

---

**Inauguraldissertation  
zur Erlangung des akademischen Doktorgrades (Dr. phil.)  
im Fach Psychologie  
an der Fakultät für Verhaltens- und Empirische Kulturwissenschaften  
der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg**

*Der Einfluss psychosozialer Resilienz- und Risikofaktoren auf die  
Entstehung von Adipositas und Übergewicht im mittleren und höheren  
Erwachsenenalter - Ergebnisse aus der prospektiven Heidelberger  
Kohortenstudie*

vorgelegt von  
Verena Oehmann

Jahr der Einreichung  
2013

Dekan: Prof. Dr. Klaus Fiedler  
Berater: Prof. em. Dr. Manfred Amelang

---

## Inhaltsverzeichnis

Danksagung .....	4
Zusammenfassung .....	5
Einleitung .....	6
1 Adipositas und Übergewicht .....	9
1.1 Definition .....	9
1.2 Epidemiologie .....	11
1.3 Ätiologie .....	12
1.4 Diagnostik .....	15
1.5 Folgen .....	17
1.6 Behandlung .....	20
2 Theoretischer Hintergrund und empirischer Überblick.....	21
2.1 Aktuelle Ätiologiemodelle der Adipositas .....	22
2.2 Das Modell der psychosozialen Krankheitsätiologie.....	23
2.2.1 Persönlichkeit und Adipositas .....	26
2.2.2 Befundlage zu Persönlichkeit und Adipositas .....	28
2.2.3 Stress und Adipositas .....	36
2.2.4 Befundlage zu Stress und Adipositas .....	39
2.2.5 Gesundheitsbezogene Verhaltensweisen und Adipositas.....	44
2.3 Das theoretische Modell der Salutogenese .....	48
2.3.1 Ressourcen und Adipositas.....	50
2.3.2 Kohärenzsinn und Adipositas.....	55
2.4 Resümee aus Theorie und Befundlage.....	57
2.5 Hypothesen und Entwurf des psychosozialen Ätiologiemodells der Adipositas. .....	58
3 Methode.....	63
3.1 Durchführung.....	63
3.2 Analyse-Stichproben.....	67
3.3 Messinstrumente .....	69
3.3.1 Soziodemografische Merkmale .....	69
3.3.2 Persönlichkeitsmerkmale negativer Emotionalität .....	70
3.3.3 Stressbezogene Maße .....	73
3.3.4 Ressourcen und Kohärenzsinn.....	75
3.3.5 Gesundheitsbezogene Verhaltensweisen.....	78
3.3.6 Adipositas .....	79

---

3.3.7	Komorbidität.....	80
3.4	Datenaufbereitung.....	81
3.5	Datenauswertung .....	83
4	Ergebnisse.....	90
4.1	Deskriptive Angaben .....	90
4.1.1	Beschreibung der querschnittlichen Analyse-Stichprobe.....	90
4.1.2	Beschreibung der längsschnittlichen Analyse-Stichprobe .....	92
4.1.3	Skalenbeschreibung .....	96
4.1.4	Korrelative Zusammenhänge zwischen Body-Mass-Index und den interessierenden Einflussfaktoren.....	97
4.2	Regressionsanalytische Auswertung.....	101
4.2.1	Überprüfung der Voraussetzungen.....	102
4.2.2	Querschnittliche Testung der Regressionsmodelle.....	106
4.2.3	Längsschnittliche Testung der Regressionsmodelle.....	111
4.2.4	Mediatoranalysen.....	116
4.2.5	Moderatoranalysen .....	121
4.3	Strukturgleichungsmodellierung.....	130
4.3.1	Überprüfung der Voraussetzungen.....	130
4.3.2	Testung der Messmodelle.....	132
4.3.3	Strukturmodell-Testung.....	136
5	Diskussion und Interpretation.....	147
5.1	Diskussion der Ergebnisse .....	147
5.2	Interpretation.....	159
5.3	Limitationen und Stärken.....	168
5.4	Ausblick .....	172
5.5	Fazit .....	177
	Literaturverzeichnis.....	178
	Tabellenverzeichnis .....	204
	Abbildungsverzeichnis .....	206
	Anhang A: Messinstrumente .....	208
	Anhang B: Regressionsanalysen mit kategorialer BMI-Variable .....	229
	Anhang C: Mediatoranalysen .....	240
	Anhang D: Geschlechtereffekte .....	245
	Erklärung gemäß der Promotionsordnung.....	249

## **Danksagung**

Besonders gilt mein Dank Herrn Prof. em. Dr. Manfred Amelang für die Ermöglichung der Promotion im Rahmen eines qualitativ anspruchsvollen und überaus interessanten Forschungsprojekts und für seine engagierte fachliche Betreuung.

Frau Prof. Dr. Birgit Spinath danke ich für die Hilfe in organisatorischen, universitären Belangen, ihre Bereitschaft zur Begutachtung dieser Arbeit und die freundliche Aufnahme in ihre Abteilung.

Großer Dank gebührt auch meiner Kollegin Janna Hupp für zwei sehr schöne Jahre freundschaftlicher und humorvoller Zusammenarbeit im HeiDE-Studiensekretariat, für die fachlichen Diskussionen, die zahlreichen Motivations- und Denkanstöße, ohne die diese Arbeit nicht so zügig zu ihrem Abschluss gekommen wäre.

Auch bei allen weiteren Beteiligten des HeiDE-Projekts, insbesondere der Abteilung für Genetische Epidemiologie in der Psychiatrie des Zentralinstituts für Seelische Gesundheit in Mannheim, möchte ich mich für die angenehme Kooperation bedanken. Der gesamten Arbeitseinheit Pädagogische Psychologie am Psychologischen Institut der Universität Heidelberg danke ich für die sehr nette, kameradschaftliche Einbindung in die Abteilung und für viele hilfreiche Tipps in organisatorischen und wissenschaftlichen Belangen.

Ein ganz besonderer und herzlicher Dank gilt meinen Eltern, meiner Schwester und meinem Freund, die mich mit ihrer uneingeschränkten Unterstützung und ihrem Vertrauen in mich in den vergangenen Jahren immer wieder bestärkt und motiviert haben, diesen Weg zu gehen. Ohne eure Hilfe hätte ich dieses Vorhaben nicht verwirklichen können.

## Zusammenfassung

Das wissenschaftliche Interesse an Übergewicht und Adipositas ist aufgrund seiner weltweit zunehmenden Prävalenz sowie seiner Assoziation mit schweren Folgeerkrankungen stark gewachsen. Besonders im Bereich psychosozialer Einflussfaktoren besteht jedoch weiterer Forschungsbedarf. Aus diesem Grund wurde in einer repräsentativen Kohorten-Stichprobe ( $N = 5\,102$ ) mit 20-jährigem Nacherhebungs-Intervall der Einfluss von zu Baseline (1992-1994) erfassten Risiko- und Resilienzfaktoren auf den ebenfalls zu Baseline sowie zur zweiten Nacherhebung (2011-2012) ermittelten Body-Mass-Index (BMI) untersucht. Die Auswertungen erfolgten anhand einer querschnittlichen ( $N = 4\,254$ ) und einer längsschnittlichen Stichprobe ( $N = 1\,306$ ) auf korrelativer und regressionsanalytischer Ebene sowie durch Strukturgleichungsanalysen. Im Querschnitt wie im Längsschnitt erwiesen sich die Risikofaktoren Depressivität, Ärger und Zeitdruck als bedeutsam, der sozioökonomische Status ließ sich als protektiver Faktor identifizieren. Für letzteren sowie für soziale Unterstützung und Kohärenzsinn war in einigen Fällen ein moderierender Effekt festzustellen. Gesunde Ernährung und sportliche Betätigung trugen lediglich im Querschnitt zur Erklärung des BMI bei; zudem erwiesen sich die Lebensgewohnheiten als Mediatoren für den Zusammenhang diverser Risikofaktoren mit dem BMI. Die Befunde sprechen damit für den Einfluss psychosozialer Merkmale auf den BMI und geben Hinweise auf Ansatzpunkte zur Prävention, wie z. B. den Einsatz von Trainings zur Stressreduktion und einem „gesünderen“ Aggressionsabbau.

*Schlüsselwörter:* Adipositas, Body-Mass-Index, psychosoziale Risikofaktoren, protektive Faktoren, Kohortenstudie

# **Der Einfluss psychosozialer Resilienz- und Risikofaktoren auf die Entstehung von Adipositas und Übergewicht im mittleren und höheren Erwachsenenalter - Ergebnisse aus der prospektiven Heidelberger Kohortenstudie**

In den vergangenen drei bis vier Jahrzehnten ist die Zahl der Übergewichtigen und unter Adipositas Leidenden sprunghaft angestiegen. Um die vergangene Jahrtausendwende kehrte sich das Verhältnis von Über- und Untergewichtigen erstmals um. Seitdem werden mehr adipöse und übergewichtige Menschen gezählt als solche, die an Untergewicht oder Mangelernährung leiden (Caballero, 2007). Mittlerweile ist Adipositas ein weitverbreitetes Gesundheitsproblem, das nicht länger ignoriert werden kann. Aufgrund seiner bedeutsamen gesundheitlichen und finanziellen Konsequenzen besteht dringender Handlungsbedarf in Bezug auf Aufklärung, Bekämpfung und Prävention. Eine effektive Prävention sowie die damit einhergehende Senkung der Inzidenz- und Prävalenzraten erfordern jedoch grundlegende Kenntnisse über Ursachen und bedingende Faktoren von Übergewicht und Adipositas. Forschungsbemühungen in dieser Richtung konzentrierten sich bislang überwiegend auf physische Ursachen, genetische Faktoren und medizinische Auslöser (Wirth, 2008). Bedeutend weniger wissenschaftliche Beiträge gibt es zu den psychosozialen und verhaltensbedingten Einflussfaktoren, obwohl deren Bedeutung bei der Entstehung von Adipositas und Übergewicht bekannt ist. Schüßler (2010) spricht in diesem Zusammenhang von einem „entscheidenden Stellenwert“ (S. 688), den die psychosozialen Faktoren in der multikausalen Verursachungskette des Übergewichts einnehmen. In den vergangenen

Jahren hat sich die Notwendigkeit der Berücksichtigung dieser Faktorengruppe nun auch in der Forschung niedergeschlagen. Mittlerweile liegen daher zwar einige Arbeiten vor, die einen Zusammenhang zwischen Adipositas und psychosozialen Faktoren nahelegen, doch sind diese in ihren Aussagen inkonsistent, nicht zuletzt aufgrund methodischer Mängel der zugrundeliegenden Studien. Es fehlt unter anderem an Untersuchungen, die auf nicht-klinische, bevölkerungsbasierte Stichproben zurückgreifen (Brummett et al., 2006; Faith, Flint, Fairburn, Goodwin & Allison, 2001). Die Wirkrichtung bleibt aufgrund der hauptsächlich querschnittlichen Studiendesigns oftmals unklar. Hinsichtlich der Klärung von Ursache und Folge stellen längsschnittlich angelegte Studien auch in diesem Bereich ein Forschungsdesiderat dar (Friedman, M. A. & Brownell, 1995). Insbesondere fehlen Arbeiten, die zugleich mehrere psychosoziale Einflussfaktoren in Augenschein nehmen, um deren gemeinsamen Beitrag zur Genese von Adipositas und Übergewicht sowie mögliche Interaktionen zwischen den Entstehungsbedingungen aufzudecken. Demzufolge befindet sich die Entwicklung und Überprüfung spezieller psychosozialer Ätiologiemodelle der Adipositas anhand empirischer Daten noch in den Anfängen (Friedman, M. A. & Brownell, 1995).

Ziel der vorliegenden Arbeit ist daher die Klärung der Frage nach psychosozialen Ursachen und Entstehungsbedingungen von Adipositas und Übergewicht und wie diese im Zusammenspiel die Genese der Erkrankung beeinflussen. Konkret sollen dazu psychosoziale Risikofaktoren, aber auch die eine Erkrankungsentstehung puffernden Faktoren von Adipositas und Übergewicht identifiziert und in einem übergreifenden Erklärungsmodell integriert werden.

Kapitel 1 widmet sich zunächst der Beschreibung der Adipositas. Nach einer thematischen Eingrenzung und der Definition von Adipositas und Übergewicht werden aktuelle epidemiologische Daten präsentiert sowie Ätiologie, Folgen und Behandlungsmöglichkeiten von Adipositas dargestellt. Den theoretischen Rahmen in Form von gegenwärtig gültigen Adipositasmodellen, allgemeinen Gesundheits- und Krankheitsmodellen und den aktuellen Forschungsstand zum Einfluss psychosozialer Merkmale auf die Adipositas gibt Kapitel 2 wieder. Aus Forschungsstand und Theorie werden anschließend die Hypothesen und der Entwurf eines psychosozialen Ätiologiemodells der Adipositas abgeleitet. Vorgehen, Design, Stichprobe sowie Messinstrumente und Beschreibung der statistischen Analysen sind Gegenstand des darauffolgenden Kapitels 3. Die Darstellung der Ergebnisse der Datenanalysen erfolgt in Kapitel 4. Im fünften Kapitel werden die Resultate diskutiert und interpretiert, Stärken und Schwächen besprochen. Abschließend erfolgt ein Ausblick für künftige Forschung auf diesem Gebiet und praktische Implikationen.

Um den Lesefluss zu erleichtern, wird im Folgenden durchgehend das Maskulinum verwendet. Es sind hiermit selbstverständlich stets weibliche und männliche Personen gemeint.

# 1 Adipositas und Übergewicht

Das folgende Kapitel soll einen kurzen Überblick über Adipositas und Übergewicht und ihre Konsequenzen geben. Per definitionem erfolgt zunächst eine thematische Eingrenzung (Abschnitt 1.1). Die anschließenden Abschnitte gehen auf aktuelle Zahlen zur Epidemiologie (Abschnitt 1.2) sowie auf die neuesten Kenntnisse zur Ätiologie (Abschnitt 1.3) von Adipositas und Übergewicht ein. Einen Einblick in die Diagnosemethoden liefert Abschnitt 1.4. Gesundheitliche, gesellschaftliche und individuelle Konsequenzen werden im darauf folgenden Abschnitt 1.5 umrissen. Abschnitt 1.6 schließt das Kapitel mit einer allgemeinen Übersicht über mögliche Behandlungsmethoden ab.

## 1.1 Definition

Übergewicht liegt laut der Gesundheitsberichterstattung des Bundes durch das Robert Koch-Institut (2011) vor, wenn das Körpergewicht, bedingt durch einen größeren Körperfettanteil im Vergleich zur Norm, erhöht ist. Im medizinischen Kontext bedeutet Übergewicht eine leichte Erhöhung des körpereigenen Gewichts und gilt daher nicht als Krankheit, sondern wird vielmehr als gesundheitsschädigender Risikofaktor verstanden. Erst wenn starkes Übergewicht, Adipositas, vorliegt, erfolgt die Einstufung als Krankheit, so die Maßgaben aus der Gesundheitsberichterstattung des Bundes aus dem Jahr 2006 (Benecke & Vogel, 2006). Die World Health Organization (WHO, 2013) beschreibt die im deutschen Sprachgebrauch auch als Fettsucht bekannte Adipositas als abnormale oder exzessive Fettablagerung, welche die Gesundheit beeinträchtigt. In der aktuellsten Version der Internationalen statistischen Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme der WHO, dem ICD-10 (Graubner, 2012), zählt die

Adipositas zu Kapitel IV „Endokrine, Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten“. Unter der Notation E66.- werden verschiedene Krankheitsklassen der Adipositas beschrieben, z. B. E66.0- Adipositas durch übermäßige Kalorienzufuhr, E66.1- arzneimittelinduzierte Adipositas usw. In das Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV, Saß, 2003), das Klassifikationssystem der American Psychiatric Association, welches sich auf psychische Störungen bezieht, hat die Adipositas bisher noch keinen Eingang gefunden. Das Hauptargument für diese Entscheidung besteht in dem bislang (noch) nicht überzeugend erbrachten Nachweis, dass Adipositas regelmäßig mit einem psychologischen oder einem Verhaltenssyndrom einhergeht.

Definiert werden Übergewicht und Adipositas über den Body-Mass-Index (BMI), der sich aus Angaben zum Körpergewicht und der Körpergröße aus folgender Formel ermitteln lässt:  $BMI = \text{Körpergewicht (kg)} / [\text{Körpergröße (m)}]^2$ . Entsprechend der Richtlinien der WHO (2000) wird von Übergewicht gesprochen, wenn der BMI zwischen 25 und 29.99 kg/m<sup>2</sup> liegt. Ab einem Körpermasseindex von 30 kg/m<sup>2</sup> wird Adipositas diagnostiziert. Einen Überblick über sämtliche Abstufungen des BMI in Untergewicht bis Adipositas gibt Tabelle 1 wieder.

Obwohl Adipositas und Übergewicht im medizinischen und definitorischen Sinne nicht deckungsgleich sind, werden diese Begriffe in wissenschaftlichen Arbeiten häufig synonym verwendet. Daher soll im Weiteren auch in der vorliegenden Arbeit von einer Trennung der Begriffe abgesehen werden. Beziehen sich Aussagen nur auf die medizinische Erkrankung oder ausschließlich auf Übergewicht, wird dies im Text kenntlich gemacht.

Tabelle 1. *Die internationale Klassifikation für Untergewicht, Normalgewicht, Übergewicht und Adipositas (Quelle: WHO 1995, 2000, 2004)*

<b>Gewichtskategorie</b>	<b>Body-Mass-Index</b>
Untergewicht	<18.50
Erhebliches Untergewicht	<16.00
Moderates Untergewicht	16.00 - 16.99
Leichtes Untergewicht	17.00 - 18.49
Normalgewicht	18.50 - 24.99
Übergewicht	≥25.00
Leichtes Übergewicht	25.00 - 29.99
Adipositas	≥30.00
Adipositas Grad I	30.00 - 34.99
Adipositas Grad II	35.00 - 39.99
Adipositas Grad III	≥40.00

## 1.2 Epidemiologie

Seit den 1980er-Jahren hat sich die Zahl der Adipositas-Betroffenen auf globaler Ebene mehr als verdoppelt. Weltweit gelten laut WHO (2013) nunmehr über 1.4 Milliarden Menschen als übergewichtig, davon leiden ca. 300 Millionen Frauen und 200 Millionen Männer im klinischen Sinne an Adipositas. Somit ist etwa jeder dritte Erwachsene weltweit übergewichtig, ca. jeder Zehnte ist adipös. In den Entwicklungsländern fiel der Anstieg etwas geringer aus als in den Industrieländern, erreicht aber dennoch ebenfalls besorgniserregende Ausmaße. Dieser Trend steigender Prävalenzen bleibt anscheinend auch weiterhin bestehen (Finkelstein et al., 2012).

In der Europäischen Union sind nach Informationen der Organisation for Economic Co-operation Development (OECD, 2009) mehr als die Hälfte aller Erwachsenen übergewichtig oder adipös. Die Adipositasprävalenz liegt im Mittel bei 15,5 %, die WHO (2013) geht sogar von einer Prävalenzrate von über 20 % aus. Allerdings variiert der Anteil der Adipositas-Betroffenen über die Länder stark zwischen 10 – 20 %.

Laut der Ergebnisse des Mikrozensus 2009 leben anteilmäßig an der Gesamtbevölkerung in Deutschland 36,7 % übergewichtige und 14,7 % adipöse Menschen (Statistisches Bundesamt, 2013). Nach Angaben aus der Gesundheitsberichterstattung des Robert Koch-Instituts (2011) gibt es bei den Prävalenzen des Übergewichts in Deutschland Geschlechtsunterschiede, wonach 45 % der Frauen und ca. 60 % der Männer übergewichtig oder adipös sind. Bei alleiniger Betrachtung der Adipositas, deren Prävalenz-Rate für Frauen bei 15,7 % und für Männer bei 16,3 % liegt, ist von einer Gleichverteilung über die Geschlechter auszugehen.

Die bisherigen Daten für Deutschland als auch weltweit zeigen, dass besonders die bildungsferneren gesellschaftlichen Schichten von Übergewicht und Adipositas betroffen sind. Zudem scheint mit dem Alter die Häufigkeit dieses Gesundheitsproblems zuzunehmen (Robert Koch-Institut, 2011; WHO, 2013)

### **1.3 Ätiologie**

In der Adipositasätiologie wird von einer multikausalen Verursachung ausgegangen, welche genetische, biologische, medizinische, verhaltensbezogene, aber auch psychosoziale Faktoren einschließt. Im Folgenden werden die bereits empirisch gesicherten Einflussfaktoren vorgestellt. Auf die psychosozialen Faktoren, deren

Beitrag größtenteils bisher nur vage einzuschätzen ist und welche für die vorliegende Arbeit von zentralem Interesse sind, wird in Kapitel 2 näher eingegangen.

Eine der Hauptursachen für das Entstehen von Adipositas und Übergewicht stellt laut der WHO (2013) ein *Ungleichgewicht in der Energiebilanz* dar: Es werden deutlich mehr Kalorien konsumiert, als der Körper verbraucht. Für diese Imbalance wird in erster Linie der in den letzten Jahren rasant vollzogene gesellschaftliche Wandel verantwortlich gemacht. Einerseits trägt die ständige Verfügbarkeit und Allgegenwart hoch-kalorischer Nahrungsmittel, wie Fast Food, dazu bei, dass mehr Energie aufgenommen wird, als verbraucht werden kann (Cohen, D. A., 2008). Andererseits zeichnet sich ein stetiger Rückgang körperlicher Betätigung ab, bedingt durch einen starken Anstieg sitzender Aktivitäten, Veränderungen in der Fortbewegung, insbesondere im Personentransport, und zunehmende Urbanisierung. Die überschüssigen Kalorien werden daher nicht verbraucht und lagern sich im Körper als Fett ab (Prentice & Jebb, 2004).

Die *genetische Prädisposition* eines Menschen scheint auch einen großen Anteil an der Entstehung von Übergewicht auszumachen (Loos & Bouchard, 2003). Die Wahrscheinlichkeit für die Vererbung dieses Gesundheitsrisikos wird auf 50-60 % geschätzt (Wirth, 2008). Insbesondere Adoptions- und Zwillingsstudien legen eine solche Vererbungsrate nahe (z. B. Samaras, Kelly, Chiano, Spector & Campbell, 1999). Forschungsbemühungen zur Sichtung von Kandidatengenen der Adipositas haben in den letzten Jahren große Fortschritte erfahren. Es konnten zwischenzeitlich bereits einige Gene bzw. Genvarianten isoliert werden, die einen Beitrag zur Adipositasgenese leisten (Rankinen et al., 2006). In der Genetik ist allerdings stets zwischen Genotyp und Phänotyp zu unterscheiden, also der genetischen Veranlagung an sich und der

tatsächlichen Ausbildung eines Merkmals, welches durch Erbanlagen vorherbestimmt, aber durch umweltbedingte Einflüsse auf seine Ausbildung beeinflussbar ist. So basiert die Entstehung von Adipositas häufig auf genetischen Größen, doch ihre tatsächliche Ausprägung wird durch umweltbedingte Faktoren bestimmt (Loos & Bouchard, 2003). Somit ist in den meisten Fällen die genetische Veranlagung nicht allein verantwortlich für das Entstehen der Erkrankung.

Auch *Krankheiten* können Adipositas verursachen. Bei Vorliegen von Hypothyreose werden zu wenig Schilddrüsenhormone gebildet, wodurch sich der Stoffwechsel krankhaft verlangsamt (Iglesias & Díez, 2007). Bei Frauen kann Fettleibigkeit zudem durch eine Stoffwechselstörung, durch das polyzystische Ovarialsyndrom, hervorgerufen werden (Wehr & Obermayer-Pietsch, 2010). Die Erkrankung Morbus Cushing zählt u. a. die Stammfettsucht zu ihren Symptomen (Imöhl, Stachon & Krieg, 2003). Störungen im Hypothalamus oder dessen Schädigung können ebenfalls verantwortlich für eine übermäßige Gewichtszunahme sein, da diese Gehirnregion Hunger und Sättigung steuert (Görtzen & Veh, 2007; Pinkney, Wilding, Williams & MacFarlane, 2002). Dies sind nur einige Beispiele an Erkrankungen, aus welchen eine sekundäre Adipositas entstehen kann. Es existieren jedoch zahlreiche weitere Erkrankungen, Störungen des Stoffwechsels und des Hormonhaushalts, die eine Gewichtszunahme zur Folge haben (Maier & Luger, 2004).

Ein Anstieg des Gewichts zählt bei vielen *Medikamenten* zu deren Nebenwirkungen. Insbesondere Psychopharmaka sind bekannt für ihre adipogene Wirkung (Schwartz, Nihalani, Jindal, Virk & Jones, 2004). Auch viele Diabetiker erfahren eine Gewichtszunahme, da eine Reihe von Wirkstoffen in Antidiabetika, z. B. Insulin, gewichtssteigernde Effekte zeitigen (Heller, 2004). Auch Kortison und Beta-

Blocker können zu einem Gewichtsanstieg beitragen (Leslie, Hankey & Lean, 2007; Messerli et al., 2007).

## 1.4 Diagnostik

Zur Feststellung der Adipositas können verschiedene Maße und Techniken herangezogen werden. Einen Überblick bieten hierzu z. B. Wirth (2008) sowie Jebb und Elia (1993). Zunächst sind die *anthropometrischen Maße* zu nennen. Hierzu zählen die Taillen-Hüft-Relation (waist-to-hip-ratio), der Taillenumfang und der Body-Mass-Index (BMI). Letzterer ist das mit Abstand Wichtigste dieser Maße, da der BMI, über den die Körperfettmasse abgeschätzt werden soll, sowohl bei der Diagnose als auch bei der Klassifikation zur Anwendung kommt. Er lässt sich aus dem Quotienten aus Körpergewicht (in kg) und quadrierter Körpergröße (in m) ermitteln.

Der Taillenumfang wird für die grobe Abschätzung der Fettablagerung am Bauch, das intraabdominale Fett, herangezogen. Wird zusätzlich der Hüftumfang einer Person erfasst, kann die Taillen-Hüft-Relation berechnet werden. Mit einer speziellen Messzange besteht die Möglichkeit der Hautfaltendickemessung an verschiedenen Körperstellen. Der Ultraschall stellt eine direkte Methode zur Messung des Bauchdurchmessers dar, mit der sich das intraabdominale Fett exakter ermitteln lässt.

Ein anderer Ansatz zur Erfassung von Übergewicht besteht in der Bestimmung der *Körperzusammensetzung*. Hierzu liegen verschiedene Verfahren vor, welche zwischen Fettmasse und fettfreier Körpermasse differenzieren, wie z. B. die Bioelektrische Impedanzanalyse (Kushner et al. 1990), deren Verfahren auf der Messung des elektrischen Wechselstromwiderstands im Körper beruht. Die Methode der Infrarotspektrometrie basiert auf der Messung des Fettanteils im Körper über die

Absorption von Licht-Wellenlängen aus der Nähe des Infrarotbereichs durch das Körperfett. Andere Verfahren sind z. B. die duale „X-ray-Absorptionsmetrie“, die Hydrodensitometrie, die Computertomografie und die Magnetresonanztomografie.

Für die *Erfassung der Energie- bzw. der Nahrungsaufnahme* stehen ebenfalls mehrere Diagnosemethoden zur Verfügung. Bei der Ernährungsanamnese werden Angaben zu verzehrten Lebensmitteln, deren Menge, Ernährungsgewohnheiten, aber auch Lebensumstände retrospektiv über ein strukturiertes Interview oder einen standardisierten Fragebogen erfasst. In ein Ernährungsprotokoll werden alle verzehrten Nahrungsmittel und Getränke zeitnah vermerkt, die innerhalb eines festgelegten Zeitraums konsumiert werden, um Erinnerungslücken oder verzerrte Angaben zu vermeiden. Problematisch an diesen Verfahren zur Erfassung der Energieaufnahme ist die Validität der Angaben, da es speziell bei Adipösen häufig zu einer Unterschätzung der zu sich genommenen Nahrungsmittelmengen kommt (Chandon & Wansink, 2007; Schoeller, 1995).

Eine letzte Diagnosetechnik von Fettleibigkeit besteht in der *Erfassung der körperlichen Aktivität*. Dabei kommen insbesondere zwei Messgrößen häufig zum Einsatz, die den Energieverbrauch durch körperliche Aktivität erfassen (Schutz, Weinsier & Hunter, 2012). Bei dem Metabolischen Äquivalent (MET) handelt es sich um ein Maß für die akute Belastung. Zur Ermittlung des Gesamtenergieverbrauchs wird hingegen auf das physical activity level (PAL) zurückgegriffen.

Obwohl zur Erfassung und Diagnose von Adipositas mittlerweile sehr viel genauere Maße als der Body-Mass-Index existieren, wird in den meisten epidemiologischen Studien – wie auch in der vorliegenden Arbeit – der BMI eingesetzt. Dies hat insbesondere untersuchungsökonomische sowie finanzielle Gründe. Zudem konnte für

den BMI eine hohe Übereinstimmung mit anderen Maßen für die Adipositas gefunden werden (Garrow & Webster, 1985).

## 1.5 Folgen

Die aus Adipositas und Übergewicht entstehenden Konsequenzen sind so vielfältig wie deren Entstehungsursachen. Dabei kann differenziert werden zwischen Folgen, die die Gesellschaft als Ganzes betreffen, z. B. den finanziellen Konsequenzen, gesundheitlichen Folgen, welche sowohl Gesellschaft als auch das Individuum beschäftigen, und den persönlichen Konsequenzen, denen jeder Betroffene alleine gegenübersteht.

Das medizinische, finanzielle und gesellschaftliche Interesse an Adipositas erklärt sich in erster Linie aus deren Bedeutung als Risikofaktor für zahlreiche chronische *Folgeerkrankungen* wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes mellitus, Gallenblasenerkrankungen, bestimmte Krebsleiden (z. B. Dickdarmkrebs, Brustkrebs) und Erkrankungen des Bewegungsapparats (Bramlage, 2008). Laut WHO (2013) sind etwa 44 % der Diabetes-Fälle, 23 % der ischämischen Herzerkrankungen sowie 7 bis 41 % der Krebserkrankungen zumindest mitverursacht durch Adipositas und Übergewicht. Auch das Mortalitätsrisiko steigt signifikant. Mindestens 2.8 Millionen Personen versterben adipogenen Gründen zufolge jedes Jahr. Neben diesen somatischen Komorbiditäten geht Adipositas häufig auch mit psychischen Störungen einher. Bei einer Vielzahl von Adipösen wurden zusätzlich Depressionen und Suizidalität (Carpenter, Hasin, Allison & Faith, 2000), die Binge-Eating-Störung (Hasler et al., 2004), aber auch Persönlichkeitsstörungen sowie Angststörungen (Pickering, Grant, Chou & Compton, 2007) diagnostiziert.

Die *finanzielle Belastung* des Gesundheitssystems durch die rasant steigende Anzahl an Adipositas-Fällen ist enorm (z. B. Konnopka, Bödemann & König, 2011). Insbesondere die Behandlung der vielfältigen Folgeerkrankungen wird für den Kostenanstieg verantwortlich gemacht. Huber (2009) geht für Industriestaaten von einem Anteil der durch Adipositas entstandenen direkten Kosten an den Gesamtausgaben im Gesundheitswesen in einer Größenordnung von 4 bis 8 % aus. So hat sich gezeigt, dass Adipöse deutlich mehr und teurere Arztbesuche pro Jahr tätigen als Normalgewichtige. Sie weisen einen höheren Arzneimittelverbrauch und mehr akutstationäre Aufenthalte auf (von Lengerke, Reitmeir & John, 2006).

Zusätzliche negative *wirtschaftliche Konsequenzen* ergeben sich daraus, dass die Erkrankung mit einer höheren Rate an Arbeitsunfähigkeitstagen und mehr Berufswie Erwerbsunfähigkeit einhergeht. Visscher und Kollegen (2004) berichteten im Hinblick darauf von häufigeren und längeren Krankheitsphasen Adipöser. Laut einer Studie zu den Krankheitskosten von K. Knoll und Hauner (2008) entstanden durch die Behandlung von Fettleibigkeit für Deutschland im Jahr 2003 Ausgaben im Wert von 85.71 Mio. €. Für die Behandlung zusätzlicher Komorbiditäten ergab sich ein Betrag von 11.3 Mrd. €. Durch Adipositas entstandene indirekte Kosten erhöhen die Ausgaben um weitere 1.4 bis 1.6 Mrd. €, wodurch das deutsche Gesundheitssystem allein für die Erkrankung an Adipositas eine Kostenbelastung von über 13 Mrd. € erfährt. Da die Adipositasprävalenz auch in den kommenden Jahren weiter steigen wird, gehen die Autoren bis 2020 von einem Anstieg dieser Gesamtausgaben für Deutschland auf über 25 Mrd. € aus.

Neben den vielfältigen gesundheitlichen Folgen bestehen weiter *individuelle Folgen*, welche nur die übergewichtige Person betreffen. Dabei geht es insbesondere um

die sozialen und psychosozialen Auswirkungen. So sehen sich Adipöse in vielen Lebensbereichen hartnäckiger Stigmatisierung und Diskriminierung gegenüber. Attribute, die adipösen Menschen zugeschrieben werden, sind beispielsweise „willensschwach“, „faul“, „undiszipliniert“, „hässlich“ und Ähnliches, fanden Hilbert, Rief und Braehler (2008) in ihrer Studie. Solche Vorurteile scheinen laut den Autoren in der Bevölkerung weit verbreitet zu sein. Diese antipathische geistige Haltung schlägt sich auch in diskriminierendem Verhalten gegenüber Adipösen nieder. In vielen Lebensbereichen wie in Beruf und Schule, aber auch im privaten Kontext sowie im Gesundheitswesen sehen sich übergewichtige Personen mit Übervorteilung, negativen Kommentaren und Ausgrenzung konfrontiert (Puhl & Heuer, 2009). Derartige Erfahrungen wirken sich wiederum auf die Psyche und das Sozialverhalten der Betroffenen aus. Eine Internalisierung der Stigmata und Diskriminierungserfahrungen scheint eine Anfälligkeit für psychische Auffälligkeiten hervorzurufen, so die Schlussfolgerungen von K. E. Friedman und Kollegen (2005). Wie bereits dargestellt leidet eine Vielzahl der Betroffenen unter psychischen Störungen, insbesondere an Depression. Aber auch im subklinischen Bereich zeigen sich psychische Beeinträchtigungen wie ein geringer Selbstwert, beeinträchtigte Lebensqualität, Unzufriedenheit mit sich und dem eigenen Körper. So fanden z. B. Ball, Crawford und Kenardy (2004) sowohl im Querschnitt als auch im Längsschnitt über vier Jahre, dass adipöse junge Frauen weniger zufrieden mit ihrem beruflichen Fortkommen, ihren familiären und partnerschaftlichen Beziehungen und sozialen Aktivitäten waren als normalgewichtige Frauen.

## 1.6 Behandlung

Ansatzpunkte bei der Behandlung von Adipositas stellen zum einen die Umstellung des Lebensstils dar. Konkret bedeutet dies v. a. Veränderungen im Ernährungsverhalten und in der körperlichen Aktivität, um eine ausgeglichene Energiebilanz herbeizuführen. Dies soll durch eine langfristige Ernährungsumstellung sowie den Aufbau und Erhalt von Bewegungsgewohnheiten im Alltag erfolgen. Ergänzt werden diese Maßnahmen durch psychologische, insbesondere behaviorale und kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlungsmaßnahmen, welche Interventionen zur Psychoedukation und zur Steigerung bzw. Aufrechterhaltung der Motivation umfassen. Zum anderen besteht die Möglichkeit des Einsatzes gewichtsreduzierender Medikamente. Diese Behandlung wird allerdings eher unterstützend zu oben genannten Interventionen eingesetzt. Als Ultima Ratio sind medizinische Eingriffe im Sinne einer Magenverkleinerung in Betracht zu ziehen. Diese Alternative wird allerdings nur ab einem BMI von über 35 bzw. 40, bei Vorliegen adipositasassoziierter Begleiterkrankungen sowie bei erfolglosen Versuchen herkömmlicher Therapieversuche eingesetzt. Einen umfassenderen Überblick zu den Behandlungsmöglichkeiten der Adipositas bieten Munsch und Hartmann (2008).

## 2 Theoretischer Hintergrund und empirischer Überblick

Seit Beginn der Ursachenerforschung von Krankheiten bis heute haben sich einige Modellvorstellungen und damit verbundene Paradigmen bezüglich der Entstehung von Gesundheit und Krankheit im Allgemeinen herausgebildet. Einen Überblick hierzu bietet Faltermaier (2005). Eines dieser Paradigmen bezieht sich auf den theoretischen Ansatz des (bio-)medizinischen Krankheitsmodells. Die dabei zugrunde gelegte naturwissenschaftliche Herangehensweise stellt die körperlichen, biologisch-medizinischen Ursachen für die Krankheitsgenese sowie deren Bekämpfung in den Mittelpunkt. Seit dem 19. Jahrhundert beherrschten lange Zeit ausschließlich die (bio-)medizinischen Krankheitsmodelle das wissenschaftliche Denken; auch heute bilden sie noch immer die theoretische Grundlage unseres Gesundheitsversorgungssystems. In den vergangenen drei bis vier Dekaden erfuhr dieser Ansatz durch die biopsychosozialen Krankheitsmodelle eine Ergänzung, die als Reaktion auf die Kritik an den medizinischen Krankheitsmodellen entwickelt wurden. Neben den biologischen Ursachen berücksichtigen diese nun auch psychische und soziale Bedingungsfaktoren. Inzwischen hat sich noch ein weiteres Modell in die Entstehungsgeschichte der Krankheitsmodelle eingereiht, welches nicht nach der Ursache von Erkrankung fragt, sondern den Zustand der Gesundheit zu erklären versucht. Die Rede ist vom Modell der Salutogenese.

Aufgrund der Unzulänglichkeiten spezieller, auf die Entstehung von Adipositas bezogener psychosozialer Ätiologiemodelle (siehe Abschnitt 2.1), sollen für die Entwicklung eines adäquaten Ätiologiemodells der Adipositas die allgemeinen Krankheitsmodelle den Ausgangspunkt der vorliegenden Arbeit bilden. Aus diesem Grund werden im Folgenden zunächst die biopsychosozialen Krankheitsmodelle

(Abschnitt 2.2), insbesondere das Modell der psychosozialen Krankheitsätiologie von Adler und Matthews (1994), vorgestellt. Die verschiedenen Wirkungspfade von Persönlichkeitsmerkmalen auf die Krankheitsentstehung im Allgemeinen werden in Abschnitt 2.2.1 eingehender betrachtet. Anschließend erfolgt ein Überblick über den empirischen Forschungsstand des Zusammenhangs von Persönlichkeitsaspekten negativer Emotionalität mit Adipositas und Übergewicht (2.2.2). Ebenso wird mit dem Einfluss von Stress auf Erkrankungen (2.2.3) bzw. der diesbezügliche Forschungsstand zu Adipositas im Besonderen (2.2.4) verfahren. Abschnitt 2.2.5 befasst sich mit dem Beitrag gesundheitsbezogener Verhaltensweisen zur Adipositasgenese. Den Abschluss bildet eine kurze Übersicht über das Modell der Salutogenese (2.3) sowie über bisherige Befunde aus empirischen Studien zu Übergewicht und verschiedenen Ressourcen (2.3.1) bzw. dem Kohärenzsinn (2.3.2).

## **2.1 Aktuelle Ätiologiemodelle der Adipositas**

Derzeit finden sich in der Literatur eine Reihe Ätiologiemodelle der Adipositas, die allerdings in erster Linie die biologisch-medizinischen Ursachen untereinander in Beziehung setzen und mit Adipositas in Verbindung bringen. Modelle, die den Beitrag psychosozialer Faktoren an der Adipositasgenese berücksichtigen und genauer beschreiben wollen, sind dagegen rar. Zumeist sind sie in der Darstellung der aufgenommenen Risiko- und Resilienzfaktoren, deren Wirkungsweisen und Interaktionen untereinander zu unpräzise und wurden bisher auch nicht auf ihren Erklärungswert geprüft.

Warschburger, Petermann und Fromme (2005) beispielsweise nehmen in ihrem Modell zwar psychosoziale Faktoren mit auf, beschreiben diese jedoch nur in einer sehr

allgemeinen Form. Auch weiterführende Annahmen über deren Wirkungsweise und Interaktionen mit anderen Einflusskomponenten werden nicht getätigt. Eine etwas konkretere Modellierung nehmen Lehrke und Lässle (2009) vor, indem sie den Wirkungspfad der psychosozialen Faktoren über das Essverhalten auf die Energieaufnahme und damit letztendlich auf die Genese der Adipositas beschreiben. Die Klärung der Fragen, ob psychosoziale Aspekte jedoch auch auf anderem Wege die Ätiologie bedingen und wie sie miteinander interagieren, steht noch aus. Auch die Überprüfung dieses Modells anhand empirischer Daten muss noch erfolgen.

In Anbetracht der geschilderten Schwächen herkömmlicher Adipositasmodelle findet in dieser Arbeit zur Modellentwicklung ein Rückgriff auf allgemeine Krankheits- bzw. Gesundheitsmodelle statt. Diese werden in Hinblick auf den aktuellen Kenntnisstand zu den psychosozialen Bedingungsfaktoren für Adipositas und Übergewicht modifiziert.

## **2.2 Das Modell der psychosozialen Krankheitsätiologie**

Dem biopsychosozialen Ansatz zufolge wirken körperliche, geistige und soziale Einflüsse auf die Entstehung von Krankheit. Darauf basierend entstanden viele verschiedene Krankheitsmodelle, wie beispielsweise das Risikofaktorenmodell. Seine Vertreter postulieren solche Faktoren, die das Risiko bzw. die Wahrscheinlichkeit für das Entstehen einer Erkrankung erhöhen. Ein Großteil der Adipositas-Forschung stützt sich auf die Annahmen dieses Risikofaktorenmodells, wenn zumeist auch nur indirekt. Die wenig konkreten Aussagen des besagten Modells führten dazu, dass die überwiegende Zahl bisheriger Arbeiten die Suche nach Risikofaktoren eher auf empirischen Überlegungen begründete. Faltermaier (2005) beschreibt diese Tatsache

wie folgt: „Die Auswahl von Variablen wirkt oft eher zufällig und nicht theoretisch begründet, sie wird allenfalls mit klinischen Erfahrungen begründet; im Prinzip kann eine nahezu unbegrenzte Menge von Einflüssen zu Risikofaktoren werden, wenn es nur zu signifikanten Korrelationen führt“ (S. 56). Als Konsequenz ergibt sich daraus zudem ein Übermaß empirischer Belege zum Zusammenhang zwischen Risikofaktoren aller Art und Adipositas gegenüber der Untersuchung der Beziehung zwischen potenziellen Resilienzfaktoren und Übergewicht. Des Weiteren wurden in erster Linie einzelne psychosoziale Faktoren auf deren Zusammenhang mit Adipositas getestet, ohne Berücksichtigung von Interaktionen verschiedener Risikofaktoren. Es erfolgt somit eine vom Individuum und dessen Umfeld isolierte Betrachtung des Risikofaktors. Eine umfassende Sichtweise auf eine übergreifende Entstehungsgeschichte einer Krankheit wird somit erschwert.

Aus der Tradition der Risikofaktorenmodelle entwickelte sich in jüngerer Zeit das Modell der psychosozialen Krankheitsätiologie von Adler und Matthews (1994), in welchem einigen Kritikpunkten an den klassischen Risikofaktorenmodellen Rechnung getragen wird (Abbildung 1). Es werden darin gleichzeitig mehrere Faktoren berücksichtigt und im Vergleich zum Risikofaktorenmodell erfahren die Interaktionen, die aus dem Zusammenspiel verschiedener Faktoren entstehen, mehr Beachtung.

Adler und Matthews (1994) gehen in ihrem Modell von der Einflussnahme des sozialen Umfelds sowie der Disposition eines Individuums auf die Entstehung von Krankheit aus. Unter der Wirkgröße des sozialen Umfelds verstehen die Autoren Aspekte wie Stress, der durch äußere Umstände, bestimmte Ereignisse oder Situationen erzeugt wird. Aber auch Krankheit abwehrende Faktoren wie soziale Unterstützung durch Freunde, Verwandte und soziale Gruppen sowie Anschluss an soziale Netzwerke

zählen dazu. Zu den dispositionsbezogenen Risikofaktoren werden in erster Linie negative Emotionen wie Feindseligkeit, Depressivität und Neurotizismus gerechnet, aber auch ganze Dispositionsbündel wie das Typ-A-Verhalten oder Negativer Affekt fallen darunter. Optimismus, ein hohes Selbstwertgefühl und ein optimistischer Erklärungsstil gelten als die Gesundheit erhaltende Faktoren innerhalb einer Person.

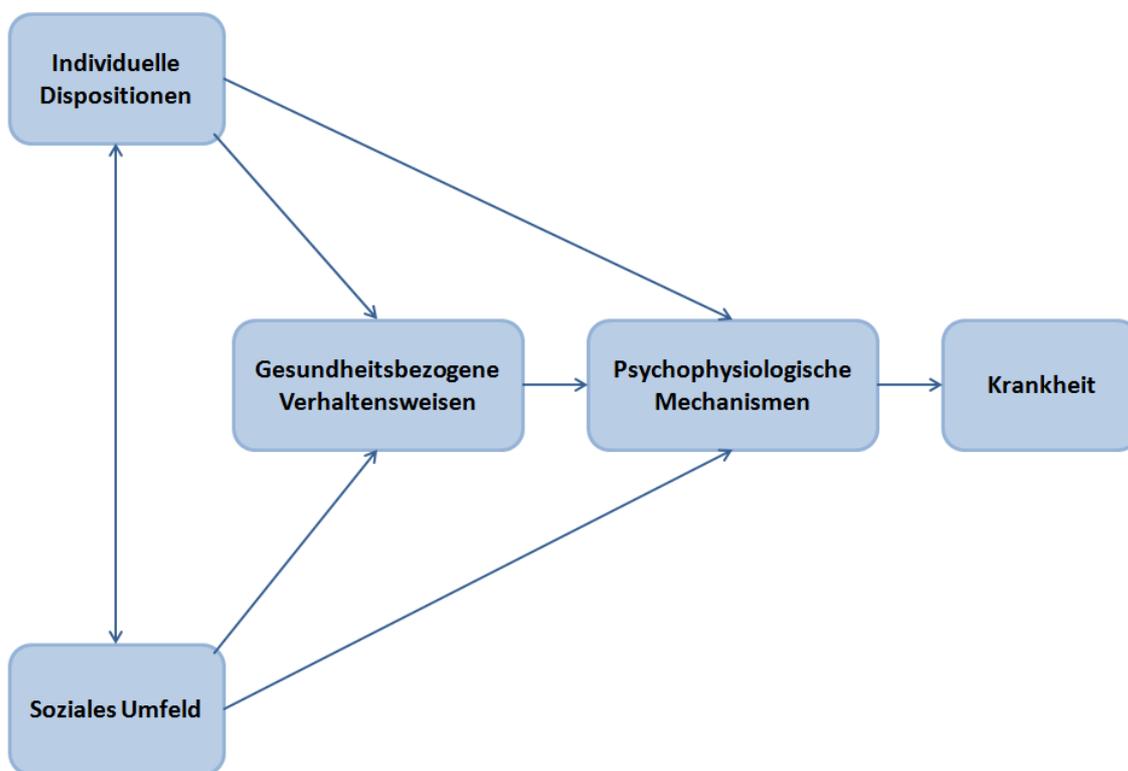


Abbildung 1. *Das Modell der psychosozialen Krankheitsätiologie nach Adler und Matthews (1994).*

Individuelle Disposition und soziales Umfeld wirken, wie Abbildung 1 zeigt, zum einen auf psychophysiologische Mechanismen, wie z. B. die Immunabwehr oder die kardiovaskuläre Reaktivität bei Stress, wodurch es zur Krankheitsentstehung kommen kann. Zum anderen führt ihr Einfluss auf das Erkrankungsrisiko über den indirekten

Pfad der gesundheitsbezogenen Verhaltensweisen. So werden gemäß dem Modell der psychosozialen Krankheitsätiologie gesundheitsförderliche Verhaltensweisen wie sportliche Betätigung oder gesunde Ernährung unter Stress seltener gezeigt.

Gesundheitsschädigendes Verhalten wie Rauchen und übermäßiger Alkoholkonsum findet dafür als Coping-Strategie zur Stressbewältigung in belastenden Situationen häufiger Eingang in das Verhaltensrepertoire. Ähnliche Wirkungsketten sollen auch für individuelle Dispositionen bestehen. Der Lebensstil wirkt wiederum auf die bereits oben genannten psychophysiologischen Mechanismen, durch die sich letztendlich Krankheiten manifestieren.

Der Tatsache Rechnung tragend, dass bisherige Forschungsbeiträge zur Adipositasätiologie ihren theoretischen Rahmen über das Risikofaktorenmodell beziehen, legen viele dieser Arbeiten einen Zusammenhang von Übergewicht mit dem Empfinden negativer Emotionen und Stress zugrunde. Eine Erklärung dieses Sachverhalts wird in der Betrachtung der Nahrungsaufnahme als einer Art Bewältigungsmechanismus angenommen, wonach Essen für Adipöse und Übergewichtige neben der physiologischen auch eine emotionale Funktion übernimmt: Um emotional unangenehme Spannungszustände, wie z. B. Ärger, Angst, Wut oder Aggressionen und Stress abzubauen, wird vermehrt Nahrung aufgenommen (Greeno & Wing, 1994; Simchen, 2010).

### **2.2.1 Persönlichkeit und Adipositas**

Faltermaier (2005) beschreibt die Wirkungspfade, die Adler und Matthews (1994) in ihrem Modell nur umreißen, in seinem Überblickswerk ausführlicher. Über die im

Weiteren vorgestellten direkten und indirekten Wirkmechanismen der Persönlichkeit auf die Entstehung von Erkrankungen gibt Abbildung 2 einen Überblick.

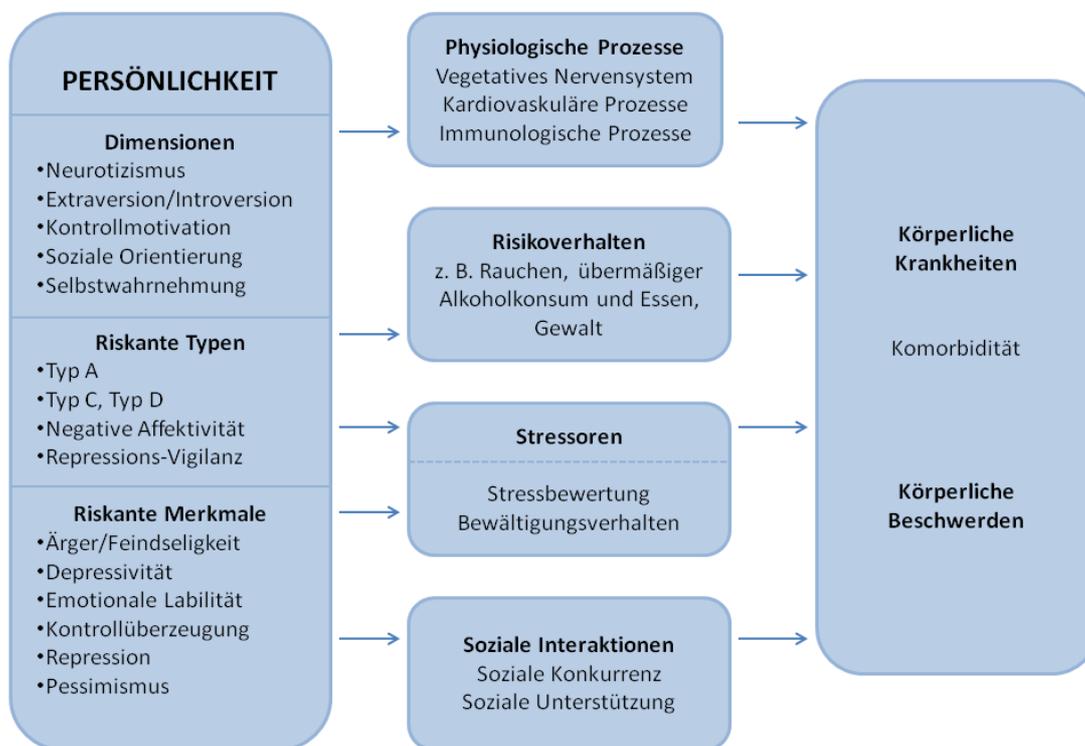


Abbildung 2. *Wirkmechanismen von Persönlichkeitsmerkmalen in der Krankheitsätiologie. Quelle: Faltermaier (2005).*

Zum einen leisten Persönlichkeitsmerkmale durch physiologische Veränderungen, z. B. durch Auswirkungen negativer Emotionen auf die Immunabwehr, einen Beitrag zur Krankheitsgenese. Einen weiteren Bezug beschreiben Faltermaier (2005) ebenso wie Adler und Matthews (1994) über den Weg der Risikoverhaltensweisen. Bestimmte Persönlichkeitsmerkmale bzw. deren Ausprägungen prädestinieren zur Ausbildung gewisser riskanter Verhaltensweisen, wie z. B. übermäßiger Alkoholkonsum. Ein ungünstiger Lebensstil erhöht wiederum das Risiko der Krankheitsentwicklung. Auch

über Stress scheint es einen indirekten Einfluss von der Persönlichkeit auf Krankheit zu geben. Dabei wirkt die Persönlichkeit eines Individuums an den äußeren Gegebenheiten zur Entstehung potenzieller Stressoren mit. Individuelle Ressourcen, z. B. der Attributionsstil einer Person, bestimmen zudem die Art und Wirksamkeit von Bewältigungsversuchen mit. Der vierte Wirkungspfad führt über die soziale Interaktion. Die Persönlichkeit entscheidet mit über den Umgang mit anderen Menschen. Leistungsorientierte Personen beispielsweise handeln in sozialen Interaktionen eventuell vermehrt konkurrierend, wodurch sie sich selbst stärker unter Druck setzen und somit ihre Gesundheit negativ beeinflussen.

Abschließend bleibt zu erwähnen, dass es sehr lohnend erscheint, das Beziehungsgefüge von Persönlichkeit und Krankheitsgenese zu beleuchten. Ein Grund dafür liegt in der zeitlichen Stabilität individueller Dispositionen im Vergleich zu situativen Belastungen, weshalb Erstgenannte permanent Einfluss auf den Organismus ausüben. Wie einzelne Persönlichkeitsmerkmale miteinander und mit weiteren Einflussfaktoren interagieren oder wie ein diesbezügliches integratives Modell aussehen könnte, wurde bisher in der Forschung vernachlässigt (Faltermaier, 2005).

### **2.2.2 Befundlage zu Persönlichkeit und Adipositas**

In der Persönlichkeitsforschung wird zwischen breit gefächerten Dimensionen der Persönlichkeit, Typen, die ebenfalls ein Merkmalsbündel darstellen, jedoch weniger breit angelegt sind, und einzelnen Persönlichkeitsmerkmalen unterschieden. Eine weitverbreitete und viel beforschte Grundlage bei der dimensionalen Betrachtungsweise stellt die Persönlichkeitstheorie von Eysenck (z. B. Eysenck & Eysenck, 1985) dar. Darin werden drei die Persönlichkeit „umfassend“ beschreibende Dimensionen

postuliert: Neurotizismus, Extraversion und Psychotizismus. Besonders der Persönlichkeitstrait *Neurotizismus*, gemäß dem Personen in ihrer Vulnerabilität gegenüber Stress und ihrem Ausmaß im Erleben negativer Emotionen unterschieden werden, ist für die Ursachenforschung zur Krankheitsgenese interessant (Charles, Gatz, Kato & Pedersen, 2008; Friedman, H. S., Kern & Reynolds, 2010). Für diese Persönlichkeitsdimension ergeben bisherige Arbeiten bezüglich ihres Zusammenhangs mit Übergewicht und Adipositas ein gemischtes Bild. In der Arbeit von Faith, Flint, Fairburn, Goodwin und Allison (2001) beispielsweise wurde den über 7 000 Probanden (Pbn) der Eysenck Personality Questionnaire vorgelegt und die daraus erhaltenen Neurotizismus-Werte in Zusammenhang mit den Selbstberichten über Körpergröße und –gewicht gesetzt. Es zeigte sich, dass ein größerer Body-Mass-Index bei Frauen mit höheren Werten in Neurotizismus einherging. Ähnliche Resultate berichteten Magee und Heaven (2011), die im Querschnitt an ihrer australischen bevölkerungsbasierten Stichprobe eine leichte Erhöhung des Risikos für Adipositas um 13 % bei Personen mit hohen Neurotizismus-Werten feststellten, wie aus dem Odds Ratio (OR) von 1.13 mit einem 95 %-Konfidenzintervall (95 %-KI) von 1.03-1.24 zu schließen ist. Bei Betrachtung einer Gewichtszunahme innerhalb von zwei Jahren zeigte sich keine Assoziation mit Neurotizismus. In einer weiteren groß angelegten Studie wurden die Adipositas-Prävalenzen aus verschiedenen amerikanischen Bundesstaaten in Beziehung zu den durchschnittlichen Werten einiger Persönlichkeitsmerkmale der entsprechenden Staaten gesetzt (McCann, 2011). Dabei ergab sich eine Korrelation von  $r = .35$  zwischen Adipositas-Prävalenzen und den mittleren Neurotizismus-Werten der Bundesstaaten. Zwei längsschnittlich angelegte Studien lassen demgegenüber keine eindeutige Aussage zum Zusammenhang von Adipositas mit Neurotizismus zu. Bei

Brummett und Kollegen (2006) gingen nur hohe Neurotizismus-Werte für die weiblichen Teilnehmer mit einem hohen Body-Mass-Index einher. Im Mittel zeigten Frauen mit höheren Neurotizismus-Werten einen um  $1.9 \text{ kg/m}^2$  höheren BMI als Teilnehmerinnen mit Neurotizismus-Werten, die unter dem Mittelwert lagen, was einem höheren Gewicht von etwa  $4.6 \text{ kg}$  entspricht. Sutin, Ferrucci, Zonderman und Terracciano (2011) konnten wiederum nur bei querschnittlicher Betrachtung einen positiven Zusammenhang von  $r = .07$  ( $p < .01$ ) zwischen Neurotizismus und Adipositas bestätigen. Im Längsschnitt waren hohe Neurotizismus-Werte eher mit Gewichtsschwankungen über einen Zeitraum von 50 Jahren assoziiert. Im Gegensatz dazu berichteten Kakizaki et al. (2008) in ihrer querschnittlich angelegten bevölkerungsnahen Studie mit mehr als 30 000 Teilnehmern einen Zusammenhang zwischen hohem Body-Mass-Index mit niedrigen Neurotizismus-Werten. Wieder andere Autoren fanden keine eindeutige Beziehung zwischen Neurotizismus und Übergewicht (Provencher et al., 2008; Terracciano et al., 2009).

Über Neurotizismus hinaus existieren weitere einzelne, nicht in eine Theorie eingebettete Persönlichkeitsmerkmale, die ebenfalls die Neigung einer Person zu negativer Emotionalität beschreiben. Für einige dieser Konstrukte finden sich in der Literatur Belege zu deren Zusammenhang mit Adipositas und Übergewicht.

Die *Depressivität* oder auch depressive Verstimmung ist eines der Leitsymptome einer Depression bzw. depressiven Episode. Gemäß Laux (2008) kann das Ausmaß der Depressivität „von leicht gedrückter Stimmung bis zum schwermütigen, scheinbar ausweglosen, versteinertem Nichts-mehr-fühlen-können (»Gefühl der Gefühllosigkeit«) reichen“ (S. 410). Die Beziehung zwischen Adipositas und depressiven Symptomen bzw. Depressivität ist vielfach untersucht worden. Der Großteil der dazu vorliegenden

Literatur legt einen positiven Zusammenhang zwischen Übergewicht und Depression nahe, wie auch Luppino et al. (2010) anhand ihrer Metaanalyse über 15 Längsschnittstudien belegen. Neun Studien erfassten dabei die Beziehung zwischen Depression zu Baseline auf die spätere Entstehung von Adipositas, wobei sich ein über diese Studien zusammengefasster Odds Ratio von  $OR = 1.58$  (95 %-KI = 1.33 – 1.87) ergab. In umgekehrter zeitlicher Erfassung ließ sich ein über acht Arbeiten zusammengefasster Odds Ratio von  $OR = 1.55$  (95 %-KI = 1.22 – 1.98) finden. Unklar bleibt daher die Richtung des Wirkungszusammenhangs; derzeit wird von einer reziproken Beziehung ausgegangen, so die Autoren. Ähnliche Resultate erhielten auch de Wit et al. (2010) und Blaine (2008) in ihren Metaanalysen über 15 bevölkerungsbasierte Studien bzw. über 16 längsschnittlich angelegte Arbeiten zum Erklärungswert der Depression für Adipositas. Des Weiteren gibt es Hinweise auf gemeinsame genetische Ursachen für Adipositas und depressive Symptome, welche deren „Verwandtschaft“ auf biologisch-medizinischer Ebene bestätigen. Afari und Kollegen (2010) wiesen in ihrer Studie mit 712 monozygotischen und 281 dizygotischen weiblichen Zwillingen eine moderate phänotypische Assoziation zwischen Depression und Adipositas nach ( $OR = 1.6$ , 95 %-KI = 1.2 – 2.1). Über Pfadanalysen konnten sie feststellen, dass ca. 12 % der genetischen Komponenten der Depression mit Adipositas geteilt werden. In ihrer Übersichtsarbeit gehen Bornstein, Schuppenies, Wong und Licinio (2006) ebenfalls von einer gemeinsamen biologischen Grundlage aus. Sie bringen einige molekulare und klinische Belege vor, die dafür sprechen, dass die Mediatoren der Stressreaktion, insbesondere die Dysfunktion der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse das Schlüsselement der Gen-

Umwelt-Interaktionen in Bezug auf die biologischen Gemeinsamkeiten von Adipositas und Depression darstellen.

Das Merkmal *Feindseligkeit* ist ein breit angelegtes psychologisches Konstrukt, wodurch Personen in Bezug auf ihre negative Sichtweise hinsichtlich zwischenmenschlicher Beziehungen und Aktionen differenziert werden können. Diese negative Einstellung gegenüber anderen kann dabei sowohl auf kognitiver, emotionaler als auch verhaltensbezogener Ebene zum Ausdruck kommen (Barefoot, Dodge, Peterson, Dahlstrom & Williams, 1989). Mit dem BMI scheint Feindseligkeit in positivem Zusammenhang zu stehen, wie die überwiegende Mehrheit der Studien belegt. Niaura et al. (2000) fanden beispielsweise in einer Stichprobe von über tausend Männern, dass hohe Feindseligkeits-Werte mit einem höheren BMI sowie höheren waist-to-hip-ratios (WHR) der Pbn einhergingen. Dies spiegelte sich sowohl in signifikanten Korrelationen für die Gesamtskala der Feindseligkeit mit dem BMI von  $r = .13$  ( $p < .001$ ) bzw. mit dem WHR von  $r = .11$  ( $p < .001$ ) wider, als auch in statistisch bedeutsamen Beiträgen der Hostility-Skala zur Aufklärung der BMI- bzw. der WHR-Varianz über ein Strukturgleichungsmodell. Auch für Frauen berichteten die Arbeitsgruppe um Rääkkönen (1999) sowie Haukkala und Uutela (2000) von einer positiven Beziehung zwischen Feindseligkeit und verschiedenen Maßen der Adipositas. Dies galt bei Letzteren allerdings nur für Frauen ohne höhere Ausbildung. In einer Metaanalyse von Bunde und Suls (2006) über 27 Studien konnten die einzelnen o. a. Befunde bestätigt werden: In der Zusammenschau mehrerer Studien ließ sich ebenfalls ein signifikant positiver Zusammenhang zwischen hohen Feindseligkeitswerten der Cook-Medley Hostility Scale und dem Body-Mass-Index über eine Effektstärke von  $g = .17$  (95 %-KI = .09 – .25) feststellen. Ein Gewichtszuwachs über einen Zeitraum

von bis zu 50 Jahren konnte zudem auch durch niedrige Verträglichkeitswerte bzw. niedrige Werte in einigen der Facetten der Verträglichkeitsdimension des NEO-PI-R vorhergesagt werden (Sutin et al., 2011). Danach nahmen Personen, die anderen feindlich gegenüber eingestellt waren, insbesondere zynische Züge zeigten (A1: Trust), eine eher konkurrierende Einstellung besaßen (A2: Straightforwardness) und aggressiveres Verhalten auswies (A4: Compliance), stärker zu.

Ein weiteres, der Feindseligkeit nahestehendes Konstrukt stellt das Persönlichkeitsmerkmal *Ärger* dar. Schwenkmezger, Hodapp und Spielberger (1992) zufolge bezeichnet das Merkmal einen emotionalen Zustand, welcher Gefühle der Spannung, Störung, Irritation und Wut umfasst, die sich auf physiologischer Ebene durch die Aktivierung des autonomen Nervensystems zeigen. Aus der Literatur ist ebenfalls die Tendenz eines positiven Zusammenhangs zwischen Übergewicht und Ärger abzuleiten. So fanden Hasler et al. (2004) in ihrer prospektiven Studie über 20 Jahre einen positiven Zusammenhang zwischen Aggressivität, der Verhaltensebene von Ärger, und Adipositas bei Frauen mit einem OR = 1.7 (95 %-KI = 1.1 – 2.5). Auch in einer Stichprobe von Jugendlichen konnte das Persönlichkeitstrait Ärger den waist-to-hip-ratio drei Jahre später vorhersagen (Midei & Matthews, 2009). Eine Stichprobe von über 65-Jährigen ergab zumindest bei weißen Frauen eine entsprechende Assoziation zwischen Ärger und deren selbstberichteten BMI (Schieman, McMullen & Swan, 2007). Räikkönen et al. (1999) stellten ebenfalls für ihre ausschließlich weiblichen Teilnehmer fest, dass hohe Trait-Anger-Werte und hohe Anger-out-Werte mit größerer viszeraler Adipositas nach 13 Jahren einhergingen.

Zusammenfassend liefern frühere Arbeiten im Einklang mit der Theorie von Adler und Matthews (1994) Hinweise auf einen positiven Zusammenhang zwischen negativer

Emotionalität und Übergewicht: Hohe Werte in Ärger, Feindseligkeit und Depressivität gehen mit hohen BMI-Werten einher. Lediglich für den Persönlichkeitstrait Neurotizismus in Zusammenhang mit Adipositas kann bisher nicht einmal eine Tendenz aus der Literatur abgeleitet werden. Eine Erklärung der Beziehung zwischen negativer Emotionalität und Adipositas bietet der psychosomatische Ansatz der Spannungsbewältigung, den Kaplan und Kaplan (1957) in ihrer Überblicksarbeit vor bereits über 50 Jahren zusammenfassten. Auch Ganley (1989) beschreibt, dass Essen neben der Hungersättigung auch die Funktion der Affektregulation übernimmt. In seiner Überblicksarbeit schlussfolgert der Autor: „...that in certain emotional situations obese people eat more than normal-weight individuals. Such eating appears to have an affect-reducing effect, especially for negative emotions such as anger, loneliness, boredom, and depression” (S. 358). Unter emotionalem Essen versteht man also einen Coping-Mechanismus, der von Personen eingesetzt wird, um negative Emotionen, Stress u. ä. zu bewältigen. Personen, die dieses Coping-Verhalten zeigen, werden im englischen Sprachgebrauch „Emotional Eaters“ genannt. Einige aktuellere Studien liefern hierfür entsprechende Belege. Elfhag und Morey (2008) berichteten ebenso wie Heaven und Kollegen (2001) von einem positiven Zusammenhang zwischen Neurotizismus, darunter in beiden Arbeiten die Facette Depression enthaltend, und Emotional Eating. Geliebter und Aversa (2003) fanden, dass Übergewichtige während emotional negativer Stimmungszustände, wie Trauer, Ärger, Langeweile, Angst, Frustration, Depression etc. und in emotional negativ besetzten Situationen, wie beispielsweise nach einem Streit, nach dem Ende einer Beziehung usw., mehr Nahrung zu sich nahmen bzw. das Verhalten des Emotional Eating zeigten, als Normal- oder Untergewichtige. So scheint bei Adipösen Essen als Verstärker zu dienen, wodurch der

Wert der Nahrungsaufnahme erhöht wird. Dies hat wiederum eine Steigerung des Ess- und Trinkverhaltens zur Folge, insofern als sie mehr, häufiger und länger Nahrung zu sich nehmen als Normalgewichtige (Diedrichsen, 1990). Daraus ergibt sich wiederum eine positive Energiebilanz, die letztendlich zu einer Gewichtszunahme führt. Koenders und van Strien (2011) konnten beispielsweise an ihrer holländischen Stichprobe von über 1 500 Arbeitnehmern einen Zusammenhang zwischen emotionalem Essen und einem BMI-Zuwachs über 2 Jahre feststellen. Erlernt wird ein solches Bewältigungsverhalten meist schon in der Kindheit (Engels, Snoek, Janssens & van Strien, 2007), z. B. durch die kognitive Verknüpfung des elterlichen Tröstens mit Süßigkeiten oder über Modelllernen, wenn die Eltern oder ein Elternteil Emotional Eating vorleben.

Ein weiterer Aspekt, der für einen Einfluss negativen Affekts auf die Entstehung von Adipositas spricht, bezieht sich auf die Tatsache, dass bei Personen mit negativer Emotionalität ein generell höheres Risiko für das Entstehen diverser Erkrankungen beobachtet werden konnte (z. B. Charles et al., 2008; Miller, Smith, Turner, Guijarro & Hallet, 1996). Eine aus dem HeiDE-Projekt (Heidelberger Langzeitstudie zu Risikofaktoren und Diagnose chronischer Erkrankungen) bereits hervorgegangene Arbeit beschäftigte sich mit dem im Querschnitt zur Ersterhebung betrachteten Zusammenhang zwischen Persönlichkeit und Erkrankung. Dabei fanden Yousfi, Matthews, Amelang und Schmidt-Rathjens (2004) zahlreiche korrelative Assoziationen zwischen diversen Erkrankungen wie koronaren Herzerkrankungen, Krebs, Diabetes, Lebererkrankungen u. a. und den breiten Persönlichkeitsdimensionen „Emotionale Labilität“, „Typ A-Verhalten“, „Verhaltensbedingte Kontrolle“, „Gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung“ und „Psychotizismus“. Insbesondere die Dimension Emotionale

Labilität, die sich u. a. aus Skalen zur Erfassung von Depression, Neurotizismus, Feindseligkeits- und Ärger-Komponenten zusammensetzte, zeigte einen stabilen Zusammenhang mit den in die Analysen aufgenommenen Erkrankungen im Bereich von  $r = .05$  bis  $r = .21$ . Für die Adipositas ergaben sich zudem niedrige, jedoch signifikante Korrelationen mit den Persönlichkeitsdimensionen Emotionale Labilität ( $r = .12, p < .001$ ), Typ-A-Verhalten ( $r = .12, p < .001$ ), behaviorale Kontrolle ( $r = .06, p < .001$ ). Diese Beziehungen blieben auch dann bestehen, wenn auch in schwächerem Maße, wenn für Komorbidität, Alter und Geschlecht kontrolliert wurde.

Ausgehend von diesen ersten Ergebnissen des HeiDE-Projekts und den zuvor angestellten Überlegungen wird in der vorliegenden Arbeit die Hypothese untersucht, ob die individuelle Disposition negativer Emotionalität mit dem Vorhandensein bzw. mit dem Entstehen von Adipositas in positivem Zusammenhang steht.

### **2.2.3 Stress und Adipositas**

Faltermaier (2005) konkretisiert auch die Beziehungswege zwischen Stress und der Entstehung von Erkrankungen. In seinem Schema zum Stressprozess geht er auf die Wirkungsweise von Stress auf die Entstehung von Krankheit unter Berücksichtigung der Erkenntnisse aus der Stressforschung ein (Abbildung 3). Der Begriff von Stress geht auf den Mediziner Selye (1936) zurück und umfasst einerseits Reaktionen auf physischer und psychischer Ebene, die durch äußere Reize, durch sog. Stressoren, ausgelöst werden. Diese Stressreaktionen sorgen dafür, dass Bewältigungsmechanismen aktiviert werden. Zum Anderen werden unter Stress auch die durch diese Reaktion körperlichen und psychischen Belastungen verstanden. In der Stressforschung wird zwischen chronischen und akuten Stressoren als Auslöser von Stress differenziert. Zu

den chronischen Stressoren zählt z. B. die Arbeitsbelastung, unter akuten Stressoren versteht man in erster Linie stressreiche Lebensereignisse, aber auch Alltagsereignisse. Eine weitere Kategorie beschäftigt sich mit der Facette des Zeitdrucks und ständiger Aktiviertheit, die mehr als eine individuelle Disposition anzusehen ist. Da diese Komponente der Persönlichkeit einen wichtigen Bestandteil des Stressempfindens bzw. eine Voraussetzung zum Erleben von chronischem Stress darstellt, wird im Weiteren die individuelle Bereitschaft zur ständigen Aktiviertheit und Zeitdruck zu den Stressoren gezählt.

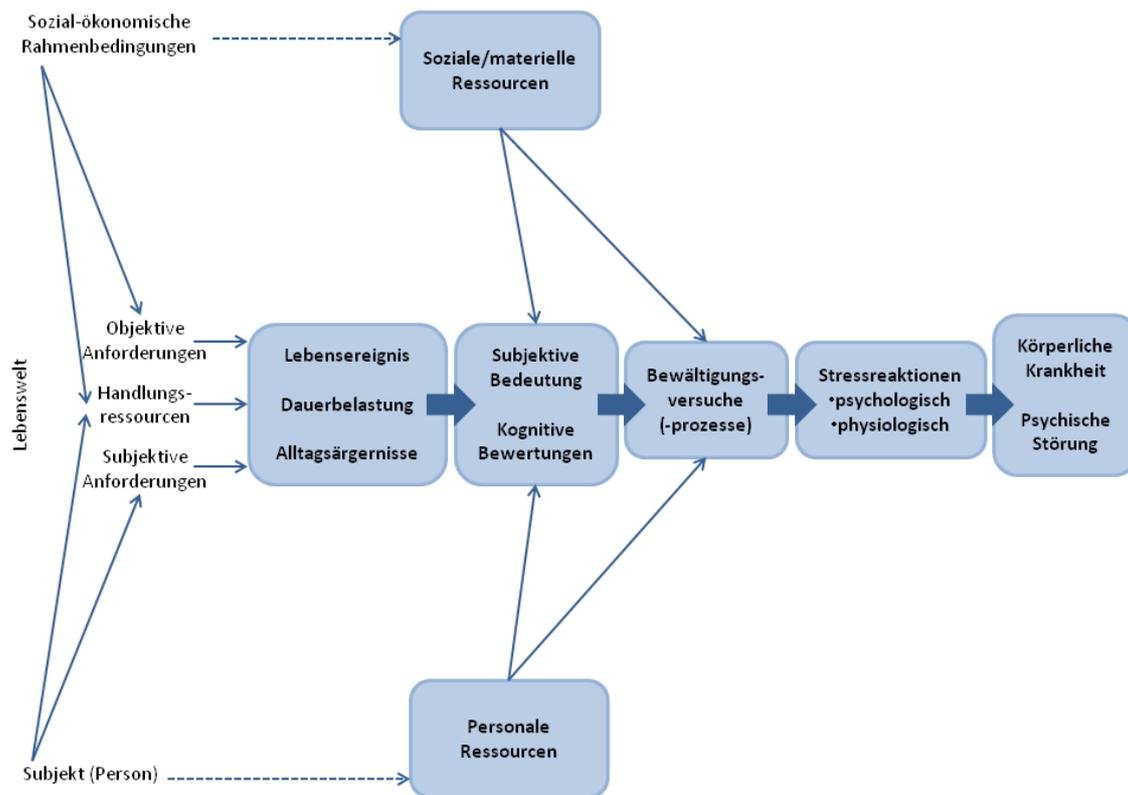


Abbildung 3. Stressprozess (modifiziert nach Faltermaier, 1987). Quelle: Faltermaier (2005).

Die Rahmenbedingungen und Begleitumstände der Stressoren sind durch Gegebenheiten aus der Lebenswelt einer Person determiniert. Als Belastung werden Anforderungen aus der Umwelt allerdings erst dann empfunden, wenn ihnen eine subjektive Bedeutsamkeit beigemessen wird und diese durch kognitive Bewertungsprozesse als bedrohlich, zumindest als unangenehm klassifiziert werden. Auf die Identifikation von Belastungen folgt der Versuch, diese zu bewältigen. Sind die Bewältigungsbemühungen erfolglos, bilden sich auf psychologischer und physiologischer Ebene Stressreaktionen. Je länger und stärker diese ausfallen, desto eher kommt es zur Manifestation körperlicher Krankheiten oder psychischer Störungen. Wie Abbildung 3 allerdings zeigt, lässt sich die Krankheitsentstehung durch soziale, materielle und personale Ressourcen positiv beeinflussen. Soziale Ressourcen umfassen die soziale Integration einer Person, ihre Eingebundenheit in soziale Netzwerke sowie die soziale Unterstützung, die einem Individuum zuteil wird. Unter materiellen Ressourcen werden vor allem finanzielle Aspekte wie Einkommenshöhe oder sozioökonomischer Status verstanden. Personale Widerstandsquellen beziehen sich auf positive, der Person innewohnende Eigenschaften, wie beispielsweise ein optimistischer Erklärungsstil, ein hohes Selbstwertgefühl etc. Die Verfügbarkeit und richtige Anwendung passender Ressourcen kann der negativen Bewertung der Stressoren entgegenwirken. Des Weiteren unterstützen diese Widerstandsquellen die Stressbewältigung, indem sie Voraussetzungen schaffen, die einen erfolgreichen Abschluss der Bewältigungsversuche versprechen. Dem abgebildeten Schema zufolge moderiert die Verfügbarkeit über finanzielle, soziale und persönliche Ressourcen den Zusammenhang zwischen potenziellen Stressoren und der Entstehung von Krankheit.

#### 2.2.4 Befundlage zu Stress und Adipositas

Bei Sichtung der Literatur zum Zusammenhang zwischen *Stress* und Adipositas zeichnet sich ein eher inkonsistentes Bild zu Richtung, Stärke und Art der Variablenbeziehung ab. Auch Wardle, Chida, Gibson, Whitaker und Steptoe (2011) kommen in ihrer Metaanalyse über 32 Längsschnittstudien zu Stress im Allgemeinen bzw. Arbeitsstress zu diesem Schluss. 22 der darin aufgenommenen Arbeiten fanden zwar keine bedeutsame Beziehung zwischen Stress und Adipositas; wenn in einigen Studien jedoch ein Zusammenhang gefunden wurde, so war dieser eher positiver Natur, was sich bei acht der 32 Arbeiten mit einem durchschnittlichen  $r = .014$  ( $p < .05$ ) zeigte. Die Autoren nehmen daher einen schwachen Effekt von Stress auf das Entstehen von Übergewicht an. Unterstützt und gefestigt wird diese Schlussfolgerung durch die zwischenzeitlich erfolgte Identifikation physiologischer, insbesondere metabolischer Mechanismen, welche diesen Zusammenhang vermitteln. Lo Sauro, Ravaldi, Cabras, Faravelli und Ricca (2008) fassen in ihrer Überblicksarbeit bisherige Befunde hierzu zusammen. Sie berichten, dass mittlerweile mehrere verschiedene Abnormalitäten der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse bei Adipösen entdeckt wurden, welche auf physiologische Veränderungen, bedingt durch chronischen Stress, zurückgeführt werden können. Zahlreiche empirische Arbeiten fanden beispielsweise einen Zusammenhang zwischen erhöhten Cortisolwerten und der zentralen Fettverteilung sowie einer Gewichtszunahme (z. B. Rosmond, Dallman & Björntorp, 1998; Vicennati, Pasqui, Cavazza, Pagotto & Pasquali, 2009). Chronisch erhöhte Cortisolwerte, welche einer langen Phase von chronischem physiologischem wie psychologischem Stress folgen, führen zu einer Insulinresistenz, die wiederum mit einer Bildung viszeralen Fetts einhergeht. Epel et al. (2001) bzw. Adam und Epel (2007)

beobachteten zudem, dass durch Stress angestiegene Cortisolwerte stressinduziertes Essen wie auch eine zwischenzeitlich erhöhte Nahrungsaufnahme bei Menschen, insbesondere bei Frauen, vorhersagt. Auch Glukokortikoide und Androgene scheinen bei der Pathophysiologie der Adipositas eine mediiierende Rolle zu spielen (Pasquali, Vicennati, Gambineri & Pagotto, 2008). Hamer und Stamatakis (2008) unterstützen ebenfalls die Annahme physiologischer Wirkmechanismen, indem sie inflammatorische Marker als Zwischenglied dieser Beziehung identifizierten.

In zwei querschnittlich angelegten Arbeiten, welche *Stress am Arbeitsplatz* und dessen Verbindung zum Body-Mass-Index (BMI) untersuchten, zeigte sich ebenfalls ein positiver, wenn auch schwacher Zusammenhang zwischen den beiden Merkmalen. Hohe Arbeitsbelastung war in der Studie von Fernandez, Su, Winters und Liang (2010) mit einem höheren BMI assoziiert ( $\beta = 0.89$ ;  $p \leq .05$ ) bzw. erhöhte die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen von Fettleibigkeit um 45 % (OR = 1.45, 95 %-KI = 1.00 – 1.80). Die Arbeitsgruppe um Kouvonen (2005) fand in ihrer finnischen Kohortenstudie mit über 45 000 Pbn Zusammenhänge in ähnlicher Höhe zwischen höherem Body-Mass-Index mit geringerer Arbeitskontrolle, höherer Arbeitsbelastung und einem höheren Aufwand-Entlohnungs-Ungleichgewicht. Kivimäki und Kollegen (2006) schränken diese Ergebnisse in ihrer prospektiven Kohortenstudie mit Fünf-Jahres-Follow-up jedoch ein. Sie fanden nur bei jenen Pbn einen Zusammenhang zwischen Arbeitsstress und Gewichtszunahme über einen Zeitraum von fünf Jahren, welche bereits zur Ersterhebung einen höheren BMI aufgewiesen hatten. Pbn mit einem Body-Mass-Index unter 22 zeigten eher eine gegenteilige Gewichtsabnahme. In einem weiteren Fünf-Jahres-Längsschnitt konnten entsprechende Beziehungen zwischen Arbeitsstress und einem Anstieg des Body-Mass-Index ebenfalls nur für eine bestimmte

Personengruppe bestätigt werden, nämlich Frauen mittleren Alters, die entweder bereits zu Baseline über Stress bei der Arbeit berichtet hatten, oder die lang anhaltenden Stress erfahren hatten (Eek & Östergren, 2009).

Hinsichtlich des Zusammenhangs einschneidender *Lebensereignisse* mit Übergewicht liegen nur einige wenige Arbeiten vor. Diese weisen jedoch ebenfalls auf eine positive Beziehung zwischen der Anzahl an stressbehafteten Lebensereignissen und Adipositas hin. Ein solcher Zusammenhang traf in der querschnittlich angelegten Studie von Barry und Petry (2008) zu, welche auf einer Stichprobe von über 40 000 Pbn aus der US-Bevölkerung basiert. Insbesondere die Lebensereignisse Tod bzw. schwere Erkrankung eines Familienmitglieds oder einer nahestehenden Person, Ärger mit dem Chef oder einem Arbeitskollegen und schwerwiegende finanzielle Probleme scheinen Einfluss auf den BMI zu haben. Bereits in den 1980er Jahren führte van Strien mit seiner Arbeitsgruppe (1986) eine Feldstudie durch, die selbstberichtete Lebensereignisse mit Selbstberichten bezüglich einer Zunahme des Body-Mass-Index in Beziehung setzte. Bei den männlichen Teilnehmern sagten stressige Lebensereignisse eine Gewichtszunahme über 18 Monate hinweg nur dann voraus, wenn die Befragten sich selbst als Emotional Eaters bezeichneten. Im Vergleich zu wenig bzw. gar nicht gestressten Frauen zeigten die durch zuvor erfahrene einschneidende Lebensereignisse gestressten weiblichen Teilnehmerinnen generell eine Zunahme des BMI; und dies unabhängig davon, ob diese sich als „emotionale Esser“ einstufen, oder nicht. Auch die Fall-Kontroll-Studie mit 26 Frauen von Ferreira und Kollegen (1995) lieferte entsprechende, wenn auch aufgrund des geringen Stichprobenumfangs, nur schwache Hinweise. Sie konnten zeigen, dass die Probandinnen, welche innerhalb der vorausgehenden 12 Monate einen starken Gewichtszuwachs zu verbuchen hatten,

bedeutsam mehr einschneidende Lebensereignisse im Jahr vor der Studienteilnahme berichteten als die Frauen aus der Kontrollgruppe. Keine Gruppenunterschiede ergaben sich bei ausschließlicher Betrachtung negativer Ereignisse.

In der Zusammenschau zeigen sämtliche hier angeführten empirischen Befunde, dass zu der Verbindung zwischen Stress und Adipositas bisher eher vage Vorstellungen bestehen. Dennoch weisen aktuelle Befunde auf einen positiven Zusammenhang zwischen Stress und der Entstehung von Übergewicht und Adipositas hin. Eine Erklärung für diesen Zusammenhang liefern die dahinter liegenden Mechanismen, die bereits vielseitiges Interesse erfahren haben. Zum einen wird vermutet, dass Veränderungen metabolischer Prozesse, angeregt durch die physiologische Reaktion des Körpers auf Stress, verantwortlich für eine stärkere Fettanreicherung im Körper sind (Dallman et al., 2003). Ähnliche Wirkungsweisen von Stress auf die Krankheitsentstehung ließen sich zudem auch für zahlreiche Erkrankungen, wie beispielsweise Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Krebs und AIDS finden (Cohen, S., Janicki-Deverts & Miller, 2007). Zum anderen steht Stress mit veränderten Ernährungs- und Aktivitätsgewohnheiten in Zusammenhang, wodurch eine positive Energiebilanz begünstigt wird. Unter Stress werden üblicherweise fettigere, süßere und energiedichtere Speisen präferiert (Torres & Nowson, 2007), was als eine Art Copingverhalten angesehen werden kann, um Spannung anzubauen. Simchen (2010) meint hierzu: „Menschen mit Überempfindlichkeit gegenüber Stress infolge ständiger Reizüberflutung des Gehirns sind besonders gefährdet, ihren Frust über Essen abzureagieren oder sich mit Essen zu belohnen“ (S. 135). Zudem bleibt in stressigen Phasen gewöhnlich weniger Zeit zur Nahrungszubereitung (Wardle & Gibson, 2002)

wie auch für Freizeitaktivitäten zur körperlichen Betätigung (Kouvonen et al., 2005), wodurch eine Gewichtszunahme begünstigt wird.

Den theoretischen Annahmen und den Befunden zur Beziehung zwischen Stress und Adipositas sowie zu ihren Wirkmechanismen folgend soll in der vorliegenden Arbeit daher die Annahme getestet werden, dass chronische und akute Stressoren in positivem Zusammenhang mit der Entstehung von Übergewicht stehen.

Obwohl die *mediierende Rolle von Stress* auf die Beziehung zwischen Persönlichkeitsmerkmalen und Übergewicht bisher kaum untersucht wurde, weisen doch einige Autoren auf die Möglichkeit einer solchen Wirkungsweise in Übereinstimmung mit dem Schema aus Abbildung 2 hin (Brydon et al., 2010; Midei & Matthews, 2009; Sutin et al., 2011). Sie beziehen sich dabei auf Arbeiten, z. B. von Mangold und Wand (2006) oder Tyrka und Kollegen (2008), welche nachweisen konnten, dass die Disposition zu emotionaler Labilität mit einer stärkeren Reaktivität des Hormons Cortisol einhergeht, das bei Stressreaktionen im Körper ausgeschüttet wird. Diese „Überreaktivität“ kann wiederum zu einer Gewichtszunahme führen, wie u. a. Vicennati, Pasqui, Cavazza, Pagotto und Pasquali (2009) darlegen. Einen Überblick über die Wirkmechanismen, die für die Entstehung von Adipositas und Übergewicht durch Stress verantwortlich gemacht werden, geben auch McEwen und Stellar (1993). Einige Forschergruppen fanden zudem Hinweise auf einen positiven Zusammenhang von Stress mit Maßen negativer Emotionalität (Ebstrup, Eplov, Pisinger & Jørgensen, 2011; Hintsanen et al., 2011; Sahl, Cohen & Dasch, 2009). Die Vermutung, dass Stress seinerseits Einfluss auf den Body-Mass-Index hat, wurde bereits in selbigem Abschnitt ausführlich beschrieben. Ausgehend von den theoretischen Überlegungen sowie aufgrund der bisherigen diesbezüglichen Befunde

soll in der vorliegenden Arbeit daher auch der Frage nachgegangen werden, ob Stress die Beziehung zwischen Persönlichkeit und Übergewicht mediiert.

### **2.2.5 Gesundheitsbezogene Verhaltensweisen und Adipositas**

Sowohl für die Beziehung zwischen Stress und Adipositas, als auch zwischen Persönlichkeit und der Erkrankung legt das oben dargestellte Modell der psychosozialen Krankheitsätiologie (Adler & Matthews, 1994) einen indirekten Einflusspfad über den Lebensstil einer Person nahe. Studien, welche die *gesundheitsbezogenen Verhaltensweisen* in die Analysen des vornehmlich interessierenden Zusammenhangs zwischen Stress bzw. Persönlichkeit und Übergewicht als potenzielle Mediatoren aufnehmen, sind allerdings selten. Dennoch liegen einige wenige derartige Arbeiten vor. In der bereits zuvor unter Abschnitt 2.2.2 erwähnten Arbeit von Hamer und Stamatakis (2008) zeigte sich beispielsweise ein Mediator-Effekt gesundheitsbezogener Verhaltensweisen insofern, als zumindest körperliche Betätigung als einer der vier untersuchten potenziellen behavioralen Mediatoren, Rauchen, Alkoholkonsum, Ernährung und körperliche Aktivität, 12 bis 18,8 % der Beziehung zwischen psychosozialen Stressoren und dem Vorliegen von Adipositas erklären konnte. Von einer puffernden Wirkung körperlicher Betätigung auf die Beziehung zwischen persönlichen Stressoren, erfasst über einschneidende Lebensereignisse, und dem BMI berichteten auch Yin und Kollegen (2005) für eine Stichprobe aus 303 Jugendlichen. Fernandez et al. (2010) konnten in ihrer Untersuchung zu den Auswirkungen von Arbeitsbelastung und Jobunsicherheit auf den Body-Mass-Index körperliche Betätigung sowie sitzende Tätigkeiten als Mediatoren für den genannten Zusammenhang identifizieren; einen entsprechenden Effekt für die Ernährung konnten sie allerdings

nicht nachweisen. Diesen Forschungsergebnissen zufolge scheint zumindest körperliche Bewegung einen puffernden Einfluss auf die Beziehung zwischen Stress und Fettleibigkeit auszuüben. In einer Arbeit mit Tieren als Forschungsobjekte konnte zudem festgestellt werden, dass die Ernährung (stark vs. gering fetthaltig) von Mäusen Einfluss auf die Beziehung zwischen psychosozialen Stress und dem Körpergewicht ausübt (Finger, Dinan & Cryan, 2012).

In ihre Analysen zur Beziehung zwischen den Big Five Persönlichkeitsdimensionen und Adipositas nahmen Magee und Heaven (2011) körperliche Bewegung und Alkoholkonsum als potenzielle Mediatoren auf, konnten aber einen entsprechenden Effekt gesundheitsbezogener Verhaltensweisen nicht nachweisen. Dies führten sie allerdings auch auf Ungenauigkeiten bei der Messung der Lebensstil-Variablen zurück und plädierten deshalb für weitere Mediatorentestungen insbesondere in längsschnittlich angelegten Studien. Eine weitere Arbeit zur Beziehung zwischen den Big Five und dem Body-Mass-Index lieferte lediglich einen sehr schwachen Hinweis auf eine Mediation durch Ernährungsgewohnheiten ihrer Pbn (Möttus et al., 2011). Einen erwartungsgemäßen mediiierenden Effekt körperlicher Aktivität, aber nicht von Ernährungsgewohnheiten fanden de Wit et al. (2010) in ihrer querschnittlich angelegten bevölkerungsnahen Stichprobe für die Beziehung zwischen Depression und dem Vorliegen von Adipositas.

Ein mediiender Effekt gesundheitsbezogener Verhaltensweisen konnte zudem sowohl für die Beziehung von Stress (Emeny et al., 2012; Klaperski, Seelig & Fuchs, 2012; Rueggeberg, Wrosch & Miller, 2012) als auch von Persönlichkeitsmerkmalen (Chapman, Lyness & Duberstein, 2007) auf diverse gesundheitliche Folgen wie

Risikofaktoren für Herzerkrankungen, aber auch den allgemeinen Gesundheitszustand beobachtet werden.

Darüber hinaus lassen sich zahlreiche Befunde zur direkten Wirkung des Lebensstils auf Übergewicht finden. Ein mittelbarer Einfluss zumindest einiger gesundheitsbezogener Verhaltensweisen ist schon insofern sehr wahrscheinlich, als insbesondere Bewegungsmangel sowie eine ungesunde Ernährungsweise zu den Hauptverursachern von Adipositas und Übergewicht zählen (WHO, 2013). Generell scheint ein negativer Zusammenhang zwischen einem gesunden Lebensstil (regelmäßige körperliche Betätigung, nicht Rauchen, moderater Alkoholkonsum, gesunde Ernährung) und dem Body-Mass-Index zu bestehen. Dies berichteten unter anderem Bulló und Kollegen (2011). Sie befragten mehrere tausend Personen zu ihren Rauch-, Alkohol- und Ernährungsgewohnheiten sowie zu ihren sportlichen Aktivitäten und setzten diese in Beziehung zum BMI und dem Taillenumfang. Bei gemeinsamem Vorliegen zeigten diese Verhaltensweisen in gesundheitsförderlicher Richtung den größten präventiven Effekt auf Adipositas. Je gesünder der Lebenswandel, desto geringer die Neigung zu Übergewicht. Zahlreiche Studien weisen zudem einen solchen Zusammenhang für einzelne Lebensstilvariablen nach: Das Risiko für Adipositas und Übergewicht steigt bei zu wenig körperlicher Betätigung (Kushner, Robert F. & Choi, 2010) und einem Übermaß an sitzenden Tätigkeiten (Ali & Lindström, 2006), bei zu hohem Alkoholkonsum (Yeomans, 2010) und ungesunder Ernährungsweise, d. h. viel Fett und Zucker, keine mediterrane Ernährungsweise, zu große Portionen (Bulló et al., 2011; Howarth, Huang, Roberts, Lin & McCrory, 2007). Lediglich für die Beziehung zwischen Rauchen und Adipositas liegen gegenteilige Befunde vor. Raucher haben laut Rasmussen, Tynelius und Kark (2003) ein geringeres Risiko zu Übergewicht. Die

Erklärung für diesen Befund liegt in der den Appetit verringernenden Wirkung des Nikotins.

Ebenso liegen zahlreiche Arbeiten vor, die eine Beziehung zwischen Stress sowie diversen Persönlichkeitsmerkmalen und gesundheitsbezogenen Verhaltensweisen nahelegen. So wurden Merkmale negativer Emotionalität, wie Neurotizismus, Depressivität, Ärger und Feindseligkeit, mit vermehrtem Rauchen (Bisol, Soldado, Albuquerque, Lorenzi & Lara, 2010; van Loon, Tijhuis, Surtees & Ormel, 2005), höherem Alkoholkonsum (Anton & Miller, 2005; Malouff, Thorsteinsson, Rooke & Schutte, 2007), weniger körperlicher Betätigung (Camacho, Roberts, Lazarus, Kaplan & Cohen, 1991; Rhodes & Smith, 2006), und einer ungesunden Ernährung (Jacka et al., 2010; Macht, 1999) in Zusammenhang gebracht. Auch für die Beziehung von Stress mit gesundheitsschädigenden Verhaltensweisen liegen zahlreiche Belege vor (Keyes, Hatzenbuehler & Hasin, 2011; Laugero, Falcon & Tucker, 2011).

Die Befunde aus der Literatur legen somit einen Einfluss des Lebensstils auf Adipositas nahe. Allerdings fehlt es an Arbeiten, die den mediierenden Effekt des Lebensstils auf den Zusammenhang zwischen individueller Disposition bzw. Stress und Übergewicht beleuchten. Dies ist für die Überprüfung der modelltheoretischen Annahmen jedoch unerlässlich. Gesundheitsbezogene Verhaltensweisen wurden bisher – wenn überhaupt in statistische Analysen aufgenommen – vornehmlich als Störvariablen kontrolliert; auf ihren Beitrag zur Entstehung von Übergewicht wurde bislang nur selten eingegangen. Daher sollen Mediatoranalysen des Lebensstils auf die Beziehung zwischen individuellen Dispositionen bzw. Stressoren und Adipositas in der geplanten Arbeit zur Anwendung kommen. Auch der direkte Effekt des Lebensstils auf die Entstehung bzw. das Vorliegen von Übergewicht wird überprüft.

## 2.3 Das theoretische Modell der Salutogenese

Den Grundstein für diesen Forschungsbereich legte Antonovsky (1987). Sein Modell der Salutogenese bietet einen Erklärungsansatz dafür, weshalb Menschen gesund bleiben, obwohl sie unablässig Gesundheitsrisiken und gefährdenden Bedingungen ausgesetzt sind (Abbildung 4). Von zentraler Bedeutung ist also nicht die Krankheitsgenese, sondern die Frage, aufgrund welcher Bedingungen Menschen gesund bleiben bzw. Gesundheit entsteht (Faltermaier, 2005).

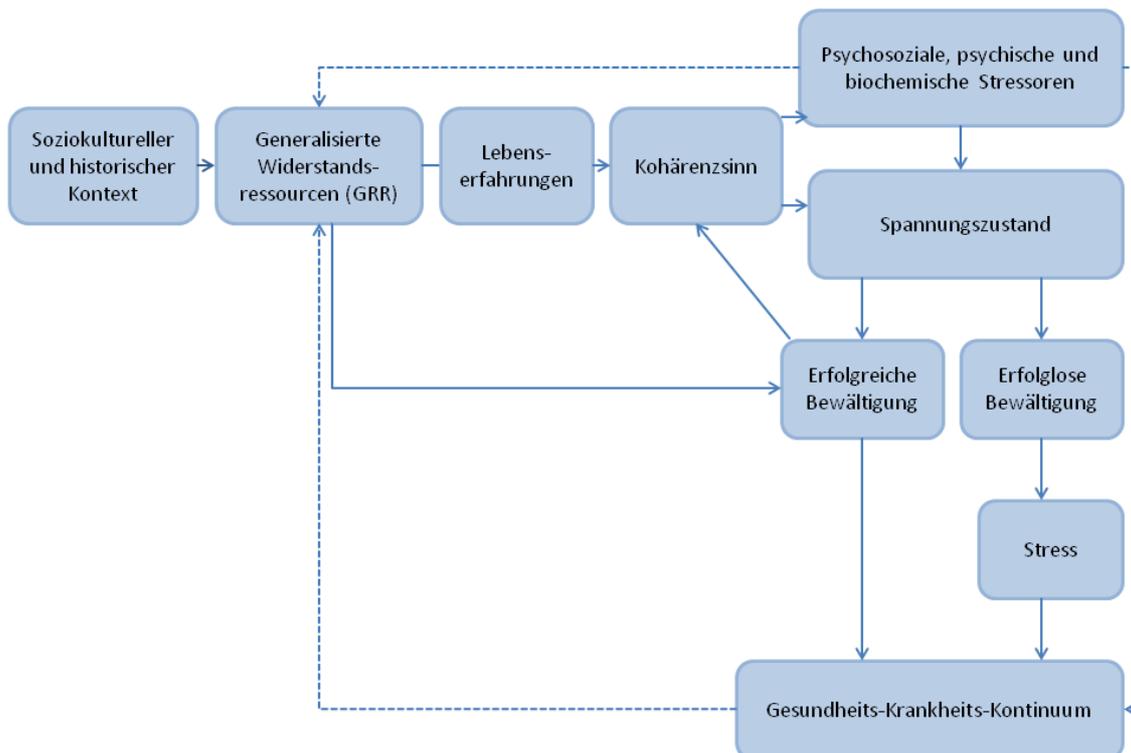


Abbildung 4. Vereinfachte Darstellung des Modells der Salutogenese nach Antonovsky (1987). Quelle: Faltermaier (2005).

Einige Leitgedanken der Salutogenese stammen aus der Stressforschung. Antonovsky (1987) geht davon aus, dass Stress zum Alltag eines jeden Menschen gehört und nicht zu verhindern ist. Allerdings hat Stress im Konzept der Salutogenese erst dann gesundheitsschädigende Auswirkungen, wenn der durch Stressoren ausgelöste Spannungszustand nicht erfolgreich bewältigt werden kann. Je nachdem, wie erfolgreich diese Bewältigung abläuft, bewegt sich eine Person auf dem Gesundheitskontinuum in Richtung Gesundheit oder Krankheit. Warum manchen Menschen diese Spannungsbewältigung besser gelingt als anderen, ist somit eine der Kernfragen des Modells, zu deren Klärung Antonovsky (1987) die Widerstandsressourcen und den Kohärenzsinn einführt.

Die Spannungsbewältigung wird zum einen durch die allgemeinen Widerstandsressourcen („generalized resistance resources“) unterstützt. Diese Widerstandsquellen können sowohl in der Person selbst, ihren sozialen Beziehungen als auch ihrer Umwelt liegen. Welche Ressource für die jeweilige Belastungssituation angemessen ist, variiert über die Situationen. Zum anderen greift der Kohärenzsinn, das Herzstück der Salutogenese, in den Prozess der Spannungsbewältigung ein. Antonovsky (1987) beschreibt den Kohärenzsinn als ein beständiges, umfassendes Grundvertrauen darin, dass Stimuli strukturiert, vorhersagbar und erklärbar sind (Verstehbarkeit), dass Ressourcen verfügbar sind, um stressreiche Situationen bewältigen zu können (Handhabbarkeit) und, dass Anforderungen Herausforderungen entsprechen, für die es lohnend erscheint, sich ihnen zu stellen (Sinnhaftigkeit). Dieses Gefühl der Verstehbarkeit, Sinnhaftigkeit und Bewältigbarkeit entwickelt sich im Laufe des Lebens aufgrund von Erfahrungen mit verfügbaren Ressourcen und erfolgreicher Stressbewältigung. Personen mit einem starken Kohärenzgefühl sind besser in der Lage,

Belastungen zu bewältigen. Sie wählen die passenderen Ressourcen und aktivieren diese schneller und geschickter als Personen mit einer niedrigeren Ausprägung des Kohärenzsinn, wodurch sie eher auf dem Gesundheitskontinuum in Richtung Gesundheit verbleiben bzw. sich auf diesen Pol hinbewegen.

### 2.3.1 Ressourcen und Adipositas

Wie die bereits zuvor dargestellten Schemata zu den Wirkungsweisen von Persönlichkeit und Stress auf die Entstehung von Krankheit (Abbildungen 2 und 3) legt auch das Modell der Salutogenese Resilienzfaktoren nahe, die gegen Erkrankungen puffern. Die im Folgenden berichteten Befunde aus der Literatur lassen eine solche Wirkung verschiedener individueller, materieller und sozialer Ressourcen auf die Entstehung von Adipositas vermuten.

Personen mit *internaler gesundheitsbezogener Kontrollüberzeugung* gehen davon aus, durch ihr eigenes Verhalten ihre Gesundheit beeinflussen zu können, d. h. für ihre Gesundheit selbst verantwortlich zu sein. Da Adipöse offenbar nicht in der Lage sind, aus eigenem Antrieb auf ihr Gewicht zu achten, d. h. nicht glauben, ihr Gewicht bzw. die Nahrungsaufnahme von sich aus kontrollieren zu können, entstand die Annahme, dass diese Personengruppe über einen nur gering ausgeprägten internalen Erklärungsstil verfügt (z. B. Paxton & Sculthorpe, 1999). Die Befundlage ist demgegenüber jedoch unklar. Einige Arbeiten konnten keinen Zusammenhang zwischen externaler Kontrollüberzeugung bzw. gering ausgeprägter internaler Orientierung und dem Vorliegen von Übergewicht entdecken (Barth & Härter, 1996; Gormanous & Lowe, 1975; Jacobs & Wagner, 1984).

Wieder andere Forschergruppen konnten wiederum keine eindeutigen Belege liefern, allenfalls vage Tendenzen. So fanden Chavez und Michaels (1980) zwar einen Zusammenhang zwischen erfolgreicher Gewichtsabnahme und internaler gesundheitsbezogener Orientierung, doch erfolgte ihre Untersuchung an einer sehr kleinen Stichprobe von nur 43 Pbn, was die Aussagekraft der Ergebnisse einschränkt. In ihrer Arbeit zu Gewicht und gesundheitsbezogenen Kontrollüberzeugungen berichteten Paxton und Sculthorpe (1999), dass Frauen mit höherem BMI auch höhere Werte auf der fatalistisch-externalen Kontrollüberzeugungs-Skala zu gesundheitlichen Einstellungen erzielten als Frauen mit niedrigerem Body-Mass-Index. Für Männer traf allerdings eine gegenteilige Assoziation zu. Zudem fanden die Autoren auch gegenteilige Belege für Frauen, wenn eine Skala zur Erfassung der Kontrollüberzeugung bezüglich der Gewichtskontrolle herangezogen wurde. Andererseits liegen auch einige Studien vor, die die vermutete Beziehung zwischen gesundheitlicher Kontrollüberzeugung und Adipositas deutlicher nahelegen. In einer ausschließlich weiblichen Stichprobe konnten z. B. Hinweise auf eine stärkere allgemeine externale Kontrollüberzeugung bei übergewichtigen (OR = 1.80, 95 %-KI = 1.36 – 2.37) und adipösen Frauen (OR = 1.86, 95 %-KI = 1.24 – 2.78) im Vergleich zu den normalgewichtigen Teilnehmerinnen gefunden werden (Ali & Lindström, 2006). Auch Gale, Batty und Deary (2008) berichteten in ihrer längsschnittlich angelegten Studie, dass eine hohe interne Orientierung im Alter von 10 Jahren das Risiko für Adipositas mit 30 Jahren um ca. 14 % (OR = 0.86, 95 %-KI = 0.78 – 0.95) und das Risiko für Übergewicht um 13 % (OR = 0.87, 95 %-KI = 0.82 – 0.93) verringerte. Des Weiteren ließ sich ein Zusammenhang zwischen dem Verzehr ungesunder Nahrungsmittel und einer fatalistisch-externalen

gesundheitsbezogenen Kontrollüberzeugung in einer repräsentativen bevölkerungsbasierten Stichprobe von über 10 000 Pbn beobachten. Personen, die eine stärker internal ausgeprägte gesundheitsbezogene Orientierung aufwiesen, konsumierten demgegenüber gesündere Nahrungsmittel (Bennett, Moore, Smith, Murphy & Smith, 1994).

Die bekannteste soziale Ressource stellt die *soziale Unterstützung* dar. Soziale Unterstützung kann als Sammelbegriff für Unterstützungsleistungen bzw. Ressourcen betrachtet werden, welche durch die Interaktion mit einer oder mehreren Personen einen Problemzustand eines Individuums verändern oder zumindest das Ertragen von Belastungen erleichtern (Knoll, N., Scholz & Rieckmann, 2005). Sie ist abzugrenzen von der sozialen Integration, die den quantitativen Aspekt der Interaktion betrachtet. Demgegenüber fokussiert die soziale Unterstützung auf qualitative Merkmale der Interaktion. Sie umfasst sowohl emotionale Komponenten, wie z. B. das Ausdrücken von Zuneigung, Trost u. ä., als auch instrumentelle Aspekte, z. B. in Form von Erledigungen für die zu unterstützende Person, als auch informationelle Aspekte, indem beispielsweise Ratschläge durch die Unterstützungsquelle erteilt werden.

In der Forschung zu diesem Konstrukt wird zudem zwischen tatsächlich erhaltener und subjektiv wahrgenommener Unterstützung differenziert. In den meisten Arbeiten auf diesem Gebiet wird dabei auf die wahrgenommene Unterstützung das Augenmerk gelegt. Für eine Verknüpfung zwischen sozialer Unterstützung und Übergewicht legen zwar einige Studien den Zusammenhang nahe, dass die Adipositas mit einer geringeren Unterstützung aus dem Umfeld einer Person einhergeht; diese Befunde beziehen sich allerdings meist nur auf einzelne Gruppen.

So legen die Resultate von Midei und Matthews (2009) in ihrer Längsschnittstudie über drei Jahre einen negativen Zusammenhang zwischen unterstützenden sozialen Beziehungen ( $\beta = -0.121, p = .05$ ) mit dem waist-to-hip-ratio bei Heranwachsenden nahe. Ali und Lindström (2006) beobachteten, dass übergewichtige bzw. adipöse Frauen weniger am sozialen Leben teilhatten und über weniger emotionale wie instrumentelle soziale Unterstützung verfügten. Carr und Friedman (2006) berichteten für extrem adipöse Personen einen solchen Zusammenhang, allerdings nur in Bezug auf die familiäre Unterstützung. Keine Unterschiede konnten die Autoren in der Beziehungsqualität zu Freunden, Mitarbeitern oder Ehepartnern feststellen. Tamers et al. (2011) fanden zwar keine direkte Beziehung zwischen sozialer Unterstützung am Arbeitsplatz und dem Body-Mass-Index, doch deckten sie insofern eine indirekte Verbindung auf, als Personen mit größerer Unterstützung am Arbeitsplatz eine um 14,3 % (OR = 1.14, 95 %-KI = 1.06 – 1.24) höhere körperliche Aktivität zeigten und einen um 4 % (OR = 1.04, 95 %-KI = 1.01 – 1.07) höheren Früchte- und Gemüseverzehr. Diese gesundheitsbezogenen Verhaltensweisen werden wiederum als bedeutsame Präventionsfaktoren von Adipositas angesehen.

Ein negativer Zusammenhang zwischen dem BMI und dem *sozioökonomischen Status*, als letzte hier angeführte materielle Ressource, wird durch eine Vielzahl von Befunden gestützt. Besonders Personen mit einem niedrigeren Bildungsstand (Ali & Lindström, 2006; Groth, Fagt, Stockmarr, Matthiessen & Biloft-Jensen, 2009) und/oder mit niedrigerem Einkommen (Borodulin et al., 2012; Monteiro, Conde & Popkin, 2007) sind von Adipositas betroffen. Dieser Trend ist weltweit zu beobachten, wie entsprechende Arbeiten über den Zusammenhang zwischen sozioökonomischem Status und Übergewicht in der Europäischen Union (Martinez, Kearney, Kafatos, Paquet &

Martínez-González, 1999), den USA (Miech et al., 2006), Kanada (Plourde, Nolin, Receveur & Ledoux, 2010), Brasilien (Monteiro et al., 2007), Australien (Kifle & Desta, 2012), Malaysia (Tan, Dunn, Samad & Feisul, 2011) und in einer Vielzahl von Entwicklungsländern (Monteiro, Moura, Conde & Popkin, 2004) aufzeigen. Borodulin et al. (2012) untersuchten eine bevölkerungsbasierte finnische Stichprobe, um die Wirkmechanismen dieses Zusammenhangs zu beforschen. Unter Einsatz von Strukturgleichungsmodellen konnte die Autorengruppe zeigen, dass gesundheitsbezogene Verhaltensweisen, insbesondere solche, die mit der Energiebilanz in Beziehung stehen, wie Ernährung, viel sitzende Tätigkeiten sowie bei Frauen sportliche Freizeitaktivitäten, einen mediierenden Effekt auf die Beziehung von sozioökonomischem Status auf den Body-Mass-Index hatte.

In Bezug auf persönliche, finanzielle und soziale Ressourcen weisen die empirischen Befunde meist auf einen negativen Zusammenhang mit Adipositas hin. Die Belege sind allerdings häufig nur schwach und basieren in den meisten Fällen auf Querschnittsanalysen, aus denen keine Aussage zur Wirkrichtung des Zusammenhangs abgeleitet werden kann. Dies unterstützt die Annahmen des salutogenetischen Modells, in dem nur von einer indirekten Beziehung von Ressourcen mit Gesundheit ausgegangen wird. S. Cohen und Wills (1985) führen aus, dass Ressourcen nur in Gegenwart von Risikofaktoren protektiv wirken können, indem sie deren negativen Effekt abschwächen. Andererseits ist ein von Risikofaktoren unabhängiger, direkter Effekt der Ressourcen möglich. Die Autoren kamen in ihrer Überlicksarbeit zu dem Schluss, dass soziale Unterstützung auf beiden Wegen Einfluss auf das Wohlbefinden nimmt. In der vorliegenden Studie soll daher die Beziehung zwischen den oben angeführten potenziellen Ressourcen und der Entstehung von Adipositas untersucht

werden. In Anbetracht des theoretischen Rahmens wird ein moderierender Einfluss der Widerstandsquellen auf die Beziehung von Stress mit Adipositas vermutet. Da negative Emotionalität in einem ähnlichen wie durch Stress hervorgerufenen Zustand resultiert und mit entsprechenden physiologischen Veränderungen einhergeht, soll auch für den Zusammenhang zwischen der Disposition zu negativer Emotionalität und Übergewicht getestet werden, ob dieser durch den Einfluss der Widerstandsquellen sozioökonomischer Status, internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung und soziale Unterstützung bzw. deren Ausprägung moderiert wird. Der direkte Einfluss der betrachteten Ressourcen auf die Entstehung von Adipositas und Übergewicht wird jedoch ebenfalls in Hinblick auf die Aussagen von S. Cohen und Wills (1985) überprüft.

### **2.3.2 Kohärenzsinn und Adipositas**

Als weitere die Gesundheit positiv beeinflussende Variable wird in das Modell der Salutogenese der *Kohärenzsinn* aufgenommen. Auch zu seinem Einfluss auf Übergewicht liegen Arbeiten vor, doch insgesamt ist die Befundlage hierzu dürftig.

Eine Untersuchung von Konttinen, Haukkala und Uutela (2008) an einer bevölkerungsbasierten Stichprobe ergab lediglich einen schwachen negativen Zusammenhang zwischen dem Body-Mass-Index und dem Kohärenzgefühl der weiblichen Befragten ( $r = -.06, p < .05$ ). Den Resultaten der Helsinki Heart Study zufolge scheinen höhere Angestellte mit einem stärkeren Kohärenzsinn seltener koronare Herzerkrankungen zu entwickeln als Personen mit niedrigerem Kohärenzgefühl. Demgegenüber konnten ähnliche Effekte nicht bei gewerblichen Angestellten festgestellt werden (Poppius, Tenkanen, Kalimo & Heinsalmi, 1999). Betrachtet man Übergewicht als einen Risikofaktor bzw. eine mögliche Vorstufe für

diese Erkrankungsgruppe, so kann aus besagten Studien ebenfalls ein negativer Zusammenhang zwischen Kohärenzgefühl und Adipositas vermutet werden. Auch für weitere abhängige Maße, welche eng mit Adipositas verbunden sind, wie z. B. körperliche Aktivität und Ernährung, finden sich Resultate in vermuteter Richtung. Wainwright und Kollegen (2007) fanden z. B. bei Pbn mit hohen Kohärenz-Werten im Vergleich zu denen mit niedrigen Werten ein um 36 % reduziertes Risiko, körperlich inaktiv zu sein. Die Teilnehmer mit ausgeprägtem Kohärenzsinn konsumierten laut eigener Angaben im Schnitt täglich mehr Obst, Gemüse und Ballaststoffe. Eine Arbeit zur Nahrungsauswahl im Zusammenhang mit dem Kohärenzsinn lieferte ebenfalls Hinweise auf eine gesündere Ernährungsweise von Personen mit hohen Werten im Kohärenzgefühl. Die Ernährungsgewohnheiten der Personen mit niedrigen Kohärenz-Werten scheinen demgegenüber zu einem höheren Risiko für zahlreiche Erkrankungen, u. a. eben auch für das Entwickeln von Übergewicht zu prädestinieren (Lindmark, Stegmayr, Nilsson, Lindahl & Johansson, 2005).

Der salutogenetischen Theorie von Antonovsky (1987) zufolge sollte kein direkter Zusammenhang zwischen Kohärenzsinn und Adipositas bestehen. Das Modell gesteht dem Merkmal lediglich einen mittelbaren Einfluss auf die Gesundheit eines Individuums über seine puffernde Wirkung auf das Stressempfinden zu. In Anbetracht dessen erstaunt es nicht, dass nur wenige Arbeiten zu dieser Thematik existieren, die daraus resultierenden Befunde nur vage Vermutungen zulassen und sich allenfalls ein schwacher negativer Zusammenhang zwischen Kohärenzsinn und Übergewicht daraus ableiten lässt. In der vorliegenden Arbeit soll dieser Zusammenhang überprüft werden. Der Kohärenzsinn wird daher zum einen als potenzielle Moderatorvariable für die Beziehung zwischen Stress bzw. individueller Disposition und Adipositas in die

statistischen Analysen aufgenommen und getestet. Auch hier wird die Testung des Moderatoreffekts für die Beziehung zwischen Persönlichkeitsmerkmalen und Übergewicht über ein, ähnlich wie bei Stress, erhöhtes Arousal gerechtfertigt, das durch das Empfinden negativer Emotionen verursacht wird. Zum anderen ist sein direkter Effekt auf Adipositas zu untersuchen, um die Vermutungen von S. Cohen und Wills (1985) aus Abschnitt 2.3.1 zu überprüfen.

## **2.4 Resümee aus Theorie und Befundlage**

Die Zusammenschau der aktuellen Beiträge der Wissenschaft zum Einfluss psychosozialer Wirkgrößen auf Adipositas und Übergewicht veranlasst in den meisten Fällen eher zu vagen Vermutungen als zu konkreten Aussagen. Zudem stützen sich die bisherigen Annahmen meist auf Befunde aus Arbeiten mit querschnittlichen Studiendesigns. Hinweise über Ursache und Wirkung lassen sich daraus nicht ableiten. Eine Datenanalyse aus einem Projekt mit längsschnittlichem Studiendesign wie dem vorliegenden könnte die Merkmalsbeziehungen dahin gehend präzisieren. In Anbetracht dieser insgesamt relativ unklaren Befundlage zum Beitrag psychosozialer Faktoren zur Ätiologie von Adipositas sollen in dieser Arbeit zunächst einzelne Erklärungspfade aus dem Modell von Adler und Matthews (1994) über Regressionsmodelle überprüft werden.

Noch weitaus weniger empirische Beiträge existieren zur gemeinsamen Betrachtung einiger bzw. aller genannten Faktoren und deren Interaktionen in Bezug auf die Entstehung von Übergewicht. In der Adipositas-Forschung mangelt es insbesondere an aussagekräftigen und geprüften Modellen, die sich mit der Erkrankungsentwicklung auf psychosozialer Ebene befassen. Um diese Lücke zu schließen, soll das in der

Gesundheitspsychologie als „allgemeines“ Krankheitsmodell bekannte Modell der psychosozialen Krankheitsätiologie von Adler und Matthews (1994) für die Beschreibung der Entwicklung von Adipositas über Strukturgleichungsmodelle auf seine Tauglichkeit zur Erklärung und Abbildung empirischer Daten getestet werden. Komponenten aus dem salutogenetischen Modell von Antonovsky (1987) werden als Ergänzung des Modells von Adler und Matthews (1994) herangezogen. Dieses erweiterte Modell wird anschließend ebenfalls auf seine Relevanz bzw. den dadurch entstandenen Zugewinn an Erklärungswert für die Genese von Adipositas geprüft. Der Entwurf eines solchen Modells sowie die diesbezüglichen Hypothesen werden im folgenden Abschnitt dargelegt.

## **2.5 Hypothesen und Entwurf des psychosozialen Ätiologiemodells der Adipositas**

Im Weiteren werden die zuvor bereits formulierten Hypothesen konkretisiert. Unter Berücksichtigung der empirischen Belege werden die Hypothesen auf Grundlage der theoretischen Annahmen der vorgestellten Krankheits- und Gesundheitsmodelle, die an die interessierende Erkrankung angepasst werden, erstellt. Sämtliche Annahmen erfolgen sowohl in Bezug auf eine querschnittliche als auch eine längsschnittliche Betrachtung der dieser Arbeit zugrundeliegenden Daten. Die Möglichkeit einer prospektiven Analyse ergibt sich aus den drei Messzeitpunkten, die im Rahmen des dieser Studie zugrunde liegenden Forschungsprojekts durchgeführt wurden. In den Jahren 1992-1995 fand die erste Erhebung ( $t_1$ ) statt. Die erste ( $t_2$ ) bzw. zweite Nacherhebung ( $t_3$ ) erfolgten etwa 10 bzw. 20 Jahre später. Eine detaillierte

Beschreibung der Stichprobe und der Durchführung der Erhebungen findet sich in Kapitel 3.

(1) Individuelle Disposition und Adipositas

- (1.1) Es besteht eine positive Verbindung zwischen der Disposition zu negativer Emotionalität, erfasst zu  $t_1$  über die Merkmale Neurotizismus, Depressivität, Ärger und Feindseligkeit und dem Vorliegen von Adipositas zu  $t_1$ .
- (1.2) Es liegt auch im Längsschnitt eine positive Beziehung zwischen der Disposition zu negativer Emotionalität und Übergewicht vor: Zu  $t_1$  erhobene hohe Werte dieser Persönlichkeitsmerkmale gehen mit der zeitlich späteren Entwicklung von Adipositas zwischen  $t_1$  und  $t_3$  einher.

(2) Stress und Adipositas

- (2.1) Die chronischen und akuten Stressoren Arbeitsbelastung, einschneidende Lebensereignisse und das Empfinden von Zeitdruck und ständiger Aktiviertheit, erhoben zu  $t_1$ , stehen mit Übergewicht zu  $t_1$  in positivem Zusammenhang.
- (2.2) Auch längsschnittlich besteht zwischen den erfassten chronischen sowie akuten Stressoren zu  $t_1$  und Adipositas zu  $t_3$  eine positive Beziehung.
- (2.3) Der querschnittliche Zusammenhang zwischen der Disposition zu negativer Emotionalität und Übergewicht wird mediiert durch die zu  $t_1$  erhobenen chronischen und akuten Stressoren: Hohe Werte in Neurotizismus, Depressivität, Ärger und Feindseligkeit gehen mit hohen Ausprägungen von chronischem wie akutem Stress einher, der wiederum in positivem Zusammenhang mit Adipositas steht.

(2.4) Das Stressempfinden zu  $t_1$  mediiert den Zusammenhang zwischen Dispositionen zu negativer Emotionalität ( $t_1$ ) und Adipositas zu  $t_3$  auf dieselbe Weise wie im Querschnitt.

(3) Lebensstil und Adipositas

(3.1) Übergewicht steht bei querschnittlicher Betrachtung zu  $t_1$  mit gesundheitsschädigenden Verhaltensweisen in positiver Beziehung.

(3.2) Dem Vorliegen von Übergewicht zu  $t_3$  gehen die zu  $t_1$  erfassten gesundheitsschädigenden Verhaltensweisen ungesunde Ernährung und geringe sportliche Betätigung voraus.

(3.3) Gesundheitsbezogene Verhaltensweisen, erhoben zu  $t_1$ , mediiieren die Beziehung  
a) zwischen den zu  $t_1$  erhobenen Persönlichkeitsmerkmalen und Adipositas zu  $t_1$  insofern, als hohe Ausprägungen der individuellen Disposition zu negativer Emotionalität mit einem ungesünderen Lebensstil einhergehen, der wiederum in Zusammenhang mit Adipositas steht.

b) zwischen den zu  $t_1$  erhobenen chronischen und akuten Stressoren und Übergewicht zu  $t_1$ : Hohe Stress-Werte wirken über die höhere Ausprägung einer ungesunden Lebensweise an der Entstehung von Adipositas mit.

(3.4) Gesundheitsbezogene Verhaltensweisen, erfasst zu  $t_1$ , mediiieren auf gleiche Weise die längsschnittliche Beziehung

a) zwischen Persönlichkeitsmerkmalen negativer Emotionalität zu  $t_1$  und der Entstehung von Übergewicht zu  $t_3$ .

b) zwischen den chronischen und akuten Stressoren zu  $t_1$  und der später entstandenen Adipositas, erfasst zu  $t_3$ .

- (4) Protektive Faktoren und Adipositas
- (4.1) Internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung, hoher sozioökonomischer Status, soziale Unterstützung und Kohärenzsinn zu  $t_1$  stehen querschnittlich in negativer Beziehung zu Übergewicht zu  $t_1$ .
- (4.2) Die Ressourcen soziale Unterstützung, internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung und hoher sozioökonomischer Status sowie der Kohärenzsinn, jeweils erfasst zu  $t_1$ , gehen mit einer geringeren Wahrscheinlichkeit für das zwischenzeitliche Entstehen von Adipositas bis  $t_3$  einher.
- (4.3) Die Schutzfaktoren zu  $t_1$  moderieren die Beziehung
- a) zwischen der Disposition zu negativer Emotionalität und Adipositas, jeweils erfasst zu  $t_1$ : Ein hohes Ausmaß genannter Schutzfaktoren schwächt den positiven Zusammenhang zwischen den Persönlichkeitsmerkmalen zur Erfassung negativer Emotionalität und dem Entstehen von Adipositas.
- b) zwischen chronischem und akutem Stress, erhoben zu  $t_1$ , und Übergewicht zu  $t_1$ : Der positive Zusammenhang zwischen Stressoren und Adipositas fällt bei hoher Ausprägung der protektiven Faktoren schwächer aus als bei deren niedriger Ausprägung.
- (4.4) Es besteht eine wie in Hypothese 4.3 gerichtete Moderation durch soziale, persönliche und finanzielle Ressourcen und Kohärenzsinn zu  $t_1$  für den Zusammenhang
- a) zwischen den Persönlichkeitsmerkmalen negativer Emotionalität zu  $t_1$  und Übergewicht zu  $t_3$ .
- b) zwischen Stresserleben zu  $t_1$  und Adipositas zu  $t_3$ .

Aus diesen Hypothesen kann nun folgendes psychosoziale Ätiologiemodell der Adipositas (Abbildung 5) abgeleitet werden, welches in der vorliegenden Arbeit auf seine Tauglichkeit und Vorhersagekraft getestet werden soll:

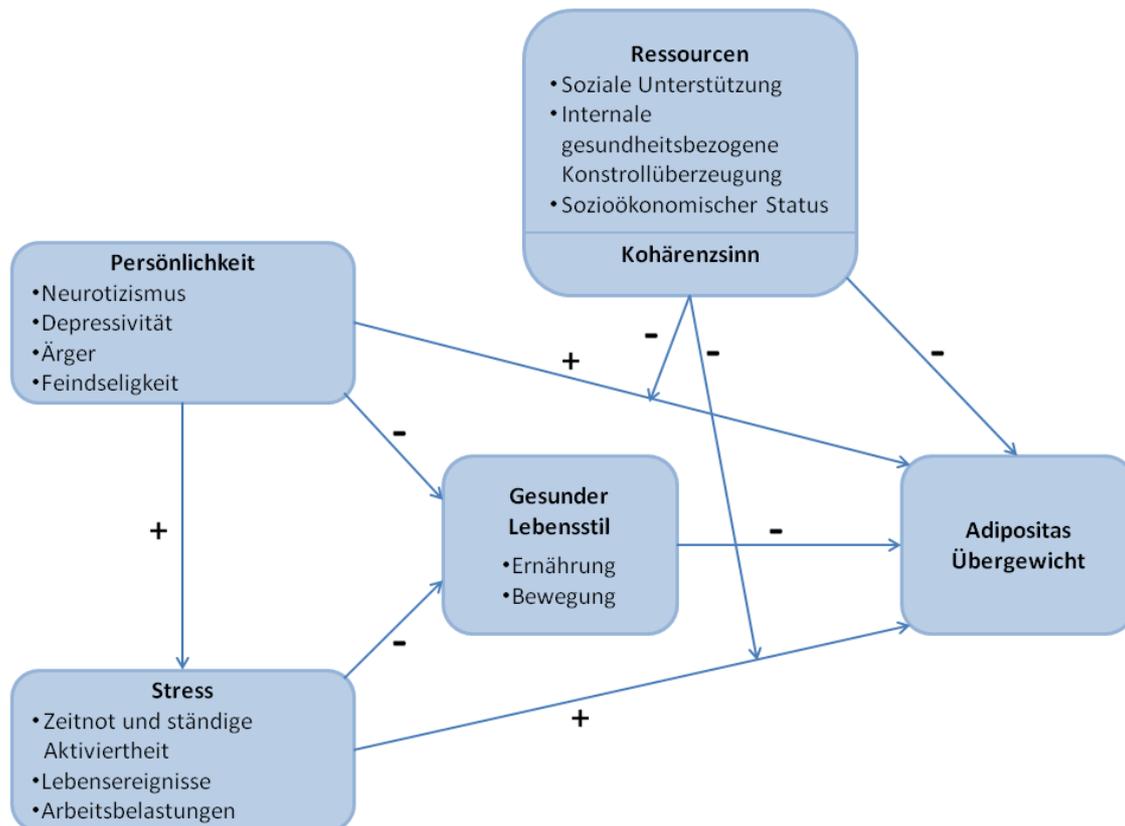


Abbildung 5. Theoretisch und empirisch abgeleitetes Modell der Adipositasätiologie.

### **3 Methode**

In Kapitel 3 werden die Durchführung der dieser Arbeit zugrunde liegenden Untersuchung (Abschnitt 3.1) sowie die beiden Analysetichproben für die längsschnittlichen und querschnittlichen statistischen Analysen dargestellt (Abschnitt 3.2). Daran anschließend erfolgt in Abschnitt 3.3 eine Übersicht über die Messinstrumente und interessierenden Variablen. Anhand des darauffolgenden Abschnitts 3.4 können die Schritte der Datenaufbereitung nachvollzogen werden. Der letzte Abschnitt 3.5 dieses Kapitels befasst sich mit den in der Datenanalyse eingesetzten statistischen Verfahren.

#### **3.1 Durchführung**

Die vorliegende Arbeit basiert auf Daten aus der Heidelberger Langzeitstudie zu Risikofaktoren und Diagnose chronischer Erkrankungen (HeiDE), einer epidemiologischen, prospektiven Kohortenstudie. Einen Überblick über die Zusammensetzung der Stichprobe zu den drei Erhebungszeitpunkten bietet Abbildung 6. Allgemeines Ziel der Studie ist es, psychosoziale, behaviorale, aber auch medizinische und genetische Prädiktoren für die Entstehung chronischer Erkrankungen sowie deren Verlauf zu erforschen. Besonderes Interesse wird dabei Krebserkrankungen und Herz-Kreislauf-Erkrankungen entgegengebracht. Schwerpunkt dieser Arbeit stellt allerdings die Untersuchung psychosozialer Einflussfaktoren auf das Entstehen von Adipositas dar. Die Beschäftigung mit Krebserkrankungen und Herz-Kreislauf-Erkrankungen erfolgte in anderen Arbeiten (z. B. Amelang, Hasselbach & Stürmer, 2004; Amelang, Schmidt-Rathjens & Matthews, 1996; Stürmer, Hasselbach & Amelang, 2006).

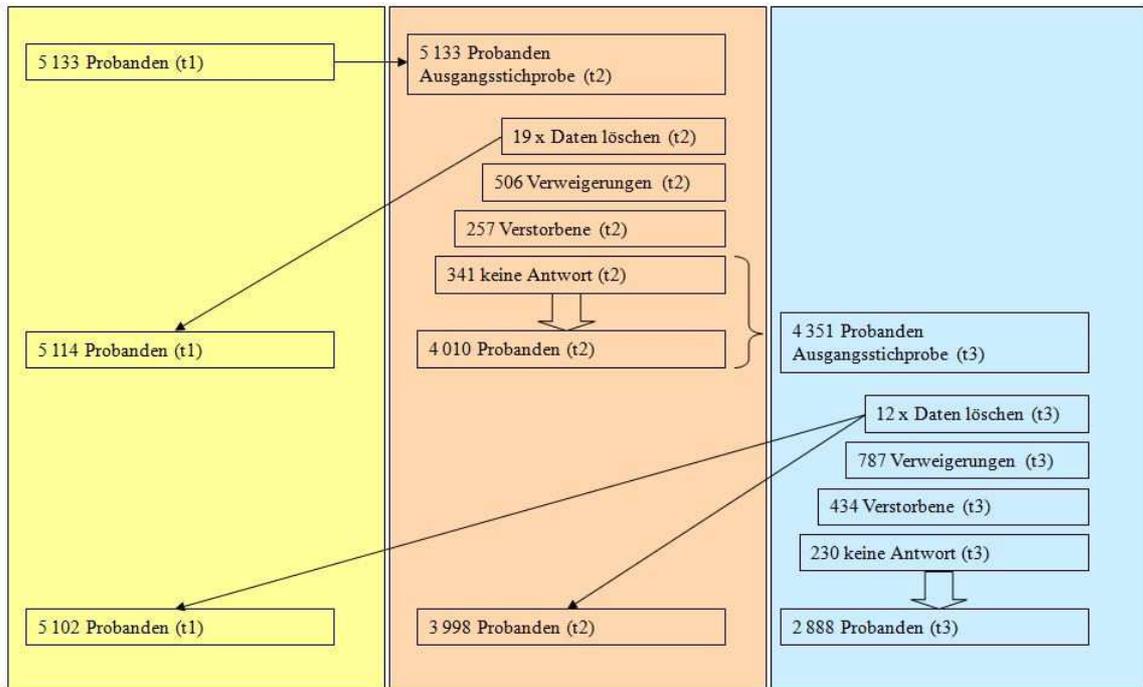


Abbildung 6. Zusammensetzung der HeiDE-Stichprobe zu Baseline, erster und zweiter Nacherhebung.

In den Jahren 1992-1995 fand im Zuge der Baseline-Erhebung ( $t_1$ ) eine Befragung von  $N = 5\,133$  Personen im Alter von 40 bis 65 Jahren ( $M = 53.36$ ,  $SD = 7.21$ ) aus Heidelberg und einigen umliegenden Gemeinden statt<sup>1</sup>. Von den Teilnehmenden waren 52 % weiblichen und 48 % männlichen Geschlechts. Rekrutiert wurde die Stichprobe aus einer Population von 15 000 Personen. Die dafür notwendigen Kontaktdaten konnten bei der Stadtverwaltung Heidelberg und den Verwaltungen der umliegenden Kommunen eingeholt werden. Um einer Verfälschung der Daten aufgrund mangelnder Sprachkenntnisse vorzubeugen, erfolgte der Ausschluss von  $N = 4\,750$  Personen mit ausländisch klingenden Namen. Personen, die telefonisch nicht kontaktiert werden

<sup>1</sup> Nur einige wenige Pbn waren etwas jünger oder älter, weshalb der Altersrange mit 28 bis 74 anzugeben ist. In der Altersspanne von 40 bis 68 Jahren befanden sich jedoch 98 % aller Teilnehmer.

konnten, gingen ebenfalls nicht in die Stichprobe ein. Weitere  $N = 5\,117$  Personen verweigerten die Teilnahme. Damit bearbeiteten letztendlich  $N = 5\,133$  Teilnehmer Fragebögen, die zum Teil postalisch verschickt, zum Teil in Räumlichkeiten der Universität Heidelberg in kleinen Gruppen bearbeitet wurden. Inhaltlich umfasste die Befragung Aspekte aktueller Erkrankungen und Vorerkrankungen, der Persönlichkeit und Stress sowie Aspekte gesundheitlich relevanter Verhaltensweisen und subjektiver Krankheitstheorien. In einer Einverständniserklärung willigten die Teilnehmer in die Weiterverarbeitung der Daten und einer zeitlich späteren weiteren Kontaktierung ein. Die Pbn erhielten eine Aufwandsentschädigung von 30,- DM.

Etwa 10 Jahre später, zwischen 2002 und 2004, fand die erste Nacherhebung ( $t_2$ ) statt. Zu  $t_2$  wurden die Probanden erneut gebeten, Auskunft über ihren Gesundheitszustand, insbesondere über ihre zwischenzeitlich neu aufgetretenen Erkrankungen inklusive Familienanamnese, ihren Lebensstil und ihren subjektiven Krankheitstheorien zu geben. In der Zeit zwischen Baseline-Befragung und der ersten Nacherhebungsphase entstandene Adressänderungen ließen sich mithilfe der Einwohnermeldeämter erfassen und dokumentieren. Zwischenzeitlich waren  $n = 257$  Teilnehmer (5 %) verstorben,  $n = 506$  Pbn (10 %) verweigerten die weitere Teilnahme,  $n = 341$  Pbn (7 %) waren nicht erreichbar bzw. reagierten auf keinerlei Kontaktversuche. Da zusätzlich  $n = 19$  Pbn die nachträgliche Löschung sämtlicher bisher erhobener Daten forderten, reduzierte sich die Ausgangsstichprobe auf  $N = 5\,114$  Teilnehmer. Somit verblieben  $N = 4\,010$  Pbn (83 % der überlebenden Pbn), die an der ersten Nacherhebung teilnahmen. Solch eine hohe Teilnehmerrate konnte vor allem durch mehrfache schriftliche und telefonische Erinnerungen erzielt werden. Das Alter der Probanden lag mittlerweile zwischen 35 und 78 Jahren ( $M = 61.63$ ,  $SD = 7.04$ ).

Weiblich waren  $n = 2\,109$  (53 %) der Teilnehmer,  $n = 1\,901$  (47 %) waren männlich. Die zu Baseline unterzeichnete Einverständniserklärung gestattete das Einholen von Informationen zu Todesursachen der Verstorbenen bei den zuständigen Ämtern. Ebenfalls mit Zustimmung der Pbn wurden die zwischenzeitlich aufgetretenen, von den Probanden berichteten Erkrankungen Herzinfarkt, Schlaganfall, Diabetes und Krebs anhand eines medizinisch detaillierteren Fragebogens durch die entsprechenden Hausärzte validiert. Um genetische Analysen vornehmen zu können, erhielten die Teilnehmer zudem eine Mundspülung.

In den Jahren 2011 und 2012 erfolgte die zweite Nacherhebung ( $t_3$ ). Erneut wurden die Probanden zu zwischenzeitlich aufgetretenen Erkrankungen, ihrem Gesundheitszustand und ihrem Lebensstil befragt. Blieben die Antworten aus, wurden wie bereits zu  $t_2$  die betroffenen Teilnehmer zunächst mehrfach schriftlich, später auch telefonisch um ihre Mithilfe gebeten. Von den ursprünglich  $N = 4\,351$  zu  $t_3$  angeschriebenen Personen<sup>2</sup>, nahmen  $N = 2\,897$  Pbn (74 % der überlebenden Pbn) an dieser dritten Erhebung teil, davon  $n = 1\,369$  Männer (47 %) und  $n = 1\,519$  Frauen (53 %) im Alter von 52 bis 86 Jahren ( $M = 70.01$ ,  $SD = 6.65$ ). Die Geschlechterverteilung in der Stichprobe entsprach damit zu allen drei Erhebungszeitpunkten etwa dem Landesdurchschnitt in Baden-Württemberg bezogen auf die jeweilige Altersklasse. Neun Fragebögen mussten aufgrund fehlerhafter oder unvollständiger Angaben ausgeschlossen werden, sodass sich die Stichprobe letztendlich auf  $N = 2\,888$  Pbn reduzierte. Zwischen erster und zweiter Nacherhebung

---

<sup>2</sup> Die höhere Zahl der angeschriebenen Personen zu  $t_3$  gegenüber jener der Stichprobe zu  $t_2$  erklärt sich daraus, dass zur zweiten Nacherhebung erneut Probanden angeschrieben wurden, die zur ersten Nacherhebung nicht kontaktiert werden konnten bzw. nicht antworteten und daher nicht zur Stichprobe zu  $t_2$  zählen, aber auch nicht als Verweigerer aus der Kontaktliste gelöscht wurden (siehe Abb. 6).

waren  $n = 434$  Pbn verstorben,  $n = 743$  Pbn verweigerten die Teilnahme. Diese recht hohe Verweigerungsrate steht in Zusammenhang mit dem gestiegenen Alter der Probanden, wodurch viele das Interesse an einer Studienteilnahme verloren oder sich aus Alters- bzw. gesundheitlichen Gründen zu einer weiteren Teilnahme nicht mehr in der Lage sahen. In  $n = 32$  Fällen konnte der zwischenzeitliche Verbleib des Teilnehmers nicht aufgeklärt werden, ein Proband war doppelt in der Stichprobe vertreten. Bei sechs Teilnehmern fehlten die Baseline-Daten, bei weiteren acht Pbn ging der Fragebogen auf dem Weg der Rückgabe verloren. Für zwölf Teilnehmer wurde auf deren Bitte die Löschung sämtlicher bisher erfasster Daten vorgenommen, wodurch sich die Stichprobe zu Baseline auf  $N = 5\,102$  Probanden und zur ersten Nacherhebung auf  $N = 3\,998$  reduzierte. Eine weitere Gruppe von  $n = 230$  Pbn konnte nicht erreicht werden bzw. reagierte auf keine Kontaktaufnahme.

### 3.2 Analyse-Stichproben

Basierend auf den nun noch zu Baseline verbleibenden  $N = 5\,102$  Pbn wurde die Analyse-Stichprobe für die *querschnittlichen Auswertungen* gebildet. Solche Teilnehmer, von denen im Zuge der Ersterhebung keine Daten zum Body-Mass-Index vorlagen, mussten aus der Stichprobe ausgeschlossen werden. Ebenso wurde mit Pbn verfahren, deren Body-Mass-Index zur Ersterhebung unter 17 lag<sup>3</sup>. Um einen aussagekräftigen Vergleich zwischen Adipösen bzw. Übergewichtigen und Personen

---

<sup>3</sup> Zwar gilt für Normalgewicht die Richtlinie (WHO, 2013) von einem BMI zwischen 18.50 und 24.99, doch der BMI-Bereich zwischen 17.00 und 18.49 wird als leichtes Untergewicht definiert und gilt als gesundheitlich unbedenklich. Aus diesem Grund zählen Pbn ab einem BMI von 17.00 in vorliegender Arbeit als normalgewichtig.

mit Normalgewicht tätigen zu können, wurden Pbn mit einem BMI  $< 25$  und mindestens einer der erfassten chronische Erkrankungen aus der Analyse-Stichprobe ausgeschlossen. In die Vergleichsgruppe gingen daher nur „gesunde“ Normalgewichtige ein, die zu Baseline über keine der Vorerkrankungen Herzinfarkt, Schlaganfall, Krebs und Diabetes mellitus berichtet hatten. Die ursprünglich  $N = 5\,102$  Probanden zu Baseline reduzierten sich damit letztlich  $N = 4\,254$  Personen in der Analyse-Stichprobe für eine querschnittliche Untersuchung. Insgesamt umfasste die Analyse-Stichprobe etwa gleich viele weibliche ( $n = 2\,142$ , 50 %) und männliche Pbn ( $n = 2\,112$ , 50 %) mit einem mittleren Alter von  $M = 53.37$  Jahren ( $SD = 7.14$ ).

In die Analyse-Stichprobe für die *längsschnittlichen Auswertungen* wurden nur Probanden aufgenommen, von denen sowohl zu  $t_1$  als auch  $t_3$  Angaben zu ihrem Body-Mass-Index vorlagen. Um sicherzugehen, dass die Erfassung der psychosozialen Merkmale zeitlich vor dem Entstehen von Adipositas und Übergewicht lag, wurde zusätzlich auf alle Pbn für die folgenden längsschnittlichen Analysen verzichtet, die während der Ersterhebung von einem BMI  $\geq 25$  berichtete hatten. Teilnehmer, deren Body-Mass-Index zum dritten Erhebungszeitpunkt einen Wert von unter 17 ergab, wurden ebenso ausgeschlossen. Des Weiteren wurde ähnlich wie bei der querschnittlichen Analyse-Stichprobe verfahren, dass nur „gesunde“ Normalgewichtige als Vergleichsgruppe zu den Adipösen und Übergewichtigen in die Analysen aufgenommen wurden. Pbn, welche angegeben hatten, eine der Vorerkrankungen Diabetes mellitus, Krebs, Herzinfarkt und/oder Schlaganfall zu  $t_1$  erlitten zu haben und/oder eine dieser Erkrankungen im Zeitraum bis zur dritten Erhebungsphase angegeben hatten, wurden somit aus der längsschnittlichen Analyse-Stichprobe eliminiert. Ausgehend von den zu  $t_3$  vorliegenden Daten der  $N = 2\,888$  Probanden

reduzierte sich der Stichprobenumfang für die längsschnittlichen Untersuchungen dadurch auf einen Personenkreis von  $N = 1\,306$  Teilnehmern, davon  $n = 475$  (36 %) Männer und  $n = 831$  (64 %) Frauen. Das durchschnittliche Alter zur Ersterhebung lag bei  $M = 50.76$  Jahren ( $SD = 6.62$ ); zum Zeitpunkt der zweiten Nacherhebung hatten die Pbn ein mittleres Alter von  $M = 68.74$  ( $SD = 6.57$ ) erreicht.

### 3.3 Messinstrumente

Zu allen drei Erhebungsphasen erfolgte eine Befragung der Probanden über zahlreiche Items zum soziodemografischen Hintergrund, zu ihrem Gesundheitszustand und Lebensstil. Auch einige aus der Literatur bekannte Skalen, Aspekte der Persönlichkeit, des Stressempfindens u. ä. betreffend, wurden den Teilnehmern insbesondere während der Baseline-Erhebung zur Beantwortung vorgelegt. Wann welche Maße erfasst wurden, wird im Folgenden erläutert. Im Zuge dessen erfolgt auch eine Beschreibung der Messinstrumente. Tabelle 2 bietet eine Übersicht über die verwendeten Skalen und deren interne Reliabilitäten in Form von Angaben zu deren Cronbach's Alpha (Cronbach, 1951) in der vorliegenden Stichprobe der Baseline-Erhebung. Die in der vorliegenden Arbeit eingesetzten Skalen sowie einige im Weiteren beschriebene Items sind in Anhang A einzusehen.

#### 3.3.1 Soziodemografische Merkmale

Zur Beschreibung der Stichprobe wurden bei sämtlichen Erhebungen die soziodemografischen Merkmale *Geschlecht* und *Geburtsjahr* erfragt. Das *Alter* errechnete sich aus den Angaben zum Geburtsjahr und dem Jahr der Teilnahme des Pbn. Der *Familienstand* wurde ebenfalls über ein Item zu allen drei Erhebungszeitpunkten

erfasst. Über das Item „Welchen Schulabschluß haben Sie?“ wurde der Schulabschluss zu  $t_1$  erhoben. Aus diesen Angaben konnten anschließend die Schuljahre bis zum Schulabschluss mit den Kategorien „weniger als 10 Jahre“, „10 bis 11 Jahre“ und „12 oder mehr Jahre“ gebildet werden, was in den sich anschließenden Analysen als Maß für den *sozioökonomischen Status* zu verstehen ist. Die Umkodierung in Schuljahre erleichtert die Vergleichbarkeit zu anderen, insbesondere internationalen Studien, da sich die Schulabschlüsse und die damit verbundenen Schuljahre von Land zu Land z. T. erheblich voneinander unterscheiden. Die Items zu Familienstand und Schulabschluss sind mit deren jeweiligen Antwortalternativen in Anhang A 1 abgebildet.

### 3.3.2 Persönlichkeitsmerkmale negativer Emotionalität

Über die deutsche Version des Eysenck-Personality-Inventory (EPI, Eggert & Eysenck, 1974) wurde zu  $t_1$  das Persönlichkeitsmerkmal *Neurotizismus* erhoben. Der EPI beinhaltet neben Items zu den beiden Persönlichkeitsdimensionen Neurotizismus und Extraversion auch eine Lügenskala, welche die Tendenz zu sozial erwünschten Antworten aufdecken soll. Von den 57 Items des vollständigen Messinstruments werden 24 Items zur Berechnung der Neurotizismus-Skala eingesetzt, deren Beantwortung die Alternativen „ja“ (kodiert als „1“) oder „nein“ (kodiert als „0“) zulässt. Niedrige Werte entsprechen einer niedrigen, hohe Werte einer hohen Ausprägung in Neurotizismus. Für die Neurotizismus-Skala zeigte sich in der vorliegenden Stichprobe eine zufriedenstellende interne Konsistenz von  $\alpha = .85$ .

Mit der deutschen Version der Depressivitäts-Skala (DS, von Zerssen, 1976) erfolgte die Erfassung der *Depressivität* über 16 Items, welche typische Symptome einer depressiven Verstimmung abfragen und auf einer vierstufigen Likert-ähnlichen

Skala zu beantworten sind. Das Cronbach's Alpha beträgt  $\alpha = .85$ . Die Probanden konnten zwischen den Antwortmöglichkeiten „trifft gar nicht zu“ (kodiert als „0“), „trifft etwas zu“ (kodiert als „1“), „trifft überwiegend zu“ (kodiert als „2“) und „trifft ausgesprochen zu“ (kodiert als „3“) wählen. Für das erste, negativ formulierte Item der Skala erfolgte eine Umkodierung, sodass für alle Items galt: Hohe Werte entsprechen einer starken depressiven Verstimmung, niedrige Werte indizieren eine geringe Ausprägung depressiver Symptome.

Ebenfalls zu Baseline wurde das Persönlichkeitsmerkmal *Feindseligkeit* über die deutsche Version einiger Hostility-Skalen erfasst (Kornadt, 1982). Die drei damit erhobenen Dimensionen „Aggression“, „Eifersucht“ und „Reizbarkeit“ umfassen acht Items bzw. 11 Items für letztgenannte. Die Dimension „Aggression“ stammt aus dem Saltz-Epstein-Questionnaire (Saltz & Epstein, 1963), die Dimensionen „Eifersucht“ und „Reizbarkeit“ wurden aus dem Buss-Durkee-Hostility-Inventory (Buss & Durkee, 1957) entnommen. Über eine Faktorenanalyse konnten die drei Dimensionen für die vorliegenden Daten jedoch nicht bestätigt werden. Die Überprüfung der Interkorrelationen der Skalenwerte dieser Dimensionen zeitigte allerdings Werte zwischen  $r = .40$  und  $r = .46$ , was für die Ähnlichkeit der Items über die Dimensionen hinweg spricht. Aus diesem Grund erfolgte die Zusammenfassung aller Items zu einer gemeinsamen Skala. Für diese Gesamtskala wurde ein annehmbares Cronbach's Alpha von  $\alpha = .79$  berechnet. Als Antwortmöglichkeiten stehen jeweils „stimmt“ (kodiert als „1“) oder „stimmt nicht“ (kodiert als „0“) zur Verfügung. Für einzelne, negativ formulierte Items musste eine Umpolung vorgenommen werden. Hohe Werte auf den Skalen indizieren hohe Ausprägungen, niedrige Werte entsprechen einer niedrigen Ausprägung in Feindseligkeit.

Auch die deutsche Version des State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar (STAXI, Schwenkmezger et al., 1992), das als Messinstrument für das Persönlichkeitsmerkmal *Ärger* in der Ersterhebung zum Einsatz kam, umfasst drei Dimensionen mit jeweils acht Items. Die Komponente „Anger-in“ des Ärgerausdrucks bezieht sich auf nach innen gerichteten Ärger. Es sollen damit individuelle Unterschiede im Ausmaß, Ärger zu unterdrücken bzw. sich nicht zu seiner Verärgerung zu äußern, abgebildet werden. Die Komponente „Anger-out“ versucht nach außen gerichteten Ärger, d. h. Ärger gegen die eigene Person, gegen andere oder gegen Dinge zu erfassen. Darunter fallen körperliche Angriffe ebenso wie ein verbaler Schlagabtausch, Beschimpfungen, Drohungen u. ä. Wie stark eine Person den Ausdruck von Ärger kontrollieren kann, wird über die Dimension „Anger Control“ erhoben, die in den folgenden Analysen allerdings keine weitere Berücksichtigung findet. Die vierfach abgestuften Antwortmöglichkeiten reichen von „fast nie“ (kodiert als „1“), „manchmal“ (kodiert als „2“), „oft“ (kodiert als „3“) bis „fast immer“ (kodiert als „4“). Eine anhand der Baseline-Daten durchgeführte Faktorenanalyse bestätigte die Differenzierung in die drei genannten Komponenten. Je höher die Skalenwerte, desto höher auch die Ausprägung der jeweiligen Ärgerausdrucks-Komponente; niedrige Werte gehen mit geringerer Ärgerausdrucks-Ausprägung einher. Der Cronbach's Alpha-Wert liegt für die Skala „Anger-out“ bei  $\alpha = .83$ , für „Anger-in“ bei  $\alpha = .82$ , was auf eine gute interne Konsistenz der Skalen hinweist.

Für sämtliche in der vorliegenden Arbeit eingesetzten Skalen zur Messung der individuellen Disposition zu negativer Emotionalität wurden ihre Gesamtskalenwerte über die Berechnung der Mittelwerte der Item-Antworten der jeweiligen Skalen

ermittelt. Die vollständigen oben genannten Persönlichkeits-Skalen sind in Anhang A 2 einzusehen.

### 3.3.3 Stressbezogene Maße

Das Stressempfinden zu Baseline wurde über drei Maße erhoben (siehe Anhang A 3). Die deutsche Version der Time Urgency and Perpetual Activation Scale (TUPA, Wright, McCurdy & Rogoll, 1992) fand ihren Einsatz zur Erhebung des subjektiven Empfindens von *Zeitnot und Aktiviertheit*. Die Skala umfasst 13 Items, zu beantworten auf einer fünfstufigen Skala mit Werten von -2 („völlig unzutreffend“), über 0 („weder zutreffend noch unzutreffend“) bis +2 („völlig zutreffend“). Die Werte wurden im Anschluss an die Erhebungen auf Ausprägungen zwischen 1 und 5 umkodiert, wobei hohe Werte einer hohen Zustimmung und damit einem hohen Ausmaß an Zeitnot und Aktiviertheit entsprechen, niedrige Werte eine geringe Zustimmung anzeigen. Die interne Konsistenz des Tests ist mit  $\alpha = .66$  anzugeben und damit als niedrig zu bewerten.

Über die Frage „Welche der folgenden Bedingungen belasten Sie in Ihrer derzeitigen bzw. belasteten Sie in Ihrer letzten Beschäftigung?“ erfolgte die Erfassung von 22 *Arbeitsplatzbelastungen* zu Baseline. Die Items beziehen sich u. a. auf Lärm, körperlich schwere Arbeit, Langeweile, aber auch hohe Verantwortung gegenüber Personen sowie Maschinen oder Konkurrenz in der Kollegschaft. Die Pbn konnten zwischen den Antwortabstufungen „trifft/traf nicht zu“ (kodiert als „0“), „belastet(e) mich überhaupt nicht“ (kodiert als „1“), „belastet(e) mich wenig“ (kodiert als „2“) und „belastet(e) mich stark“ (kodiert als „3“) wählen. Der Gesamtskalenwert der TUPA sowie der Belastungen am Arbeitsplatz errechnete sich aus dem Mittelwert der

Antworten über alle Items der jeweiligen Skala. Für die Liste der Belastungen am Arbeitsplatz kann ein Cronbach's Alpha von  $\alpha = .88$  berichtet werden.

Einschneidende *Lebensereignisse* wurden mit der Liste der kritischen Lebensereignisse von Mummendey (1981) erfasst, die 13 Items zu bedeutsamen Lebensereignissen und Veränderungen der vergangenen fünf Jahre abfragt, z. B. Umzug, Freunde, Beruf, Trennung von Lebens-/Ehepartner, Tod nahestehender Person(en), Krankheit etc. Die Items sind jeweils mit „ja“ (kodiert als „1“) oder „nein“ (kodiert als „0“) zu beantworten. Lediglich das Item, das nach der aktuellen finanziellen Lage im Vergleich von vor fünf Jahren fragt, ist mit „besser“ (kodiert als „1“), „schlechter“ (kodiert als „2“) oder „gleich gut“ (kodiert als „3“) zu beantworten. Dieses wurde allerdings aus den Analysen ausgeschlossen. Zum einen aus dem Grund, dass es sich hierbei nicht um ein konkretes einschneidendes Lebensereignis, sondern mehr um einen Prozess handelt, dessen Eintrittszeitpunkt nicht exakt definiert werden kann. Zum anderen ist ein solcher Ausschluss aus methodischen Aspekten begründbar, da das Item sich durch sein dreifach gestuftes Antwortformat von den übrigen Items unterscheidet und somit nicht in die Berechnung des Summen-Scores der Lebensereignisse aufgenommen werden konnte, der als Maß für das Betroffensein von Lebensereignissen innerhalb der vergangenen fünf Jahre eingesetzt wurde. Je höher dieser Summen-Score ausfällt, desto stärker waren die Probanden in den letzten Jahren von einschneidenden Lebensereignissen belastet. Cronbach's Alpha liegt für die Skala der Lebensereignisse im niedrigen Bereich bei  $\alpha = .60$ .

Tabelle 2. Übersicht über verwendete Skalen und ihre internen Reliabilitäten

	Skala	Autoren	Items	<i>N</i>	$\alpha$
Neurotizismus	Eysenck-Personality-Inventory (EPI)	Eggert (1974)	Neurotizismus: 24 Items	5057	.85
Depressivität	Depressivitäts-Skala (DS)	von Zerssen (1976)	16 Items	5091	.85
Feindseligkeit	Saltz-Epstein-Questionnaire und Buss-Durkee-Hostility-Inventory	Kornadt (1982)	Gesamt:27 Items	5054	.79
Ärger	State-Trait-Ärger-ausdrucks-Inventar (STAXI)	Schwenkmeizer et al. (1992)	Anger-In: 8 Items	5081	.82
			Anger-Out: 8 Items	5089	.83
Zeitnot und Aktiviertheit	Time Urgency and Perpetual Activation Scale (TUPA)	Wright et al. (1992)	13 Items	5071	.66
Arbeitsbelastungen		innerhalb des Projekts entworfen	22 Items	4636	.88
Kritische Lebensereignisse	Liste der kritischen Lebensereignisse	Mummendey (1981)	13 Items	5082	.60
Internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung	Fragebogen zur Erfassung gesundheitsbezogener Kontrollüberzeugungen (FEGK)	Ferring & Filipp (1989)	internale Kontrollüberzeugung: 16 Items	5057	.79
Soziale Unterstützung	Fragebogen zur sozialen Unterstützung (SOZU K-22)	Fydrich et al. (1987)	22 Items	5093	.92
Kohärenzsinn	Heidelberger Sense of Coherence-Skala (SOC-HD)	Schmidt-Rathjens et al. (1997)	19 Items	5057	.79

Anmerkungen.  $\alpha$  = Cronbach's Alpha.

### 3.3.4 Ressourcen und Kohärenzsinn

Mit dem Fragebogen zur Erfassung gesundheitsbezogener Kontrollüberzeugungen (FEGK, Ferring & Filipp, 1989) wurde die *internale gesundheitsbezogene*

*Kontrollüberzeugung* zu  $t_1$  erhoben (siehe Anhang A 4). 16 Items beziehen sich auf die Kategorie „internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung“, die über das Ausmaß Auskunft gibt, wie sehr eine Person glaubt, für ihr eigenes gesundheitsbezogenes Verhalten verantwortlich zu sein und dieses kontrollieren zu können. Die zweite Kategorie „externale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung“ beinhaltet 13 Items, die das Ausmaß abbilden, in dem eine Person meint, ihr gesundheitsbezogenes Verhalten sei von äußeren Umständen wie Glück, aber auch anderen Personen, z. B. Autoritäten, abhängig. Letztere Kategorie fand jedoch keine Aufnahme in die sich anschließenden Analysen. Die Items werden über eine fünfstufige Likert-Skala von „völlig unzutreffend“ (kodiert als „-2“) bis „völlig zutreffend“ (kodiert als „+2“) beantwortet. In einem späteren Schritt fand zur Vermeidung negativer Skalenwerte eine Umkodierung in Item-Werte von 1 bis 5 statt. Hohe Werte entsprechen einem hohen Ausmaß an internaler gesundheitsbezogener Kontrollüberzeugung, niedrige Werte bilden eine geringe diesbezügliche Ausprägung ab. Eine an der Baseline-Stichprobe durchgeführte Faktorenanalyse bestätigte die zwei Dimensionen internale und externale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung. Für die Skala der internalen Kontrollüberzeugung lässt sich eine zufriedenstellende interne Konsistenz von  $\alpha = .79$  feststellen.

Zur Erfassung des Ausmaßes an wahrgenommener *sozialer Unterstützung* wurde im Zuge der Ersterhebung die Kurzversion des Fragebogen zur sozialen Unterstützung (F-SOZU, K22, Fydrich, Sommer, Menzel & Höll, 1987) eingesetzt. Bestehend aus 22 Items umfasst das Messinstrument Fragen zur emotionalen und praktischen Unterstützung, zur sozialen Integration, zum Vorhandensein von Vertrauenspersonen sowie zur Zufriedenheit mit der sozialen Unterstützung, welche mit einer fünfstufigen

Antwortskala von „trifft nicht zu“ (kodiert als „-2“) bis „trifft genau zu“ (kodiert als „+2“) bewertet werden sollen. Einige Items mussten vor der Skalenberechnung umgepolt werden. Auch in diesem Fall wurden die Werte so umkodiert, dass diese zwischen 1 und 5 lagen, wobei hohe Werte eine starke Zustimmung zu den Aussagen indizieren, d. h. ein hohes Maß an sozialer Unterstützung wiedergeben, niedrige Werte einem niedrigen Ausmaß an empfundener sozialer Unterstützung entsprechen. Das Cronbach's Alpha des F-SOZU liegt in der vorliegenden Stichprobe bei  $\alpha = .92$ .

Als Messinstrument für den *Kohärenzsinn* wurde die 26 Items beinhaltende Heidelberger Sense of Coherence-Skala (SOC-HD, Schmidt-Rathjens, Benz, Van Damme, Feldt & Amelang, 1997) zu Baseline eingesetzt. Die SOC-HD-Skala stellt eine Alternative zu Antonovskys Skala für Kohärenzsinn (Antonovsky, 1987) dar, zeigt mit dieser starke inhaltliche Schnittmengen und erwies sich in Bezug auf die Beurteilung nach den Gütekriterien der Reliabilität und Validität als qualitativ gleichwertig, teilweise sogar besser als Antonovskys Kohärenz-Skala (Schmidt-Rathjens et al., 1997). Auch die SOC-HD-Skala basiert auf einem fünfstufigen Antwortformat mit den Polen „völlig unzutreffend“ (kodiert als „-2“) und „völlig zutreffend“ (kodiert als „+2“). Im Zuge einer Umkodierung zur Vereinfachung der folgenden Analysen erhielten sämtliche Ausprägungen positive Werte von 1 bis 5, hohe Werte dabei eine hohe Ausprägung im Kohärenzsinn indizierend, niedrige Werte einer niedrigen Ausprägung des Merkmals entsprechend. Einige Items erforderten vor den Auswertungen zudem eine Umpolung. Obwohl die Heidelberger Sense of Coherence-Skala auch gewisse inhaltliche Überlappungen mit dem Fragebogen zur gesundheitsbezogenen Kontrollüberzeugung aufweist, werden zunächst beide Messinstrumente in die Analysen aufgenommen, da über den Kohärenzsinn vorwiegend die allgemeine

Kontrollüberzeugung abgefragt wird, der FEGK aber die speziell auf Gesundheit bezogene Kontrollüberzeugung erfasst. Der Cronbach's Alpha-Wert von  $\alpha = .79$  spricht für eine gute interne Konsistenz.

Der jeweilige Gesamtwert der Skalen und Unterskalen, die zur Erfassung von Kohärenzsinn, sozialer Unterstützung und internaler gesundheitsbezogener Kontrollüberzeugung eingesetzt wurden, entspricht dem Mittelwert der Antworten über alle Items der entsprechenden Skala.

### 3.3.5 Gesundheitsbezogene Verhaltensweisen

Zu  $t_1$  wurden die Pbn zu einigen ihrer aktuellen gesundheitsbezogenen Verhaltensweisen befragt. Die Abfrage zur *sportlichen Betätigung* erfolgte über das Item „Wie oft treiben Sie Sport?“. Als Antwortmöglichkeiten standen „keine sportliche Betätigung“ (kodiert als „0“), „weniger als 1 Stunde in der Woche“ (kodiert als „1“), „regelmäßig 1-2 Stunden in der Woche“ (kodiert als „2“) oder „regelmäßig mehr als 2 Stunden in der Woche“ (kodiert als „3“) zur Auswahl, wodurch eine Gruppierung der Pbn nach dem Ausmaß ihrer körperlichen Betätigung ermöglicht wurde. Über die Frage „Wie häufig nehmen Sie die einzelnen Nahrungsmittel zu sich?“ wurden Informationen zur *Ernährung* erfasst (Anhang A 5). Die Probanden machten u. a. Angaben zur Verzehrshäufigkeit von Fisch, Fleisch, Rohkost, verschiedenen Brotsorten, frittierten Speisen, Eiern und Käse mit den Antwortalternativen „nie“ (kodiert als „0“), „selten“ (kodiert als „1“), „öfters“ (kodiert als „2“) und „(fast) täglich“ (kodiert als „3“). Die Items zur Verzehrshäufigkeit gesunder Nahrungsmittel, nämlich Fisch, Rohkost sowie Vollkornbrot, wurden anschließend umgepolt, sodass für alle Items hohe Werte ungesund und niedrige Werte ein entsprechend gesünderes Ernährungsverhalten

indizierten. Darauf basierend ließ sich als Maß für ein förderliches Ernährungsverhalten ein Summenwert über alle oben angeführten Ernährungsisems berechnen.

### 3.3.6 Adipositas

Als Maß für *Adipositas* und *Übergewicht* wurde der Body-Mass-Index aus den von den Pbn berichteten Angaben zu Körpergröße und –gewicht zu allen drei Erhebungszeitpunkten (siehe Anhang A 6) über die Formel  $BMI = \text{Körpergewicht (kg)} / [\text{Körpergröße (m)}]^2$  berechnet.

Zudem fand eine größtenteils mit der Klassifikation der WHO (2000) übereinstimmende Zuordnung der Probanden nach ihrem BMI zu einer der drei bzw. zwei Kategorien statt (Tabelle 3). Für die Analysen im Querschnitt wurden die drei Kategorien Normalgewicht, Übergewicht und Adipositas gebildet. Da für die längsschnittlichen Berechnungen die Gruppe der Personen, die zwischen  $t_1$  und  $t_3$  Adipositas entwickelt hatten, sehr klein ausfiel, wurde sie mit der Personengruppe der Übergewichtigen zusammengefasst. Dadurch verblieben die beiden gegeneinander zu testenden Gruppen Normalgewicht und Übergewicht/Adipositas.

Somit wurden Adipositas und Übergewicht zum einen über den intervallskalierten *Body-Mass-Index*, zum anderen als kategoriale Variable der Gruppenzugehörigkeit mit ihren Ausprägungen Normalgewicht, Übergewicht und Adipositas erfasst. Die Kategorisierung wurde vorgenommen, um den Standards der internationalen Forschungsliteratur zu Adipositas zu entsprechen, in welcher der BMI überwiegend in die von der WHO festgelegten Kategorien unterteilt wird.

Tabelle 3. *BMI-Kategorien der längsschnittlichen und querschnittlichen Analysen*

	BMI-Bereich	Im Querschnitt kodiert als	Im Längsschnitt kodiert als
Normalgewicht	$17 \leq \text{BMI} < 24.99$	1	0
Übergewicht	$25 \leq \text{BMI} < 29.99$	2	1
Adipositas	$\text{BMI} \geq 30$	3	1

### 3.3.7 Komorbidität

Um die *Komorbidität* in der Adipositas-Gruppe bzw. Übergewichts-Gruppe zu erfassen und die im Folgenden aufgelisteten Erkrankungen zur Ersterhebung Vorerkrankten aus der Vergleichsgruppe der Normalgewichtigen auszuschließen, wurde das Vorliegen u. a. folgender chronischer Erkrankungen und gesundheitlicher Risiken erhoben:

- Hypertonie
- erhöhtes Cholesterin
- Diabetes mellitus
- Krebs
- Durchblutungsstörungen am Herzen, Angina Pectoris
- Herzinfarkt
- Schlaganfall

Die letzten drei angeführten Erkrankungen wurden unter dem Begriff „kardiovaskuläre Erkrankungen“ zusammengefasst.

Zu Baseline sollten hierfür die Probanden das Item „Haben oder hatten Sie jemals eine dieser Krankheiten?“ mit den Antwortalternativen „habe jetzt“ (kodiert als „3“),

„habe jetzt nicht mehr“ (kodiert als „2“), „weiß nicht, ob noch“ (kodiert als „1“) und „nein, habe nicht/hatte nie“ (kodiert als „0“) beantworten. Auch in den beiden Nacherhebungsphasen wurde der aktuelle Erkrankungsstatus durch das Item „Wurde bei Ihnen jemals eine der folgenden Erkrankungen von einem Arzt festgestellt?“, alternativ mit „ja“ (kodiert als „1“) oder „nein“ (kodiert als „0“) zu beantworten, erhoben.

### 3.4 Datenaufbereitung

Vor Durchführung statistischer Analysen wurden die Daten auf Fehler bei der Eingabe und auf anderweitig zustande gekommene unplausible Werte überprüft und, falls möglich, korrigiert. Auch der Umgang mit fehlenden Werten und Ausreißern stellt einen Aspekt dar, der bei der Datenaufbereitung berücksichtigt wurde.

Der *Ableich der Variablen Geschlecht und Alter* zu Baseline mit den beiden späteren Erhebungszeitpunkten diente dem Zweck der Aufdeckung und Bereinigung diesbezüglich fehlender Werte und Unstimmigkeiten. Verwechslungen von Fragebögen zwischen Eheleuten konnten dadurch beispielsweise identifiziert werden.

Auch Angaben der Pbn zu ihrer *Körpergröße*, benötigt für die Berechnung des Body-Mass-Index, wurden über die drei Zeitpunkte hinweg miteinander verglichen, indem Differenzwerte zwischen den Größenangaben derselben Person über jeweils zwei Messzeitpunkte errechnet wurden. Fielen diese Differenzen sehr hoch aus, insbesondere dahin gehend, dass die Teilnehmer ihren Angaben zufolge über die Jahre hinweg stark gewachsen waren, erfolgten Korrekturen. Im Fall von Pbn, die ihren Angaben zufolge über die 10 bzw. 20 Jahre um mehr als 6 cm gewachsen waren, erfuhren deren Daten durch den stellvertretenden Einsatz des Modalwerts – falls möglich –, andernfalls des Mittelwerts der beiden verbleibenden Größenangaben der jeweiligen Person eine

Berichtigung. Fehlte eine Größenangabe, so wurde diese ebenfalls durch den Mittelwert der zu den beiden Messzeitpunkten vorliegenden Körpergrößen eines Teilnehmers ersetzt. Der Annahme folgend, dass die Körpergröße über das Erwachsenenalter bis zu einem gewissen Grad abnimmt, erfolgten entsprechende Korrekturen bei abnehmender Körpergröße erst ab deren zwischenzeitlicher Änderung um 15 cm und mehr.

Da das *Körpergewicht* auch über das Erwachsenenalter starken Schwankungen ausgesetzt sein kann, wurde von Korrekturen, wie sie für die relativ konstante Körpergröße vorgenommen wurden, abgesehen. Aus diesem Grund ließen sich auch fehlende Werte nicht durch das Mittel der beiden vorliegenden Angaben zur Körpergröße ersetzen. Es fand lediglich eine Überprüfung auffälliger Angaben bezüglich des Körpergewichts zur zweiten Nacherhebung auf ihre Richtigkeit statt. Da sich im Zuge dessen keine Tippfehler aufdecken ließen, blieben sämtliche Gewichtsangaben ohne Korrektur.

*Unplausible Werte* einzelner Items zur Messung von Stress, Persönlichkeitsmerkmalen und Lebensstil, erfuhren im Zuge der Datenbereinigung eine Überprüfung und gegebenenfalls eine Korrektur durch einen Abgleich mit den Angaben aus den entsprechenden Fragebögen. Ließen sich unplausible Werte nicht auf Eingabefehler zurückführen, wurden sie als fehlende Werte deklariert.

Die Items, die Skalen zur Messung der psychosozialen Merkmale zuzuordnen sind, wurden zudem auf *Fehlwerte* überprüft. Lagen weniger als 20 % fehlende Werte der entsprechenden Skalen für den jeweiligen Probanden vor, wurden diese mithilfe der Expectation-Maximation-Methode durch einen geschätzten Wert ersetzt. Bei mehr als 20 % an Fehlwerten eines Pbn pro Skala erfolgten keine Schätzungen. Diese Fälle wurden aus den jeweiligen sich anschließenden Skalenberechnungen ausgeschlossen.

Daran anschließend erfolgte die Berechnung der Gesamtskalenwerte. Ihre z-Standardisierung wurde für die regressionsanalytischen Auswertungen vorgenommen, für sämtliche weitere statistische Analysen erfolgten die Berechnungen mit unstandardisierten Werten. Dasselbe galt für den Ernährungs-Score.

Über den Abgleich der Selbstangaben der Pbn aus der zweiten Nacherhebung zu (chronischen) Erkrankungen und Beschwerden mit ihren Angaben zu den beiden zeitlich früheren Erhebungszeitpunkten waren fehlende Werte und fehlerhafte Angaben größtenteils zu korrigieren. Die verbleibenden Fehlwerte wurden in den Daten als solche gekennzeichnet und bei den jeweiligen statistischen Analysen entsprechend der diesbezüglichen allgemeinen Konventionen behandelt.

### **3.5 Datenauswertung**

Vor Überprüfung der aufgestellten Hypothesen zum Beitrag psychosozialer Merkmale an der Entstehung von Adipositas erfolgten *deskriptive Auswertungen* zum Body-Mass-Index, zu Prävalenz und Inzidenz von Adipositas und Übergewicht in der Stichprobe sowie zu soziodemografischen Daten. Gleiches galt für die Komorbiditäten innerhalb der Gruppe der Adipösen und Übergewichtigen.

Um einen ersten Überblick über die Stärke der Zusammenhänge des BMI mit den psychosozialen Merkmalen und dem Lebensstil zu erhalten, wurden bivariate *Korrelationen* berechnet. Die Wahl des jeweiligen Korrelationskoeffizienten richtete sich nach dem Skalenniveau der zueinander in Beziehung gesetzten Variablen.

Die sich anschließenden *regressionsanalytischen Auswertungen* fanden im Zuge der Testung einzelner gerichteter Zusammenhänge bzw. einzelner Erklärungspfade des psychosozialen Ätiologiemodells der Adipositas Anwendung. Im Gegensatz zur

Korrelationsanalyse wird dabei die Wirkrichtung durch die Definition der Variablen als Prädiktor oder Kriterium vorab festgelegt. Bei Verwendung des Body-Mass-Index als stetige abhängige Variable ließ sich für die längsschnittlichen wie querschnittlichen Analysen die Multiple Lineare Regression anwenden, deren Beta-Werte Stärke und Richtung des Einflusses der jeweiligen Prädiktoren auf den BMI erkennen lassen. Die standardisierten Regressionsgewichte sind wie folgt zu interpretieren: Sie geben an, um welchen Betrag sich das Kriterium ändert, wenn sich der betrachtete Prädiktor um eine Standardabweichung ändert und alle anderen Prädiktoren konstant bleiben. Die Modellgüte des Gesamtmodells, d. h. ob und wie gut eine abhängige Variable durch das Regressionsmodell vorhergesagt bzw. erklärt wird, lässt sich im Rahmen der Linearen Regression über das Bestimmtheitsmaß ( $R^2$ ), die  $F$ -Statistik sowie den Standardfehler der Schätzung beurteilen. Um Aussagen über die Bedeutsamkeit einzelner Regressionskoeffizienten tätigen zu können, sind die  $t$ -Statistik, der Beta-Wert sowie sein Signifikanzniveau heranzuziehen.

Bei Betrachtung des Kriteriums als kategoriale Variable kam im Längsschnitt die Binäre Logistische Regression zum Einsatz, welche das Verfahren der Wahl für abhängige Variablen mit dichotomer Ausprägung darstellt. Der Einfluss der untersuchten Prädiktoren auf die Inzidenz von Adipositas bzw. Übergewicht zu  $t_3$  wird über Risk Ratios (RR) dargestellt. Die Anwendung der Multinomialen Logistischen Regression, indiziert bei kategorialen abhängigen Variablen mit mehr als zwei Ausprägungen, erfolgte für die entsprechenden querschnittlichen Analysen. Als Maß für den Einfluss der psychosozialen Risiko- und Schutzfaktoren auf die querschnittlich zu testende Prävalenz von Übergewicht und Adipositas gelten Prevalence Ratios (PR). PR und RR der kontinuierlichen Prädiktoren geben deren Einfluss auf das Kriterium an,

wenn sich der jeweilige Prädiktor um eine Standardabweichung ändert und alle anderen konstant bleiben. Bei Vorliegen kategorialer Prädiktoren lassen sich PR und RR insofern interpretieren als sie angeben, wie sich die abhängige Variable ändert, wenn der betrachtete Prädiktor bei Konstanthaltung aller weiteren Prädiktoren eine andere Kategorie als die Referenzkategorie annimmt. Zur Gesamtbeurteilung der Güte Logistischer Regressionsfunktionen liegen zum einen Gütekriterien auf Basis der Loglikelihoodfunktion, wie die Devianz bzw. der -2Loglikelihood-Wert und der Likelihood-Ratio-Test vor. Zum anderen sind diverse Pseudo-R<sup>2</sup>-Statistiken, z. B. McFaddens-R<sup>2</sup>, Cox und Snell-R<sup>2</sup> oder Nagelkerke-R<sup>2</sup> sowie Angaben zur Güte der Klassifikationsergebnisse, wie Press's Q-Test und der Hosmer-Lemeshow-Test heranzuziehen. Zur Güteprüfung einzelner Merkmalsvariablen sind der Risk Ratio bzw. der Prevalence Ratio, deren 95 %-Konfidenzintervalle und deren Signifikanz hilfreich.

Über alle regressionsanalytischen Verfahren wurden folgende Modellvarianten getestet: Im ersten, unadjustierten Modell wurde der alleinige Einfluss der psychosozialen Risiko- und Schutzfaktoren auf den BMI bzw. auf das Vorliegen von Adipositas und Übergewicht getestet. Eine Adjustierung erfolgte über die Aufnahme der soziodemografischen Variablen Alter und Geschlecht im zweiten Modell. Das dritte Modell erfuhr eine zusätzliche Ergänzung um die Lebensstil-Variablen Ernährung und sportliche Betätigung. Über die Aufnahme entsprechender Interaktionsterme von psychosozialen Risiko- und Schutzfaktoren wurde der moderierende puffernde Effekt der Resilienzfaktoren auf den Zusammenhang zwischen Risikofaktoren und Adipositas getestet. Statistisch bedeutsame Interaktionen zeigen dabei eine Moderation der betreffenden Variable an. Auch die Mediatoranalyse, anzuwenden für die Erfassung des Beitrags der gesundheitsbezogenen Verhaltensweisen bzw. des Stressempfindens zum

Zusammenhang zwischen riskanten psychosozialen Merkmalen und Adipositas, wurde im Rahmen der regressionsanalytischen Auswertungen durchgeführt. Dabei blieb zu überprüfen, ob der indirekte Effekt der psychosozialen Risikofaktoren über die gesundheitsbezogenen Verhaltensweisen zusätzlich, über deren direkten Effekt hinaus, einen bedeutsamen Beitrag zur Aufklärung der BMI-Varianz leistet. Als Ausgangsmodell für die Mediatoranalysen diente Modell 2. Im Vorfeld der Berechnungen wurden die Regressionsmodelle auf Abweichungen der Normalverteilung der intervallskalierten Variablen, Multikollinearität der Prädiktoren sowie auf Ausreißer und einflussreiche Werte untersucht. Zusätzlich erfolgte eine Analyse der Residuen. Die Linearität der abhängigen Variable bzw. des Logits der abhängigen Variablen (im Fall der Logistischen Regression) wurde überprüft, um die Einhaltung der Voraussetzungen zur Durchführung einer Regressionsanalyse zu gewährleisten. Die beschriebenen statistischen Analysen erfolgten über das computergestützte Statistikprogramm IBM SPSS Statistics 20.

Das Verfahren der *Strukturgleichungsmodellierung* gestattete die simultane längsschnittliche Testung sämtlicher Wirkungspfade des psychosozialen Ätiologiemodells auf den kontinuierlich erfassten Body-Mass-Index zur zweiten Nacherhebung. Es stellt die Methode der Wahl dar für die zeitgleiche Überprüfung mehrerer Zusammenhänge eines betrachteten Sachverhalts i. S. eines Theoriegebildes. Über die Strukturgleichungsanalyse lassen sich a-priori formulierte Wirkungszusammenhänge in einem linearen Gleichungssystem abbilden und die Modellparameter so schätzen, dass die zu den Variablen erhobenen Ausgangsdaten möglichst gut reproduziert werden, so Weiber und Mühlhaus (2010). Ein weiterer Unterschied zur Regressionsanalyse liegt darin, dass nicht nur direkt messbare

Variablen, sog. manifeste Variablen, betrachtet werden können. Die Strukturgleichungsanalyse ermöglicht es, zwischen manifesten und latenten Variablen, d. h. nicht direkt beobachtbaren Variablen, zu differenzieren. Die Aufnahme latenter Variablen erfordert jedoch eine Operationalisierung dieser Konstrukte. Diese erfolgt über Messmodelle, worüber sich den latenten Größen zu deren Erfassung empirische Beobachtungswerte zuweisen lassen. Somit bestehen Strukturgleichungsmodelle aus einem Strukturmodell, das die theoretisch vermuteten Zusammenhänge der latenten Variablen abbildet, und aus eben genannten Messmodellen.

Die Linearität der Zusammenhänge zwischen den interessierenden Variablen bleibt vor Durchführung der Strukturgleichungsanalyse zu prüfen. Auch das Vorliegen von Multikollinearität unter den unabhängigen exogenen und intervenierenden Variablen sollte vorab ausgeschlossen und die Normalverteilung der intervallskalierten Variablen festgestellt werden. Den Residuen wird zudem Normalverteilung sowie Unkorreliertheit untereinander und mit den interessierenden Variablen unterstellt. Zum anderen muss sichergestellt sein, dass das Strukturgleichungssystem lösbar ist. Ein Modell ist dann identifizierbar, wenn die Zahl der Gleichungen bzw. die Zahl der Freiheitsgrade mindestens der Zahl der zu schätzenden Parameter entspricht. Der Umfang der Stichprobe sollte nicht zu klein ausfallen. Eine Richtlinie aus der Literatur besagt, dass der Stichprobenumfang als ausreichend gilt, wenn dieser mindestens fünf Mal so groß ist wie die Anzahl der zu schätzenden Parameter (z. B. Bagozzi & Yi, 1988; Loehlin, 1987). Über Simulationsstudien u. ä. konnte jedoch gezeigt werden, dass die Strukturgleichungsanalyse schon mit bedeutend weniger Probanden (ca.  $N = 50$ ) auskommt (Iacobucci, 2010). Da Modelle Vereinfachungen der Wirklichkeit darstellen und damit eine „hohe Erklärungskraft bei möglichst geringer Komplexität besitzen“ (S.

172, Weiber & Mühlhaus, 2010) sollen, ist zudem auf die Modellsparsamkeit zu achten, die über die Anzahl der Freiheitsgrade bzw. die Anzahl der Parameter erfasst wird.

Zur Schätzung der Parameter gibt es zwei alternative Vorgehensweisen. Der in der vorliegenden Arbeit angewendete kovarianzanalytische Ansatz basiert auf dem Fundamentaltheorem der Faktorenanalyse. Infolge dessen werden alle Parameter eines Strukturgleichungsmodells auf Basis der Informationen aus der empirischen Varianz-Kovarianzmatrix bzw. Korrelationsmatrix simultan geschätzt (Weiber & Mühlhaus, 2010). Die Alternative dazu stellt der varianzanalytische Ansatz dar, der in der vorliegenden Arbeit allerdings keinen Einsatz findet und daher nicht weiter beschrieben wird.

Zur Beurteilung der Modellgüte stehen zahlreiche Kriterien zur Verfügung. Diese sind zu unterteilen in Kriterien zur Bewertung des Gesamtmodells und Kriterien zur vergleichenden Evaluation alternativer Modelle. Zur Beurteilung des Modell-Fits, d. h. des Gesamtmodells, gibt es zum einen inferenzstatistische Gütekriterien, wie den Chi-Quadrat-Test und den Root-Mean-Square-Error of Approximation (RMSEA). Zum anderen werden deskriptive Gütekriterien zur Beurteilung hinzugezogen. Einige beispielhaft genannte Kriterien sind die absoluten Fit-Maße Root Mean Square Residuals (RMR) bzw. dessen standardisierte Version, die Standardized Root Mean Square Residuals (SRMR). Des Weiteren ist die Güte des interessierenden Modells über den Vergleich mit konkurrierenden Modellen einzuschätzen. Häufig wird ein Vergleich gegenüber dem Basismodell angestrebt, für welches die statistische Unabhängigkeit aller manifesten Variablen angenommen wird. Oder das interessierende Modell wird gegen das saturierte Modell getestet, wonach alle Modellvariablen miteinander korrelieren. Für entsprechende Vergleiche stehen inkrementelle Fitmaße zur Verfügung,

---

wie der Normed Fit Index (NFI), der Tucker-Lewis-Index (TLI) oder der Comparative Fit Index (CFI), um nur einige bewährte Kriterien zu erwähnen. In der Literatur sind insbesondere die Maße CFI, RMSEA und der Chi-Quadrat-Wert geläufig, was in der vorliegenden Arbeit in gleicher Weise gehandhabt wird. Das Statistikprogramm IBM SPSS Amos 20 ermöglichte die Erstellung, Berechnung und Auswertung der Strukturgleichungsanalysen.

## 4 Ergebnisse

Kapitel 4 befasst sich mit den Resultaten der statistischen Auswertungen. Den Beginn bildet ein deskriptiver Überblick über die beiden Analyse-Stichproben und die verwendeten Skalen (Abschnitt 4.1). Auch korrelative Zusammenhänge werden berichtet. Darauf folgt in Abschnitt 4.2 die Darstellung der Ergebnisse aus den Regressionsanalysen, den Moderator- sowie den Mediatoranalysen. Das Kapitel schließt mit der Beschreibung der Strukturgleichungsmodellierung anhand der längsschnittlichen Analysedaten (Abschnitt 4.3).

### 4.1 Deskriptive Angaben

Um ein detaillierteres Bild von den beiden Analyse-Stichproben zu erhalten, werden diese anhand einiger soziodemografischer Daten wie Geschlecht, Alter, Bildungsniveau und Familienstand beschrieben. Auf Unterschiede in den BMI-Gruppen wird eingegangen, die Komorbiditäten der Adipösen und Übergewichtigen werden berichtet. Auch die Beschreibung der Skalen anhand deskriptiver Kennwerte erfolgt im vorliegenden Abschnitt. Die Korrelationen der Risikofaktoren, der protektiven Faktoren, der Lebensstil-Variablen und der soziodemografischen Merkmalen mit dem BMI beenden die deskriptiven Angaben.

#### 4.1.1 Beschreibung der querschnittlichen Analyse-Stichprobe

Aus der *querschnittlichen Analyse-Stichprobe* ( $N = 4\,254$ ) befanden sich zum Zeitpunkt der Baseline-Erhebung 83 % der Teilnehmer in einer festen Partnerschaft, 7 % waren geschieden, 5 % ledig und 4 % verwitwet (Tabelle 4). Die verbleibenden 2 % der Pbn hatten angegeben verheiratet zu sein, aber vom Partner getrennt zu leben.

Weniger als zehn Jahre eine Schule besucht zu haben, im deutschen Schulsystem einem Abschluss v. a. an der Volks- und Hauptschule entsprechend, gaben 51 % der Stichprobe an. Es verblieben 20 % der Pbn zwischen zehn und elf Jahren an einer Schule und erwarben damit die Mittlere Reife; Abitur bzw. Fachhochschulreife (zwölf und mehr Jahre an einer Schule) erreichten 29 %. Alter und Geschlechterverteilung wurden bereits in Abschnitt 3.2 berichtet, sind an dieser Stelle jedoch anhand Tabelle 4 einzusehen.

Tabelle 4. *Demografische Angaben zur querschnittlichen Analyse-Stichprobe*

	Gesamt <i>N</i> = 4 254	Normalgewicht BMI < 25 <i>n</i> = 1 821	Übergewicht 25 ≤ BMI < 30 <i>n</i> = 1 937	Adipositas BMI ≥ 30 <i>n</i> = 496
<b>Alter <i>M</i> (<i>SD</i>)</b>				
zu <i>t</i> <sub>1</sub>	53.37 (7.14)	51.48 (6.93)	54.80 (6.99)	54.75 (6.92)
<b>Geschlecht <i>N</i> (%)</b>				
weiblich	2 142 (50,4 %)	1 154 (63,4 %)	741 (38,3 %)	247 (49,8 %)
männlich	2 112 (49,6 %)	667 (36,6 %)	1 196 (61,7 %)	249 (50,2 %)
<b>Familienstand <i>N</i> (%)</b>				
in Partnerschaft	3 512 (83,0 %)	1 453 (80,2 %)	1 664 (86,4 %)	395 (79,8 %)
geschieden	287 (6,8 %)	148 (8,2 %)	104 (5,4 %)	35 (7,1 %)
ledig	199 (4,7 %)	100 (5,5 %)	69 (3,6 %)	30 (6,1 %)
verwitwet	167 (3,9 %)	66 (3,4 %)	72 (3,7 %)	29 (5,9 %)
verheiratet, getrennt lebend	67 (1,6 %)	44 (2,4 %)	17 (0,9 %)	6 (1,2 %)
<b>Schulabschluss <i>N</i> (%)</b>				
< 10 Jahre	2 077 (50,6 %)	688 (39,0 %)	1 070 (57,5 %)	319 (66,6 %)
10-11 Jahre	822 (20,0 %)	422 (23,9 %)	318 (17,1 %)	82 (17,1 %)
≥ 12 Jahre	1 208 (29,4 %)	656 (37,1 %)	474 (25,5 %)	78 (16,3 %)

Von den  $N = 4\,254$  Teilnehmern der querschnittlichen Analyse-Stichprobe gehörten  $n = 2\,433$  (57 %) Probanden der Gruppe mit einem BMI über 25 an, wobei die Prävalenz für Übergewicht bei 46 % ( $n = 1\,937$  Fälle), die von Adipositas bei 12 % ( $n = 496$  Fälle) lag. Die gesunde Vergleichsgruppe umfasste  $n = 1\,821$  (43 %) Teilnehmer. Der durchschnittliche BMI lag bei  $M = 25.80$  ( $SD = 4.12$ ). Für Frauen ergab sich ein niedrigerer mittlerer Body-Mass-Index von  $M = 25.14$  ( $SD = 4.59$ ) gegenüber dem BMI-Mittelwert von  $M = 26.48$  ( $SD = 3.46$ ) der Männer,  $t(4\,252) = 2.97, p = .003, d = 0.33$ .

Normalgewichtige erwiesen sich mit einem durchschnittlichen Alter von  $M = 51.48$  Jahren ( $SD = 6.93$ ) als ca. 3 Jahre jünger im Vergleich zu Übergewichtigen ( $M = 54.80, SD = 6.99$ ) bzw. Adipösen ( $M = 54.75, SD = 6.92$ ),  $F(2, 4\,251) = 118.00, p < .001, \eta^2 = 0.05$ .

Etwa zwei Drittel (68 %) der Adipösen und Übergewichtigen wiesen zu Baseline mindestens eine weitere chronische Erkrankung bzw. körperliche Beschwerden auf. Zu  $t_1$  hatten 15 % angegeben, aktuell an einer Herz-Kreislauf-Erkrankung zu leiden, oder seither erlitten zu haben; 6 % berichteten von Krebserkrankungen, 51 % von erhöhten Cholesterinwerten, 39 % von Hypertonie und 9 % von Diabetes mellitus.

#### **4.1.2 Beschreibung der längsschnittlichen Analyse-Stichprobe**

Aus der *längsschnittlichen Analyse-Stichprobe* der  $N = 1\,306$  Pbn gaben 83 % der Pbn an, zur Ersterhebung in einer festen Beziehung zu leben, ca. 7 % waren geschieden, 3 % verwitwet, 5 % gaben an ledig zu sein und 2 % waren zwar verheiratet, doch lebten sie von ihrem Partner getrennt. Zum Zeitpunkt der zweiten Nacherhebung berichteten 76 % von einer festen, eheähnlichen Partnerschaft. Ledig, geschieden, verheiratet oder

verwitwet und allein lebend spiegelte für 25 % der Pbn den aktuellen familiären Status wider (Tabelle 5).

Tabelle 5. *Demografische Angaben zur längsschnittlichen Analyse-Stichprobe*

	Gesamt <i>N</i> = 1 306	Normalgewicht BMI < 25 <i>n</i> = 726	Übergewicht/ Adipositas BMI ≥ 25 <i>n</i> = 580
<b>Alter <i>M</i> (<i>SD</i>)</b>			
zu <i>t</i> <sub>1</sub>	50.76 (6.62)	50.72 (6.73)	50.81 (6.47)
zu <i>t</i> <sub>3</sub>	68.74 (6.57)	68.67 (6.69)	68.83 (6.42)
<b>Geschlecht <i>N</i> (%)</b>			
weiblich	831 (63,6 %)	497 (68,5 %)	334 (57,6 %)
männlich	475 (36,4 %)	229 (31,5 %)	246 (42,4 %)
<b>Familienstand zu <i>t</i><sub>1</sub> <i>N</i> (%)</b>			
in Partnerschaft	1 071 (82,5 %)	594 (82,3 %)	477 (82,7 %)
geschieden	92 (7,1 %)	48 (6,6 %)	44 (7,6 %)
ledig	65 (5,0 %)	35 (4,8 %)	30 (5,2 %)
verwitwet	42 (3,2 %)	26 (3,6 %)	16 (2,8 %)
verheiratet, getrennt lebend	29 (2,2 %)	19 (2,6 %)	10 (1,7 %)
<b>Familienstand zu <i>t</i><sub>3</sub> <i>N</i> (%)</b>			
in Partnerschaft	986 (75,6 %)	547 (75,4 %)	439 (75,7 %)
geschieden	78 (6,0 %)	40 (5,5 %)	38 (6,6 %)
ledig	70 (5,4 %)	40 (5,5 %)	30 (5,2 %)
verwitwet	128 (9,8 %)	74 (10,2 %)	54 (9,3 %)
verheiratet, getrennt lebend	43 (3,3 %)	24 (3,3 %)	19 (3,3 %)
<b>Schulabschluss <i>N</i> (%)</b>			
< 10 Jahre	475 (37,5 %)	228 (32,4%)	< 10 Jahre
10-11 Jahre	314 (24,8 %)	165 (23,4 %)	10-11 Jahre
≥ 12 Jahre	477 (37,7 %)	311 (44,2 %)	≥ 12 Jahre

Einen Abschluss nach zwölf und mehr Schuljahren erlangten 38 % der Teilnehmer, 25 % verblieben zehn bis elf Jahre an der Schule. Einen Schulabschluss nach weniger als zehn Jahren nannten 38 % der Pbn.

Innerhalb des Zeitraums zwischen  $t_1$  und  $t_3$  hatten  $n = 527$  (40 %) Probanden so deutlich an Gewicht zugenommen, dass sie zum dritten Erhebungszeitpunkt als übergewichtig eingestuft werden konnten,  $n = 53$  (4 %) erreichten in der Zwischenzeit das Stadium der Adipositas.<sup>4</sup> Für die vorliegende Stichprobe kann damit eine Inzidenzrate für Übergewicht pro Jahr mit 2 %, für Adipositas pro Jahr mit 0,2 % angegeben werden. Die verbleibenden  $n = 726$  (56 %) Teilnehmer gehörten der „gesunden“ Vergleichsgruppe mit Normalgewicht an. Der durchschnittliche BMI hatte sich damit von  $M = 22.57$  ( $SD = 1.74$ ) zu  $t_1$  auf  $M = 24.61$  ( $SD = 3.50$ ) zu  $t_3$  um ca. zwei BMI-Punkte erhöht. Dieser Unterschied erwies sich als statistisch bedeutsam, wie die zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung mit den Faktoren Zeit ( $t_1$  und  $t_3$ ) und Geschlecht (männlich vs. weiblich) über den signifikanten Haupteffekt der Zeit widerspiegelt,  $F(1, 1\ 304) = 535,82$ ,  $p < .001$ ,  $\eta^2 = 0.29$ . Der Haupteffekt des Geschlechts zeigt, dass Männer im Vergleich zu Frauen sowohl zu  $t_1$  ( $M = 23.31$ ,  $SD = 1.32$  vs.  $M = 22.14$ ,  $SD = 1.81$ ) als auch  $t_3$  ( $M = 25.06$ ,  $SD = 2.50$  vs.  $M = 24.35$ ,  $SD = 3$ ) einen höheren BMI aufwiesen,  $F(1, 1\ 304) = 51.02$ ,  $p < .001$ ,  $\eta^2 = 0.04$ . Keine Unterschiede fanden sich zwischen den BMI-Gruppen für ihr durchschnittliches Alter.

Von den  $n = 580$  übergewichtigen und adipösen Probanden hatten  $n = 460$  (79 %) von mindestens einer weiteren zusätzlichen chronischen Erkrankung berichtet; 16 %

---

<sup>4</sup> An dieser Stelle sei noch einmal darauf verwiesen, dass aufgrund der geringen Fallzahl der Adipositas-Gruppe bei längsschnittlicher Betrachtung diese für den Vergleich mit Normalgewichtigen anhand logistischer Regressionsanalysen mit der Gruppe der Übergewichtigen zusammengefasst wurde.

waren bis zur zweiten Nacherhebung an Krebs, 9 % an Diabetes mellitus erkrankt. Weitere 16 % machten Angaben zu einer aktuellen oder ehemaligen kardiovaskulären Erkrankung, 55 % zu Hypertonie und 58 % zu erhöhten Cholesterinwerten.

Da bei längsschnittlichen Designs aufgrund von zwischenzeitlichen Verweigerungen und dem Tod einiger Teilnehmer systematische Ausfälle auftreten können, wurde die Selektivität der Mortalität und Teilnahmebereitschaft für die längsschnittliche Analyse-Stichprobe untersucht. Zwischen den Gruppen konnten dadurch bedeutsame Altersunterschiede festgestellt werden,  $F(2, 3\ 332) = 259.75$ ,  $p < .001$ ,  $\eta^2 = .14$ . Diese gingen darauf zurück, dass sich die Verweigerer im Schnitt um ca. 3 Jahre und die Verstorbenen etwa um 7,5 Jahre älter erwiesen als die Teilnehmer. Auch in der Geschlechterverteilung unterschieden sich die drei Gruppen,  $\chi^2(2, N = 3\ 335) = 168.57$ ,  $p < .001$ . Während von den Teilnehmern nur 36 % männlich waren, zeigte sich etwa das umgekehrte Geschlechterverhältnis bei den Verstorbenen mit einem Männer-Anteil von 66 %; die Gruppe der Nicht-Teilnehmer bestand zu 43 % aus Männern. Mittels einer 3x11 multivariaten Varianzanalyse wurde getestet, ob die Personengruppe der Teilnehmer ( $N = 1\ 306$ ) von der Gruppe der Nicht-Teilnehmer bis  $t_3$  ( $N = 1\ 363$ ) sowie der Verstorbenen bis  $t_3$  ( $N = 691$ ) sich bedeutsam in den Ausprägungen der interessierenden Skalenwerte unterscheiden. Der  $F$ -Wert von  $F(22, 5\ 786) = 6.89$ ,  $p < .001$  wies dabei auf Unterschiede zwischen den Gruppen hin, allerdings mit niedriger Effektstärke von  $\eta^2 = .03$ . Über post-hoc-Analysen konnte festgestellt werden, dass die Gruppenunterschiede bei den Skalen, die Stress und Persönlichkeitsmerkmale negativer Emotionalität erfassen, darauf zurückgehen, dass die Nicht-Teilnehmer und die Verstorbenen in diesen Merkmalen leicht höhere Ausprägungen aufwiesen als die Teilnehmer. Das umgekehrte Verhältnis zeigte sich bei

Skalen, die zur Erfassung der protektiven Merkmale eingesetzt wurden: Hierbei ließen die Nicht-Teilnehmer und Verstorbenen niedrigere Werte als die Teilnehmer erkennen.

#### **4.1.3 Skalenbeschreibung**

Tabelle 6 gibt einen Überblick über die Modalwerte, Mittelwerte und Standardabweichungen der verwendeten Skalen für die querschnittliche und die längsschnittliche Analyse-Stichprobe. Zwischen den Analyse-Stichproben zeigten sich nur geringfügige Unterschiede in den angeführten deskriptiven Maßen.

Die Überprüfung der Skalen auf Abweichungen von der Normalverteilung erbrachte demgegenüber ein sehr heterogenes Bild. Für sämtliche Skalen konnten bedeutsame Abweichungen von der Normalverteilung festgestellt werden, was häufig an der Verteilungsschiefe lag, d. h. der Verschiebung des Gipfels in Richtung „Normalität“. Die geringe Anzahl der Probanden mit extremen Werten im Sinne von psychischer Auffälligkeit findet ihre Erklärung in der auf der Allgemeinbevölkerung basierenden Stichprobe.

Tabelle 6. *Skalenbeschreibung anhand deskriptiver Maße für die längsschnittliche und querschnittliche Analyse-Stichprobe*

	Querschnitt				Längsschnitt			
	<i>N</i>	<i>Mod</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>N</i>	<i>Mod</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Neurotizismus	4 212	0.25	0.35	0.21	1 295	0.21	0.34	0.21
Depressivität	4 235	0.16	0.44	0.37	1 301	0.19	0.39	0.32
Feindseligkeit	4 240	0.22	0.33	0.17	1 299	0.26	0.31	0.17
Anger-in	4 233	2.00	2.09	0.52	1 303	1.88	2.01	0.50
Anger-out	4 237	1.75	1.68	0.46	1 306	1.75	1.67	0.44
Zeitnot und Aktiviertheit	4 221	2.69	2.59	0.57	1 303	2.46	2.55	0.54
Arbeitsbelastungen	3 866	0.00	0.70	0.48	1 218	0.00	0.61	0.43
Lebensereignisse	4 228	2.00	3.00	2.08	1 298	3.00	3.10	2.15
Internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung	4 207	3.81	3.78	0.51	1 297	3.56	3.76	0.50
Soziale Unterstützung	4 238	4.81	4.25	0.57	1 304	4.90	4.31	0.55
Kohärenzsinn	4 208	3.54	3.45	0.45	1 298	3.35	3.47	0.44

*Anmerkungen.* *Mod* = Modalwert.

#### 4.1.4 Korrelative Zusammenhänge zwischen Body-Mass-Index und den interessierenden Einflussfaktoren

Einen ersten Überblick über die Beziehung zwischen dem Body-Mass-Index und seinen psychosozialen Einflussfaktoren vermitteln die zu diesem Zweck durchgeführten Korrelationsanalysen. Zur Vermeidung einer Alpha-Fehler-Kumulierung wurden die Resultate mithilfe der Bonferroni-Methode korrigiert.

Signifikante Korrelationen auf einem Alpha-Niveau von .001 zwischen dem Body-Mass-Index und den psychologischen Risikofaktoren zeigten sich im *Querschnitt* in erwarteter Richtung für die Persönlichkeitsmerkmale Depressivität, Feindseligkeit und Anger-in sowie die Stressmaße Arbeitsbelastungen und Zeitnot und Aktiviertheit.

Tabelle 7. *Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson (r) zur Beschreibung des Zusammenhangs zwischen dem Body-Mass-Index und den psychosozialen Risikofaktoren*

	BMI zu t <sub>1</sub>			BMI zu t <sub>3</sub>		
	<i>N</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>N</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
Neurotizismus	4 212	.03	.08	1 295	.08	.048
Depressivität	4 235	.10	< .001	1 301	.12	< .001
Feindseligkeit	4 240	.06	< .001	1 299	.07	.26
Anger-in	4 233	.11	< .001	1 303	.14	< .001
Anger-out	4 237	.05	.02	1 306	.09	.02
Zeitnot und Aktiviertheit	4 221	.09	< .001	1 303	.13	< .001
Arbeitsbelastungen	3 866	.12	< .001	1 218	.05	.07
Lebensereignisse	4 228	-.01	.47	1 298	.05	.10

Ihre Korrelationskoeffizienten lagen im Bereich zwischen  $r = .06$  bis  $r = .12$ , wie aus Tabelle 7 ersichtlich. Als statistisch bedeutsam war ebenfalls die Korrelation zwischen dem BMI zu t<sub>1</sub> und Anger-out in Höhe von  $r = .05$ ,  $p = .02$  einzustufen. Die Richtung der Korrelationen stützt die Aussage, dass Personen mit hohen Ausprägungen in Depressivität, Feindseligkeit, Anger-in, Anger-out, Arbeitsbelastung und Zeitnot und Aktiviertheit tendenziell einen höheren BMI aufweisen als Personen mit entsprechenden

niedrigeren Ausprägungen. Die Risikofaktoren Lebensereignisse und Neurotizismus ergaben keine signifikanten Korrelationen. Die Resultate aus den Korrelationsanalysen für den Querschnitt geben somit Hinweise auf die zumindest bedingte Bestätigung der Hypothesen 1.1 und 2.1.

Von den Korrelationen der protektiven Faktoren mit dem BMI erwiesen sich internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung ( $r = .05, p = .02$ ) und soziale Unterstützung ( $r = -.05, p = .02$ ) als bedeutsam. Erstere zeigte allerdings in die entgegengesetzte Richtung als in den Hypothesen prognostiziert, d. h. hohe Ausprägungen in internaler gesundheitsbezogener Kontrollüberzeugung gingen mit höheren BMI-Werten einher.

Tabelle 8. *Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson ( $r$ ) zur Beschreibung des Zusammenhangs zwischen dem Body-Mass-Index und den protektiven Faktoren*

	BMI zu $t_1$			BMI zu $t_3$		
	$N$	$r$	$p$	$N$	$r$	$p$
Internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung	4 207	.05	.02	1 297	.09	.03
Soziale Unterstützung	4 238	-.05	.02	1 304	-.08	.10
Sozioökonomischer Status <sup>a</sup>	4 107	-.18	< .001	1 266	-.13	< .001
Kohärenzsinn	4 238	-.01	.56	1 298	-.04	.18

<sup>a</sup> als Korrelationskoeffizient wurde aufgrund des ordinalen Skalenniveaus des sozioökonomischen Status Kendall's Tau ( $\tau$ ) berechnet.

Der stärkste Zusammenhang von  $\tau = -.18$  ( $p < .001$ ) ist für den BMI zu  $t_1$  mit dem sozioökonomischen Status zu berichten (Tabelle 8). Personen mit einem hohen Maß an

sozialer Unterstützung und einem höherem sozioökonomischem Status zeigten tendenziell geringere BMI-Werte als Personen mit wenig Hilfe von anderen bzw. mit geringem sozioökonomischem Status. Keine statistische Signifikanz erreichte der Zusammenhang von BMI zu  $t_1$  und Kohärenzsinn. Somit kann Hypothese 4.1 zumindest in Bezug auf die Faktoren soziale Unterstützung und sozioökonomischer Status auf korrelativer Ebene als bestätigt gelten.

Eine den Annahmen aus Hypothese 3.1 entsprechende statistisch bedeutsame Korrelation auf einem Signifikanzniveau von  $\alpha = .001$  erbrachten die beiden Lebensstilfaktoren Ernährung und sportliche Betätigung. Ernährung korrelierte zu  $r = .09$  mit dem BMI aus der Ersterhebung, was nahelegt, dass ungesunde Ernährung tendenziell mit einem höheren BMI einhergeht. Für sportliche Betätigung ist ein Kendall's Tau von  $\tau = -.12$  zu berichten. Vermehrte sportliche Aktivität ging mit einem geringeren BMI einher.

Im *Längsschnitt* ließen sich ebenfalls statistisch bedeutsame Korrelationen zwischen BMI zu  $t_3$  und einigen psychologischen Risikofaktoren erkennen. Neben Zeitnot und Aktiviertheit, Depressivität, Anger-in und Anger-out fiel auch der Zusammenhang von Neurotizismus mit dem BMI, der im Querschnitt insignifikant war, hier bedeutsam positiv aus (siehe Tabelle 7). Diese Resultate bestätigen damit die Hypothesen 1.2 und 2.2 zumindest für einige darin erwartete Zusammenhänge auf korrelativer Basis. Dagegen erlangten die Korrelationen der Faktoren Arbeitsbelastung und Feindseligkeit mit dem BMI zu  $t_3$  keine statistische Bedeutsamkeit. Auch die Lebensereignisse verfehlten Signifikanz. Anger-out ( $r = .09$ ) und Neurotizismus ( $r = .08$ ) korrelierten mit dem BMI aus der Ersterhebung auf einem Signifikanzniveau von  $\alpha = .05$ , während die verbleibenden Korrelationen zwischen  $r = .12$  und  $r = .14$

statistische Bedeutsamkeit auf einem  $\alpha$ -Niveau von .001 aufwiesen. Hohe Werte in den Dispositionen zu Neurotizismus, Depressivität, Anger-in und Anger-out sowie im Stressmaß Zeitnot und Aktiviertheit gingen damit mit einem höheren BMI einher.

Auch im Längsschnitt zeigte sich eine – entgegen der in Hypothese 4.2 postulierten Richtung – positive Beziehung zwischen der internalen gesundheitlichen Kontrollüberzeugung und dem Body-Mass-Index zu  $t_3$  ( $r = .09$ ,  $p = .03$ ), so dass Personen mit hohen Ausprägungen in der internalen gesundheitsbezogenen Kontrollüberzeugung auch einen höheren BMI zeigten (Tabelle 8). Die Ressource soziale Unterstützung erreichte keine Signifikanz, während der Zusammenhang von sozioökonomischem Status mit dem BMI zu Baseline erneut mit  $\tau = -.13$  auf einem  $\alpha$ -Niveau von .001 statistische Bedeutsamkeit erfuhr. Ein hoher sozioökonomischer Status wurde demzufolge begleitet von niedrigeren BMI-Werten. Der Kohärenzsinn stand auch im Längsschnitt nicht in Beziehung mit dem Body-Mass-Index. Somit erfährt Hypothese 4.2 ebenfalls nur bedingt für den korrelativen Zusammenhang zwischen sozioökonomischem Status und BMI zu  $t_3$  Bestätigung.

Die Lebensstilvariablen Ernährung und sportliche Betätigung kovariierten bei längsschnittlicher Betrachtung nicht mit dem BMI, womit Hypothese 3.2 im Rahmen der korrelationsanalytischen Auswertungen als nicht bestätigt gilt.

## **4.2 Regressionsanalytische Auswertung**

Die Regressionsanalyse unterliegt zahlreichen Voraussetzungen, die bei der Durchführung des statistischen Verfahrens und zur Interpretation seiner Kennwerte und Schätzungen erfüllt sein müssen. Allerdings gilt sie als ein sehr robustes Verfahren gegenüber Bedingungsverletzungen (Backhaus, Erichson, Plinke & Weiber, 2011),

weshalb einzelne Verstöße gegen Voraussetzungen hingenommen werden können. Die Überprüfung der Annahmen der Regressionsanalyse in der vorliegenden Stichprobe wird in Abschnitt 4.2.1 beschrieben. Die darauf folgenden Abschnitte 4.2.2 und 4.2.3 geben die Resultate der längsschnittlichen und querschnittlichen Modelltestungen wieder. Abschnitt 4.2.4 behandelt die Mediatoranalysen, der letzte Abschnitt 4.2.5 beschäftigt sich mit den Moderatoranalysen.

#### **4.2.1 Überprüfung der Voraussetzungen**

Zur Vermeidung einer Verzerrung der Schätzwerte durch einzelne bedeutsame Werte galt es, vor Durchführung der Regressionsanalyse *Ausreißer*, *Hebelwerte* und *einflussreiche Werte* zu ermitteln und ggf. zu eliminieren. Zu diesem Zweck wurden Cook- und Hebelwerte berechnet, die als Indikatoren für Ausreißer und einflussreiche Werte gelten. Keine dieser Kennzahlen überstieg ihren jeweiligen Schwellenwert, was weitere Schritte zur Aufdeckung bzw. zum Ausschluss einzelner einflussreicher Werte erübrigte.

Die Annahme der *Normalverteilung* der intervallskalierten Variablen wurde mithilfe deskriptiver Kennwerte in Form des Quotienten aus der Schiefe und seinem Standardfehler bzw. aus der Kurtosis und dessen Standardfehler beschrieben. Es erfolgte zudem die rechnerische Prüfung über den Shapiro-Wilk-Test. Sowohl die deskriptiven Kennwerte als auch die statistische Testung stellten für jede der in die Regressionsanalysen aufzunehmenden intervallskalierten Variablen die Abweichung von der Normalverteilung fest. Da jedoch dem zentralen Grenzwertsatz folgend die Verletzung der Normalverteilungsvoraussetzung aufgrund einer ausreichend großen Stichprobe, wie sie für diese Arbeit vorliegt, eine Vernachlässigung zulässt (Bortz &

Schuster, 2010; Urban & Mayerl, 2011) und die Regressionsanalyse sich zudem als ein robustes Verfahren gegenüber entsprechenden Verfehlungen erwiesen hat, wurden die regressionsanalytischen Auswertungsverfahren beibehalten.

Im Fall der Anwendung der Linearen Regression wurde die *Linearität* der Zusammenhänge für den Zusammenhang zwischen unabhängigen und abhängigen Variablen überprüft. Vor Durchführung der Logistischen Regressionsanalysen erfolgte für das Kriterium eine Transformation in sein Logit, der im Gegensatz zur abhängigen Variablen mit dem Prädiktor in linearer Beziehung stehen sollte. Die Testung der Voraussetzung versicherte für die überwiegende Mehrheit der betrachteten Zusammenhänge Linearität. Lediglich für einzelne Assoziationen zwischen Prädiktor und Kriterium zeigte sich eine Verletzung der Annahme, darunter mehrfach für die Prädiktoren Lebensereignisse und Kohärenzsinn. Nicht-Linearität hat eine Verzerrung der Schätzwerte zur Folge, weshalb in der Literatur häufig eine Transformation der betreffenden Variablen angeraten wird. Aufgrund der schwierigen inhaltlichen Interpretation des Einflusses transformierter Prädiktoren auf die abhängige Variable wurde von einem solchen Vorgehen abgesehen und die betreffenden Prädiktoren verblieben in ihrer ursprünglichen Form in den Regressionsmodellen. Auch die Vereinzeltheit des Voraussetzungsverstoßes rechtfertigte diese Vorgehensweise. Die Interpretation der zu den betroffenen Prädiktoren zugehörigen Parameter wurde in Hinblick darauf allerdings mit besonderer Vorsicht vorgenommen, um möglichen Verzerrungen der Schätzwerte Rechnung zu tragen.

Um das Vorliegen von *Multikollinearität*, d. h. starker Korrelationen unter den Prädiktoren auszuschließen, wurden die korrelativen Zusammenhänge der unabhängigen Variablen untereinander getestet sowie eine Kollinearitätsdiagnose

durchgeführt. Sowohl die korrelativen Auswertungen als auch die von der Kollinearitätsanalyse ausgegebenen Werte – Variance Inflation Factor (VIF) und Konditionszahlen – gaben keine Hinweise auf Multikollinearität, sodass diese Voraussetzung als erfüllt anzusehen ist.

Über eine Residuenanalyse sind die Annahmen bezüglich der Residuen zu überprüfen: Unkorreliertheit der Residuen, der Erwartungswert der Residuen liegt um Null, Gleichheit der Varianzen (Homoskedastizität), Normalverteilung der Residuen sowie Unkorreliertheit mit Prädiktoren.

Mit dem Durbin-Watson-Test ist das Vorliegen von *Autokorrelation* aufzudecken. Liegen seine Werte um 2, liegt Unkorreliertheit der Residuen vor. Da sowohl für die linearen als auch die logistischen Regressionsverfahren die Durbin-Watson-Statistik Werte zwischen 1.95 und 2.02 aufzeigte, war von der geforderten Unkorreliertheit der Residuen auszugehen. Auch die Voraussetzung der zufälligen Streuung der Residuen um den Erwartungswert von Null kann für die zu tätigen Regressionsanalysen als erfüllt angesehen werden. Sämtliche berechneten Mittelwerte der Residuen bewegten sich mit minimalen Abweichungen um Null. Über die grafische Überprüfung der Homoskedastizität konnten ebenfalls keine Unregelmäßigkeiten entdeckt werden, die gegen die Annahme konstanter Varianz der Störgrößen gesprochen hätten.

Die Überprüfung der Abweichung von der Normalverteilung der *Residuen* erfolgte grafisch über Histogramme, deskriptiv über Kennzahlen (Schiefe/ $SE_{\text{Schiefe}}$  bzw. Kurtosis/ $SE_{\text{Kurtosis}}$ ) sowie rechnerisch über den Shapiro-Wilk-Test. Für alle regressionsanalytischen Auswertungsverfahren wurde dabei eine Verletzung dieser Annahme festgestellt. Als Konsequenz ergibt sich daraus die Ungültigkeit der Signifikanztests zur Überprüfung der Güte des Gesamtmodells und der

Modellparameter. Dies ist allerdings nur für kleine Stichproben von Relevanz, denn: „Ist die Zahl der Beobachtungen groß (etwa  $K > 40$ ), sind damit die Signifikanztests unabhängig von der Verteilung der Störgrößen gültig“, führen Backhaus, Erichson, Plinke und Weiber (S. 96, 2011) aus. Aufgrund dessen war die Durchführung der regressionsanalytischen Auswertungen an den umfangreichen längsschnittlichen und querschnittlichen Stichproben der vorliegenden Arbeit trotz der Verletzung der Normalverteilungsannahme möglich.

Zur Testung der Unkorreliertheit der Residuen mit den Prädiktoren wurden Korrelationen ermittelt. Dabei zeigte sich, dass sich sämtliche Korrelationen zwischen Residuen und unabhängigen Variablen im Bereich von  $r = \pm .10$ , größtenteils noch bedeutend näher um Null bewegten, womit die letzte Voraussetzung als erfüllt gelten kann.

Im Folgenden werden in erster Linie die Resultate der Multiplen Linearen Regressionsanalysen des Längs- und Querschnitts wiedergegeben. Die entsprechenden Analysen wurden auch anhand äquivalenter methodischer Verfahren für die kategoriale BMI-Gruppenvariable durchgeführt. Diesbezügliche Ergebnisse finden sich in Anhang B wieder, da hier der Raum für die vollumfängliche Darlegung beider Analysemethoden fehlt und der Lesefluss nicht behindert werden soll. Bereits an dieser Stelle ist jedoch anzumerken, dass sich die Resultate der Verfahren zum kontinuierlich erfassten BMI und dem kategorialen BMI-Gruppen-Kriterium sowohl im Querschnitt als auch im Längsschnitt ähneln. Unterschiede zeigten sich in erster Linie in der geringeren Erklärungskraft der Modelle und geringeren Anzahl statistisch bedeutsamer Prädiktoren für die Analysen mit dem kategorialen Kriterium im Vergleich zum kontinuierlich abgestuften BMI. Ein etwas tiefer gehender Vergleich der Regressionsverfahren

befindet sich jeweils am Ende des Abschnitts 4.2.2 für den Querschnitt und des Abschnitts 4.2.3 für den Längsschnitt.

#### 4.2.2 Querschnittliche Testung der Regressionsmodelle

Für das erste vollständig unadjustierte Haupteffekt-Modell der *Multiplen Linearen Regression* im Querschnitt, das ausschließlich die psychosozialen Einflussfaktoren enthielt, ist ein korrigiertes Bestimmtheitsmaß<sup>5</sup> von  $R^2_{\text{korrr}} = 0.07$  zu berichten. Somit wurden 7 % der Variation im Body-Mass-Index zu  $t_1$  durch die im Modell aufgenommenen Prädiktoren erklärt. Der Standardfehler des Schätzers betrug  $SE_{\text{Schätzer}} = 4.00$ . Die signifikante  $F$ -Statistik mit  $F(12, 3\ 603) = 22.05, p < .001$  legt nahe, dass das Modell auch in der Grundgesamtheit als gültig anzunehmen ist.

Aus Tabelle 9 ist zu entnehmen, dass die psychosozialen Risikofaktoren Neurotizismus, Depressivität, Anger-in, und Arbeitsbelastungen einen auf dem Signifikanzniveau von  $\alpha = .001$  bedeutsamen Beitrag zur Erklärung des Body-Mass-Index zu  $t_1$  leisteten. Die zugehörigen standardisierten Beta-Werte fielen allerdings mit Werten zwischen  $\beta = 0.08$  und  $\beta = -0.13$  gering aus. Auffällig war zudem das entgegen den Erwartungen signifikante negative  $\beta$ -Gewicht für den Faktor Neurotizismus, welcher auf diesen Resultaten basierend mehr als protektiver Faktor denn als Risiko für Adipositas und Übergewicht anzusehen ist. Für Zeitnot und Aktiviertheit ( $\beta = 0.06$ ) ergab sich ein signifikanter Einfluss mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1 %. Besonders starken Einfluss auf Adipositas zeigte der Schutzfaktor sozioökonomischer

---

<sup>5</sup> Da die Anzahl der Prädiktoren Einfluss auf das Bestimmtheitsmaß  $R^2$  hat und mit steigender Prädiktorenanzahl zu dessen Überschätzung führt, wird im Folgenden das korrigierte Bestimmtheitsmaß berichtet, welches diese Tatsache berücksichtigt.

Status,  $\beta = -0.16$ ,  $p < .001$ . Doch auch der Kohärenzsinn trug signifikant mit einem standardisierten Beta-Wert von  $\beta = 0.05$  ( $p = .03$ ) zur Erklärung der Variation im BMI bei.

Bei Aufnahme von Geschlecht und Alter als Kontrollvariablen in Modell 2 stieg das korrigierte Bestimmtheitsmaß auf  $R^2_{\text{kor}} = 0.11$ , d. h. ca. 11 % der BMI-Variation konnte über die im Modell enthaltenen Variablen aufgeklärt werden. Auch der Standardfehler des Schätzers verringerte sich auf  $SE_{\text{Schätzer}} = 3.90$ . Wie schon im unadjustierten Modell zuvor war für Modell 2 aufgrund des  $F$ -Wertes von  $F(14, 3\ 601) = 33.77$ ,  $p < .001$  von dessen Übertragbarkeit auf die Grundgesamtheit auszugehen.

Durch die Aufnahme der Kontrollvariablen verloren die Stressmaße Zeitnot und Aktiviertheit und Arbeitsbelastungen ihren Einfluss auf den Body-Mass-Index. Die Risikofaktoren Neurotizismus ( $\beta = -0.07$ ,  $p = .004$ ), Depressivität ( $\beta = 0.11$ ,  $p < .001$ ) und Anger-in ( $\beta = 0.07$ ,  $p < .001$ ) trugen auch weiterhin zur Varianzaufklärung des BMI bei. Die Stärke des Einflusses von Neurotizismus sowie von Anger-in verminderte sich jedoch in Bezug auf den Beta-Wert. Erneut zeigte das Regressionsgewicht des Neurotizismus in die den Erwartungen gegensätzliche Richtung. Anger-out fügte sich neu in die Reihe der bedeutsamen Risikofaktoren mit einem Beta-Wert von  $\beta = 0.04$  ( $p = .02$ ) ein. Von den protektiven Faktoren erwiesen sich wiederum der sozioökonomische Status ( $\beta = -0.15$ ,  $p < .001$ ) als auch Kohärenzsinn ( $\beta = 0.06$ ,  $p = .005$ ) als signifikante Prädiktoren des BMI. Männer hatten tendenziell einen höheren BMI als Frauen ( $\beta = -0.17$ ,  $p < .001$ ). Zudem erhöhte sich der BMI mit zunehmendem Alter ( $\beta = 0.15$ ,  $p < .001$ ).

Tabelle 9. *Querschnittliche Regressionsmodelle. Standardisierte Beta-Werte ( $\beta$ ), deren t-Werte sowie die zugehörigen Signifikanzen ( $p$ ) für die psychosozialen Risiko- und Schutzfaktoren zur Aufklärung der Varianz des Body-Mass-Index zu  $t_1$*

	Modell 1 (N = 3 616)			Modell 2 (N = 3 616)			Modell 3 (N = 3 585)		
	$\beta$	t	p	$\beta$	t	p	$\beta$	t	p
Neurotizismus	-0.13	-5.03	<.001	-0.07	-2.86	.004	-0.08	-3.01	.003
Depressivität	0.09	4.00	<.001	0.11	4.60	<.001	0.09	3.87	<.001
Feindseligkeit	0.03	1.02	.31	0.02	1.00	.32	0.03	1.19	.23
Anger-in	0.10	4.97	<.001	0.07	3.95	<.001	0.07	3.63	<.001
Anger-out	0.03	1.51	.13	0.04	2.29	.02	0.04	2.13	.03
Zeitnot und Aktiviertheit	0.06	3.17	.002	0.03	0.03	.07	0.03	1.42	.16
Arbeitsbelastungen	0.08	4.92	<.001	0.03	1.90	.06	0.04	2.08	.04
Lebensereignisse	-0.01	-0.57	.57	0.02	1.11	.27	0.02	1.36	.17
Internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung	0.02	1.08	.28	0.00	0.10	.92	0.02	0.91	.37
Soziale Unterstützung	-0.01	-0.34	.74	0.02	0.90	.37	0.03	1.52	.13
Sozioökonomischer Status	-0.16	-9.60	<.001	-0.15	-9.07	<.001	-0.14	-8.36	<.001
Kohärenzsinn	0.05	2.23	.03	0.06	2.80	.005	0.06	2.67	.008
Alter				0.15	9.23	<.001	0.16	9.55	<.001
Geschlecht				-0.17	-9.54	<.001	-0.16	-8.61	<.001
Ernährung							0.05	3.14	.002
Sportliche Betätigung							-0.11	-6.48	<.001

Anmerkungen. Modell 1 = unadjustiertes Haupteffekt-Modell, Modell 2 = adjustiertes Haupteffekt-Modell um Alter und Geschlecht, Modell

3 = adjustiertes Haupteffekt-Modell um Alter, Geschlecht und zusätzlicher Aufnahme der Lebensstil-Variablen Ernährung und sportliche Betätigung;

$\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient.

Wurden in das zuletzt getestete Haupteffekt-Modell neben Alter und Geschlecht auch die Lebensstilvariablen Ernährung und sportliche Betätigung aufgenommen, fand nun noch die Arbeitsbelastung ( $\beta = 0.04$ ) als einziges Stressmaß auf dem Signifikanzniveau von  $\alpha = .05$  Eingang in das Regressionsmodell. Daneben leisteten erneut Neurotizismus, Depressivität, Anger-in und Anger-out mit Beta-Werten zwischen  $\beta = 0.04$  und  $\beta = 0.09$  in ähnlicher Höhe und gleicher Richtung wie in Modell 2 einen statistisch bedeutsamen Beitrag zur Erklärung der Variation des BMI zu  $t_1$ . Ähnliches galt für die Schutzfaktoren Kohärenzsinn ( $\beta = 0.06, p = .008$ ) und sozioökonomischer Status ( $\beta = -0.14, p < .001$ ). Alter und Geschlecht erwiesen sich wie in Modell 2 als bedeutsame Einflussgrößen. Männer ( $\beta = -0.16, p < .001$ ) und Personen mit höherem Alter ( $\beta = 0.16, p < .001$ ) wiesen demnach einen höheren Body-Mass-Index auf als Frauen bzw. jüngere Personen. Die Lebensstil-Variablen trugen insofern zur Erklärung des BMI bei, als ungesunde Ernährung ( $\beta = 0.05, p = .002$ ) sowie geringe körperliche Betätigung ( $\beta = -0.11, p < .001$ ) mit einem höheren BMI einhergingen.

Modell 3 erfuhr durch die Hinzunahme von Ernährung und sportlicher Betätigung kaum Verbesserungen bezüglich seiner Erklärungskraft, wie das korrigierte Bestimmtheitsmaß von  $R^2_{korr} = 0.13$  zeigt. Der Standardfehler betrug  $SE_{Schätzer} = 3.88$ . Gültigkeit des Modells über die Stichprobe hinaus belegte die  $F$ -Statistik von  $F(16, 3\ 568) = 33.59, p < .001$ .

Da in allen Regressionsmodellen Neurotizismus als Schutzfaktor in Erscheinung trat, was den theoretischen und inhaltlichen Annahmen des Merkmals entgegensteht, wurden zu dessen Klärung weitere Analysen durchgeführt. Da die Merkmale Depressivität und Neurotizismus als inhaltlich verwandt gelten (Bulheller & Häcker, 1998; Enns & Cox, 1997), in vorliegender Arbeit aber gegensätzliche Zusammenhänge

zum BMI aufwiesen, erfolgte zunächst die Überprüfung der Beziehung der beiden Konstrukte. Diese wies sowohl für Längs- als auch Querschnitt Korrelationen von .63 und .67 auf. Um die Möglichkeit zu testen, dass aufgrund dieser hohen Korrelation ein bedeutsamer Varianzanteil des Neurotizismus durch Depressivität gebunden wird und für den Zusammenhang zwischen Neurotizismus mit dem BMI zu Baseline nur noch irrelevante Varianz zur Verfügung steht, wurde aus den aussagekräftigeren adjustierten Regressionsmodellen der Faktor Depressivität entfernt. Infolge dessen verringerte sich der negative Einfluss von Neurotizismus auf den BMI und erwies sich zudem als nicht mehr länger signifikant (Modell 2:  $\beta = -0.03$ ,  $p = .20$ ; Modell 3:  $\beta = -0.04$ ,  $p = .09$ ). Bei umgekehrtem Ausschluss der Variable Neurotizismus zeigte sich im Unterschied dazu Depressivität jedoch weiterhin als bedeutsamer Risikofaktor für Übergewicht und Adipositas (Modell 2:  $\beta = 0.08$ ,  $p < .001$ ; Modell 3:  $\beta = 0.06$ ,  $p = .003$ ). Entsprechendes Resultat ging damit Hand in Hand mit der ebenfalls nicht bedeutsamen bivariaten Korrelation des Neurotizismus mit dem BMI zu  $t_1$ .

Bei vergleichender Betrachtung der eingesetzten Regressionsverfahren für die Überprüfung des Zusammenhangs von psychosozialen Einflussfaktoren auf das Vorliegen von Adipositas und Übergewicht zeigten die Multinomiale Logistische Regression (siehe Anhang B 1) und die Multiple Lineare Regression ähnliche Resultate. In beiden Analyseverfahren erwiesen sich die psychosozialen Faktoren Neurotizismus, Depressivität, Anger-in, sozioökonomischer Status und Kohärenzsinn über alle Modelle hinweg als bedeutsame Prädiktoren zur Erklärung der Varianz im jeweiligen Kriterium. Neurotizismus schien dabei jedoch mehr als Schutzfaktor zu fungieren und nicht als Risikofaktor, wie in Hypothese 1.1 prädiziert. Damit ist eben genannte Hypothese nur bedingt, für einzelne Risikofaktoren der individuellen Disposition, als gültig und

bestätigt anzusehen. Gleiches gilt für Hypothese 4.1 bezüglich der Schutzfaktoren, von denen auf regressionsanalytischer Basis lediglich sozioökonomischer Status und Kohärenzsinn den BMI bedeutsam beeinflussten. Zeitnot und Aktiviertheit verlor in beiden Regressionsverfahren seinen Einfluss, wenn für Alter und Geschlecht kontrolliert wurde. Auch der Erklärungswert der Arbeitsbelastung sank bei Aufnahme der Kontrollvariablen, blieb allerdings bedeutsamer Prädiktor. Da Lebensereignisse nicht als einflussreicher Risikofaktor in den Modellen und über beide angewandte Regressionsverfahren zu betrachten war, zeigt sich für Hypothese 2.1 ebenfalls lediglich eingeschränkte Bestätigung in Hinblick auf die Einflussvariablen Zeitnot und Aktiviertheit sowie Arbeitsbelastungen. Nur einzelne psychosoziale Faktoren wie z. B. Anger-out, soziale Unterstützung oder Feindseligkeit fanden als signifikante Prädiktoren Eingang in die Lineare Regression oder die Multinomiale Logistische Regression, zeigten dabei allerdings zumeist auch nur einen schwachen Einfluss auf das Entstehen von Übergewicht und Adipositas. Vollständig in Einklang mit Hypothese 3.1 erwiesen sich die Resultate zum Einfluss der Lebensstilvariablen Ernährung und sportliche Betätigung auf den BMI bzw. die BMI-Gruppen, welche die Hypothese auf regressionsanalytischer Ebene stützen.

#### 4.2.3 Längsschnittliche Testung der Regressionsmodelle

Bei längsschnittlicher Betrachtung und unter Bezugnahme auf den kontinuierlich erfassten Body-Mass-Index wies das unadjustierte Modell 1 der *Multiplen Linearen Regression* ein recht niedriges korrigiertes Bestimmtheitsmaß von  $R^2_{korr} = 0.04$  auf, welches besagt, dass ca. 4 % der Varianz des BMI zu  $t_3$  auf die im Modell enthaltenen Prädiktoren zurückzuführen sind. Der Standardfehler des Schätzers betrug

$SE_{Schätzer} = 3.46$ . Trotz der geringen Varianzaufklärung schien das Modell auf die Allgemeinbevölkerung, die als der Stichprobe zugrunde liegende Grundgesamtheit angenommen wird, übertragbar zu sein,  $F(12, 1\ 137) = 5.38, p < .001$ .

In Modell 1 leisteten die Risikofaktoren Anger-in ( $\beta = 0.07$ ), Anger-out ( $\beta = 0.07$ ) sowie Zeitnot und Aktiviertheit ( $\beta = 0.08$ ) einen auf dem 5 %-Signifikanzniveau statistisch bedeutsamen Beitrag zur Erklärung der Variation im Body-Mass-Index in erwarteter Richtung (Tabelle 10). Hohe Ausprägungen auf diesen Faktoren indizierten einen höheren BMI. Von den Schutzfaktoren erwiesen sich die internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung ( $\beta = 0.07, p = .04$ ) und auch der sozioökonomische Status ( $\beta = -0.12, p < .001$ ) als signifikante Prädiktoren, wobei letzterem mit Abstand am meisten Bedeutung bei der Varianzaufklärung des BMI zu  $t_3$  zukam. Entgegen der angenommenen Richtung prädizierten hohe Ausprägungen internaler gesundheitsbezogener Kontrollüberzeugung höhere BMI-Werte.

Als in Modell 2 die Kontrollvariablen Alter und Geschlecht berücksichtigt wurden, verbesserte sich das korrigierte Bestimmtheitsmaß geringfügig auf  $R^2_{korr} = 0.06$ . Das Modell erklärt folglich 6 % der Varianz des zeitlich später erfassten BMI. Auch der Standardfehler des Schätzers fiel minimal niedriger aus,  $SE_{Schätzer} = 3.43$ . Basierend auf dem  $F$ -Wert von  $F(14, 1\ 135) = 6.47, p < .001$  ist das Modell auf die Grundgesamtheit übertragbar.

Im Vergleich zu Modell 1 leisteten die Einflussfaktoren Anger-in und internale gesundheitliche Kontrollüberzeugung nach Kontrolle der soziodemografischen Variablen Alter und Geschlecht keinen eigenständigen Beitrag mehr zur Erklärung von Übergewicht und Adipositas. Stattdessen erwies sich Depressivität zusätzlich zu den weiterhin im Modell verbliebenen Faktoren Zeitnot und Aktiviertheit, Anger-out sowie

sozioökonomischer Status als statistisch einflussreicher Prädiktor des BMI zu  $t_3$ . Der größte Einfluss auf den BMI kam dem sozioökonomischen Status mit einem Beta-Wert von  $\beta = -0.13$  ( $p < .001$ ) zu. Für alle weiteren signifikanten Faktoren sind Beta-Gewichte zwischen  $\beta = 0.07$  und  $\beta = 0.10$  zu berichten, welche Signifikanz auf einem Alpha-Niveau von 0.05 aufwiesen. Hohe Werte in Depressivität, Zeitnot und Aktiviertheit sowie Anger-out gingen mit hohen BMI-Werten einher. Ein hoher sozioökonomischer Status schützte demgegenüber vor Übergewicht und Adipositas. Für Männer war ein höherer BMI anzunehmen als für Frauen ( $\beta = -0.15$ ,  $p < .001$ ). Mit niedrigerem Alter ging ein höherer Body-Mass-Index einher ( $\beta = -0.06$ ,  $p = .04$ ).

Modell 3, erweitert um die Variablen Ernährung und sportliche Betätigung, konnte wie das vorherige Modell 2 ca. 6 % der BMI-Variation erklären ( $R^2_{\text{kor}} = 0.06$ ) und zeigte einen Standardfehler für den Schätzer von  $SE_{\text{Schätzer}} = 3.44$  auf. Auch dieses vollständig adjustierte Modell war als für die Grundgesamtheit gültig zu betrachten,  $F(16, 1\ 124) = 5.80$ ,  $p < .001$ .

Auch in Anbetracht der Regressionskoeffizienten zeigten sich nur minimale Änderungen. Wie in Modell 2 erwiesen sich Depressivität ( $\beta = 0.10$ ), Anger-out ( $\beta = 0.08$ ) und Zeitnot und Aktiviertheit ( $\beta = 0.07$ ) mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % als signifikante Prädiktoren des BMI. Hohe Ausprägungen in den genannten Merkmalen sagten hohe BMI-Werte vorher. Der sozioökonomische Status zeichnete sich als einziger bedeutsamer protektiver Faktor und zugleich einflussreichster aller Prädiktoren aus,  $\beta = -0.12$ ,  $p < .001$ . Auch in Modell 3 erwiesen sich Männer als das häufiger von Adipositas betroffene Geschlecht ( $\beta = -0.15$ ,  $p < .001$ ). Die Lebensstil-Variablen leisteten demgegenüber keinen bedeutsamen Beitrag zur Aufklärung der BMI-Varianz.

Tabelle 10. Längsschnittliche Regressionsmodelle. Standardisierte Beta-Werte ( $\beta$ ), deren  $t$ -Werte sowie die zugehörigen Signifikanzen ( $p$ ) für die psychosozialen Risiko- und Schutzfaktoren zur Aufklärung der Varianz des Body-Mass-Index zu  $t_3$

	Modell 1 (N = 1 150)			Modell 2 (N = 1 150)			Modell 3 (N = 1 141)		
	$\beta$	$t$	$p$	$\beta$	$t$	$p$	$\beta$	$t$	$p$
Neurotizismus	-0.01	-0.14	.89	0.04	0.79	.43	0.03	0.62	.53
Depressivität	0.05	1.21	.23	0.10	2.26	.02	0.10	2.20	.03
Feindseligkeit	-0.05	-1.18	.24	-0.08	-1.79	.07	-0.08	-1.73	.08
Anger-in	0.07	1.97	.05	0.06	1.70	.09	0.06	1.64	.10
Anger-out	0.07	2.02	.04	0.09	2.45	.01	0.08	2.41	.02
Zeitnot und Aktiviertheit	0.08	2.56	.01	0.07	2.29	.02	0.07	2.21	.03
Arbeitsbelastungen	0.00	0.12	.91	-0.03	-1.08	.28	-0.03	-1.10	.27
Lebensereignisse	0.03	1.09	.28	0.03	0.96	.34	0.03	1.07	.29
Internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung	0.06	2.01	.04	0.04	1.42	.16	0.05	1.52	.13
Soziale Unterstützung	-0.06	-1.66	.10	-0.02	-0.56	.58	-0.02	0.45	.65
Sozioökonomischer Status	-0.12	-3.82	<.001	-0.13	-4.35	<.001	-0.12	-4.11	<.001
Kohärenzsinn	0.02	0.52	.60	0.03	0.77	.44	0.04	0.90	.37
Alter				-0.06	-2.03	.04	-0.05	-1.66	.10
Geschlecht				-0.15	-4.62	<.001	-0.15	-4.46	<.001
Ernährung							0.01	0.46	.64
Sportliche Betätigung							-0.05	-1.64	.10

Anmerkungen. Modell 1 = unadjustiertes Haupteffekt-Modell, Modell 2 = adjustiertes Haupteffekt-Modell um Alter und Geschlecht, Modell 3 = adjustiertes Haupteffekt-Modell um Alter, Geschlecht und zusätzlicher Aufnahme der Lebensstil-Variablen Ernährung und sportliche Betätigung;  $\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient.

Der Vergleich der im Längsschnitt angewandten Regressionsverfahren bringt etwas deutlichere Unterschiede als im Querschnitt mit sich. Sowohl in der Multiplen Linearen Regression als auch der Binären Logistischen Regression (siehe Anhang B 2) erwiesen sich die psychosozialen Faktoren sozioökonomischer Status und – zumindest ab Modell 2 – auch die Depressivität als statistisch bedeutsame Einflussfaktoren für Adipositas und Übergewicht. Doch die Multiple Lineare Regression wies daneben weitere Prädiktoren auf, welche über alle drei Modelle hinweg ihren Beitrag zur Erklärung von Adipositas leisteten, wie Zeitnot und Aktiviertheit und Anger-out. Im unadjustierten Modell erwiesen sich zudem Anger-in und internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung als statistisch bedeutsame Einflussfaktoren, was sich in der Binären Logistischen Regression ebenfalls nicht zeigte. Damit kann für die Hypothesen 2.2 und 1.2, welche sich mit der individuellen Disposition und den Stressmaßen als längsschnittliche Risikofaktoren befassen, nur von einer schwachen Bestätigung gesprochen werden, da der Großteil der als psychosoziale Risikofaktoren vermuteten Einflüsse keinen oder nur einen schwachen Beitrag zur Erklärung der Adipositas leistete. Ähnliches galt für die Schutzfaktoren und die zugehörige Hypothese 4.2: Von jenen Faktoren übte nur der sozioökonomische Status konstant über Regressionsverfahren und Modelle hinweg einen bedeutsamen Einfluss auf den BMI aus. Da keine der Lebensstil-Variablen bedeutsam zur Varianzaufklärung des BMI zu  $t_3$  beitrug, musste die diesbezügliche Hypothese 3.2 in regressionsanalytischem Rahmen als unpassend verworfen werden.

#### 4.2.4 Mediatoranalysen

Um zu testen, ob der Zusammenhang zwischen Persönlichkeitsmerkmalen bzw. Stressmaßen und Adipositas durch den Lebensstil und der Zusammenhang von Persönlichkeit und Adipositas durch verschiedene Stressmaße vermittelt werden, erfolgten mehrere Mediatoranalysen. Da genannte statistische Verfahren mit großem Aufwand verbunden sind und um die Gefahr der Alpha-Fehler-Kumulierung zu minimieren, wurden entsprechende Analysen ausschließlich mit dem Body-Mass-Index als stetige Variable im Längs- und Querschnitt durchgeführt. Zur Mediatorrestung wurde das um Alter und Geschlecht adjustierte Modell 2 als Ausgangsmodell herangezogen.

Von einem Mediator-Effekt zu sprechen erfordert laut Baron und Kenny (1986) die Erfüllung folgender vier Bedingungen: 1) der Prädiktor zeigt einen signifikanten Effekt auf den Mediator, 2) der Prädiktor zeigt einen bedeutsamen Effekt auf das Kriterium, wenn der Einfluss des Mediators nicht kontrolliert wird, 3) der Mediator übt einen statistisch bedeutsamen Effekt auf das Kriterium aus und 4) der Effekt des Prädiktors auf das Kriterium verringert sich (partielle Mediation) bzw. wird nicht mehr signifikant (vollständige Mediation), wenn der Mediator als zusätzlicher Prädiktor in die Regression aufgenommen wird. Neben der Überprüfung der Kriterien nach Baron und Kenny (1986) wurde zudem der Sobel-Test (Sobel, 1982) zur Signifikanztestung des indirekten Effekts des jeweiligen Prädiktors auf den BMI über den Mediator herangezogen. Da dieser allerdings die Normalverteilung der beteiligten Variablen voraussetzt, was für die vorliegenden Daten nicht gewährleistet werden kann, erfolgte zudem eine Signifikanztestung über das nicht-parametrische Bootstrapping-Verfahren nach Preacher und Hayes (2004).

Die Analysen der vorliegenden Stichproben wurden nur für jene Prädiktoren durchgeführt, die sich in Regressionsmodell 2 als statistisch bedeutsame Einflussfaktoren zur quer- bzw. längsschnittlichen Aufklärung der Varianz des Body-Mass-Index erwiesen hatten. Tabelle 11 gibt eine Übersicht über die Mediatoranalysen und deren Ergebnisse, die im Weiteren detaillierter referiert werden. Die Mediator-Testungen bezüglich des Zusammenhangs zwischen Neurotizismus und dem BMI zu  $t_1$  bzw. Zeitnot und Aktiviertheit und dem BMI zu  $t_3$  sind darin nicht enthalten, da diese allesamt keine bedeutsame Mediation erkennen ließen.

Der Zusammenhang zwischen den Persönlichkeitsmerkmalen Depressivität, Anger-in bzw. Anger-out einerseits und dem BMI zu  $t_1$  andererseits wurde im *Querschnitt* zum einen durch die Stressmaße Zeitnot und Aktiviertheit und Lebensereignisse in erwarteter Richtung mediiert, was Hypothese 2.3 überwiegend bestätigt. Hohe Werte in diesen Persönlichkeitsmerkmalen gingen mit höheren Stresswerten einher, die ihrerseits zu höheren BMI-Werten führten. Lediglich für das Stressmaß Lebensereignisse konnte kein entsprechender Mediator-Effekt festgestellt werden.

Zum anderen erwiesen sich auch die Ernährung sowie sportliche Betätigung als Mediatoren in erwarteter Richtung. Personen mit starker Ausprägung auf den genannten Persönlichkeitsmerkmalen ernährten sich ungesünder und trieben weniger Sport, wodurch eine Gewichtszunahme begünstigt wurde. Diese Resultate stützen somit Hypothese 3.3 a. Demgegenüber ließ sich kein Mediator-Effekt der Ernährung für den Zusammenhang zwischen Zeitnot und Aktiviertheit und dem BMI zu  $t_1$  identifizieren, was Hypothese 3.3 b entkräftet.

Tabelle 11. Überblick über die Ergebnisse der Mediatoranalysen

Prädiktor	Mediator	BMI zu t <sub>1</sub>			BMI zu t <sub>3</sub>		
		Z	p	95 %-KI	Z	p	95 %-KI
Depressivität	Zeitnot und Aktiviertheit	4.08	< .001	0.03-0.09	3.30	.001	0.03-0.18
	Arbeitsbelastungen	5.24	< .001	0.04-0.09	n. s.		
	Lebensereignisse	n. s.			n. s.		
	Ernährung	2.47	.014	0.004-0.03	n. s.		
	Sportliche Betätigung	6.85	< .001	0.07-0.13	n. s.		
Anger-in	Zeitnot und Aktiviertheit	4.13	< .001	0.03-0.09	-----		
	Arbeitsbelastungen	5.20	< .001	0.04-0.08	-----		
	Lebensereignisse	n. s.			-----		
	Ernährung	3.57	< .001	0.01-0.04	-----		
	Sportliche Betätigung	5.75	< .001	0.04-0.09	-----		
Anger-out	Zeitnot und Aktiviertheit	4.89	< .001	0.06-0.13	3.53	< .001	0.05-0.19
	Arbeitsbelastungen	4.44	< .001	0.03-0.07	n. s.		
	Lebensereignisse	n. s.			n. s.		
	Ernährung	3.96	< .001	0.02-0.05	n. s.		
	Sportliche Betätigung	3.03	.002	0.01-0.05	n. s.		

*Anmerkungen.* n. s. = Mediation erwies sich als nicht signifikant, ----- für diese Variablenkombination wurde keine Mediations-Testung durchgeführt. Z = Z-Wert des Sobel-Z-Tests mit jeweiligem Signifikanzniveau *p*. 95 %-KI = 95 %-Konfidenzintervall aus dem Bootstrap-Verfahren. Die Bootstrap-Analyse erfolgte jeweils mit *m* = 1 000 Ziehungen.

Aus Platzgründen wird an dieser Stelle lediglich die Mediation der Zeitnot und Aktiviertheit auf den Zusammenhang zwischen Depressivität mit dem BMI der Ersterhebung exemplarisch eingehender dargestellt. Tabelle 12 liefert dazu die

Ergebnisse der zur Mediator-Testung durchgeführten Regressionsanalysen. Für alle weiteren Mediator-Testungen sind die Ergebnisse der zu diesem Zweck durchgeführten Regressionsanalysen in Anhang C einzusehen.<sup>6</sup>

Tabelle 12. *Ergebnisse der Mediatoranalyse mit Depressivität als Prädiktor, Zeitnot und Aktiviertheit als Mediator und dem Body-Mass-Index zu t<sub>1</sub> als Kriterium*

Kriterium	Prädiktor	$\beta$	$t$	$p$
BMI zu t <sub>1</sub>	Depressivität	0.024	6.43	< .001
Zeitnot und Aktiviertheit	Depressivität	0.238	15.77	< .001
BMI zu t <sub>1</sub>	Zeitnot und Aktiviertheit	0.016	4.23	< .001
	Depressivität	0.020	5.26	< .001

Anmerkungen.  $\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient,  $N = 4\ 202$ .

Zunächst war der Erklärungswert des Prädiktors Depressivität ohne Kontrolle des Mediators auf den BMI zu Baseline zu betrachten. Dieser erwies sich als bedeutsam ( $\beta = 0.024$ ,  $p < .001$ ), weshalb die Einleitung der weiteren Schritte der Mediatoranalyse erfolgte. Des Weiteren wurde untersucht, ob Depressivität einen Beitrag zur Aufklärung der Varianz des Konstrukts Zeitnot und Aktiviertheit leistet, was ebenfalls der Fall war,  $\beta = 0.238$ ,  $p < .001$ . Zuletzt erfolgte die Testung der Erklärungskraft der simultan in die Regressionsanalyse aufgenommenen Variablen Depressivität sowie Zeitnot und

<sup>6</sup> Da Änderungen in den Regressionskoeffizienten zwischen mediiertem und nicht-mediiertem Zusammenhang in der vorliegenden Arbeit auf der dritten Dezimalstelle erfolgten, werden für den Abschnitt der Mediatoranalyse ebenso wie in Tabelle 14 und in Anhang B die Beta-Gewichte mit drei anstatt den im Normalfall berichteten zwei Nachkommastellen dargestellt.

Aktiviertheit auf den BMI zu  $t_1$ . Auch in diesem letzten Schritt wiesen die statistisch bedeutsamen standardisierten Regressionskoeffizienten beider Prädiktoren ( $\beta = 0.016$ ,  $p < .001$  für Zeitnot und Aktiviertheit,  $\beta = 0.020$ ,  $p < .001$  für Depressivität) auf deren Erklärungsleistung hin. Der etwas niedrigere Koeffizient der Depressivität auf den BMI zu Baseline unter Kontrolle des potenziellen Mediators im Vergleich zu jener Regression ohne dessen Kontrolle deutet auf eine Mediation dieses Zusammenhangs durch Zeitnot und Aktiviertheit hin. Da der Zusammenhang unter Kontrolle durch den Mediator jedoch nicht vollständig verschwand, sondern nur geringer ausgeprägt war, wird von einer partiellen Mediation gesprochen.

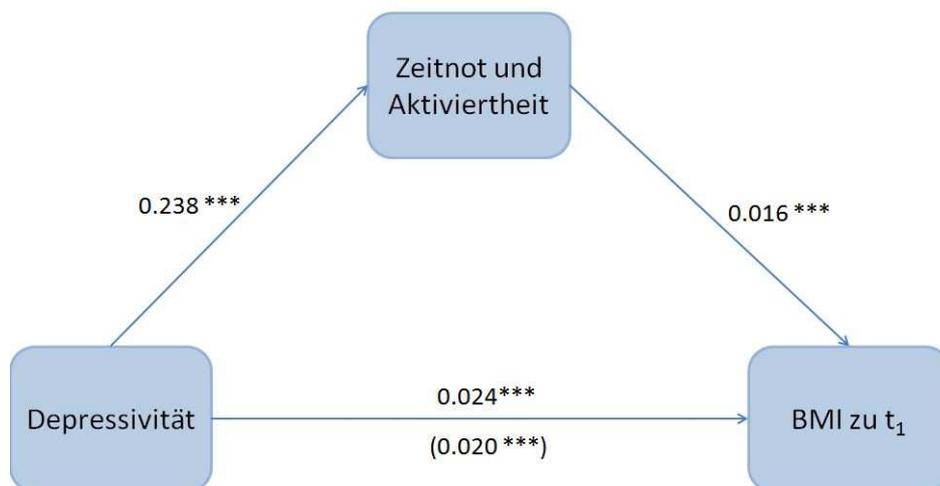


Abbildung 7. Zusammenhang zwischen Depressivität und Body-Mass-Index zu  $t_1$  mediiert über Zeitnot und Aktiviertheit mit den jeweiligen standardisierten Regressionskoeffizienten, \*\*\*  $p < .001$ ,  $N = 4\,202$ .

Eine eindeutige Aussage zur Bedeutsamkeit der Mediation zu treffen erforderte eine Signifikanztestung des indirekten Effekts der Depressivität über Zeitnot und

Aktiviertheit auf den BMI zu  $t_1$ . Hierbei konnte über den Sobel-Z-Test ein ebensolcher signifikanter indirekter Effekt festgestellt werden,  $Z = 4.08$ ,  $p < .001$ . Auch eine Bootstrap-Analyse mit  $m = 1\,000$  Ziehungen ergab einen signifikanten indirekten Effekt, 95 %-KI = 0.03-0.09. Abbildung 7 zeigt die beschriebene partielle Mediation mit den standardisierten Regressionskoeffizienten.

Im *Längsschnitt* erwies sich für den Zusammenhang zwischen den Persönlichkeitsmerkmalen Depressivität und Anger-out mit dem Body-Mass-Index zu  $t_3$  das Stressmaß Zeitnot und Aktiviertheit als Mediator. Hohe Ausprägungen in Depressivität und der Ärger-Facette wirkten stresssteigernd. Zeitdruck und Aktiviertheit verursachte wiederum einen Anstieg im BMI. Diese Resultate entsprechen den Erwartungen aus Hypothese 2.4, wobei diese allerdings nur eingeschränkt als bestätigt anzusehen ist, da für die beiden anderen Stressmaße keinerlei Hinweise auf deren Funktion als Mediatoren vorlagen. Ernährung, Arbeitsbelastung sowie Lebensereignisse konnten nicht als Mediatoren für die untersuchten Zusammenhänge mit dem BMI zu  $t_3$  identifiziert werden, womit die Hypothesen 3.4 a und 3.4 b auf regressionsanalytischer Ebene als nicht bestätigt gelten.

#### 4.2.5 Moderatoranalysen

Die Moderatoranalysen wurden ebenfalls ausschließlich mit der stetigen BMI-Variablen als abhängige Variable durchgeführt. Für den Zusammenhang des jeweiligen psychosozialen Risikofaktors mit dem BMI erfolgte die Untersuchung der Schutzfaktoren internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung, soziale Unterstützung, sozioökonomischer Status sowie Kohärenzsinn auf deren moderierenden Einfluss. Einen Überblick über die Resultate im Quer- und Längsschnitt gibt Tabelle 13.

Tabelle 13. Überblick über die Ergebnisse der Moderatoranalysen

Prädiktor	Moderator	BMI zu t <sub>1</sub>	BMI zu t <sub>3</sub>
Neurotizismus	Internale gesundheitsbez. Kontrollüberzeugung	n. s.	n. s.
	Soziale Unterstützung	n. s.	n. s.
	Sozioökonomischer Status	sign.	n. s.
	Kohärenzsinn	n. s.	n. s.
Depressivität	Internale gesundheitsbez. Kontrollüberzeugung	n. s.	n. s.
	Soziale Unterstützung	n. s.	n. s.
	Sozioökonomischer Status	sign.	n. s.
	Kohärenzsinn	n. s.	n. s.
Feindseligkeit	Internale gesundheitsbez. Kontrollüberzeugung	n. s.	n. s.
	Soziale Unterstützung	n. s.	n. s.
	Sozioökonomischer Status	n. s.	n. s.
	Kohärenzsinn	n. s.	n. s.
Anger-in	Internale gesundheitsbez. Kontrollüberzeugung	n. s.	n. s.
	Soziale Unterstützung	n. s.	n. s.
	Sozioökonomischer Status	n. s.	n. s.
	Kohärenzsinn	n. s.	n. s.
Anger-out	Internale gesundheitsbez. Kontrollüberzeugung	n. s.	sign.
	Soziale Unterstützung	sign.	sign.
	Sozioökonomischer Status	n. s.	n. s.
	Kohärenzsinn	n. s.	sign.
Zeitnot und Aktiviertheit	Internale gesundheitsbez. Kontrollüberzeugung	n. s.	n. s.
	Soziale Unterstützung	n. s.	n. s.
	Sozioökonomischer Status	n. s.	n. s.
	Kohärenzsinn	n. s.	sign.
Arbeitsbelastungen	Internale gesundheitsbez. Kontrollüberzeugung	n. s.	n. s.
	Soziale Unterstützung	n. s.	n. s.
	Sozioökonomischer Status	n. s.	n. s.
	Kohärenzsinn	n. s.	n. s.
Lebensereignisse	Internale gesundheitsbez. Kontrollüberzeugung	n. s.	n. s.
	Soziale Unterstützung	n. s.	n. s.
	Sozioökonomischer Status	n. s.	n. s.
	Kohärenzsinn	n. s.	n. s.

Anmerkungen. n. s. = Moderation ist nicht signifikant, sign. = signifikante Moderation.

Zur Überprüfung des kategorial erfassten sozioökonomischen Status als potenzieller Moderator wurde, wie von Baron und Kenny (1986) vorgeschlagen, jeweils eine *Mehrgruppenanalyse* durchgeführt, um Interpretationsproblemen vorzubeugen, die bei herkömmlicher Testung über Interaktionseffekte auftreten können. Dabei kommt für jede Ausprägung des Moderators, welche der Anzahl der zu untersuchenden Gruppen entspricht, eine Regressionsanalyse mit dem bzw. den interessierenden Prädiktoren zur Anwendung. Die Regressionskoeffizienten des interessierenden Prädiktors werden anschließend über die verschiedenen Gruppen hinweg miteinander verglichen und auf bedeutsame Unterschiede geprüft. Liegen entsprechende signifikant voneinander verschiedene Schätzwerte vor, ist von einer Moderation auszugehen.

Für die vorliegenden Daten erwies sich der sozioökonomische Status für den Zusammenhang zwischen Neurotizismus und dem BMI zu  $t_1$  als Moderator sowie für Depressivität und dem BMI zu  $t_1$ . Für den Zusammenhang zwischen Neurotizismus und dem BMI ging die Moderation auf Unterschiede zwischen den Ausprägungen des sozioökonomischen Status „Schulabschluss nach 10-11 Jahren“ und „Schulabschluss nach 12 und mehr Jahren“ zurück,  $t(1\ 874) = 2.06, p < 0.05, d = 0.09$ . Bei Betrachtung der Beta-Gewichte für den Zusammenhang zwischen Neurotizismus und dem BMI zu  $t_1$ , getrennt für diese beiden Ausprägungen, zeigte sich für Personen mit einem hohen sozioökonomischen Status ein negativer Zusammenhang zwischen Neurotizismus und dem BMI,  $\beta = -.14, p = .001$ . Bei Personen mit hohem sozioökonomischem Status gingen hohe Neurotizismus-Werte mit einem niedrigeren Body-Mass-Index einher als bei jenen mit niedriger Ausprägung in Neurotizismus. Infolgedessen kann Neurotizismus für Personen mit hohem sozioökonomischem Status mehr als Schutz- denn als Risikofaktor angesehen werden, wie sich bereits bei Testung seines direkten

Effekts in den Korrelations- und Regressionsanalysen abgezeichnet hatte.

Demgegenüber zeigte sich in der Gruppe mit mittlerem sozioökonomischem Status („Schulabschluss nach 10-11 Jahren“) kein Zusammenhang zwischen Neurotizismus und Übergewicht,  $\beta = .00$ ,  $p = .94$ . Die Vergleiche zwischen den Ausprägungen „Schulabschluss nach weniger als 10 Jahren“ vs. „Schulabschluss nach 10-11 Jahren“ bzw. „Schulabschluss nach weniger als 10 Jahren“ vs. „Schulabschluss nach 12 und mehr Jahren“ erwiesen sich als nicht signifikant.

Die Moderation des Zusammenhangs zwischen Depressivität und dem BMI zu  $t_1$  durch den sozioökonomischen Status wurde durch Gruppenunterschiede zwischen den Ausprägungen „Schulabschluss nach weniger als 10 Jahren“ und „Schulabschluss nach 10-11 Jahren“ verursacht,  $t(2\ 502) = 2.13$ ,  $p < 0.05$ ,  $d = 0.08$ . Die beiden anderen Gruppenvergleiche ergaben keine weiteren bedeutsamen Gruppenunterschiede. Wurde für die sich bedeutsam unterscheidenden Gruppen der Zusammenhang zwischen Depressivität und dem BMI zu  $t_1$  betrachtet, ließ sich feststellen, dass dieser lediglich in der Gruppe mit niedrigem sozioökonomischem Status (weniger als 10 Jahre bis Schulabschluss) signifikant wurde ( $\beta = .11$ ,  $p = .001$ ), was bedeutet, dass diese Personengruppe im Falle hoher Depressivitäts-Ausprägung auch eher einen höheren BMI verzeichnete. Dies galt jedoch nicht für Personen mit einer Schuldauer von 10-11 Jahren ( $\beta = -.02$ ,  $p = .73$ ). Somit hob sich der negative Einfluss der Depressivität durch die puffernde Wirkung eines hohen sozioökonomischen Status auf.

Alle weiteren Moderatoranalysen erfolgten über die Testung von *Interaktionseffekten*. Um auf diese Weise eine Moderation zu überprüfen, wurden Regressionsanalysen durchgeführt, in welcher der interessierende Prädiktor, der potenzielle Moderator sowie deren Interaktion Aufnahme fanden. Erweist sich die

Interaktion als statistisch bedeutsam für die Aufklärung der Kriteriumsvarianz, liegt eine Moderation vor.

Für die vorliegenden Daten ist im *Querschnitt* lediglich ein bedeutsamer Interaktionseffekt zu berichten (Tabelle 14). In der Regression von BMI zu  $t_1$  auf Anger-out, soziale Unterstützung und deren Interaktion konnte die Signifikanz des Interaktionsterms festgestellt werden,  $\beta = -0.12$ ,  $p = .04$ .

Tabelle 14. *Body-Mass-Index zu  $t_1$  erklärt durch Anger-out, soziale Unterstützung und die Interaktion zwischen Anger-out und sozialer Unterstützung*

Prädiktor	$\beta$	$p$
Anger-out	0.25	< .001
Soziale Unterstützung	-0.08	.23
Interaktion	-0.12	.04

*Anmerkungen.*  $\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient,  $F(5, 4\ 221) = 61.17$ ,  $p < .001$ ,  $R^2 = 0.07$ ,  $N = 4\ 227$ .

Zur Erleichterung der Interpretation der Moderation wurden, den Ausführungen Hayes und Matthes (2009) folgend, bedingte Regressionskoeffizienten für den Prädiktor Anger-out abhängig von einer hohen, niedrigen und mittleren Ausprägungen im Moderator soziale Unterstützung geschätzt. Im Falle unterdurchschnittlicher Ausprägung von sozialer Unterstützung (eine Standardabweichung unterhalb seines Mittelwerts) stellte sich Anger-out als signifikanter Prädiktor heraus,  $\beta = 0.37$ ,  $p < .001$ . Dies galt auch für eine mittlere Ausprägung der sozialen Unterstützung,  $\beta = 0.25$ ,  $p < .001$ . Bei überdurchschnittlicher sozialer Unterstützung (eine Standardabweichung

oberhalb des Mittelwerts) zeigte sich Anger-out als statistisch irrelevant,  $\beta = 0.14$ ,  $p = .14$ . Dieses Ergebnismuster entspricht den zuvor angestellten Überlegungen aus den Hypothesen: Die Wirksamkeit des Risikofaktors Anger-out für Übergewicht wird damit durch eine als hoch empfundene soziale Unterstützung abgepuffert. Hypothese 4.3 a, die Annahmen zur Moderation des Zusammenhangs zwischen Persönlichkeitsmerkmalen und dem BMI über diverse Schutzfaktoren tätigt, ist damit zumindest als teilweise bestätigt zu betrachten, während keine Hinweise für die Richtigkeit der Hypothese 4.3 b vorliegen.

Für den *Längsschnitt* ergaben sich vier prägnante Interaktionseffekte. Bezüglich des Zusammenhangs von Anger-out mit dem BMI zu  $t_3$  konnten gleich drei Moderationen durch internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung ( $\beta = 0.23$ ,  $p = .03$ ), soziale Unterstützung ( $\beta = -0.34$ ,  $p < .001$ ) sowie den Kohärenzsinn ( $\beta = -0.22$ ,  $p = .02$ ) festgestellt werden (Tabellen 15 – 17).

Tabelle 15. *Body-Mass-Index zu  $t_3$  erklärt durch Anger-out, internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung und die Interaktion zwischen Anger-out und internaler gesundheitsbezogener Kontrollüberzeugung*

Prädiktor	$\beta$	$p$
Anger-out	0.39	< .001
Internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung	0.30	.003
Interaktion	0.23	.03

*Anmerkungen.*  $\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient,  $F(5, 1\ 291) = 8.33$ ,  $p < .001$ ,  $R^2 = 0.03$ ,  $N = 1\ 297$ .

Eine eingehende Untersuchung der Moderation des Zusammenhangs zwischen Anger-out und dem BMI zu  $t_3$  durch interne gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung zeigte, dass der Prädiktor unter der Bedingung einer hohen und mittleren Ausprägung der Kontrollüberzeugung einen bedeutsamen Beitrag zur Aufklärung der Varianz des BMI zu  $t_3$  leistete ( $\beta = 0.61, p < .001$  und  $\beta = 0.39, p < .001$ ), doch nicht im Falle einer niedrigen Ausprägung der Kontrollüberzeugung,  $\beta = 0.16, p = .30$ . Entgegen den Erwartungen scheint die interne Kontrollüberzeugung daher mehr die Funktion eines weiteren Risikofaktors zu übernehmen als die eines Schutzfaktors. Höhere Ausprägungen dieses Merkmals schienen den BMI-erhöhenden Einfluss von Anger-out zusätzlich noch zu verstärken, anstatt diesen zu puffern.

Tabelle 16. *Body-Mass-Index zu  $t_3$  erklärt durch Anger-out, soziale Unterstützung und die Interaktion zwischen Anger-out und sozialer Unterstützung*

Prädiktor	$\beta$	$p$
Anger-out	0.33	.001
Soziale Unterstützung	-0.15	.15
Interaktion	-0.34	< .001

*Anmerkungen.*  $\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient,  $F(5, 1\ 298) = 8.85, p < .001$ ,  $R^2 = 0.03, N = 1\ 304$ .

Bei genauer Betrachtung der Moderation des Zusammenhangs zwischen Anger-out mit dem BMI zu  $t_3$  durch soziale Unterstützung erwies sich der Prädiktor im Falle der niedrigen bzw. durchschnittlichen Ausprägung des Moderators als signifikant,  $\beta = 0.62, p < .001$  bzw.  $\beta = 0.30, p = .01$ . Wie theoretisch unterstellt, verschwand der

Zusammenhang zwischen Anger-out und BMI zu  $t_3$  bei Vorliegen eines hohen Maßes an sozialer Unterstützung,  $\beta = -0.03$ ,  $p = .85$ . Auch in diesem Fall zeigte sich die protektive Wirkung der sozialen Unterstützung, da bei deren hoher Ausprägung der Zusammenhang zwischen Anger-out und dem BMI zu  $t_3$  verschwand.

Für die Moderation des Zusammenhangs von Anger-out auf den BMI durch den Kohärenzsinn ergab sich folgendes Muster: Bei niedrigen und mittleren Ausprägungen des Kohärenzsinn war die Signifikanz des Prädiktors Anger-out für den Zusammenhang mit dem BMI festzustellen ( $\beta = 0.53$ ,  $p < .001$  und  $\beta = 0.31$ ,  $p = .004$ ). Im Falle eines stark ausgeprägten Kohärenzsinn blieb der Prädiktor nicht länger signifikant,  $\beta = 0.10$ ,  $p = .53$ . Das Resultat steht in Einklang mit den getätigten Annahmen, da ein hoher Kohärenzsinn insofern puffernd wirkte, als er den schädlichen Einfluss des Risikofaktors Anger-out auf die Entstehung des BMI unterband.

Tabelle 17. *Body-Mass-Index zu  $t_3$  erklärt durch Anger-out, Kohärenzsinn und die Interaktion zwischen Anger-out und Kohärenzsinn*

Prädiktor	$\beta$	$p$
Anger-out	0.33	.003
Kohärenzsinn	-0.05	.62
Interaktion	-.022	.02

*Anmerkungen.*  $\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient,  $F(5, 1\ 292) = 6.67$ ,  $p < .001$ ,  $R^2 = 0.03$ ,  $N = 1\ 298$ .

Trotz des den Erwartungen entgegengesetzten Effekts der internalen gesundheitsbezogenen Kontrollüberzeugung auf den Zusammenhang zwischen

Anger-out und BMI ist Hypothese 4.4 a zumindest für einzelne Konstrukt-Beziehungs-Konstellationen als bestätigt zu betrachten.

In Bezug auf den Kohärenzsinn als Moderator ergab sich ein ähnliches Bild wie dessen moderierender Einfluss auf den Zusammenhang zwischen Zeitnot und Aktiviertheit und dem BMI zu  $t_3$ . Denn es erwies sich auch der Interaktionsterm in der Regression mit Zeitnot und Aktiviertheit als Prädiktor und Kohärenzsinn als potenzieller Moderator auf dem 5 %-Signifikanzniveau als bedeutsam,  $\beta = -0.20$ ,  $p = .04$  (Tabelle 18).

Tabelle 18. *Body-Mass-Index zu  $t_3$  erklärt durch Zeitnot und Aktiviertheit, Kohärenzsinn und die Interaktion zwischen Zeitnot und Aktiviertheit und Kohärenzsinn*

Prädiktor	$\beta$	$p$
Zeitnot und Aktiviertheit	0.43	< .001
Kohärenzsinn	-0.07	.47
Interaktion	-0.20	.04

*Anmerkungen.*  $\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient,  $F(5, 1\ 292) = 7.32$ ,  $p < .001$ ,  $R^2 = 0.03$ ,  $N = 1\ 298$ .

Auch hier wurden die bedingten Regressionskoeffizienten der Zeitnot und Aktiviertheit für hohe, mittlere und niedrige Ausprägungen im Kohärenzsinn untersucht. Als statistisch signifikante Einflussvariable auf den BMI zu  $t_3$  erwies sich der Prädiktor im Falle einer niedrigen ( $\beta = 0.61$ ,  $p < .001$ ) bzw. durchschnittlichen Ausprägung ( $\beta = 0.42$ ,  $p < .001$ ) des Kohärenzsинns. Für die hohe Ausprägung konnte ein entsprechender Effekt nicht festgestellt werden,  $\beta = 0.22$ ,  $p = .12$ . Durch einen

protektiv wirkenden, stark ausgeprägten Kohärenzsinn wird damit der Einfluss des Risikofaktors Zeitnot und Aktiviertheit auf den BMI zu  $t_3$  minimiert. Aufgrund dieses Resultats gilt Hypothese 4.4 b zumindest für diese Variablen-Kombination als belegt.

### 4.3 Strukturgleichungsmodellierung

Abschnitt 4.3 befasst sich mit der Strukturgleichungsmodellierung zur Erstellung eines Ätiologiemodells der Adipositas anhand der längsschnittlichen Analyse-Daten. Zunächst ist sicherzustellen, dass die notwendigen Voraussetzungen zur Durchführung entsprechender Analysen vorliegen. Im Anschluss daran erfolgt die Überprüfung der Messmodelle im Sinne einer adäquaten Operationalisierung der latenten Konstrukte. Der nächste Schritt umfasst die Testung des Strukturmodells und dessen Modifikation zur Optimierung der Modellgüte. Der Abschnitt schließt mit der Beschreibung jenes Modells, das am optimalsten die Entstehung von Adipositas und Übergewicht in der vorliegenden Stichprobe erklärt.

#### 4.3.1 Überprüfung der Voraussetzungen

Wie bereits in Abschnitt 3.5 angemerkt, sind vor Durchführung der Strukturgleichungsmodellierung einige Voraussetzungen zu testen. *Linearität* der Zusammenhänge sowie die Prämisse der *Multikollinearität* wurden bereits im Rahmen der regressionsanalytischen Auswertungen geprüft und waren überwiegend als erfüllt anzusehen (vgl. Abschnitt 4.2.1). Auch die Testung der Variablen auf *Normalverteilung* ist infolge vorangegangener Analysen vorgenommen worden, wobei sich allerdings eine Verletzung dieser Annahme herausstellte. Aufgrund der relativen Robustheit der Strukturgleichungsanalyse gegenüber einer solchen Verletzung wurde von der

Einleitung entsprechender Maßnahmen abgesehen. So geben beispielsweise West, Finch und Curran (1995) an, dass die Schiefe der einzelnen in das Strukturgleichungsmodell aufgenommenen Variablen den betragsmäßigen Wert von 2 und ihre Kurtosis den betragsmäßigen Wert von 7 nicht überschreiten sollten. Da eine entsprechende Verletzung nur in seltenen Einzelfällen vorlag, erschien es gerechtfertigt, eine entsprechende Analyse durchzuführen. Die Voraussetzung einer ausreichend *großen Stichprobe* kann im vorliegenden Fall ebenfalls als erfüllt angesehen werden, da sich der Umfang der Längsschnitt-Stichprobe auf  $N = 1\,306$  beläuft und somit deutlich über dem genannten Mindestkriterium von  $N = 50$  liegt (siehe Abschnitt 3.5).<sup>7</sup> Auch die Prämisse der Identifizierbarkeit konnte im Zuge der durchgeführten Analysen als gegeben betrachtet werden.

Abbildung 8 bildet ein vereinfachtes Schema des zu testenden Strukturgleichungsmodells, seine latenten und manifesten Variablen ab. Auch die einzelnen Messmodelle sind angedeutet. Zur Wahrung der Übersichtlichkeit wurden in Abbildung 8 die Pfade der einzelnen Faktoren für die jeweiligen Faktorengruppen (Persönlichkeitsfaktoren, Schutzfaktoren, Lebensstil-Variablen, Stressmaße) zu einem Pfad zusammengefasst.

---

<sup>7</sup> Der Nachteil einer umfangreichen Stichprobe liegt allerdings darin, dass der Chi-Quadrat-Test zur Prüfung der Modellgüte sehr stark auf die Stichprobengröße reagiert. Bei großen Stichproben, wie der vorliegenden, tendiert der Test dazu, signifikante Ergebnisse auszugeben, obwohl dies aufgrund der Datenlage nicht angebracht wäre. Aus diesem Grund wird in der vorliegenden Arbeit auf den Rückgriff des Chi-Quadrat-Werts bzw. dem Quotienten aus Chi-Quadrat-Wert und Freiheitsgraden bei der Modellbeurteilung und -interpretation verzichtet.

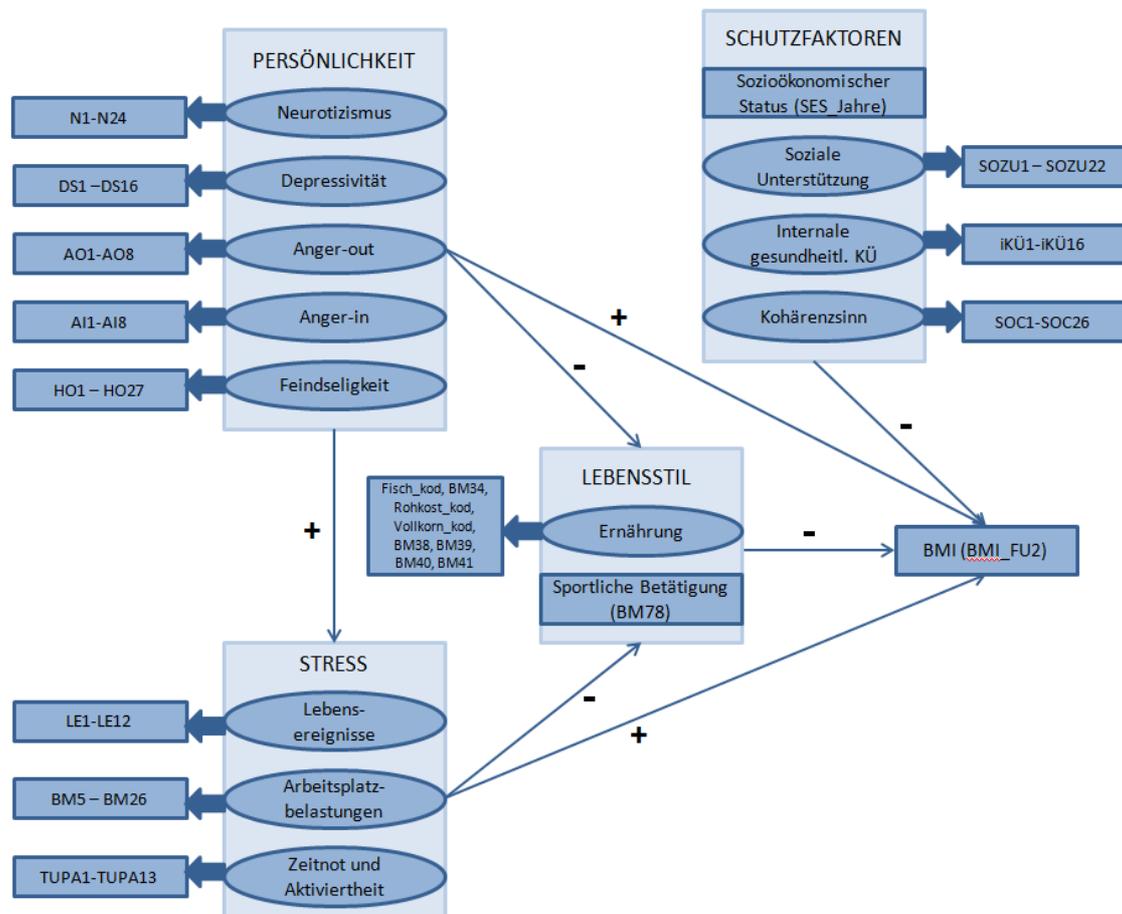


Abbildung 8. Überblick über das aus theoretischen Überlegungen hergeleitete und stark vereinfachte Strukturgleichungsmodell.

#### 4.3.2 Testung der Messmodelle

Ein Strukturgleichungsmodell besteht aus einem Strukturmodell, welches die Beziehungen der theoretischen Konstrukte untereinander beschreibt, und mehreren Messmodellen, die der jeweiligen latenten Variablen beobachtbare Sachverhalte zuweisen. Ein *Messmodell* gibt damit die Operationalisierung des interessierenden theoretischen Konstrukts wieder. Die Qualität der einzelnen Messmodelle wirkt sich dabei auf die Güte des gesamten Strukturgleichungsmodells aus, weshalb in einem ersten Schritt die Güte der einzelnen Messmodelle zu überprüfen ist. Als Gütemaße der

Messmodelle werden der Comparative Fit Index (CFI) und der Root Mean-Square Error of Approximation (RMSEA) herangezogen, wobei der Schwellenwert für ein als gut zu bezeichnendes Messmodell für den CFI nach Homburger und Baumgartner (1995) bei  $\geq .90$ , für den RMSEA Browne und Cudeck (1993) folgend bei  $\leq 0.05-0.08$  liegt. Diese Richtwerte entsprechen denen, die üblicherweise in der einschlägigen Literatur angegeben werden.

In einem ersten Schritt wurden alle direkt erfassbaren Items einer Skala zunächst zur Operationalisierung eines Konstrukts eingesetzt, in das „Ausgangs“-Messmodell aufgenommen und auf ihren Beitrag bzw. ihre Güte getestet. Bei anschließender Betrachtung des CFI und des RMSEA zeigte sich, ob deren Schwellenwerte bereits über- bzw. unterschritten waren, oder ob eine Optimierung des Messmodells vonnöten schien. In letzterem Fall gaben die standardisierten Regressionsgewichte der Items Hinweise darauf, welche Items das Konstrukt gut und welche es nur ungenügend abbildeten. Items mit hohen Regressionsgewichten verblieben im Messmodell, Items mit niedrigen standardisierten Koeffizienten wurden aus den weiteren Analysen ausgeschlossen. Dieses Vorgehen wurde so lange wiederholt, bis das jeweilige Messmodell über einen guten Modell-Fit verfügte, d. h. CFI und RMSEA annehmbare Werte aufwiesen. Beispielfhaft werden hierzu das Ausgangs- sowie das endgültige Messmodell für Zeitnot und Aktiviertheit mit den jeweiligen standardisierten Regressionskoeffizienten in Abbildung 9 dargestellt. Wie daraus ersichtlich, reduzierte sich das Messmodell für Zeitnot und Aktiviertheit von 13 auf 9 Items. Der CFI des endgültigen Modells lag bei 0.90, der RMSEA ergab einen Wert von 0.05.

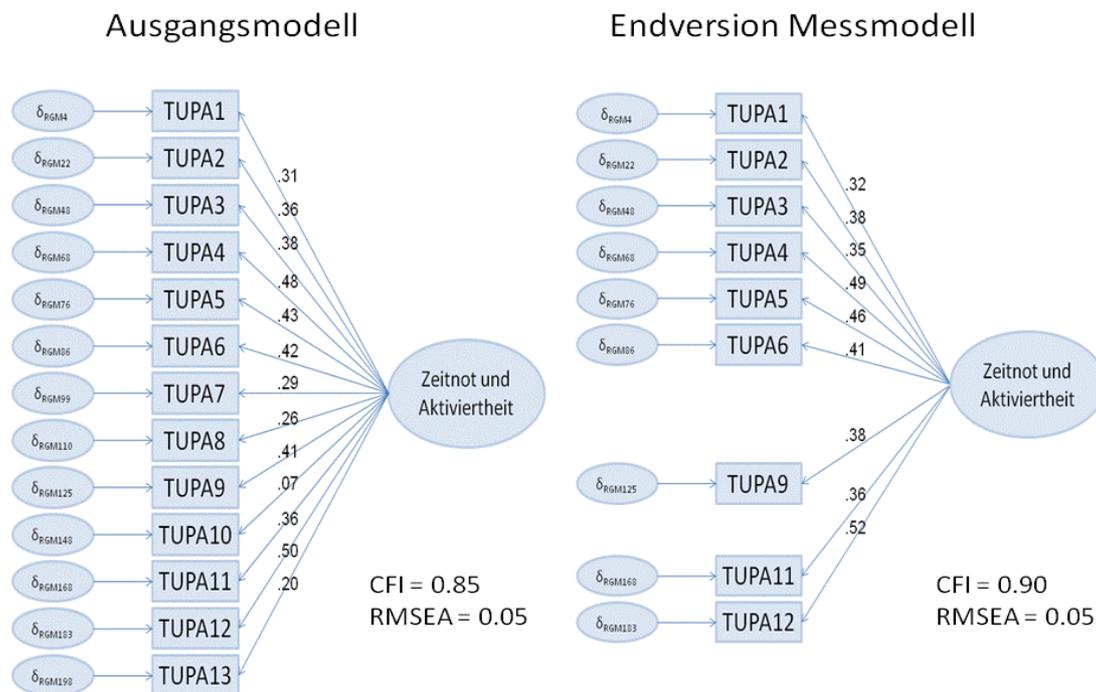


Abbildung 9. Vergleich des Ausgangs-Messmodells mit allen Items der TUPA-Skala mit der Endversion des reduzierten Messmodells für die latente Variable Zeitnot und Aktiviertheit.

Zur optimalen Erfassung des Konstrukts Neurotizismus wurden auf diese Weise 13 der ursprünglich 24 Items der Neurotizismus-Skala ausgewählt. Der CFI stieg dabei auf einen Wert von 0.94, der RMSEA betrug 0.05. Aus der Depressivitäts-Skala von Zerssen (1976) verblieb die Hälfte der eingangs 16 Items zur Konstruktoperationalisierung im Depressivitäts-Messmodell, CFI = 0.93, RMSEA = 0.08. Für Anger-out waren keine Modifizierungen des Messmodells vonnöten, da bereits das Ausgangsmodell einen CFI von 0.96 und einen RMSEA von 0.07 aufwies. Die Skala der internalen gesundheitsbezogenen Kontrollüberzeugung erforderte eine Reduzierung um drei Items auf 13 Items, um einen guten Modell-Fit zu

erzielen, CFI = 0.95, RMSEA = 0.05. Ein CFI von 0.95 und ein RMSEA von 0.08 konnten für das Messmodell der sozialen Unterstützung berichtet werden, sofern ein Ausschluss von 12 der ursprünglich 22 Items aus der Endversion des Messmodells erfolgte. Besonders stark wurde das Messmodell des Kohärenzsinn reduziert, von 26 auf 5 Items, was mit einem CFI von 0.99 und einem RMSEA von 0.08 einherging.

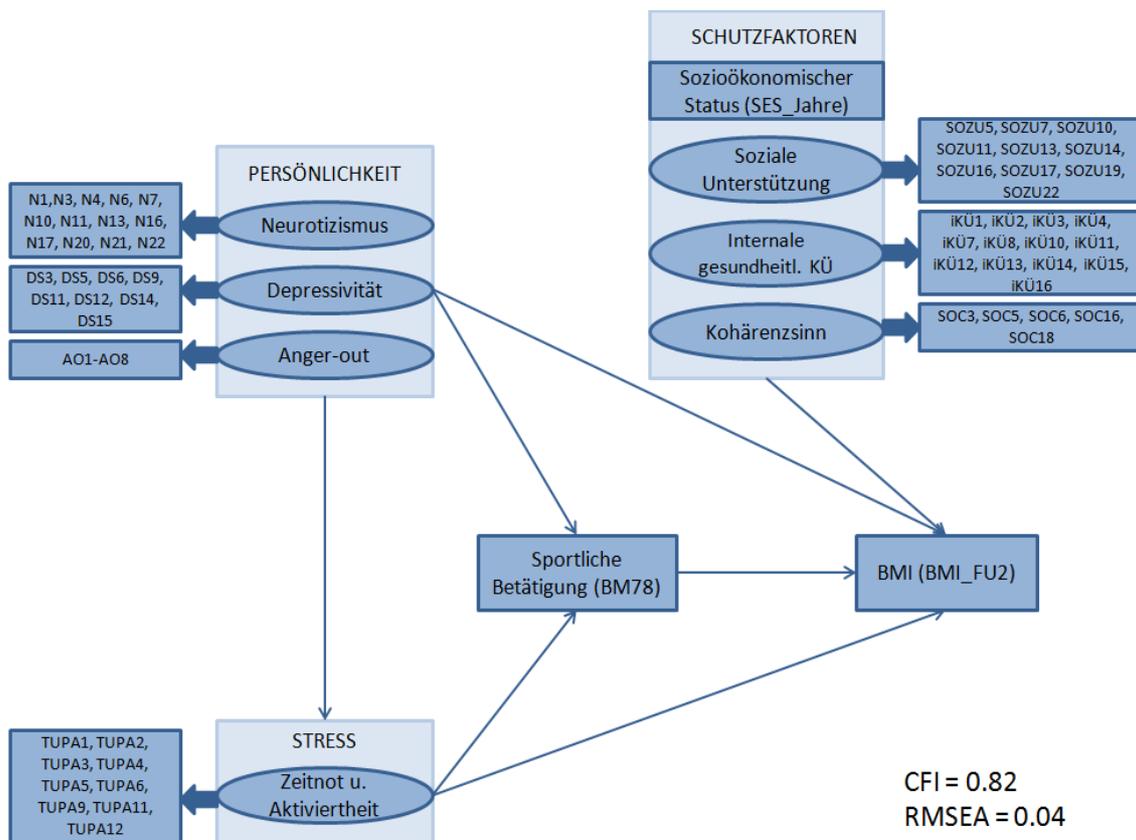


Abbildung 10. Überblick über das Strukturgleichungsmodell nach Überprüfung der Messmodelle der latenten Konstrukte.

Erreichte ein Messmodell auch nach zahlreichen Modifikationen keinen ausreichenden Modell-Fit, wurde dieses vollständig aus den nachfolgenden Analysen eliminiert. Dies lag vor bei den Messmodellen für Feindseligkeit, Anger-in,

Lebensereignisse, Arbeitsbelastung sowie Ernährung. Abbildung 10 gibt zur Veranschaulichung das um die ungenügend präzisen Messmodelle und diverse Items reduzierte Strukturgleichungsmodell wieder.

### 4.3.3 Strukturmodell-Testung

Bei der *Überprüfung der Güte* und gegebenenfalls der *Modifikation* des Strukturmodells wurde in vier Schritten vorgegangen. Zunächst erfolgte die Testung des vollständigen Modells aus Abbildung 10, wobei sich folgende Modell-Fit-Werte ergaben: CFI = 0.82, RMSEA = 0.04. Da der CFI deutlich unter dem geforderten Schwellenwert lag, musste das Modell in seiner aktuellen Version verworfen werden. Die anschließende Zerlegung des Gesamtmodells in zwei Teile – Risikofaktorenmodell und Schutzfaktorenmodell – diente der Erleichterung des Modifikationsprozesses. Für diese Teilmodelle wurden separate Modelltestungen vorgenommen.

Für beide Teilmodelle wurde zunächst das vollständige Anfangsmodell getestet. Bei unzureichendem Modell-Fit erfolgte zunächst die Entfernung einzelner latenter Variablen und ihrer Messmodelle aus dem jeweiligen Teilmodell, wobei die Version des reduzierten Teilmodells mit dem besten Modell-Fit zur Auswahl kam. War unter den auf diese Weise modifizierten Teilmodellen keines mit zufriedenstellenden Gütemaßen, wurde eine weitere latente Variable mit ihrem Messmodell aus dem Teil-Strukturmodell entfernt usw. Abbildung 11 und 12 zeigen jeweils die Ausgangs-Teilmodelle und die endgültige Version für das Risikofaktoren- bzw. das Schutzfaktorenmodell.

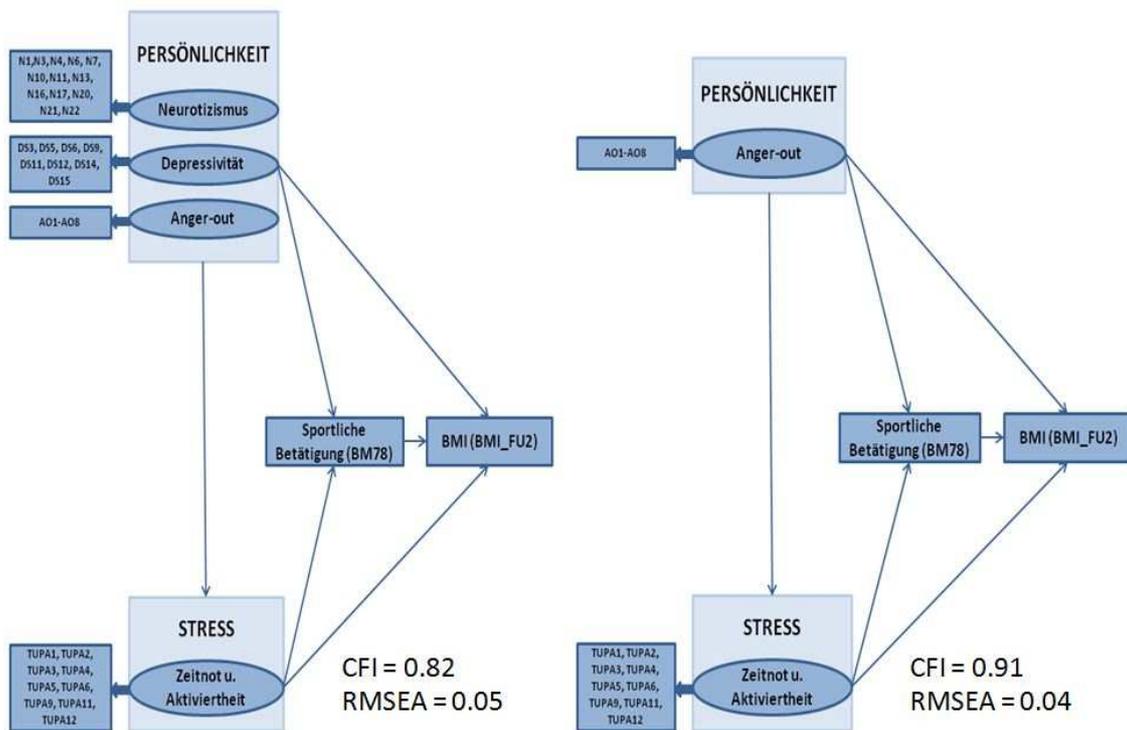


Abbildung 11. Vergleich des Risikofaktorenmodells vor und nach seiner Modellmodifikation.

Ausgehend von einem originären Risikofaktorenmodell mit den Fit-Maßen  $CFI = 0.82$  und  $RMSEA = 0.05$  erfolgte eine Reduzierung des Modells auf die Risikofaktoren Anger-out und Zeitnot und Aktiviertheit. Das daraus bestehende endgültige Risikofaktorenmodell wies Gütemaße von  $CFI = 0.91$  bzw.  $RMSEA = 0.04$  auf.

Für das Ausgangsmodell, welches die Beziehung der Schutzfaktoren zum BMI wiedergab, kann ein  $CFI$  von 0.897 sowie ein  $RMSEA$  von 0.05 berichtet werden.



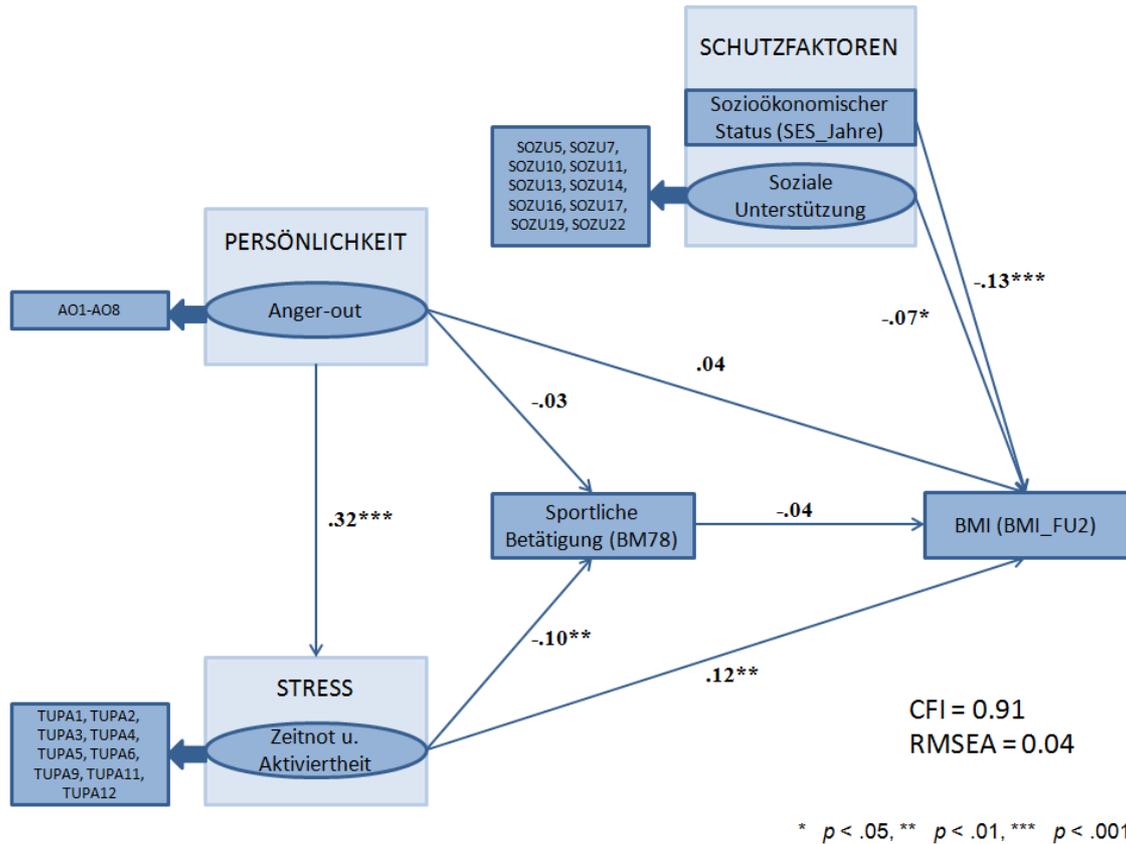


Abbildung 13. Überblick über die endgültige Version des Modells der Adipositasätiologie mit eingezeichneten standardisierten Pfadkoeffizienten.

In einem letzten Schritt wurden die beiden Teilmodelle wieder zusammengefügt und als Gesamtmodell getestet. Anpassungen erfolgten, um die Güte des endgültigen Modells zu maximieren. Bei Einschluss der Risikofaktoren Anger-out und Zeitnot und Aktiviertheit, den Schutzfaktoren internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung, soziale Unterstützung und sozioökonomischer Status sowie dem Lebensstilfaktor sportliche Betätigung in das Erklärungsmodell der Adipositas ergaben sich ein CFI von 0.899 sowie ein RMSEA von 0.04. Eine Optimierung der Modellgüte konnte durch den Ausschluss der internalen gesundheitlichen Kontrollüberzeugung erzielt werden, sodass

die Gütemaße des *endgültigen Modells* (Abbildung 13) über bzw. unter den ausgewiesenen Schwellenwerten bei CFI = 0.91 und RMSEA = 0.04 lagen.

Zur *Interpretation* dieses endgültigen Strukturmodells können verschiedene Kriterien herangezogen werden (siehe z. B. Weiber & Mühlhaus, 2010). Zum einen sind die Vorzeichen der Modellparameter auf ihre Plausibilität bzw. Konformität mit den aufgestellten Hypothesen zu überprüfen. Der Critical Ratio ergibt sich aus dem Quotienten zwischen dem geschätzten unstandardisierten Parameterwert und dessen Standardfehler. Anhand dieses Kennwerts ist mittels eines *t*-Tests unter der Prämisse einer Multinormalverteilung der Ausgangsvariablen die Nullhypothese zu prüfen, dass die geschätzten Werte sich nicht signifikant von Null unterscheiden. Da in der vorliegenden Arbeit jedoch nicht von eben genannter Multinormalverteilung auszugehen ist, sollte dieses statistische Kriterium zur Parameterbeurteilung nur unter Vorbehalt herangezogen und interpretiert werden. Die Stärke des Zusammenhangs lässt sich über die standardisierten Regressionsgewichte bzw. Pfadkoeffizienten beurteilen. Nach Chin (1998a) sollten diese im Betrag wenigstens eine Größe von 0.2 aufweisen, um als bedeutsam eingeschätzt werden zu können. Die quadrierten multiplen Korrelationen (Squared multiple Correlations, SMC) der Konstrukte entsprechen inhaltlich dem Bestimmtheitsmaß  $R^2$  aus der linearen Regression. Durch sie kann festgestellt werden, wie viel Prozent der Varianz einer latent endogenen Variable über andere latente Konstrukte und manifeste Variablen zu erklären ist. Einheitlich definierte Schwellenwerte liegen hierbei zur Gütebeurteilung nicht vor, weshalb als Vergleichswerte SMCs aus der Literatur heranzuziehen sind. Chin (1998b) spricht z. B. bei einem SMC von 0.19 von einem schwachen, von 0.33 von einem moderaten und bei einem SMC von 0.66 von einem substanziellen Wert.

Die *Vorzeichen* der Pfadkoeffizienten entsprachen in der vorliegenden Arbeit für jeden Pfad den theoretischen Annahmen (siehe Abbildung 13). Anger-out und Zeitnot und Aktiviertheit wiesen positive Pfadkoeffizienten zum Body-Mass-Index zu  $t_3$  auf. Untereinander standen die beiden Risikofaktoren ebenfalls in positiver Beziehung zueinander. Zu sportlicher Betätigung ließen sich sowohl für das Persönlichkeits- als auch das Stressmaß negative Pfadkoeffizienten feststellen. Die Schutzfaktoren standen ebenfalls – wie angenommen – in negativer Beziehung zum BMI zu  $t_3$ .

Tabelle 19. *Standardisierte Pfadkoeffizienten des endgültigen Strukturmodells mit Standardfehlern (SE), Critical Ratios (C. R.) und Signifikanzniveau (p)*

Pfad	Standardisierter Pfadkoeffizient	SE	C. R.	p
Zeitnot u. Aktiviertheit $\leftarrow$ Anger-out	0.32	0.09	7.23	< .001
Sportliche Betätigung $\leftarrow$ Zeitnot und Aktiviertheit	-0.10	0.06	-2.73	.006
Sportliche Betätigung $\leftarrow$ Anger-out	-0.03	0.11	-0.99	.32
BMI zu $t_3$ $\leftarrow$ Zeitnot und Aktiviertheit	0.12	0.21	3.24	.001
BMI zu $t_3$ $\leftarrow$ Sportliche Betätigung	-0.04	0.09	-1.39	.17
BMI zu $t_3$ $\leftarrow$ Anger-out	0.05	0.37	1.39	.17
BMI zu $t_3$ $\leftarrow$ Soziale Unterstützung	-0.07	0.20	-2.48	.01
BMI zu $t_3$ $\leftarrow$ Sozioökonomischer Status	-0.13	0.11	-4.63	< .001

Allerdings erwiesen sich bei Betrachtung des *Critical Ratio* nicht alle Pfade als statistisch bedeutsam (Tabelle 19). Mit Ausnahme von der Beziehungsstärke des Pfades zwischen Anger-out und Zeitnot und Aktiviertheit (0.32,  $p < .001$ ) lagen auch die

statistisch bedeutsamen Pfadkoeffizienten im sehr niedrigen Bereich von -0.13 bis 0.12. Die beiden protektiven Faktoren sozioökonomischer Status und soziale Unterstützung trugen zur Aufklärung der BMI-Varianz mit einem Pfadkoeffizienten von -0.13,  $p < .001$  und -0.07,  $p = .01$  bei. Hohe Ausprägungen im jeweiligen Schutzfaktor gingen damit mit einem niedrigeren BMI einher, während niedrige Ausprägungen einen Anstieg des Body-Mass-Index über die Zeit begünstigten. Zeitnot und Aktiviertheit trug mit einem Pfadkoeffizienten von 0.12,  $p = .001$  zu einem erhöhten BMI bei. Hohe Werte in diesem Stressmaß prädizierten damit einen höheren BMI zu einem späteren Zeitpunkt, während ein niedriger BMI eher bei Personen mit niedrigen Stresswerten auszumachen war. Auch mit sportlicher Betätigung stand Zeitnot und Aktiviertheit mit einem Pfadkoeffizienten von -0.10,  $p = .01$  in Zusammenhang. Danach wurde mehr Sport getrieben, wenn weniger Stress bestand als unter viel Stress. Da die Variable sportliche Betätigung jedoch nicht mit dem BMI in Beziehung stand (-0.04,  $p = .17$ ), war dieser Erklärungspfad unterbrochen und trug zur Ätiologie der Adipositas nicht substantiell bei. Das Persönlichkeitsmerkmal Anger-out klärte weder den BMI noch körperliche Betätigung auf. Mit dem Body-Mass-Index zu  $t_3$  war Anger-out lediglich indirekt über Zeitnot und Aktiviertheit verbunden, doch auch hier erwies sich dieser indirekte Effekt von 0.04,  $p = .15$  als sehr gering. Von einer Mediation darf hierbei nicht gesprochen werden, da sich der direkte Pfad zwischen Anger-out und dem BMI als insignifikant herausgestellt hatte.

Einhergehend mit der geringen Höhe der Pfadkoeffizienten erwiesen sich auch die *Squared multiple Correlations* der Konstrukte als niedrig. Während das Konstrukt Zeitnot und Aktiviertheit, welches im Modell über Anger-out erklärt wird, noch den höchsten SMC von 0.10 aufwies und damit 10 % seiner Varianz durch Anger-out

aufgeklärt wurde, lag der SMC für Körperliche Betätigung bei 0.01, was einer Varianzaufklärung von 1 % durch die Konstrukte Anger-out und Zeitnot und Aktiviertheit entspricht. Die an dieser Stelle am meisten interessierende Variable ist der BMI zu  $t_3$ , da das Modell mit dem Ziel erstellt wurde, die Entstehung von Übergewicht und Adipositas zu erklären. Dabei zeigte sich, dass der SMC des Body-Mass-Index bei 0.04 liegt und damit ca. 4 % der Varianz des BMI zu  $t_3$  durch die im Modell aufgenommenen Variablen aufgeklärt werden. Die Varianzaufklärung des BMI zu  $t_3$  sowie die Stärke und Richtung der Pfadkoeffizienten ähneln damit sehr stark der Höhe des Bestimmtheitsmaßes  $R^2$  bzw. der Stärke und Richtung der Regressionskoeffizienten aus den Analysen über die Multiple Lineare Regression für die längsschnittliche Stichprobe (Vgl. S. 111 ff.).

In einem letzten Schritt wurde das Modell um die nicht signifikanten Pfadkoeffizienten reduziert und dessen Güte getestet, wobei sich ein Modell mit  $CFI = 0.89$  und  $RMSEA = 0.05$  ergab. Da sich der Modell-Fit allerdings verschlechterte und weitere Modifikationen sich als nicht zielführend erwiesen, wurde diese Lösung verworfen und das zuvor beschriebene Modell als bestangepasst an die Daten angenommen.

Auf die Testung auf Moderation durch die protektiven Faktoren mittels einer *Mehrgruppen-Kausalanalyse* musste verzichtet werden, da die hierfür erforderliche Voraussetzung der Äquivalenz der Messmodelle nicht gegeben war. Besteht keine Messäquivalenz, werden fälschlicherweise Gruppen, in diesem Fall Moderatorstufen, miteinander verglichen, deren Messungen unterschiedliche Qualität aufweisen. Dies hat zur Folge, dass Gruppenvergleiche bezüglich dieser Messwerte nicht interpretierbar sind. Daher wurde von einer Moderatoranalyse vollständig abgesehen.

Um sich der Verallgemeinerbarkeit des Strukturgleichungsmodells, insbesondere in Hinblick auf die gering ausfallenden Effekte, zu versichern, erfolgte die Prüfung der Generalisierbarkeit durch die Splittung der Gesamt-Stichprobe im Sinne einer Kreuzvalidierung. Zu diesem Zweck wurde das Datenmaterial nach Zufall in zwei etwa gleich große Stichproben unterteilt. Für jede Sub-Stichprobe wurde eine Strukturgleichungsanalyse durchgeführt, wobei die Mess- und Strukturmodelle denen des Gesamtmodells entsprechen, die Pfadkoeffizienten jedoch jeweils neu geschätzt werden. Anschließend wurden die erhaltenen Gütemaße beider Stichproben miteinander verglichen.

Tabelle 20. *Vergleich der Modell-Fit-Maße und der aufgeklärten Varianz des Body-Mass-Index durch das Modell zwischen den beiden Sub-Stichproben sowie der Gesamtstichprobe*

	Gesamtstichprobe	Sub-Stichprobe A	Sub-Stichprobe B
CFI	0.91	0.90	0.90
RMSEA	0.04	0.05	0.05
SMC <sub>BMI</sub>	0.04	0.07	0.03
Varianzaufklärung des BMI durch das Modell	4,4 %	7,1 %	3,2 %

*Anmerkungen.* CFI = Comparative Fit Index, RMSEA = Root Mean Square Error of Approximation, SMC<sub>BMI</sub> = Squared Multiple Correlations des BMI.

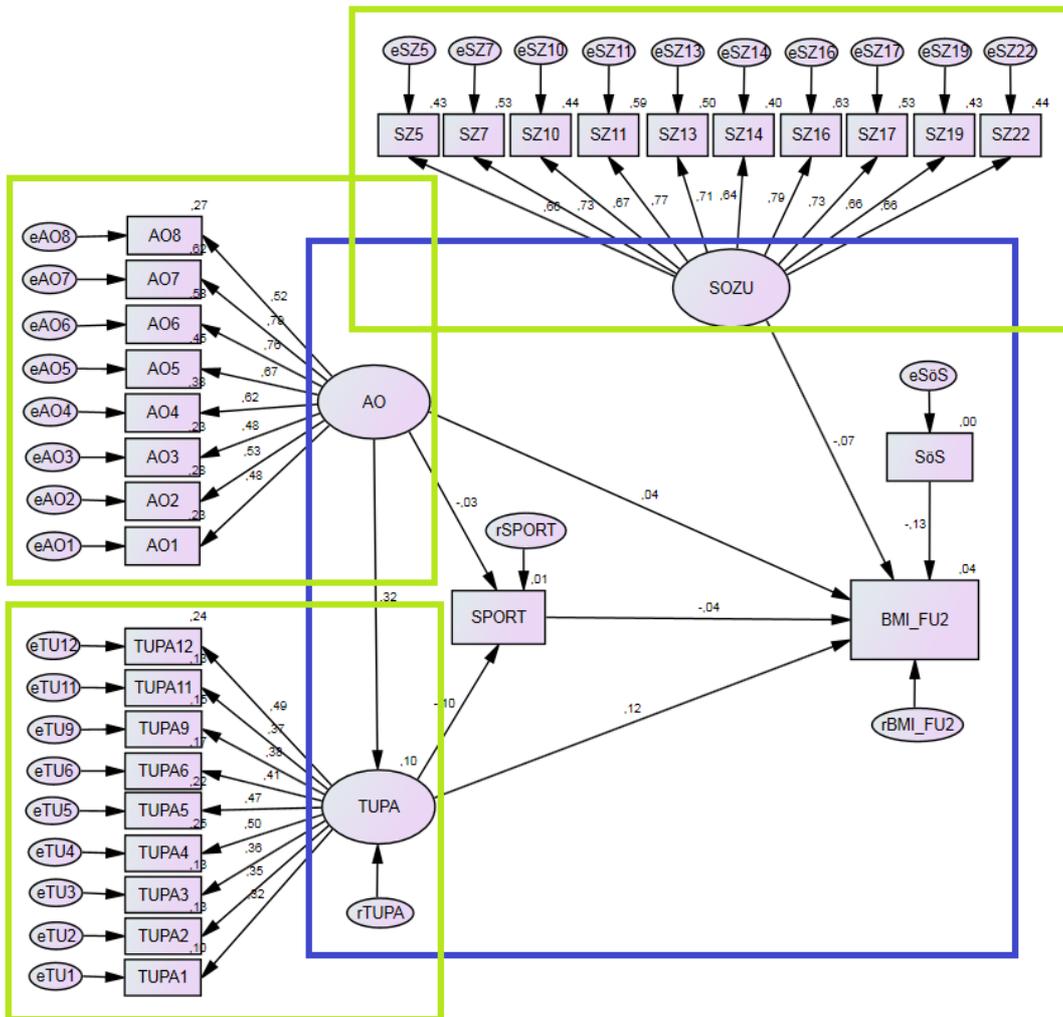
In Tabelle 20 sind für das Gesamtmodell und die beiden Sub-Stichproben die Modell-Fit-Maße CFI und RMSEA sowie der SMC des BMI und die sich daraus ergebende Varianzaufklärung des BMI abgebildet. Wie daraus ersichtlich, wiesen die

Gütemaße der Strukturgleichungsmodelle der beiden Sub-Stichproben nur minimale Abweichungen zueinander auf. Gleiches konnte zusätzlich für den Vergleich mit dem Gesamtmodell festgestellt werden. Lediglich der Wert der Squared Multiple Correlations zeigte leichte Differenzen zwischen den Sub-Stichproben. Eine Ursache dafür könnte in Unterschieden in der Höhe der Pfadkoeffizienten für äquivalente Pfade der beiden Sub-Stichproben liegen, die sich bei deren Vergleich zeigten. Da die genannten SMC-Differenzen jedoch ebenfalls in nur geringem Maße auftraten, ist von der Generalisierbarkeit des endgültigen Strukturmodells über die Analyse-Stichprobe hinaus auszugehen.

Die Resultate des Strukturgleichungsmodells bestätigen damit zumindest einige der aus dem theoretischen Hintergrund hergeleiteten Erklärungspfade für die Entstehung von Adipositas, wie z. B. Hypothese 2.2 zum direkten Einfluss von Stress auf den BMI zu  $t_3$ , oder Hypothese 4.2 zum direkten Einfluss einiger Ressourcen. Andererseits konnten einige Annahmen anhand dieses Analyseverfahrens nicht bestätigt werden. So zeigte keines der Persönlichkeitsmerkmale einen direkten Zusammenhang zum BMI (Hypothese 1.2), bereits an den Voraussetzungen scheiterten die Moderator-Testungen (Hypothesen 4.4 a und 4.4 b). Auch die indirekten Erklärungspfade über den Lebensstil ließen sich nicht bestätigen (Hypothesen 3.4 a und 3.4 b).

Das Kapitel zur Strukturgleichungsmodellierung abschließend zeigt Abbildung 14 das endgültige und vollständige Strukturgleichungsmodell, wie es zur Berechnung der Pfadkoeffizienten zu erstellen ist und von AMOS mit den jeweils geschätzten Parametern ausgegeben wird. Die grün eingefassten Bereiche zeigen die einzelnen Messmodelle an. Der blau umrandete Kasten umfasst das Strukturmodell, das die

Beziehungen zwischen den interessierenden beobachtbaren Variablen und latenten Konstrukten beschreibt.



AO = Anger-out, TUPA = Zeitnot und Aktiviertheit, SOZU = soziale Unterstützung, SöS = sozioökonomischer Status, BMI\_FU2 = BMI zu t<sub>3</sub>

Abbildung 14. Vollständiges Strukturgleichungsmodell des endgültigen Ätiologiemodells der Adipositas.

## 5 Diskussion und Interpretation

Das letzte Kapitel bietet einen summarischen Überblick über die Resultate der Arbeit und setzt diese in Relation zu Befunden aus der Adipositasliteratur (Abschnitt 5.1). Unerwartete Ergebnisse werden in Abschnitt 5.2 interpretiert und zu erklären versucht. Nach Diskussion der Stärken und Schwächen der Untersuchung in Abschnitt 5.3 erfolgt ein Ausblick im Hinblick auf künftige Forschung sowie Anwendbarkeit und Übertragbarkeit der Resultate auf praktische Bereiche wie Prävention (Abschnitt 5.4). In Abschnitt 5.5 wird ein Resümee über die Arbeit gezogen.

### 5.1 Diskussion der Ergebnisse

Basierend auf der Erkenntnis, dass Adipositas eine multikausale Entstehungsgeschichte mit biologisch-physiologischem Schwerpunkt aufweist, liefert die vorliegende Arbeit neue Hinweise zu psychosozialen Einflussfaktoren, die die aktuelle Literatur um verschiedene Einsichten ergänzen.

Im *Querschnitt* erwiesen sich v. a. Arbeitsbelastungen, Depressivität und Anger-in von den betrachteten psychosozialen *Risikofaktoren* und über die verschiedenen Auswertungsmethoden als am einflussreichsten, wenn auch numerisch betrachtet in nur geringem Maße, wie die Regressions- und Korrelationskoeffizienten widerspiegeln. Der Faktor Zeitnot und Aktiviertheit verlor seinen Einfluss als Prädiktor, sobald für die soziodemografischen Variablen Alter und Geschlecht kontrolliert wurde. In geringem Umfang stand auch Anger-out in Zusammenhang mit dem stetig erfassten BMI, zeigte jedoch keinen Bezug zur kategorialen BMI-Variable in der Multinomialen Logistischen Regression. Ähnlich verhielt es sich bei dem Merkmal Feindseligkeit, das im Rahmen der korrelativen Auswertungen und der Multinomialen Logistischen Regression

geringfügig zur Erklärung von Adipositas und Übergewicht beitrug, aber keinen Zusammenhang mit dem BMI in der Multiplen Linearen Regression erkennen ließ. Der Großteil der Resultate erwies sich damit als konform mit den Hypothesen 1.1 und 2.1. Das als Risikofaktor in das theoretische Gefüge aufgenommene Konstrukt Neurotizismus offenbarte sich in beiden regressionsanalytischen Verfahren allerdings entgegen den Erwartungen aus Hypothese 1.1 als protektiver Faktor für Übergewicht und Adipositas. Lebensereignisse wiesen keinen Zusammenhang mit dem zeitgleich erfassten BMI auf.

Die Resultate zum Zusammenhang zwischen verschiedenen psychosozialen Risikofaktoren und dem BMI spiegeln augenfällig die aktuelle Befundlage aus der Literatur wider. Zum einen kann der Einfluss von Depressivität und Zeitnot und Aktiviertheit sowie von Arbeitsstress unter anderem aufgrund der Kenntnisse über biologische Mechanismen, die diese Beziehungen erklären, zwar zumeist mit geringen Effekten, aber dennoch als weitestgehend gesichert gelten (Afari et al., 2010; Hamer & Stamatakis, 2008; Kouvonen et al., 2005). Zum anderen liegen demgegenüber für die Persönlichkeitsmerkmale Ärger, Feindseligkeit und Neurotizismus gemischte Befunde vor, die keine einheitliche Aussage über deren Wirkung auf Adipositas und Übergewicht zulassen (Kakizaki et al., 2008; Niaura et al., 2000; Schieman et al., 2007). Entgegen der bisherigen Befunde (Barry & Petry, 2008; Vogelzangs et al., 2007) erwies sich die Anzahl eingetretener Lebensereignisse als nicht bedeutsam für die Aufklärung der BMI-Varianz. Doch sollte dabei nicht unberücksichtigt bleiben, dass bisher nur wenige Studien diesen Aspekt untersucht haben.

Als *Schutzfaktor* trug am meisten der sozioökonomische Status hypothesenkonform zur Erklärung des BMI bei (Hypothese 4.1). Zusätzlich fungierte der sozioökonomische

Status als Moderator für den Zusammenhang zwischen Neurotizismus bzw. Depressivität einerseits und dem zeitgleich erhobenen BMI andererseits in hypothesenkonformer Richtung (Hypothese 4.3 a). Diese Resultate erstaunen nicht, da der sozioökonomische Status in der einschlägigen Literatur als gesicherter Einflussfaktor auf Adipositas und Übergewicht betrachtet wird (Caballero, 2007; Robert Koch-Institut, 2011). Der Kohärenzsinn zeigte einen entgegen den Erwartungen und überraschenden negativen und somit risikoerhöhenden Effekt auf den BMI. Allerdings erfolgten die getätigten Annahmen in Ermangelung bisheriger Untersuchungen zu dieser Thematik aufgrund ersatzweise herangezogener Studien, die den Einfluss des Kohärenzsinn auf die allgemeine Gesundheit bzw. andere gesundheitsbezogene Variablen betrachteten (Konttinen et al., 2008; Lindmark et al., 2005). Es ist daher möglich, dass die Annahmen zwar für die in den Studien untersuchten abhängigen Variablen gelten, aber nicht auf den Zusammenhang des Kohärenzsinn mit Adipositas zutreffen. Die psychosozialen Aspekte internele gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung und soziale Unterstützung erlaubten keinen eindeutigen Hinweis für deren protektiven Einfluss auf Übergewicht und Adipositas. Dies steht im Gegensatz zu den in der Literatur befindlichen Belegen zu internaler Kontrollüberzeugung und Adipositas von Paxton und Sculthorpe (1999). An dieser Stelle ist allerdings der Hinweis auf den geringen Umfang an Literatur zum Zusammenhang zwischen gesundheitsbezogener Kontrollüberzeugung und dem BMI unerlässlich. Demgegenüber berichteten bereits zahlreiche Autoren im Vorfeld über fehlende oder nur schwache Hinweise auf den Zusammenhang zwischen sozialer Unterstützung und Übergewicht (z. B. Carr & Friedman, 2006; Tamers et al., 2011). Jedoch erwies sich der Faktor soziale Unterstützung erwartungsgemäß als Moderator der Beziehung zwischen Anger-out und

dem Body-Mass-Index, was dessen Berechtigung bei der Aufnahme in ein Ätiologiemodell der Adipositas stützt. Für viele weitere der Theorie folgend erwartete Moderationen waren entsprechende Effekte nicht zu entdecken, woraus folgt, dass Hypothese 4.3 b als nicht, Hypothese 4.3 a nur als teilweise bestätigt gelten kann. Auch die statistisch bedeutsamen Moderator-Effekte sind bezüglich ihrer Einflussstärke nur als schwach einzustufen. Die gegenwärtige dünne Literaturlage zu diesem Aspekt lässt weitere Forschung in dieser Richtung als wünschenswert erscheinen, um genauere Kenntnisse über die Bedeutung potenzieller Schutzfaktoren als Moderatoren für den Zusammenhang zwischen psychosozialen Risikofaktoren und Übergewicht zu erhalten. Mit tiefer gehenden Kenntnissen über die Wirkmechanismen dieses Zusammenhangs ließen sich weitere Ansatzpunkte zu präventiven Maßnahmen und zur Förderung der Rehabilitation der Adipositas entwickeln.

Demgegenüber wurden für beide *Lebensstilvariablen* Ernährung und sportliche Betätigung Zusammenhänge mit dem BMI in erwarteter Richtung entsprechend Hypothese 3.1 festgestellt. Dies erstaunt nicht aufgrund ihrer von der WHO (2013) als Hauptursachen bezeichneten prädestinierten Stellung in Hinblick auf die Ursachenklärung der Adipositas.

Konform mit Hypothese 3.3 a und in Einklang mit den Befunden von de Wit et al. (2010) erwiesen sich die gesundheitsbezogenen Verhaltensweisen als *Mediatoren* für den Zusammenhang der Konstrukte Depressivität, Anger-in und Anger-out mit dem zeitgleich erhobenen BMI. Für sportliche Betätigung und Ernährungsgewohnheiten zeigte sich jedoch kein Einfluss gemäß Hypothese 3.3 b auf den Zusammenhang der erfassten Stressmaße mit dem BMI, ein Gegensatz zu den in der Literatur befindlichen Resultaten. So fanden Hamer und Stamatakis (2008) wie auch Fernandez et al. (2010)

einen Mediator-Effekt von körperlicher Betätigung, jedoch nicht von Ernährung auf den Zusammenhang von Stress auf Adipositas.

In Einklang mit Hypothese 2.3 ließen sich die beiden Stressmaße Zeitnot und Aktiviertheit sowie Arbeitsbelastungen als Mediatoren für die Relationen von Depressivität, Anger-in und Anger-out mit dem BMI identifizieren. Demgegenüber zeigte der Faktor Lebensereignisse entgegen den Erwartungen keine medierende Wirkung. Sämtliche Mediator-Effekte erwiesen sich jedoch als eher schwach ausgeprägt. Die Resultate der vorliegenden Arbeit bestätigen damit zumindest für zwei der drei erhobenen Stressmaße die diesbezüglichen Annahmen der aktuellen Literatur (z. B. Midei & Matthews, 2009; Sutin et al., 2011). Dabei sei jedoch angemerkt, dass es an Studien mangelt, welche einen entsprechenden Mediator-Effekt über Stress untersuchen, so dass sich ein direkter Vergleich mit Resultaten anderer Autoren verbietet.

Insgesamt decken sich Höhe und Richtung der jeweiligen Koeffizienten damit weitestgehend mit denen aus einer früheren querschnittlichen Untersuchung aus dem HeiDE-Projekt (Yousfi et al., 2004). Die Autoren fanden analoge korrelative Zusammenhänge zwischen Adipositas und dem Faktor „Emotionale Labilität“, welcher u. a. die Skalen Depressivität und Anger-in, aber auch zwei Sub-Skalen der Feindseligkeits-Skala sowie die auf den Faktor negativ ladende Skala Kohärenzsinn beinhaltet. Desgleichen stand mit dem Faktor „Type A Behaviour“, auf dem die Skala Zeitnot und Aktiviertheit eine hohe Ladung aufweist, und dem Faktor „Behavioral Control“, der neben Anger-out u. a. eine weitere Sub-Skala der Feindseligkeit umfasst, Adipositas in positiver korrelativer Beziehung. Demgegenüber konnten in Hinblick auf die Faktoren „Psychoticism“, bestehend aus den Skalen soziale Unterstützung und

Psychotizismus, und „Locus of Control over Diseases“ mit der negativ ladenden externalen und der positiv ladenden internalen Kontrollüberzeugung keine bzw. keine klaren Aussagen zu deren Beziehung zu Adipositas abgeleitet werden.

Im *Längsschnitt* erwies sich von den psychosozialen *Risikofaktoren* das Merkmal Zeitnot und Aktiviertheit im Einklang mit Hypothese 2.2 als zuverlässiger Prädiktor des BMI. Fraglich bleibt allerdings, weshalb das Konstrukt in der Binären Logistischen Regression keinen bedeutsamen Beitrag zur Varianzaufklärung des Body-Mass-Index leistete, sich in sämtlichen anderen Verfahren jedoch als tragfähiger Einflussfaktor erwies. Zudem zeigte sich, Hypothese 2.4 unterstützend, ein Mediator-Effekt für Zeitnot und Aktiviertheit auf den Zusammenhang von Depressivität und Anger-out mit dem zeitlich später erfassten BMI. Alle weiteren auf Mediation untersuchten Stressmaße zeitigten statistische Ineffizienz. Diese Resultate bekräftigen damit die Vermutung von Wardle et al. (2011) eines schwach ausgeprägten Zusammenhangs zwischen Stress und Adipositas im Längsschnitt. Auch Depressivität und Anger-out standen, wie in Hypothese 1.2 vermutet, mit Adipositas und Übergewicht in längsschnittlicher Beziehung. Da dieser Befund allerdings nicht über alle Analyseverfahren konsistent war, wird von einem geringeren Einfluss der beiden Risikofaktoren ausgegangen. Einen ähnlich vagen Hinweis auf die Möglichkeit eines Zusammenhangs zwischen Depression und zeitlich späterem Entstehen von Adipositas lieferten Luppino et al. (2010) in ihrer Meta-Analyse.

Aufgrund der nur in einzelnen Analyseverfahren bzw. in einzelnen Regressionsmodellen erlangten statistischen Bedeutsamkeit dieser Merkmale erweist sich der Einfluss von Neurotizismus und Anger-in auf den 20 Jahre später erfassten BMI mehr als fraglich. Auch Arbeitsbelastungen, Lebensereignisse, Feindseligkeit

sowie die gesundheitsbezogenen Verhaltensweisen konnten keinen prädiktiven Wert zur Erklärung der Adipositasentstehung leisten. Somit ist zumindest Hypothese 3.2 zur Beziehung der Lebensstil-Variablen mit dem BMI als nicht bestätigt anzusehen; die Hypothesen 1.2 und 2.2 zur Beziehung zwischen Persönlichkeit bzw. Stress und dem BMI erfuhren nur in Teilen Zustimmung durch die Daten.

Da derzeit in der Adipositas-Forschung nur wenige Langzeitstudien mit vergleichbarem Follow-up-Intervall vorliegen, kann die Einordnung der in dieser Arbeit erhaltenen Resultate in die aktuelle Befundlage nur in begrenztem Umfang und unter Vorbehalt erfolgen. In Bezug auf den Neurotizismus und seinen Einfluss auf den zeitlich später erhobenen BMI berichteten sowohl Brummett et al. (2006) in ihrem 14-Jahres-Längsschnitt als auch Sutin et al. (2011) über einen Erhebungszeitraum von 50 Jahren von einem positiven Zusammenhang mit dem BMI bzw. einer Gewichtszunahme. Diese Befunde stehen den Ergebnissen aus der vorliegenden Arbeit entgegen. Allerdings gilt dabei zu berücksichtigen, dass die genannten Forschergruppen Neurotizismus über Messinstrumente für die Big Five erhoben (NEO-PI bzw. NEO-PI-R) und nicht über Skalen nach Eysenck'scher Tradition, wie in der vorliegenden Arbeit. Unterschiede in diesen Erhebungsinstrumenten könnten daher möglicherweise einen Beitrag zu diesen abweichenden Ergebnissen geleistet haben.

Für das Persönlichkeitsmerkmal Ärger liegen in der Literatur, wie auch in der vorliegenden Arbeit, zu dessen Einfluss auf das spätere Entstehen von Adipositas und Übergewicht gemischte Befunde vor. So fanden Hasler et al. (2004) in ihrer Langzeit-Kohortenstudie zwar einen Zusammenhang zwischen aggressiven Persönlichkeitsmerkmalen und dem BMI nach 20 Jahren, doch galt dies nicht für die Veränderungsrate des Gewichts über diesen Zeitraum. Eine andere Arbeit, die den

Nachweis für einen Zusammenhang zwischen hohen Anger-out-Werten und viszeralem Adipositas-Werten nach einem 13-Jahres-Follow-up erbracht werden konnte (Räikkönen et al., 1999), unterstützt wiederum die vorliegenden Resultate zu Anger-out.

Die Ergebnisse zur Beziehung zwischen Feindseligkeit und BMI im Längsschnitt reihen sich in vergleichbare Resultate aus Längsschnitt-Studien aus der Adipositas-Literatur ein. In zwei Arbeiten mit jeweils einem Follow-up-Zeitraum von ca. drei Jahren fanden sich ebenfalls keine Hinweise auf einen entsprechenden Einfluss des Risikofaktors auf eine Gewichtsveränderung bzw. den zeitlich später erfassten waist-to-hip-ratio (Haukkala, Uutela & Salomaa, 2001; Midei & Matthews, 2009).

Einen Grund für das Fehlen eines Einflusses von Arbeitsbelastung auf die Entstehung von Übergewicht liefern möglicherweise Kivimäki et al. (2006). In ihrer längsschnittlich angelegten Studie über fünf Jahre zeigten sich unterschiedliche Auswirkungen hoher Arbeitsbelastungen auf eine Gewichtsveränderung in Abhängigkeit vom Ausgangsgewicht. Zum Zeitpunkt der Ersterhebung schlanke Männer reagierten auf Arbeitsbelastungen eher mit Gewichtsverlust, während Männer mit bereits zu Baseline höherem BMI infolge von Arbeitsbelastungen an Gewicht noch zunahmen. Diese Befunde bestätigten sich allerdings nur für Männer, nicht für Frauen. Bei gemeinsamer Betrachtung schlanker und fülliger Probanden, wie in der vorliegenden Arbeit geschehen, könnten sich diese Effekte aufgehoben haben. Auch Eek und Östergren (2009) berichteten über inkonsistente Beziehungen zwischen Arbeitsbelastung und einer BMI-Veränderung über einen Zeitraum von fünf Jahren.

Als einziger über alle Analyseverfahren und Modellvarianten der Regressionsanalysen hinweg stets bedeutsamer und hypothesenkonformer (Hypothese 4.2) *protektiver Einflussfaktor* stellte sich in der vorliegenden Arbeit der

sozioökonomische Status dar. Längsschnittliche Untersuchungen zum Einfluss des sozioökonomischen Status auf die Entwicklung von Adipositas und Übergewicht wurden bisher zumeist an Stichproben von Kindern durchgeführt. Dabei weisen diesbezügliche Befunde in dieselbe Richtung wie die Resultate der vorliegenden Arbeit (z. B. O'Dea, Dibley & Rankin, 2012).

Der Kohärenzsinn stand in dieser Arbeit längsschnittlich nicht in direkter Beziehung zum BMI. Das Merkmal trat statt dessen im Sinne des Salutogenese-Ansatzes (Antonovsky, 1987) als Moderator bezüglich des Zusammenhangs zwischen Anger-out und dem später erfassten BMI in Erscheinung. Gleiches gilt für den Schutzfaktor soziale Unterstützung, womit Hypothese 4.4 a zumindest teilweise Bestätigung findet. Zudem wies der Kohärenzsinn einen entsprechend Hypothese 4.4 b erwarteten Moderator-Effekt für die Beziehung zwischen Zeitnot und Aktiviertheit und dem zeitlich später erfassten Body-Mass-Index auf. Die Bedeutung des Kohärenzsinn bei der Vorhersage von Krankheit erwies sich bereits in früheren Arbeiten als gering (Kivimäki, Mika, Feldt, Vahtera & Nurmi, 2000). Es zeigte sich, dass ein hoher Kohärenzsinn zwar mit weniger Gesundheitsbeschwerden im Querschnitt in Zusammenhang steht, aber nicht im Längsschnitt von fünf Jahren. Auch Amelang und Schmidt-Rathjens (2000) konnten in ihrer querschnittlich angelegten Studie nur einen geringen eigenständigen Beitrag des Kohärenzsinn zur Unterscheidung von Gesunden und Kranken feststellen. Stattdessen berichteten die Autoren von einer Suppressor-Wirkung des Konstrukts in Bezug auf den Zusammenhang zwischen diversen psychosozialen Merkmalen wie Neurotizismus, Depressivität, Optimismus und dem Vorliegen bzw. der Abwesenheit von Krankheit. In Bezugnahme auf die Resultate der

vorliegenden Arbeit scheint daher ein indirekter Effekt des Kohärenzsинns auf den BMI naheliegender.

Auch die als Resilienzfaktoren vermuteten Variablen internele gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung und soziale Unterstützung lieferten nur vereinzelt Hinweise darauf, dass sie hypothesenkonform einen substanziellen Einfluss auf den BMI nach 20 Jahren aufweisen könnten, weshalb Hypothese 4.2 nur eingeschränkt als bestätigt anzusehen ist. Eine entgegen den Annahmen aus Hypothese 4.4 a gerichtete, den genannten Zusammenhang zusätzlich verstärkende Moderation ergab sich für die internele Kontrollüberzeugung als Moderator und stellt damit Bedeutung, Art und Richtung des Beitrags der internalen Kontrollüberzeugung zur Erklärung des BMI infrage.

In einer Längsschnittstudie über 30 Jahre fanden Gale et al. (2008) einen negativen Zusammenhang zwischen internaler gesundheitsbezogener Kontrollüberzeugung in der Kindheit und dem BMI drei Dekaden später. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen dagegen ein anderes Bild. Doch ist die Vergleichbarkeit in Frage zu stellen, da es sich in der Studie von Gale und Kollegen (2008) um eine bedeutend jüngere Stichprobe als die hier untersuchte handelt. Weitere längsschnittliche Arbeiten zu dieser Thematik liegen jedoch nicht vor, um entsprechende Befunde zu bestätigen oder zu entkräften.

Bezüglich der sozialen Unterstützung geben die Autoren Midei und Matthews (2009) zu den vorliegenden Resultaten gegensätzliche Hinweise darauf, dass geringe soziale Unterstützung mit einem 3 Jahre später höheren waist-to-hip-ratio einhergeht. Allerdings bleibt auch in diesem Fall die Aussagekraft aufgrund der Einzigartigkeit der Untersuchung und ihre Beschränkung auf Heranwachsende zu berücksichtigen, was die direkte Vergleichbarkeit infrage stellt.

Die Resultate der vorliegenden Arbeit, die die Abwesenheit eines längsschnittlichen Zusammenhangs zwischen sportlicher Aktivität und dem BMI suggerieren, stehen nicht in Einklang mit bisherigen Befunden, die einen negativen Zusammenhang zwischen Sport und Adipositas suggerieren. Sowohl Eek und Östergren (2009) als auch die Forschergruppe um Hankinson (2010) berichteten in ihren Langzeitstudien über 5 bzw. 20 Jahre, dass körperliche Betätigung dem Erhalt des früheren Gewichts bzw. des BMI-Status zugutekommt. Eine weitere Studie lieferte ebenfalls Belege für den Einfluss von Sport auf den BMI und dessen Veränderung über einen Zeitraum von ca. einem Jahr (Koenders & van Strien, 2011). Allerdings bekräftigen die Autoren die vorliegenden Resultate zur Ernährungsweise insofern, als sie ebenfalls keinerlei Hinweise zum Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Obst und Gemüse und einer Änderung des BMI über ein Jahr hinweg zu erbringen vermochten. Auch ein mediierender Einfluss der *gesundheitsbezogenen Verhaltensweisen* konnte entgegen Hypothese 3.4 in der vorliegenden Arbeit nicht festgestellt werden.

Zum Vergleich der Resultate über die verschiedenen Analyseverfahren hinweg sei erwähnt, dass insbesondere die Ergebnisse der längsschnittlichen Regressionsanalysen Unterschiede in Anzahl und Stärke der Einflussfaktoren auf den BMI aufzeigten. Ein Grund hierfür mag in der stark verringerten Varianz der BMI-Werte zu suchen sein, sobald diese in lediglich zwei Kategorien (Normalgewicht vs. Übergewicht) klassifiziert werden. Während bei der Strukturgleichungsmodellierung Anger-out als einziges Persönlichkeitsmerkmal in das Modell aufgenommen wurde, dessen Erklärungsbeitrag bis zuletzt jedoch fraglich und im besten Falle von indirekter Art war, kristallisierte sich in den weiteren längsschnittlichen korrelativen und regressionsanalytischen Auswertungen zusätzlich zu Anger-out der Faktor Depressivität als bedeutsame

Disposition negativer Emotionalität bei der Varianzaufklärung des BMI heraus. Auch die soziale Unterstützung erwies sich im Strukturgleichungsmodell im Gegensatz zu den anderen Verfahren als bedeutsamer Einfluss auf den zeitlich später erfassten BMI. Alle weiteren längsschnittlichen Befunde ähneln sich weitestgehend über die Analyseverfahren hinweg. Gleiches gilt für die querschnittlichen Analysen. Dieser Aspekt deutet auf einen konsistenten Beitrag der untersuchten Einflussfaktoren hin und liefert damit einen Hinweis darauf, dass diese Resultate nicht als artifizielles Produkt der Stichprobengröße angesehen werden müssen, sondern tatsächliche Einflussfaktoren, wenn auch von geringem Effekt, für die Erklärung des Body-Mass-Index darstellen.

In der *Gesamtschau über Längsschnitt und Querschnitt* erwiesen sich die psychosozialen Merkmale Zeitnot und Aktiviertheit, Depressivität und verschiedene Ärger-Facetten als Risikofaktoren für Adipositas. Auffallend war dabei der Wechsel der Bedeutsamkeit verschiedener Ärger-Facetten. Während im Querschnitt Anger-in im Vergleich zu Anger-out einen größeren Beitrag zur Aufklärung der BMI-Varianz leistete, erwies sich im Längsschnitt Anger-in nun als nicht mehr bedeutsam und Anger-out gewann an Einfluss.

Der sozioökonomische Status bestätigte sich als Resilienzfaktor in Bezug auf die Entstehung von Adipositas und Übergewicht. Über alle Verfahren und Modelle hinweg erwies sich dieser als die bedeutendste und am meisten varianzaufklärende Variable. Dies verwundert nicht, gilt der sozioökonomische Status doch bereits jetzt als weitestgehend gesicherter Risikofaktor für Übergewicht und Adipositas. In den vergangenen Jahren hat sich jedoch ein Trend abgezeichnet, der im anglo-amerikanischen Raum eine Angleichung der Risikoverhältnisse über die sozialen Schichten hinweg vermuten lässt (Ljungvall & Zimmerman, 2012; Zhang & Wang,

2004). Andererseits scheinen gerade Entwicklungs- und Schwellenländer eine Verschiebung des Adipositas-Problems weg von den höheren und hin zu den unteren sozialen Schichten zu erleben (Monteiro et al., 2007; Monteiro et al., 2004).

Die längs- wie querschnittlichen Moderationen mehrerer Schutzfaktoren wie auch die Mediationseffekte, welche sich für Stressmaße und, zumindest im Querschnitt, für Lebensereignisse gezeigt haben, erhärten die Annahme mehrerer verschiedener Erklärungspfade für den Zusammenhang von Risikofaktoren und Adipositas.

Die in der vorliegenden Arbeit gewonnenen Befunde bestätigen damit in vielerlei Hinsicht die aktuellen Erkenntnisse aus der psychosozialen Risikofaktorenforschung von Adipositas und leisten damit einen Beitrag zu der Erkenntnis, auch die bedeutend schwächer ausfallenden psychosozialen Einflüsse im Vergleich zu den biologischen Faktoren nicht unberücksichtigt zu lassen.

## 5.2 Interpretation

Während die Wirkung von Resilienz- und Risikofaktoren auf den BMI in der vorliegenden Arbeit in einigen Fällen als statistisch bedeutsam betrachtet werden kann, erwies sich deren *Effektstärke*, J. Cohens (1988) Konventionen folgend, als gering und bedarf damit einer Erklärung. Allerdings sind Effekte von dieser Stärke in der Epidemiologie in Bezug auf psychosoziale Einflussfaktoren weit verbreitet und finden sich in ähnlicher Höhe auch in der aktuellen einschlägigen Literatur der Adipositas-Forschung. Vor dem Hintergrund der multikausalen Verursachung der meisten chronischen Erkrankungen und im besonderen der Adipositas wären höhere Effekte zudem sehr erstaunlich. Ihre Bedeutung erhält die Forschung nach psychosozialen Einflussfaktoren jedoch trotz dieser geringen Einflussstärke dadurch, dass selbst geringe

positive Effekte große Auswirkungen auf die finanzielle Belastung infolge der weiten Verbreitung der Adipositas und seiner Folgeerkrankungen haben.

Des Weiteren hat die aktuelle Forschung die Erkenntnis von Subgruppen innerhalb der Adipösen und Übergewichtigen erbracht, die mit unterschiedlich starken und möglicherweise gegensätzlichen Ausprägungen psychosozialer Merkmale assoziiert sind (Diedrichsen, 1990; Reich & Cierpka, 2010). Unterschiede bei Adipösen hinsichtlich der Ausprägung psychosozialer Merkmale fanden sich beispielsweise zwischen verschiedenen Schweregraden der Adipositas (Pickering et al., 2007), zwischen Geschlechtern, aber auch dem Vorliegen oder der Abwesenheit einer Binge-Eating-Störung und anderer Komorbiditäten (Herpertz, 2008). Eine derartige Differenzierung in Subgruppen erfolgte in der vorliegenden Arbeit nicht, wodurch eine Verschleierung bzw. eine gegenseitige Überlagerung extremer Ausprägungen eingetreten sein könnte.

Zum anderen sind die niedrigen Effektstärken damit zu begründen, dass sie sich in den meisten Fällen auf Persönlichkeitsmerkmale und Einstellungen beziehen. In der theoretischen Herleitung wurde ein Schema dargestellt (Abbildung 2), das einen direkten Wirkungspfad via Immunabwehr von Persönlichkeit auf Krankheit abbildet. Allerdings bleibt bis heute die Art der Wirkungsweise im Einzelnen ungeklärt. Bedeutend wahrscheinlicher dürfte eine indirekte Beeinflussung über dritte Variablen sein. Dieser Tatsache Rechnung tragend und in Anbetracht dessen, dass Persönlichkeitsmerkmale und Einstellungen hypothetische Konstrukte darstellen, erscheint die Erwartung eines starken direkten Effekts auf die manifeste Erkrankung Adipositas überzogen.

Ein weiterer Aspekt, den es an dieser Stelle zu beleuchten gilt, ist der Befund von im Vergleich zum Längsschnitt *bedeutend mehr einflussreichen psychosozialen Risiko- und Resilienzfaktoren im Querschnitt*. Eine Möglichkeit, diese Tatsache zu interpretieren, besteht darin, bei querschnittlicher Erfassung von verzerrten Daten auszugehen. Die in diesem Fall als bedingende Faktoren für Adipositas angenommenen psychosozialen Merkmale wurden zeitgleich mit der Erkrankung erhoben und sind damit von retrospektiver Natur. Insofern ist davon auszugehen, dass subjektive Krankheitstheorien und damit einhergehend eine möglicherweise verzerrte Wahrnehmung der Probanden dazu führen, dass querschnittliche Resultate Annahmen der „Alltagspsychologie“ widerspiegeln, die nicht den objektiven Fakten entsprechen (müssen). Hinweise auf Verzerrungen durch subjektive Krankheitsvorstellungen ließen sich bereits im Falle von Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen nachweisen (Amelang et al., 2013). Demgegenüber sind entsprechende Verzerrungseffekte aufgrund der prospektiven Untersuchung im Längsschnitt, in welchem die potenziellen psychosozialen Bedingungsfaktoren zeitlich vor Eintritt der Erkrankung erfasst wurden, nicht zu erwarten. Dies hat möglicherweise aufgrund der objektiveren Erfassung der Daten geringere Effekte in erwarteter Richtung zur Konsequenz.

Des Weiteren sollten als Ursachen dieser Differenzen zwischen Längs- und Querschnitt die unterschiedlichen Stichprobengrößen in Betracht gezogen werden. Wurden im Querschnitt mehr als 4 000 Probanden untersucht, erfolgten die längsschnittlichen Analysen an etwa einem Drittel jener Stichprobe. Querschnittliche Effekte, die eher aufgrund des großen Stichprobenumfangs statistische Bedeutsamkeit erlangten, könnten damit im Längsschnitt an Aussagekraft verlieren oder diese gar vollständig einbüßen.

Auch die Selektivität der längsschnittlichen Stichprobe sollte als Erklärung für jene verhältnismäßig selteneren Effekte Beachtung finden. Wie die Resultate der Vorab-Analysen ergaben, traten Unterschiede zwischen Teilnehmern und jenen Personen auf, die zwischen Baseline und der zweiten Nacherhebung verstorben waren bzw. nicht mehr teilgenommen hatten. Diese Unterschiede wiesen auf extremere bzw. ungünstigere Ausprägungen in den psychosozialen Einflussfaktoren auf Seiten der nicht in den Analysen enthaltenen Probanden hin im Vergleich zu den Teilnehmern. Die Insignifikanz der längsschnittlichen Ergebnisse fänden damit in einem solchen Selektionseffekt extremer Ausprägungen ihre Begründung.

Zum anderen wäre in den querschnittlichen Analysen eine gegenseitige Beeinflussung von Adipositas und den Ausprägungen bestimmter psychosozialer Merkmale in Erwägung zu ziehen, welche in der längsschnittlichen Betrachtung aufgrund der zeitlich versetzten Messung nicht zu erwarten ist. So könnten sich Arbeitsbelastungen und Feindseligkeit im Querschnitt nicht nur auf den BMI auswirken, sondern auch die umgekehrte Wirkrichtung müsste in Betracht gezogen werden: Aufgrund ihres Übergewichts erfährt eine Person möglicherweise Mobbing am Arbeitsplatz, wodurch sich deren Arbeitsbelastung erhöht. Oder Adipöse entwickelten eine feindselige Einstellung anderen gegenüber infolge negativer Erfahrungen mit Mitmenschen aufgrund ihres Körperumfangs.

Ein weiterer Grund für ein selteneres Auftreten längsschnittlicher Effekte mag in der beträchtlichen Zeitspanne zwischen Ersterhebung und der zweiten Nacherhebung zu sehen sein. Einige als „stabil“ betrachtete Merkmale, insbesondere die der Persönlichkeit bzw. der Einstellung, könnten aufgrund geänderter Lebensverhältnisse und –situationen von den Ausprägungen vor zwanzig Jahren abweichen und deren

Änderung bewirkt haben. Besonders in Hinblick auf das Alter der Stichprobe stellt der Eintritt in das Rentenalter einen gravierenden Einschnitt in das bisherige Leben dar. Arbeitsbelastungen erübrigen sich damit. Auch eine Vielzahl an Ursachen anderer Ärgernisse oder Zeitdruck aufgrund zu eng gefasster Terminvereinbarungen entfallen durch den Übergang in den Ruhestand. Erfolgte der Übergang in diesen neuen Lebensabschnitt bei vielen Probanden nicht allzu lange nach den Baseline-Erhebungen, müsste ein Verlust der Aussagekraft der zu diesem Zeitpunkt erfassten Merkmalsausprägungen bedacht werden. Eine aktuelle Längsschnittstudie fand beispielsweise einen Hinweis darauf, dass die Persönlichkeit in gewissem Rahmen über das Alter variiert und Änderungen in der Ausprägung bestimmter Persönlichkeitsmerkmale neben dem intrinsischen Reifungsprozess auch dem Einfluss einschneidender Lebensereignisse unterliegen (Specht, Egloff & Schmukle, 2011). So berichteten die Autoren u. a. von einer Abnahme der Gewissenhaftigkeit mit dem Eintritt in das Rentenalter.

Gerade das *Alter der Stichprobe* ist ein weiterer Punkt, den es zu bedenken gilt. Das vornehmliche Interesse des HeiDE-Projekts galt ursprünglich v. a. Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Krebsleiden. Um für statistische Analysen eine ausreichend hohe Zahl an entsprechenden Neuerkrankungen innerhalb der Nacherhebungsintervalle zu erhalten, wurden zu Baseline bewusst fast ausnahmslos Personen im Alter von 40 bis 65 Jahren akquiriert. Nur so war gewährleistet auch jene Erkrankungen mit niedrigen Inzidenzraten in ausreichender Häufigkeit erfassen und in Beziehung zu psychosozialen Variablen setzen zu können. In Bezug auf das Entstehen von Adipositas und Übergewicht sind entsprechende Überlegungen allerdings entbehrlich. Bereits im mittleren und sogar jungen Erwachsenenalter sowie im Kindesalter sind Übergewicht

und Adipositas zur Genüge vertreten. In Anbetracht des mittleren bis höheren Erwachsenenalters der Teilnehmer der Heidelberger Längsschnittstudie stellt sich jedoch die Frage der Verallgemeinerbarkeit auf jüngere Stichproben oder gar der Generalisierung der vorliegenden Daten und Resultate auf die Allgemeinbevölkerung, die zu einem bedeutenden Anteil auch aus jüngeren Generationen besteht.

Vieles spricht für die Gültigkeit der Befunde auch für andere Grundgesamtheiten, zumindest in gewissem Maße. So fanden sich für einige Resultate der vorliegenden Arbeit vergleichbare Befunde aus Studien mit jüngeren, sogar jugendlichen Stichproben (z. B. Hasler et al., 2004; Midei & Matthews, 2009; Yin et al., 2005). Andererseits gibt es Hinweise auf „Alters-Adipositas“. Diese zeichnet sich durch andere Entstehungshintergründe auf der Basis des Alterungsprozesses und Veränderungen der Lebensumstände aus, die ausschließlich Personen ab ca. 60 Jahren betreffen. Änderungen im Stoffwechsel sowie hormonelle Umstellungen können im höheren Lebensalter ohne Zutun psychosozialer Einflussfaktoren den BMI erhöhen (Hauenschild, 2006; Lechleitner, 2013). Daher sollten insbesondere die aus dem Längsschnitt resultierenden Erkenntnisse auf diesen Aspekt hin bewertet werden. Eine Untersuchung zu dieser Thematik anhand einer jüngeren Stichprobe wäre daher wünschenswert, um Spekulationen bezüglich des Einflusses des Alters vollends auszuschließen.

Neben diesen allgemeinen der Klärung bedürftigen Punkten finden sich in der vorliegenden Arbeit einige Einzelresultate, die weiterführende Überlegungen verlangen.

Aus der Literatur geht hervor, dass die Merkmale *Depressivität* und *Neurotizismus* inhaltliche Überschneidungen aufweisen (Bulheller & Häcker, 1998; Enns & Cox, 1997). Daher erstaunt besonders, dass sowohl im Querschnitt als auch im Längsschnitt

zwar Depressivität wie erwartet einen Risikofaktor darstellte, Neurotizismus im Querschnitt jedoch eher einem Schutzfaktor für Adipositas entsprach. Im Längsschnitt zeigte Neurotizismus keinerlei Einfluss auf den BMI. Dieses Resultat ist aufgrund der zusätzlich hierfür angestellten Analysen durch methodische Artefakte zu erklären. Wie im Ergebnisteil bereits dargelegt wurde, scheint Depressivität einen bedeutsamen Anteil der Neurotizismus-Varianz an sich zu binden, der nicht mehr für die Erklärung von Übergewicht durch Neurotizismus zur Verfügung steht. Dadurch kann es zu entsprechenden theoriekonträren Ergebnissen kommen.

Ein erklärungsbedürftiges Resultat, das ebenfalls schon zuvor angesprochen wurde, betrifft die *Ärger-Facetten*. Im Querschnitt kam dem Einfluss von Anger-in eine größere Bedeutung bei der Erklärung der Adipositas zu als Anger-out, während ein umgekehrtes Verhältnis auf den Längsschnitt zutraf. Eine wohl nahe liegende Interpretation wäre die Erklärung durch die bereits angesprochene Verzerrung der querschnittlichen Daten aufgrund subjektiver Theorien der Probanden. Die von Adipositas und Übergewicht Betroffenen erinnern sich, ganz der populären Theorie des „Emotional Eating“ folgend, vermehrt daran, Ärger in sich hineinzufressen, als diesen auszuleben. Aufgrund dessen wird jene Personengruppe im Querschnitt höhere Ausprägungen auf dem Merkmal Anger-in als Anger-out aufweisen, unabhängig davon, ob dies tatsächlich die Realität widerspiegelt oder nicht.

Ein anderer Ansatz könnte auf unterschiedliche Ärger-Kanalisation von Probanden abzielen, die entweder bereits im frühen oder erst im späten Lebensalter Übergewicht entwickeln. Möglich wäre, dass Personen, die bereits zur Ersterhebung Adipositas oder Übergewicht aufwiesen, häufiger von dem Ernährungsstil des Emotional Eating betroffen sind oder Auffälligkeiten im psychosozialen Bereich zeigen, als Probanden,

die Übergewicht erst infolge ihres Alters und der damit verbundenen physiologischen Veränderungen entwickelt haben.

Während der *Kohärenzsinn* im Längsschnitt allenfalls als Moderator einen erwartungsgemäßen Einfluss auf Übergewicht ausübte, deutete das Merkmal in der querschnittlichen Betrachtung aufgrund seiner positiven Beziehung zum BMI auf eine risikoe erhöhende anstelle seiner erwarteten protektiven Funktion hin. Ein Interpretationsansatz bezüglich des querschnittlichen Resultats könnte darauf abzielen, dass der Kohärenzsinn einer Einstellung entspricht, nach der sich alles von selbst so fügt, wie es für die eigene Person am besten ist und ungünstige Situationen sich wieder zum Besseren wenden, wenn man nur genug Vertrauen in seine Fähigkeiten aufbringt und den dahinter liegenden Sinn erkennt. Diese Haltung geht Hand in Hand mit einem eher passiven Verhalten, das möglicherweise dazu führt, dass keine Anstrengungen unternommen werden, das Gewicht in spezifischer Weise zu kontrollieren und die gesundheitsgefährdenden Ausmaße der Adipositas ernst zu nehmen, um diese aktiv zu bekämpfen. Es ist nicht auszuschließen, dass diese „Sorglosigkeit“ bezüglich der eigenen Gesundheit sich daher auch, wie in der vorliegenden Arbeit beobachtet, negativ auf den BMI auswirkt und das Risiko für Übergewicht und Adipositas erhöht.

Zwar ließen in der vorliegenden Arbeit nur vage Hinweise einen Zusammenhang von *internaler gesundheitsbezogener Kontrollüberzeugung* mit Adipositas vermuten, doch zeigten diese dennoch in die entgegen gesetzte Richtung zur theoretisch begründeten Erwartung: Auch die internale gesundheitliche Kontrollüberzeugung war mehr als Risiko- denn als Resilienzfaktor zu interpretieren. Eine mögliche Erklärung dieses Resultats ließe sich durch Berücksichtigung des zeitgeschichtlichen Geschehens geben. Die untersuchte Stichprobe gehört überwiegend der Kriegs- und

Nachkriegsgeneration an. Einige Lebensjahre waren daher für eine Vielzahl der Probanden durch Hunger, Ernährungsengpässe und Entbehrungen gekennzeichnet. Diese Erfahrungen mögen zu einer Einstellung geführt haben, Gesundheit und ausreichende, nahrhafte Ernährungsweise in Zusammenhang zu sehen. Übergewicht wird dabei als gesundheitlich weniger schädlich als Untergewicht erachtet, eventuell sogar mehr als förderlich für die Aufrechterhaltung der Gesundheit betrachtet. Dieses Verständnis stünde im Einklang mit der Beziehung der internalen gesundheitlichen Kontrollüberzeugung und Übergewicht, da in dieser Generation mehr Aufmerksamkeit und Kontrolle darauf gerichtet wurde, nicht Hunger zu leiden und damit den Vitalstatus und die Gesundheit aufrecht zu erhalten.

Schließlich sei an dieser Stelle der Frage nachgegangen, weshalb der *Lebensstil* entgegen allen Erwartungen im Längsschnitt für die Erklärung von Adipositas und Übergewicht keine Relevanz besaß. Ungenauigkeit in der Messung wäre hierfür möglicherweise ein Argument zur Interpretation dieser Tatsache. Zur Erfassung sportlicher Aktivitäten wurde beispielsweise mit qualitativ sehr unterschiedlichen Antwortalternativen gearbeitet. In Bezug auf die Ernährungs-Items erwies sich zudem deren Selektion und Beurteilung bezüglich gesunder und ungesunder Ernährungsweise als schwierig: Viele Nahrungsmittel, wie beispielweise Fleisch oder Wurst, sind in geringer Menge nicht unbedingt der Gesundheit abträglich. Erst ein Übermaß davon schadet dem Körper. Auch die Größe der jeweiligen Verzehr-Portionen, ein wichtiger Indikator für eine gesunde Ernährung, wurde nicht erfasst.

Der große zeitliche Abstand von 20 Jahren, der zwischen Erfassung des Lebensstils zu Baseline und dem BMI zur zweiten Nacherhebung liegt, könnte einen weiteren Grund für die fehlende Erklärungsmächtigkeit des Lebensstils darstellen. Eine z. B.

aufgrund zwischenzeitlich aufgetretener Erkrankungen oder Änderungen der Lebensverhältnisse erforderliche Umstellung des Lebensstils sollte insofern in Betracht gezogen werden, als dass ein Bezug zwischen ehemaligem Lebensstil und Übergewicht 20 Jahre später daher eventuell nicht mehr herzustellen ist. Aus diesen Überlegungen verbieten sich vorschnelle Rückschlüsse aus den Resultaten auf die allgemeine Beziehung zwischen Lebensstil und BMI.

### 5.3 Limitationen und Stärken

Bei allen erklärungsbedürftigen, nicht den Hypothesen und der Literatur entsprechenden Ergebnissen sind darüber hinaus auch *methodische Einschränkungen* als Ursache in Betracht zu ziehen. So gilt zu berücksichtigen, dass für sämtliche Variablen Hinweise auf Abweichungen von der Normalverteilung vorlagen, obwohl die Normalverteilungs-Annahme für die meisten durchgeführten Analysen eine wichtige Voraussetzung darstellt. Auch wenn die angewandten Methoden als robust gegenüber jenen Verletzungen gelten, könnte dieser Aspekt dennoch in gewissem Maße zu einer Verzerrung der Resultate geführt haben. Die zahlreichen Tests, die an denselben Daten zur Anwendung kamen, erhöhen die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Alpha-Fehlern. Auch wenn dieses Risiko, wenn möglich, durch entsprechende Korrekturen berücksichtigt und minimiert wurde, lässt sich eine fälschlicherweise erfolgte Zurückweisung der Nullhypothesen nicht vollständig ausschließen. In nachfolgenden Arbeiten sollten daher entsprechende Analysen an anderen, bestenfalls an unterschiedlichen Stichproben erneut zur Anwendung kommen, um vorliegende Ergebnisse gegenüber entsprechenden methodischen Einschränkungen abzusichern.

Neben den bereits besprochenen Einschränkungen sollte der Blick auf einige weitere Kritikpunkte gerichtet werden. Zum einen lassen sich an dieser Stelle *allgemeine Nachteile von Kohortenstudien* anführen, welche auf die vorliegende Arbeit zutreffen, beispielsweise die Verwendung überholter und durch exaktere Diagnose- und Messinstrumente ersetzte Erhebungstechniken. Ein für die vorliegende Arbeit bedeutsames Exempel für eine veraltete Erfassungsmethode stellt der Selbstbericht der Körpermaße durch die Probanden dar. Da mittlerweile Verzerrungen bei den Körpermaßen durch Selbstangaben bekannt sind und in stärkerem Maße Berücksichtigung finden (Nyholm et al., 2007), kommen aktuell meist technisch versiertere Methoden zur Messung Anwendung. Zumindest wird in derzeitigen Untersuchungen eine objektivere Erhebung entsprechender Maße durch Versuchsleiter umgesetzt. Andererseits ergeben sich Schwierigkeiten für eine solche Erfassung im Rahmen der HeiDE-Studie, da diese noch immer eine beträchtliche Anzahl an Teilnehmern umfasst und eine Messung der Körpermaße über Hausbesuche aufgrund unzureichender finanzieller Mittel und aus Zeitgründen sicherlich nicht praktikabel wäre. Ebenso wenig erscheint es möglich, die mittlerweile gealterte Stichprobe zur Messung der Körpermaße in Räumlichkeiten der Universität zu bitten. Diese Problematik entkräftend ist anzuführen, dass das Verhältnis der Normalgewichtigen, Übergewichtigen und Adipösen im Querschnitt etwa der Verteilung in der Allgemeinbevölkerung entspricht und daher nur von geringeren Abweichungen durch Selbstberichte auszugehen ist.

Ein weiterer Nachteil längsschnittlich angelegter Studien resultiert aus dem selektiven Ausscheiden von Teilnehmern durch Tod oder Verweigerung. Dies trifft auch auf die Stichprobe der vorliegenden Arbeit zu (siehe Abschnitt 4.1.2). Allerdings

gilt dabei die sehr niedrige Effektstärke der Gruppenunterschiede zu bedenken, die bei den angestellten Analysen wohl eher einen Effekt des Stichprobenumfangs nahelegt als gravierende inhaltliche Differenzen zwischen den Gruppen vermuten lässt. Vor diesem Hintergrund erscheinen die Analysen anhand der vorliegenden längsschnittlichen Analyse-Stichprobe als angemessen und die Annahme der Verallgemeinerbarkeit der daraus entstandenen Resultate weitestgehend gerechtfertigt.

Eine letzte hier anzumerkende Einschränkung bezieht sich auf die Frage nach Kausalität. Erfolgt die Erhebung einiger Merkmale nur einmal zu Baseline, wie dies in der vorliegenden Studie der Fall ist, kann nur ein eingeschränkter Nachweis von Kausalität geführt werden. Nur dadurch, dass zwei Merkmale, die zeitlich versetzt voneinander erhoben wurden, in Zusammenhang stehen, kann Kausalität nicht festgestellt werden. Dieses Vorgehen bietet allenfalls Hinweise auf mögliches Bestehen von Kausalität. Einen Zugang zur Interpretation von Zusammenhängen als kausal liefern komplexere Designs, wie sie bei Analysen über Kreuzpfadmodelle zur Anwendung kommen (siehe z. B. Reinders, 2006). Die genannte Methode basiert darauf, dass quer- und längsschnittliche Effekte zugleich berücksichtigt werden, wodurch sich Störvariablen über die Erfassung aller Merkmale zu allen interessierenden Zeitpunkten kontrollieren bzw. konstant halten lassen. Entsprechende Nachweise waren in der vorliegenden Arbeit aufgrund der fehlenden Voraussetzung bezüglich der Erfassung aller Merkmale zu jedem Erhebungszeitpunkt nicht möglich. Sämtliche Befunde sind folglich in Bezug auf Kausalität mit größter Vorsicht zu interpretieren.

Andererseits ist das methodische Vorgehen in dieser Arbeit auch als eines ihrer *Vorzüge* zu betrachten. Ein längsschnittliches Design, obwohl allgemein als qualitativ höher eingestuft, findet in der aktuellen Forschung aufgrund finanzieller und zeitlicher

Aspekte noch immer viel zu selten Einsatz. Die überwiegende Mehrheit der Erkenntnisse und Vermutungen basieren daher noch immer auf querschnittlich angelegten Studien. In diesem Licht betrachtet, stellt die vorliegende Arbeit aufgrund ihrer längsschnittlichen Auslegung sowie der Berücksichtigung und dem Vergleich von Längsschnitt- und Querschnittresultaten einen qualitativ wertvollen Beitrag zur Adipositas-Forschung dar.

Auch die Stichprobengröße und die Zeitspanne der Erhebungen tragen zur Aussagekraft der Resultate bei. Nur selten werden Studien mit einem Stichprobenumfang von mehreren tausend Probanden über einen Zeitraum von ca. 20 Jahren verwirklicht. Doch gerade um Aussagen tätigen zu können, die auch auf die Allgemeinbevölkerung und nicht nur eine sehr selektive Personengruppe zutreffen, sind umfangreiche bevölkerungsbasierte Befragungen über längere Zeiträume vonnöten.

Eine weitere Stärke der Untersuchung liegt in der Verwendung zahlreicher gut bewährter Testverfahren, wie beispielsweise das Stait-Trait-Ärger-Ausdrucks-Inventar (Schwenkmezger et al., 1992). Obwohl für einige Skalen bereits neuere Erhebungsalternativen bereitstehen, erweisen sich die in dieser Arbeit eingesetzten Messinstrumente zum Zeitpunkt der Ersterhebung als aktuelle, reliable und valide Messmethoden, die auch heute noch weitgehend ihre Gültigkeit besitzen. So ist die Vergleichbarkeit mit zukünftigen und aktuellen sowie bereits länger zurückliegenden Studien möglich und der Anschluss an die internationale Literatur gewährleistet.

Zuletzt sei angemerkt, dass die Arbeit auch durch ihre Methode der multifaktoriellen Testung, die im Falle der Strukturgleichungsanalysen zudem zeitgleich erfolgte, einen bedeutsamen Beitrag zur Aufklärung psychosozialer Bedingungsfaktoren der Adipositas leistet. Während in der Mehrzahl der aktuellen Untersuchungen zu

diesem Themengebiet nur einzelne psychosoziale Merkmale mit dem Body-Mass-Index oder anderen Adipositasmaßen in Beziehung gesetzt werden, erfolgte hier eine simultane Aufnahme mehrere Merkmale. Interaktionen zwischen Einflussfaktoren verschiedener Art und Richtung fanden Berücksichtigung, was ebenfalls selten praktiziert wird. Dadurch wird die gegenseitige Beeinflussung der Bedingungsfaktoren von Adipositas sichtbar und ein besseres Verständnis der Mechanismen, die den jeweiligen Zusammenhängen zugrunde liegen, ermöglicht.

## 5.4 Ausblick

Die gewonnenen Resultate geben zum einen Anstoß in Bezug auf die *künftige Forschung*. Da sich Hinweise gezeigt haben auf den Einfluss einiger psychosozialer Merkmale auf Adipositas und Übergewicht und dessen Entstehung, wären weiterführende Untersuchungen in Richtung Kausalitäts-Testung ein Forschungsdesiderat. Hierzu böte sich die bereits genannte Methode der Kreuzpfadmodelle an.

Um Erkenntnisse darüber zu erlangen, ob und auf welche Weise psychische und physiologische Faktoren gemeinsam auf die Entstehung von Adipositas und Übergewicht einwirken, wäre eine Modelltestung via Strukturgleichungsanalysen von Interesse, welche beiderlei Gruppen von Einflussfaktoren sowie deren Interaktion berücksichtigt.

Ein weiterer Ansatzpunkt zukünftiger Forschung stellt die eingehendere Untersuchung zum Einfluss psychosozialer Merkmale auf den Verlauf der Adipositas dar. Einige wenige Arbeiten haben sich mit dieser Thematik bereits beschäftigt, allerdings meist nur auf einzelne Merkmale bezogen, ohne multifaktorielle Effekte oder

gar Interaktionseffekte zu berücksichtigen. Forschung in diese Richtung betrieben unter anderem Sutin und Kollegen (2011). Sie fanden beispielsweise anstatt eines eindeutigen Trends für den Zusammenhang zwischen Neurotizismus und dem Body-Mass-Index, dass hohe Neurotizismus-Werte vielmehr mit Gewichtsschwankungen einhergehen. In diesem Licht betrachtet, erscheint die uneinheitliche Befundlage zu dieser Beziehung als nicht verwunderlich.

Zuletzt ist in Bezug auf neue Forschungsaufgaben in diesem Bereich auf eine stärkere Beachtung von Geschlechtereffekten hinzuweisen. Aus der Literatur gehen hierzu Hinweise hervor, dass zumindest für einzelne Merkmale geschlechtsspezifische Unterschiede vorliegen können, die letztlich auch auf die Stärke der Beziehung zwischen dem jeweiligen Merkmal und Übergewicht Auswirkungen haben könnten. Depressive Symptome wie auch eine manifeste Depression treten beispielsweise häufiger bei Frauen auf (Bebbington et al., 2003). Geschlechterunterschiede gibt es auch in Bezug auf verschiedene Facetten des Ärger-Ausdrucks (Sharkin, 1993). Männer scheinen ihrem Ärger häufiger freien Lauf zu lassen, während Frauen Ärger vorwiegend internalisieren. Entsprechende richtungsweisende Analysen wurden in der vorliegenden Arbeit durchgeführt, die in Anhang D zu finden sind und ebenfalls Hinweise auf Geschlechtereffekte geben. Weitere und umfangreichere Forschung in diese Richtung wäre daher sicherlich zu begrüßen.

Zum anderen weisen die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit auf verschiedene Aspekte der *praktischen Umsetzung* hin. Hierzu sei einleitend angemerkt, dass Adipositas und Übergewicht weite Teile der Bevölkerung betreffen und diesem gesundheitlichen Problem deutlich mehr Aufmerksamkeit gewidmet werden sollte, als dies aktuell der Fall ist. Insbesondere Ärzte und Arbeitgeber sollten dabei durch Politik,

Sozialverbände und Gesundheitswesen stärker in die Pflicht genommen werden. Da Hausärzte in aller Regel den ersten Kontakt für die Allgemeinbevölkerung zu medizinischer Inanspruchnahme darstellen, wäre an dieser Stelle mehr Einflussnahme zu fordern. Noch immer wird zu selten die Adipositas-Diagnose gestellt und dadurch jede präventive Maßnahme verhindert. Meist erfolgt die Diagnoseerstellung erst bei extremem Ausmaß der Adipositas oder als Zweitdiagnose infolge einer anderen zu behandelnden Erkrankung. Bereits wenn sich Übergewicht abzeichnet, sollten die Mediziner über beratende Gespräche und konkrete Ratschläge zum Gewichtserhalt bzw. zur –abnahme einschreiten.

In Hinblick auf die vorliegenden Befunde zu psychosozialen Einflüssen wäre es zudem von Bedeutung, den Patienten nach Stressempfinden, depressiven Symptomen und Ärger-Gefühlen zu befragen. So ließen sich Risikofaktoren bereits im Vorfeld entdecken und Gegenmaßnahmen einleiten. Bereits einfache Tipps vom Hausarzt zur Stressbewältigung oder Hinweise auf entsprechende Kurse, die der Entspannung und Stressbewältigung dienen, könnten einen Beitrag zur Prävention leisten. Bei leichten depressiven Symptomen böte sich beispielsweise eine Behandlung mit Medikamenten aus der Naturheilkunde. Auch sportliche Aktivitäten wären anzuraten, um sowohl Stress als auch bekanntermaßen depressives Empfinden oder gar Ärger und Wut abzubauen. Gerade hinsichtlich der Beziehung zwischen Adipositas und Depressivität sollte keine isolierte Betrachtung nur jeweils einer der Erkrankungen erfolgen. Aufgrund genetischer Überschneidungen erscheint die Mitbehandlung und genaue Abklärung von Depression bei Vorliegen von Adipositas und umgekehrt als zwingend erforderlich.

Auch der Arbeitgeber sollte ggf. hinsichtlich präventiver Maßnahmen in die Pflicht genommen werden, da der Großteil des Tages gewöhnlich bei der beruflichen Arbeit

verbracht wird. Um Stress zu reduzieren bzw. gar nicht erst in beunruhigendem Ausmaß auftreten zu lassen, wären ausreichend lange Mittagspausen mit Rückzugsmöglichkeiten zum Entspannen, Ausruhen und Erholen als eine Option anzusehen. Auch die Bereitstellung von Räumlichkeiten zur Nutzung für sportliche Aktivitäten sowie von Sportgeräten könnte Stress entgegenwirken und dem Aggressionsabbau dienen. In einigen größeren Unternehmen werden Anstrengungen in dieser Richtung bereits unternommen. Doch gerade mittelständische und kleinere Unternehmen sind häufig aufgrund ihrer Finanzlage außerstande, ihren Angestellten entsprechende Möglichkeiten zu bieten. Weitere innerbetriebliche Maßnahmen wären zu sehen in Seminarangeboten zu produktiver, förderlicher Aggressionskanalisierung, Anti-Aggressions-Trainings oder zum Erlernen von Entspannungstechniken. Der Einsatz eines Firmenpsychologen, der sich der Sorgen und Nöte der Arbeitnehmer annimmt und damit Stress, feindselige Gefühlsneigungen reduziert und depressive Verstimmungen frühzeitig wahrnimmt, könnte die vorgebrachten Empfehlungen komplettieren.

Ein Ansatzpunkt, worüber auf die Beziehung zwischen sozioökonomischem Status und Übergewicht Einfluss zu nehmen ist, liegt darin, bereits in der Kindheit und Jugend im schulischen Rahmen das Bewusstsein der Heranwachsenden zu einer ausgewogenen Ernährungsweise, einer allgemein gesunden Lebensweise zu schärfen und die Gefahren der Adipositas zu kommunizieren. Gerade im Hinblick auf die Entwicklung zu Ganztags- und Gesamtschulen böte sich die Gelegenheit, ein Konzept umzusetzen, das sowohl die direkte Ernährung über die Schulkantine als auch das Erlernen von Kenntnissen in diesen Bereichen umfasst. Was manchen Gesellschaftsgruppen nicht über das Elternhaus zu gesundem Lebensstil vermittelt oder aus finanziellen Gründen nicht umgesetzt wird, könnte kanalisiert über die Schule allen Jugendlichen zuteil

werden. Über die in der schulischen Laufbahn erworbenen Kenntnisse zu gesundheitlichen Gefahren von Übergewicht und Adipositas bestünde die Möglichkeit, das Bewusstsein in Bezug auf dieses gesundheitliche Problem in jeder Bevölkerungsschicht zu erhöhen und somit die Erkrankungsrate günstigstenfalls zu verringern.

Um die Schichtunterschiede in Bezug auf die Adipositas-Entwicklung zu reduzieren, bedarf es sicherlich umfangreicher finanzieller Förderung einkommensschwacher Gruppen. Doch allein der Ausbau finanzieller Unterstützung gesellschaftlich schlechter gestellter Gruppen reicht nicht aus. Um Änderungen herbeizuführen, müssen auch das Bewusstsein für die Gefahren der Erkrankung und Kenntnisse über Vermeidung von Übergewicht und Adipositas kommuniziert werden. Verstärkte mediale Kampagnen, die über Adipositas und Übergewicht aufklären, aber auch Verringerung der sozialen Schichtverhältnisse durch Bildungsinitiativen im Sinne von Chancengleichheit im schulischen und beruflichen Setting könnten einen Beitrag dazu leisten.

Die Durchsetzung dieser Maßnahmen erfordert allerdings ein Umdenken in Politik und im Gesundheitswesen, denn noch immer setzt das deutsche Gesundheitssystem mehr auf Symptombehandlung als auf Prävention. Auf politischer Ebene bedürfte es Gesetze und Richtlinien, welche der Umsetzung oben genannter Maßnahmen einen politischen und gesetzlichen Rahmen geben. Ein solches gemeinsames Vorgehen über gesellschaftliche und systemische Ebenen hinweg bedeutete sicher einen Weg, den Einfluss psychosozialer Merkmale auf die Entstehung von Übergewicht und Adipositas zu reduzieren und damit die in den letzten Jahren rasant angestiegene Erkrankungsrate einzudämmen.

## 5.5 Fazit

Anhand einer repräsentativen, bevölkerungsbasierten Stichprobe konnte die vorliegende Arbeit Hinweise auf den Einfluss psychosozialer Merkmale auf den Body-Mass-Index geben. Sowohl in der längsschnittlichen als auch der querschnittlichen Untersuchung erwiesen sich vor allem Depressivität, Stress in Form von Zeitdruck und hohem Aktionsniveau sowie diverse Ärger-Facetten als Risikofaktoren. Ein hoher sozioökonomischer Status ließ sich demgegenüber als Schutzfaktor identifizieren. Mehrere Moderator- und Mediatoreffekte bezüglich des Zusammenhangs zwischen Risikofaktoren und Übergewicht deuten auf unterschiedliche Erklärungspfade hin. Die Stärke der Effekte erwies sich jedoch generell als gering. Dies mag wenig verwundern, da der körperlichen, genetischen Komponente in der Adipositasätiologie eine große Bedeutung zukommt. Dennoch sollte diesen Resultaten Aufmerksamkeit geschenkt werden: Im Hinblick auf die volkswirtschaftliche Belastung durch Adipositas und deren Folgeerkrankungen sowie in Bezug auf das Wohlbefinden der Betroffenen erscheinen Maßnahmen, die an jenen psychosozialen Einflussfaktoren ansetzen, als gerechtfertigt und bedeutsam. Künftig bedarf es daher weiterer Forschung, die sich mit dem gemeinsamen Einfluss physiologischer und psychosozialer Faktoren beschäftigt sowie einer Replikation jener Resultate an weiteren Stichproben, um deren Allgemeingültigkeit zu bestätigen.

## Literaturverzeichnis

- Adam, T. C. & Epel, E. S. (2007). Stress, eating and the reward system. *Physiology & Behavior*, 91(4), 449-458.
- Adler, N. & Matthews, K. (1994). Health Psychology: Why do Some People Get Sick and Some Stay Well? *Annual Review of Psychology*, 45(1), 229-259.
- Afari, N., Noonan, C., Goldberg, J., Roy-Byrne, P., Schur, E., Golnari, G. et al. (2010). Depression and Obesity: Do Shared Genes Explain the Relationship? *Depression and Anxiety*, 27(9), 799-806.
- Ali, S. M. & Lindström, M. (2006). Socioeconomic, psychosocial, behavioural, and psychological determinants of BMI among young women: differing patterns for underweight and overweight/obesity. *European Journal of Public Health*, 16(3), 325-330.
- Amelang, M., Hasselbach, P. & Stürmer, T. (2004). Personality, Cardiovascular Disease, and Cancer: First Results from the Heidelberg Cohort Study of the Elderly. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 12(3), 102-115.
- Amelang, M., Hupp, J., Oehmann, V., Steinmayr, R., Loerbroks, A., Zimmermann, F. et al. (2013). Krankheitsvorstellungen von Patienten mit Herz-Kreislaufkrankungen. In H.-W. Hoefert & E. Brähler (Hrsg.), *Krankheitsvorstellungen von Patienten – Herausforderungen für Medizin und Psychotherapie* (S. 97-114). Lengerich: Pabst Science Publishers.
- Amelang, M. & Schmidt-Rathjens, C. (2000). Kohärenzsinn als Prädiktor und Suppressor bei der Unterscheidung von Gesundheit und Krankheit. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 8(3), 85-93.

- Amelang, M., Schmidt-Rathjens, C. & Matthews, G. (1996). Personality, cancer and coronary heart disease: Further evidence on a controversial issue. *British Journal of Health Psychology*, 1(3), 191-205.
- Anton, S. D. & Miller, P. M. (2005). Do Negative Emotions Predict Alcohol Consumption, Saturated Fat Intake, and Physical Activity in Older Adults? *Behavior Modification*, 29(4), 677-688.
- Antonovsky, A. (1987). *Unraveling the Mystery of Health: How People Manage Stress and Stay Well* (1. Aufl.). San Francisco: Jossey-Bass.
- Backhaus, K., Erichson, B., Plinke, W. & Weiber, R. (2011). *Multivariate Analysemethoden: eine anwendungsorientierte Einführung* (13., überarb. Aufl.). Berlin; Heidelberg [u.a.]: Springer.
- Bagozzi, R. P. & Yi, Y. (1988). On the Evaluation of Structural Equation Models. *Journal of the Academy of Marketing Science*, 16(1), 74-94.
- Ball, K., Crawford, D. & Kenardy, J. (2004). Longitudinal Relationships Among Overweight, Life Satisfaction, and Aspirations in Young Women. *Obesity Research*, 12(6), 1019-1030.
- Barefoot, J. C., Dodge, K. A., Peterson, B. L., Dahlstrom, W. G. & Williams, J. R. B. (1989). The Cook-Medley Hostility Scale: Item Content and Ability to Predict Survival. *Psychosomatic Medicine*, 51(1), 46.
- Baron, R. M. & Kenny, D. A. (1986). The Moderator–Mediator Variable Distinction in Social Psychological Research: Conceptual, Strategic, and Statistical Considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51(6), 1173-1182.
- Barry, D. & Petry, N. (2008). Gender differences in associations between stressful life events and body mass index. *Preventive Medicine*, 47(5), 498-503.

- Barth, J. & Härter, M. (1996). Gesundheitliche Kontrollüberzeugungen und gesundheitliches Risikoverhalten - eine Analyse von Kontrollüberzeugungsmustern. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie*, 46(7), 247-253.
- Bebbington, P., Dunn, G., Jenkins, R., Lewis, G., Brugha, T., Farrell, M. et al. (2003). The influence of age and sex on the prevalence of depressive conditions: report from the National Survey of Psychiatric Morbidity. *International Review of Psychiatry*, 15(1-2), 74-83.
- Benecke, A. & Vogel, H. (2006). Übergewicht und Adipositas. Gesundheitsberichterstattung des Bundes - Heft 16. Berlin: Oktoberdruck.
- Bennett, P., Moore, L., Smith, A., Murphy, S. & Smith, C. (1994). Health Locus of Control and Value for Health as Predictors of Dietary Behaviour. *Psychology & Health*, 10(1), 41-54.
- Bisol, L. W., Soldado, F., Albuquerque, C., Lorenzi, T. M. & Lara, D. R. (2010). Emotional and affective temperaments and cigarette smoking in a large sample. *Journal of Affective Disorders*, 127(1), 89-95.
- Blaine, B. (2008). Does Depression Cause Obesity? A Meta-analysis of Longitudinal Studies of Depression and Weight Control. *Journal of Health Psychology*, 13(8), 1190-1197.
- Bornstein, S., Schuppenies, A., Wong, M. & Licinio, J. (2006). Approaching the shared biology of obesity and depression: the stress axis as the locus of gene-environment interactions. *Molecular Psychiatry*, 11(10), 892-902.
- Borodulin, K., Zimmer, C., Sippola, R., Mäkinen, T. E., Laatikainen, T. & Prättälä, R. (2012). Health Behaviours as Mediating Pathways between Socioeconomic

- Position and Body Mass Index. *International Journal of Behavioral Medicine*, 19(1), 14-22.
- Bortz, J. & Schuster, C. (2010). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (7., vollst. überarb. u. erw. Aufl.). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Bramlage, P. (2008). Epidemiologie und Komorbiditäten der Adipositas in Deutschland. *Der Diabetologe*, 4(4), 259-265.
- Browne, M. & Cudeck, R. (1993). Alternative Ways of Assessing Equation Model Fit. In K. A. Bollen & J. S. Long (Hrsg.), *Testing Structural Equation Models* (S. 136-162). Newbury Park, Calif. [u.a.]: Sage.
- Brummett, B. H., Babyak, M. A., Williams, R. B., Barefoot, J. C., Costa, P. T. & Siegler, I. C. (2006). NEO personality domains and gender predict levels and trends in body mass index over 14 years during midlife. *Journal of Research in Personality*, 40(3), 222-236.
- Brydon, L., Strike, P. C., Bhattacharyya, M. R., Whitehead, D. L., McEwan, J., Zachary, I. et al. (2010). Hostility and physiological responses to laboratory stress in acute coronary syndrome patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 68(2), 109-116.
- Bulheller, S. & Häcker, H. (1998). Eysenck Personality Profiler (EPP-D)–Manual: Frankfurt am Main: Swets Test Service.
- Bulló, M., Garcia-Aloy, M., Martínez-González, M. A., Corella, D., Fernández-Ballart, J. D., Fiol, M. et al. (2011). Association between a healthy lifestyle and general obesity and abdominal obesity in an elderly population at high cardiovascular risk. *Preventive Medicine*, 53(3), 155-161.

- Bunde, J. & Suls, J. (2006). A Quantitative Analysis of the Relationship Between the Cook-Medley Hostility Scale and Traditional Coronary Artery Disease Risk Factors. *Health Psychology, 25*(4), 493-500.
- Buss, A. H. & Durkee, A. (1957). An Inventory for Assessing Different Kinds of Hostility. *Journal of Consulting Psychology, 21*(4), 343-349.
- Caballero, B. (2007). The Global Epidemic of Obesity: An Overview. *Epidemiologic Reviews, 29*(1), 1-5.
- Camacho, T. C., Roberts, R. E., Lazarus, N. B., Kaplan, G. A. & Cohen, R. D. (1991). Physical Activity and Depression: Evidence from the Alameda County Study. *American Journal of Epidemiology, 134*(2), 220-231.
- 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*(2), 251-257.
- Carr, D. & Friedman, M. A. (2006). Body Weight and the Quality of Interpersonal Relationships. *Social Psychology Quarterly, 69*(2), 127-149.
- Chandon, P. & Wansink, B. (2007). Is Obesity Caused by Calorie Underestimation? A Psychophysical Model of Meal Size Estimation. *Journal of Marketing Research, 44*(1), 84-99.
- Chapman, B. P., Lyness, J. M. & Duberstein, P. (2007). Personality and Medical Illness Burden Among Older Adults in Primary Care. *Psychosomatic Medicine, 69*(3), 277-282.
- Charles, S. T., Gatz, M., Kato, K. & Pedersen, N. L. (2008). Physical Health 25 Years Later: The Predictive Ability of Neuroticism. *Health Psychology, 27*(3), 369-378.

- Chavez, E. L. & Michaels, C. (1980). Evaluation of the Health Locus of Control for obesity treatment. *Psychological Reports*, 47(3), 709-710.
- Chin, W. W. (1998a). Issues and Opinion on Structural Equation Modeling. *MIS Quarterly*, 22, 1-1.
- Chin, W. W. (1998b). The Partial Least Squares Approach for Structural Equation Modeling. In G. A. Marcoulides (Hrsg.), *Modern Methods for Business Research* (S. 295-336). Mahwah, NJ [u.a.]: Lawrence Erlbaum.
- Cohen, D. A. (2008). Obesity and the built environment: changes in environmental cues cause energy imbalances. *International Journal of Obesity*, 32(S7), S137-S142.
- Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* (2. Aufl.). Hillsdale, NJ [u.a.]: Erlbaum.
- Cohen, S., Janicki-Deverts, D. & Miller, G. E. (2007). Psychological Stress and Disease. *Journal of the American Medical Association*, 298(14), 1685-1687.
- Cohen, S. & Wills, T. A. (1985). Stress, Social Support, and the Buffering Hypothesis. *Psychological Bulletin*, 98(2), 310-357.
- Cronbach, L. J. (1951). Coefficient Alpha and the Internal Structure of Tests. *Psychometrika*, 16(3), 297-334.
- Dallman, M. F., Pecoraro, N., Akana, S. F., La Fleur, S. E., Gomez, F., Houshyar, H. et al. (2003). Chronic stress and obesity: A new view of "comfort food". *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100(20), 11696-11701.
- de Wit, L., Fokkema, M., van Straten, A., Lamers, F., Cuijpers, P. & Penninx, B. (2010). Depressive and Anxiety Disorders and the Association with Obesity, Physical, and Social Activities. *Depression and Anxiety*, 27(11), 1057-1065.

- de Wit, L., Luppino, F., van Straten, A., Penninx, B., Zitman, F. & Cuijpers, P. (2010). Depression and obesity: A meta-analysis of community-based studies. *Psychiatry Research, 178*(2), 230-235.
- Diedrichsen, I. (1990). *Ernährungspsychologie*. Berlin; Heidelberg [u.a.]: Springer.
- Ebstrup, J. F., Eplov, L. F., Pisinger, C. & Jørgensen, T. (2011). Association between the Five Factor personality traits and perceived stress: is the effect mediated by general self-efficacy? *Anxiety, Stress, and Coping, 24*(4), 407-419.
- Eek, F. & Östergren, P. O. (2009). Factors associated with BMI change over five years in a Swedish adult population. Results from the Scania Public Health Cohort Study. *Scandinavian Journal of Public Health, 37*(5), 532-544.
- Eggert, D. & Eysenck, H. J. (1974). *Eysenck-Persönlichkeits-Inventar: E-P-I; Handanweisung für die Durchführung und Auswertung*. Göttingen [u.a.]: Verlag für Psychologie Hogrefe.
- Elfhag, K. & Morey, L. C. (2008). Personality traits and eating behavior in the obese: Poor self-control in emotional and external eating but personality assets in restrained eating. *Eating Behaviors, 9*(3), 285-293.
- Emeny, R., Lacruz, M.-E., Baumert, J., Zierer, A., von Eisenhart Rothe, A., Autenrieth, C. et al. (2012). Job strain associated CRP is mediated by leisure time physical activity: Results from the MONICA/KORA study. *Brain, Behavior, and Immunity, 26*(7), 1077-1084.
- Engels, R. C. M. E., Snoek, H. M., Janssens, J. M. A. M. & van Strien, T. (2007). Parental behaviour and adolescents' emotional eating. *Appetite, 49*(1), 223-230.
- Enns, M. W. & Cox, B. J. (1997). Personality Dimensions and Depression: Review and Commentary. *The Canadian Journal of Psychiatry, 42*(3), 274-284.

- Epel, E., Lapidus, R., McEwen, B. & Brownell, K. (2001). Stress may add bite to appetite in women: a laboratory study of stress-induced cortisol and eating behavior. *Psychoneuroendocrinology*, 26(1), 37-49.
- Eysenck, H. J. & Eysenck, M. W. (1985). *Personality and individual differences: A natural science approach*. New York, N.Y. [u.a.]: Plenum Press.
- Faith, M. S., Flint, J., Fairburn, C. G., Goodwin, G. M. & Allison, D. B. (2001). Gender Differences in the Relationship between Personality Dimensions and Relative Body Weight. *Obesity Research*, 9(10), 647-650.
- Faltermaier, T. (2005). *Gesundheitspsychologie* (1. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.
- Fernandez, I. D., Su, H., Winters, P. C. & Liang, H. (2010). Association of Workplace Chronic and Acute Stressors With Employee Weight Status: Data From Worksites in Turmoil. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 52(1), S34-S41.
- Ferreira, M. F., Sobrinho, L. G., Pires, J. S., Silva, M. E. S., Santos, M. A. & Sousa, M. F. F. (1995). Endocrine and Psychological Evaluation of Women With Recent Weight Gain. *Psychoneuroendocrinology*, 20(1), 53-63.
- Ferring, D. & Filipp, S.-H. (1989). Der Fragebogen zur Erfassung gesundheitsbezogener Kontrollüberzeugungen (FEGK). *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 18(3), 285-289.
- Finger, B. C., Dinan, T. G. & Cryan, J. F. (2012). The temporal impact of chronic intermittent psychosocial stress on high-fat diet-induced alterations in body weight. *Psychoneuroendocrinology*, 37(6), 729-741.

- Finkelstein, E. A., Khavjou, O. A., Thompson, H., Trogon, J. G., Pan, L., Sherry, B. et al. (2012). Obesity and Severe Obesity Forecasts Through 2030. *American Journal of Preventive Medicine*, 42(6), 563-570.
- Friedman, H. S., Kern, M. L. & Reynolds, C. A. (2010). Personality and Health, Subjective Well-Being, and Longevity. *Journal of Personality*, 78(1), 179-216.
- Friedman, K. E., Reichmann, S. K., Costanzo, P. R., Zelli, A., Ashmore, J. A. & Musante, G. J. (2005). Weight Stigmatization and Ideological Beliefs: Relation to Psychological Functioning in Obese Adults. *Obesity Research*, 13(5), 907-916.
- Friedman, M. A. & Brownell, K. D. (1995). Psychological Correlates of Obesity: Moving to the Next Research Generation. *Psychological Bulletin*, 117(1), 3-20.
- Fydrich, T., Sommer, G., Menzel, U. & Höll, B. (1987). Questionnaire of social support - Fragebogen zur Sozialen Unterstützung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 16, 434-436.
- Gale, C. R., Batty, G. D. & Deary, I. J. (2008). Locus of Control at Age 10 Years and Health Outcomes and Behaviors at Age 30 Years: The 1970 British Cohort Study. *Psychosomatic Medicine*, 70(4), 397-403.
- Ganley, R. M. (1989). Emotion and Eating in Obesity: A Review of the Literature. *International Journal of Eating Disorders*, 8(3), 343-361.
- Garrow, J. S. & Webster, J. (1985). Quetelet's index (W/H<sup>2</sup>) as a measure of fatness. *International Journal of Obesity*, 9(2), 147-153.
- Geliebter, A. & Aversa, A. (2003). Emotional eating in overweight, normal weight, and underweight individuals. *Eating Behaviors*, 3(4), 341-347.
- Gormanous, G. K. & Lowe, W. C. (1975). Locus of control and obesity. *Psychological Reports*, 37(1), 30-30.

- Görtzen, A. & Veh, R. W. (2007). Adipositas – Eine Einführung in molekulare Mechanismen. *Deutsches Ärzteblatt International*, 104(17), 1166-1171.
- Graubner, B. (2012). *ICD-10-GM-2013 Systematisches Verzeichnis: internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme* (1. Aufl.). Lich, Hess: pictura Werbung.
- Greeno, C. G. & Wing, R. R. (1994). Stress-Induced Eating. *Psychological Bulletin*, 115(3), 444-464.
- Groth, M. V., Fagt, S., Stockmarr, A., Matthiessen, J. & Biloft-Jensen, A. (2009). Dimensions of socioeconomic position related to body mass index and obesity among Danish women and men. *Scandinavian Journal of Public Health*, 37(4), 418-426.
- Hamer, M. & Stamatakis, E. (2008). Inflammation as an intermediate pathway in the association between psychosocial stress and obesity. *Physiology & Behavior*, 94(4), 536-539.
- Hankinson, A. L., Daviglius, M. L., Bouchard, C., Carnethon, M., Lewis, C. E., Schreiner, P. J. et al. (2010). Maintaining a High Physical Activity Level Over 20 Years and Weight Gain. *Journal of the American Medical Association*, 304(23), 2603-2610.
- Hasler, G., Pine, D. S., Gamma, A., Milos, G., Ajdacic, V., Eich, D. et al. (2004). The associations between psychopathology and being overweight: a 20-year prospective study. *Psychological Medicine*, 34(6), 1047-1057.
- Hauenschild, A. (2006). Ernährungsberatung und -therapie im Alter. *Der Gynäkologe*, 39(5), 362-366.

- Haukkala, A. & Uutela, A. (2000). Cynical Hostility, Depression, and Obesity: The Moderating Role of Education and Gender. *International Journal of Eating Disorders*, 27(1), 106-109.
- Haukkala, A., Uutela, A. & Salomaa, V. (2001). Depressive Symptoms, Cynical Hostility, and Weight Change: A 3-Year Follow-Up Among Middle-Aged Men and Women. *International Journal of Behavioral Medicine*, 8(2), 116-133.
- Hayes, A. F. & Matthes, J. (2009). Computational procedures for probing interactions in OLS and logistic regression: SPSS and SAS implementations. *Behavior Research Methods*, 41(3), 924-936.
- Heaven, P. C., Mulligan, K., Merrilees, R., Woods, T. & Fairouz, Y. (2001). Neuroticism and Conscientiousness as Predictors of Emotional, External, and Restrained Eating Behaviors. *International Journal of Eating Disorders*, 30(2), 161-166.
- Heller, S. (2004). Weight gain during insulin therapy in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 65(0), S23-S27.
- 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 Medizin Verlag.
- Hilbert, A., Rief, W. & Braehler, E. (2008). Stigmatizing Attitudes Toward Obesity in a Representative Population-based Sample. *Obesity*, 16(7), 1529-1534.
- Hintsanen, M., Hintsala, T., Widell, A., Kivimäki, M., Raitakari, O. T. & Keltkangas-Järvinen, L. (2011). Negative emotionality, activity, and sociability temperaments predicting long-term job strain and effort-reward imbalance: A 15-year prospective follow-up study. *Journal of Psychosomatic Research*, 71(2), 90-96.

- Homburg, C. & Baumgartner, H. (1995). Beurteilung von Kausalmodellen– Bestandsaufnahme und Anwendungsempfehlungen. *Marketing, Zeitschrift für Forschung und Praxis*, 3(3).
- Howarth, N. C., Huang, T. T. K., Roberts, S. B., Lin, B. H. & McCrory, M. A. (2007). Eating patterns and dietary composition in relation to BMI in younger and older adults. *International Journal of Obesity*, 31(4), 675-684.
- Huber, G. (2009). *Normalgewicht - das Deltaprinzip: Grundlagen und Module zur Planung von Kursen*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Iacobucci, D. (2010). Structural equations modeling: Fit Indices, sample size, and advanced topics. *Journal of Consumer Psychology*, 20(1), 90-98.
- Iglesias, P. & Díez, J. J. (2007). Influence of thyroid dysfunction on serum concentrations of adipocytokines. *Cytokine*, 40(2), 61-70.
- Imöhl, M., Stachon, A. & Krieg, M. (2003). Diagnose und Differentialdiagnose des Cushing-Syndroms. *LaboratoriumsMedizin*, 27(1-2), 43-52.
- Jacka, F. N., Pasco, J. A., Mykletun, A., Williams, L. J., Hodge, A. M., O'Reilly, S. L. et al. (2010). Association of Western and Traditional Diets With Depression and Anxiety in Women. *The American Journal of Psychiatry*, 167(3), 305-311.
- Jacobs, S. B. & Wagner, M. K. (1984). Obese and Nonobese Individuals: Behavioral and Personality Characteristics. *Addictive Behaviors*, 9(2), 223-226.
- Jebb, S. A. & Elia, M. (1993). Techniques for the measurement of body composition: a practical guide. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 17(11), 611-621.

- Kakizaki, M., Kuriyama, S., Sato, Y., Shimazu, T., Matsuda-Ohmori, K., Nakaya, N. et al. (2008). Personality and body mass index: A cross-sectional analysis from the Miyagi Cohort Study. *Journal of Psychosomatic Research*, 64(1), 71-80.
- Kaplan, H. I. & Kaplan, H. S. (1957). The psychosomatic concept of obesity. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 125(2), 181-201.
- Keyes, K. M., Hatzenbuehler, M. L. & Hasin, D. S. (2011). Stressful life experiences, alcohol consumption, and alcohol use disorders: The epidemiologic evidence for four main types of stressors. *Psychopharmacology*, 218(1), 1-17.
- Kifle, T. & Desta, I. H. (2012). The relationship between body mass index and socioeconomic and demographic indicators: evidence from Australia. *International Journal of Public Health*, 57(1), 135-142.
- Kivimäki, M., Feldt, T., Vahtera, J. & Nurmi, J.-E. (2000). Sense of coherence and health: evidence from two cross-lagged longitudinal samples. *Social Science & Medicine*, 50(4), 583-597.
- Kivimäki, M., Head, J., Ferrie, J. E., Shipley, M. J., Brunner, E., Vahtera, J. et al. (2006). Work stress, weight gain and weight loss: evidence for bidirectional effects of job strain on body mass index in the Whitehall II study. *International Journal of Obesity*, 30(6), 982-987.
- Klaperski, S., Seelig, H. & Fuchs, R. (2012). Sportaktivität als Stresspuffer. *Zeitschrift für Sportpsychologie*, 19(2), 80-90.
- Knoll, K. & Hauner, H. (2008). Kosten der Adipositas in der Bundesrepublik Deutschland - eine aktuelle Krankheitskostenstudie. *Nuklearmedizin*, 47(5), 181-187.

- Knoll, N., Scholz, U. & Rieckmann, N. (2005). *Einführung in die Gesundheitspsychologie*. München; Basel: Reinhardt.
- Koenders, P. G. & van Strien, T. (2011). Emotional Eating, Rather Than Lifestyle Behavior, Drives Weight Gain in a Prospective Study in 1562 Employees. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 53(11), 1287-1293.
- Konnopka, A., Bödemann, M. & König, H. H. (2011). Health burden and costs of obesity and overweight in Germany. *The European Journal of Health Economics*, 12(4), 345-352.
- Konttinen, H., Haukkala, A. & Uutela, A. (2008). Comparing sense of coherence, depressive symptoms and anxiety, and their relationships with health in a population-based study. *Social Science & Medicine*, 66(12), 2401-2412.
- Kornadt, H.-J. (1982). *Aggressions-TAT und andere aggressionsrelevante Verfahren* (2. Aufl.). Bern [u.a.]: Huber.
- Kouvonen, A., Kivimäki, M., Cox, S. J., Cox, T. & Vahtera, J. (2005). Relationship Between Work Stress and Body Mass Index Among 45,810 Female and Male Employees. *Psychosomatic Medicine*, 67(4), 577-583.
- Kushner, R. F. & Choi, S. W. (2010). Prevalence of Unhealthy Lifestyle Patterns Among Overweight and Obese Adults. *Obesity*, 18(6), 1160-1167.
- Kushner, R. F., Kunigk, A., Alspaugh, M., Andronis, P. T., Leitch, C. A. & Schoeller, D. A. (1990). Validation of bioelectrical-impedance analysis as a measurement of change in body composition in obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 52(2), 219-223.

- Laugero, K. D., Falcon, L. M. & Tucker, K. L. (2011). Relationship between perceived stress and dietary and activity patterns in older adults participating in the Boston Puerto Rican Health Study. *Appetite*, 56(1), 194-204.
- Laux, G. (2008). Depressive Störungen. In H.-J. Möller, G. Laux & H.-P. Kapfhammer (Hrsg.), *Psychiatrie und Psychotherapie* (S. 1401-1472). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Lechleitner, M. (2013). Adipositas im Alter: Klinische Relevanz und Therapieoptionen. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 46(5), 398.
- Lehrke, S. & Lässle, R. G. (2009). *Adipositas im Kindes- und Jugendalter: Basiswissen und Therapie* (2., aktualis. u. überarb. Aufl.). Berlin: Springer.
- Leslie, W., Hankey, C. & Lean, M. (2007). Weight gain as an adverse effect of some commonly prescribed drugs: a systematic review. *QJM: An International Journal of Medicine*, 100(7), 395-404.
- Lindmark, U., Stegmayr, B., Nilsson, B., Lindahl, B. & Johansson, I. (2005). Food selection associated with sense of coherence in adults. *Nutrition Journal*, 4(1), 9-9.
- Ljungvall, A. & Zimmerman, F. J. (2012). Bigger bodies: Long-term trends and disparities in obesity and body-mass index among U.S. adults, 1960-2008. *Social Science & Medicine*, 75(1), 109-119.
- Lo Sauro, C., Ravaldi, C., Cabras, P. L., Faravelli, C., Ricca, V. & Strik, W. (2008). Stress, Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis and Eating Disorders. *Neuropsychobiology*, 57(3), 95-115.
- Loehlin, J. C. (1987). *Latent Variable Models: An Introduction to Factor, Path, and Structural Analysis* (1. Aufl.). Hillsdale, N.J. [u.a.]: Erlbaum.

- Loos, R. J. F. & Bouchard, C. (2003). Obesity - is it a genetic disorder? *Journal of Internal Medicine*, 254(5), 401-425.
- Luppino, F. S., de Wit, L., Bouvy, P. F., Stijnen, T., Cuijpers, P., Penninx, B. et al. (2010). Overweight, Obesity, and Depression: A Systematic Review and Meta-analysis of Longitudinal Studies. *Archives of General Psychiatry*, 67(3), 220-229.
- Macht, M. (1999). Characteristics of Eating in Anger, Fear, Sadness and Joy. *Appetite*, 33(1), 129-139.
- Magee, C. A. & Heaven, P. C. L. (2011). Big-Five personality factors, obesity and 2-year weight gain in Australian adults. *Journal of Research in Personality*, 45(3), 332-335.
- Maier, C. & Luger, A. (2004). Endokrinologie und Adipositas. *Acta Medica Austriaca*, 31(4), 112-114.
- Malouff, J. M., Thorsteinsson, E. B., Rooke, S. E. & Schutte, N. S. (2007). Alcohol Involvement and the Five-Factor Model of Personality: A Meta-analysis. *Journal of Drug Education*, 37(3), 277-294.
- Mangold, D. L. & Wand, G. S. (2006). Cortisol and Adrenocorticotrophic Hormone Responses to Naloxone in Subjects With High and Low Neuroticism. *Biological Psychiatry*, 60(8), 850-855.
- Martinez, J., Kearney, J., Kafatos, A., Paquet, S. & Martínez-González, M. (1999). Variables independently associated with self-reported obesity in the European Union. *Public Health Nutrition*, 2(1), 125-133.
- McCann, S. J. (2011). Personality and American State Differences in Obesity Prevalence. *Journal of Psychology: Interdisciplinary and Applied*, 145(5), 419-433.

- McEwen, B. S. & Stellar, E. (1993). Stress and the Individual: Mechanisms Leading to Disease. *Archives of Internal Medicine*, 153(18), 2093-2101.
- Messerli, F. H., Bell, D. S. H., Fonseca, V., Katholi, R. E., McGill, J. B., Phillips, R. A. et al. (2007). Body Weight Changes with  $\beta$ -Blocker Use: Results from GEMINI. *The American Journal of Medicine*, 120(7), 610-615.
- Midei, A. J. & Matthews, K. A. (2009). Social Relationships and Negative Emotional Traits Are Associated With Central Adiposity and Arterial Stiffness in Healthy Adolescents. *Health Psychology*, 28(3), 347-353.
- Miech, R. A., Kumanyika, S. K., Stettler, N., Link, B. G., Phelan, J. C. & Chang, V. W. (2006). Trends in the Association of Poverty With Overweight Among US Adolescents, 1971-2004. *The Journal of the American Medical Association*, 295(20), 2385-2393.
- Miller, T. Q., Smith, T. W., Turner, C. W., Guijarro, M. L. & Hallet, A. J. (1996). A Meta-Analytic Review of Research on Hostility and Physical Health. *Psychological Bulletin*, 119(2), 322-348.
- Monteiro, C. A., Conde, W. L. & Popkin, B. M. (2007). Income-Specific Trends in Obesity in Brazil: 1975–2003. *American Journal of Public Health* 97(10), 1808-1812.
- Monteiro, C. A., Moura, E. C., Conde, W. L. & Popkin, B. M. (2004). Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. *Bulletin of the World Health Organization*, 82(12), 940-946.
- Möttus, R., McNeill, G., Jia, X., Craig, L. C. A., Starr, J. M. & Deary, I. J. (2011). The Associations Between Personality, Diet and Body Mass Index in Older People. *Health Psychology*, 353.

- Mummendey, H. D. (1981). Selbstkonzept-Änderungen nach kritischen Lebensereignissen. In S.-H. Filipp (Hrsg.), *Kritische Lebensereignisse* (S. 252-269). München: Urban und Schwarzberg.
- Munsch, S. & Hartmann, A. S. (2008). Standards der Adipositasbehandlung. In S. Herpertz, M. de Zwaan & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (S. 322-327). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Niaura, R., Banks, S. M., Ward, K. D., Stoney, C. M., Spiro, A., Aldwin, C. M. et al. (2000). Hostility and the Metabolic Syndrome in Older Males: The Normative Aging Study. *Psychosomatic Medicine*, 62(1), 7-16.
- Nyholm, M., Gullberg, B., Merlo, J., Lundqvist-Persson, C., Råstam, L. & Lindblad, U. (2007). The Validity of Obesity Based on Self-reported Weight and Height: Implications for Population Studies. *Obesity*, 15(1), 197-197.
- O'Dea, J. A., Dibley, M. J. & Rankin, N. M. (2012). Low sleep and low socioeconomic status predict high body mass index: a 4-year longitudinal study of Australian schoolchildren. *Pediatric Obesity*, 7(4), 295-303.
- Organisation for Economic Co-operation Development. (2009). Health at a glance: Europe: OECD.
- Pasquali, R., Vicennati, V., Gambineri, A. & Pagotto, U. (2008). Sex-dependent role of glucocorticoids and androgens in the pathophysiology of human obesity. *International Journal of Obesity*, 32(12), 1764-1779.
- Paxton, S. & Sculthorpe, A. (1999). Weight and Health Locus of Control Beliefs in an Australian Community Sample. *Psychology & Health*, 14(3), 417-431.
- Pickering, R. P., Grant, B. F., Chou, S. P. & Compton, W. M. (2007). Are Overweight, Obesity, and Extreme Obesity Associated With Psychopathology? Results From

- the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 68(7), 998-1009.
- Pinkney, J., Wilding, J., Williams, G. & MacFarlane, I. (2002). Hypothalamic obesity in humans: what do we know and what can be done? *Obesity Reviews*, 3(1), 27-34.
- Plourde, H., Nolin, B., Receveur, O. & Ledoux, M. (2010). Psychosocial Correlates of Body Mass Index in Four Groups of Quebec Adults. *Journal of Biosocial Science*, 42(5), 601-618.
- Poppius, E., Tenkanen, L., Kalimo, R. & Heinsalmi, P. (1999). The sense of coherence, occupation and the risk of coronary heart disease in the Helsinki Study. *Social Science & Medicine*, 49(1), 109-120.
- Preacher, K. J. & Hayes, A. F. (2004). SPSS and SAS procedures for estimating indirect effects in simple mediation models. *Behavior Research Methods*, 36(4), 717.
- Prentice, A. & Jebb, S. (2004). Energy Intake/Physical Activity Interactions in the Homeostasis of Body Weight Regulation. *Nutrition Reviews*, 62(7), S98-S104.
- Provencher, V., Bégin, C., Gagnon-Girouard, M.-P., Tremblay, A., Boivin, S. & Lemieux, S. (2008). Personality traits in overweight and obese women: Associations with BMI and eating behaviors. *Eating Behaviors*, 9(3), 294-302.
- Puhl, R. M. & Heuer, C. A. (2009). The Stigma of Obesity: A Review and Update. *Obesity*, 17(5), 941-964.
- Räikkönen, K., Matthews, K. A., Kuller, L. H., Reiber, C. & Bunker, C. H. (1999). Anger, Hostility, and Visceral Adipose Tissue in Healthy Postmenopausal Women. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 48(9), 1146-1151.

- Rankinen, T., Zuberi, A., Chagnon, Y. C., Weisnagel, S. J., Argyropoulos, G., Walts, B. et al. (2006). The Human Obesity Gene Map: The 2005 Update. *Obesity*, 14(4), 529-644.
- Rasmussen, F., Tynelius, P. & Kark, M. (2003). Importance of smoking habits for longitudinal and age-matched changes in body mass index: A cohort study of Swedish men and women. *Preventive Medicine: An International Journal Devoted to Practice and Theory*, 37(1), 1-9.
- Reich, G. & Cierpka, M. (2010). *Psychotherapie der Essstörungen: Krankheitsmodelle und Therapiepraxis - störungsspezifisch und schulenübergreifend* (3., vollst. überarb. und erw. Aufl.). Stuttgart [u.a.]: Thieme.
- Reinders, H. (2006). Kausalanalysen in der Längsschnittforschung. Das Crossed-Lagged-Panel Design. *Diskurs Kindheits- und Jugendforschung*, 1(4), 569-587.
- Rhodes, R. E. & Smith, N. E. I. (2006). Personality correlates of physical activity: a review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, 40(12), 958-965.
- Robert Koch-Institut. (2011). Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Daten und Fakten: Ergebnisse der Studie "Gesundheit in Deutschland aktuell 2009". Berlin: Oktoberdruck AG.
- Rosmond, R., Dallman, M. F. & Björntorp, P. (1998). Stress-Related Cortisol Secretion in Men: Relationships with Abdominal Obesity and Endocrine, Metabolic and Hemodynamic Abnormalities. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 83(6), 1853-1859.
- Rueggeberg, R., Wrosch, C. & Miller, G. E. (2012). The Different Roles of Perceived Stress in the Association Between Older Adults' Physical Activity and Physical Health. *Health Psychology*, 31(2), 164-171.

- Sahl, J. C., Cohen, L. H. & Dasch, K. B. (2009). Hostility, Interpersonal Competence, and Daily Dependent Stress: A Daily Model of Stress Generation. *Cognitive Therapy and Research*, 33(2), 199-210.
- Saltz, G. & Epstein, S. (1963). Thematic hostility and guilt responses as related to self-reported hostility, guilt, and conflict. *The Journal of Abnormal and Social Psychology*, 67(5), 469-479.
- Samaras, K., Kelly, P. J., Chiano, M. N., Spector, T. D. & Campbell, L. V. (1999). Genetic and Environmental Influences on Total-Body and Central Abdominal Fat: The Effect of Physical Activity in Female Twins. *Annals of Internal Medicine*, 130(11), 873-882.
- Saß, H. (2003). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen: Textrevision; DSM-IV-TR* (4. Aufl.). Göttingen; Bern [u.a.]: Hogrefe.
- Schieman, S., McMullen, T. & Swan, M. (2007). Relative Body Weight and Psychological Distress in Late Life: Observations of Gender and Race Comparisons. *Journal of Aging and Health*, 19(2), 286-312.
- Schmidt-Rathjens, C., Benz, D., Van Damme, D., Feldt, K. & Amelang, M. (1997). Über zwiespältige Erfahrungen mit Fragebögen zum Kohärenzsinn sensu Antonovsky. *Diagnostica*, 43(4), 327-346.
- Schoeller, D. A. (1995). Limitations in the Assessment of Dietary Energy Intake by Self-Report. *Metabolism*, 44(0), 18-22.
- Schüßler, G. (2010). Psychologie des Essens. In M. Ledochowski (Hrsg.), *Klinische Ernährungsmedizin* (S. 679-688). Wien: Springer-Verlag.

- Schutz, Y., Weinsier, R. L. & Hunter, G. R. (2012). Assessment of Free-Living Physical Activity in Humans: An Overview of Currently Available and Proposed New Measures. *Obesity Research*, 9(6), 368-379.
- Schwartz, T., Nihalani, N., Jindal, S., Virk, S. & Jones, N. (2004). Psychiatric medication-induced obesity: a review. *Obesity Reviews*, 5(2), 115-121.
- Schwenkmezger, P., Hodapp, V. & Spielberger, C. D. (1992). *Das State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar STAXI: Handbuch* (1. Aufl.). Bern; Göttingen; Toronto: Huber.
- Selye, H. (1936). A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*, 138.
- Sharkin, B. S. (1993). Anger and Gender: Theory, Research, and Implications. *Journal of Counseling and Development*, 71(4), 386-389.
- Simchen, H. (2010). *Essstörungen und Persönlichkeit: Magersucht, Bulimie und Übergewicht - Warum Essen und Hungern zur Sucht werden* (1. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.
- Sobel, M. E. (1982). Asymptotic Confidence Intervals for Indirect Effects in Structural Equation Models. *Sociological Methodology*, 13, 290-312.
- Specht, J., Egloff, B. & Schmukle, S. C. (2011). Stability and Change of Personality Across the Life Course: The Impact of Age and Major Life Events on Mean-Level and Rank-Order Stability of the Big Five. *Journal of Personality and Social Psychology*, 101(4), 862-882.
- Statistisches Bundesamt. (2013). *Gesundheitsrelevantes Verhalten*. Verfügbar unter: <https://www.destatis.de/DE/ZahlenFakten/GesellschaftStaat/Gesundheit/GesundheitszustandRelevantesVerhalten/Tabellen/Koerpermasse.html> [07.10. 2013].

- Stürmer, T., Hasselbach, P. & Amelang, M. (2006). Personality, lifestyle, and risk of cardiovascular disease and cancer: follow-up of population based cohort. *British Medical Journal*, 332(7554), 1359.
- Sutin, A. R., Ferrucci, L., Zonderman, A. B. & Terracciano, A. (2011). Personality and Obesity Across the Adult Life Span. *Journal of Personality and Social Psychology*, 101(3), 579-592.
- Tamers, S. L., Beresford, S. A. A., Cheadle, A. D., Zheng, Y., Bishop, S. K. & Thompson, B. (2011). The association between worksite social support, diet, physical activity and body mass index. *Preventive Medicine*, 53(1), 53-56.
- Tan, A. K., Dunn, R. A., Samad, M. I. A. & Feisul, M. I. (2011). Sociodemographic and Health-Lifestyle Determinants of Obesity Risks in Malaysia. *Asia-Pacific Journal of Public Health*, 23(2), 192-202.
- Terracciano, A., Sutin, A. R., McCrae, R. R., Deiana, B., Ferrucci, L., Schlessinger, D. et al. (2009). Facets of Personality Linked to Underweight and Overweight. *Psychosomatic Medicine*, 71(6), 682-689.
- Torres, S. J. & Nowson, C. A. (2007). Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition*, 23(11-12), 887-894.
- Tyrka, A. R., Wier, L. M., Price, L. H., Rikhye, K., Ross, N. S., Anderson, G. M. et al. (2008). Cortisol and ACTH responses to the Dex/CRH test: Influence of temperament. *Hormones and Behavior*, 53(4), 518-525.
- Urban, D. & Mayerl, J. (2011). *Regressionsanalyse: Theorie, Technik und Anwendung* (4., überarb. u. erw. Aufl.). Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.

- van Loon, A. J. M., Tijhuis, M., Surtees, P. G. & Ormel, J. (2005). Determinants of smoking status: cross-sectional data on smoking initiation and cessation. *European Journal of Public Health, 15*(3), 256-261.
- van Strien, T., Rookus, M. A., Bergers, G. P., Frijters, J. E. & Defares, P. B. (1986). Life events, emotional eating and change in body mass index. *International Journal of Obesity, 10*(1), 29-35.
- Vicennati, V., Pasqui, F., Cavazza, C., Pagotto, U. & Pasquali, R. (2009). Stress-related Development of Obesity and Cortisol in Women. *Obesity, 17*(9), 1678-1683.
- Visscher, T. L. S., Rissanen, A., Seidell, J. C., Heliövaara, M., Knekt, P., Reunanen, A. et al. (2004). Obesity and Unhealthy Life-Years in Adult Finns: An Empirical Approach. *Archives of Internal Medicine, 164*(13), 1413-1420.
- Vogelzangs, N., Beekman, A. T. F., Kritchevsky, S. B., Newman, A. B., Pahor, M., Yaffe, K. et al. (2007). Psychosocial Risk Factors and the Metabolic Syndrome in Elderly Persons: Findings From the Health, Aging and Body Composition Study. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences, 62*(5), 563.
- von Lengerke, T., Reitmeir, P. & John, J. (2006). Direkte medizinische Kosten der (starken) Adipositas: ein Bottom-up-Vergleich über- vs. normalgewichtiger Erwachsener in der KORA-Studienregion. *Das Gesundheitswesen, 68*(2), 110-115.
- von Zerssen, D. (1976). *Paranoid-Depressivitäts-Skala und Depressivitäts-Skala: klinische Selbstbeurteilungs-Skalen (KSb-S) aus dem Münchener Psychiatrischen Informations-System (Psychis München)*. Weinheim: Beltz Test.

- Wainwright, N. W., Surtees, P. G., Welch, A. A., Luben, R. N., Khaw, K.-T. & Bingham, S. A. (2007). Healthy lifestyle choices: could sense of coherence aid health promotion? *Journal of Epidemiology and Community Health*, 61(10), 871-876.
- Wardle, J., Chida, Y., Gibson, E. L., Whitaker, K. L. & Steptoe, A. (2011). Stress and Adiposity: A Meta-Analysis of Longitudinal Studies. *Obesity*, 19(4), 771-778.
- Wardle, J. & Gibson, E. L. (2002). Impact of stress on diet: processes and implications. In S. A. Stansfeld & M. Marmot (Hrsg.), *Stress and the heart: psychosocial pathways to coronary heart disease* (S. 124-149). London: BMJ Books.
- Warschburger, P., Petermann, F. & Fromme, C. (2005). *Adipositas: Training mit Kindern und Jugendlichen* (2., vollst. überarb. Aufl.). Weinheim; Basel: Beltz.
- Wehr, E. & Obermayer-Pietsch, B. (2010). Das polyzystische Ovarialsyndrom: Im Spannungsfeld von Hormonen und Stoffwechsel. *Austrian Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 3(1), 7-16.
- Weiber, R. & Mühlhaus, D. (2010). *Strukturgleichungsmodellierung: eine anwendungsorientierte Einführung in die Kausalanalyse mit Hilfe von AMOS, SmartPLS und SPSS*. Berlin; Heidelberg [u.a.]: Springer.
- West, S. G., Finch, J. F. & Curran, P. J. (1995). Structural Equation Models With Nonnormal Variables: Problems and Remedies. In R. H. Hoyle (Hrsg.), *Structural Equation Modeling: Concepts, Issues and Applications* (S. 56-75). Thousand Oaks, Calif. [u.a.]: Sage.
- Wirth, A. (2008). Ätiologie und Diagnostik der Adipositas. In S. Herpertz, M. de Zwaan & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (S. 246-254). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

- World Health Organization. (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. Geneva; 2000. *World Health Organization Technical Report Series, 894*.
- World Health Organization. (2013). *World Health Organization*. Verfügbar unter: <http://www.who.int/en/> [07.10. 2013].
- Wright, L., McCurdy, S. & Rogoll, G. (1992). The TUPA Scale: A Self-Report Measure for the Type A Subcomponent of Time Urgency and Perpetual Activation. *Psychological Assessment, 4*(3), 352-356.
- Yeomans, M. R. (2010). Alcohol, appetite and energy balance: Is alcohol intake a risk factor for obesity? *Physiology & Behavior, 100*(1), 82-89.
- Yin, Z., Davis, C. L., Moore, J. B. & Treiber, F. A. (2005). Physical Activity Buffers the Effects of Chronic Stress on Adiposity in Youth. *Annals of Behavioral Medicine, 29*(1), 29-36.
- Yousfi, S., Matthews, G., Amelang, M. & Schmidt-Rathjens, C. (2004). Personality and Disease: Correlations of Multiple Trait Scores with Various Illnesses. *Journal of Health Psychology, 9*(5), 627-647.
- Zhang, Q. & Wang, Y. (2004). Trends in the Association between Obesity and Socioeconomic Status in U.S. Adults: 1971 to 2000. *Obesity Research, 12*(10), 1622-1632.

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. <i>Die internationale Klassifikation für Untergewicht, Normalgewicht, Übergewicht und Adipositas (Quelle: WHO 1995, 2000, 2004).....</i>	11
Tabelle 2. <i>Übersicht über verwendete Skalen und ihre internen Reliabilitäten.....</i>	75
Tabelle 3. <i>BMI-Kategorien der längsschnittlichen und querschnittlichen Analysen.....</i>	80
Tabelle 4. <i>Demografische Angaben zur querschnittlichen Analyse-Stichprobe .....</i>	91
Tabelle 5. <i>Demografische Angaben zur längsschnittlichen Analyse-Stichprobe .....</i>	93
Tabelle 6. <i>Skalenbeschreibung anhand deskriptiver Maße für die längsschnittliche und querschnittliche Analyse-Stichprobe .....</i>	97
Tabelle 7. <i>Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson (<math>r</math>) zur Beschreibung des Zusammenhangs zwischen dem Body-Mass-Index und den psychosozialen Risikofaktoren.....</i>	98
Tabelle 8. <i>Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson (<math>r</math>) zur Beschreibung des Zusammenhangs zwischen dem Body-Mass-Index und den protektiven Faktoren.....</i>	99
Tabelle 9. <i>Querschnittliche Regressionsmodelle. Standardisierte Beta-Werte (<math>\beta</math>), deren <math>t</math>-Werte sowie die zugehörigen Signifikanzen (<math>p</math>) für die psychosozialen Risiko- und Schutzfaktoren zur Aufklärung der Varianz des Body-Mass-Index zu <math>t_1</math>.....</i>	108
Tabelle 10. <i>Längsschnittliche Regressionsmodelle. Standardisierte Beta-Werte (<math>\beta</math>), deren <math>t</math>-Werte sowie die zugehörigen Signifikanzen (<math>p</math>) für die psychosozialen Risiko- und Schutzfaktoren zur Aufklärung der Varianz des Body-Mass-Index zu <math>t_3</math>.....</i>	114
Tabelle 11. <i>Überblick über die Ergebnisse der Mediatoranalysen.....</i>	118
Tabelle 12. <i>Ergebnisse der Mediatoranalyse mit Depressivität als Prädiktor, Zeitnot und Aktiviertheit als Mediator und dem Body-Mass-Index zu <math>t_1</math> als Kriterium.....</i>	119
Tabelle 13. <i>Überblick über die Ergebnisse der Moderatoranalysen .....</i>	122

---

Tabelle 14. <i>Body-Mass-Index zu <math>t_1</math> erklärt durch Anger-out, soziale Unterstützung und die Interaktion zwischen Anger-out und sozialer Unterstützung</i> .....	125
Tabelle 15. <i>Body-Mass-Index zu <math>t_3</math> erklärt durch Anger-out, internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung und die Interaktion zwischen Anger-out und internaler gesundheitsbezogener Kontrollüberzeugung</i> .....	126
Tabelle 16. <i>Body-Mass-Index zu <math>t_3</math> erklärt durch Anger-out, soziale Unterstützung und die Interaktion zwischen Anger-out und sozialer Unterstützung</i> .....	127
Tabelle 17. <i>Body-Mass-Index zu <math>t_3</math> erklärt durch Anger-out, Kohärenzsinn und die Interaktion zwischen Anger-out und Kohärenzsinn</i> .....	128
Tabelle 18. <i>Body-Mass-Index zu <math>t_3</math> erklärt durch Zeitnot und Aktiviertheit, Kohärenzsinn und die Interaktion zwischen Zeitnot und Aktiviertheit und Kohärenzsinn</i> .....	129
Tabelle 19. <i>Standardisierte Pfadkoeffizienten des endgültigen Strukturmodells mit Standardfehlern (SE), Critical Ratios (C. R.) und Signifikanzniveau (p)</i> .....	141
Tabelle 20. <i>Vergleich der Modell-Fit-Maße und der aufgeklärten Varianz des Body-Mass-Index durch das Modell zwischen den beiden Sub-Stichproben sowie der Gesamtstichprobe</i> .....	144
Tabelle D 21. <i>Geschlechterunterschiede in der längsschnittlichen Analyse-Stichprobe bezüglich der Skalen zur Erfassung psychosozialer Merkmale</i> .....	246

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. <i>Das Modell der psychosozialen Krankheitsätiologie nach Adler und Matthews (1994).</i> .....	25
Abbildung 2. <i>Wirkmechanismen von Persönlichkeitsmerkmalen in der Krankheitsätiologie. Quelle: Faltermaier (2005).</i> .....	27
Abbildung 3. <i>Stressprozess (modifiziert nach Faltermaier, 1987). Quelle: Faltermaier (2005).</i> .....	37
Abbildung 4. <i>Vereinfachte Darstellung des Modells der Salutogenese nach Antonovsky (1987). Quelle: Faltermaier (2005).</i> .....	48
Abbildung 5. <i>Theoretisch und empirisch abgeleitetes Modell der Adipositasätiologie.</i>	62
Abbildung 6. <i>Zusammensetzung der HeiDE-Stichprobe zu Baseline, erster und zweiter Nacherhebung.</i> .....	64
Abbildung 7. <i>Zusammenhang zwischen Depressivität und Body-Mass-Index zu <math>t_1</math> mediiert über Zeitnot und Aktiviertheit mit den jeweiligen standardisierten Regressionskoeffizienten, *** <math>p &lt; .001</math>, <math>N = 4\ 202</math>.</i> .....	120
Abbildung 8. <i>Überblick über das aus theoretischen Überlegungen hergeleitete und stark vereinfachte Strukturgleichungsmodell.</i> .....	132
Abbildung 9. <i>Vergleich des Ausgangs-Messmodells mit allen Items der TUPA-Skala mit der Endversion des reduzierten Messmodells für die latente Variable Zeitnot und Aktiviertheit.</i> .....	134
Abbildung 10. <i>Überblick über das Strukturgleichungsmodell nach Überprüfung der Messmodelle der latenten Konstrukte.</i> .....	135
Abbildung 11. <i>Vergleich des Risikofaktorenmodells vor und nach seiner Modellmodifikation.</i> .....	137

---

Abbildung 12. <i>Vergleich des Schutzfaktorenmodells vor und nach seiner Modellmodifikation</i> .....	138
Abbildung 13. <i>Überblick über die endgültige Version des Modells der Adipositasätiologie mit eingezeichneten standardisierten Pfadkoeffizienten</i> . ....	139
Abbildung 14. <i>Vollständiges Strukturgleichungsmodell des endgültigen Ätiologiemodells der Adipositas</i> .....	146

## Anhang A: Messinstrumente

Anhang A umfasst die für die Analysen der vorliegenden Arbeit verwendeten Fragebögen und Items. Für einige Fragebögen wurde zusätzlich die Zugehörigkeit der Items zu den jeweiligen Unterskalen gekennzeichnet, sofern das Messinstrument mehrere Komponenten bzw. Dimensionen eines Merkmals erfasst. Die Nummern vor den Items zeigen ihre Reihenfolge im Erhebungsbogen an. Negativ formulierte Items sind mit einem „\*“ versehen.

### 1) Soziodemographische Merkmale

#### Fragen zum Schulabschluss aus dem Baseline-Fragebogen

Welchen Schulabschluß haben Sie?

Falls Sie mehrere Abschlüsse haben, nennen Sie nur den höchsten!

Volksschul-/Hauptschulabschluß

Mittlere Reife, Realschulabschluß

Fachhochschulreife (Abschluß einer Fachoberschule)

Abitur (Hochschulreife)

Anderen Abschluß

Nichts davon, habe (noch) keinen Schulabschluß

**Fragen zum Familienstand aus dem Baseline-Fragebogen**

Ihr Familienstand:

- |  |                          |
|--|--------------------------|
| Ledig, allein lebend                       | <input type="checkbox"/> |
| Ledig, mit festem Partner                  | <input type="checkbox"/> |
| Verheiratet, mit Ehepartner zusammenlebend | <input type="checkbox"/> |
| Verheiratet, getrennt lebend               | <input type="checkbox"/> |
| Geschieden                                 | <input type="checkbox"/> |
| Verwitwet                                  | <input type="checkbox"/> |

**Fragen zum Familienstand aus dem Fragebogen der zweiten Nacherhebung**

Wie ist Ihr derzeitiger Familienstand?

- |                                |                          |
|--------------------------------|--------------------------|
| Ledig, allein lebend           | <input type="checkbox"/> |
| Ledig, mit festem Partner      | <input type="checkbox"/> |
| Verheiratet, zusammen lebend   | <input type="checkbox"/> |
| Verheiratet, getrennt lebend   | <input type="checkbox"/> |
| Geschieden, allein lebend      | <input type="checkbox"/> |
| Geschieden, mit Partner lebend | <input type="checkbox"/> |
| Verwitwet, allein lebend       | <input type="checkbox"/> |
| Verwitwet, mit Partner lebend  | <input type="checkbox"/> |

## 2) Skalen zur Erfassung von Persönlichkeitsmerkmalen negativer Emotionalität aus dem Baseline-Fragebogen

**Neurotizismus-Skala des Eysenck-Personality-Inventory (EPI, Eggert & Eysenck, 1974)**

		Nein	Ja
1	Brauchen Sie oft verständnisvolle Freunde zur Aufmunterung?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2	Fällt es Ihnen sehr schwer, ein „Nein“ als Antwort hinzunehmen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3	Wechselt Ihre Stimmung häufig?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4	Fühlen Sie sich manchmal ohne Grund einfach „miserabel“?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5	Werden Sie plötzlich schüchtern, wenn Sie mit einem Fremden sprechen wollen, der für Sie attraktiv ist?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6	Grübeln Sie oft über Dinge nach, die Sie nicht hätten tun oder sagen sollen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7	Sind Ihre Gefühle verhältnismäßig leicht zu verletzen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8	Schäumen Sie manchmal vor Energie über, während Sie das andere Mal ausgesprochen träge sind?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9	Verlieren Sie sich oft in Tagträumereien?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10	Werden Sie oft von Schuldgefühlen heimgesucht?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11	Würden Sie sich als innerlich gespannt und empfindlich bezeichnen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12	Wenn Sie etwas Wichtiges getan haben, haben Sie dann oft das Gefühl, daß Sie es eigentlich hätten besser machen können?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13	Gehen Ihnen so viele Gedanken durch den Kopf, daß Sie nicht schlafen können?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14	Bekommen Sie Herzklopfen und Herzjagen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15	Haben Sie Schüttelanfälle bzw. fangen Sie plötzlich zu zittern an?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

		Nein	Ja
16	Geraten Sie leicht aus der Fassung?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17	Sorgen Sie sich um schreckliche Dinge, die vielleicht geschehen könnten?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18	Haben Sie häufig Alpträume?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19	Werden Sie von Leiden und Schmerzen geplagt?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20	Halten Sie sich für einen „nervösen“ Menschen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21	Sind Sie leicht gekränkt, wenn andere an Ihnen oder Ihrer Arbeit etwas bemängeln?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22	Haben Sie Minderwertigkeitsgefühle?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23	Machen Sie sich Sorgen um Ihre Gesundheit?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24	Leiden Sie an Schlaflosigkeit?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Fragebogen zur Erfassung von Feindseligkeit: Die Hostility-Skalen von Kornadt****(1982)**

		stimmt	stimmt nicht
1	Manchmal denke ich mir aus, wie ich jemanden reinlege, der schlauer ist als ich	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2	Manchmal stören mich Leute durch ihre bloße Anwesenheit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3	Ich kenne keinen, den ich wirklich hasse*	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4	Kürzlich war ich eine Zeitlang ziemlich nervös	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5	Manchmal male ich mir aus, daß ich jemanden schädige, den ich nicht leiden kann	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6	Ich bin wesentlich häufiger gereizt, als man es mir ansieht	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7	Wenn ich mich erinnere, was mir schon alles passiert ist, fühle ich mich vom Schicksal etwas vernachlässigt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8	Ich gerate niemals so in Wut, daß ich alles kurz und klein schlagen möchte*	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9	Manchmal bin ich so reizbar, daß ich bei der geringsten Gelegenheit lospoltere	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10	Ich glaube, daß andere Leute viel mehr Glück haben als ich	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11	Ich bin nicht so schnell verärgert*	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12	Ich fühle mich oft wie ein Pulverfaß, das kurz vor dem Explodieren steht	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13	Manchmal meine ich, daß mich das Leben hart anpackt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14	Im allgemeinen sage ich es niemand, wenn ich von jemand anderem eine schlechte Meinung habe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15	Ich male mir manchmal aus, daß ich mich an jemandem räche, den ich nicht leiden kann	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16	Es macht mich rasend, wenn jemand seinen Spaß mit mir treibt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17	Ich glaube, ich bekomme eigentlich nie das, was mir zusteht	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18	Ich verliere leicht meine Ruhe, aber das geht schnell wieder vorbei	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

		stimmt	stimmt nicht
19	Ich bin manchmal ziemlich neidisch, aber ich zeige das nicht	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20	Ich denke darüber nach, wie ich es gewissen Leuten heimzahlen könnte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21	Ich habe immer Geduld mit anderen Leuten*	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22	Wenn ich den Leuten zeigen würde, was ich fühle, würden sie mich für einen harten Menschen halten, mit dem man schwer auskommt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23	Ich lasse mich nicht von unwichtigen Dingen aufregen*	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24	Ich hege keine besonders feindseligen Gedanken und Empfindungen*	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25	Wenn jemand mich ungerecht behandelt, lasse ich mich dadurch nicht aufregen*	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26	Fast jede Woche treffe ich jemanden, den ich nicht leiden kann	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27	Wenn mich jemand ärgert, würde ich ihm am liebsten gleich richtig die Meinung sagen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

### Der State-Trait-Ärger-Ausdrucks-Inventar (STAXI, Schwenkmezger, Hodapp & Spielberger, 1992)

Anleitung: Im folgenden Teil finden Sie eine Reihe von Feststellungen, mit denen man sich selbst beschreiben kann. Bitte lesen Sie jede Feststellung durch und wählen aus den vier Antworten diejenige aus, die angibt, wie Sie sich im allgemeinen fühlen. Umranden Sie bitte bei jeder Feststellung die Zahl unter der von Ihnen gewählten Antwort.

Es gibt keine richtigen und falschen Antworten. Überlegen Sie bitte nicht lange und denken daran, diejenige Antwort auszuwählen, die am besten beschreibt, wie Sie sich im allgemeinen fühlen.

		Fast nie	Manchmal	Oft	Fast immer
1	Ich halte meine Gefühle unter Kontrolle (AC)	1	2	3	4
2	Ich fresse Dinge in mich hinein (AI)	1	2	3	4
3	Ich bewahre meine Ruhe (AC)	1	2	3	4
4	Ich koche innerlich, zeige es aber nicht (AI)	1	2	3	4
5	Ich empfinde Groll, rede aber mit niemandem darüber (AI)	1	2	3	4
6	Ich stoße Bedrohungen aus, ohne sie wirklich ausführen zu wollen (AO)	1	2	3	4
7	Ich mache Dinge wie Türen zuschlagen (AO)	1	2	3	4
8	Ich bin ärgerlicher als ich es zugeben möchte (AI)	1	2	3	4
9	Ich kontrolliere mein Verhalten (AC)	1	2	3	4
10	Ich bin weit mehr erzürnt als andere es wahrnehmen (AI)	1	2	3	4
11	Ich mache häßliche Bemerkungen (AO)	1	2	3	4
12	Ich kann mich selbst daran hindern, wütend zu werden (AC)	1	2	3	4
13	Nach außen bewahre ich die Haltung (AC)	1	2	3	4
14	Ich versuche, tolerant und verständnisvoll zu reagieren (AC)	1	2	3	4
15	Ich werde wütend (AO)	1	2	3	4

		Fast nie	Manch- mal	Oft	Fast immer
16	Ich kontrolliere meinen Ärger (AC)	1	2	3	4
17	Ich platze heraus, so daß andere meinen Ärger zu spüren bekommen (AO)	1	2	3	4
18	Ich werde laut (AO)	1	2	3	4
19	Ich fahre aus der Haut (AO)	1	2	3	4
20	Ich sage mir: Reg´ Dich nicht auf (AC)	1	2	3	4
21	Ich könnte platzen, aber ich lasse es niemanden merken (AI)	1	2	3	4
22	Ich ziehe mich von anderen Menschen zurück (AI)	1	2	3	4
23	Ich verliere die Fassung (AO)	1	2	3	4
24	Ich bin ärgerlicher als ich es mir anmerken lasse (AI)	1	2	3	4

*Anmerkungen.* Die Zugehörigkeit der Items zu den drei Ärgerausdrucks-Komponenten wird in Klammern hinter dem jeweiligen Item angegeben. AI steht dabei für die Komponenten „Anger-in“, AO für „Anger-out“ und AC für die Komponente „Anger Control“.

**Depressivitäts-Skala (DS, Zerssen, 1976)**

Lesen Sie bitte die folgenden Sätze. Entscheiden Sie bei jeder Feststellung, ob sie für Sie zutrifft oder nicht. Umranden Sie eine der vier Ziffern entsprechend der Stärke Ihrer Zustimmung bzw. Ablehnung. Lassen Sie bitte keinen Satz aus!

		trifft gar nicht zu	trifft etwas zu	trifft überwiegend zu	trifft aus- gesprochen zu
1	Ich habe Freude an den verschiedensten Spielen und Freizeitbeschäftigungen*	0	1	2	3
2	Kritik verletzt mich stärker als früher	0	1	2	3
3	In letzter Zeit bin ich sehr ängstlich und schreckhaft	0	1	2	3
4	Ich weine leicht	0	1	2	3
5	Ich habe Angst, den Verstand zu verlieren	0	1	2	3
6	Ich fühle mich niedergeschlagen und schwermütig	0	1	2	3
7	Ich kann das, was ich lese, nicht mehr so gut verstehen wie früher	0	1	2	3
8	Am liebsten würde ich mir das Leben nehmen	0	1	2	3
9	Morgens fühle ich mich besonders schlecht	0	1	2	3
10	Ich habe zu anderen Menschen keine innere Beziehung mehr	0	1	2	3
11	Ich fühle, daß ich nahe daran bin zusammenzubrechen	0	1	2	3
12	Ich habe ständig Angst, daß ich etwas Falsches sagen oder tun könnte	0	1	2	3
13	Ich bin jetzt viel weniger am Liebesleben interessiert	0	1	2	3
14	Oft fühle ich mich einfach miserabel	0	1	2	3
15	Ich komme beim besten Willen nicht mit den kleinsten Gedankenschritten voran	0	1	2	3
16	Ich habe keine Gefühle mehr	0	1	2	3

### 3) Skalen zur Erfassung von stressbezogenen Maßen aus dem Baseline-Fragebogen

#### Time Urgency and Perpetual Activation Scale (TUPA, Wright, McCurdy & Rogoll, 1992)

		Völlig unzu- treffend		Weder zutreffend noch unzutreffend		Völlig zutref- fend
1	Während einer Verabredung denke ich schon an die nächste	-2	-1	0	+1	+2
2	Ich lege Termine zeitlich eng zusammen, um nicht unnötig Zeit zu verlieren	-2	-1	0	+1	+2
3	Ich hasse es, eine Telefonnummer falsch zu wählen und noch einmal von vorne beginnen zu müssen	-2	-1	0	+1	+2
4	Ich werde ärgerlich, weil ich das Gefühl habe, daß bei der Arbeit nichts getan wird, bis ich komme und es kontrolliere	-2	-1	0	+1	+2
5	Die Leute, die ich gut kenne, stimmen darin überein, daß ich dazu neige, die meisten Dinge in Eile zu erledigen	-2	-1	0	+1	+2
6	Ich werde ungeduldig bei Menschen, die auf einem langsameren, weniger strukturierten Niveau arbeiten	-2	-1	0	+1	+2
7	Wenn ich durch die Stadt fahren muß, dann warte ich bis zur letzten Minute, bevor ich losfahre und muß mich deswegen sehr beeilen, damit ich nicht zu spät komme	-2	-1	0	+1	+2
8	Im Straßenverkehr wechsle ich die Spuren, um nicht in einer zu stehen, wo es nur langsam vorwärtsgeht	-2	-1	0	+1	+2
9	Ich habe öfters Schwierigkeiten, Zeit zu finden, um zum Friseur zu gehen	-2	-1	0	+1	+2
10	Kommt ein geschäftliches Telefonat während einer persönlichen Unterhaltung, nehme ich dieses an	-2	-1	0	+1	+2

		Völlig unzu- treffend	Weder zutreffend noch unzutreffend			Völlig zutref- fend
11	Ich verlange viel oder gehe hart mit Maschinen, mechanischen Dingen oder Fahrzeugen um	-2	-1	0	+1	+2
12	Es gibt Leute, die sagen, daß ich ein sehr beschäftigter Mensch bin, einer der beschäftigsten, den sie jemals kennengelernt haben	-2	-1	0	+1	+2
13	Wenn ich mich anstrenge, ziehe ich eine Grimasse	-2	-1	0	+1	+2

### Fragebogen zur Arbeitsbelastung

Welche der folgenden Bedingungen belasten Sie in Ihrer derzeitigen bzw. belasteten Sie in Ihrer letzten Beschäftigung?

Bitte in jede Zeile ein Kreuz!

		Belastet(e) mich			
		Trifft/traf nicht zu	überhaupt nicht	wenig	stark
1	Überstunden, lange Arbeitszeit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2	Ausschließlich Nachtarbeit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3	Wechselschicht ohne Nachtarbeit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4	Wechselschicht mit Nachtarbeit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5	Akkord- oder Stückarbeit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6	Lärm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7	Chemische Schadstoffe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8	Radioaktivität	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9	Hitze, Kälte, Nässe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10	Fließbandarbeit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11	Körperlich schwere Arbeit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12	Unangenehme oder einseitig körperliche Beanspruchung, Körperhaltung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13	Hohes Arbeitstempo, Zeitdruck	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14	Widersprüchliche Anforderungen, Anweisungen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15	Langweilige, gleichförmige Arbeit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16	Häufige Störungen und Unterbrechungen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17	Zwang zu schnellen Entscheidungen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

		Belastet(e) mich			
		Trifft/traf nicht zu	überhaupt nicht	wenig	stark
18	Hohe Verantwortung für Maschinen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19	Hohe Verantwortung für Menschen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20	Starke Konkurrenz durch Kollegen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21	Alleine arbeiten, keine Gespräche mit Kollegen möglich	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22	Meine Arbeitsleistung wird streng kontrolliert	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Liste der kritischen Lebensereignisse (Mummendey, 1981)**

		Nein	Ja
1	Sind Sie im Zeitraum der letzten fünf Jahre umgezogen (z. B. neue Wohnung, neues Haus, andere Stadt)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2	Sieht Ihr gewöhnlicher Tagesablauf gegenüber fünf Jahren zuvor anders aus?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3	Haben sich bei Ihnen irgendwelche Lebensgewohnheiten substantiell geändert (z. B. Essen, Familienzusammensetzung, Hobbies)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4	Haben Sie andere Freunde als vor fünf Jahren?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5	Haben Sie viel mit anderen Personen als vor fünf Jahren zu tun (z. B. am Arbeitsplatz, im Verein)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6	Hat bei Ihnen ein Stellenwechsel, Berufswechsel oder Berufs(wieder-)eintritt stattgefunden, oder haben Sie an einer Umschulung teilgenommen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7	Haben sich bei Ihnen im religiösen Bereich Veränderungen ergeben (z. B. Kirchenaustritt, Konfessionswechsel, Engagement)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8	Haben Sie im Zeitraum der letzten fünf Jahre Ihren Arbeitsplatz verloren oder keine passende Stelle bekommen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9	Haben Sie sich im Zeitraum der letzten fünf Jahre aus Ihrer bisherigen Lebensgemeinschaft gelöst (z. B. Trennung von Eltern, vom Partner)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10	Sind Sie im Zeitraum der letzten fünf Jahre eine feste Bindung eingegangen (z. B. Verlobung, Heirat, Zusammenleben)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11	Ist im Zeitraum der letzten fünf Jahre eine Ihnen nahestehende Person gestorben (z. B. Partner, Familienangehörige, Freunde)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12	Waren Sie im Zeitraum der letzten fünf Jahre längere Zeit krank, hatten z. B. einen Unfall oder waren im Krankenhaus?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

		besser	schlechter	gleich gut
13	Geht es Ihnen finanziell besser/schlechter als vor fünf Jahren?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

#### 4) Skalen zur Erfassung von Ressourcen und Kohärenzsinn aus dem Baseline-Fragebogen

Skala der internalen gesundheitsbezogenen Kontrollüberzeugung aus dem Fragebogen zur Erfassung gesundheitsbezogener Kontrollüberzeugungen (FEGK, Ferring & Filipp, 1989)

		Völlig unzutreffend		Weder zutreffend noch unzutreffend		Völlig zutreffend
1	Wenn man auf sich aufpaßt, kann man viele Krankheiten vermeiden	-2	-1	0	+1	+2
2	Um gesund zu bleiben, muß man einiges für sich tun	-2	-1	0	+1	+2
3	Wenn ich krank bin, kann ich selbst einiges unternehmen, um wieder gesund zu werden	-2	-1	0	+1	+2
4	Schlechte Gesundheit ist oft auf Sorglosigkeit zurückzuführen	-2	-1	0	+1	+2
5	Wenn ich mich krank fühle, weiß ich, daß ich mich zu wenig bewegt habe	-2	-1	0	+1	+2
6	Wenn ich mich krank fühle, liegt es oft an meiner falschen Lebensweise	-2	-1	0	+1	+2
7	Ich glaube, daß ich sehr großen Einfluß auf mein körperliches Wohlbefinden habe	-2	-1	0	+1	+2
8	Wenn ich etwas für meine Gesundheit tue, bin ich sicher, daß das auch Erfolg haben wird	-2	-1	0	+1	+2
9	Immer wenn ich krank werde, habe ich es versäumt, für meine Gesundheit etwas Gutes zu tun	-2	-1	0	+1	+2
10	Meine Gesundheit ist von meinem Verhalten abhängig	-2	-1	0	+1	+2
11	Mit der richtigen Einstellung lassen sich viele Krankheiten verhindern	-2	-1	0	+1	+2

		Völlig unzutreffend		Weder zutreffend noch unzutreffend		Völlig zutreffend
12	Es gibt viele Möglichkeiten, etwas für die Gesundheit zu tun	-2	-1	0	+1	+2
13	Gute Gesundheit ist davon abhängig, wie man mit seinem Körper umgeht	-2	-1	0	+1	+2
14	Ich bin direkt verantwortlich für meine Gesundheit	-2	-1	0	+1	+2
15	Gesundheit hat nichts mit Glück oder Pech zu tun	-2	-1	0	+1	+2
16	Wenn man auf sich achtet, bleibt man auch gesund	-2	-1	0	+1	+2

**Fragebogen zur sozialen Unterstützung (F-SOZU, K22, Fydrich, Sommer, Menzel & Höll, 1987)**

		Trifft nicht zu		Weder zutreffend noch unzutreffend		Trifft genau zu
1	Ich habe Menschen, die sich um meine Wohnung (Blumen, Haustiere) kümmern können, wenn ich mal nicht da bin	-2	-1	0	+1	+2
2	Es gibt Menschen, die mich nehmen, wie ich bin	-2	-1	0	+1	+2
3	Meinen Freunden/Angehörigen ist es wichtig, meine Meinung zu bestimmten Dingen zu erfahren	-2	-1	0	+1	+2
4	Ich wünsche mir von anderen mehr Verständnis und Zuwendung*	-2	-1	0	+1	+2
5	Ich kenne einen sehr vertrauten Menschen, mit dessen Hilfe ich in jedem Fall rechnen kann	-2	-1	0	+1	+2
6	Bei Bedarf kann ich mir Werkzeug oder Lebensmittel ausleihen	-2	-1	0	+1	+2
7	Ich habe Freunde/Angehörige, die auch mal gut zuhören können, wenn ich mich aussprechen möchte	-2	-1	0	+1	+2
8	Ich kenne fast niemanden, mit dem ich gerne ausgehe*	-2	-1	0	+1	+2
9	Ich habe Freunde/Angehörige, die mich auch einfach mal umarmen	-2	-1	0	+1	+2
10	Wenn ich krank bin, kann ich ohne Zögern Freunde/Angehörige bitten, wichtige Dinge (z. B. Einkaufen) für mich zu erledigen	-2	-1	0	+1	+2
11	Wenn ich mal tief bedrückt bin, weiß ich, zu wem ich gehen kann	-2	-1	0	+1	+2
12	Ich fühle mich oft als Außenseiter*	-2	-1	0	+1	+2
13	Es gibt Menschen, die Leid und Freude mit mir teilen	-2	-1	0	+1	+2
14	Bei manchen Freunden/Angehörigen kann ich auch mal ganz ausgelassen sein	-2	-1	0	+1	+2

		Trifft nicht zu		Weder zutreffend noch unzutreffend		Trifft genau zu
15	Ich habe einen vertrauten Menschen, in dessen Nähe ich mich sehr wohl fühle	-2	-1	0	+1	+2
16	Ich habe genug Menschen, die mir wirklich helfen, wenn ich mal nicht weiter weiß	-2	-1	0	+1	+2
17	Es gibt Menschen, die zu mir halten, auch wenn ich Fehler mache	-2	-1	0	+1	+2
18	Ich wünsche mir mehr Geborgenheit und Nähe*	-2	-1	0	+1	+2
19	Es gibt genug Menschen, zu denen ich ein wirklich gutes Verhältnis habe	-2	-1	0	+1	+2
20	Es gibt eine Gemeinschaft von Menschen (Freundeskreis, Clique), zu der ich mich zugehörig fühle	-2	-1	0	+1	+2
21	Durch meinen Freundes- und Bekanntenkreis erhalte ich oft gute Tips (z. B. guter Arzt, wichtige Informationen)	-2	-1	0	+1	+2
22	Es gibt Menschen, denen ich alle meine Gefühle zeigen kann, ohne daß es peinlich wird	-2	-1	0	+1	+2

**Fragebogen zur Erfassung des Kohärenzsinn: Die Heidelberger Sense of Coherence-Skala (SOC-HD, Schmidt-Rathjens, Benz, Van Damme, Feldt & Amelang, 1997)**

		Völlig unzutreffend	Weder zutreffend noch unzutreffend			Völlig zutreffend
1	Meiner Meinung nach ist jeder für sein eigenes Glück verantwortlich	-2	-1	0	+1	+2
2	Oft passieren Dinge im Leben, die völlig unvorhersagbar sind*	-2	-1	0	+1	+2
3	Ich bin ein Optimist	-2	-1	0	+1	+2
4	Ich frage mich häufig: „Warum muß mir das gerade passieren?“*	-2	-1	0	+1	+2
5	Ich liebe das Leben	-2	-1	0	+1	+2
6	Auch wenn mir schlimme Dinge im Leben zustoßen, glaube ich dennoch, daß sich alles zum Guten wendet	-2	-1	0	+1	+2
7	Insgesamt habe ich den Eindruck, daß sich die Geschehnisse in meiner Umgebung in meinem Sinne entwickeln	-2	-1	0	+1	+2
8	Ich habe die Dinge fest im Griff	-2	-1	0	+1	+2
9	Ich glaube, daß ich fast jeder Lebensaufgabe gewachsen bin	-2	-1	0	+1	+2
10	Ich kann mich als „Steh-auf-Männchen“ bezeichnen	-2	-1	0	+1	+2
11	Ich glaube, daß alles im Leben seinen Sinn hat	-2	-1	0	+1	+2
12	Mein Leben ist ein einziges Chaos, da sich jeden Tag Dinge oder Situationen ereignen, die nicht vorhersehbar sind*	-2	-1	0	+1	+2
13	Ich glaube, auf den Verlauf der Dinge in meiner Umwelt Einfluß nehmen zu können	-2	-1	0	+1	+2
14	Ich fühle mich oft in meinem Tun und Handeln von meinen Mitmenschen bestimmt*	-2	-1	0	+1	+2

		Völlig unzu- treffend		Weder zutreffend noch unzutreffend		Völlig zutreffend
15	Manchmal zweifle ich am Sinn meines Lebens*	-2	-1	0	+1	+2
16	Meine Lebensauffassung ist generell sehr optimistisch	-2	-1	0	+1	+2
17	Im Großen und Ganzen habe ich großes Vertrauen in die Fähigkeiten und Absichten unserer Politiker	-2	-1	0	+1	+2
18	Was mein zukünftiges Leben anbelangt, bin ich sehr optimistisch	-2	-1	0	+1	+2
19	Ich glaube an das Sprichwort: „Lügen haben kurze Beine.“	-2	-1	0	+1	+2
20	Schon oft sind im Leben meine Pläne durch unvorhersehbare Dinge oder Ereignisse durchkreuzt worden*	-2	-1	0	+1	+2
21	Es gibt keine Gerechtigkeit auf der Welt*	-2	-1	0	+1	+2
22	Ich komme gut damit zurecht, daß manches in meinem Leben von bestimmten Institutionen und Personen entschieden wird	-2	-1	0	+1	+2
23	Oft stehe ich fassungslos den Ereignissen in meinem Leben gegenüber*	-2	-1	0	+1	+2
24	Ich glaube, daß vieles im Leben vom Schicksal abhängt*	-2	-1	0	+1	+2
25	Ich kann oft nicht verstehen, warum die Dinge sich so entwickeln und nicht anders*	-2	-1	0	+1	+2
26	Auch wenn es manchmal ganz anders aussieht, so fügen sich doch auf lange Sicht die Dinge in meinem Leben harmonisch zusammen	-2	-1	0	+1	+2

## 5) Fragen zu gesundheitsbezogenen Verhaltensweisen

### Fragen zur Ernährung aus dem Baseline-Fragebogen

Wie häufig nehmen Sie die einzelnen Nahrungsmittel zu sich?

Bitte in jede Zeile ein Kreuz!

	Nie	Selten	Öfters	(Fast) täglich
Fisch*	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fleisch, Wurstwaren, Schinken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Rohkost (Gemüse, Salat, Obst)*	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vollkorn-, Schwarz-, Mehrkornbrot (-brötchen)*	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Weißbrot, Mischbrot	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Frittierte Speisen (Pommes frites, Kroketten, Kartoffelchips)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Eier	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Käse mit hohem Fettgehalt (45 % und mehr), Streich- und Schmelzkäse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

## 6) Fragen zur Erfassung des Body-Mass-Index aus dem Baseline-Fragebogen und dem Fragebogen aus der zweiten Nacherhebung

	Baseline	Zweite Nacherhebung
Größe (in cm)	Ihre Körpergröße:  _ _ _ cm	Wie groß sind Sie?  _ _ _ cm
Gewicht (in kg)	Ihr Körpergewicht:  _ _ _ kg	Wie viel wiegen Sie derzeit?  _ _ _ kg

## **Anhang B: Regressionsanalysen mit kategorialer BMI-Variable**

Anhang B gibt die Resultate der Regressionsanalysen mit kategorialer BMI-Variable wieder. Die Multinomiale Logistische Regression wurde zur Modelltestung im Querschnitt eingesetzt, Analysen über die Binäre Logistische Regression erfolgten für die längsschnittlichen Daten.

### **1) Multinomiale Logistische Regression zur Modelltestung mit kategorialer BMI-Variable im Querschnitt**

Im Folgenden wird anhand der *Multinomialen Logistischen Regression* der Zusammenhang zwischen den psychosozialen Einflussfaktoren auf die kategoriale Adipositas-Variable mit den Ausprägungen Normalgewicht, Übergewicht und Adipositas betrachtet. Das unadjustierte Modell zeigte entsprechend dem signifikanten Likelihood-Ratio-Test von  $\chi^2(26, N = 3616) = 327.57, p < .001$  für das Gesamtmodell im Vergleich zu einem Modell, das nur den konstanten Term enthält, eine insgesamt gute Trennkraft für die Unterscheidung der interessierenden Gruppen. Auch die Devianz wies auf eine gute Modellanpassung hin

( $\chi^2_{\text{Abweichung}}(7\ 204, N = 3\ 616) = 6\ 673.50, p = 1.00$ ), das Pearson-Abweichungsmaß suggerierte jedoch eine eher schlechte Passung an die Daten

( $\chi^2_{\text{Pearson}}(7\ 204, N = 3\ 616) = 7\ 220.39, p = .44$ ). Beide Statistiken der Abweichungsmaße waren zwar wie erwünscht nicht signifikant, jedoch sollte das Signifikanzniveau jeweils nahe 1 liegen. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass für die vorliegenden Daten die Voraussetzungen für einen Chi-Quadrat-Anpassungstest nicht

erfüllt waren: Die Zahl der Kovariatenmuster sollte geringer sein als die Zahl der Beobachtungen, d. h. viele Pbn sollten in ähnlicher Weise antworten, was in der vorliegenden Stichprobe nicht der Fall zu sein schien. Daher sind die beiden Gütemaße nur mit Vorsicht zu interpretieren. Die korrekte Zuweisung der Pbn zu den jeweiligen BMI-Gruppen lag bei 53.2 % und unterschied sich damit kaum von der zufällig vorgenommenen Klassifikation, was ebenfalls für eine schlechte Anpassung an die Daten spricht. Die Modellgüte wird durch Nagelkerkes  $R^2$  beschrieben, das im vorliegenden Modell bei 0.10 lag. Danach lassen sich durch das unadjustierte Modell ca. 10 % der Variation im Kriterium aufklären.

Zur Beurteilung der Modellgüte auf Variablenebene geben die Prevalence Ratios Auskunft über Stärke und Richtung des Zusammenhangs der Prädiktoren mit dem Kriterium sowie darüber, auf welche Gruppe bzw. Ausprägung der Kriteriumsvariablen sich dieser bezieht (siehe Tabelle B 1). Bezüglich Modell 1 erwiesen sich die psychosozialen Faktoren Neurotizismus, Depressivität, Anger-in, Zeitnot und Aktiviertheit, Arbeitsbelastungen sowie der sozioökonomische Status als statistisch bedeutsame Prädiktoren sowohl für die Kategorie der Übergewichtigen als auch der Adipösen. Für hohe Ausprägungen in Depressivität, Anger-in, Zeitnot und Aktiviertheit und hohe Arbeitsbelastung war das Risiko für das Vorliegen von Adipositas bzw. Übergewicht höher als dies bei niedrigen Ausprägungen der genannten Merkmale der Fall war. Die Prevalence Ratios genannter Prädiktoren lagen im Bereich zwischen  $PR = 1.13$  und  $PR = 1.35$ . Der als potenzieller Risikofaktor aufgenommene Prädiktor Neurotizismus erwies sich neben dem sozioökonomischen Status als Schutzfaktor, der das Risiko für Adipositas ( $PR = 0.69$ , 95 %-KI = 0.58-0.82) und Übergewicht ( $PR = 0.74$ , 95 %-KI = 0.66-0.83) verringerte. Wie aus Tabelle B 1 ersichtlich, erhöhte

sich das Risiko für das Entstehen von Adipositas bei Personen mit einem Schulabschluss nach weniger als zehn Jahren um 220 %, bei Personen mit einem Schulabschluss nach zehn bis elf Jahren um 70 % im Vergleich zu jenen, die eine zwölfjährige oder längere Schulausbildung absolvierten. Für das Entstehen von Übergewicht fiel die Risikoerhöhung geringer aus. Hier zeigte sich, dass Personen mit weniger als zehn Jahren Schulzeit eine um 1.86 erhöhte Wahrscheinlichkeit aufwiesen, Übergewicht auszubilden, im Vergleich zu Personen mit einem Abschluss nach zwölf und mehr Schuljahren. Personen mit zehn bis elf Jahren Schulausbildung unterschieden sich nicht wesentlich von jenen mit einem zwölfjährigen Schulabschluss, zeigten aber tendenziell ebenfalls ein höheres Risiko für Übergewicht. Des Weiteren erwiesen sich Feindseligkeit (PR = 1.12, 95 %-KI = 1.01-1.24) und entgegen den Erwartungen eine hohe Ausprägung des Kohärenzsinn (PR = 1.13, 95 %-KI = 1.02-1.25) als die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung von Übergewicht erhöhende Faktoren. Für das Vorliegen von Adipositas war ein solcher Effekt nicht festzustellen. Dies galt auch für ein entgegen den Erwartungen niedrigeres Übergewichtsrisiko für Personen mit vielen zwischenzeitlich erfahrenen einschneidenden Lebensereignissen im Vergleich zu jenen mit wenigen solcher Vorkommnisse (PR = 0.91, 95 %-KI = 0.84-0.98). Demgegenüber konnte für Probanden mit einem hohen Ausmaß an sozialer Unterstützung ein um ca. 30 % erhöhtes Risiko für die Entstehung von Adipositas festgestellt werden, ein Resultat, das ebenfalls entgegen der angenommenen Richtung Einfluss nimmt.

Tabelle B 1. *Querschnittliche Regressionsmodelle. Prevalence Ratios (PR) und 95 % Konfidenzintervalle (95 %-KI) der psychosozialen Risiko- und**Schutzfaktoren als Prädiktoren für Übergewicht und Adipositas zu t<sub>1</sub>*

	Modell 1 (N= 3 616)						Modell 2 (N= 3 616)						Modell 3 (N= 3 585)					
	Übergewicht			Adipositas			Übergewicht			Adipositas			Übergewicht			Adipositas		
	PR	(95 %-KI)	p	PR	(95 %-KI)	p	PR	(95 %-KI)	p	PR	(95 %-KI)	p	PR	(95 %-KI)	p	PR	(95 %-KI)	p
Neurotizismus	0.74	(0.66-0.83)	<.001	0.69	(0.58-0.82)	<.001	0.87	(0.77-0.98)	.02	0.76	(0.63-0.91)	.003	0.86	(0.76-0.97)	.01	0.75	(0.62-0.90)	.002
Depressivität	1.16	(1.03-1.29)	.011	1.31	(1.13-1.53)	<.001	1.25	(1.11-1.14)	<.001	1.35	(1.15-1.58)	<.001	1.19	(1.06-1.35)	.004	1.27	(1.08-1.50)	.004
Feindseligkeit	1.12	(1.01-1.24)	.04	1.15	(0.98-1.35)	.10	1.12	(1.00-1.25)	.05	1.16	(0.99-1.37)	.07	1.13	(1.01-1.27)	.03	1.19	(1.01-1.41)	.04
Anger-in	1.23	(1.12-1.34)	<.001	1.35	(1.18-1.54)	<.001	1.17	(1.07-1.28)	.001	1.30	(1.14-1.49)	<.001	1.16	(1.06-1.27)	.002	1.28	(1.12-1.47)	<.001
Anger-out	1.00	(0.92-1.09)	.99	1.10	(0.96-1.25)	.18	1.05	(0.96-1.15)	.31	1.14	(1.00-1.30)	.06	1.05	(0.96-1.16)	.28	1.13	(0.99-1.30)	.08
Zeitnot und Aktiviertheit	1.15	(1.06-1.24)	.001	1.13	(1.00-1.28)	.05	1.07	(0.98-1.16)	.13	1.08	(0.96-1.23)	.21	1.06	(0.97-1.15)	.21	1.06	(0.93-1.20)	.41
Arbeitsbelastungen	1.31	(1.21-1.42)	<.001	1.26	(1.12-1.41)	<.001	1.13	(1.04-1.23)	.005	1.16	(1.03-1.30)	.02	1.13	(1.04-1.23)	.004	1.18	(1.04-1.33)	.01
Lebensereignisse	0.91	(0.84-0.98)	.011	1.02	(0.91-1.14)	.78	0.98	(0.90-1.06)	.32	1.09	(0.97-1.23)	.15	0.98	(0.91-1.06)	.67	1.11	(0.98-1.25)	.09
Internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung	1.01	(0.93-1.09)	.89	1.02	(0.91-1.15)	.74	0.95	(0.87-1.03)	.20	0.98	(0.87-1.11)	.79	0.97	(0.89-1.06)	.49	1.03	(0.91-1.17)	.60
Soziale Unterstützung	0.99	(0.91-1.08)	.82	1.31	(1.13-1.53)	<.001	1.08	(0.99-1.18)	.10	1.07	(0.93-1.22)	.34	1.10	(1.01-1.21)	.04	1.12	(0.98-1.29)	.09
Sozioökonomischer Status																		
<10 Jahre	1.86	(1.57-2.20)	<.001	3.20	(2.38-4.31)	<.001	1.91	(1.60-2.28)	<.001	3.12	(2.31-4.21)	<.001	1.87	(1.56-2.24)	<.001	2.87	(2.11-3.89)	<.001
10-11 Jahre	1.06	(0.87-1.30)	.54	1.70	(1.20-2.42)	.003	1.24	(1.00-1.54)	.05	1.83	(1.28-2.62)	.001	1.23	(0.99-1.52)	.06	1.77	(1.23-2.55)	.002
≥12 Jahre	1.00			1.00			1.00			1.00			1.00			1.00		
Kohärenzsinn	1.13	(1.02-1.25)	.02	1.11	(0.95-1.29)	.20	1.19	(1.07-1.32)	.001	1.15	(0.98-1.34)	.09	1.17	(1.05-1.30)	.004	1.15	(0.98-1.34)	.09
Alter							1.06	(1.05-1.07)	<.001	1.06	(1.04-1.07)	<.001	1.06	(1.05-1.30)	<.001	1.06	(1.04-1.08)	<.001
Geschlecht																		
männlich							3.15	(2.65-3.74)	<.001	1.90	(1.47-2.45)	<.001	1.87	(1.56-2.24)	<.001	2.87	(2.11-3.89)	<.001
weiblich							1.00			1.00			1.00			1.00		
Ernährung												1.07	(0.99-1.17)	.10	1.19	(1.05-1.35)	.01	
Sportliche Betätigung																		
0h/Woche												1.73	(1.38-2.18)	<.001	3.24	(2.25-4.67)	<.001	
<1h/Woche												1.47	(1.16-1.87)	.001	2.08	(1.40-3.08)	<.001	
1-2h/Woche												1.21	(0.98-1.49)	.08	1.30	(0.90-1.88)	.17	
>2h/Woche												1.00			1.00			

Anmerkungen. Modell 1 = unadjustiertes Haupteffekt-Modell, Modell 2 = adjustiertes Haupteffekt-Modell um Alter und Geschlecht, Modell

3 = adjustiertes Haupteffekt-Modell um Alter, Geschlecht und zusätzlicher Aufnahme der Lebensstil-Variablen Ernährung und sportliche Betätigung.

Die in Modell 2 zusätzlich aufgenommenen Kontrollvariablen Alter und Geschlecht erhöhten merklich die Varianzaufklärung auf 19 % im Vergleich zu Modell 1 (Nagelkerkes  $R^2 = 0.19$ ). Der Likelihood-Ratio-Test des Gesamtmodells wurde mit  $\chi^2(30, N = 3\,616) = 640.52, p < .001$  statistisch signifikant und indiziert damit eine gute Anpassung an die Daten. Auch der Devianz-Wert von  $\chi^2_{\text{Abweichung}}(7\,200, N = 3\,616) = 6\,360.55, p = 1.00$  legte eine solche Schlussfolgerung nahe. Dem entgegen erwies sich das Pearson-Maß ( $\chi^2_{\text{Pearson}}(7\,200, N = 3\,616) = 7\,216.49, p = .44$ ) zwar ebenfalls signifikant, doch sein Signifikanzniveau lag verhältnismäßig weit von 1 entfernt, was der Annahme einer guten Passung des Modells widerspricht. Auch die Anzahl der richtig klassifizierten Probanden zu den BMI-Kategorien war mit 60,6 % unbefriedigend. Allerdings ist auch hier auf die Voraussetzungsverletzungen der Chi-Quadrat-Signifikanztests zu verweisen.

Bei Beurteilung der Modellgüte über die Betrachtung einzelner Prädiktoren wird offenbar, dass die Risikofaktoren Depressivität, Anger-in und Arbeitsbelastungen in erwarteter Weise signifikant zur Erklärung von Adipositas wie Übergewicht beitrugen. Die Prevalence Ratios bewegten sich mit Werten zwischen 1.13 und 1.35 in ähnlicher Höhe wie in Modell 1. Hohe Werte auf diesen Faktoren erhöhten damit das Risiko übergewichtig oder adipös zu werden. Neurotizismus belegte erneut seine Funktion als Schutzfaktor: Hohe Neurotizismus-Werte verringerten die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen von Adipositas (PR = 0.76, 95 %-KI = 0.63-0.91) oder Übergewicht (PR = 0.87, 95 %-KI = 0.77-0.98). Von den im Modell aufgenommenen Ressourcen konnte nur für den sozioökonomischen Status ein in erwarteter Richtung statistisch bedeutsamer Beitrag festgestellt werden. Der Kohärenzsinn erhöhte entgegen der

getätigten Annahme die Wahrscheinlichkeit für Übergewicht um ca. 19 % (PR = 1.19, 95 %-KI = 1.07-1.32). Ähnlich wie in Modell 1 zeigte sich bei höherem Schulabschluss eine Risikoverminderung sowohl für Übergewicht als auch für Adipositas. Der PR von jeweils 1.06 (95 %-KI = 1.05-1.07 bzw. 95 %-KI = 1.04-1.08) für das Alter spiegelt die Tatsache wieder, dass mit steigendem Alter auch das Risiko für Übergewicht bzw. Adipositas stieg. Männer entwickelten zudem mit 2-3 Mal höherer Wahrscheinlichkeit Übergewicht oder Adipositas (PR = 3.15, 95 %-KI = 2.65-3.74 bzw. PR = 1.90, 95 %-KI = 1.47-2.45) als Frauen.

Modell 2 und das um die Lebensstilfaktoren Ernährung und sportliche Betätigung erweiterte Modell 3 ähneln sich bezüglich der Gütemaße des Gesamtmodells sehr. Der signifikante Likelihood-Ratio-Test belegte, dass sich das Gesamtmodell von dem Modell mit lediglich einer Konstanten bedeutsam unterscheidet,  $\chi^2(38, N = 3\,585) = 718.21, p < .001$ . Auch das Devianz-Maß zeugte von einer guten Passung des Modells  $\chi^2_{\text{Abweichung}}(7\,130, N = 3\,585) = 6\,221.59, p = 1.00$ . Pearsons Abweichungsmaß von  $\chi^2_{\text{Pearson}}(7\,130, N = 3\,585) = 7\,145.01, p = .45$  sowie der im Vergleich zu Modell 2 fast konstant gebliebene Anteil der richtig klassifizierten Pbn von 60,4 % sprachen demgegenüber mehr für eine unbefriedigende Modellanpassung an die Daten.

Auf Ebene der Prädiktoren wiesen die Prevalence Ratios von Depressivität, Feindseligkeit, Anger-in und Arbeitsbelastung in erwarteter Richtung darauf hin, dass hohe Ausprägungen dieser Merkmale das Risiko für Adipositas wie Übergewicht erhöhten. Ihre Werte lagen im Bereich von PR = 1.13 und 1.27. Auch in Modell 3 ist Neurotizismus als Schutzfaktor zu interpretieren: Hohe Werte verringerten die Wahrscheinlichkeit für Übergewicht (PR = 0.86, 95 %-KI = 0.76-0.97) bzw. Adipositas

(PR = 0.75, 95 %-KI = 0.62-0.90). Ein hoher sozioökonomischer Status belegte erneut seinen protektiven Einfluss. Je kürzer die Schulausbildung, desto höher die Wahrscheinlichkeit übergewichtig oder adipös zu werden, wie die diesbezüglich statistisch bedeutsamen Prevalence Ratios zwischen 1.77 und 2.87 darlegen. Die Ressource soziale Unterstützung leistete zudem einen Beitrag zur Erklärung von Übergewicht. Das Risiko für Übergewicht stieg um ca. 10 % im Falle einer als hoch empfundenen sozialen Unterstützung (PR = 1.10, 95 %-KI = 1.01-1.21). Der Kohärenzsinn erhöhte entgegen den Erwartungen das Risiko, Übergewicht zu entwickeln (PR = 1.17, 95 %-KI = 1.05-1.30). Alter und Geschlecht trugen erneut in ähnlicher Weise wie in Modell 2 zur Vorhersage bei. Je höher das Alter, desto wahrscheinlicher wurde Adipositas (PR = 1.06, 95 %-KI = 1.04-1.08) bzw. Übergewicht (PR = 1.06, 95 %-KI = 1.05-1.07). Das Risiko für Männer Übergewicht zu erleiden, lag etwa 3mal höher als bei Frauen (PR = 3.10, 95 %-KI = 2.59-3.71), das Risiko für Adipositas war bei Männern fast zweimal so hoch (PR = 1.78, 95 %-KI = 1.36-2.33). Bei ungesunder Ernährung stieg die Wahrscheinlichkeit, Adipositas zu entwickeln, um 19 % (PR = 1.19, 95 %-KI = 1.05-1.35). Für Übergewicht konnte eine solche Aussage nicht getroffen werden. Bezüglich sportlicher Betätigung bestätigte sich die Annahme, dass Personen, die gar keinen oder weniger als eine Stunde pro Woche Sport treiben, ein deutlich höheres Risiko aufweisen, Adipositas bzw. Übergewicht zu entwickeln. Für Personen ohne sportliche Aktivität erhöhte sich das Risiko für Übergewicht um 73 % (PR = 1.73, 95 %-KI = 1.38-2.18), für Adipositas um über 220 % (PR = 3.24, 95 %-KI = 2.25-4.66). Wurde höchstens bis zu einer Stunde in der Woche Sport getrieben, stieg das Risiko für Übergewicht im Vergleich zu Personen, die regelmäßig mehr als zwei Stunden/Woche sportlich aktiv waren, zumindest noch um

47 % (PR = 1.47, 95 %-KI = 1.16-1.87), die Wahrscheinlichkeit für Adipositas erhöhte sich um das 2fache (PR = 2.08, 95 %-KI = 1.40-3.08).

## 2) Binäre Logistische Regressionsanalyse zur Modelltestung mit kategorialer BMI-Variable im Längsschnitt

Unter Verwendung der dichotomen Adipositas-Variable mit den Ausprägungen Normalgewicht und Übergewicht/Adipositas als Kriterium in der *Binären Logistischen Regression* im Längsschnitt, erwies sich das unadjustierte Modell 1 als Gesamtmodell signifikant,  $\chi^2(13, N = 1\ 150) = 56.02, p < .001$ . Die Voraussetzung des adäquaten Modell-Fits für die Interpretation einzelner Parameter war damit als gegeben anzunehmen. Entsprechend Nagelkerkes  $R^2$  von 0.06 erklärte Modell 1 allerdings nur ca. 6 % Variation der abhängigen Variable. Ein weiterer Hinweis auf Unzulänglichkeiten des Modells ergab sich bei der Beurteilung seiner Klassifikationsfähigkeit. Sowohl der nicht signifikante Hosmer-Lemeshow-Test als auch der Blick in die Klassifikationsmatrix, welche eine unbefriedigende „Trefferquote“, d. h. die korrekte Zuweisung der Probanden zu den Gruppen Adipöse bzw. Nicht-Adipöse, von 59,7 % wiedergab, belegten Unangepasstheit des Modells an die Daten.

Diesen Tatsachen entsprechend erwies sich von den zwölf in das Modell aufgenommenen potenziellen psychosozialen Einflussfaktoren lediglich der sozioökonomische Status als bedeutsamer Prädiktor bei der Erklärung von Adipositas (siehe Tabelle B 2). Personen, die weniger als zehn Jahre die Schule besuchten, hatten ein um 83 % höheres Risiko Adipositas oder Übergewicht zu entwickeln als Personen mit einem Schulabschluss nach zwölf Jahren und später (RR = 1.83, 95 %-KI = 1.37-

2.46). In minder stark ausgeprägtem Maße galt dies auch für Personen, deren Schullaufbahn nach zehn bis elf Jahren beendet war (RR = 1.64, 95 %-KI = 1.20-2.24). Für diese war die Ausbildung von Adipositas und Übergewicht um 1.64 mal wahrscheinlicher als für jene mit einem Abschluss nach zwölf Jahren Schule.

Das um Alter und Geschlecht kontrollierte Modell 2 der psychosozialen Einflussfaktoren erwies sich als Gesamtmodell als passend,  $\chi^2(15, N = 1\ 150) = 84.52$ ,  $p < .001$ . Nagelkerkes  $R^2$  von 0.10 sprach für eine bessere Varianzaufklärung als jener des ersten Modells: Es konnten nunmehr 10 % der Variation des dichotomen Kriteriums durch das Modell erklärt werden. Trotz dieser Verbesserung wies der erneut statistisch nicht bedeutsame Hosmer-Lemeshow-Test auf eine unzureichende Anpassung an die Daten hin. Ebenso war der Anteil der richtig klassifizierten Pbn von 61,8 % aus der Klassifikationsmatrix zu bewerten.

Bei einzelner Betrachtung der Modellparameter zeigte sich für die psychosozialen Faktoren Depressivität und sozioökonomischer Status ein bedeutsamer Einfluss auf das Entstehen von Adipositas. Personen mit einem hohen Ausmaß an Depressivität wiesen ein um 29 % höheres Risiko auf, Adipositas oder Übergewicht zu entwickeln, als Personen mit niedrigeren Depressivitäts-Werten (RR = 1.29, 95 %-KI = 1.04-1.60). Bezüglich des sozioökonomischen Status zeigte sich erneut, dass Personen mit einem Schulabschluss nach bereits neun Jahren ein etwa doppelt so hohes (RR = 2.00, 95 %-KI = 1.49-2.68) und Personen mit einer Schulzeit von zehn bis elf Jahren ein um 1.88fach erhöhtes Risiko (RR = 1.88, 95 %-KI = 1.36-2.59) für die Entwicklung von Adipositas trugen als Personen mit zwölf und mehr Jahren schulischer Ausbildung. Ebenfalls etwa doppelt so hoch war die Wahrscheinlichkeit Übergewicht oder

Adipositas zu entwickeln für Männer im Vergleich zu Frauen (RR = 2.17, 95 %-KI = 1.62-2.90).

Dem Modell 2 sehr ähnliche Resultate brachte die Testung des dritten Modells hervor bei zusätzlicher Aufnahme der Lebensstilvariablen Ernährung und sportliche Betätigung. Die Chi-Quadrat-Statistik legte mit  $\chi^2(19, N = 1\,141) = 92.08, p < .001$  ein passendes Gesamtmodell nahe. Die erklärte Variation, entsprechend Nagelkerkes  $R^2$  von 0.10, entsprach mit 10 % derjenigen aus Modell 2. Ebenso verhielt es sich mit der Zahl der richtig klassifizierten Probanden, welche erneut bei 61,8 % lag. Auch der Hosmer-Lemeshow-Test ( $\chi^2(8, N = 1\,141) = 6.91, p = .55$ ) zeugte ein weiteres Mal von der Unangepasstheit des Modells an die Daten.

Dieser Ausgangslage folgend leisteten in Modell 3 die Faktoren Depressivität und sozioökonomischer Status in vergleichbarer Höhe und Richtung wie in Modell 2 beschrieben einen Beitrag zur Erklärung von Adipositas (vgl. Tabelle B 2). Männer wiesen erneut ein ca. doppelt so hohes Risiko für die Entstehung von Übergewicht auf als Frauen (RR = 2.11, 95 %-KI = 1.56-2.86). Die zusätzlich aufgenommenen Lebensstilvariablen lieferten keinen eigenständigen, substanziellen Beitrag zur Aufklärung der Adipositas-Varianz.

Tabelle B 2. Längsschnittliche Regressionsmodelle. Risk Ratios (RR) und 95 % Konfidenzintervalle (95 %-KI) der psychosozialen Risiko- und Schutzfaktoren als Prädiktoren für Adipositas zu  $t_3$

	Modell 1 (N = 1 150)			Modell 2 (N = 1 150)			Modell 3 (N = 1 141)		
	RR	(95 %-KI)	p	RR	(95 %-KI)	p	RR	(95 %-KI)	p
Neurotizismus	0.97	(0.80-1.17)	.74	1.08	(0.89-1.31)	.45	1.05	(0.87-1.28)	.60
Depressivität	1.14	(0.93-1.40)	.20	1.29	(1.04-1.60)	.02	1.28	(1.03-1.58)	.03
Feindseligkeit	1.04	(0.86-1.25)	.71	0.98	(0.81-1.19)	.85	0.99	(0.82-1.20)	.92
Anger-in	1.12	(0.96-1.31)	.15	1.09	(0.93-1.28)	.27	1.08	(0.93-1.27)	.32
Anger-out	1.09	(0.93-1.27)	.29	1.13	(0.97-1.32)	.12	1.12	(0.96-1.31)	.16
Zeitnot und Aktiviertheit	1.11	(0.97-1.27)	.14	1.08	(0.94-1.25)	.26	1.07	(0.93-1.23)	.34
Arbeitsbelastungen	1.10	(0.96-1.27)	.16	1.00	(0.87-1.16)	.95	1.01	(0.87-1.16)	.92
Lebensereignisse	0.93	(0.83-1.05)	.26	0.93	(0.82-1.06)	.29	0.96	(0.85-1.09)	.53
Internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung	1.12	(0.98-1.27)	.11	1.07	(0.93-1.22)	.34	1.09	(0.95-1.25)	.21
Soziale Unterstützung	0.92	(0.79-1.07)	.28	1.01	(0.87-1.18)	.90	1.02	(0.87-1.19)	.81
Sozioökonomischer Status									
< 10 Jahre	1.83	(1.37-2.43)	< .001	2.00	(1.49-2.68)	< .001	1.95	(1.45-2.62)	< .001
10-11 Jahre	1.64	(1.20-2.24)	.002	1.88	(1.36-2.59)	< .001	1.83	(1.32-2.53)	< .001
≥ 12 Jahre	1.00			1.00			1.00		
Kohärenzsinn	1.07	(0.90-1.28)	.43	1.10	(0.92-1.32)	.28	1.12	(0.94-1.34)	.21
Alter				0.99	(0.97-1.01)	.20	0.99	(0.98-1.02)	.58
Geschlecht									
männlich				2.17	(1.62-2.90)	< .001	2.11	(1.56-2.86)	< .001
weiblich				1.00			1.00		
Ernährung							1.10	(0.96-1.26)	.17
Sportliche Betätigung									
0h/Woche							1.39	(0.95-2.04)	.09
< 1h/Woche							1.35	(0.92-1.98)	.13
1-2h/Woche							1.06	(0.77-1.46)	.73
> 2h/Woche							1.00		

Anmerkungen. Modell 1 = unadjustiertes Haupteffekt-Modell, Modell 2 = adjustiertes Haupteffekt-Modell um Alter und Geschlecht, Modell

3 = adjustiertes Haupteffekt-Modell um Alter, Geschlecht und zusätzlicher Aufnahme der Lebensstil-Variablen Ernährung und sportliche Betätigung.

## **Anhang C: Mediatoranalysen**

Die Mediatoranalysen, die im Ergebnisteil nur beschrieben, jedoch nicht vollständig dargestellt wurden, befinden sich in Anhang C. Abschnitt 1 gibt die Statistiken der signifikanten Mediationen des Querschnitts in Form von Tabellen wieder. Im zweiten Abschnitt sind entsprechende Tabellen für den Längsschnitt abgebildet.

### **1) Querschnitt**

Im Querschnitt fanden sich Mediator-Effekte für die Zusammenhänge zwischen Depressivität und die beiden Ärger-Facetten einerseits und dem BMI zu Baseline andererseits. Mediatoren stellten jeweils Zeitnot und Aktiviertheit, Arbeitsbelastungen, Ernährung und sportliche Betätigung dar.

### Mediationen des Zusammenhangs zwischen Depressivität und dem BMI zu $t_1$

Tabelle C 1. *Ergebnisse der Mediatoranalysen mit Depressivität als Prädiktor, Zeitnot und Aktiviertheit, Arbeitsbelastungen, Ernährung bzw. sportliche Betätigung als Mediatoren und dem Body-Mass-Index zu  $t_1$  als Kriterium*

Kriterium	Prädiktor	$\beta$	$t$	$p$
BMI zu $t_1$	Depressivität	0.024	6.43	< .001
Zeitnot und Aktiviertheit	Depressivität	0.238	15.77	< .001
BMI zu $t_1$	Zeitnot und Aktiviertheit	0.016	4.23	< .001
	Depressivität	0.020	5.26	< .001
BMI zu $t_1$	Depressivität	0.024	6.29	< .001
Arbeitsbelastung	Depressivität	0.134	8.46	< .001
BMI zu $t_1$	Arbeitsbelastung	0.026	6.71	< .001
	Depressivität	0.021	5.36	< .001
BMI zu $t_1$	Depressivität	0.024	6.54	< .001
Ernährung	Depressivität	0.043	2.81	.01
BMI zu $t_1$	Ernährung	0.020	5.51	< .001
	Depressivität	0.023	6.32	< .001
BMI zu $t_1$	Depressivität	0.025	6.62	< .001
Sportliche Betätigung	Depressivität	-0.165	-12.04	< .001
BMI zu $t_1$	Sportliche Betätigung	-0.035	-8.35	< .001
	Depressivität	0.019	5.04	< .001

*Anmerkungen.*  $\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient,  $N = 4\ 202$  für

Regressionsanalysen mit Zeitnot und Aktiviertheit als Mediator,  $N = 3\ 851$  für

Regressionsanalysen mit Arbeitsbelastungen als Mediator,  $N = 4\ 208$  für

Regressionsanalysen mit Ernährung als Mediator,  $N = 4\ 201$  für Regressionsanalysen mit sportlicher Betätigung als Mediator.

### Mediationen des Zusammenhangs zwischen Anger-in und dem BMI zu $t_1$

Tabelle C 2. *Ergebnisse der Mediatoranalyse mit Anger-in als Prädiktor, Zeitnot und Aktiviertheit, Arbeitsbelastungen, Ernährung bzw. sportliche Betätigung als Mediatoren und dem Body-Mass-Index zu  $t_1$  als Kriterium*

Kriterium	Prädiktor	$\beta$	$t$	$p$
BMI zu $t_1$	Anger-in	0.026	7.11	< .001
Zeitnot und Aktiviertheit	Anger-in	0.209	13.82	< .001
BMI zu $t_1$	Zeitnot und Aktiviertheit	0.016	4.33	< .001
	Anger-in	0.023	6.06	< .001
BMI zu $t_1$	Anger-in	0.030	7.45	< .001
Arbeitsbelastung	Anger-in	0.138	8.65	< .001
BMI zu $t_1$	Arbeitsbelastung	0.025	6.55	< .001
	Anger-in	0.025	6.52	< .001
BMI zu $t_1$	Anger-in	0.027	7.18	< .001
Ernährung	Anger-in	0.075	4.86	< .001
BMI zu $t_1$	Ernährung	0.020	5.38	< .001
	Anger-in	0.025	6.78	< .001
BMI zu $t_1$	Anger-in	0.026	7.13	< .001
Sportliche Betätigung	Anger-in	-0.108	-7.85	< .001
BMI zu $t_1$	Sportliche Betätigung	-0.035	-8.52	< .001
	Anger-in	0.023	6.12	< .001

*Anmerkungen.*  $\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient,  $N = 4\,202$  für

Regressionsanalysen mit Zeitnot und Aktiviertheit als Mediator,  $N = 3\,851$  für

Regressionsanalysen mit Arbeitsbelastungen als Mediator,  $N = 4\,208$  für

Regressionsanalysen mit Ernährung als Mediator,  $N = 4\,201$  für Regressionsanalysen mit sportlicher Betätigung als Mediator.

### Mediationen des Zusammenhangs zwischen Anger-out und dem BMI zu $t_1$

Tabelle C 3. *Ergebnisse der Mediatoranalyse mit Anger-out als Prädiktor, Zeitnot und Aktiviertheit, Arbeitsbelastungen, Ernährung bzw. sportliche Betätigung als Mediatoren und dem Body-Mass-Index zu  $t_1$  als Kriterium*

Kriterium	Prädiktor	$\beta$	$t$	$p$
BMI zu $t_1$	Anger-out	0.011	3.08	.002
Zeitnot und Aktiviertheit	Anger-out	0.260	17.67	< .001
BMI zu $t_1$	Zeitnot und Aktiviertheit	0.020	5.10	< .001
	Anger-out	0.006	1.64	.10
BMI zu $t_1$	Anger-out	0.013	3.31	< .001
Arbeitsbelastung	Anger-out	0.089	5.72	< .001
BMI zu $t_1$	Arbeitsbelastung	0.028	7.16	< .001
	Anger-out	0.010	2.66	.01
BMI zu $t_1$	Anger-out	0.012	3.32	< .001
Ernährung	Anger-out	0.086	5.70	< .001
BMI zu $t_1$	Ernährung	0.021	5.59	< .001
	Anger-out	0.010	2.83	.01
BMI zu $t_1$	Anger-out	0.012	3.34	< .001
Sportliche Betätigung	Anger-out	-0.044	-3.24	< .001
BMI zu $t_1$	Sportliche Betätigung	-0.037	-9.15	< .001
	Anger-out	0.011	2.91	.004

*Anmerkungen.*  $\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient,  $N = 4\ 205$  für

Regressionsanalysen mit Zeitnot und Aktiviertheit als Mediator,  $N = 3\ 852$  für

Regressionsanalysen mit Arbeitsbelastungen als Mediator,  $N = 4\ 212$  für

Regressionsanalysen mit Ernährung als Mediator,  $N = 4\ 205$  für Regressionsanalysen mit sportlicher Betätigung als Mediator.

## 2) Längsschnitt

Zeitnot und Aktiviertheit mediierte im Längsschnitt sowohl den Zusammenhang zwischen Depressivität und dem BMI als auch zwischen Anger-out und dem zeitlich später erfassten Adipositas-Maß.

### Mediation des Zusammenhangs zwischen Depressivität und dem BMI zu $t_3$

Tabelle C 4. *Ergebnisse der Mediatoranalyse mit Depressivität als Prädiktor, Zeitnot und Aktiviertheit als Mediator und dem Body-Mass-Index zu  $t_3$  als Kriterium*

Kriterium	Prädiktor	$\beta$	$t$	$p$
BMI zu $t_3$	Depressivität	0.030	4.39	< .001
Zeitnot und Aktiviertheit	Depressivität	0.237	9.52	< .001
BMI zu $t_3$	Zeitnot und Aktiviertheit	0.027	3.54	< .001
	Depressivität	0.024	3.36	< .001

Anmerkungen.  $\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient,  $N = 1\ 298$ .

### Mediation des Zusammenhangs zwischen Anger-out und dem BMI zu $t_3$

Tabelle C 5. *Ergebnisse der Mediatoranalyse mit Anger-out als Prädiktor, Zeitnot und Aktiviertheit als Mediator und dem Body-Mass-Index zu  $t_3$  als Kriterium*

Kriterium	Prädiktor	$\beta$	$t$	$p$
BMI zu $t_3$	Anger-out	0.025	3.30	.001
Zeitnot und Aktiviertheit	Anger-out	0.273	10.24	< .001
BMI zu $t_3$	Zeitnot und Aktiviertheit	0.029	3.78	< .001
	Anger-out	0.017	2.16	.03

Anmerkungen.  $\beta$  = standardisierter Regressionskoeffizient,  $N = 1\ 303$ .

## Anhang D: Geschlechtereffekte

Da in der Literatur widersprüchliche Befunde zu Geschlechtereffekten bezüglich des Zusammenhangs zwischen psychosozialen Merkmalen und Adipositas vorliegen, für einzelne psychosoziale Merkmale jedoch Unterschiede zwischen den Geschlechtern bekannt sind und entsprechende Effekte nahelegen, wurde diesem Aspekt auch in der vorliegenden Arbeit nachgegangen. Zunächst wurden die Skalenwerte der psychosozialen Merkmale getrennt für Männer und Frauen berechnet und mittels des Mann-Whitney-U-Test miteinander verglichen.

Tabelle D 1. *Geschlechterunterschiede in der querschnittlichen Analyse-Stichprobe bezüglich der Skalen zur Erfassung psychosozialer Merkmale*

	Männer		Frauen		N	p (Mann-Whitney-U-Test)
	M	SD	M	SD		
Neurotizismus	0.30	0.20	0.39	0.22	4212	< .001
Depressivität	0.37	0.32	0.51	0.39	4235	< .001
Feindseligkeit	0.32	0.18	0.33	0.17	4240	.02
Anger-in	2.09	0.51	2.10	0.53	4233	.64
Anger-out	1.65	0.45	1.71	0.46	4237	< .001
Zeitnot und Aktiviertheit	2.66	0.57	2.53	0.56	4221	< .001
Arbeitsbelastungen	0.83	0.47	0.56	0.45	3866	< .001
Lebensereignisse	2.93	2.05	3.07	2.09	4228	.03
Internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung	3.83	0.50	3.72	0.53	4207	< .001
Soziale Unterstützung	4.21	0.57	4.30	0.57	4238	< .001
Kohärenzsinn	3.48	0.42	3.42	0.47	4208	< .001

Im Querschnitt konnten dabei für alle Skalen zur Erfassung der psychosozialen Einflussfaktoren mit Ausnahme der Skala Anger-in Geschlechterunterschiede berichtet werden (siehe Tabelle D 1). Männer erzielten auf den Skalen Arbeitsbelastung, Zeitnot und Aktiviertheit, internale Kontrollüberzeugung sowie Kohärenzsinn höhere Werte als Frauen. Die weiblichen Teilnehmerinnen wiesen stattdessen im Vergleich zu den männlichen Pbn höhere Ausprägungen in Bezug auf Depressivität, Feindseligkeit, Neurotizismus, Anger-out, einschneidenden Lebensereignissen, aber auch sozialer Unterstützung auf.

Tabelle D 21. *Geschlechterunterschiede in der längsschnittlichen Analyse-Stichprobe bezüglich der Skalen zur Erfassung psychosozialer Merkmale*

	Männer		Frauen		N	p (Mann-Whitney-U-Test)
	M	SD	M	SD		
Neurotizismus	0.28	0.20	0.38	0.21	1295	< .001
Depressivität	0.31	0.30	0.43	0.33	1301	< .001
Feindseligkeit	0.30	0.17	0.32	0.16	1299	.04
Anger-in	2.03	0.48	2.00	0.51	1303	.16
Anger-out	1.58	0.40	1.71	0.45	1306	< .001
Zeitnot und Aktiviertheit	2.60	0.54	2.52	0.55	1303	.003
Arbeitsbelastungen	0.75	0.44	0.53	0.41	1218	< .001
Lebensereignisse	2.96	2.12	3.17	2.16	1298	.06
Internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugung	3.82	0.50	3.72	0.50	1297	< .001
Soziale Unterstützung	4.20	0.58	4.38	0.53	1304	< .001
Kohärenzsinn	3.49	0.43	3.46	0.45	1298	.27

Auch im Längsschnitt erwiesen sich Frauen als diejenigen mit höheren Werten in Depressivität, Feindseligkeit, Neurotizismus, Anger-out und sozialer Unterstützung im Gegensatz zu Männern (siehe Tabelle D 2). Für die männlichen Probanden konnten höhere Ausprägungen in den Merkmalen Arbeitsbelastung, Zeitnot und Aktiviertheit sowie internale Kontrollüberzeugung berichtet werden. Keine Geschlechterunterschiede konnten im Längsschnitt für die erlittenen einschneidenden Lebensereignisse der vergangenen Jahre, den Kohärenzsinn oder Anger-in festgestellt werden.

In einem zweiten Schritt erfolgte die Testung der Beziehung einzelner psychosozialer Merkmale und dem BMI getrennt für die Geschlechter. Exemplarisch wurden hierfür die Faktoren Depressivität, der sich als bedeutsamer Einflussfaktor für den BMI in der Gesamt-Stichprobe erwiesen hatte, und der für die Gesamt-Stichprobe statistisch zumeist insignifikante Resilienzfaktor soziale Unterstützung gewählt (Tabelle D 3). Gerade bei insignifikanten Resultaten, wie dies häufig für den Zusammenhang zwischen sozialer Unterstützung und dem BMI der Fall war, liegt die Vermutung nahe, dass gegenläufige Effekte der Geschlechter sich überlagern und somit zu Insignifikanz der betreffenden Faktoren geführt haben könnten.

Der Vergleich der standardisierten Regressionskoeffizienten von Depressivität für Männer und Frauen offenbarte deutliche Unterschiede zwischen den Geschlechtern. Wie erwartet fand sich ein bedeutend stärkerer Zusammenhang zwischen Depressivität und dem BMI sowohl im Querschnitt als auch im Längsschnitt für Frauen. Da jedoch für beide Geschlechter hohe Depressivitäts-Werte mit einem höheren assoziiert waren, zeigte sich dieser Trend auch für die Gesamt-Stichprobe.

Tabelle D 3. *Standardisierte Regressionskoeffizienten ( $\beta$ ), deren t-Werte und Signifikanzniveau ( $p$ ) für die Prädiktoren Depressivität und soziale Unterstützung zur Aufklärung der Varianz des Body-Mass-Index zu  $t_1$  bzw.  $t_3$  getrennt nach Geschlechtern*

	Männer			Frauen		
	$\beta$	$t$	$p$	$\beta$	$t$	$p$
<b>Querschnitt</b>						
Depressivität	.09	4.05	< .001	.17	7.87	< .001
Soziale Unterstützung	.01	0.60	.55	-.08	-3.54	< .001
<b>Längsschnitt</b>						
Depressivität	.10	2.14	.03	.16	4.59	< .001
Soziale Unterstützung	.00	-0.02	.99	-.09	-2.57	.01

Für den Zusammenhang von sozialer Unterstützung auf den BMI waren ebenfalls Geschlechterunterschiede festzustellen. Während für Männer soziale Unterstützung keinen signifikanten Prädiktor für den Body-Mass-Index darstellte, konnte für Frauen ein negativer Zusammenhang zwischen sozialer Unterstützung und dem BMI berichtet werden. Dieses Muster zeigte sich sowohl im Längsschnitt als auch im Querschnitt. Bei Betrachtung der Gesamt-Stichprobe könnte es daher zu einer Überlagerung dieser beiden Trends gekommen sein, was dazu führte, dass sich soziale Unterstützung in den meisten Fällen der Analysen anhand der Gesamt-Stichprobe als unbedeutsam für die Aufklärung der BMI-Varianz erwies.



**UNIVERSITÄT  
HEIDELBERG**  
ZUKUNFT  
SEIT 1386

**FAKULTÄT FÜR VERHALTENS-  
UND EMPIRISCHE KULTURWISSENSCHAFTEN**

**Promotionsausschuss der Fakultät für Verhaltens- und Empirische Kulturwissenschaften  
der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg**

**Erklärung gemäß § 8 Abs. 1 Buchst. b) der Promotionsordnung  
der Universität Heidelberg  
für die Fakultät für Verhaltens- und Empirische Kulturwissenschaften**

Ich erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation selbstständig angefertigt, nur die angegebenen Hilfsmittel benutzt und die Zitate gekennzeichnet habe.

**Erklärung gemäß § 8 Abs. 1 Buchst. c) der Promotionsordnung  
der Universität Heidelberg  
für die Fakultät für Verhaltens- und Empirische Kulturwissenschaften**

Ich erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation in dieser oder einer anderen Form nicht anderweitig als Prüfungsarbeit verwendet oder einer anderen Fakultät als Dissertation vorgelegt habe.

Name, Vorname \_\_\_\_\_

Datum, Unterschrift \_\_\_\_\_