körper nur in wässrigen Flüssigkeiten aus. Daher wird bei der BIA-Messung zuerst das Körperwasser bestimmt und daraus die wasserhaltige Magermasse

berechnet. Die Fettmasse des Körpers ergibt sich dann – indirekt – aus der Gewichts­differenz zwischen Magermasse und Körpergewicht. Schwankungen des Körperwassers führen jedoch unmittelbar zu Änderungen des berechneten Körperfetts. Um diese Schwankungen auszugleichen wird neben der Fettmasse in Prozent und der Fettmasse in kg (unkorrigiert), eine korrigierte Fettmasse errechnet (siehe Data Input GmbH, 2008). Diese Berechnungen werden im PSZW mithilfe der NutriPlus Software gemacht (ebd.). Für die statistische Auswertung der vorliegenden Arbeit wurde der prozentuelle Körperfettanteil sowie der korrigierte Wert in kg verwendet.

9.3.2 Beck-Depressions-Inventar (BDI)

Das Beck-Depressions-Inventar (BDI; deutsche Bearbeitung nach Hautzinger, Bailer, Worall & Keller, 1995) ist ein gut validiertes Selbstbeurteilungsverfahren, das einerseits zur Bestimmung des Schweregrads einer Depression und andererseits zur Messung von Veränderungen depressiver Beschwerden während der Behandlung eingesetzt wird. Der Fragebogen enthält 21 Items, die durch jeweils vier Aussagen abgefragt werden. Jedes Item wird auf einer vierstufigen Skala (0 = „nicht vorhanden“ bis 3 = „stark ausgeprägt“) hinsichtlich Auftreten und Intensität während der vergangenen sieben Tage beantwortet. Die Auswertung erfolgt durch Summieren der angekreuzten Aussagen, wobei nur die am höchsten zählende Aussage pro Itemgruppe berücksichtigt wird. Anhand des Summenwerts können die Patienten bzgl. ihrer Depressivität zu drei Klassen (siehe Tabelle 5) zugeordnet werden:

Tabelle 5: Einteilung der depressiven Symptomatik nach Summenwert im BDI (nach Hautzinger et al., 1995).

Summenwert	Ausprägung der depressiven Symptomatik
< 11	unauffällig, gesund
11-17	milde bis mäßig
=18	klinisch relevant

Die Werte der inneren Konsistenz (Cronbach's α) liegen in Abhängigkeit von der Stichprobe zwischen $r = .73$ und $r = .95$. Die Stabilität der Symptomatik liegt bei $r = .75$ über eine Woche und bei $r = .68$ über zwei Wochen. Die inhaltliche Validität ist auch nach den neuen Diagnosekriterien gegeben. Mit Ausnahme eines Kriteriumssymptoms werden alle in den gegenwärtig gültigen psychiatrischen Diagnosesystemen als relevant betrachteten Beschwerden abgebildet. Korrelationen mit anderen Selbstbeurteilungsskalen depressiver Symptomatik liegen bei $r = .76$ (Hautzinger et al., 1995).

9.3.3 Symptom-Checkliste von L.R. Derogatis (SCL-90-R)

Die Symptom-Checkliste SCL-90-R (Derogatis, 1986; deutsche Version von Franke, 2002) ist ein Selbstbeurteilungsinstrument, das die subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome innerhalb eines Zeitraums von sieben Tagen misst. Die erlebte Belastung wird mit Hilfe von 90 Items erfasst, wobei die Antworten auf einer fünfstufigen Likert-Skala von 0 = „überhaupt nicht“ bis 4 = „sehr stark“ einzuschätzen sind. Die Items sind den neun Skalen Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität, phobische Angst, paranoides Denken und Psychotizismus zugeordnet. Ferner lassen sich drei globale Kennwerte berechnen, die über das Antwortverhalten Auskunft geben: Der Global Severity Index oder Gesamtschwereindex (GSI) misst die grundsätzliche Belastung, der PSDI (Positive Symptom Distress Index) die Intensität der Antworten, der PST (Positive Symptom Total) gibt Aufschluss über die Anzahl der Symptome, bei denen eine Belastung (Wert > 0) vorliegt.

Die Reliabilität des Testprofils wird für klinische Gruppen als gut bis sehr gut bezeichnet (Franke, 2002). Die Retest-Reliabilitäten der einzelnen Skalen liegen bei einem Zeitraum von einer Woche zwischen $r = .69$ und $r = .92$. Die internen Konsistenzen (Cronbach's α) der neun Subskalen nehmen Werte zwischen $\alpha = .79$ und $\alpha = .89$ an, die interne Konsistenz des GSI für klinische Stichproben beträgt $\alpha = .97$. Als Problematisch stellt sich die hohe Korrelation zwischen den einzelnen Skalen heraus ($r = .49$ und $r = .81$ in klinischen Stichproben). Die Skalen können deshalb nicht als unabhängig voneinander

bewertet werden. Zudem ist die unterschiedliche Länge der einzelnen Skalen anzumerken, die zu einer etwas heterogenen psychometrischen Qualität führen (Franke, 2002). Dennoch lassen sich die Testgütekriterien der Reliabilität sowie der Validität aufgrund von Konsistenzschätzungen bzw. dem Vergleich mit anderen Verfahren als gut bezeichnen.

9.3.4 EQ-5D

Der EQ-5D ist ein Fragebogen zur Selbsteinschätzung von gesundheitsbezogener Lebensqualität (EuroQol Group, 1990). Das Instrument wurde von einer europäischen Forschungsgruppe entwickelt und findet in zahlreichen Ländern der Welt Anwendung. Der EQ-5D-Fragebogen beruht auf den folgenden fünf Dimensionen: Beweglichkeit/Mobilität, Selbstfürsorge, Alltägliche Tätigkeiten, Schmerzen/Körperliche Beschwerden, Angst/Niedergeschlagenheit, mit jeweils drei Antwortkategorien (von keine Probleme bis hin zu extremer Ausprägung). Darüber hinaus wird an einer Analogskala, der sogenannte EQ-VAS, der allgemeine Gesundheitszustand mit den Bewertungsextremen „bester vorstellbarer Gesundheitszustand“ und „schlechtester vorstellbarer Gesundheitszustand“ bewertet.“

Das Verfahren ist für individuelle Prä- Post Vergleiche, vor allem in klinischen Studien, einsetzbar. Es ist einfach zu handhaben und nicht zeitaufwendig. Das Instrument hat sich bei vielen Untersuchungen verschiedener Krankheitsbilder wie auch in der Allgemeinbevölkerung als valides, reliables und sehr praktikables Instrument herausgestellt (Brazier, Jones, Kind, 1993). Vergleichstrichproben mit anderen etablierten Messinstrumenten z.B. dem SF-36 zeigen Korrelationen von $r > .50$ mit den vergleichbaren Dimensionswerten (Greiner & Claes, 2008). Ein Vorteil im Zusammenhang mit der Verwendung des EQ-5D ist die flexible Einsetzbarkeit. Es ist möglich einzelne Teile wegzulassen ohne die Qualität des Ergebnisses stark einzugrenzen. Nachteilig ist allerdings die geringe Anzahl der möglichen Antwortkategorien innerhalb der einzelnen Gesundheitsdimensionen. Durch die mangelnde Sensitivität wird der Fragebogen überwiegend bei relativ großen zu erwartenden gesundheitlichen Veränderungen

eingesetzt, denn kleinere Verbesserungen in der Lebensqualität können mit dem EQ-5D nicht gemessen werden (Greiner & Claes, 2008).

9.3.5 Operationalisierung der Teilnahme am Bewegungsprogramm

Ausreichende Teilnahme am Bewegungsprogramm wurde damit operationalisiert, ob Patienten zumindest 80 % der Einheiten des Bewegungsprogramms absolvierten oder nicht (20 % natürliche Ausfallsquote laut Erfahrungswerten der durchführenden TherapeutInnen). Anhand des Ausmaßes der Teilnahme am Bewegungsprogramm wird das Sample in zwei Gruppen unterteilt: Patienten, die ausreichend, und Patienten, die zu wenig am Bewegungsprogramm teilgenommen haben. Bewegung ist kausal mit Gewichtsreduktion verbunden (vgl. Kapitel 5.3.2) und scheint über das Ausmaß der Therapieteilnahme auch einen motivationalen Faktor darzustellen.

9.4 Datenauswertung

Die statistische Auswertung der erhobenen Daten wurde mit dem Statistik-Programmpaket SPSS 15.0 vorgenommen. Die Grafiken wurden mit Microsoft Office Excel 2003 erstellt.

Die Prüfung der jeweiligen Fragestellungen erfolgte mittels spezifischer Verfahren für die einzelnen statistischen Zusammenhangs- und Unterschiedshypothesen. Die Wahl für ein parametrisches oder ein parameterfreies Verfahren wurde unter Berücksichtigung wesentlicher Voraussetzungen wie dem Skalenniveau der Variablen, ihrer Verteilung, der Varianzhomogenität usw. getroffen. Bei geringen Verletzungen der Verteilungs- und/oder der Homogenitätsannahmen werden im Falle gleicher Ergebnisse jene der parametrischen Verfahren dargestellt. Es ist zu beachten, dass bei gleich großen Stichproben parametrische Verfahren gegenüber Verletzungen ihrer Voraussetzungen relativ robust sind (Bortz, 2005).

Als Signifikanzniveau wurde generell eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $\alpha = 5\%$ festgelegt.

10 Stichprobenbeschreibung

Für die retrospektive Datenanalyse lagen Daten von $N = 104$ adipösen Patienten vor, die im Zeitraum vom Jänner 2007 bis November 2008 im Rahmen des „SchwereLos“-Programms im PSZW behandelt wurden. Adipöse, die sich einer chirurgischen Behandlung, sprich Magenband oder Magenbypass, unterzogen haben, wurden zwar in der Klinik behandelt, aber von der vorliegenden Untersuchung ausgeschlossen ($n = 5$). Sie hätten aufgrund der verminderten Nahrungsaufnahme eventuell eine bessere Gewichtabnahme und würden so das Ergebnis verzerren.

Die prozentuelle Aufteilung der untersuchten Personen ($n = 99$) nach dem Geschlecht verhält sich 67.7 % Frauen ($n = 67$) zu 32.3 % Männern ($n = 32$). Das mittlere Alter liegt bei 44 Jahren ($SD = 12.65$).

Die höchste abgeschlossene Schulbildung der Untersuchungsstichprobe wird in Abbildung 7 zusammengefasst. Mehr als die Hälfte (54 %) der untersuchten Personen besuchte nur die Pflichtschule, gefolgt von mittlerer Schule mit 24 % und höherer Schule mit 15 %. Zwei der 99 Patienten verfügen über keinen Schulabschluss.

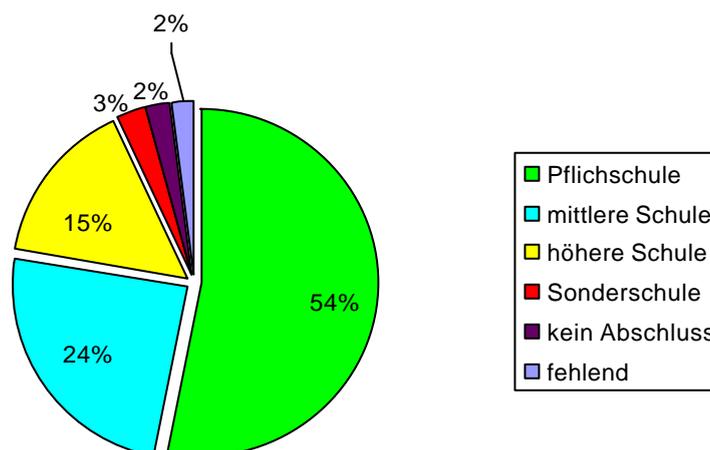


Abbildung 7: Höchste abgeschlossene Schulbildung der untersuchten Personen ($n = 99$) in Prozent.

In Tabelle 6 werden deskriptive Größen der Gesamtstichprobe zusammengefasst. Die minimale Aufenthaltsdauer liegt bei neun, die maximale bei 98 Tagen.

Tabelle 6: durchschnittliche Kenngrößen der untersuchten Stichprobe

Aufenthalt	Gewicht		BMI		Körperfett	
?	?	?	?	?	?	?
68 (20.47)	132.94 (26.04)	114.45 (25.91)	41.72 (6.87)	42.03 (8.79)	34.64 (5.61)	42.03 (8.79)
	120.36 (27.26)		41.93 (26.04)			

Anmerkungen: Mittelwerte (Standardabweichungen)

Von den 99 Patienten weisen 59 eine depressive Symptomatik (F32, F33, F34.1) nach ICD 10 auf. Patienten mit bipolarer Störung ($n = 5$) werden hier nicht zu jenen mit depressiver Symptomatik gezählt. Die Geschlechtsaufteilung der Depressiven beläuft sich auf 15 Männer zu 44 Frauen. Das Durchschnittsgewicht der depressiven Patienten liegt bei 121.01 kg ($SD = 28.11$), der mittlere BMI bei 42.95 kg/m^2 ($SD = 8.99$). Nicht-Depressive wiegen durchschnittlich 119.40 kg ($SD = 26.28$) und ihr mittlerer BMI liegt bei 40.42 ($SD = 6.66$). Insgesamt 42 der 59 depressiven Patienten werden mit Antidepressiva behandelt.

Die psychischen Komorbiditäten der Gesamtstichprobe (nach ICD-10 und DSM-IV) lassen sich wie folgt (siehe Tabelle 7) zusammenfassen:

Tabelle 7: psychische Erkrankungen (nach ICD-10 und DSM-IV)

Diagnosen	Männer	Frauen	gesamt
F2	1 (1,0%)	1(1,0)	2 (2,0%)
F3	15 (15,2%)	49 (49,5%)	64 (64,7%)
F5	1(1,0%)	1 (1,0%)	2 (2,0%)
F4	10 (10,1%)	20 (20,2%)	30 (30,3%)
F6	4 (4,0%)	16 (16,2)	20 (20,2%)
BED	8 (8,1%)	20 (20,2%)	28 (28,3%)

Anmerkungen: Häufigkeiten (prozentueller Anteil) psychischer Störungen in der untersuchten Stichprobe ($n = 99$), Mehrfachdiagnosen möglich.

Von den oben angeführten Patienten weisen insgesamt 60 Patienten (15 Männer, 45 Frauen) Mehrfachdiagnosen auf. Nur fünf Männer und vier Frauen der untersuchten Stichprobe weisen keine psychischen Komorbiditäten auf.

Zu den jeweiligen Testzeitpunkten liegen fehlende Werte vor. Gewicht und BMI wurden zu t1 und t2 von allen Untersuchten ($n = 99$) und zu t3 von $n = 43$ Personen erhoben. Im BDI und GSI liegen zu t1 Daten von $n = 90$, zu t2 von $n = 78$ (im BDI) bzw. $n = 79$ (im GSI) sowie zu t3 von $n = 41$ vor. Im EQ-5D sind es zu t1 Werte von $n = 58$, zu t2 von $n = 67$ und zu t3 von $n = 6$ Personen.

11 Ergebnisdarstellung

Die Auswertung der Daten und die Darstellung der Ergebnisse orientieren sich an den im Kapitel 8 formulierten Fragestellungen und Hypothesen. Die Interpretation der Ergebnisse wird im darauffolgenden Kapitel 12 vorgenommen.

11.1 Baseline-Untersuchung

Hypothesen B1-B4: t-Tests für unabhängige Stichproben (siehe Tabelle 8) ergeben zum Zeitpunkt t1 im Zweigruppenvergleich für depressive und nicht-depressive Adipöse keine signifikanten Unterschiede im Hinblick auf die physiologischen Parameter BMI und korrigierte Körperfettmasse in kg. Im BMI zeigt sich allerdings ein statistischer Trend ($p < .10$). Ein signifikanter Gruppenunterschied resultiert in der Körperfettmasse in Prozent. Dieses Ergebnis könnte durch den weit höheren Frauenanteil unter den Depressiven (44:15) bedingt sein. In der weiteren varianzanalytischen Untersuchung wird diese Vermutung durch einen signifikanten Unterschied zwischen den Geschlechtern ($F[1,93] = 64.79$, $p < .001$, $h_p^2 = 0.41$), aber keinem Gruppenunterschied zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven ($F[1,93] = 1.01$, $p = .318$, $h_p^2 = 0.01$) gestützt.

Der statistische Trend im BMI kann nicht durch den höheren Frauenanteil unter den Depressiven erklärt werden. Die varianzanalytische Untersuchung ergibt keinen signifikanten Gruppenunterschied im Geschlecht ($F[1,95] = 0.01$, $p = .941$, $h_p^2 < 0.01$) und keinen Unterschied zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven ($F[1,95] = 2,36$, $p = .128$, $h_p^2 = 0.02$).

Folgende signifikante Gruppenunterschiede wurden in den psychologischen Größen entdeckt. Der BDI, die Skalen Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität, paranoides Denken, Psychotizismus und der GSI des SCL-90-R sowie die Skalen alltägliche Tätigkeiten und Angst/Niedergeschlagenheit im EQ-5D unterscheiden sich signifikant in den beiden Gruppen. In der Skala

Schmerzen/körperliche Beschwerden des EQ-5D kann ein statistischer Trend festgestellt werden.

Tabelle 8: Kennwerte zu t1

	<i>n</i>	depressiv		<i>t</i>	<i>p</i>	
		ja M (SD)	nein M (SD)			
physiologische Parameter						
BMI	59	42.95 (8.99)	40	40.42 (6.66)	-1.52	.066 ^a
Körperfett in kg korr.	58	53.03 (18.50)	39	48.17 (17.28)	-1.30	.196
Körperfett in %	58	43.81 (8.08)	39	40.03 (7 .96)	-2.28	.025
psychische Parameter						
BDI	53	23.29 (8.92)	37	15.78 (8.64)	-3.99	<.001^a
SCL-Somatisierung	53	16.15 (10.02)	37	7.49 (6.49)	-4.98	<.001
SCL-Zwanghaftigkeit	53	15.92 (7.79)	37	10.19 (7.74)	-3.45	<.001
SCL-Unsicherheit	53	13.15 (8.90)	37	9.33 (6.89)	-2.19	.031
SCL-Depressivität	53	22.25 (11.02)	37	13.22 (9.21)	-4.08	<.001^a
SCL-Ängstlichkeit	53	11.60 (7.78)	37	7.27 (5.92)	-3.00	.005
SCL-Aggressivität	53	5.23 (4.72)	37	2.79 (2.64)	-3.13	.006
SCL-phobische Angst	53	5.71 (6.44)	37	3.79 (5.47)	-1.48	.143
SCL-paranoides Denken	53	8.06 (5.21)	37	5.65 (4.22)	-2.33	.022
SCL-Psychotizismus	53	9.62 (7.21)	37	6.41 (6.19)	-2.20	.030
SCL-GSI	53	1.31 (0.67)	37	0,79 (0.50)	-3.89	<.001^a
EQ-5D-Beweglichkeit	34	1.41 (0.56)	24	1.29 (0.46)	-0.09	.391 ^a
EQ-5D-Selbstfürsorge	34	1.06 (0.24)	26	1.12 (0.33)	0.78	.441
EQ-5D-alltägliche Tätigkeiten	34	1.68 (0.59)	26	1.15 (0.37)	-4.21	<.001
EQ-5D-Schmerzen	34	2.03 (0.67)	26	1.73 (0.53)	-1.86	.068
EQ-5D-Angst	34	2.03 (0.63)	26	1.65 (0.63)	-2.30	.025

Anmerkungen: Mittelwerte (Standardabweichungen); Fettdruck markiert signifikante Ergebnisse; ^a einseitige Testung

11.2 Wirksamkeit des Therapieprogramms „Schwerelos“

11.2.1 BMI im Zweigruppenvergleich über drei Zeitpunkte

Hypothese W1: Über alle drei Messzeitpunkte ergibt sich im BMI sowohl bei Patienten mit ($n = 26$) als auch bei jenen ohne ($n = 17$) depressive Symptomatik eine hoch signifikante Veränderung ($F[2,82] = 42.47$, $p < .001$, $h_p^2 = 0.51$). Zwischen den beiden Gruppen zeigt sich allerdings kein signifikanter Unterschied ($F[1,41] = 0.75$, $p = .391$, $h_p^2 = 0.02$), und keine Wechselwirkung ($F[1,51] = 0.36$, $p = .595$, $h_p^2 = 0.01$).

Adipöse mit Depression nehmen über die drei Messzeitpunkte durchschnittlich 10.03 kg ($SD = 9.44$) ab - das sind 7.89 % des Ausgangsgewichts - während jene ohne depressive Symptomatik 8.78 kg ($SD = 8.21$), 6.66 % des Ausgangsgewichts, verlieren.

Depressive Adipöse weisen zu allen Testzeitpunkten (siehe Tabelle 9) einen höheren BMI auf. Die mittlere BMI-Differenz beträgt 2.22 kg/m² (Cohen's $d = 0.16$). Der BMI der depressiven unterscheidet sich allerdings zu keinem Zeitpunkt signifikant von dem der nicht-depressiven Adipösen (überprüft anhand der 95%igen KIs der jeweiligen Mittelwerte).

Tabelle 9: BMI-Kennwerte zu den drei Zeitpunkten getrennt nach Depressivität und Katamnese

	depressiv			nicht depressiv		
	t1	t2	t3	t1	t2	t3
+ Katamnese	44.24 (10.48)	41.57 (9.77)	40.67 (9.87)	41.53 (8.54)	39.02 (7.41)	38.58 (6.72)
- Katamnese	41.94 (7.62)	39.53 (6.78)		39.59 (4.89)	37.92 (4.41)	

Anmerkungen: Mittelwerte (Standardabweichungen); depressiv + Katamnese: $n = 26$, depressiv - Katamnese: $n = 33$; nicht depressiv+ Katamnese: $n = 17$; nicht depressiv - Katamnese: $n = 23$

Der Verlauf des BMI über die drei Erhebungszeitpunkte wird in Abbildung 8 veranschaulicht. Beide Gruppen zeigen einen ähnlichen Verlauf über die Zeit. Der

mittlere Rückgang im BMI beträgt bei depressiven Adipösen 3.57 kg/m^2 , bei nicht-depressiven 2.95 kg/m^2 .

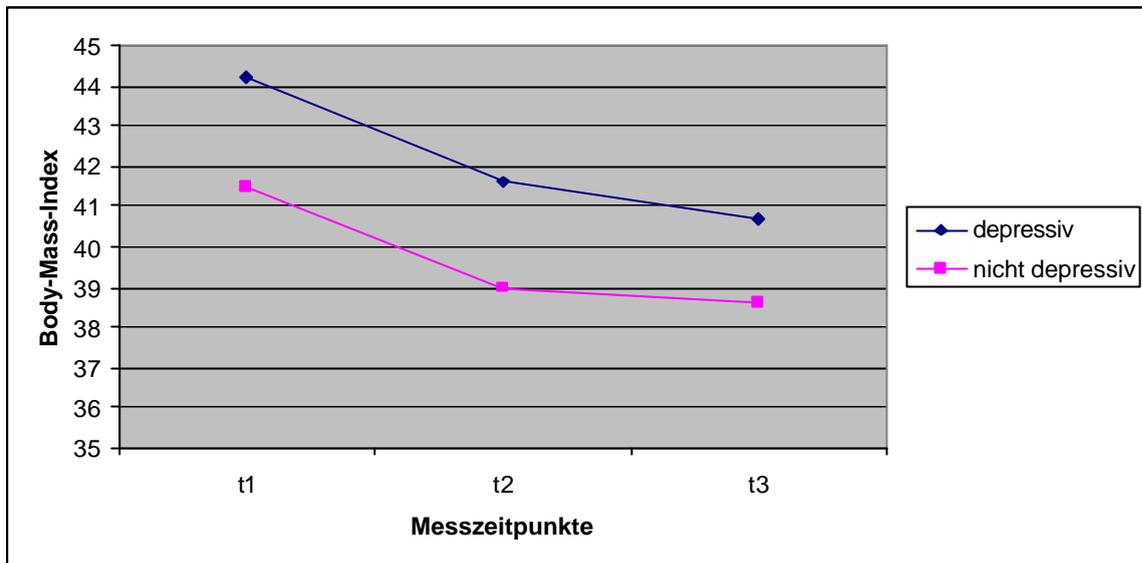


Abbildung 8: Verlauf des BMI über die drei Messzeitpunkte getrennt nach depressiven ($n = 26$) und nicht-depressiven Adipösen ($n = 17$)

11.2.2 BMI in Abhängigkeit vom Vorhandensein einer Katamnese

Vergleicht man adipöse Patienten mit ($n = 43$) und ohne Katamnesedaten ($n = 56$) so ergibt die varianzanalytische Untersuchung einen signifikanten Zeiteffekt ($F[1,95] = 157.57$, $p < .001$, $h_p^2 = 0.62$), aber keine signifikanten Gruppenunterschiede (Katamnese: $F[1,95] = 1.34$, $p = .250$, $h_p^2 = 0.01$; Depressivität: $F[1,95] = 2.01$, $p = .002$, $h_p^2 = 0.02$) und keine signifikanten Wechselwirkungen (alle Wechselwirkungen $p > .141$)

Der Verlauf des BMI getrennt nach depressiven und nicht-depressiven Adipösen mit und ohne Katamnesedaten zeigt einen vergleichbaren Verlauf in der stationären Therapie, wie in Abbildung 8 dargestellt. Der mittlere BMI-Rückgang der depressiven Adipösen mit Katamnesedaten beträgt 3.57 kg/m^2 , der ohne 2.41 kg/m^2 . Bei nicht-depressiven Adipösen liegt dieser bei 2.95 kg/m^2 mit Katamnesedaten und bei 2.41 kg/m^2 ohne Katamnesedaten.

11.2.3 BDI und GSI im Zweigruppenvergleich über drei Zeitpunkte

Hypothese W2: In Hinblick auf Depressivität (BDI) und allgemeine Symptombelastung (GSI) (siehe Tabelle 10) weisen Adipöse mit ($n = 22$) und ohne ($n = 14$) Depression über die drei Zeitpunkte einen hoch signifikanten Zeiteffekt auf. Im BDI betragen die Effektstärken $d = 1.26$ (t1-t2) und $d = 1.13$ (t1-t3). Im GSI liegen die Werte bei $d = 0.95$ (t1-t2) und $d = 0.86$ (t1-t3). In der stationären Phase zeigt sich bei beiden Gruppen ein signifikanter Zeiteffekt im psychischen Befinden (BDI: $p < .001$; GSI: $p < .001$). Nach Entlassung aus der Klinik (t2-t3) wird weder im BDI ($p = .323$) noch im GSI ($p = .444$) ein signifikanter Zeiteffekt beobachtet. Depressive Patienten zeigen nach der stationären Therapie sogar die Tendenz eines Anstiegs im BDI und GSI, wobei dieser jedoch nicht signifikant ist (BDI: $t = -1.44$, $df = 23$, $p = .164$; GSI: $t = -1.59$, $df = 23$, $p = .126$). Über die drei Messzeitpunkte ergibt sich im BDI zwischen depressiven und nicht-depressiven Adipösen kein signifikanter Gruppenunterschied und keine Wechselwirkung. Im GSI resultiert ein signifikanter Gruppenunterschied, aber keine Wechselwirkung. Die Effektstärken der mittleren Differenz über alle Zeitpunkte betragen $d = 0.32$ im BDI und $d = 0.52$ im GSI.

Tabelle 10: varianzanalytische Untersuchung des BDI und GSI über drei Zeitpunkte

	BDI			GSI		
	F	p	h_p^2	F	p	h_p^2
Zwischensubjektfaktoren						
depressiv	2.55 ^b	.119	0.07	6.82 ^b	.013	0.17
Innersubjektfaktoren						
Zeit	38.20 ^a	<.001	0.53	25.54 ^a	<.001	0.43
Zeit*depressiv	1.42 ^a	.249	0.04	1.53 ^c	.225	0.04

Anmerkungen: ^a $df_1 = 2$, $df_2 = 68$; ^b $df_1 = 1$, $df_2 = 34$; ^c $df_1 = 2$, $df_2 = 63$

Depressive Adipöse weisen sowohl im BDI als auch im GSI über alle Messzeitpunkte einen höheren Mittelwert auf als nicht-depressive (siehe Tabelle 11). Im BDI resultiert kein signifikanter Gruppenunterschied, während im GSI zu t1 ein Gruppenunterschied vorliegt (überprüft anhand der 95%igen KIs der jeweiligen Mittelwerte).

Tabelle 11: Kennwerte des BDI und GSI zu den drei Zeitpunkten getrennt nach Depressivität und Katamnese

	depressiv			nicht depressiv		
	t1	t2	t3	t1	t2	t3
BDI						
Katamnese +	23.59 (10.32)	9.32 (9.90)	11.81 (11.91)	16.79 (9.03)	7.51 (5.49)	7.43 (4.38)
Katamnese -	23.92 (8.64)	13.11 (8.15)		14.57 (9.24)	8.97 (7.43)	
GSI						
Katamnese +	1.45 (0.69)	0.75 (0.69)	0.89 (0.65)	0.86 (0.61)	0.45 (0.37)	0.42 (0.38)
Katamnese -	1.27 (0.73)	0.76 (0.59)		0.76 (0.48)	0.50 (0.38)	

Anmerkungen: Mittelwerte (Standardabweichungen); depressiv ± Katamnese: $n = 22$, nicht depressiv+Katamnese: $n = 17$; -nicht depressiv-Katamnese: $n = 16$

Der Verlauf des BDI und GSI über die drei Erhebungszeitpunkte wird in Abbildung 9 und Abbildung 10 veranschaulicht. Wie bereits beschrieben zeigen Depressive Patienten nach der Therapie die Tendenz für eine Verschlechterung im psychischen Befinden, während sich nicht-depressive Adipöse stabilisieren.

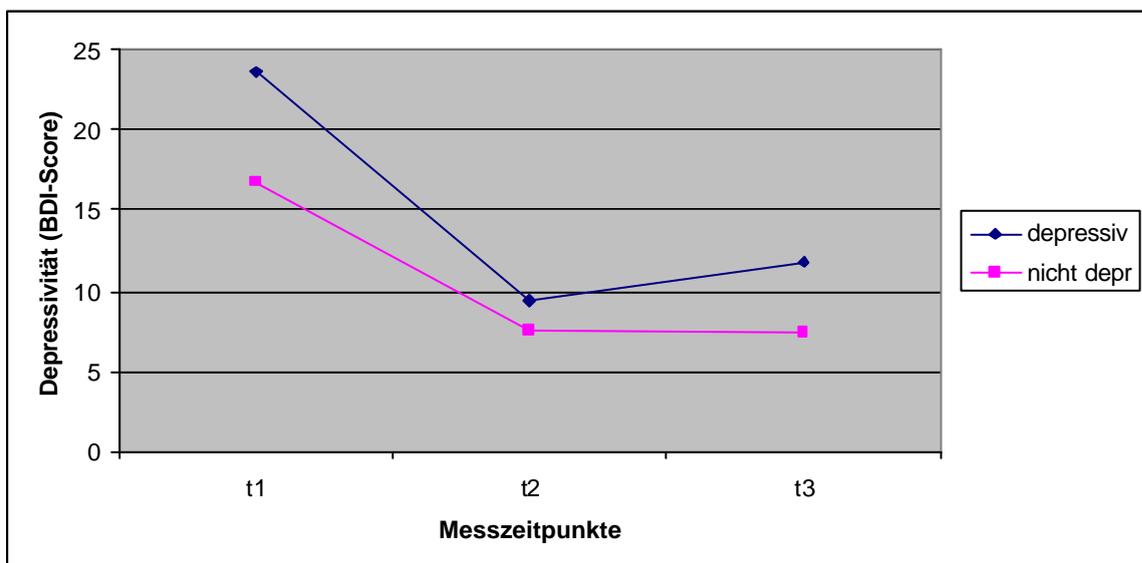


Abbildung 9: Verlauf des BDI über die drei Messzeitpunkte getrennt nach depressiven ($n = 22$) und nicht-depressiven Adipösen ($n = 14$)

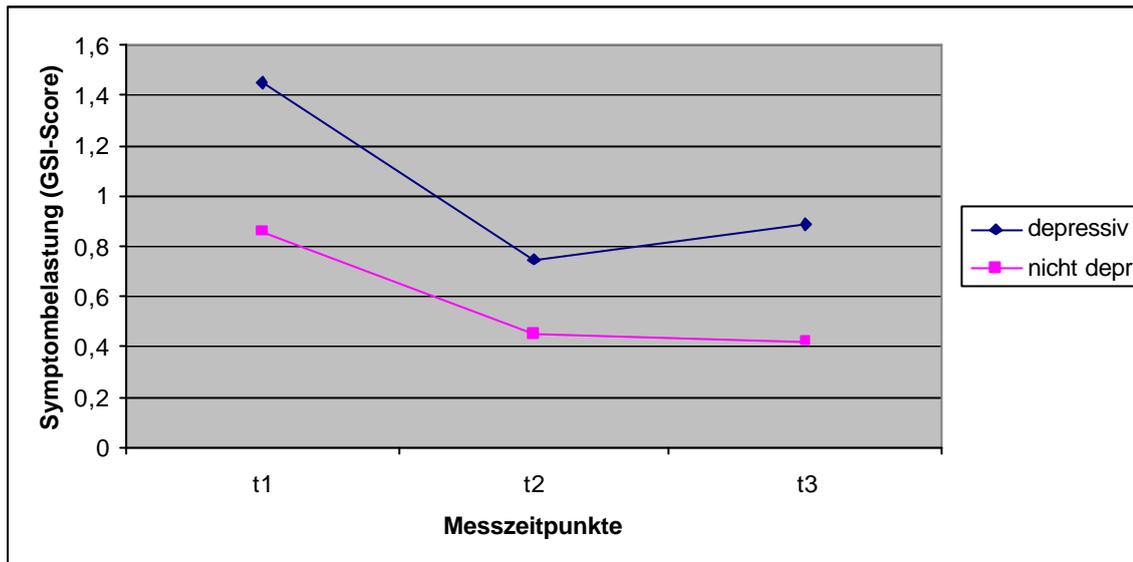


Abbildung 10: Verlauf des GSI über die drei Messzeitpunkte getrennt nach depressiven ($n = 22$) und nicht-depressiven Adipösen ($n = 14$)

11.2.4 BDI und GSI in Abhängigkeit vom Vorhandensein einer Katamnese

Im Vergleich der Patienten mit ($n = 38$) und ohne Katamnese (BDI: $n = 37$; GSI: $n = 36$) (siehe Tabelle 12) ergibt sich im BDI und im GSI ein signifikanter Zeiteffekt sowie ein signifikanter Gruppenunterschied zwischen depressiven ($n = 44$) und nicht-depressiven (BDI: $n = 31$; GSI: $n = 30$) Adipösen. Es zeigt sich ebenfalls eine signifikante Wechselwirkung zwischen Zeit und Depressivität wie auch eine signifikante Wechselwirkung zwischen Zeit und Katamnese im GSI.

Tabelle 12: varianzanalytische Untersuchung des BDI und GSI hinsichtlich Depressivität und Katamnese

	BDI			GSI		
	<i>F</i>	<i>p</i>	h_p^2	<i>F</i>	<i>p</i>	h_p^2
Zwischensubjektfaktoren						
depressiv	9.98	.002	0.12	10.46	.002	0.13
Katamnese	0.51	.479	0.01	0.59	.447	0.01
depressiv*Katamnese	0.20	.653	<.001	0.48	.493	0.01
Innersubjektfaktoren						
Zeit	89.62	<.001	0.56	78.19	<.001	0.53
Zeit*depressiv	6.02	.017	0.08	6.59	.012	0.09
Zeit*Katamnese	3.81	.055	0.05	4.07	.047	0.06
Zeit*depressiv*Katamnese	0.12	.733	<0.01	0.37	.546	0.01

Anmerkungen: BDI: $df_1 = 1, df_2 = 71$; GSI: $df_1 = 1, df_2 = 70$

Der Verlauf des BDI und GSI getrennt nach Depressiven und Nicht-Depressiven, mit und ohne Katamnese Daten wird in Abbildung 11 und Abbildung 12 veranschaulicht.

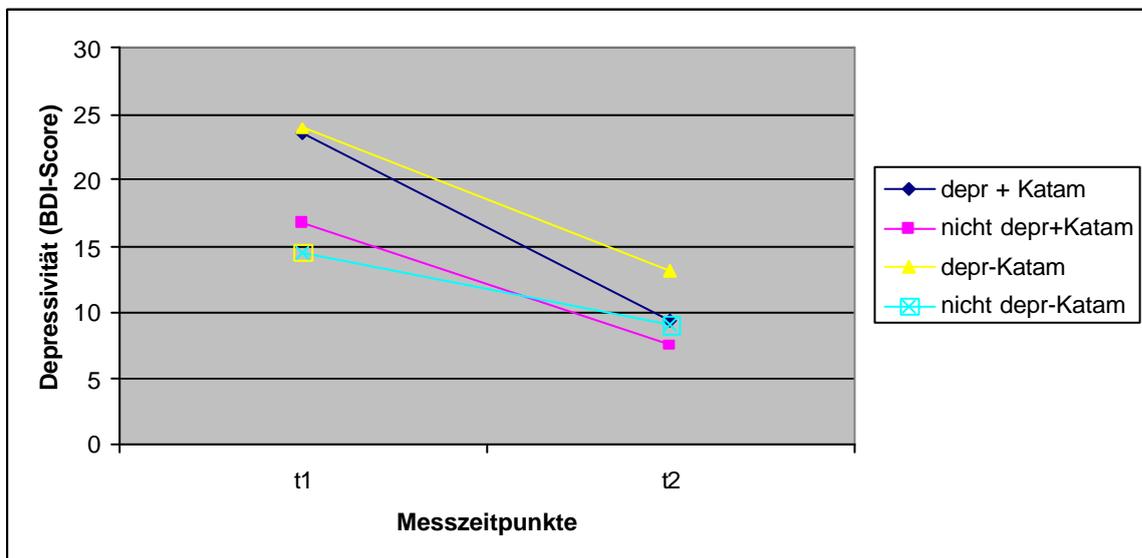


Abbildung 11: Verlauf des BDI über die zwei Messzeitpunkte getrennt nach Depressiven mit ($n = 23$) und ohne Katamnese Daten ($n = 21$) sowie nicht-Depressiven mit ($n = 15$) und ohne Katamnese Daten ($n = 16$)

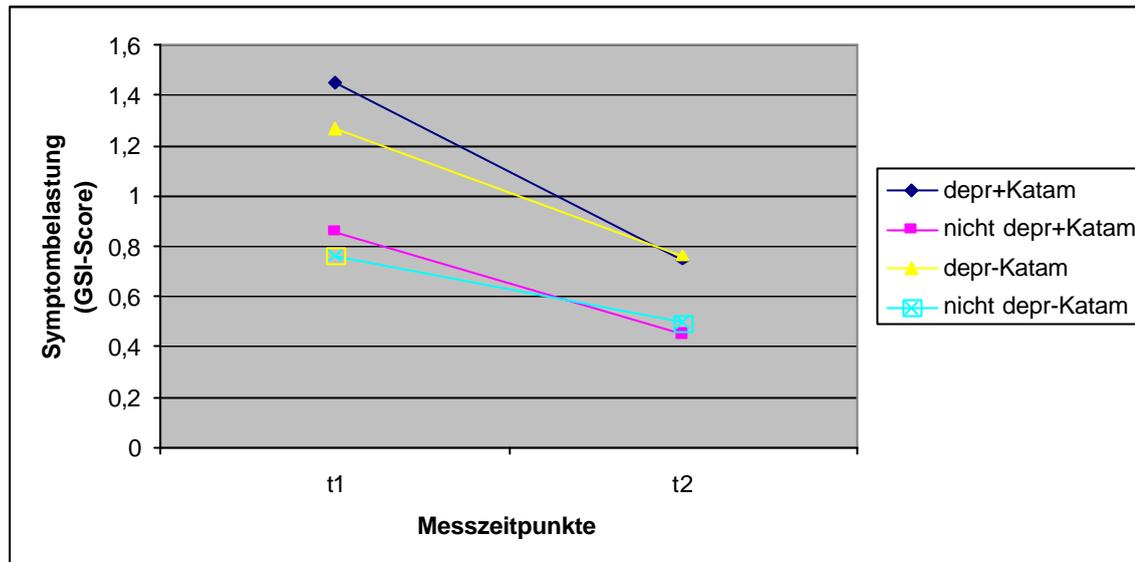


Abbildung 12: Verlauf des GSI über die zwei Messzeitpunkte getrennt nach Depressiven mit ($n = 23$) und ohne Katamnese-daten ($n = 21$) sowie nicht-Depressiven, mit ($n = 15$) und ohne Katamnese-daten ($n = 15$).

11.2.5 Lebensqualität im Zweigruppenvergleich über zwei Zeitpunkte

Hypothese W3: Die Lebensqualität (EQ-5D) von Adipösen mit ($n = 26$) und ohne ($n = 16$) depressive Symptomatik kann lediglich über den Zeitraum der stationären Therapie untersucht werden. Zum Katamnesezeitpunkt t3 liegen nur Daten von 6 Patienten vor.

Die zweifach abhängige Varianzanalyse (siehe Tabelle 13) zeigt, einen signifikanten Zeiteffekt sowie einen signifikanten Gruppenunterschied hinsichtlich der Depressivität. Die Wechselwirkung zwischen Zeit und Depressivität ist ebenfalls signifikant. Die fünf Skalen des EQ-5D weisen einen signifikanten Unterschied auf. Bis auf Skala 1 und 3 ($p = .071$) sowie Skala 4 und 5 ($p = .183$) unterscheiden sich alle Skalen signifikant in den beiden Gruppen ($p = .001$)

Tabelle 13: varianzanalytische Untersuchung der Lebensqualität über zwei Messzeitpunkte

	<i>F</i>	<i>p</i>	h_p^2
Zwischensubjektfaktoren			
depressiv	6.88	.012	0.15
Innersubjektfaktoren			
Zeit	4.80	.034	0.11
Zeit*depressiv	4.80	.034	0.11
Skalen	28.96	.000	0.42
Skalen*depressiv	2.46	.061	0.06
Zeit*Skalen	1.59	.179	0.04
Zeit*Skalen*depressiv	1.30	.273	0.03

Der Vergleich der Mittelwerte (siehe Tabelle 14) und der Verlauf der Lebensqualität über die beiden Messzeitpunkte getrennt nach depressiven und nicht-depressiven Adipösen (Abbildung 13) zeigen, dass Depressive höhere Mittelwerte aufweisen.

Tabelle 14: Kennwerte der Lebensqualität (EQ-5D) zu zwei Zeitpunkten

	t1		t2	
	depressiv +	depressiv -	depressiv +	depressiv -
Beweglichkeit	1.46 (0.58)	1.19 (0.40)	1.19 (0.40)	1.19 (0.40)
Selbstfürsorge	1.08 (0.27)	1.06 (0.25)	1.00 (0.00)	1.00 (0.00)
alltägliche Tätigkeiten	1.65 (0.63)	1.13 (0.34)	1.38 (0.50)	1.31 (0.48)
Schmerzen	2.00 (0.69)	1.56 (0.51)	1.92 (0.69)	1.56 (0.51)
Angst	2.04 (0.66)	1.50 (0.52)	1.62 (6.3)	1.38 (0.50)

Anmerkungen: Mittelwerte (Standardabweichungen)

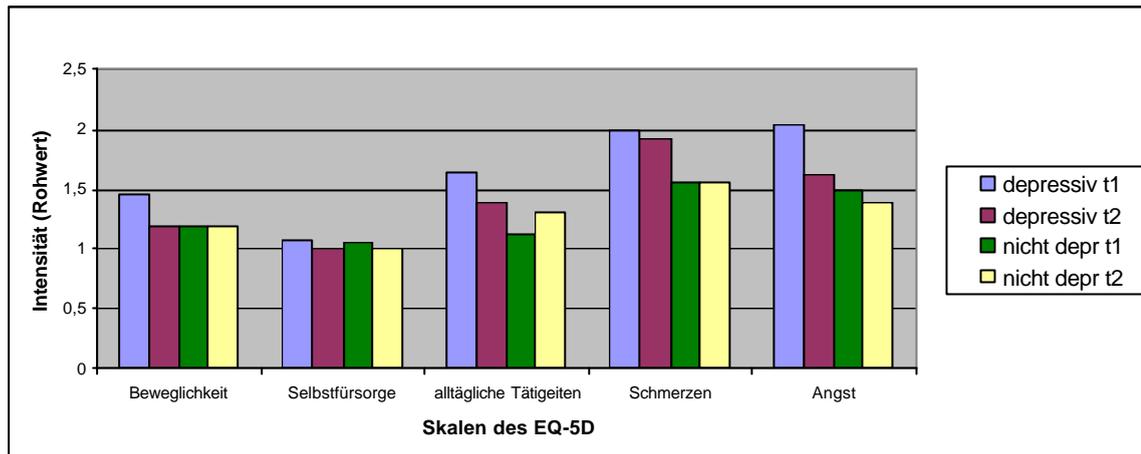


Abbildung 13: Verlauf der Lebensqualität getrennt nach depressiven ($n = 26$) und nicht-depressiven ($n = 16$) Adipösen

11.3 Zusammenhang Gewichtsabnahme und psychisches Befinden

Hypothese W4: Der Zusammenhang zwischen Gewichtsabnahme und Besserung im psychischen Befinden, wurde mittels Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson durch die relative Gewichtsabnahme vom Ausgangsgewicht und durch die Veränderung im BDI ($n = 74$) bzw. GSI ($n = 73$) nach dem stationären Aufenthalt untersucht. Unter Zuhilfenahme von Streudiagrammen konnte ein Ausreißer identifiziert werden, der von der Analyse ausgeschlossen wurde.

Die Untersuchung ergibt bei einseitiger Testung keinen signifikanten Zusammenhang zwischen relativer Gewichtsabnahme und der Besserung im BDI ($r = 0.07$; $p = .277$), allerdings zeigt sich im GSI ein statistischer Trend ($r = 0.16$, $p = .087$)

In einer getrennten Analyse nach depressiven ($n = 43$) und nicht-depressiven ($n = 30$) Adipösen ergibt sich unter den Depressiven ein signifikanter Zusammenhang zwischen relativer Gewichtsabnahme und der Änderung im GSI (zweiseitige Testung: $r = .32$, $p = .036$). Bisherige Untersuchungen haben jedoch gezeigt, dass depressive Adipöse einen höheren Ausgangs-BMI aufweisen und folglich schneller an Gewicht verlieren. So wurde der BMI zu t1 in einer partiellen Korrelation kontrolliert und das Ergebnis zeigt keinen signifikanten Zusammenhang mehr ($r = .140$, $p = .120$).

11.4 Subgruppenanalyse

11.4.1 BMI in Abhängigkeit zur Depressionsausprägung

Die Varianzanalyse im Hinblick auf die Depressionsausprägung zeigt im BMI einen hoch signifikanten Zeiteffekt über den Verlauf der stationären Therapie ($F[1,90] = 166.43$, $p < .001$, $h_p^2 = 0.65$), eine Wechselwirkung zwischen Zeit und Schwere der Depressivität besteht nicht ($F[2,90] = 2.24$, $p = 0.112$, $h_p^2 = 0.05$). Die drei Gruppen unterscheiden sich signifikant voneinander ($F[2,90] = 3.33$, $p = .040$, $h_p^2 = 0.07$). Im Post Hoc Test der varianzanalytischen Untersuchung (nach Tukey) resultiert über die beiden Zeitpunkte ein signifikanter Unterschied zwischen Adipösen mit schwerer Depressivität und einerseits jenen ohne depressive Symptomatik ($p = .043$), und andererseits ein statistischer Trend zu jenen mit leichter bis mittlerer Depressivität ($p = .075$). Kein signifikanter Unterschied ist zwischen Adipösen ohne und mit leichter bis mittlerer Depressivität zu beobachten ($p = .982$). Dennoch lässt sich ein linearer Kontrast anpassen ($p = .016$), was bedeutet, dass mit Abnahme der Depressivität auch der BMI abnimmt.

Adipöse mit schwerer Depressivität ($n = 20$) zeigen durchschnittlich einen höheren BMI zu t1 und t2 auf, als jene ohne ($n = 33$) bzw. mit leichter bis mittlerer Depressivität ($n = 40$) (siehe Tabelle 15).

Tabelle 15: BMI-Kennwerte getrennt nach den drei Gruppen

BMI	keine Depressivität	leichte bis mittlere Depressivität	schwere Depressivität
t1	40.42 (6.66)	40.94 (7.84)	46.04 (10.65)
t2	38.39 (5.81)	38.52 (6.99)	42.98 (9.95)

Anmerkungen: Mittelwerte (Standardabweichungen)

Im Gruppenvergleich zu t1 liegt die Effektstärke zwischen Patienten ohne und jenen mit leichter bis mittlerer Depressivität bei $d = 0.07$. Zwischen der Gruppe ohne und jenen mit schwerer Depressivität beträgt der Wert $d = 0.70$ sowie im Vergleich von Patienten mit leichter bis mittlerer und jenen mit schwerer Depressivität bei $d = 0.63$.

In Abbildung 14 wird der Verlauf des BMI vor und nach der Therapie getrennt nach Patienten ohne, mit leichter bis mittlerer sowie mit schwerer Depressivität veranschaulicht. Der Gewichtsverlauf der drei Gruppen ist ähnlich.

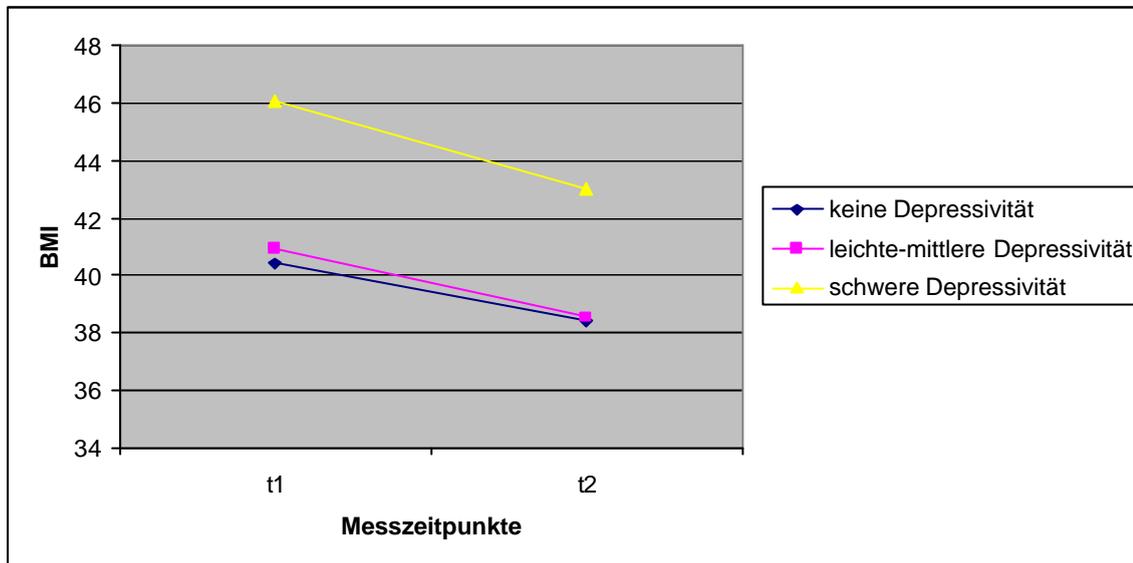


Abbildung 14: Verlauf des BMI über die beiden Messzeitpunkte getrennt nach Patienten ohne ($n = 40$), mit leichter bis mittlerer ($n = 33$) sowie mit schwerer Depressivität ($n = 20$).

11.4.2 BDI und GSI in Abhängigkeit zur Depressionsausprägung

In der varianzanalytischen Untersuchung im Hinblick auf die Depressivität (BDI) und die allgemeine Symptombelastung (GSI) (siehe Tabelle 16) resultierten sowohl im BDI als auch im GSI ein hoch signifikanter Unterschied über Zeit sowie ein signifikanter Gruppenunterschied im Hinblick auf den Schweregrad der Depressivität. Allerdings liegt auch eine hoch signifikante Wechselwirkung zwischen der Zeit und dem Schweregrad der Depressivität vor.

Tabelle 16: varianzanalytische Untersuchung des BDI und des GSI

	BDI			GSI		
	<i>F</i>	<i>p</i>	h_p^2	<i>F</i>	<i>P</i>	h_p^2
Zwischensubjektfaktoren						
Schwere der Depressivität	17.51 ^c	<.001	0.33	13.55 ^u	<.001	0.28
Innersubjektfaktoren						
Zeit	137.52 ^a	<.001	0.66	117.91 ^u	<.001	0.62
Zeit*Schwere der Depressivität	11.95 ^c	<.001	0.25	10.35 ^u	<.001	0.23

Anmerkungen: ^a $df_1 = 1, df_2 = 72$; ^b $df_1 = 1, df_2 = 71$; ^c $df_1 = 2, df_2 = 72$; ^d $df_1 = 2, df_2 = 71$

Die Gruppe der schwer depressiven Adipösen weisen insgesamt einen höheren Mittelwert in der Depressivität (BDI) und der allgemeinen Symptombelastung (GSI) auf als vergleichsweise die Gruppen mit einer leicht bis mittleren bzw. ohne depressiver Symptomatik (siehe Tabelle 16). Zu t1 wird sowohl im BDI als auch im GSI zwischen den schwer depressiven Adipösen und jenen ohne depressiver Symptomatik (BDI: $d = 1.80$; GSI: $d = 1.48$), sowie jenen mit einer leicht bis mittleren Depressivität (BDI: $d = 1.57$; GSI: $d = 1.15$) ein Mittelwertsunterschied festgestellt. Nicht-Depressive und jene mit einer leicht bis mittel schweren Depressivität unterscheiden sich im BDI und GSI nicht voneinander (BDI: $d = 0.24$; GSI: $d = 0.33$). Zu t2 werden im BDI keine Mittelwertsunterschiede festgestellt, während im GSI ein Unterschied zwischen den schwer Depressiven und jenen ohne depressiver Symptomatik ($d = 0.69$) resultiert (überprüft anhand der 95%igen KIs der jeweiligen Mittelwerte). Dennoch lässt sich für BDI und GSI ein hoch signifikanter linearer Kontrast (BDI und GSI: $ps < .001$) anpassen, was bedeutet, dass mit Anstieg der Depressivität auch der BDI und GSI zunimmt.

Tabelle 17: Kennwerte des BDI und GSI getrennt nach den drei Gruppen

BDI	keine Depressivität	leichte bis mittlere Depressivität	schwere Depressivität
t1	15.57 (9.07)	17.78 (6.07)	32.39 (6.00)
t2	8.31 (6.56)	9.40 (6.02)	13.83 (12.11)
GSI			
t1	0.81 (0.54)	1.03 (0.50)	1.84 (0.71)
t2	0.48 (0.37)	0.62 (0.34)	0.96 (0.79)

Anmerkungen: Mittelwerte (Standardabweichungen)

Der Verlauf der Depressivität und der Symptombelastung über die zwei Messzeitpunkte t1 und t2 wird getrennt nach dem Schweregrad der Depressivität in Abbildung 15 und Abbildung 16 veranschaulicht.

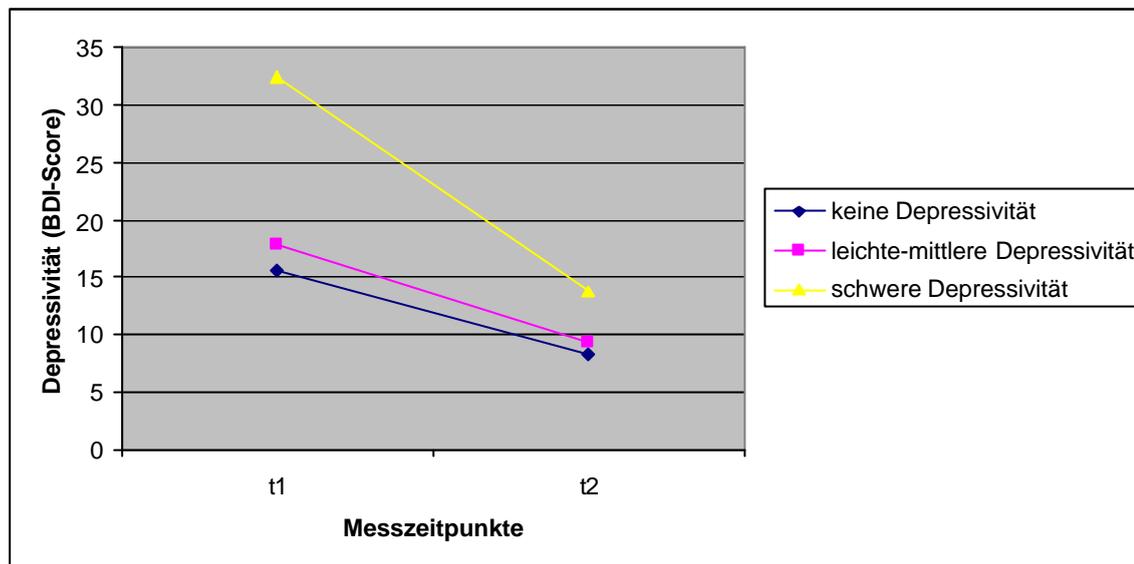


Abbildung 15: Verlauf des BDI über die beiden Messzeitpunkte getrennt nach Patienten ohne ($n = 31$), mit leichter bis mittlerer ($n = 26$) sowie mit schwerer ($n = 18$) Depressivität.

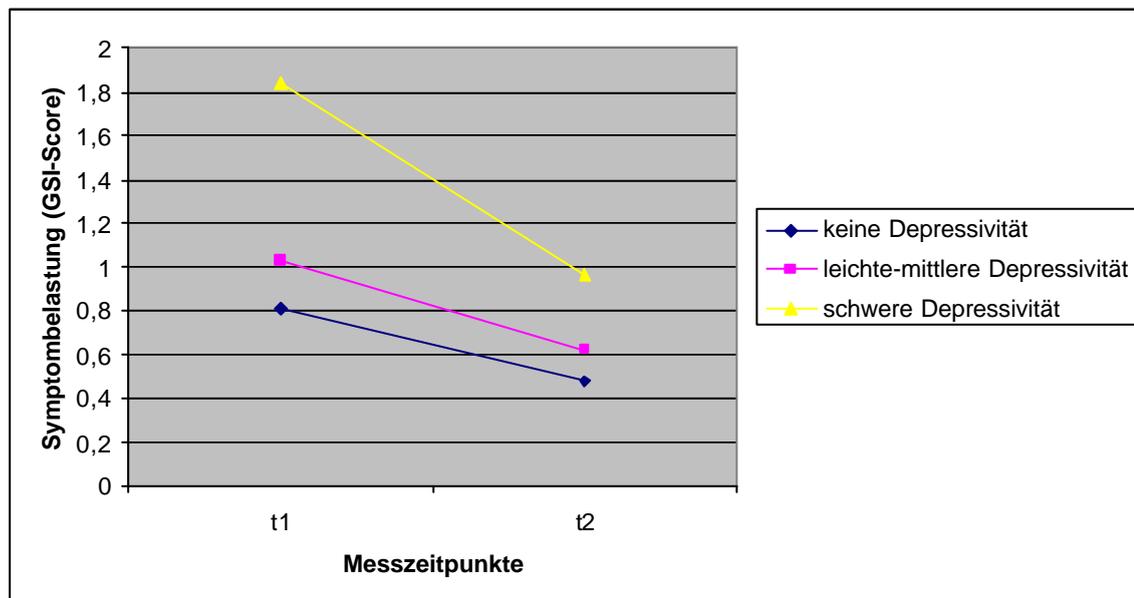


Abbildung 16: Verlauf des GSI über die beiden Messzeitpunkte getrennt nach Patienten ohne ($n = 30$), mit leichter bis mittlerer ($n = 26$) sowie mit schwerer ($n = 18$) Depressivität,

11.4.3 BMI in Abhängigkeit vom Vorhandensein einer Binge-Eating-Disorder

Im Gruppenvergleich von Adipösen mit und ohne Depression im Hinblick auf eine zusätzliche Binge-Eating-Disorder (BED) wurden vier Gruppen differenziert: die Gruppe der Patienten, die nur adipös ist ($n = 30$), jene mit Adipositas und BED ($n = 10$), die Patientengruppe mit Adipositas und Depression ($n = 41$) sowie jene mit Adipositas, Depression und BED ($n = 18$). In der varianzanalytischen Untersuchung hinsichtlich des BMI im Verlauf der stationären Therapie resultiert ein hoch signifikantes Ergebnis über die Zeit ($F[1,90] = 145.35$, $p < .001$, $h_p^2 = 0.61$) eine signifikante Wechselwirkung zwischen der Zeit und dem Gruppierungsfaktor BED besteht nicht ($F[3,95] = 2.26$, $p = .087$, $h_p^2 = 0.07$). Zwischen den vier Gruppen resultiert kein signifikanter Unterschied ($F[3,95] = 1.49$, $p = .223$, $h_p^2 = 0.05$).

Die Gruppe der Adipösen mit Depression und BED weist im Durchschnitt den höchsten BMI auf (siehe Tabelle 18). Allerdings wird weder zu t1 noch zu t2 ein signifikanter Gruppenunterschied im BMI zwischen den vier Gruppen festgestellt (überprüft anhand der 95%igen KIs der jeweiligen Mittelwerte).

Tabelle 18: BMI-Kennwerte getrennt nach den vier Gruppen

	Adipos ($n=30$)	Adipos+BED ($n=10$)	Adipos+Depr ($n=41$)	Adipos+Depr+BED ($n=18$)
t1	39.63 (5.94)	42.78 (0.84)	42.04 (9.03)	45.04 (8.78)
t2	37.77 (5.39)	40.27 (6.91)	39.81 (8.31)	41.83 (8.06)

Anmerkungen: Mittelwerte (Standardabweichungen)

Der Gewichtsverlauf der vier Gruppen wird in Abbildung 17 veranschaulicht. Sie zeigen einen ähnlichen Verlauf

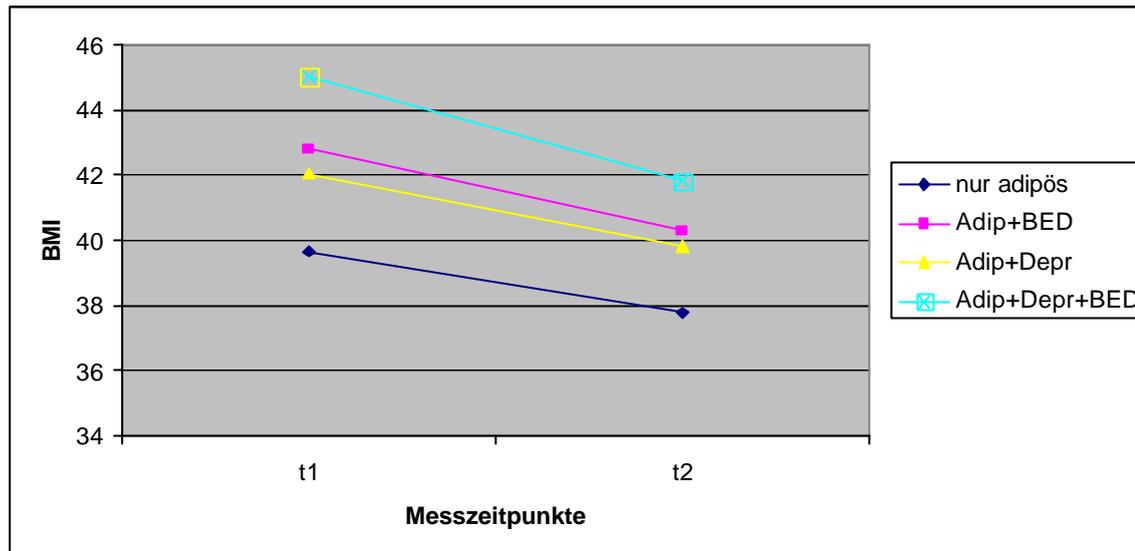


Abbildung 17: Verlauf des BMI über die beiden Messzeitpunkte getrennt nach nur Adipösen ($n = 30$), Adipösen mit BED ($n = 7$), Adipösen mit Depression ($n = 32$) und Adipösen mit Depression und BED ($n = 12$)

11.4.4 BDI und GSI in Abhängigkeit vom Vorhandensein einer Binge-Eating-Disorder

In der varianzanalytischen Untersuchung (siehe Tabelle 19) hinsichtlich der Depressivität (BDI) und der allgemeinen Symptombelastung (GSI) resultieren sowohl im BDI als auch im GSI ein hoch signifikanter Unterschied über die Zeit sowie ein signifikanter Unterschied zwischen den vier Gruppen. Eine signifikante Wechselwirkung zwischen Zeit und dem Gruppierungsfaktor BED liegt ebenfalls vor.

Tabelle 19: varianzanalytische Untersuchung des BDI und GSI

	BDI			GSI		
	F	p	h_p^2	F	P	h_p^2
Zwischensubjektfaktoren						
BED	3.67 ^c	.016	0.13	3.69 ^d	.016	0.14
Innersubjektfaktoren						
Zeit	65.92 ^a	<.001	0.48	54.61 ^d	<.001	0.44
Zeit*BED	3.07 ^c	.033	0.12	3.85 ^d	.013	0.14

Anmerkungen: ^a $df_1 = 1, df_2 = 71$; ^b $df_1 = 1, df_2 = 70$; ^c $df_1 = 3, df_2 = 71$; ^d $df_1 = 3, df_2 = 70$

Die Mittelwerte in Tabelle 20 zeigen, dass Adipöse mit Depression und BED sowie Adipöse mit Depression ohne BED über die Zeit hinsichtlich BDI und GSI die höchste Ausprägung aufweisen. Im BDI zeigen sich zu t1 keine signifikanten Mittelwertunterschiede zwischen den vier Gruppen. Zu t2 zeigen depressive Patienten (unabhängig vom Vorliegen einer BED) höhere Werte als Nicht-Depressive ohne BED. Im GSI wird zu t1 ein signifikanter Mittelwertsunterschied zwischen Patienten, die nur adipös sind und jenen mit Adipositas und Depression festgestellt, allerdings kein Gruppenunterschied zu t2 (überprüft anhand der 95%igen KIs der jeweiligen Mittelwerte).

Tabelle 20: Kennwerte des BDI und GSI getrennt nach den vier Gruppen

	Adipös (n = 24)	Adipos+BED (n = 7)	Adipos+Depr (n = 32)	Adipos+Depr+BED (n = 12)
BDI				
t1	15.25 (8.42)	16.67 (11.72)	23.52 (9.53)	24.42 (9.44)
t2	7.25 (6.12)	11.96 (7.19)	12.19 (10.11)	8.61 (5.48)
GSI				
t1	0.85 (0.57)	0.68 (0.39)	1.37 (0.73)	1.34 (0.67)
t2	0.44 (0.34)	0.59 (0.47)	0.82 (0.64)	0.58 (0.36)

Anmerkungen: Mittelwerte (Standardabweichungen)

Der Verlauf der Depressivität und der Symptombelastung über die beiden Messzeitpunkte t1 und t2 wird getrennt nach den vier Gruppen in Abbildung 18 und 19 veranschaulicht.

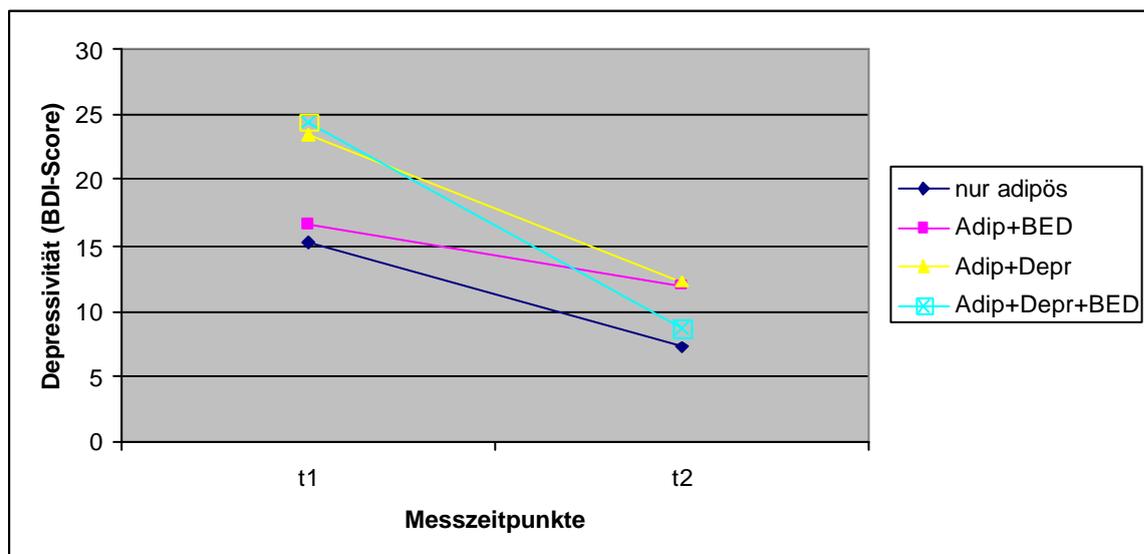


Abbildung 18: Verlauf des BDI über die beiden Messzeitpunkte getrennt nach nur Adipösen (n = 24), Adipösen mit BED (n = 7), Adipösen mit Depression (n = 32) und Adipösen mit Depression und BED (n = 12)

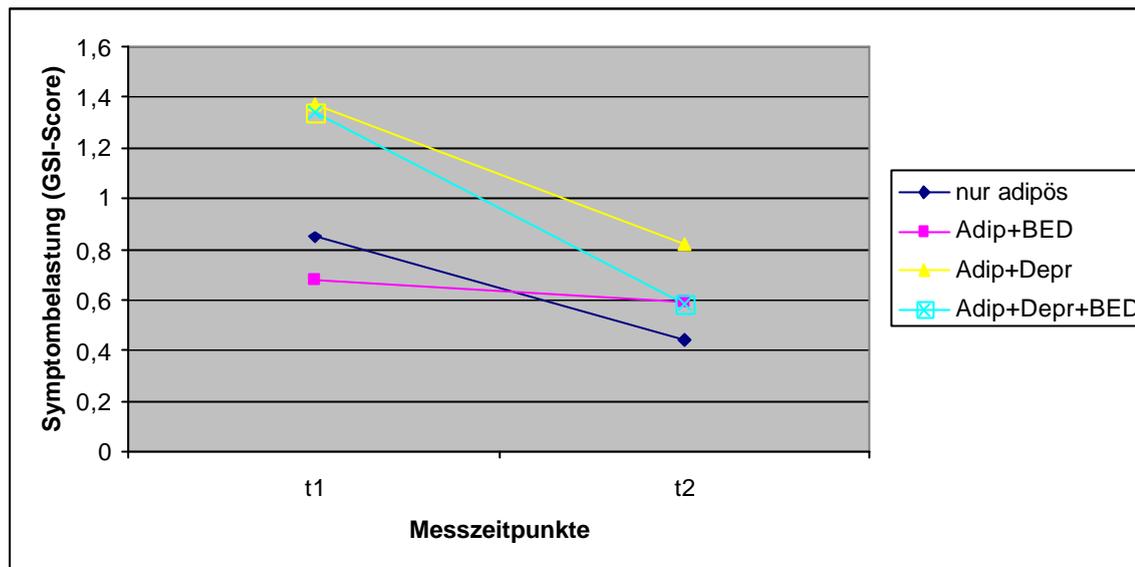


Abbildung 19: Verlauf des GSI über die beiden Messzeitpunkte getrennt nach nur Adipösen ($n = 23$), Adipösen mit BED ($n = 7$), Adipösen mit Depression ($n = 32$) und Adipösen mit Depression und BED ($n = 12$)

11.5 Vorhersage des Therapieerfolgs (Responding)

Hypothese R: Die logistische Regression zur Vorhersage des Therapieerfolgs wurde getrennt für t1 und t2 sowie für t2 und t3 durchgeführt. Zum Zeitpunkt t2 resultierten 47 Patienten als sogenannte „Responder“ mit einer Gewichtsabnahme von mehr als 5 % des Ausgangsgewichts, 52 Patienten konnten dieses Ziel nicht erreichen (Non-Responder). Zum Testzeitpunkt t3 lagen Daten von 27 Respondern und 16 Non-Resopndern vor.

Die logistische Regression wurde mittels „Einschluss“ Methode gerechnet. Die Gruppe der Non-Responder wurde mit Null kodiert. Für kategoriale Variablen wurde das Fehlen der jeweils bezeichneten Bedingung (z.B. einer depressiven Störung, einer Katamnese, etc.) als Referenzkategorie verwendet.

Für t2 beträgt Nagelkerkes $R^2 = 0.44$ ($p < .001$). Der Hosmer-Lemeshow-Test mit $df = 8$ und einem $Chi^2 = 5.75$ liefert ein nicht signifikantes Ergebnis ($p = .675$). Zu t2 (siehe Tabelle 21) zeigt die Teilnahme am Bewegungsprogramm als einziger Faktor Erklärungswert für den Therapieerfolg ($OR = 23.91$, $p < .001$; $RR = 2.31$)

Tabelle 21: logistische Regression zur Vorhersage des Therapieerfolgs (t2)

Variablen (included)	OR_{adj}	95%-KI	p
Geschlecht	0.92	[0.30, 2.87]	.887
Alter	0.99	[0.95, 1.03]	.581
BMI	1.03	[0.96, 1.11]	.436
Aufenthaltsdauer	0.98	[0.96, 1.01]	.206
Depression	0.57	[0.20, 1.66]	.303
Teilnahme Bewegungsprogramm	23.91	[6.16, 92.88]	<.001
Katamnese	0.81	[0.32, 2.44]	.813

Für t3 resultiert Nagelkerkes $R^2 = 0.35$. ($p = .049$). Der Hosmer-Lemeshow-Test mit $df = 8$ und einem $Chi^2 = 9.96$ liefert ein nicht signifikantes Ergebnis ($p = .268$). Hier zeigt wiederum die Teilnahme am Bewegungsprogramm als einziger Faktor Erklärungswert für den Therapieerfolg (siehe Tabelle 22) ($OR = 10.75$, $p = .020$, $RR = 3.33$).

Tabelle 22: logistische Regression zur Vorhersage des Therapieerfolgs (t3)

Variablen (included)	OR_{adj}	95%-KI	p
Geschlecht	0.37	[0.05, 2.70]	.327
Alter	0.96	[0.89, 1.02]	.192
BMI	1.00	[0.90, 1.11]	.927
Aufenthaltsdauer	0.98	[0.93, 1.03]	.417
Depression	1.29	[0.22, 7.44]	.778
Teilnahme Bewegungsprogramm	10.75	[1.46, 79.17]	.020

Patienten mit ausreichender Teilnahme am Bewegungsprogramm ($n = 59$) verlieren während der Therapie (t1-t2) durchschnittlich 7.27 % vom Ausgangsgewicht (?BMI: 3.30), während jene die weniger als 80 % am Bewegungsprogramm teilnehmen ($n = 40$) im Durchschnitt 2.43 % des Ausgangsgewichts (?BMI: 0.89) abnehmen. Die beiden Gruppen unterscheiden sich sowohl in der relativen Gewichtsabnahme ($t = 7.90$; $df = 97$, $p < .001$) als auch in der BMI-Änderung ($t = -9.44$, $df = 97$, $p < .001$) signifikant.

12 Interpretation

Im Rahmen der vorliegenden Studie wurde das Adipositas-Therapieprogramm „SchwereLos“ am PSZW in einer umfassenden Analyse auf seine Wirksamkeit überprüft. Ziel war es neue Kenntnisse in Bezug auf die Therapie von Adipositas bei komorbider Depression zu gewinnen.

Die Betrachtung der Baseline zeigt, dass Adipöse mit depressiver Symptomatik keinen signifikant höheren BMI aufweisen, allerdings zeigt sich ein signifikanter Trend dazu. Die umfassende Befragung (NHANES-III) an der amerikanischen Allgemeinbevölkerung ($n = 40\,000$) zeigte, dass Patienten mit morbidem Adipositas (Schweregrad III) signifikant häufiger eine Depression aufweisen, als Patienten mit Adipositas vom Schweregrad I (12.51 % vs. 3.55 %) (Onyike et al., 2003). Vergleicht man dieses Ergebnis mit der vorliegenden Untersuchung, so bestätigt sich das Ergebnis, dass Patienten mit morbidem Adipositas verhältnismäßig häufiger an einer Depression leiden (34 % vs. 10 %). Das Resultat ist allerdings nicht signifikant ($Chi^2 = 0.78$, $p = .337$). Die Beobachtung, dass ein hoher BMI mit der Entwicklung von Depression zusammenhängt (vgl. Review von Friedmann & Brownell, 1995 sowie Stunkard et al, 2003) kann mit der vorliegenden Untersuchung nicht bestätigt werden. Ein möglicher Grund dafür könnte in der zu kleinen Stichprobengröße liegen (Hypothese B1).

Depressive Adipöse weisen zwar deskriptiv einen höheren mittleren Körperfettanteil in kg auf, dieser unterscheidet sich aber nicht signifikant von nicht-depressiven Adipösen. Im Bezug auf das Körperfett in Prozent ist allerdings ein signifikanter Unterschied zu beobachten. Depressive weisen einen höheren prozentuellen Körperfettanteil auf. Dieses Ergebnis erklärt sich jedoch durch den weit größeren Frauenanteil unter den Depressiven (44:15). Frauen haben bekanntlich im Vergleich zu Männern einen höheren prozentuellen Fettanteil (Rathmanner et al., 2006). Folglich gibt es im Hinblick auf das Körperfett keine Unterschiede zwischen Adipösen mit und ohne komorbider Depression (Hypothese B2).

Wie angenommen zeigen Adipöse mit komorbider Depression eine signifikant höhere allgemeine Symptombelastung und Depressivität und sie

schätzen, wie erwartet, ihre Lebensqualität insgesamt geringer ein als nicht-depressive Adipöse. Das Vorliegen komorbider Erkrankungen dürfte folglich die psychische Belastung und die Lebensqualität beeinflussen (Legenbauer et al., 2007) (Hypothesen B3, B4).

Patienten sowohl mit als auch ohne Depression zeigen über die drei Messzeitpunkte eine signifikante Gewichtsabnahme. Depressive Adipöse nehmen um etwa 2 kg mehr ab als nicht-depressive. Das könnte an ihrem durchschnittlich höheren Ausgangsgewicht liegen. Rein deskriptiv zeigen depressive Adipöse einen höheren BMI über die drei Testzeitpunkte. Der Unterschied ist allerdings zu keinem Zeitpunkt signifikant (auch nicht in Bezug auf das Körpergewicht in kg). In der Gewichtsreduktion unterscheiden sich die beiden Gruppen ebenfalls nicht signifikant. Sie zeigen einen ähnlichen Gewichtsverlauf über die drei Messzeitpunkte. Das Untersuchungsergebnis von Pagoto et al. (2007), dass Adipöse mit komorbider Depression weniger Gewicht abnehmen, kann nicht bestätigt werden. Allerdings ist das von Pagoto et al. (2007) untersuchte stationäre Gewichtsreduktionsprogramm „Diabetes Prevention Program“ nur unzureichend mit dem „Schwerelos“-Programm vergleichbar. Das Diabetes Prevention Program besteht aus nur 12 Sitzungen und verfolgt Zielvorgaben wie eine Gewichtsreduktion von 7 % des Ausgangsgewichts, eine Reduktion von 500 bis 1000 Kalorien/Tag sowie 150 Minuten körperliche Aktivität/Woche. Zudem untersucht Pagoto et al. (2007) eine größere Stichprobe mit $n = 131$ Adipösen ($n = 44$ mit Depression; $n = 87$ ohne Depression). Das könnte ein zusätzlicher Grund für die unterschiedlichen Untersuchungsergebnisse sein (W1).

Depressive und Nicht-Depressive zeigen durch die stationäre Therapie eine vergleichbare Verbesserung in ihrer psychischen Belastung (mittlerer Effekt in der Depressivität, großer Effekt in der allgemeinen Symptombelastung). Dabei weisen depressive Patienten zu allen Zeitpunkten eine höhere psychische Belastung auf. Einen signifikanten Unterschied gibt es nur im GSI zum Zeitpunkt t1, das heißt, dass depressive Adipöse vor Beginn der Therapie eine signifikant höhere allgemeine Symptombelastung aufweisen als nicht-depressive. Katamnestisch zeigt sich bei depressiven Adipösen die Tendenz zu einer Verschlechterung ihres psychischen Befindens, während sich Patienten ohne Depression stabilisieren. Der Grund dafür könnte darin liegen, dass für diese

Patienten Verbesserungen stärker an die Vorgabe einer Tagesstruktur und regelmäßige Therapien (wie es in der stationären Phase der Fall ist) gebunden sind. Folglich führt die Entlassung in das gewohnte Umfeld wiederum zu Verschlechterungen (W2)

In Hinblick auf die Lebensqualität schätzen depressive Patienten ihre Lebensqualität nach der stationären Phase durchwegs besser ein. Am stärksten verbesserte sich die Skala „Beweglichkeit“ sowie die Skala „Angst“. Patienten ohne Depression beurteilten ihre Lebensqualität insgesamt in etwa gleich, mit Ausnahme der Skala „Alltägliche Tätigkeiten“, die schlechter bewertet wird. Die Verbesserung im psychischen Befinden geht demzufolge mit einer Besserung der Lebensqualität einher. Das Ergebnis von Legenbauer et al. (2007) findet damit Bestätigung (Hypothese W3).

Vergleicht man Patienten mit und ohne Katamnesedaten werden im BMI keine Gruppenunterschiede festgestellt. Entgegen der Annahme, dass Patienten mit Katamnesedaten motivierter seien und dadurch mehr Gewicht verlieren, resultiert, dass das Vorhandensein einer Katamnese keinen Einfluss auf die Gewichtsabnahme hat. Im psychischen Befinden lässt sich allerdings bei Patienten mit Katamnesedaten eine deutlichere Verbesserung beobachten. Depressive Adipöse, mit und ohne katamnestischer Untersuchung zeigen zwar die gleiche Ausgangsbelastung im BDI, unterscheiden sich aber im Verlauf der stationären Therapie - Depressive mit Katamnesedaten weisen nach dem stationären Aufenthalt eine geringere depressive Belastung auf. Nicht-depressive Patienten mit Katamnesedaten sind zwar zu Beginn der Therapie etwas mehr belastet als jene ohne Katamnese, sie verbessern sich dann aber ein wenig stärker in ihrem psychischen Befinden. Im GSI kann ein ähnliches Ergebnis beobachtet werden. Ausschlaggebend dafür könnte, wie erwartet, die Motivation sein. Patienten mit einer katamnestischen Untersuchung scheinen motivierter zu sein, das Therapiekonzept umzusetzen und sind deshalb auch erfolgreicher in der Therapie (Hypothese W3).

Ein Zusammenhang zwischen der Gewichtsreduktion und einer Verbesserung in der Depressivität (BDI) kann nicht bekräftigt werden. Im GSI zeigt sich ein signifikanter kleiner Zusammenhang. Vergleicht man depressive und nicht-depressive Adipöse, so wird bei jenen mit einer Depression ein signifikanter mittlerer Zusammenhang zwischen der relativen Gewichtsabnahme

und der Verbesserung im GSI festgestellt. Dieses Ergebnis erwies sich jedoch durch den höheren Ausgangs-BMI von Depressiven bedingt. Wird dieser zu t_1 kontrolliert, so verschwindet der Zusammenhang (Hypothese W4).

Die Subgruppenanalyse weist darauf hin, dass die Schwere der Depressivität keinen Einfluss auf die Gewichtsabnahme hat. Alle drei Gruppen (keine/leichte bis mittlere/schwere Depressivität) haben nach der stationären Therapie signifikant Gewicht verloren. Patienten mit schwerer Depressivität zeigen über die stationäre Therapie einen signifikant höheren BMI im Vergleich zu jenen mit leichter bis mittlerer sowie jenen ohne depressiver Symptomatik. Die Gewichtsabnahme von schwer depressiven Adipösen differenziert sich allerdings nicht von den anderen beiden Gruppen. Wie angenommen unterscheiden sich Patienten mit leichter bis mittlerer Depressivität nicht von jenen ohne depressive Symptomatik hinsichtlich BMI und der psychischen Belastung. Die Vermutung, dass die depressive Symptomatik lediglich Ausdruck einer Anpassungsstörung infolge der Adipositas sein könnte, liegt nahe. Patienten mit schwerer Depressivität zeigen hingegen, wie erwartet, eine höhere psychische Belastung mit klinischer Relevanz, während die seelische Belastung von Patienten mit leichter bis mittlerer bzw. ohne depressive Symptomatik im subklinischen Bereich liegt. Alle drei Gruppen zeigen nach der stationären Therapie eine signifikante Verbesserung in der Depressivität und der allgemeinen Symptombelastung. Die psychische Belastung scheint folglich mit dem „SchwereLos“-Programm gut behandelt. Die signifikante Wechselwirkung zwischen Zeit und Schwere der Depressivität zeigt, dass Patienten mit schwerer Depressivität sogar am meisten profitieren - ihr psychisches Befinden verbessert sich nach der Therapie am deutlichsten. Hier könnte es sich vielleicht auch um einen medikamentösen Effekt handeln. Von der Gruppe der schwer Depressiven ($n = 18$) erhalten 13 ein Antidepressivum, von jener mit leichter bis mittlerer Depressivität ($n = 33$) sind 24 Patienten medikamentös eingestellt. Die Verteilung in den beiden Depressivitätsgruppen ist annähernd gleich, jedoch werden schwer depressive Adipöse durchwegs mit höheren Dosen behandelt. Eine Analyse unter Berücksichtigung der Medikation würde sich, auf Grund der unterschiedlichen Antidepressiva und der ungleichen Dosen, komplex gestalten und ist bei der vorliegenden kleinen Stichprobe nicht Ziel führend (Hypothesen S1, S2).

Die weitere Subgruppenanalyse zeigt, dass Binge-Eating-Disorder (BED) keinen Einfluss auf die Gewichtsabnahme hat. Adipöse mit BED weisen im Unterschied zu jenen ohne einen höheren BMI auf, die Gewichtsreduktion verläuft jedoch gleich. Adipöse mit Depression und BED haben einen signifikant höheren BMI im Vergleich zu den Patienten, die nur adipös sind. Die beiden Extremgruppen unterscheiden sich jedoch nicht signifikant in der Gewichtsreduktion. Zwischen Patienten mit Depression und BED sowie jenen mit Depression ohne BED besteht kein signifikanter Unterschied im BMI. Im Hinblick auf die psychische Beeinträchtigung gemäß BDI und GSI weisen erwartungsgemäß Patienten mit depressiver Symptomatik die stärkste Belastung zu t1 auf. In allen Gruppen kann eine signifikante Besserung über die zwei Zeitpunkte festgestellt werden. Depressive Patienten mit und ohne BED weisen zu Beginn der Therapie eine ähnliche psychische Belastung auf. Im Verlauf unterscheiden sich die beiden Gruppen allerdings – Depressive mit BED bessern sich deutlicher im psychischen Befinden. Sie zeigen im Verlauf sogar die besten Erfolge. Die psychische Belastung gemäß BDI und GSI liegt nach der stationären Therapie im subklinischen Bereich und unterscheidet sich nicht von der anderen Gruppen. Dies könnte wiederum durch den Einsatz von Antidepressiva bedingt sein. Eine weitere Erklärung dafür könnte sein, dass depressive Patienten mit BED durch vermehrte Essattacken ihren negativen Gefühlszustand regulieren, jedoch wäre dies nur vorübergehend der Fall. Die Ernährungsprotokolle der Patienten zeigen, dass nur drei der 19 Adipösen mit BED während der Therapie einen Essanfall hatten. Die psychische Besserung der Depressiven mit BED könnte somit umgekehrt durch die Reduktion der Essanfälle erklärt werden. Die Patienten sind stolz darauf diese unter Kontrolle zu haben und das könnte sich positiv auf ihre Psyche auswirken (Hypothese S3).

Die vorliegende Untersuchung zeigt, dass der Therapieerfolg, nämlich ein Gewichtsverlust von mindestens 5 % vom Ausgangsgewicht, lediglich von der Teilnahme am Bewegungsprogramm bestimmt wird. Patienten, die weniger als 80 % am Bewegungsprogramm teilnahmen, haben eine wesentlich geringere Chance auf den gewünschten Gewichtsverlust. Bewegung scheint demzufolge, wie auch in der Literatur bestätigt (siehe Kapitel 5.2.3), kausal mit der Gewichtsreduktion in Verbindung zu stehen und für einen Therapieerfolg ausschlaggebend zu sein. Gleichzeitig scheint die regelmäßige Teilnahme am

Bewegungsprogramm mit Motivation verbunden zu sein. Patienten, die regelmäßig am Bewegungsprogramm teilnehmen, scheinen motivierter zu sein und diese Motivation könnte auch den Therapieerfolg beeinflussen. Die weiteren Faktoren Geschlecht, Alter, initialer BMI, Dauer des stationären Aufenthaltes, Depression sowie die Teilnahme an der katamnestischen Untersuchung haben keinen weiteren Erklärungswert für den Therapieerfolg (Hypothese R).

13 Diskussion und Kritik

Die vorliegende Untersuchung sowie ihre Ergebnisse hinsichtlich der Wirksamkeit des „Schwerelos“ Programms sollen in diesem Kapitel kritisch betrachtet werden und zu Anregungen für weitere Untersuchungen führen.

In der vorliegenden Datenanalyse konnte gezeigt werden, dass die Behandlung mit dem „Schwerelos“-Programm bei Patienten mit und ohne depressive Symptomatik gleichermaßen zur Gewichtsreduktion führt. Auch eine Besserung im psychischen Befinden konnte erzielt werden, wobei zu beachten ist, dass depressive Patienten nach dem stationären Aufenthalt die Tendenz einer Verschlechterung in ihrem psychischen Befinden zeigen, während sich nicht-depressive stabilisieren. Interessant wäre folglich zu sehen, wie sich die Patienten im weiteren Verlauf entwickeln. Um diese offene Frage klären zu können, wären zusätzliche katamnestische Untersuchungen notwendig.

Die erzielten Untersuchungsergebnisse sind allerdings kritisch zu betrachten, denn es könnte durchaus sein, wenn auch eher unwahrscheinlich, dass der Therapieerfolg lediglich durch die Struktur in der Klinik sowie durch die Aufmerksamkeit der Therapeuten bedingt wurde. In weiteren Studien sollten kontrollierte Untersuchungen gemacht werden, die sich in Aufbau und Umfang des Therapieprogramms unterscheiden, um in Folge die Wirksamkeit des „Schwerelos“-Programms untermauern zu können.

Einen kritischen Punkt in der Ergebnisinterpretation stellt die unklare Ätiologie von Adipositas in Verbindung mit Depression dar. Einerseits kann Fettleibigkeit Ursache, andererseits Folge einer Depression sein. Eine Kausalinterpretation hinsichtlich der Therapiewirksamkeit ist somit unzulässig. Es bleibt offen, welche Interventionen für die jeweiligen Patienten wirksam waren. In weiterführenden Untersuchungen wären hier strukturierte Anamnesegespräche essentiell, um die primäre Störung zu finden und in Folge die Behandlung optimal gestalten zu können.

Kritisch zu sehen ist auch, dass die Medikation der Patienten in der vorliegenden Untersuchung nicht berücksichtigt wurde. Die Behandlung mit Antidepressiva kann sowohl die Gewichtsreduktion als auch das psychische Befinden beeinflussen (siehe Kapitel 3.5 und Kapitel 5.4). In der vorliegenden

Untersuchung war es auf Grund der Komplexität der Medikation (unterschiedliche Antidepressiva, ungleiche Dosen) nicht möglich, diese zu berücksichtigen. Um die Effektivität eines Adipositas-Therapie-Programms überprüfen zu können, sollte diese kontrolliert werden.

In der Datenanalyse konnte gezeigt werden, dass sich Patienten mit und ohne Katamnesedaten zwar nicht hinsichtlich der Gewichtsabnahme unterscheiden, ein Einfluss auf die Besserung im psychischen Befinden konnte aber beobachtet werden. Patienten mit einer katamnestic Untersuchung wiesen eine deutlichere Verbesserung in ihrer psychischen Verfassung auf. Es bleibt zu klären, ob diese Verbesserung im psychischen Befinden, wie vermutet, auf deren Motivation zurückzuführen ist. Patienten, die sich einer katamnestic Untersuchung unterziehen, scheinen motivierter zu sein, sich an das Therapiekonzept zu halten und dies könnte sich wiederum positiv auf das Befinden auswirken. Folglich wäre auch das systematische Erfassen der Gründe für das Ausscheiden aus dem Nachbetreuungsprogramm interessant.

Vergleicht man Patienten im Hinblick auf ihre Teilnahme am Bewegungsprogramm, so resultiert, dass Patienten, die ausreichend am Bewegungsprogramm teilnahmen, signifikant mehr Gewicht verloren als jene, die sich zu wenig am Bewegungsprogramm beteiligten. Das Bewegungsprogramm hat demnach einen wesentlichen Einfluss auf die Gewichtsreduktion. In der vorliegenden Untersuchung wurden allerdings sowohl Patienten, die sich ausreichend als auch zu wenig am Bewegungsprogramm beteiligten, inkludiert. Die erzielten Untersuchungsergebnisse könnten dadurch verzerrt worden sein. In weiteren Untersuchungen sollte auf eine Standardisierung der Teilnahme am Bewegungsprogramm bzw. am gesamten Therapieprogramm geachtet werden.

Die Teilnahme am Bewegungsprogramm erwies sich als einziger Prädiktor für einen Therapieerfolg. Da das „Schwerelos“-Programm aber auf den drei Säulen Ernährung, Bewegung und Verhalten basiert, wäre es interessant auch die Therapieteilnahme am Ernährungs- sowie am Verhaltensprogramm zu untersuchen. In diesem Zusammenhang wäre es notwendig die Erhebung der Therapieteilnahme generell zu überdenken und zu verfeinern.

14 Zusammenfassung

Adipositas ist ein zentrales Thema der heutigen Gesellschaft. Immer mehr Menschen sind davon betroffen, sodass der Behandlung von Fettleibigkeit besondere Bedeutung zukommt (Rathmanner et al., 2006). In aktuellen Studien konnte gezeigt werden, dass Adipositas in vielen Fällen von psychischen Erkrankungen begleitet wird (Scott et al., 2008a; Scott et al., 2008b, Petry et al., 2008). Depression stellt hier eine der häufigsten Komorbiditäten dar. Der Zusammenhang der beiden Störungsbilder ist als komplex zu beurteilen. In der aktuellen Literatur wird Adipositas einerseits als Ursache und andererseits als Folge von Depression diskutiert (Markowitz et al. 2008).

Untersuchungen, die sich mit der Effizienz von Therapieformen beschäftigen, die gleichzeitig Adipositas und Depression behandeln, fehlen bislang. Da Adipositas und Depression zusammenhängen, wird angenommen, dass für beide Störungsbilder ähnliche Behandlungsmaßnahmen effektiv sein müssen (Markowitz et al., 2008). Adipositas als auch Depression können erfolgreich durch kognitive Verhaltenstherapie, durch bewegungstherapeutische Maßnahmen, sowie durch Kombinationen daraus behandelt werden (McElroy et al., 2006). Adipöse mit depressiver Symptomatik sollen jedoch durch den Einfluss der Depression weniger Antrieb zur Umsetzung der Therapiemaßnahmen haben und folglich weniger gut abnehmen als solche ohne Depression (Pagoto et al., 2007; Markowitz et al., 2008)

Das Ziel der vorliegenden Arbeit bestand darin die Wirksamkeit des Adipositas-therapie-Programms „Schwerelos“, das im Psychosomatischen Zentrum Waldviertel-Eggenburg eingesetzt wird, zu überprüfen. Im Vordergrund stand die Untersuchung Adipöser mit und ohne depressive Symptomatik. Im Zweigruppenvergleich wurden diese über drei Messzeitpunkte – vor, nach und weitere drei Monate nach der stationären Therapie – auf Gewichtsreduktion sowie Änderung im psychischen Befinden untersucht. Die Stichprobe umfasste 99 adipöse Patienten (67?; 32?) mit einem BMI = 30 kg/m^2 , die im Durchschnitt 10 Wochen stationär aufgenommen waren. Von den 99 untersuchten wiesen 59 eine depressive Symptomatik auf. Das Durchschnittsalter der Patienten lag bei 44 Jahren.

Als Ergebnis zeigte sich, dass Patienten mit und ohne depressive Symptomatik unterschiedslos während der Therapie signifikant Gewicht verloren. Auch eine Besserung im psychischen Befinden wurde bei beiden Gruppen beobachtet, wenngleich auch bei depressiven Patienten in der Katamnese eine minimale Verschlechterung zu beobachten war. Weitere katamnestische Untersuchungen wären notwendig, um den Verlauf und die Nachhaltigkeit der Therapie zu kontrollieren. Überraschend war das Ergebnis, dass schwer depressive Patienten in der Therapie ähnlich viel Gewicht verloren wie jene mit leichter bis mittlerer bzw. ohne Depressivität. Im Hinblick auf das psychische Befinden wiesen Patienten mit schwerer Depressivität zwar vor der Therapie eine stärkerer Belastung auf, profitierten dann aber im Vergleich zu den Patienten mit leichter bis mittlerer oder ohne Depressivität am meisten. Depressive Patienten mit einer zusätzlichen Binge-Eating-Disorder (BED) wiesen vor der Therapie eine ähnliche psychische Belastung auf als jene ohne BED. Auffallend war, dass sie sich in der stationären Therapie deutlich stärker in ihrem psychischen Befinden verbesserten. Die Teilnahme am Bewegungsprogramm resultierte als einziger Prädiktor für einen Therapieerfolg. In weiteren Untersuchungen sollten auch die Teilnahme am Ernährungs- und am Verhaltensprogramm berücksichtigt werden.

Kritisch zu betrachten ist, dass es sich in der vorliegenden Untersuchung um keine kontrollierte Studie handelt. Eine Kausalinterpretation hinsichtlich der Wirksamkeit des „Schwerelos“-Programms ist damit nur beschränkt möglich.

Trotzdem Antidepressiva in der Literatur als Einflussfaktor für eine Gewichtsreduktion angeführt werden, konnten sie in der vorliegenden Untersuchung nicht kontrolliert werden. Das heißt die erzielten Ergebnisse können dadurch beeinflusst worden sein.

Auch die unklare Ätiologie der Adipositas in Verbindung mit Depression sollte zu einer kritischen Betrachtung der Untersuchungsergebnisse veranlassen. Es bleibt offen, welche Interventionen für die Patienten effektiv sind. In weiterführenden Untersuchungen wären strukturierte Anamnesegespräche essentiell um die primäre Störung zu finden und die Behandlung in Folge optimal gestalten zu können.

Abstract

Adipositas ist eine Erkrankung von zentraler Bedeutung in unserer heutigen Gesellschaft und wird in vielen Fällen von psychischen Erkrankungen wie zum Beispiel Depression begleitet. Der Zusammenhang von Adipositas und Depression ist als komplex zu beurteilen. Bisherige Erkenntnisse und Annahmen legen jedoch nahe, dass für beide Störungsbilder ähnliche Behandlungsmaen effektiv sind. Die vorliegende Untersuchung überprüfte dementsprechend die Wirksamkeit des stationären Adipositastherapie-Programms „Schwereelos“ des Psychosomatischen Zentrum Waldviertel-Eggenburg (PSZW) bei Adipösen mit und ohne depressive Symptomatik. Die Stichprobe umfasste 99 Patienten (59 mit depressiver Symptomatik) mit einem BMI = 30kg/m². Gewichtsreduktion sowie Verbesserung im psychischen Befinden wurden über drei Messzeitpunkte – vor, nach und weitere drei Monate nach der stationären Therapie – untersucht. Patienten verloren unabhängig vom Vorliegen einer depressiven Symptomatik während der Therapie signifikant an Gewicht. Auch eine Besserung im psychischen Befinden wurde bei beiden Gruppen beobachtet, wenn auch bei depressiven Patienten in der Katamnese eine minimale Verschlechterung zu beobachten war.

Obesity has become an increasingly serious problem for most industrialized societies. The condition appears to be linked with a range of comorbid psychic illnesses, most prominently depression. Even though the association between obesity and depression has to be considered as complex, recent findings and current opinion suggest that both illnesses may be treated effectively with similar types of therapy. This master’s thesis analysed the effectiveness of an obesity treatment program that was applied to 99 obese in-patients (59 with comorbid depression) with a BMI = 30kg/m² in a psychosomatic clinic in Lower Austria (PSZW). Weight and variables concerning psychological health and well-being were assessed at three time points: before, after and three months after therapy. Both groups lost significantly weight. There was also an improvement of psychic health in both groups. However, results hint towards a minimal deterioration of depressed patients during catamnesis.

Literaturverzeichnis

- American Psychiatric Association (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen - Textrevision - DSM-IV-TR* (H.Saß, H.U. Wittchen, M. Zaudig & I. Houben, Übers.). Göttingen: Hogrefe. (Original erschienen 2000; Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition, text revision).
- Andersen, R. E., Wadden, T. A., Bartlett, S. J., Zemel, B., Verde, T. J., & Franckowiak, S. C. (1999). Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women: A randomized trial. *Journal of American Medical Association, 281*, 335-340.
- Anderson, S. E., Cohen, P., Naumova, E. N., & Must, A. (2006). Association of depression and anxiety disorders with weight change in a prospective community-based study of children followed up into adulthood. *Archives of Pediatric & Adolescent Medicine, 160*, 285-291.
- Benecke, A. (2008). Verhaltenstherapie der Adipositas. In S. Herpertz, M. De Zwaan, & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (S. 328-333). Heidelberg: Springer.
- Berkowitz, R. I., Wadden, T. A., Tershakovec, A. M., & Cronquist, J. L. (2003). Behavior therapy and sibutramine for the treatment of adolescent obesity: A randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association, 289*, 1805-1812.
- Bouchard, C. (2000). *Physical activity and obesity*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Bouchard, C., Tremblay, A., Despres, J. P., Nadeau, P. J., Theriault, G., Dussault, J. et al. (1990). The response to long-term overfeeding in identical twins. *New England Journal of Medicine, 322*, 1477-1482.

- Brazda, C. (2006). *Eine Evaluationsstudie zur Therapie der Adipositas – Erfolgsaussichten eines stationären Aufenthalts*. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Wien: Universität Wien.
- Brazier, J., Jones, N., & Kind, P. (1993). Testing the validity of the Euroqol and comparing it with the SF-36 health survey questionnaire. *Quality of Life Research, 2*, 169-180.
- Carpenter, K. M., Hasin, D. S., Allison, D. B., & Faith, M. S. (2000). Relationships between obesity and *DSM-IV* major depressive disorder, suicide ideation, and suicide attempts: Results from a general population study. *American Journal of Public Health, 90*, 251-257.
- Carr, D. & Friedmann, M. A. (2005). Is obesity stigmatizing? Body weight, perceived discrimination, and psychological well-being in the United States. *Journal of Health and Social Behavior, 46*, 244-259.
- Chua, J. L., Touyz, S., & Hill, A. J. (2004). Negative mood-induced overeating in obese binge eaters: An experimental study. *International Journal of Obesity, 28*, 606-610.
- Clark, M. M., Niaura, R., King, T. K., & Pera, V. (1996). Depression, smoking, activity level, and health status: Pretreatment predictors of attrition in obesity treatment. *Addictive Behaviors, 21*, 509-513.
- Craft, L. L., & Landers, D. M. (1998). The effect of exercise on clinical depression and depression resulting from mental illness: A meta-analysis. *Journal of Exercise and Sport Psychology, 20*, 339-347.
- Cuntz, U. (2001). Verhaltenstherapeutische Behandlung der Adipositas. In G. Reich & M. Cierpka (Hrsg.), *Psychotherapie der Essstörungen* (2. Aufl.) (S. 211-226). Stuttgart: Thieme.
- Cuntz, U. (2004). Psychotherapie und Gewichtsregulation. *Journal für Ernährungsmedizin, 6*, 7-13.

- Cvitkovich-Steiner, H. & Schoberberger, R.(2003). Zusammenhänge zwischen Ernährung, Körpergewicht und Rauchverhalten. *Journal für Ernährungsmedizin*, 5, 7-10
- Data Input GmbH (2008). *NutriPlus- Software zur Analyse von Körperzusammensetzung und Ernährungszustand*. Abgefragt 31.07.2009 von http://www.data-input.de/_site/_data/pdf/komp_d_i.pdf.
- Deaver, C. M., Miltenberger, R. G., Symth, J., Meidlinger, A., & Crosby, R. (2003). *An evaluation of affect and binge eating*. *Behaviour Modification*, 27, 578-599.
- Demenkow, M. R. (1999). A multivariate analysis of the psychological aspects of dieting (obesity, body image, depression, anxiety, eating disorder). *Dissertation Abstracts International*, 60, 2937B.
- Deutsche Adipositas Gesellschaft (2007). *Evidenzbasierte Leitlinie Prävention und Therapie der Adipositas Version 2007*. Abgefragt 12.02.2009, von <http://www.adipositas-gesellschaft.de/daten/Adipositas-Leitlinie-2007.pdf>.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (1994). *Lebensmittel- und Nährstoffaufnahme in der Bundesrepublik Deutschland* (VERA-Schriftenreihen, Band XII. Ergänzungsband zum Ernährungsbericht 1992). Niederkleen: Dr. Fleck.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung. (2003). *"ICH nehme ab"-Abnehmen und Wohlfühlen mit dem neuen Dauerprogramm der DGE*. Abgefragt 27.04.2009, von <http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=202>.
- Diehl, J. M., & Paul, T. (1985). Relativgewicht und Persönlichkeit. Analysen mit dem Freiburger Persönlichkeitsinventar. *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 10, 14-23.
- Dingemans, A. E., Bruns, M. J., & Van Furth, E. F. (2002). Binge eating disorder: a review. *International Journal of Obesity* 26, 299-307.

- Eldredge, K. L., & Agras, W. (1996). Weight and shape overconcern and emotional eating in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 19, 73-82.
- Ellrott, T. (2003). Medizinische Behandlung, Medikamente und chirurgische Maßnahmen. In V. Pudiel & F. Petermann (Hrsg.), *Übergewicht und Adipositas* (S. 183-206). Göttingen: Hogrefe.
- Erdnüss, F. (2008). "Verstehen, wie unser Gedächtnis funktioniert" - das Endocannabinoid-System. *JOGU*, 204, 24-26.
- EuroQol Group (1990). *EQ-5D-A standardised instrument for use as a measure of health outcome*. Abgefragt 28.11.2008, von <http://www.euroqol.org/>.
- Fitzgibbon, M. L., Stolley, M. R., & Kirschenbaum, D. S. (1993). Obese people who seek treatment have different characteristics than those who do not seek treatment. *Health Psychology*, 12, 342-345.
- Franke, G. H. (2002). *Symptom-Checkliste von L.R. Derogatis-Deutsche Version (SCL-90-R)* (2. Aufl.). Göttingen: Beltz.
- Friedmann, M. A., & Brownell, K. D. (1995). Psychological correlates of obesity: moving to the next research generation. *Psychological Bulletin*, 117, 3-20.
- Friedmann, K. E., Reichmann, S. K., Costanzo, P. R., & Musante, G. J. (2002). Body image partially mediates the relationship between obesity and psychological distress. *Obesity Research*, 10, 33-41.
- George Hsu, L. K. (2006). Eating disorder in obesity. In S. L. McElroy, D. B. Allison & G. A. Bray (Eds.), *Obesity and Mental Disorders* (pp. 93-101). New York: Taylor & Francis.
- Greiner, W. & Claes, C. (2008) Der EQ-5D der EuroQol-Gruppe. In O. Schöffski, & J. M. Graf von der Schulenburg (Hrsg.), *Gesundheitsökonomische Evaluationen* (3.Aufl.) (S. 403-413). Heidelberg: Springer.
- Hallschmid, M., Benedict, C., Schultes, B., Born, J., & Kern, W. (2008). Obese men respond to cognitive but not to catabolic brain insulin signaling. *International Journal of Obesity*, 32, 275-282.

- Hauner, H. (2004). Übergewicht im Erwachsenenalter. In H. K. Biesalski, P. Fürst, H. Kasper, R. Kluthe, W. Pöler, & al. (Hrsg.), *Ernährungsmedizin* (3. Aufl.) (S. 246-269). Berlin: Georg Thieme.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (1995). *Beck-Depressions-Inventar (BDI). Testhandbuch* (2.Aufl.). Bern. Hans Huber.
- Hebebrand, J., Hebebrand, K., & Hinney, A. (2003). Genetik der Adipositas. In V. Pudel & F. Petermann (Hrsg.), *Übergewicht und Adipositas* (S. 59-68). Göttingen: Hogrefe.
- Heidenreich, T. (2002). *Langzeitergebnisse Gastric Banding-Operation i Rahmen eines interdisziplinären Therapieprogramms*. Unveröffentlichte Dissertation. München: Universität München.
- Heo, M., Pietrobelli, A., Fontaine, K., Sirey, J., & Faity, M. (2006). Depressive mood and obesity in US adults: comparison and moderation by sex, age, and race. *International Journal of Obesity*, 30, 513-519.
- Herman, C. P. & Polivy, J. (1984). A boundary model for the regulation of eating disorders. In A. J. Stunkard & E. Stellar (Eds.), *Eating and Its Disorders* (pp. 141-156). New York: Raven Press.
- Herpertz, S. (2006). *Übergewicht und Depression Langzeitstudie zur Operation versus Diät-RUB-Forscherteam untersucht Zusammenhänge*. Abgefragt 27.04.2009, von <http://www.pm.ruhr-unibochum.de/pm2006/msg00403.htm>.
- Herpertz, S. (2008). Psychische Komorbidität der Adipositas. In S. Herpertz, M. De Zwaan, & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (S. 292-295). Heidelberg: Springer.
- Herpertz, S., & Martin, K. (2005). Integrativ-tiefenpsychologische Aspekte bei Binge Eating-Störung und psychogenem Übergewicht.. *Psychotherapie*, 10, 129-134.
- Himmerich, H., Schuld, A., & Pollmächer, T. (2005). Gewichtszunahme unter Psychopharmakatherapie. *Deutsches Ärzteblatt*, 102, 2172-2177.

- Imaguire, C. (2004). *Langzeitergebnisse eines interdisziplinären Adipositas-Therapieprogramms*. Unveröffentlichte Dissertation. München: Universität München.
- James, W. P., Astrup, A., Finer, N., Hilsted, J., Kopelman, P., Rossner, S. et al. (2000). Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: A randomised trial. STORM Study Group. Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance. *The Lancet*, *356*, 2119-2125.
- Johnson, S. F., Swenson, W. M., & Gastineau, C. F. (1976). Personality characteristics in obesity: Relation of MMPI profile and age of onset of obesity to success in weight reduction. *American Journal of Clinical Nutrition*, *29*, 626-632.
- Johnston, E., Johnston, S., McLeod, P., & Johnston, M. (2004). The relation of body mass index to depressive symptoms. *Canadian Journal of Public Health*, *95*, 179-183.
- Jordan, J. (2008). Medikamentöse Therapie der Adipositas. In S. Herpertz, M. De Zwaan, & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (S. 341-347). Heidelberg: Springer.
- Kiefer, I., Kunze, M., & Schoberberger, R. (2006). *Schlank ohne Diät. Motivation, Ernährung, Bewegung, Verhalten*. Leoben, Wien: Kneipp.
- Krejs, G. J. (2002). Geleitwort. In H. Toplak (Hrsg.), *Praxishandbuch Adipositas* (1.Auflage) (S. 9-10). Wien, New York: Springer Verlag.
- Laederach-Hofmann, K., Kupferschmid, S., & Mussgay, L. (2002). Links between Body Mass Index, total body fat, cholesterol, high-density lipoprotein, and insulin sensitivity in patients with obesity related to depression, anger, and anxiety. *International Journal of Eating Disorders*, *32*, 58-71.
- Lederbogen, F. (2008). Medikamentös induzierte Adipositas. In S. Herpertz, M. De Zwaan, & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (S. 280-285). Heidelberg: Springer.

- Legenbauer, T., Burgmer, R., Senf, W., & Herpertz, S. (2007). Psychische Komorbiditäten und Lebensqualität adipöser Menschen, eine prospektive, kontrollierte Studie. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 57*, 435-441.
- Lehrke, S., & Laessle, R. (2003). Adipositas. In U. Ehler (Hrsg.), *Verhaltensmedizin* (S. 497-530). Heidelberg: Springer.
- Linde, J. A., Jeffery, R. W., Levy, R. L., Sherwood, N. E., Utter, J., & Pronk, N. P. (2004). Binge eating disorder, weight control self-efficacy, and depression in overweight men and women. *International Journal of Obesity, 28*, 418-425.
- Lyon, H. N., & Hirschhorn, J. N. (2005). Genetics of common forms of obesity: A brief overview. *American Journal of Clinical Nutrition, 82*, 215-217.
- Mansson, N. O. & Merlo, J. (2001). The relation between self-rated health, socioeconomic status, body mass index und disability pension among middle-aged men. *European Journal of Epidemiology, 17*, 65-69.
- March, J., Silva, S., Petrycki, S., Curry, J., Wells, K., Fairbank, J. et al. (2004). Fluoxetine, cognitive-behavioral therapy, and their combination for adolescents with depression: Treatment for adolescents with depression study (TADS) randomized controlled trial. *The Journal of the American Medical Association, 292*, 807-820.
- Markowitz, S., Friedman, M. A., & Arent, S. M. (2008). Understanding the relation between obesity and depression: Causal mechanisms and implications for treatment. *Clinical Psychology: Science and Practice, 15*, 1-20.
- Martinez-González, M. A., Martinez, J. A., Hu, F. B., Gibney, M. J., & Kearney, J. (1999). Physical inactivity, sedentary lifestyle and obesity in the European Union. *International Journal of Obesity, 23*, 1192-1201.
- McElroy, S. L., Kotwal, R., Nelson, E. B., Malhotra, S., Keck Jr, P. E., & Nemeroff, C. B. (2006). Obesity and mood disorders. In S. L. McElroy, D. B. Allison, & G. A. Bray (Eds.), *Obesity and Mental Disorders* (pp. 41-92). New York: Taylor & Francis.

- Mühlhans, B., & De Zwaan, M. (2008). Psychische Komorbidität bei Adipositas. *Adipositas*, 2, 148-154.
- Müller, M. J., Mast, M., Bosy-Westphal, A., & Danielzik, S. (2003). Diagnostik und Epidemiologie. In F. Petermann & V. Pudel (Hrsg.), *Übergewicht und Adipositas* (S. 29-45). Göttingen: Hogrefe.
- Munsch, S., & Margraf, J. (2003). Prinzipien der Verhaltenstherapie der Adipositas. In F. Petermann & V. Pudel (Hrsg.), *Übergewicht und Adipositas* (S. 223-238). Göttingen: Hogrefe.
- Nisbett, R. E. (1972). Hunger, obesity, and the ventromedial hypothalamus. *Psychological Review*, 79, 433-453.
- Onyike, C. U., Crum, R. M., Lee, H. B., Lykestos, C. G., & Eaton, W. W. (2003). Is obesity associated with major depression? Results from the third national health and nutrition examination survey. *American Journal of Epidemiology*, 158, 1139-1147.
- Österreichische Adipositas Gesellschaft (2004). *Leitlinien: 6. Therapie der Adipositas*. Abgefragt 12.02.2009, von <http://www.adipositas-austria.org/>.
- Pagoto, S., Bodenlos, J. S., Kantor, L., Gitkind, M., Curtin, C., & Ma, Y. (2007). Association of major depression and binge eating disorder with weight loss in a clinical setting. *Obesity*, 15, 2557-2559.
- Pagoto, S., Bodenlos, J. S., Schneider, K. L., & Olendzki, B. (2008). Initial investigation of behavioral activation therapy for co-morbid major depressive disorder and obesity. *Psychotherapy-Theory, Research, Practise, Training*, 45, 410-415.
- Perez-Pastor, E. M., Metcalf, B. S., Hosking, J., Jeffery, A. N., Voss, L. D., & Wilkin, T. J. (2009). Assortative weight gain in mother-daughter and father-son pairs: an emerging source of childhood obesity. longitudinal study of trios. *International Journal of Obesity*. 33, 727-735.

- Petry, N. M., Barry, D., Pietrzak, R. H., & Wagner, J. A. (2008). Overweight and obesity are associated with psychiatric disorders: Results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Psychosomatic Medicine, 70*, 288-297.
- Platen, P. (2008). Die Behandlung der Adipositas- Sport und körperliche Aktivität. In S. Herpertz, M. De Zwaan, & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (S. 334-340). Heidelberg: Springer.
- Polivy, J. (2002). The false hope syndrome: Unrealistic expectations of self-change. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders, 25*, 80-84.
- Pudel, V. (2003a). Adipositas-was ist das eigentlich? Eine Essstörung, ein Verhaltensdefizit oder ein evolutionsbiologisches Programm? In B. Steinbrenner & M. Schönauer-Cejpek (Hrsg.), *Essstörungen: Anorexie-Bulimie-Adipositas Therapie in Theorie und Praxis* (S. 35-40). Wien: Wilhelm Maudrich.
- Pudel, V. (2003b). *Adipositas. Fortschritte der Psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Pudel, V. (2003c). Psychologische Aspekte der Adipositas-Prävention, Therapie und Gewichtserhaltung. In J. G. Wechsler (Hrsg.), *Adipositas-Ursachen und Therapie* (2., Aufl.), (S. 229-244). Berlin: Blackwell.
- Racette, S. B., Schoeller, D. A., Kushner, R. F., & Neil, K. M. (1995). Exercise enhances dietary compliance during moderate energy restriction in obese women. *American Journal of Clinical Nutrition, 62*, 345-349.
- Rathmanner, T., Meidlinger, B., Baritsch, C., Lawrence, K., Dorner, T., & Kunze, M. (2006). *Erster Österreichischer Adipositasbericht 2006*. Abgefragt 11.04.2009, von http://www.adipositasaustria.org/pdf/3031_AMZ_Adipositas_3108_final.pdf.
- Reischenböck, V. (2006). *5-Jahres-Evaluation des interdisziplinären Adipositastherapieprogramms „Die Last des Gewichts verringern“*. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Salzburg: Universität Salzburg.

- Roberts, R. E., Deleger, S., Strawbridge, W. J., & Kaplan, G. A. (2003). Prospective association between obesity and depression. Evidence from Alameda County Study. *International Journal of Obesity*, 27, 514-521.
- Roberts, R. E., Kaplan, G. A., Shema, S. J., & Strawbridge, W. J. (2000). Are the obese at greater risk for depression? *American Journal of Epidemiology*, 152, 163-170.
- Roberts, R. E., Strawbridge, W. J., Deleger, S., & Kaplan, G. A. (2002). Are the fat more jolly? *Annals of Behavioural Medicine*, 24, 168-180.
- Schutz, Y. (2004). Ermittlung der Körperzusammensetzung. In H. K. Biesalski, P. Fürst, H. Kasper, R. Kluthe, W. Pöler, & al. (Hrsg.), *Ernährungsmedizin* (3. Aufl.) (S. 8-18). Stuttgart: Georg Thieme.
- Scott, K. M., Bruffaerts, R., Simon, G. E., Alonso, J., Angermeyer, M., de Girolamo, G. et al. (2008a). Obesity and mental disorders in the general population: Results from the world mental health surveys. *International Journal of Obesity*, 32, 192-200.
- Scott, K. M., McGee, M. A., Wells, J. E., & Oakley Browne, M. A. (2008b). Obesity and mental disorders in the adult general population. *Journal of Psychosomatic Research*, 64, 97-105.
- Sjöström, L., Lindroos, A. K., Peltonen, M., Torgerson, J., Bouchard, C., Carlsson, B. et al. (2004). Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *The New England Journal of Medicine*, 351, 2683-2693.
- Statistik Austria (2008). *Body Mass Index (BMI)*. Abgefragt 23.02.2009, von http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/gesundheitsdeterminanten/bmi_body_mass_index/index.html.
- Stroebe, W. (2003). Psychologische Steuerung des Essverhaltens. In F. Petermann & V. Pudiel (Hrsg.), *Übergewicht und Adipositas* (S. 87-101). Göttingen: Hogrefe.

- Stunkard, A. J., Faith, M. S., & Allison, K. C. (2003). Depression and obesity. *Society of Biological Psychiatry, 54*, 330-337.
- Stunkard, A. J., Harris, J. R., Pedersen, N. L., & Mc Cleary, G. E. (1990). The bodymass index of two twins who have been reared apart. *New England Journal of Medicine, 322*, 1483-1487.
- Tanco, S., Linden, W., & Earle, T. (1998). Well-being and morbid obesity in women: A controlled therapy evaluation. *International Journal of Eating Disorders, 23*, 325-339.
- Treuth, M. S., Butte, N. F., & Sorkin, J. D. (2003). Predictors of body fat gain in nonobese girls with familial predisposition to obesity. *American Journal of Clinical Nutrition, 78*, 1212-1218.
- Vögele, C. (2003). Sport und Bewegung in der Therapie der Adipositas. In J. G. Wechsler (Hrsg.), *Adipositas. Ursachen und Therapie* (2. Aufl.) (S. 276-286). Berlin: Blackwell Verlag GmbH.
- Wechsler, J. G. (2003). Diätetische Therapie der Adipositas. In J. G. Wechsler (Hrsg.), *Adipositas. Ursachen und Therapie* (2. Aufl.) (S. 245-265). Berlin: Blackwell.
- Wenzel, H. (2003). Definition, Klassifikation und Messung der Adipositas. In J. G. Wechsler (Hrsg.), *Adipositas-Ursachen und Therapie* (2. Aufl.) (S. 47-63). Berlin: Blackwell.
- Weiner, R. A., Blanco-Engert, R., Pomhoff, I., Weiner, S., & Winterberg, U. (2003), *Laparoskopische biliopankreatische Diversion mit Duodenalswitch*. Abgefragt 20.6.2009, von [http://www.profweiner.com/PDF/Duodenal switch_Weiner.pdf](http://www.profweiner.com/PDF/Duodenal_switch_Weiner.pdf).
- WHO (2000). *Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. WHO Technical Report series, 894*. Abgefragt 24.04.2009, von http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_894.pdf.
- WHO (2003). *Obesity and overweight*. Abgefragt 12.03.2009, von http://www.who.int/hpr/NPH/docs/gs_obesity.pdf.

- WHO (2006a). *BMI classification*. Abgefragt 23.04.2009, von http://www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html.
- WHO (2006b). *Obesity and overweight*. Abgefragt 24.04.2009, von <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en/>.
- WHO (2009). *Childhood overweight and obesity*. Abgefragt 24.04.2009, von <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/en/>.
- Willett, W. C., Dietz, W. H., & Colditz, G. A. (1999). Guidelines for healthy weight. *New England Journal of Medicine*, 341, 427-434.
- Wirth, A. (2008a). Ätiologie und Diagnostik der Adipositas. In S. Herpertz, M. De Zwaan, & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (S. 246-254). Heidelberg: Springer.
- Wirth, A. (2008b). Definition und Klassifikation. In A. Wirth (Hrsg.), *Adipositas – Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie* (3. Aufl.) (S. 5-13). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Wirth, A. & Hinney, A. (2008). Ätiologie. In A. Wirth (Hrsg.), *Adipositas - Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie* (3. Aufl.) (S. 65-123). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Wolf, A. M. (2008). Adipositaschirurgische Therapiemöglichkeiten. In S. Herpertz, M. De Zwaan, & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (S. 348-355). Heidelberg: Springer.
- Zylka-Menhorn, V. (2008). Rimonabant vom Markt genommen. *Deutsches Ärzteblatt*, 105.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Faktoren für die Entstehung der Adipositas	9
Abbildung 2: Teufelskreis der Gewichtszunahme durch die rigide Verhaltenskontrolle	16
Abbildung 3: Psychopharmaka und Gewichts steigernder Effekt	18
Abbildung 4: Teufelskreismodell der Binge-Eater	28
Abbildung 5: Modell einer zweidirektionalen Verbindung von Adipositas und Depression	29
Abbildung 6: zeitlicher Verlauf des „Schwerelos“-Programms im PSZW	46
Abbildung 7: Höchste abgeschlossene Schulbildung der untersuchten Personen.....	61
Abbildung 8: Verlauf des BMI von depressiven und nicht-depressiven Adipösen	67
Abbildung 9: Verlauf des BDI von depressiven und nicht-depressiven Adipösen	69
Abbildung 10: Verlauf des GSI von depressiven und nicht-depressiven Adipösen	70
Abbildung 11: Verlauf des BDI in Abhängigkeit vom Vorhandensein einer Katamnese.....	71
Abbildung 12: Verlauf des GSI in Abhängigkeit vom Vorhandensein einer Katamnese	72
Abbildung 13: Verlauf der Lebensqualität von depressiven und nicht-depressiven Adipösen.....	74
Abbildung 14: Verlauf des BMI n Abhängigkeit zur Depressionsausprägung	76
Abbildung 15: Verlauf des BDI in Abhängigkeit zur Depressionsausprägung.....	78
Abbildung 16: Verlauf des GSI in Abhängigkeit zur Depressionsausprägung	78
Abbildung 17: Verlauf des BMI in Abhängigkeit vom Vorhandensein einer BED	80
Abbildung 18: Verlauf des BDI in Abhängigkeit vom Vorhandensein einer BED	81
Abbildung 19: Verlauf des GSI in Abhängigkeit vom Vorhandensein einer BED	82

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Klassifikation des Übergewichts bei Erwachsenen (WHO, 2006a).....	4
Tabelle 2: Adipositas im ICD-10	6
Tabelle 3: Odds Ratios der psychischen Komorbiditäten in der Allgemeinbevölkerung	21
Tabelle 4: wöchentlicher Behandlungsplan nach dem „Schwerelos“ Programm.	46
Tabelle 5: Einteilung der depressiven Symptomatik nach Summenwert im BDI	57
Tabelle 6: durchschnittliche Kenngrößen der untersuchten Stichprobe	62
Tabelle 7: psychische Erkrankungen (nach ICD-10 und DSM-IV)	62
Tabelle 8: Kennwerte zu t1	65
Tabelle 9: BMI-Kennwerte getrennt nach Depressivität und Katamnese	66
Tabelle 10: varianzanalytische Untersuchung des BDI und GSI über drei Zeitpunkte	68
Tabelle 11: Kennwerte des BDI und GSI getrennt nach Depressivität und Katamnese.....	69
Tabelle 12: varianzanalytische Untersuchung des BDI und GSI (Depressivität und Katamnese)	71
Tabelle 13: varianzanalytische Untersuchung der Lebensqualität	73
Tabelle 14: Kennwerte der Lebensqualität (EQ-5D)	73
Tabelle 15: BMI-Kennwerte in Abhängigkeit zur Depressionsausprägung	75
Tabelle 16: varianzanalytische Untersuchung des BDI und des GSI in Abhängigkeit zur Depressionsausprägung	77
Tabelle 17: Kennwerte des BDI und GSI n Abhängigkeit zur Depressionsausprägung	77
Tabelle 18: BMI-Kennwerte in Abhängigkeit vom Vorhandensein einer BED	79
Tabelle 19: varianzanalytische Untersuchung des BDI und GSI in Abhängigkeit vom Vorhandensein einer BED.....	80
Tabelle 20: Kennwerte des BDI und GSI in Abhängigkeit vom Vorhandensein einer BED	81
Tabelle 21: logistische Regression zur Vorhersage des Therapieerfolgs (t2)	83
Tabelle 22: logistische Regression zur Vorhersage des Therapieerfolgs (t3)	83

Lebenslauf

Persönliche Angaben

Name: Christina Hörker
Geburtsdatum: 29.Oktober 1983, Hollabrunn
Adresse: Wienerstraße 97a/2/12, 2020
E-Mail: christinahoerker@aon.at
Staatsbürgerschaft: Österreich



Schulbildung

09/1990-07/1994 Volksschule, Grabern
06/1994-06/2002 Bundesrealgymnasium, Hollabrunn mit Matura

Studium und Berufserfahrung

10/2003-6/2009 Studium der Psychologie, Universität Wien, Schwerpunkte in Klinischer- und Gesundheitspsychologie, 1. Abschnitt im März 2006 beendet
02/2006 Psychologisches Praktikum in der Sozialpsychiatrie Hollabrunn
02/2007-03/2007 Psychologisches Praktikum in der Justizanstalt Sonnberg
05/2007-08/2007 Praktikum in der Abt. „Human Resources Management“ des ORF
11/2007-lfd Angestellte in der psychologischen Beratungsstelle F.E.M, 1180
7/2008-6/2009 Praktikum und Diplomarbeit im Psychosomatischen Zentrum Waldviertel – Eggenburg
11/2008-lfd Verein für Menschenrechte – Betreuung von Asylwerberinnen