

Zappelphilipp und Suppen-Kaspar?
Multimodale Messung des Essverhaltens bei
Jungen mit und ohne Aufmerksamkeitsdefizit-/
Hyperaktivitätsstörung

Dissertation zur Erlangung der naturwissenschaftlichen Doktorwürde
des Fachbereichs I der Universität Trier

Vorgelegt von
Ralph Hubel

Begutachtet von
Prof. Dr. Reinhold G. Läßle
Prof. Dr. Günter Krampen

Tag der mündlichen Prüfung: 20.12.2006

Trier, im September 2006

Dissertationsort: Trier

Zusammenfassung

In mehreren aktuellen Studien wurde bei Kindern und Erwachsenen ein Zusammenhang zwischen der Diagnose einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und dem Vorliegen eines erhöhten Gewichtsstatus bzw. Übergewicht und Adipositas nachgewiesen. Übergewicht und Adipositas entwickeln sich aufgrund einer mittel- bzw. langfristigen positiven Energiebilanz (Energieaufnahme > Energieverbrauch). Da ADHS zumeist mit vermehrter Bewegung bzw. Hyperaktivität einhergeht, welche sich steigernd auf den Energieverbrauch auswirkt, sollte sich eine positive Energiebilanz im Falle einer ADHS überwiegend durch eine erhöhte Energieaufnahme erklären lassen. In der vorliegenden Untersuchung wurde das Ess- und Ernährungsverhalten von 30 Jungen ohne sowie 47 Jungen mit einer ADHS nach DSM-IV im Alter von 8 bis 14 Jahren mittels verschiedener Methoden untersucht. Die Makrostruktur des Essverhaltens der Probanden im Alltag wurde mittels eines Ernährungstagebuches erfasst. Es zeigten sich v.a. eine geringere berichtete Energieaufnahme bei den adoleszenten Probanden mit ADHS, jedoch keine weiteren Unterschiede in der so erfassten Makrostruktur des Essverhaltens zwischen den Gruppen. Allerdings stellte sich ein erhöhter Gewichtsstatus auch als bedeutsamer Prädiktor einer Unterschätzung der konsumierten Nahrung heraus. Mittels Fragebogen wurde u.a. erfasst, wie problematisch und belastend die Mahlzeiten von den Eltern der Jungen erlebt werden. Ess- und Ernährungsprobleme stellten sich dabei als Teilaspekte der psychischen Gesamtauffälligkeit der Kinder heraus, während Eltern von Kinder mit ADHS sich im Vergleich dadurch als stressbelasteter erlebten. Letztlich wurde die Mikrostruktur des Essverhaltens der Probanden während einer Testmahlzeit im Labor untersucht. Die Jungen mit einer ADHS zeigten dabei v.a. eine größere Bissengröße sowie eine kürzere Essdauer. Die Befunde werden abschließend im Rahmen eines Modells zu impulsivem Essverhalten diskutiert.

Schlüsselwörter: Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, Kinder und Jugendliche, Jungen, Übergewicht, Adipositas, positive Energiebilanz, Essverhalten, Ernährungsverhalten, Makrostruktur des Essverhaltens, Unterschätzung der konsumierten Nahrung, problematisches Verhalten während der Mahlzeiten, Mikrostruktur des Essverhaltens, impulsives Essverhalten

Abstract

Several recent publications report on an association between attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in children and adults and overweight and obesity. Overweight and obesity in turn result from a positive energy balance (energy intake > energy expenditure). For subjects with ADHD are more active than control subjects or hyperactive, leading to an increased energy expenditure, a positive energy balance in ADHD can only be explained by an increased energy intake. In this study the eating behavior of 30 boys without and 47 boys with ADHD (according to DSM-IV-criteria) aged 8-14 years was investigated applying several methods. The macrostructure of eating behavior was measured applying diet-diaries. Subjects with ADHD in general reported less calories consumed. Yet, no more significant differences in the macrostructure of eating behavior between the two groups were found. However, a heightened weight status increased the likelihood of nutritional underreporting. Using a questionnaire, parents were asked to report on deviant behavior of their children during meals. Eating problems appeared to be a facet of overall problematic behavior of the children while parents of children with ADHD tended to experience more distress because of their children's behavior. In addition, the microstructure of the eating behavior of the boys was investigated during a test meal in laboratory. Boys with ADHD showed a significantly greater bite-size as well as a shorter duration of the meal. These results are discussed referring to a model of impulsive eating behavior.

Keywords: attention-deficit/hyperactivity disorder, children and adolescents, boys, overweight, obesity, positive energy balance, eating behavior, nutritional behavior, macrostructure of eating behavior, nutritional underreporting, problematic behavior during meals, microstructure of eating behavior, impulsive eating behavior

Inhaltsverzeichnis

	Vorbemerkung	7
1	Allgemeine Einleitung	8
1.1	Relevanz multimodaler Messung und Diagnostik	8
1.1.1	Begründung multimodaler Messung und Diagnostik	9
1.1.2	Multimodale Messung und Diagnostik in der Ernährungspsychologie	10
1.2	Relevanz des Essverhaltens bei Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörungen	12
1.2.1	Grundlagen der ADHS	13
1.2.1.1	Definition und Diagnostik	13
1.2.1.2	Klassifikation, Prävalenz und Komorbidität	16
1.2.1.3	Pathogenese und Ätiologie	23
1.2.1.4	Verlauf und Folgen	29
1.2.1.5	Therapie	32
1.2.2	ADHS und Übergewicht/Adipositas	35
1.2.3	ADHS und Makrostruktur der Essverhaltens	50
1.2.4	ADHS und Mikrostruktur der Essverhaltens	53
1.2.5	ADHS und Essverhalten im familiären Kontext	56
1.2.6	ADHS und Energieverbrauch	58
1.2.6.1	ADHS und Energiegrundumsatz	58
1.2.6.2	ADHS und aktivitätsinduzierte Thermogenese	60
1.2.7	Integrative Diskussion der bisherigen Befunde	61
2	Hypothesen	64
3	Allgemeine Beschreibung des Untersuchungsablaufs, der Methoden und der Stichprobe	66
3.1	Beschreibung des Untersuchungsablaufs	67
3.2	Eingesetzte Methoden	69
3.2.1	Methoden zur Beschreibung der Stichprobe	70
3.2.1.1	Children Behavior Checklist (CBCL)	70

3.2.1.2	Fremdbeurteilungsbogen zum Hyperkinetischen Syndrom (FBB-HKS)	71
3.2.1.3	Kinder- und jugendpsychiatrische Untersuchung	72
3.2.2	Ernährungspsychologische Methoden	73
3.2.2.1	Gewichtstatus	73
3.2.2.2	Indirekte Kalorimetrie	75
3.2.2.3	Weitere ernährungspsychologische Methoden	78
3.3	Beschreibung der Stichprobe	79
4	Ernährungstagebücher	83
4.1	Einleitung	83
4.2	Methode	84
4.2.1	Stichprobe	89
4.2.2	Vorgehen und Variablen	89
4.2.3	Versuchsplan	90
4.3	Ergebnisse	90
4.3.1	Vorbereitende Analysen	90
4.3.2	Absolute berichtete Energieaufnahme	93
4.3.3	Energieaufnahme relativiert am gemessenen Grundumsatz	94
4.3.4	Kategoriale Beurteilung der Unterschätzung der Nahrungsaufnahme	95
4.3.5	Gewichtstatus bei Unterschätzung der Nahrungsaufnahme und plausiblen Ernährungstagebüchern	97
4.3.6	Relative Anteile an Makronährstoffen	97
4.3.7	Besetzung verschiedener Kategorien von Nahrungsmitteln	97
4.4	Diskussion	98
5	Kinderessverhaltensinventar (KEVI)	100
5.1	Einleitung	101
5.2	Methode	102
5.2.1	Stichprobe	104
5.2.2	Vorgehen und Variablen	104
5.2.3	Versuchsplan	104
5.3	Ergebnisse	105
5.3.1	Vorbereitende Analysen	105
5.3.2	Multivariate Analysen der beiden Skalen des KEVI	106

5.3.3	Essproblemscore	107
5.3.4	Anteil problematisch wahrgenommener Items	108
5.3.5	Unerlaubtes Essen und <i>underreporting</i>	109
5.3.6	Unerlaubtes Essen und Gewichtsstatus	109
5.4	Diskussion	109
6	Essmonitoring im Labor (EMILIA)	111
6.1	Einleitung	112
6.2	Methode	114
6.2.1	Stichprobe	117
6.2.2	Vorgehen und Variablen	117
6.2.3	Versuchsplan	117
6.3	Ergebnisse	118
6.3.1	Vorbereitende Analysen	118
6.3.2	Multivariate Analysen	120
6.3.3	Univariate Analysen	120
6.3.3.1	Essmenge	120
6.3.3.2	Dauer der Mahlzeit	122
6.3.3.3	Essgeschwindigkeit	123
6.3.3.4	Veränderung der Essgeschwindigkeit	124
6.3.3.5	Bissengröße	126
6.4	Diskussion	127
7	Allgemeine Diskussion	131
7.1	Diskussion konvergenter und divergenter Ergebnisse	131
7.2	Modellintegration der Ergebnisse	136
7.3	Modelle des Essverhaltens bei Personen mit ADHS	137
7.4	Praktische Implikationen und Aufgaben zukünftiger Forschung	142
	Literatur	149
	Anhang	166

Vorbemerkung

Dissertationen und größere Forschungsprojekte sind natürlich keine Ein-Mann/Frau-Leistungen, sondern brauchen viele helfende Hände und Köpfe. Deshalb folgende Dankesworte für die vielen an dieser Arbeit beteiligten Hände und Köpfe. Zunächst gilt mein besonderer Dank den Jungen und deren Eltern, die an der Untersuchung teilgenommen haben. Mir hat die Datenerhebung immer Spaß gemacht und auch das Gefühl, dass sich die Jungen und die Eltern für das Thema interessierten, machte Mut und war Belohnung. Weiterhin gilt mein besonderer Dank Herrn Prof. Dr. R.G. Läßle, der mir überhaupt die Ernährungspsychologie näher brachte und die Chance gab, mich auch nach dem Diplom mit psychologischer Forschung auseinandersetzen zu können und mich dabei förderte und forderte. Herzlichen Dank auch an Herrn Prof. Dr. G. Krampen, für den ich nun nach Abschluss des Projektes tätig sein darf und der mir damit die Möglichkeit bietet, weiterhin in psychologischer Forschung und nun auch Lehre aktiv zu sein. Außerdem bin ich Herrn PD Dr. A. Marcus und seinen Mitarbeitern/innen zu Dank verpflichtet für die kinder- und jugendpsychiatrischen Untersuchungen unserer Probanden. Nicht vergessen möchte ich auch meine ehemalige wissenschaftliche Hilfskraft Jana Jass sowie die beiden früheren Diplomanden/innen Ingo Gerwin und Claudia Mück, die mit ihrer Hilfe und Arbeit auch ihren Teil zu dieser Dissertation beigetragen haben. Schließlich gilt mein Dank meinen Kollegen, Freunden und meiner Familie in Trier und anderswo für wertvolle fachliche Diskussionen, wichtige Korrekturarbeiten, motivierende Unterstützung in den letzten drei Jahren sowie von fachlichen Themen ablenkende Gespräche und Aktivitäten.

1 Allgemeine Einleitung

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit ernährungspsychologischen Fragestellungen bei einer weit verbreiteten Störung mit Beginn im Kindes- und Jugendalter. Zur Annäherung an das Thema soll deshalb zunächst die Bedeutung des Begriffes „Ernährungspsychologie“ geklärt werden. Pudel und Westenhöfer (1998) definieren Ernährungspsychologie als ein Teilgebiet der Gesundheitspsychologie (vgl. bspw. Schwarzer, 2005), welches das Ernährungsverhalten des Menschen betrifft, wobei sowohl Erkenntnisse der Ernährungswissenschaften als auch die der Verhaltensforschung integriert sowie Theorien und Befunde der biochemisch-endokrinen und neurophysiologischen Forschung berücksichtigt werden sollen. Zusätzlich werden nach Meinung der Autoren auch noch weitere Aufgabengebiete an die Ernährungspsychologie herangetragen.

Ernährungspsychologie lässt sich somit dadurch charakterisieren, dass sie menschliches Essverhalten zu erklären versucht, seine Verbreitung und potentielle Gesundheitsrisiken untersucht, einen Beitrag dazu leistet, durch angemessene Ernährung Gesundheit zu fördern und Krankheiten zu vermeiden, hierzu verschiedene Strategien propagiert und letztlich die Wirkungen verschiedener Bestandteile der Nahrung auf das Verhalten und Erleben zum Gegenstand der Forschung hat. Interessanterweise merken Pudel und Westenhöfer (1998) ebenfalls an, dass der Begriff „Ernährungspsychologie“ streng genommen falsch gewählt ist, da „Ernährung“ sich auf die tatsächlichen oder erwarteten physiologischen Wirkungen von Nahrung bezieht, während „Essen“ auf das Erleben während der Nahrungsaufnahme sowie dessen psychosoziale und materielle Rahmenbedingungen fokussiert. Insofern wäre nach Darstellung der Autoren der Begriff „Esspsychologie“ zur Kennzeichnung des Gegenstandes treffender.

1.1 Relevanz multimodaler Messung und Diagnostik

Im folgenden soll eine allgemeine Begründung für den Einsatz multimodaler Diagnostik dargestellt werden (Kapitel 1.1.1). Des Weiteren soll knapp zusammengefasst werden, inwiefern das beschriebene Konzept multimodaler Diagnostik bereits im Bereich der Ernährungspsychologie realisiert wird (Kapitel 1.1.2).

1.1.1 Begründung multimodaler Messung und Diagnostik

Die aktuellen ätiologischen, pathogenetischen, deskriptiven, prognostischen und therapeutischen (Störungs-)Modelle bspw. der Klinischen Psychologie legen zumeist einen biopsychosozialen Ansatz nahe (vgl. Engel, 1977). Dies bedeutet, dass sowohl biologische, psychologische und soziale Aspekte bei der Erklärung psychologischer Phänomene berücksichtigt werden. Ein solcher Ansatz scheint diagnostische Zugänge regelrecht zu verpflichten, Multimodalität auch auf der Datenebene in Forschung und Praxis zu verwirklichen (vgl. bspw. das von Fahrenberg herausgegebene Themenheft 33(3) der Zeitschrift *Diagnostica* von 1987).

So können zunächst auf inhaltlicher Ebene der biologische/somatische, psychische/psychologische, soziale und ökologische Bezug von Daten voneinander unterschieden werden (vgl. bspw. Reinecker-Hecht & Baumann, 1998). Zusätzlich geht auf Cattell (1966) die Einteilung von Daten nach der Quelle zurück. Er unterscheidet bspw. Life-Daten (L), Questionnaire-Daten (Q) sowie Test-Daten (T). L-Daten beinhalten biographische Daten und Fremdbeurteilungen, Q-Daten Selbstauskünfte in Befragungen und T-Daten objektive Persönlichkeitstests, Intelligenz- und Leistungstests sowie physiologische Daten. Diese Unterscheidungen bedeuten *Multimodalität* auf der Ebene der Inhalte und der Datenquellen.

Der Begriff der *Multimethodalität* wiederum deutet an, dass derzeit zumeist eine Vielzahl an Untersuchungsverfahren vorliegt, um definierte (psychologische) Sachverhalte zu erfassen. Reinecker-Hecht und Baumann (1998) etwa systematisieren Verfahren in folgende Gruppen: Selbstbeobachtung in Form von Selbstbeurteilungs-Fragebögen, Fremdbeobachtung in Form von Fremdbeurteilungs-Verfahren, Fremdbeobachtung in Form von Verhaltensbeobachtung, Interview, Verfahren der Leistungsdiagnostik, Verfahren der Felddiagnostik, projektive Verfahren sowie inhaltsanalytische Verfahren. Hierbei ist zu beachten, dass diese Unterscheidung Überschneidungen zu der Einteilung nach den Datenquellen aufweist.

Wie Reinecker-Hecht und Baumann (1998) anmerken, hat nicht zuletzt die Psychotherapieforschung zur Forderung geführt, Multimodalität ebenfalls auf der Ebene der Konstrukte zu verwirklichen. So sind in der Psychotherapieforschung bspw. neben Veränderungen auf der Symptomebene ebenfalls Nebenwirkungen nicht zu vernachlässigen. Dies jedoch macht die Messung unterschiedlicher Konstrukte innerhalb einer Studie unumgänglich.

Multimodalität lässt sich demgemäß auf vielerlei Art und Weise in der wissenschaftlichen Messung und Diagnostik realisieren. Sie hat sicherlich zur Folge, dass

Phänomene und Konstrukte umfassender beschrieben und erfasst werden können, was die Basis für Entscheidungen grundsätzlich verbessern sollte. Nicht zuletzt problematisch erscheint jedoch der Fall, dass Multimodalität ebenso zu widersprüchlichen Befunden führen kann (Diskordanz der Daten), die unterschiedliche Entscheidungen nahe legen. Beachtet werden muss hierbei im weiteren, dass Diskordanz von Daten bspw. auf einer Desynchronizität von Verlaufskurven unterschiedlicher Daten beruhen kann, was inhaltlicher Konkordanz nicht entgegensteht. Im Falle von „wirklicher“ inhaltlicher Diskordanz müssten dann Hypothesen, Zusatztheorien bzw. Messtheorien zur Verfügung stehen oder generiert werden, mittels derer diskordante Befunde im Rahmen eines klinischen Urteils erklärt und integriert werden können bzw. müsste die Urteilsfindung regelgeleitet mittels statistischer Modelle stattfinden (bspw. Amelang & Zielinski, 2002).

1.1.2 Multimodale Messung und Diagnostik in der Ernährungspsychologie

Auch in einem Überblick über die Methoden der Ernährungspsychologie spiegelt sich Multimodalität in der Messung und Diagnostik wider. So unterscheidet bspw. Diehl (1980) zunächst Recall- von Protokollmethoden, wobei bei den ersteren die aufgenommene Nahrung im Rückblick, bei den letzteren die konsumierte Nahrung sozusagen bestenfalls online dokumentiert wird. Des weiteren unterscheidet er Messungen unter Feld- und Laborbedingungen. Letztlich wird beschrieben, dass die Testmahlzeiten ernährungspsychologischer Studien als normal oder auch artifiziell bezeichnet werden können.

Diehl (1980) dokumentiert ebenfalls verschiedene Methoden der Ernährungspsychologie. Diese sind im einzelnen die Protokoll-Gewichts-Methode und Recallmethoden zur Erfassung konsumierter Nahrung, die Messung von Kauvorgängen und Speichelfluss, der *food dispenser* sowie die direkte Beobachtung des Essverhaltens. Der Autor kommt zu dem Schluss, dass keine der genannten Methoden als die „beste“ angesehen werden kann, da alle mit methodischen Problemen wie Reaktivität, Fehler- und Verzerrungsbehaftetheit, mangelnder externer Validität sowie der Unwiederholbarkeit der Messungen belastet sind. Auch dies stellt nochmals die Notwendigkeit multimodaler Messungen und Diagnostik in der Vordergrund ernährungspsychologischer Forschung.

Lee-Han, McGuire und Boyd (1989) erweitern den Überblick von Diehl (1980) um die Methoden Ernährungsanamnesen (bestehend aus 24-Stunden Recalls und *food-frequency-Listen*), reine *food-frequency-Listen* und Nahrungsproben, welche analysiert werden oder

deren Verzehr beobachtet bzw. gemessen wird. Diedrichsen (1990) wiederum nennt folgende Methoden der Ernährungspsychologie, welche über die reine Messung des Essverhaltens hinausgehen: Verhaltensbeobachtung, Exploration (zur Erfassung von Psychopathologien), psychologische Testverfahren (zur Erfassung von Fähigkeiten, Leistungen, Persönlichkeitseigenschaften und der Art und Weise des Ablaufs von Verzehrverhalten), Falldarstellungen (zur Beschreibung von Krankheitsfällen) sowie Einzelbefragungen (Interviews) und Repräsentativbefragungen. Schließlich können mittels Fragebogen (*inventories*) Informationen zu verzehrten Nahrungsmitteln, -vorlieben und -abneigungen sowie Einstellungen und Kenntnisse bzgl. des Ernährungsverhaltens erhoben werden.

Die bereits genannten ernährungspsychologischen Methoden lassen sich systematisch erweitern, folgt man zunächst Diehls (1980) sicherlich unscharfer Trennung nach unabhängigen und abhängigen Variablen in der Ernährungspsychologie. So ließen sich wie oben angedeutet individuelle Dispositionen vom tatsächlich gezeigten „Essverhalten“ konzeptuell trennen, wobei zur Messung ersterer wiederum Selbst- als auch Fremdauskünfte in Frage kommen. Einen aktuellen Überblick über Fragebögen im ernährungspsychologischen Kontext gibt Diehl (2006).

Das Essverhalten an sich kann in seiner Mikro- und Makrostruktur beschrieben werden. Kissileff (2000) definiert die Mikrostruktur des Essverhaltens als die elementaren Verhaltenseinheiten, welche die Nahrungsaufnahme über einen längeren Zeitraum (bspw. 24 Stunden) konstituieren. Diese Einheiten sind Leckvorgänge, Bissen, Kau- und Schluckvorgänge. Mikrostrukturelle Analysen behandeln nun die zeitliche Anordnung dieser Elemente zu Anhäufungen und Clustern innerhalb von Mahlzeiten, die die Dimensionen Größe und Anzahl von Mahlzeiten beschreiben. Cluster von Verhaltenseinheiten können durch während einer Mahlzeit variable Zeitintervalle voneinander abgegrenzt werden, welche dann in der Gesamtanalyse als kumulative Essenskurven (*cumulative food intake curves*) bezeichnet werden. Beim Menschen können zusätzlich ernährungsbezogene Empfindungen (bspw. Hunger, Sättigkeit) eine Mikrostruktur aufweisen (vgl. Yeomans, 2000). Letztlich fallen Muster von Mundbewegungen ebenso in den Bereich mikrostruktureller Analysen des Essverhaltens. Die Mikrostruktur kann bspw. mittels des Essmonitorings im Labor (vgl. Kapitel 6) untersucht werden. Sind die Probanden gegenüber der Methode naiv, kann das Essmonitoring im Labor als objektives Testverfahren (T-Daten erzeugend) eingestuft werden.

Komplementär müsste die Makrostruktur des Essverhaltens als die Zusammensetzung einer oder mehrerer Mahlzeiten nach Mikro-, Makronährstoffen und Energiegehalt sowie

deren Dauer und Häufigkeit definiert werden. Hierzu bieten sich die bereits genannten Ernährungsprotokolle an (vgl. Kapitel 4). Sie liefern Q-Daten im Sinne von Selbstauskünften.

Methoden zur Messung psychosozialer und materieller Rahmenbedingungen stehen bisher kaum zur Verfügung. Eine Ausnahme stellt im deutschen Sprachraum das Kinder-essverhaltensinventar (KEVI, Gerwin, 2005, vgl. Kapitel 5) dar. Das KEVI liefert gleichzeitig L- (Fremdeinschätzungen) und Q-Daten (Selbstauskünfte).

Letztlich lässt sich noch der tatsächliche vom erwarteten Energieverbrauch konzeptuell trennen. Beide Maße müssten aus physiologischen Gründen unter der Annahme von Gewichtskonstanz der Energieaufnahme über längere Zeit entsprechen. Die meisten der oben beschriebenen Methoden dienen zur Messung des tatsächlichen Energiegebrauchs. Verfahren zur theoretisch begründeten Schätzung der Energieaufnahme über den -verbrauch stellen heutzutage bspw. die Doppel-Isotopen-Methode und die kalorimetrischen Verfahren (vgl. Kapitel 3.2.2.2) dar.

1.2 Relevanz des Essverhaltens bei Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörungen

Seit jeher scheint die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) mit Besonderheiten in der Ernährung (bspw. vermutete ätiologische Rolle von Nahrungsmittelzusätzen; vgl. Schnoll, Burshteyn & Cea-Aravena, 2003) und im Gewichtsstatus (bspw. anekdotische Berichte, dass hyperaktive Kinder auffällig leicht und zart seien, vgl. Egger, 1991) in Verbindung gebracht worden zu sein. In den folgenden Kapiteln wird zunächst auf die Grundlagen der ADHS eingegangen (Kapitel 1.2.1). Dann werden die jüngsten Berichte über den Zusammenhang von ADHS und Übergewicht bzw. Adipositas referiert, welcher derzeit in der Forschung vermehrt Beachtung findet (Kapitel 1.2.2). Davon ausgehend, dass sich ein erhöhter Gewichtsstatus längerfristig aufgrund einer positiven Energiebilanz (d.h. Energieverbrauch < Energieaufnahme) etabliert (vgl. Pudiel & Westenhöfer, 1998), werden Forschungsergebnisse zu den beiden Konstituenten der Energiebilanz dargestellt (Kapitel 1.2.3 und 1.2.6). Da im Falle von Hyperaktivität von einem erhöhten Energieverbrauch im Vergleich zu nicht-hyperaktiven Personen ausgegangen werden muss, tritt die Energieaufnahme bei Personen mit ADHS damit beinahe zwangsläufig in den Fokus der Aufmerksamkeit (vgl. Hubel, Jass, Marcus & Laessle, in press). Das Essverhalten von

Probanden im Allgemeinen lässt sich wiederum auf vielfältigen Ebenen untersuchen und beschreiben, bspw. in seiner Mikro- (Kapitel 1.2.4) und Makrostruktur (Kapitel 1.2.3), außerdem sind mediierende Persönlichkeits- und Situationsfaktoren (Kapitel 1.2.5) zu nennen. Naheliegender scheint, ein noch näher zu beschreibendes impulsives Essverhalten bei ADHS zu postulieren, welches eine erhöhte Energieaufnahme bedingt (vgl. Haar, Naccari, Ralat & Wong, 2005)¹. Die empirische Untersuchung des Essverhaltens bei ADHS-Patienten steht im Mittelpunkt der vorliegenden Arbeit.

1.2.1 Grundlagen der ADHS

In den folgenden Kapiteln sollen zunächst die konzeptuellen und empirischen Grundlagen der ADHS dargestellt werden. Dabei wird zuerst auf die Definition und Diagnostik (Kapitel 1.2.1.1), die Klassifikation, Prävalenz und Komorbidität (Kapitel 1.2.1.2), Pathogenese und Ätiologie (Kapitel 1.2.1.3), Verlauf und Folgen (Kapitel 1.2.1.4) sowie in knapper Form auf die Therapie der ADHS (Kapitel 1.2.1.5) eingegangen.

1.2.1.1 Definition und Diagnostik

Definition: Kinder mit ADHS sind äußerst unaufmerksam, ablenkbar, impulsiv und oft hyperaktiv, wobei die Symptome nicht dem Entwicklungsstand des Kindes entsprechen. Verwandte und ebenfalls häufig auftretende Auffälligkeiten im Rahmen dieser Störung sind eine geringe Frustrationstoleranz, ein häufiger Aktivitätswechsel, Probleme beim Organisieren sowie Tagträume. Die Symptome sind sehr beständig, müssen jedoch nicht in allen Situationen gleich stark ausgeprägt sein. Kinder, die vor allem unaufmerksam sind, haben eher in der Schule oder bei den Hausaufgaben, jedoch nicht beim Zusammensein mit Freunden oder in der Familie Probleme, während vornehmlich hyperaktive Kinder gute Schulleistungen erbringen können, jedoch vor allem zu Hause oder in wenig strukturierten Situationen problematisches Verhalten zeigen (vgl. Wilens, Biederman & Spencer, 2002). Hieran wird schon die mögliche Heterogenität von Einzelfällen von Kindern und Jugendlichen mit ADHS deutlich (vgl. Rowland, Lesesne & Abramowitz, 2002).

¹ Relevante Befunde aus Untersuchungen mit gesunden und anderen Stichproben als ADHS sowie aus Tierversuchen werden im folgenden ebenfalls berichtet, um ein umfassendes Bild über die Datenlage zu zeichnen.

Typisch für Aufmerksamkeits- und Konzentrationsprobleme sind Krause, Krause und Trott (1998) zufolge das Liegenlassen von Schlüsseln, Kleidungsstücken u.a. sowie das Vergessen von Aufträgen. Bezüglich motorischer Störungen nennen die Autoren das beständige und unter Stress zunehmende Merkmal einer schlecht lesbaren Handschrift. Impulsivität wiederum zeigt sich oftmals in Kündigungen der Arbeitsstelle und wechselnden Partnerschaften bei Betroffenen im Erwachsenenalter. Die in der Folge der Primärsymptome auftretende Desorganisation spiegelt sich bspw. in der chaotischen Wohnung und/oder dem unordentlichen Schreibtisch oder Arbeitsplatz wider. Affektive Labilität wiederum zeigt sich im Gegensatz zu depressiven Störungen bspw. in der Fähigkeit zu kurzdauernden Steigerungen der Lebensfreude bei äußeren Anlässen. Auch kommt es zu sporadisch auftretendem intensivem Ärger mit Wutausbrüchen vor allem bei psychischem Stress.

Rowland und Kollegen (2002) diskutieren u.a. eine Konzeption der ADHS als Entwicklungsstörung. Als diesbezügliche unterstützende Befunde berichten sie zusammenfassend über eine Abnahme von Dopaminmetaboliten ab dem zweiten Lebensjahr bzw. einem Rückstand in der sozialen Entwicklung von zwei Jahren bei ADHS-Kindern. Des weiteren wird das Geschlechterverhältnis bei ADHS genannt, das mit dem bei anderen Entwicklungsstörungen vergleichbar ist. Letztlich sind die Veränderungen der Symptomatik bei ADHS ebenfalls vom Alter bzw. der Entwicklung der Kinder abhängig.

Diagnostik: Nach Meinung vieler Autoren ist die ADHS die am intensivsten untersuchte (Rowland et al., 2002), andererseits aber auch die am strittigsten diskutierte psychische Störung des Kindes- und Jugendalters (Wolraich, 1999). Letzteres resultiert sicherlich zum einen aus einem Mangel an definitiven diagnostischen Kriterien für die Störung. So existieren derzeit keine spezifischen objektiven patho- bzw. physiognomischen Maße zur Stellung der Diagnose (Rowland et al., 2002). Damit bleibt die Diagnose abhängig von den Beurteilungen derer, die den meisten Umgang mit den Patienten pflegen, da ihre Urteile die größte Validität besitzen dürften. Direkte Beobachtungen im natürlichen Umfeld – durch Diagnostiker – sind als zu kostspielig und umständlich anzusehen. Beobachtungen in Untersuchungssituationen wiederum sind als nicht repräsentativ zu betrachten (d.h. die betroffenen Kinder zeigen aufgrund der neuen Situation und Reize eher weniger Symptome der Störung). Somit sind es meist die Eltern der betroffenen Kinder, die die gefragten Informationen liefern (können) (vgl. Rowland et al., 2002). Jedoch ist zu bedenken, dass die Symptome der ADHS v.a. in Situationen auftreten, die eine hohe Konzentration erfordern, jedoch nur wenige interessante Stimuli bieten. Da der schulische Kontext diesem Profil weitgehend entspricht, sollten

folglich Lehrerurteile ebenso bei der Diagnosestellung berücksichtigt werden, was jedoch de facto zu selten vorkommt (vgl. Wolraich, 1999). Letztlich können sich weitere Probleme ergeben, wenn die Angaben zu Verhaltensweisen in verschiedenen Settings differieren, wobei im Diagnostischen und Statistischen Manual psychischer Störungen, 4. Version (DSM-IV; Saß, 1996) vorgegeben wird, dass das Verhalten im Rahmen der Störung in mindestens zwei Lebensbereichen auftreten muss.

Ein zweiter strittiger Sachverhalt besteht in der non-spezifischen Wirkungsweise derzeit existierender (v.a. pharmakologischer) Behandlungen, wobei nicht deren Wirksamkeit per se bestritten wird, sondern vielmehr die vielfältigen Bedingungen ihres Einsatzes. So ist bekannt, dass auch die Konzentrationsleistungen gesunder Kinder durch Stimulanzen erhöht werden können. Damit stellt auch die klinische Wirksamkeit einer Stimulanzenbehandlung im Einzelfall keine Bestätigung einer ADHS-Diagnose dar.

Obwohl eine neuropsychologische Testung zur Diagnostik einer ADHS nicht zwingend notwendig – weil nicht spezifisch (Rowland et al., 2002; vgl. aber auch Schachar, Mota, Logan, Tannock & Klim, 2000) – ist, kann sie zur Identifikation spezifischer Schwächen sehr nützlich sein (vgl. Wilens et al., 2002). In neuropsychologischen Testungen ergab sich bei Kindern und Adoleszenten mit ADHS eine verminderte Leistung der Vigilanz, der motorischen Inhibition, der exekutiven Funktionen (Organisation, Planung von Handlungen und komplexes Problemlösen) und ein Leistungsabfall im sprachlichen Lernen und im Gedächtnis (vgl. Faraone, Biederman, Spencer, Wilens, Seidman, Mick et al., 2000).

Rowland und Kollegen (2002) kommen in ihrem Überblick zu dem Schluss, dass objektive Daten, bspw. Beinbewegungen oder Ruhelosigkeit, Katecholamine oder andere Metaboliten im Blut und Urinwerte beschreibend, bisher nur mit mäßigem Erfolg in der ADHS-Diagnostik eingesetzt werden konnten.

Wilens und Mitarbeiter (2002) nennen zudem die Single-Photonen-Emissions-Computertomographie oder verwandte Verfahren als interessante Methoden bei der Diagnostik der ADHS. So konnten etwa Dougherty, Bonab, Spencer, Rauch, Madras und Fischman (1999) eine 70-prozentige, relativ spezifische Zunahme der Dopamintransporter-Dichte bei erwachsenen ADHS-Patienten zeigen. Zu bedenken ist jedoch, dass die Stichprobengröße in dieser Untersuchung äußerst klein war (klinische Gruppe: $n = 7$; Kontrollgruppe: $n = 30$).

Wie problematisch und schwierig die praktische Diagnosestellung einer ADHS (per DSM-IV) ausfallen kann, zeigt auch eine Studie von Guardiola, Fuchs und Rotta (2000). Die Autoren untersuchten 484 Kinder im ersten Schuljahr mittels der Kriterien des DSM-IV sowie neuropsychologischer Kriterien. Die Diagnose per DSM-IV ergab eine Prävalenz der ADHS

von 18%. Wenn die Diagnose anhand neuropsychologischer Aspekte (d.h. neben Verhaltens- und psychometrischen Aspekten eine Diskrepanz in der neurologischen Entwicklungsuntersuchung) gestellt wurde, lag die Prävalenz bei 3.5%. Wurde der Aspekt der motorischen Aktivität vernachlässigt, stieg die Prävalenz der ADHS auf 3.9%. Guardiola und Kollegen (2000) folgern, dass die Anwendung der DSM-IV-Kriterien die Prävalenz der ADHS wahrscheinlich überschätzt, da noch andere Verhaltensstörungen durch die Kriterien abgedeckt werden (vgl. auch Schachar et al., 2000). Danach scheint es lediglich sinnvoll, die DSM-IV-Kriterien zu *screening*-Zwecken für eine ADHS in der Diagnostik einzusetzen. Hartung, McCarthy, Milich und Martin (2005) kommen in ihrer methodisch orientierten Arbeit andererseits zu dem Schluss, dass Symptome der ADHS bei Kindern und Jugendlichen reliabel und valide durch Fremdbeurteilungen der Eltern im Rahmen von semi-strukturierten Interviews erhoben werden können.

Begreift man Unaufmerksamkeit und/oder Hyperaktivität als kontinuierliche personenbezogene Variablen statt als distinkte Störungen, liegt auch ein psychometrischer Ansatz der Diagnosestellung nahe. So lassen sich theoretisch Grenzwerte für die – von den Eltern und/oder Lehrern bearbeiteten – Fragebogenskalen „*Aufmerksamkeitsprobleme*“ oder „*Hyperaktivität*“ der Children Behavior Checklist (CBCL, vgl. Kapitel 3.2.1.1) bzw. des Fremdbeurteilungsbogens zum Hyperkinetischen Syndrom (FBB-HKS, vgl. Kapitel 3.2.1.2) festlegen, bei deren Überschreiten dann *eine* notwendige Bedingung für die Diagnose einer ADHS erfüllt wäre. Dieser Ansatz stellt nach der Meinung verschiedener Autoren die wichtigste derzeit verfügbare diagnostische Prozedur dar (vgl. Rowland et al., 2002).

Letztlich ist davon auszugehen, dass die Prävalenz der ADHS keinem Kohorteneffekt unterliegt (vgl. Jensen, Mrazek, Knapp, Steinberg, Pfeffer, Schowalter et al., 1997), d.h. nicht zunimmt, wie es intuitiv erscheinen mag. Eher scheinen Veränderungen im Zuge der (Weiter-)Entwicklung der diagnostischen Kriterien sowie die zunehmende Bekanntheit der Störung in der Öffentlichkeit für schwankende Prävalenzraten verantwortlich zu sein (vgl. etwa Rowland et al., 2002).

1.2.1.2 Klassifikation, Prävalenz und Komorbidität

Im folgenden soll näher auf die Klassifikation nach DSM-IV und Unterschiede zur Internationalen Klassifikation psychischer Störungen, Kapitel V (F) (ICD-10; Dilling, 1991) wie auf die Prävalenz und komorbide Störungen der ADHS eingegangen werden.

Klassifikation: Im DSM-IV – dem Klassifikationssystem, das aufgrund seiner Differenziertheit im Forschungskontext auch bei ADHS meist Verwendung findet (s.u.) – wird die ADHS unter der Achse I bei den Störungen, die gewöhnlich zuerst im Kleinkindalter, in der Kindheit oder in der Adoleszenz diagnostiziert werden, abgehandelt. Die betreffende Unterkategorie umfasst Störungen der Aufmerksamkeit, der Aktivität und des Sozialverhaltens. Tabelle 1 auf der nächsten Seite gibt einen Überblick über die Symptomkriterien der ADHS nach DSM-IV.

Als Kriterium A1 gilt im folgenden, dass mindestens sechs Symptome von Unaufmerksamkeit während der letzten sechs Monate beständig vorhanden waren, als Kriterium A2, dass mindestens sechs Symptome von Hyperaktivität und Impulsivität während der letzten sechs Monate beständig vorhanden waren. Des weiteren wird im DSM-IV gefordert, dass einige Symptome der Hyperaktivität-Impulsivität oder Unaufmerksamkeit, die Beeinträchtigungen verursachen, bereits vor dem Alter von sieben Jahren auftreten sowie dass Beeinträchtigungen durch diese Symptome sich in zwei oder mehr Bereichen (z.B. in der Schule bzw. am Arbeitsplatz und zu Hause) zeigen. Außerdem müssen deutliche Hinweise auf klinisch bedeutsame Beeinträchtigungen in sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionsbereichen vorhanden sein. Letztlich dürfen die Symptome nicht ausschließlich im Verlauf einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung, Schizophrenie oder einer anderen psychotischen Störung auftreten und können auch nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärt werden (z.B. affektive Störung, Angststörung, dissoziative Störung oder eine Persönlichkeitsstörung). Weitere Hinweise zur Differentialdiagnostik der ADHS im Kindes- und Erwachsenenalter finden sich bei Krause et al. (1998).

Kodiert werden kann eine ADHS vom Mischtypus (entsprechender ICD-10-Code: F90.0), wenn die Kriterien A1 und A2 während der letzten sechs Monate erfüllt waren, eine ADHS vom vorwiegend unaufmerksamen Typus (ICD-10-Code: F98.8), wenn Kriterium A1, nicht aber Kriterium A2 während der letzten sechs Monate erfüllt war oder eine ADHS vom vorwiegend hyperaktiv-impulsiven Typus (ICD-10-Code: F90.1), wenn Kriterium A2, nicht aber Kriterium A1 während der letzten sechs Monate erfüllt war. Letztlich existiert im DSM-IV noch die Diagnose „Nicht näher bezeichnete Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung“ (ICD-10-Code: F90.9) für Störungen mit deutlichen Symptomen von Unaufmerksamkeit oder Hyperaktivität-Impulsivität, die jedoch nicht die Kriterien einer ADHS erfüllen.

Tabelle 1: Symptomkriterien der ADHS nach DSM-IV.

A) Unaufmerksamkeit

1. Beachtet häufig Einzelheiten nicht oder macht Flüchtigkeitsfehler bei den Schularbeiten, bei der Arbeit oder bei anderen Tätigkeiten.
2. Hat oft Schwierigkeiten, längere Zeit die Aufmerksamkeit bei Aufgaben oder beim Spielen aufrechtzuerhalten.
3. Scheint häufig nicht zuzuhören, wenn andere ihn/sie ansprechen.
4. Führt häufig Anweisungen anderer nicht vollständig durch und kann Schularbeiten, andere Arbeiten oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht zu Ende bringen (nicht aufgrund oppositionellen Verhaltens oder Verständnisschwierigkeiten).
5. Hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren.
6. Vermeidet häufig, hat eine Abneigung gegen oder beschäftigt sich häufig nur widerwillig mit Aufgaben, die längerandauernde geistige Anstrengungen erfordern (wie Mitarbeit im Unterricht oder Hausaufgaben).
7. Verliert häufig Gegenstände, die für Aufgaben oder Aktivitäten benötigt werden (z.B. Spielsachen, Hausaufgabenhefte, Stifte, Bücher oder Werkzeug).
8. Lässt sich oft durch äußere Reize leicht ablenken.
9. Ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich.

B) Hyperaktivität

1. Zappelt häufig mit den Händen oder Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum.
2. Steht in der Klasse oder in anderen Situationen, in denen Sitzenbleiben erwartet wird, häufig auf.
3. Läuft häufig herum oder klettert exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist (bei Jugendlichen oder Erwachsenen kann dies auf ein subjektives Unruhegefühl beschränkt bleiben).
4. Hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen.
5. Ist häufig „auf Achse“ oder handelt oftmals, als wäre er/sie „getrieben“.
6. Redet häufig übermäßig viel.

C) Impulsivität

1. Platzt häufig mit den Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist.
 2. Kann nur schwer warten, bis er/sie an der Reihe ist.
 3. Unterbricht und stört andere häufig (platzt z.B. in Gespräche oder in Spiele anderer hinein).
-

Inkonsequent an der Klassifikation der ADHS erscheint, dass die aktuellen diagnostischen Kriterien Aufmerksamkeitsdefizite oder Ablenkbarkeit nicht als zentrale Konstituenten der Störung definieren, die Nomenklatur der ADHS jedoch anderes suggeriert (vgl. Rowland et al., 2002; Woo & Rey, 2005). Des Weiteren geben Rowland et al. (2002) zu bedenken, dass vor allem Aufmerksamkeitsprobleme oftmals nicht vor dem sechsten Lebensjahr (d.h. vor dem Eintritt in die Schule) in Erscheinung treten, was die Diagnosestellung nach DSM-IV zusätzlich erschwert und konsequenterweise eine Liberalisierung des Alterskriteriums nach sich ziehen sollte.

Außerdem spezifiziert das DSM-IV nicht, wie Berichte verschiedener Informanten in der Diagnosebildung kombiniert werden sollten, was zu unterschiedlichen Definitionen eines „Falles“ sowie einem ungleichen Gebrauch der ADHS-Subtypen führen kann (Rowland et al., 2002). Wie Biederman und Faraone (2005) anführen, hat dies dazu geführt, dass die Diagnose einer ADHS derzeit eher anhand subjektiver denn objektiver Kriterien gestellt wird, was jedoch der Reliabilität (v.a. bei trainierten Beurteilern) und dem klinischen Nutzen der ADHS-Diagnose anscheinend keinen Abbruch tut.

Woo und Rey (2005) fassen in ihrem Überblicksartikel differentielle Befunde zu den drei Subtypen der ADHS im Kindes- und Jugendalter nach dem DSM-IV zusammen. Bezüglich der Reliabilität der klassifikatorischen Diagnosen stellen sie zunächst fest, dass bei strukturierten Interviews und Fragebogen eine akzeptable Reliabilität erreicht wird, die Datenbasis bezüglich der vorwiegend unaufmerksamen und hyperaktiven Subtypen jedoch ausgesprochen spärlich ist. Faktoren- und *latent-class*-Analysen konnten des Weiteren die Trennung von unaufmerksamen und hyperaktiven-impulsiven Symptomen des DSM-IV bestätigen. Kinder der drei Subtypen zeigen ähnliche Ausprägungen internalisierender Symptome (überkontrolliertes Verhalten, z.B. bei Angststörungen), wenn die Schwere der externalisierenden Störungen (unterkontrolliertes Verhalten, z.B. bei Störungen des Sozialverhaltens) kontrolliert wird. Externalisierende Probleme wiederum scheinen besser zwischen den Subtypen zu trennen als Hyperaktivität. Lernschwierigkeiten sind überdies eher mit unaufmerksamen Symptomen beider Subtypen assoziiert, während Zigarettenrauchen häufiger beim vorwiegend unaufmerksamen Subtyp auftritt. Die Prävalenz der Subtypen ermittelt mittels Interviews oder klinischer Beurteilungen liegt für die ADHS im Mittel insgesamt bei ca. 6.3%. Anteilmäßig macht der vorwiegend unaufmerksame Subtyp den größten Anteil aus (45%), gefolgt vom kombinierten Typus (34%) und dem vorwiegend hyperaktiven Typus (21%). ADHS kommt bei Jungen häufiger vor, wobei der kombinierte Subtyp eher bei männlichen, der vorwiegend unaufmerksame Subtyp eher bei weiblichen

Patienten diagnostiziert wird. Impulsivität und Hyperaktivität nehmen über die Lebensspanne zuerst ab, unaufmerksame Symptome dagegen erst später. Der kombinierte Subtyp ist eher bei sozial schwächeren Familien zu beobachten. Verhaltensgenetische Studien zeigen eine familiäre Häufung der ADHS-Subtypen. Kinder mit ADHS des vorwiegend hyperaktiven Typus zeigen keine bedeutsamen kognitiven Defizite, während die anderen beiden Subtypen schwächere motorische Fähigkeiten aufweisen. Auch EEG-Studien konnten Unterschiede in der Stimulusverarbeitung bei den Subtypen nachweisen, während dies in Studien mit bildgebenden Verfahren nicht gelang. Der vorwiegend unaufmerksame Subtyp scheint bei allen Interventionen mehr zu profitieren als der kombinierte. Unklar sind die Befunde bezüglich des vorwiegend hyperaktiven Typs. Vorwiegend unaufmerksame Kinder zeigen vor allem akademische, vorwiegend hyperaktive mehr soziale und Verhaltensprobleme, während der kombinierte Typus insgesamt am stärksten in mehreren Domänen beeinträchtigt ist. Alle Subtypen mit Unaufmerksamkeit zeigen Defizite bei kognitiven und Leistungstests. Letztlich scheint das erste Auftreten von Problemen vor allem von situationalen Anforderungen (bspw. Schuleintritt) abzuhängen. Die berichteten Befunde scheinen somit für die Subtypen-Bildung nach DSM-IV zu sprechen.

Jedoch werfen Rowland und Kollegen (2002) die Frage auf, ob nicht noch zwei weitere Subtypen bei ADHS eingeführt werden sollten, wie es teilweise durch empirische Befunde nahe gelegt wird. Dies wären sehr ängstliche Kinder mit ADHS sowie Kinder, die früh durch aggressives Verhalten auffallen.

Es soll ebenfalls noch darauf eingegangen werden, wie sich DSM-IV und ICD-10 (Forschungskriterien) in den diagnostischen Kriterien unterscheiden. Nach Döpfner (1998) ist zwischen den beiden Klassifikationssystemen grundsätzlich eine hohe Übereinstimmung festzustellen. Lediglich die Kriterien 5 aus dem Bereich Hyperaktivität und 4 aus dem Bereich Impulsivität (vgl. Tabelle 1) sind im ICD-10 – wobei das Symptomkriterium 6 aus dem Bereich Hyperaktivität im ICD-10 dem Bereich Impulsivität zugeordnet wurde – abweichend formuliert und betonen zumeist die schwach ausgeprägte soziale Beeinflussbarkeit der Symptome.

Durchaus unterscheiden sich die Klassifikationssysteme jedoch in der Kombination der Symptomkriterien zu Diagnosen und in der Bezeichnung derselben. So müssen nach ICD-10 für die Diagnose einer einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (F90.0) sowohl ausgeprägte Aufmerksamkeitsstörungen (6 von 9 Symptomkriterien) als auch Überaktivität (3 von 5 Symptomkriterien) und Impulsivität (1 von 4 Symptomkriterien) vorliegen.

Des Weiteren sieht das ICD-10 eine Kombinationsdiagnose für Störungen vor, bei denen eine ADHS *und* eine Störung des Sozialverhaltens vorliegen (F90.1: Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens). Im DSM-IV werden in diesem Fall Mehrfachdiagnosen vergeben. Die ADHS vom vorwiegend unaufmerksamer Typus nach DSM-IV findet dagegen im ICD-10 keine explizite Beachtung und wird dementsprechend als unspezifische Diagnose „Sonstige näher bezeichnete Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend“ (F98.8) kodiert, die auch Probleme wie Daumenlutschen und exzessive Masturbation umfasst.

Döpfner (1998) kommt u.a. zu dem Schluss, dass sich für die Praxis die Anwendung der DSM-IV-Diagnosen empfiehlt, da diese den Erfordernissen besser entsprechen. So sind die Definitionen und Differenzierungen der ADHS-Subtypen des DSM-IV der Realität angemessener. Sørensen, Mors und Thomsen (2005) untersuchten Unterschiede in der Diagnosestellung zwischen dem DSM-IV und der ICD-10 bezüglich depressiver Störungen, ADHS und oppositionellem Trotzverhalten auch auf empirischen Weg. Rekrutiert wurden 199 Kinder (davon 147 Jungen) im Alter von 8-13 Jahren, die zum ersten Mal im ambulanten oder stationären Setting diagnostiziert wurden. Zunächst wurde ein semistrukturiertes Interview durchgeführt. Eine ADHS nach DSM-IV wurde bei 71 Kindern diagnostiziert. 17 dieser Kinder erhielten jedoch keine Diagnose einer hyperkinetischen Störung nach ICD-10, da es sich in diesen Fällen vornehmlich um den ADHS-Subtyp *überwiegend impulsiv-hyperaktiv* handelte, welcher durch die ICD-10-Kriterien nicht abgedeckt wird. Ein Kind erhielt wiederum aufgrund unterschiedlicher Alterskriterien eine ADHS-Diagnose nach dem ICD-10 (dieses Kriterium ist hier liberaler formuliert), jedoch keine ADHS nach dem DSM-IV.

Prävalenz: ADHS ist die am häufigsten behandelte emotionale, kognitive und behaviorale Störung in der Kindheit und Jugend (vgl. Rowland et al., 2002). Ihre Prävalenz wird im DSM-IV mit 3-5% angegeben (Saß, 1996). Rowland und Kollegen (2002) geben jedoch zu bedenken, dass die Begründung für diese Schätzung schlecht dokumentiert ist und die Zahlen vielmehr an konventionelle Signifikanzniveaus erinnern, was wiederum eine zirkuläre Begründung bedeuten würde. Sie gehen von Schätzungen von 11 bis 16% aus. Für mehrere Nationen wird ihre Prävalenz auf 4 bis 5% geschätzt (Wilens et al., 2002). Differenziert man die Diagnose nach ihren Subtypen, wird die Häufigkeit des kombiniert unaufmerksamen-hyperaktiven Subtypus auf 50 bis 75%, des dominant unaufmerksamen Subtypus auf 20 bis 30% und des dominant hyperaktiven Subtypus auf weniger als 15% geschätzt (Wilens et al., 2002). Die bereits berichteten Prävalenzschätzungen von Woo und Rey (2005) differenzieren

jedoch von diesen Zahlen und stellen den vorwiegend unaufmerksamen Subtyp als häufigsten heraus.

Faraone und Mitarbeiter (2000) gehen in ihrem Überblick differenzierter auf die Diskrepanz der Prävalenzraten zwischen den Geschlechtern bei Jugendlichen und Erwachsenen ein. Während Jungen mit ADHS in klinischen Stichproben klar überwiegen (Verhältnis 10:1), reduziert sich die Diskrepanz im Erwachsenenalter auf ein Verhältnis von 2:1 bis 1:1 (vgl. Comings, Chen, Blum, Mengucci, Blum & Meshkin, 2005; Wilens et al., 2002). Dieser Befund deutet wohl auf eine Unterschätzung der Häufigkeit von ADHS bei Mädchen im Kindesalter, aber auch auf tatsächliche Geschlechtsunterschiede hin (Rowland et al., 2002).

Komorbidität: ADHS tritt selten isoliert und oftmals in Kombination mit anderen psychischen Störungen auf (Rowland et al., 2002). Dabei wird der kombinierte unaufmerksame-hyperaktive Typus als der beeinträchtigtste beschrieben, der am häufigsten mit psychiatrischen Diagnosen und Substanzmissbrauch einhergeht (Wilens et al., 2002). Häufige komorbide Störungen der ADHS im Kindesalter sind nach Faraone und Kollegen (2000) antisoziale, affektive und Angststörungen. Wilens und Mitarbeiter (2002) nennen vor allem Verhaltensstörungen, Depression (ca. 23%), bipolare Störungen (ca. 22%, jedoch umstritten) und Substanzmissbrauch (bspw. zweifache Häufigkeit von Nikotinmissbrauch im Vergleich zu Allgemeinbevölkerung). Im Erwachsenenalter erweitert sich dieser Kreis um Substanzmissbrauch, Enuresis sowie Stottern und Sprachstörungen. Insgesamt ist bei einer ADHS die Lebenszeitprävalenz einer Major Depression, oppositionellen Trotzverhaltens, einer Drogenabhängigkeit sowie von Agora- und sozialer Phobie erhöht.

Rowland und Kollegen (2002) nennen Lernstörungen (10% Komorbidität), oppositionelles Trotzverhalten sowie Verhaltensstörungen (25-40%), das Tourettesyndrom, depressive und Angststörungen (27%) sowie die bipolare Störung. Ingram, Hechtman und Morgenstern (1999) nennen an später auftretenden Komorbiditäten antisoziales Verhalten und Substanzmissbrauch. Von einem höheren Lebenszeitrisiko für eine Abhängigkeitserkrankung abgesehen finden sich jedoch keine konsistenten Befunde bezüglich eines erhöhten Komorbiditätsrisikos im Erwachsenenalter (Ingram et al., 1999).

Jedoch weisen Wilens und Kollegen (2002) ebenso darauf hin, dass die Befunde zu komorbiden Störungen bei ADHS bislang als nicht konsistent zu werten sind. Krause und Mitarbeiter (1998) nennen an assoziierten Syndromen Teilleistungsstörungen, ohne dass derzeit verlässliche Angaben zu Inzidenz vorlägen, Lernstörungen in 50 bis 80% der Fälle

sowie Probleme im sprachlichen Bereich. Diese können zu Beeinträchtigungen des Gesamt-IQ führen, ohne dass Defizite bspw. im abstrakten und analytischen Denken vorliegen. Am häufigsten tritt das Tourette-Syndrom mit ADHS auf (bis zu 70% Komorbidität). Umgekehrt kommen Tics in 30% der Fälle mit ADHS vor. Letztlich sind auch geringfügige körperliche Anomalien bei ADHS häufiger als in der Allgemeinbevölkerung zu beobachten.

Rowland und Kollegen (2002) merken an, dass viele komorbide Symptome der ADHS ähneln und teilweise als Folgen der Grundstörung anzusehen sind. Dies kann insgesamt die (Differential- und Komorbiditäts-)Diagnostik erheblich erschweren. Ingram et al. (1999) diskutieren in ihrem prognoseorientierten Überblicksartikel mögliche Gründe für solche Probleme. Aus methodischer Sicht sind hierbei Veränderungen der diagnostischen Kriterien im Laufe der Jahre zu nennen. Aus inhaltlicher Sicht benennen die Autoren drei Cluster von prognostischen Faktoren. Diese sind individuelle Charakteristika der Patienten, deren familiäre Situationen und die Behandlung. Als wichtigsten individuellen Aspekt betreffend die Vorhersage einer Besserung der Symptomatik gilt die Ausprägung der Intelligenz. Weiterhin scheint der sozioökonomische Status alleine die Entwicklung der Störung nicht bedeutsam zu beeinflussen, wird jedoch wichtiger im Zusammenspiel mit anderen prognostisch bedeutsamen Aspekten. Rowland et al. (2002) bemängeln eher das Fehlen geeigneter Daten. Letztlich hat die Behandlung der Störung nach Meinung der Autoren einen kurzfristig positiven – jedoch keinen langfristigen – Effekt auf die Entwicklung. Die Berücksichtigung solcher Faktoren mag eine differentielle Betrachtung sowie eine differenziertere Erklärung komorbider Phänomene bei ADHS ermöglichen.

1.2.1.3 Pathogenese und Ätiologie

Befunde und Konzepte zur Pathogenese und Ätiologie ADHS werden folgend bezüglich der Bereiche Genetik und Neurobiologie dargestellt, ebenso wie biologische, ernährungsbedingte und psychosoziale Risikofaktoren. Schließlich wird auf die Pathophysiologie der ADHS eingegangen und ein integratives Modell der Bedingungsfaktoren vorgestellt.

Genetische Faktoren: In ihrem Überblickartikel geben Kuntsi und Stevenson (2000) einen Überblick über Befunde zur Genetik bei hyperaktiven Kindern. Im Rahmen von Familienstudien ergab sich zunächst eine erhöhte Inzidenz von ADHS bei Verwandten der Patienten. Zwillingsstudien wiederum führten zu Heritabilitätsschätzungen zwischen 55 und

100%, wenn Eltern ihre Kinder bzgl. ihrer Symptomatik beurteilten, bzw. zu Schätzungen von 50 bis 70% bei Lehrerurteilen (vgl. auch Wilens et al., 2002).

Im Rahmen von molekulargenetischen Studien wurden vor allem Gene des Dopaminsystems untersucht. Kuntsi und Stevenson (2000) kommen in ihrem Überblick zu dem Schluss, dass zwar spezifische Gene an der Ätiologie der Hyperaktivität beteiligt sein mögen, die durch die Gene erklärte Varianz des Phänotyps bei ADHS jedoch eher gering erscheint. Biederman und Faraone (2005) kommen zu dem ähnlichen Schluss, dass die Inkonsistenz genetischer Befunde andeutet, dass Gene mit großen Effekten auf den Phänotyp vermutlich nicht existieren.

Neurobiologische Faktoren: Wilens und Kollegen (2002) berichten in ihrem Überblicksartikel mehrere neurobiologische Besonderheiten bei Kindern mit ADHS. Zu nennen sind hier ein generell geringeres Volumen des Gehirns, des Corpus Callosum, des Caudate sowie des Cerebellum (vgl. auch Biederman & Faraone, 2005). Darüber hinaus zeigte sich mittels Positronenemissionstomographie ein verringerter Metabolismus im präfrontalen Kortex bei Erwachsenen und einen global verringerten Metabolismus bei Mädchen mit ADHS.

Die Frage, ob ADHS als ein kortikales Energiedefizitsyndrom zu verstehen ist, diskutieren Todd und Botteron (2001). Sie führen dabei neuere Erkenntnisse an, nach denen kortikale Astrozyten den aktivitätsabhängigen neuronalen Energieverbrauch steuern. Bekannt ist, dass Unaufmerksamkeit und Impulsivität mit einer Unterfunktion katecholaminerger Projektionen zu kortikalen Arealen in Verbindung stehen. In der Folge des herabgesetzten Katecholamin-Inputs steht weniger Energie für die neuronale Aktivität als im Normalfall zur Verfügung, da die Katecholaminrezeptoren der Astrozyten diesen Effekt mediiieren. Kurzfristig kann durch die Gabe von Amphetaminen einer kortikalen Unterversorgung mit Energie entgegengewirkt werden; sie erhöhen die Glukoseaufnahme in mehreren Gehirnregionen. Unter anderem kann die genannte Hypothese vielleicht auch erklären, weshalb längerfristig sogar strukturelle Unterschiede in der Hirnanatomie zwischen Symptomträgern und Gesunden gefunden werden können (bspw. geringere Volumina bestimmter Hirnregionen), da die dopaminerge Unteraktivität auch Folgen für die Entwicklung der kortikalen Astrozyten haben könnte. Da die Ergebnisse bildgebender Verfahren zur o.g. Hypothese bisher jedoch uneinheitlich sind, muss einschränkend festgestellt werden, dass sie möglicherweise nur für bestimmte Subtypen der ADHS zutrifft.

Castellanos und Tannock (2002) stellen zunächst fest, dass die bisherige Forschung zur ADHS größtenteils deskriptiv und atheoretisch erfolgte. Um jedoch Risikofaktoren, die

das Auftreten der Störung medieren, aufzudecken, seien zwischen Ursachen und den Symptomen der Störung vermittelnde Konstrukte notwendig. Diese „Endophänotypen“ sollten nach Meinung der Autoren neurowissenschaftlich fundiert sein. Als den ersten von insgesamt dreien Endophänotypen sehen sie eine Abnormität im Belohnungssystem an, die zu verkürzten Verzögerungsgradienten führt. Der Ursprung dieser Abnormität soll u.a. in einer Läsion des Nucleus Accumbens begründet sein. Mögliche Folgen wären eine Aversion gegen Belohnungsverzögerungen und nachgeschaltet hyperaktives Verhalten im Sinne kompensatorischen Verhaltens.

Als einen zweiten Endophänotyp nennen die Autoren ein Defizit in der Verarbeitung zeitlicher Informationen, das seinen Ursprung bspw. in einer Dysfunktion des Kleinhirns haben kann. Gezeigt werden konnte, dass dieses Defizit zu Fehlern bei Zeitschätzungsaufgaben sowie Problemen des phonemischen Verstehens führen kann.

Letztlich sind Defizite des Arbeitgedächtnisses als ein dritter Endophänotyp anzusehen. Ihren Ursprung haben sie u.a. in einer genetisch begründeten Veränderung der Catechol-*O*-methyl-Transferase-Aktivität. Aus den Defiziten des Arbeitgedächtnisses ergeben sich wiederum exekutive Dysfunktionen sowie Probleme der gerichteten Aufmerksamkeit. Vermittelt über einen verkürzten Verzögerungsgradienten können auch diese zu einer Aversion gegen Belohnungsverzögerungen sowie additiv mit Problemen der gerichteten Aufmerksamkeit zu Defiziten im phonemischen Verstehen führen.

Auch wenn mehrere Annahmen in den Modellen der Endophänotypen von Castellanos und Tannock (2002) bisher noch nicht geprüft wurden und diese deshalb bisher nur spekulativen Charakter besitzen, ist festzuhalten, dass diese Modelle einige Vorteile versprechen. So ist es zum einen möglich, objektive (Leistungs-)Tests zur Diagnostik der ADHS einzusetzen, da mit Hilfe der Endophänotypen spezifischere Verhaltensdefizite beschrieben werden können. Dies reduziert die Wahrscheinlichkeit divergierender Daten und/oder subjektiver Aussagen verschiedener Beobachter (bspw. Eltern und Lehrer) von Verhaltensweisen. Zum anderen liegen damit auch quantifizierbare vermittelnde Konstrukte zwischen den Ursachen und der Phänomenologie der Störungen vor. Dies erscheint vorteilhaft, da bisherige Diagnosen zumeist nur zwischen einem Vorliegen bzw. keinem Vorliegen einer ADHS differenzieren, was der komplexen Realität dieser Störung(en) nur wenig angemessen erscheint.

Biologische Risikofaktoren: Eine Unterscheidung zwischen biologischen und psychosozialen Risikofaktoren der Entstehung einer ADHS treffen Biederman und Faraone (2005).

Inkonsistente Befunde bestehen bei den biologischen Risikofaktoren bezüglich Nahrungsmittelzusätzen und Bleiintoxikationen. Gesicherte Befunde liegen jedoch bezüglich der Relevanz von Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen vor. Des Weiteren sind mütterlicher Alkoholkonsum sowie Rauchen während der Schwangerschaft zu nennen. Rowland und Kollegen (2002) nennen an weiteren möglicherweise relevanten ätiologischen Faktoren der ADHS Hypoxien des Kindes sowie die Aufnahme von Blei.

Bhutta, Cleves, Casey, Cradock und Anand (2002) untersuchten außerdem kindliche kognitive Leistungen und Verhaltensfolgen nach einer Frühgeburt. In ihrer Metaanalyse integrierten sie die Ergebnisse von 31 Studien, in welchen insgesamt 1556 Fälle und 1720 Kontrollprobanden untersucht wurden. Die Kontrollprobanden zeigten bedeutsam höhere kognitive Leistungen als die Frühgeburtsfälle, wobei die Leistungen direkt proportional zum Geburtsgewicht und der Dauer der Schwangerschaft ausfielen. Die Frühgeborenen zeigten außerdem häufiger externalisierendes und internalisierendes Verhalten und hatten ein mehr als zweifach erhöhtes relatives Risiko, eine ADHS zu entwickeln.

Ernährungsbedingte Risikofaktoren: Marshall (1989) gibt einen Überblick über die bisherige Forschung zu den – kontrovers diskutierten – Zusammenhängen von Allergien und ADHS (vgl. auch Roth & Beyreiß, 1991). Grundsätzlich sollte dabei davon ausgegangen werden, dass lediglich eine Minderheit von Kindern mit Allergien ebenfalls die Symptome einer ADHS zeigt, die Prävalenz von Allergien bei depressiven Patienten (häufige komorbide Störung bei ADHS) wiederum jedoch erstaunlich hoch ist. Des Weiteren muss auch bedacht werden, dass die meiste Forschung sich auf Nahrungsmittelallergien und -farbstoffe konzentrierte, andere Allergene hierbei eher ausgeklammert wurden. Die grundlegende These lautet, dass eine allergische Sensibilität eine Imbalance zwischen der adrenergen und der cholinergen Aktivität im Autonomen und Zentralen Nervensystem auslösen kann. Bspw. wird angenommen, dass Individuen mit Allergien auf das Autonome Nervensystem bezogen beta-adrenerg hyporesponsiv sind und eine reduzierte beta-adrenerge Aktivität zeigen, wobei dies eher ein Produkt denn eine Ursache einer Allergie darstellen dürfte. Diese Imbalance führt nun u.a. zu einem schlecht regulierten Erregungssystem, im besonderen dem retikulären Aktivierungssystem. Vermittelt wird diese Reaktion bspw. über eine reduzierte zentrale cholinerge Aktivität (führt zu einem Zustand der Überaktivierung) oder komplementär auch über eine exzessive cholinerge Aktivität (führt zu einem Zustand der Unteraktivierung). Diese Prozesse führen schließlich zu Aufmerksamkeitsproblemen und anderen bei ADHS prominenten Verhaltensweisen. Aufmerksamkeitsprobleme würden dabei konstant gezeigt

werden, da sie in beiden genannten Zuständen auftreten. Marshall (1989) kommt zu dem Schluss, dass allergische Reaktionen alleine wohl eher selten eine klinisch bedeutsame Erregung oder Aufmerksamkeitsprobleme verursachen. Kombiniert mit psychologischen Stressoren oder einer – genetisch bedingt – schwachen Frontallappenaktivität könnten sie in bestimmten Fällen allerdings eine bedeutsame Rolle bei der Pathogenese der ADHS-Symptome spielen.

Psychosoziale Risikofaktoren: Derzeit werden psychosoziale Faktoren als singuläre ätiologische Aspekte nicht mehr als hinreichend angesehen. Vielmehr wird angenommen, dass solche Faktoren das Ausmaß der Störung moderieren. So lassen sich empirische Zusammenhänge zwischen ADHS und psychosozialen Risikofaktoren nachweisen. Auf psychosozialer Seite existieren nach Biederman und Faraone (2005) sechs Risikofaktoren: schwere eheliche Probleme und geringe soziale Klasse der Eltern, große Familie, väterliche Kriminalität, mütterliche psychische Störung sowie Unterbringung in einer Pflegefamilie.

Pathophysiologie: Faraone und Mitarbeiter (2000) berichten in ihrem Überblicksartikel außerdem über neuropsychologische Besonderheiten bei Kindern und Erwachsenen mit ADHS. Hierzu zählen dementsprechend eine eingeschränkte Vigilanz und motorische Hemmung, beeinträchtigte Exekutivfunktionen (d.h. Organisation und Planung von Handlungen sowie komplexes Problemlösen) sowie ein schlechteres verbales Lernen und Gedächtnis.

Ebenfalls auf Unterschiede zwischen ADHS-Patienten und Kontrollgruppen in neuropsychologischen Variablen gehen Kuntsi und Stevenson (2000) ein. Sie diskutieren die Befunde jedoch kritischer bzw. differenzierter unter Berücksichtigung häufiger Komorbiditäten bei ADHS. Ihnen zufolge unterstützen die vorliegenden Ergebnisse kein generelles Defizit der längerfristigen Aufmerksamkeit bei ADHS-Patienten. Des weiteren sind die Ergebnisse zu Exekutivfunktionen aufgrund vager Definitionen des Konstrukts und unpräziser Maße ebenfalls nicht im Sinne genereller Beeinträchtigungen bei ADHS zu interpretieren. Gleiches gilt für Gruppenunterschiede bei Variablen des Arbeitsgedächtnisses. Bezüglich Hypothesen die Reaktionshemmung betreffend kommen die Autoren zu dem Schluss, dass es angemessener erscheint, von einer generellen Verlangsamung der Informationsverarbeitung bei ADHS auszugehen als von einer spezifischen Beeinträchtigung der Reaktionshemmung. Außerdem sollte zukünftig besser zwischen der aktuellen und einer anhaltenden Hemmung unterschieden werden. Letztlich scheinen Befunde zur Verzögerungs-

aversion derzeit noch nicht eindeutig – d.h. spezifisch für ADHS und unabhängig von komorbiden Störungen – interpretierbar.

Als vielversprechend beurteilen Kuntsi und Stevenson (2000) die Befunde zu Theorien der Erregungsregulation. Zunächst werden dabei folgende Systeme unterschieden: das Erregungssystem, das Aktivierungssystem sowie das Anstrengungssystem. Die Befunde deuten dabei eher auf Defizite, die das Aktivierungssystem sowie das Anstrengungssystem betreffen. So zeigen ADHS-Kinder bspw. eher Probleme bei der Anpassung ihres Verhaltens an Aufgaben- und Situationscharakteristika (dies äußert sich bspw. in langsamem und fehlerhaftem Verhalten), als dass lediglich schnelles und inakkurates Verhalten bei der Aufgabenbearbeitung gezeigt würde. Die Autoren gehen sogar so weit zu schließen, dass die Bezeichnung Statusregulationsdefizitstörung angemessener für die Symptomatik als der Begriff ADHS sei.

Integratives Modell: Die vielfältigen oben diskutierten Aspekte der Ätiologie und Pathogenese der ADHS stehen bisher lediglich als alternative oder auch konkurrierende Störungsmodelle nebeneinander. Eine Herausforderung besteht somit darin, die beschriebenen Teiltheorien und Befunde in einem integrativen Modell miteinander in Beziehung zu setzen. Döpfner (1998) hat dies im deutschsprachigen Raum versucht.

Döpfner (1998) präsentiert ein integratives biopsychosoziales und dynamisches Modell zur Entstehung der ADHS. Dabei unterscheidet er zwischen Ursachen, Prozessen und den verschiedenen Ebenen der Ätiologie und Pathogenese der ADHS. Als grundlegende Ursache der Störung vermutet er eine genetische Disposition, welche zusammen mit Nahrungsmittelzusätzen und einer Hirnschädigung (letztere Aspekte befindet er jedoch als fraglich in ihrer Bedeutung) zu Störungen des Dopamin-Neurotransmitterstoffwechsels und anderen zerebralen Störungen führen kann. Die zugeordnete Ebene ist damit die der Biochemie und Neuropsychologie. Die dadurch ausgelösten Prozesse sind nun Störungen der Selbstregulation mit den Teilaspekten Arbeitsgedächtnis, Regulation von Affekt, Motivation und Aufmerksamkeit sowie der Entwicklung von Handlungssequenzen auf der neurophysiologischen Ebene (vgl. auch Biederman & Faraone, 2005). Diese Störungen lösen nun die bekannten hyperkinetischen Symptome aus. Existieren zusätzlich ungünstige Bedingungen in der (sozialen) Umwelt des Patienten, kann es zu einer Zunahme an negativen Interaktionen mit wichtigen Sozialpartnern kommen. Diese verstärken dann letztlich komorbide Symptome der ADHS. Des Weiteren nimmt Döpfner (1998) positive Feedback-

schleifen innerhalb der prozessualen Abfolge an, die die Aufrechterhaltung bzw. eine mögliche Aggravation der Störung erklären können.

Kritisch an Döpfners Modell mag erscheinen, dass einige der oben referierten Befunde nicht bzw. nicht genügend berücksichtigt wurden. Ergebnisse der Forschung zu einem geringen Geburtsgewicht, zur Bedeutung essentieller Fettsäuren als Blut- und/oder Nahrungsbestandteil oder zu Auffälligkeiten des Immunsystems bei Kindern mit ADHS wurden nicht in das Modell eingearbeitet. Des Weiteren kann das Modell ebenfalls nicht erklären, wie es dazu kommt, dass bei manchen Patienten hyperaktive Symptome, bei anderen wiederum Probleme mit der Aufmerksamkeitsleitung oder Mischtypen im Vordergrund der Störung stehen. Dieser Kritikpunkt betrifft jedoch einen Großteil der Forschung zur ADHS. Letztlich kann auch bemängelt werden, dass situationale Faktoren, welche die Symptomatik der ADHS moderieren, nur ungenügend berücksichtigt wurden. So findet der aktualgenetische Befund, dass auch von ADHS betroffene Kinder unter günstigen Bedingungen durchaus vertieft und konzentriert spielen können, im Modell im Grunde keinen Platz. Dabei scheint vor allem der letzte Punkt zunächst vielversprechend bei der Entwicklung psychologischer Interventionen.

Auch Biederman und Faraone (2005) kommen zu dem Schluss, dass im Sinne eines multifaktoriellen Modells kein einzelner kausaler Faktor bisher als notwendig oder hinreichend zur Entstehung einer ADHS gelten kann. Vielmehr seien die genannten Faktoren gegeneinander austauschbar und lediglich die Gesamtsumme an vulnerabilisierenden Faktoren scheint letztlich im Sinne eines Schwellenmodells relevant. Diese multifaktorielle Sichtweise ist nach Biederman und Faraone (2005) konsistent mit der beobachteten Heterogenität der Pathophysiologie und der klinischen Bilder der ADHS.

1.2.1.4 Verlauf und Folgen der ADHS

Verlauf: Wurde früher noch angenommen, dass sich die ADHS im Übergang von Adoleszenz zum Erwachsenenalter auswächst (vgl. Ingram et al. 1999), zeigen aktuelle Befunde, dass sie sich vielmehr über die gesamte Lebensspanne weiterentwickelt (vgl. bspw. Döpfner, 1998). Damit ist sie als eine bedeutsame Herausforderung für das Gesundheitssystem anzusehen (Wilens et al., 2002). Nach Faraone und Kollegen (2000) existiert die Störung noch bei 85% der Jungen während der Midadoleszenz. Ingram und Mitarbeiter (1999) nennen Persistenzraten von 70-80% in der Adoleszenz.

Als Erwachsene zeigen nach Angaben von Ingram et al. (1999) noch ca. 60% der als Kinder Betroffenen Symptome, wobei die diagnostischen Kriterien nicht mehr so häufig erfüllt werden (geschätzte Prävalenz ca. 2-6% nach Wender, 1995 in Krause et al., 1998). Differenzierter betrachtet zeigt sich, dass sich im Alter von 19 Jahren vor allem die hyperaktiven Symptome einer ADHS reduziert – wenn auch nicht normalisiert – haben, während die Unaufmerksamkeit eher persistiert (bspw. Ingram et al., 1999; Wilens et al., 2002; Willoughby, 2003). So untersuchten Biedermann, Mick und Faraone (2000) den altersgebundenen Verlauf von ADHS-Symptomen bei einer Stichprobe von 128 Jungen über vier Jahre. Es zeigte sich, dass Symptome der Hyperaktivität und Impulsivität mit dem Alter eher abnehmen als Unaufmerksamkeitssymptome.

Faraone und Kollegen (2000) differenzieren in ihrem (diagnoseorientierten) Überblick zwischen einem syndromatischen (d.h. die Diagnose kann voll vergeben werden) und einem symptomatischen (d.h. die Diagnose kann lediglich partiell vergeben werden, Beeinträchtigungen liegen jedoch vor) Verlauf der Störung. Dort kommen sie zu dem Schluss, dass die Prävalenzraten der ADHS – in der Adoleszenz und im Erwachsenenalter – jeweils anders ausfallen, wenn der Verlauf der Störung Beachtung findet. Ingram et al. (1999) kommen in ihrem Überblick zu dem Schluss, dass ca. 50-60% der betroffenen Kinder auch noch als junge Erwachsene mehrere Symptome zeigen, jedoch nur noch wenige (10%) stark beeinträchtigt sind.

Sobanski und Alm (2004) unterscheiden zunächst drei Verlaufstypen der ADHS. Der erste Typ zeigt eine Remission bis zur Adoleszenz, beim zweiten bleibt das Vollbild der ADHS oder eine Residualsymptomatik mit funktionellen Einschränkungen bis ins Erwachsenenalter hinein bestehen, wobei hyperaktive Symptome abnehmen, Aufmerksamkeitsdefizite jedoch zumeist persistieren. Der dritte Typ zeichnet sich durch ein Fortbestehen der ADHS in Kombination mit komorbiden psychischen Störungen (bspw. Suchterkrankungen) und/oder Delinquenz aus. Wird davon ausgegangen, dass die Prävalenz der ADHS im Kindes- und Jugendalter bei 3-5% liegt, ergibt sich bei Persistenzraten von 35-50% eine Prävalenz der ADHS im Erwachsenenalter von 1-2.5%.

Folgen: Aus Sicht der öffentlichen Gesundheitspflege nennen Rowland und Kollegen (2002) folgende häufig auftretende gesundheitsbedrohende Verhaltensweisen bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS: Rauchen, risikoreiches Sexualverhalten, Nichteinsatz von Verhütungsmitteln sowie Alkohol- und Substanzmissbrauch. Diese führen u.a. zu deutlich erhöhten Kosten des Gesundheitswesens bei ADHS-Patienten. So fasst Pomerleau (1997)

eigene Forschungsbefunde derart zusammen, dass unter Menschen mit ADHS Raucher doppelt so häufig anzutreffen sind wie in der Allgemeinbevölkerung. Begründet wird dies u.a. mit der von Nikotin ausgelösten Ausschüttung von Dopamin im Gehirn, welches bei Menschen mit ADHS möglicherweise zentral in zu geringem Ausmaß vorliegt.

Wilens und Mitarbeiter (2002) unterteilen die in Folge einer ADHS häufigen Probleme in arbeitsbezogene, akademische und psychosoziale (d.h. soziale, zwischenmenschliche und rechtliche Probleme) Konflikte. Auch Ingram et al. (1999) nennen an während der Kindheit auftretenden sekundären Problemen der ADHS ein niedriges Selbstwertgefühl, schlechte akademische Leistungen und schwächer ausgeprägte Fertigkeiten im zwischenmenschlichen Bereich sowie zusätzlich Unreife und antisoziales Verhalten während der Adoleszenz.

Faraone et al. (2000) geben einen Überblick über die Folgen und Konsequenzen der ADHS in den verschiedenen Lebensbereichen bei Erwachsenen. Es zeigt sich, dass betroffene Schüler und Studenten zu durchschnittlich schlechteren Noten neigen, häufiger an Eignungsprüfungen teilnehmen müssen sowie eher mit schulischen Problemen konfrontiert sind. Insgesamt durchlaufen sie eine kürzere Ausbildung, wiederholen eher Klassen, werden öfters betreut oder befinden sich in Spezialklassen, haben Leseschwierigkeiten, erleben häufiger Disziplinarmaßnahmen in der Schule oder brechen diese ganz ab. Als arbeitende Erwachsene erreichen sie im Vergleich einen geringeren sozioökonomischen Status und erhalten einen geringeren Lohn. Dieser geht einher mit häufigeren Problemen bei der Arbeit sowie Arbeitsplatzwechseln, selteneren professionellen Anstellungen und einer geringeren Leistungsfähigkeit am Arbeitsplatz.

Auf psychologischer Ebene ergeben sich eine geringere psychologische und soziale Anpassung sowie Unreife. Krause et al. (1998) fassen die Befunde bezüglich gestörtem Sozialverhalten derart zusammen, dass 14 von 61 bis 16 von 91 der in der Kindheit von ADHS Betroffenen als Erwachsene eine antisoziale Persönlichkeitsstörung zeigen. Zu bedenken ist jedoch, dass zumindest bei einem Teil der Betroffenen simultan eine ADHS und oppositionelles Trotzverhalten vorlagen. Erwachsene mit ADHS sind öfter verheiratet, gleichzeitig aber auch häufiger getrennt oder geschieden. Letztlich kommt es bei ihnen im Straßenverkehr häufiger zu Geschwindigkeitsüberschreitungen und dem Verlust des Führerscheins. Auch sind sie häufiger an Verkehrsunfällen (teilweise mit körperlichen Verletzungen) beteiligt (vgl. auch Rowland et al., 2002).

1.2.1.5 Therapie der ADHS

Im folgenden sollen in knapper Form Befunde zur Pharmakotherapie, Psychotherapie, multimodalen Therapie und alternativen Ansätzen der Behandlung der ADHS berichtet werden.

Pharmakotherapie: Biederman und Faraone (2005) unterscheiden fünf Ansätze der medikamentösen Therapie bei ADHS: Therapie mit Stimulanzien, trizyklischen Antidepressiva, MAO-Inhibitoren, alpha-2-Agonisten und anderen Pharmatherapeutika. Die durchschnittliche Effektgröße für Stimulanzien liegt bei kurzfristig wirkenden Substanzen bei .91, bei länger wirkenden Substanzen bei .95. Die durchschnittliche Effektgröße für Nicht-Stimulanzien fällt niedriger aus (.62), wobei jedoch eine hohe Variabilität innerhalb der Gruppen besteht. Pharmakotherapie reduziert späteren Substanzmissbrauch um etwa 50% und hat bislang unklare Effekte auf das Größenwachstum der Patienten.

In ihrem Überblick berichten Faraone et al. (2000), dass die Responder-Rate auf Stimulanzien bei Kindern mit ADHS bei 70% liegt. Sind die Dosierungen hoch genug, ist bei Erwachsenen eine vergleichbare Rate von 74% zu beobachten.

Schachter, Pham, King, Langford und Moher (2001) führten eine Metaanalyse zur Wirksamkeit und Sicherheit von Methylphenidat bei ADHS durch. Die metaanalytische Studie umfasst nur randomisierte und kontrollierte Designs ab dem Jahre 1980 und Probanden bis zu einem Alter von 18 Jahren. Insgesamt gingen 62 unabhängige Untersuchungen mit insgesamt 2897 Probanden im Alter von 2.4 bis 18 Jahren (Median: 8.7 Jahre) in die Analysen ein. 88.1% (Median) der untersuchten Personen waren Männer. Die Interventionen dauerten im Schnitt 3.3 Wochen. Die mittleren Effektstärken der Therapien für die durch die Lehrer resp. die Eltern beurteilte Hyperaktivität lagen bei .78 bzw. .54 und waren beide signifikant von Null verschieden. Die Effektstärken für assoziierte Symptome wie Aufmerksamkeit und emotionale Labilität erwiesen sich jedoch als nicht von Null verschieden. Außerdem gehörte bspw. verminderter Appetit mit bis 46.0% Auftretenshäufigkeit bzw. 26.4% bei „ernsten Problemen“ zu den häufigsten Nebenwirkungen von Methylphenidat. Über Bauchschmerzen wurde in ca. 24% der behandelten Fälle geklagt.

Schachter und Kollegen (2001) kommen zu dem Schluss, dass die Ergebnisse ihrer Metaanalyse derart zu interpretieren sind, dass Methylphenidat schnell und wirksam einige der klinischen Symptome der ADHS entschärfen kann. Unklar bleibt jedoch, ob dieser Befund als robust und global angesehen werden kann oder ob nicht Publikationsverzerrungen

die Ergebnisse zu positiv ausfallen lassen. So zeigte sich eine deutliche Abhängigkeit der Effektgrößen von der Art der gewählten abhängigen Variable. Des Weiteren wurde auch deutlich, dass die Nebenwirkungen der Stimulanz Methylphenidat ebenfalls bedeutsame Ausmaße annehmen können.

Psychotherapie: Wilens et al. (2002) nennen bezüglich bisher bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen mit ADHS durchgeführten psychotherapeutischen Interventionen kognitiv-behaviorale Methoden sowie Verhaltensmodifikation bei Kindern und Eltern. Des Weiteren wird einsichtsorientierte Psychotherapie bei Fällen mit niedrigem Selbstwertgefühl, Anpassungsproblemen oder Depressionen eingesetzt. Auch führen sie *social-skills*-Trainings als sinnvolle Verfahren an.

Rowland et al. (2002) kommen in ihrem Überblick zu dem Schluss, dass nicht-pharmakologische Interventionen nicht vorschnell abgewertet werden sollten. Zum einen profitierten ängstliche Kinder und solche mit Aggressionen mehr von psychologischen Behandlungen in der bekannten Multi Treatment Assessment-Studie². Zum anderen scheinen vor allem Kinder des unaufmerksam/hyperaktiven Subtyps untersucht worden zu sein. Ob also medikamentöse Behandlung auch bei primär unaufmerksamen Kindern gleich effektiv ist, ist derzeit unbekannt (vgl. auch Schachter et al., 2001). Zusätzlich machen die Autoren darauf aufmerksam, dass unter Studienbedingungen die Compliance und Zuverlässigkeit der Patienten höher ist, als unter normalen Alltagsbedingungen, was die Forschungsergebnisse zu optimistisch aussehen ließe. Letztlich bleiben bei medikamentöser Behandlung auch immer noch 20% Nicht-Responder, welche v.a. bei der absoluten Vorkommenshäufigkeit der ADHS einen nicht unerheblichen Teil ausmachen. Ein deutschsprachiges Manual zur psychotherapeutischen Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter wurde jüngst von Hesslinger, Philipsen und Richter (2004) vorgestellt.

Multimodale Therapie: In ihrer Studie konnten Abikoff und Hechtman (1996) am Ende der zweijährigen Behandlung keine Überlegenheit einer multimodalen Therapie gegenüber einer rein medikamentösen Therapie mit Methylphenidat nachweisen. Auch Wilens et al. (2002) kommen zu dem Schluss, dass Medikamente als wichtigster und erfolgversprechender Bestandteil einer multimodalen Therapie bei ADHS anzusehen sind.

Schachar, Jadad, Gault, Boyle, Booker, Snider et al. (2002) geben einen Überblick über die Ergebnisse von Langzeitbehandlungen der ADHS. Einschlusskriterien ihrer

² Die MTA-Studie wurde Mitte der 1990er Jahre von sechs verschiedenen in den USA und Kanada führenden ADHS-Kliniken unter der Leitung der unabhängigen nationalen Gesundheitsbehörde (NIH) gestartet.

Untersuchung waren u.a., dass in den Primärstudien randomisierte und kontrollierte Designs realisiert wurden und die Behandlungen für mindestens 12 Wochen erfolgten. Insgesamt werteten sie 14 Studien aus, in denen 1379 Personen untersucht wurden. Die Ergebnisse waren, dass die Therapie mit Stimulanzien (am häufigsten wurde Methylphenidat eingesetzt) die ADHS-Symptomatik, dysfunktionales Sozialverhalten und internalisierende Symptome normalisierte, jedoch wenig Einfluss auf akademische Leistungen zeigte. In nur einer Studie konnte nachgewiesen werden, dass multimodale Therapie (d.h. kombiniert medikamentöse und psychotherapeutische Interventionen) einen zusätzlichen Effekt zu einer rein medikamentösen Therapie hatte. Die Effekte waren vor allem bei ärmeren Teilnehmern und geringeren pharmakotherapeutischen Dosen ausgeprägter. Auch war die Behandlungszufriedenheit bei multimodaler Therapie größer.

Alternative Therapieansätze: Chan (2002) gibt einen Überblick über Ansätze der komplementären und alternativen Medizin (KAM) bei ADHS. Die Autorin kommt dabei u.a. zu dem Schluss, dass ca. 64% der Eltern von Kindern mit ADHS bereits „andere“ Therapien (am häufigsten diätetische Einschränkungen) ausprobiert haben, über die Hälfte der Eltern schon einmal KAM ausprobiert hat und immerhin 38% der Kinderärzte von Eltern auf alternative Therapien angesprochen werden. Die Autorin unterscheidet zunächst biochemische, auf den Lebensstil/Körper-Seele bezogene, biomechanische (bspw. Massage) und bioenergetische (bspw. Akupunktur) Ansätze. Biochemische KAM-Therapien greifen u.a. vor allem auf pflanzliche Mittel (bspw. Gingko biloba) zurück. Andererseits werden auch (gefährlich) hohe Dosen an Vitaminen und Mineralien verabreicht oder Nahrungsergänzungen eingesetzt. Die Befundlage zu Erfolgen solcher Therapien erscheint derzeit eher gering. Lebensstil- und Körper-Seele-Therapien sind oftmals Interventionen, die dem „gesunden Menschenverstand“ entsprechen. Hierzu zählen bspw. Leibesübungen, Veränderungen der Umgebung, Entspannung, Biofeedback und diätetische Manipulationen wie vor allem die Feingold-Diät³ sowie Zuckereinschränkung oder -elimination. Auch Chan (2002) kommt zu dem Schluss, dass die Feingold-Diät lediglich einer kleinen Gruppe von nahrungssensiblen Kinder mit ADHS zugute kommt. Letztlich sind auch die Risiken solcher Diäten zu bedenken (vgl. bspw. Daniel, 1991).

³ Bei der Feingold-Diät werden Nahrungsmittelzusätzen und Konservierungsstoffen eine Hyperaktivität auslösende Funktion zugeschrieben und diese deshalb in der Ernährung vermieden.

1.2.2 ADHS und Übergewicht/Adipositas

Nachdem einige konzeptuelle Überlegungen zum Zusammenhang von ADHS und einem erhöhten Gewichtsstatus (vgl. Kapitel 3.2.2.1) angestellt werden, sollen im folgenden empirische Befunde zu diesem Zusammenhang geordnet nach Altersphasen (Kindheit, Jugend und Erwachsenenalter) dargestellt werden. Abschließend werden relevante Ergebnisse aus Studien mit anderen klinischen Stichproben berichtet.

Theoretische Überlegungen und Konzepte: Lowe und Eldredge (1993) geben einen Überblick über die Zusammenhänge von Impulsivität und normalem sowie gestörtem Essverhalten. Zunächst definieren sie impulsives Essverhalten als ungeplantes Essen, d.h. Essen, das außerhalb von gewöhnlichen Mahlzeiten und Zwischenmahlzeiten stattfindet. In diesem Fall liegt das dysfunktionale impulsive Essen aufgrund seiner psychologischen oder biologischen Konsequenzen nicht im Interesse der betroffenen Person.

In ihrem ersten Erklärungsansatz unterscheiden sie zunächst zwischen Impulsivität als kausalen Faktor (der Häufigkeit oder des Ausmaßes) des Essverhaltens und Impulsivität als Beschreibung verschiedener Typen des Essverhaltens. Davon ausgehend, dass Impulsivität und *sensation seeking* verwandte Konstrukte darstellen, stellen die Autoren drei Hypothesen über den Zusammenhang von Essverhalten und Impulsivität auf. Erstens könnte Essen selbst die Erregung (*arousal*) steigern, was impulsive Personen dazu brächte, mehr zu essen, um ihr optimales Erregungsniveau zu erreichen. In diesem Fall würde Essen genau so wirken wie Drogen oder stimulierende Tätigkeiten – und ebenso Habituationseffekten unterliegen. Langfristig würden dann eine positive Energiebilanz und Übergewicht etabliert werden. Zweitens könnten stressinduzierende Ereignisse für Personen mit einem unterschiedlichen Grad an Impulsivität differentielle Effekte auf den Appetit aufweisen. Bei hochimpulsiven Personen würden stressinduzierende Ereignisse eher keine appetitzügelnde Erregung produzieren. Drittens könnte die Assoziation zwischen Esssignalen und metabolischen Reaktionen, die Essverhalten vorausgehen und dieses aufrechterhalten, bei hochimpulsiven Personen aufgrund stärkerer Erregungen in der Vergangenheit stärker ausgeprägt sein.

In ihrem zweiten Ansatz gehen sie davon aus, dass gegenwärtige Diätetiker vulnerabel für Überessen sind, wenn sie schmackhafte Speisen konsumieren können. Da Diätetiker generell Gewicht verlieren wollen, kann dieses Überessen als impulsiv bezeichnet werden. Zusätzlich muss noch zwischen häufigen Diätetikern bzw. restriktiven Essern (Essen bei negativem Affekt) und gegenwärtigen Diätetikern unterschieden werden, die unter verschie-

denen Umständen zu Überessen neigen; beide sind jedoch vulnerabel für impulsives Essverhalten. Beachtet werden sollte noch, dass Impulsivität und Diät im Sinne einer Interaktion zusätzliche Probleme mit dysfunktionalem impulsivem Essen hervorrufen können. Dies könnte auch Schwierigkeiten, eine Diät durchzuhalten, bei impulsiven Personen erklären (vgl. Altfas, 2002; Fleming, Levy & Levitan, 2005).

Abschließend referieren Lowe und Eldredge (1993) Studien, in den familiäre und intrapersonelle Zusammenhänge zwischen Impulsivität, impulsivem Verhalten (bspw. Alkoholmissbrauch) und Essstörungen (bspw. Binge-Eating⁴) empirisch belegt werden konnten. Jedoch konstatieren die Autoren ebenfalls, dass bisher keine Studien über die Entwicklung von Impulsivität über die Lebensspanne oder deren Stabilität und prädiktiven Wert bei Kindern vorliegen. Leider gehen die Autoren in ihrem Text nicht detaillierter auf Zusammenhänge von Impulsivität im Rahmen einer ADHS und Übergewicht/Adipositas ein. Neuere Arbeiten sollen deshalb im folgenden diskutiert werden.

Bisherige Befunde zum Zusammenhang von Impulsivität und Essstörungen fassen Dawe und Loxton (2004) zusammen. Zunächst stellen sie fest, dass jüngste faktoranalytische Studien den Schluss nahe legen, dass die – zumeist mit Fragebogen erfasste – Impulsivität als ein multidimensionales Konstrukt zu verstehen ist. Dabei sollte zunächst die rasche und spontane Impulsivität von der Belohnungssensitivität bzw. dem -trieb unterschieden werden, wenn auch beide Faktoren empirisch assoziiert sind. Weiterhin scheinen beide Domänen – in Anbetracht der derzeit bestehenden Datenlage – bei Individuen mit Essstörungen erhöht ausgeprägt, vor allem dann, wenn die Binge-Eating-Komponente bei der betreffenden Essstörung eine Rolle spielt. Diesen Befund spezifizierend gehen die Autorinnen davon aus, dass Belohnungssensitivität zu einer erhöhten Sensitivität und Aufmerksamkeit für essensbezogene Reize (bspw. in der Werbung) und nachfolgendem Verlangen, Erwerb und Vorbereitung von Essen beiträgt. Rasche und spontane Impulsivität auf der anderen Seite scheint sich in Enthemmung und Verlust von Kontrolle während einer Binge-Eating-Episode oder der Unfähigkeit, seinem Verlangen zu widerstehen, widerzuspiegeln.

Blum, Cull, Braverman und Comings (1996a) diskutieren das auf das Essverhalten bezogene Belohnungsmangelsyndrom (*reward deficiency syndrome*): Individuen mit einer geringen Dopaminaktivität, welche den Belohnungswert von Reizen moderiert, kompensieren ihr Belohnungsdefizit durch vermehrtes Essen. Dieses Syndrom scheint sowohl bei ADHS als auch bei – durch eine erhöhte Kohlenhydrataufnahme bedingter – Adipositas eine Rolle zu spielen und die u.g. genetische Basis aufzuweisen.

⁴ Beim Vorliegen einer Binge-Eating-Disorder leiden die Patienten unter anfallsweise auftretenden, unkontrollierbaren Heißhungerattacken.

Dabei wird davon ausgegangen, dass sich das neuronale Korrelat des menschlichen Belohnungssystems im limbischen System sowie im Nucleus Accumbens und im Pallidum befindet. Werden diese Regionen bspw. mittels elektrischer Reizung oder durch Substanzen (bspw. Alkohol, Opiate, Kokain) stimuliert, führt dies zu einer quasi-orgastischen sexuellen Erregung. Auf Transmitterebene wird dabei Dopamin im Nucleus Accumbens und im Hippocampus freigesetzt. Bei einer gesunden Person wirken im Belohnungssystem mehrere Neurotransmitter (vgl. unten) in einer erregenden Kaskade zusammen, welche schließlich zu einem Wohlgefühl – der ultimativen Belohnung – bei verschiedenen konsumierenden Verhaltensweisen führt.

Blum et al. (1996a; Blum, Sheridan, Wood, Braverman, Chen, Cull et al., 1996b) geben einen Überblick darüber, dass ein – genetisch bedingt – gestörtes Belohnungssystem bei Alkoholismus, Drogen- und Nikotinabhängigkeit, „zwanghaftem“ Essen (Binge-Eating) und Spielsucht sowie ADHS beobachtet werden konnte. Häufiger als bei nicht klinischen Gruppen fand sich dabei bei den genannten Störungen ein bestimmtes Allel (A 1) auf dem für den D2-Rezeptor kodierenden Gen (welches Ähnlichkeit zum D4-Rezeptor kodierenden Gen besitzt). Denkbar wäre diesbezüglich, dass betroffene Personen weniger Dopaminrezeptoren besitzen als nicht betroffene, deshalb unter einem Belohnungsmangel leiden und folglich eher süchtiges Verhalten entwickeln, um diesen Mangel zu kompensieren bzw. ihr vermehrtes Verlangen zu stillen.

Comings und Blum (2000) kommen in ihrem späteren Überblicksartikel zu den genetischen Grundlagen des Belohnungsmangelsyndroms zu dem Schluss, dass Dopamin zwar der primäre Neurotransmitter des Belohnungssystems ist. Allerdings modifizieren serotonerge, noradrenerge, GABAerge, opioidinerge und cannabinoidinerge Neuronen den Dopamin-Metabolismus und die Dopamin-Aktivität. Somit können auch verschiedene Kombinationen der Geneallele, die für diese Neurotransmitter kodieren, zu einem Belohnungsmangelsyndrom, also einer Unterbrechung der neuronalen Kaskade, führen.

Die bisherigen Befunde in einem polygenetischen Modell von Störungen des ADHS-Spektrums stellen Comings und Blum (2000) zusammen. In diesem Modell tragen genetisch bedingte „Defekte“ im Belohnungssystem zu miteinander verbundenen impulsiven, zwanghaften und abhängigen Verhaltensweisen sowie zu Dysfunktionen in den Frontallappen bei. Diese Veränderungen können dann zu Störungen führen, die meist mit Substanzmissbrauch einhergehen, wie ADHS, Verhaltensstörungen, oppositionellem Trotzverhalten, dissoziale Persönlichkeitsstörungen und Lernstörungen.

Fleming und Levy (2002) stellen zunächst im Rahmen ihrer klinischen Erfahrungen fest, dass eine Untergruppe (ca. 1/3) von Patienten mit Übergewicht ebenfalls von ADHS in Verbindung mit Binge-Eating und Bulimie betroffen sind. Bei einer unpublizierten Studie mit 50 adipösen Patienten fanden sie weiterhin heraus, dass 48% der Klienten ihre tägliche Energieaufnahme um bis zu 400-900 kcal unterschätzten. Außerdem zeigten diese eine geringere Fähigkeit, internale Signale von Hunger und Sättigkeit wahrzunehmen sowie normale Essensportionen angemessen einzuschätzen (im Sinne einer Überschätzung). Schließlich fanden sie gestörte Essgewohnheiten, keine regulären Mahlzeiten und die Unfähigkeit, diätetischen Plänen zu folgen, was die Autoren zu dem Schluss kommen lässt, dass ca. die Hälfte aller Adipositas-Patienten sich nicht bewusst über oder unaufmerksam bezüglich vieler physischer und psychologischer Faktoren ist, die das Essverhalten und in der Folge die Gewichtskontrolle beeinflussen.

Bazar, Yun, Lee, Daniel und Doux (2005) wiederum postulieren, dass Adipositas und ADHS verschiedene Manifestationen derselben zugrunde liegenden Dysfunktion darstellen, welche sie umweltbedingtes Überabtastungssyndrom (*environmental oversampling syndrome*) nennen. Ein Exzess an exogen gelieferter Information in Form von Nahrung und sensorischen Reizen könnte demzufolge zu Adipositas oder ADHS führen. Die Autoren geben an potentiellen gemeinsamen Mechanismen der Entstehung von Adipositas und ADHS zum einen Verbindungen der Dopamin-Rezeptor-Gene (D4 und D2) zu diesen Störungen an. Zum anderen nennen sie Befunde zur zentralen Langzeitpotenzierungen als Möglichkeit der Verbindung von Verhaltensstörungen und Adipositas. Des weiteren sind mittlerweile vielfältige Verbindungen zwischen ernährungsrelevanten Hormonen und bestimmten Verhaltensweisen bekannt. Letztlich existieren vielfältige Beobachtungen dazu, dass Medikamente (bspw. Psychostimulantien) günstige Effekte auf eine ADHS-Symptomatik (vgl. Kapitel 1.2.1.5) sowie das Essverhalten (Leddy, Epstein, Jaroni, Roemmich, Paluch, Goldfield et al., 2004) oder den Gewichtsstatus (Gadde, Yonish, Wagner, Foust & Allison, 2006) zeigen können.

In ihrer aktuellen Arbeit diskutieren auch Davis, Levitan, Smith, Tweed und Curtis (2006) verschiedene Modelle, die Zusammenhänge zwischen einer ADHS und einem erhöhten Gewichtsstatus erklären könnten. So nennen sie bspw. eine reduzierte inhibitorische Kontrolle im Rahmen exekutiver Funktionen, die impulsives und schnelles Essen begünstigen könnte. Auch denkbar wäre, dass eine Verzögerungsaversion die Tendenz fördert, fett- und zuckerreiches Fast Food zu konsumieren. Letztlich könnten im Sinne der Selbstmedikationshypothese vor allem (vermehrt) wohlschmeckende Speisen konsumiert werden, welche den erlebten Belohnungsmangel kompensieren. Im Folgenden sollen nun empirische Befunde zum

Zusammenhang von Impulsivität bzw. ADHS und dem Gewichtsstatus zusammenfassend dargestellt werden.

Befunde bei Kindern mit ADHS: In einer frühen Untersuchung von Blackman (1933) wurde eine Stichprobe von 50 hyperaktiven Kindern (davon 35 männlich) mit zwei Stichproben von 100 (davon 61 männlich) bzw. 50 altersgematchten Kindern (davon 28 männlich) anhand verschiedener Variablen verglichen. Die Angaben der Autorin zur Altersverteilung der Kinder sind leider spärlich. Es wird lediglich berichtet, dass 78% der hyperaktiven Kinder und 35% der Kinder der ersten Kontrollgruppe jünger als 10 Jahre alt waren. Alle Kinder waren Klienten eines Beratungsinstitutes und litten unter nicht näher erläuterten physischen oder emotionalen Handikaps. Erwartet wurde, dass hyperaktive Kinder – aufgrund ihres erhöhten Energieverbrauchs (vgl. Kapitel 1.2.6) – generell eher untergewichtig sind. Es zeigte sich jedoch vielmehr, dass 24% der hyperaktiven im Vergleich zu 14% der nicht hyperaktiven Kinder mehr als 10% Übergewicht (bezogen auf ihre Größe und ihr Alter) hatten. Weitere Analysen ergaben zusätzlich, dass auch 15% der hyperaktiven im Vergleich zu 6% der nicht hyperaktiven Kinder mehr als 10% Untergewicht aufwiesen. Insgesamt ergibt sich folglich das Bild einer bimodalen Gewichtsverteilung bei Hyperaktiven. Außerdem wurde die Hypothese geprüft, dass das Gewicht der hyperaktiven Kinder mit deren Intelligenzquotienten in Zusammenhang steht. Es ergab sich eine schwache negative Korrelation von $r = -.21$ – im Vergleich zu einer ähnlich stark ausgeprägten, jedoch positiven Korrelation bei nicht hyperaktiven Kindern – zwischen diesen Variablen. Wurden nur Kinder ohne physische Probleme in die Analysen einbezogen, erreichte dieser Zusammenhang auch statistische Signifikanz. Mögliche Erklärungen für diesen interessanten Befund diskutiert die Autorin jedoch nicht.

Mattes und Gittelman (1983) untersuchten in ihrer Studie primär den Zusammenhang der Stimulanzeneinnahme mit der Größen- und Gewichtsentwicklung bei hyperaktiven Kindern. Ihre Daten von präpubertären Kindern zeigen, dass sich die hyperaktiven Kinder vor der Behandlung weniger in der Größe (51.1 Perzentil; $n = 51$) denn im Gewicht (59.2 Perzentil; $n = 69$) von den durchschnittlichen Werten ihrer Alters- und Geschlechtsgenossen unterschieden.

McGee, Birkbeck und Silva (1985) untersuchten verschiedene Gruppen siebenjähriger Jungen aus Neuseeland bzgl. anthropometrischer Parameter. Unterschieden wurden die Jungen nach den Diagnosen „hyperaktiv“ ($n = 17$), „aggressiv/hyperaktiv“ ($n = 21$), „aggressiv“ ($n = 17$) und „nicht aggressiv/nicht hyperaktiv“ ($n = 401$). Keines der Kinder wurde jemals ob seiner Hyperaktivität mit Stimulanzien mediziert. Die abhängigen Variablen

waren Größe, Gewicht, Skelettreifung, mittlerer Oberarmdurchmesser, Fettfaltenindex im Bereich des Triceps und Subscapularis sowie der *Body Mass Index* (BMI). Die hyperaktiven hatten im Vergleich zu den anderen Kindern einen bedeutsam kleineren mittleren Oberarmdurchmesser, einen bedeutsam niedrigeren Fettfaltenindex im Bereich des Triceps sowie einen kleineren BMI (Hyperaktive vs. Nicht-Aggressive/Nicht-Hyperaktive: 15.1 vs. 15.9 kg/m²). Die Frage, warum die hyperaktiven Jungen schlanker waren als die nicht-hyperaktiven, ließ sich entgegen von Vorannahmen nicht durch Unterschiede im sozioökonomischen Status der Kinder beantworten. Dies wiederum lässt die Autoren vermuten, dass möglicherweise die Aktivität der Kinder, ihre Energieaufnahme oder andere Stoffwechselfparameter ursächlich hierfür sein könnten.

32 hyperaktive mit 26 gesunden Jungen im Alter von 7 bis 12 Jahren ($M = 10.2$ Jahre in beiden Gruppen) verglichen Wolraich, Stumbo, Milich, Chenard und Schultz (1986). Die hyperaktiven Kinder wogen im Schnitt 33.7 kg, die gesunden 37.1 kg. Die Differenz von 3.4 kg erreichte allerdings keine statistische Signifikanz.

Differenzierte Aussagen über Zusammenhänge zwischen Energiebilanzen (welche zumindest längerfristig den Gewichtsstatus determinieren) und klinischer Hyperaktivität lassen sich aufgrund der Ergebnisse von Butte, Treuth, Voigt, Llorente und Heird (1999) machen. Sie untersuchten 31 nach dem DSM-IV als aufmerksamkeitsgestört/hyperaktiv klassifizierte Kinder (26 Jungen und 5 Mädchen) zwischen 6 und 12 Jahren zweimal. Beim ersten Messzeitpunkt hatten die Kinder seit mindestens 24 Stunden keine Stimulanzien mehr zu sich genommen. Zum zweiten Messzeitpunkt 2 Monate später nahmen die Kinder wieder ihre vorgeschriebene Medikation ein. Der Gesamtenergieverbrauch sowie der Energieverbrauch im wachen Zustand waren zum zweiten Messzeitpunkt bedeutsam niedriger (7523 vs. 7276 kJ/Tag und 6.3 vs. 5.93 kJ/min), während der Energieverbrauch während des Schlafes sowie der Grundumsatz sich zu den beiden Messungen nicht unterschieden (3.26 vs. 3.35 kJ/min und 3.47 vs. 3.6 kJ/min). Da die Kinder während der Messungen eine festgeschriebene Energiemenge zu sich nahmen (geschätzter Grundumsatz $\times 1.6$), lassen sich auch direkt Aussagen über die Energiebilanzen treffen. Zu den beiden Messzeitpunkten existierten bei den Kindern negative Energiebilanzen (MZP 1: -227 kJ/Tag und MZP 2: -208 kJ/Tag). Der Unterschied zwischen den beiden Werten war jedoch statistisch nicht bedeutsam.

Tsigos (2001) konnte in ihrer Untersuchung keinen Unterschied im absoluten Gewicht zwischen 10 hyperaktiven ($M = 25.7$ kg) und 9 nicht-hyperaktiven ($M = 26.0$ kg) Kindern bestätigen ($t = -1.36$; $p > .19$).

Biederman, Faraone, Monuteaux, Plunkett, Gifford und Spencer (2003) untersuchten Unterschiede in der körperlichen Entwicklung zwischen ADHS-Kindern und einer Kontrollgruppe, davon ausgehend, dass mögliche Defizite bei ADHS-Kindern Entwicklungsdefizite seien, die nach neueren Erkenntnissen von der stimulierenden Medikation unabhängig sind. Sie untersuchten 140 ADHS-Mädchen (klassifiziert nach DSM-III-R) sowie 122 Mädchen ohne ADHS im Alter von 6 bis 17 Jahren. Als abhängige Variablen wurden das absolute Gewicht, die alterskorrigierte Größe, das absolute Gewicht sowie der alters- und größenkorrigierte Gewichtsindex gemessen. In den Analysen wurde diese Gruppe u.a. mit einer früher rekrutierten Gruppe von ADHS-Jungen ($N = 124$) und Jungen ohne ADHS ($N = 109$) verglichen. Da sich jedoch keine Geschlechtseffekte bzgl. der Beziehung von ADHS und dem Gewichtsstatus zeigten, wurden die weiteren Analysen nur mit den Daten der Mädchen durchgeführt. Des Weiteren zeigte sich ebenfalls kein Unterschied beim Gewicht zwischen den beiden Gruppen. Auch war der durchschnittliche BMI jeweils völlig adäquat. Es zeigte sich lediglich, dass medizierte Mädchen bzgl. aller Variablen größer und schwerer waren als die unmedizierten. ADHS-Mädchen mit einer komorbiden Major Depression waren außerdem signifikant größer und hatten einen größeren Gewichtsindex (im Adipositasbereich liegend) als die ADHS-Mädchen ohne eine Major Depression. Unklar bleibt jedoch aufgrund des Untersuchungsdesigns der ursächliche und zeitliche Zusammenhang zwischen den genannten Variablen.

Die Frage, ob bei acht- bis elfjährigen Kindern klinisch relevante Verhaltensprobleme mit zeitgleichem sowie zukünftigem Übergewicht in Zusammenhang stehen, untersuchten Lumeng, Gannon, Cabral, Frank und Zuckerman (2003). Übergewicht wurde dann angenommen, wenn der BMI das 95. Perzentil der Alters- und Geschlechtsverteilung erreichte bzw. dieses überschritten wurde. Des Weiteren wurde u.a. ein Problemindexscore für jedes Kind errechnet, der sich aus der Beantwortung von Items ergab, die zumeist aus einer früheren Version der CBCL (vgl. Kapitel 3.2.1.1) entnommen wurden. Letztlich wurden noch mehrere theoretisch abgeleitete Konfundierungsvariablen (bspw. mütterliche Adipositas) erhoben. Die Stichprobe umfasste insgesamt 755 Mutter-Kind-Paare.

Es zeigte sich, dass von den potentiellen Konfundierungsvariablen die Rasse, mütterliche Adipositas, Klassenwiederholungen, das mütterliche Ausbildungsniveau, der Armutsstatus sowie ein Score für die *kognitive Stimulation* zu Hause die Zusammenhänge zwischen Verhaltensproblemen und Übergewicht in multiplen logistischen Regressionen veränderten. Unter Einschluss dieser Kovariaten ergab sich ein signifikanter unabhängiger Zusammenhang zwischen Verhaltensproblemen und aktuellem Übergewicht beim Kind (odds

ratio: 2.95). Wurde bei einer Stichprobe von zunächst normalgewichtigen Kindern das Übergewicht zwei Jahre später vorhergesagt, ergab sich unter Berücksichtigung der Kovariaten Rasse, mütterliche Adipositas, *kognitive Stimulation* zu Hause und dem SDS-BMI zum ersten Messzeitpunkt sogar ein signifikantes *odds ratio* von 5.23. Lumeng und Kollegen (2003) kommen zu dem Schluss, dass klinisch bedeutsame Verhaltensprobleme bei Acht- bis Elfjährigen einen unabhängigen Risikofaktor für aktuelle sowie zukünftige Adipositas bei früher normalgewichtigen Kindern bedeuten, wenn auch bisher keine kausalen Aussagen gemacht werden können. Anzumerken ist noch, dass der Problemscore für die Skala „Hyperaktivität“ bei den übergewichtigen gegenüber den normalgewichtigen Kindern leicht erhöht war. Außerdem zeigte sich, dass die Subskalen für internalisierendes und externalisierendes Verhalten nicht mit Übergewicht in Zusammenhang standen.

Epidemiologische Studien zeigen, dass Adipositas bei Kindern mit einem reduzierten Level an körperlicher Aktivität einhergeht (vgl. bspw. Wareham, van Sluijs & Ekelund, 2005). Andererseits sind Kinder mit einer ADHS per Definition von Kindheit an körperlich hyperaktiv sowie körperlich aktiver als nicht-hyperaktive Kinder. Holtkamp, Konrad, Müller und Kollegen (2004) untersuchten, ausgehend von diesen Überlegungen, ob die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas in ihrer Stichprobe von hyperaktiven Jungen im Alter von 5 bis 15 Jahren geringer ist als in der Referenzpopulation von Kindern des gleichen Alters. Die Kinder wurden in den Jahren 1999 bis 2001 nach Überweisung ambulant oder stationär in der Kinder- und Jugendpsychiatrie der Universität Aachen untersucht. Insgesamt wurden 97 männliche Patienten (durchschnittliches Alter 10 ± 2 Jahre) mit einer ADHS-Diagnose vom gemischt unaufmerksamen/impulsiv-hyperaktiven Typus nach DSM-IV, die keine hungerauslösende Medikation erhielten und die keine andere komorbide Diagnose (außer einer Verhaltensstörung) erhielten, untersucht. 14 der Jungen wurden mit Psychostimulanzien behandelt. BMI-Abweichungs-Scores (BMI-SDS) wurden berechnet und mit den Werten der deutschen Vergleichspopulation verglichen. Der BMI-SDS der Patienten war bedeutsam größer als die Werte der Vergleichspopulation ($M = 0.25 \pm 1.2$, $p < .04$). Die klinische Stichprobe enthielt signifikant mehr Personen mit einem BMI größer/gleich dem 90sten Perzentil (19.6%, $p < .001$) und größer/gleich dem 97sten Perzentil (7.2%, $p < .01$) als erwartet. Überraschenderweise bedeutet die Diagnose „hyperaktiv“ nach DSM-IV folglich keinen Schutz vor der Entwicklung oder Beibehaltung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern. Die Autoren werten ihre Untersuchung als einen hilfreichen Ansatz bei der Erforschung der Beziehung von Adipositas und den ihr unterliegenden psychologischen und behavioralen Faktoren.

In einer eigenen Studie wurden die Daten von insgesamt 69 Jungen im Alter von 8 bis 14 Jahren ausgewertet, die per Rundmail oder Zeitungsannoncen rekrutiert wurden (Hubel et al., in press). 24 der Jungen erhielten die Diagnose ADHS vom gemischt hyperaktiv-impulsiven Typ, 15 vom überwiegend hyperaktiv-impulsiven Typ und 30 keine psychiatrische Diagnose. Der BMI-SDS in den beiden ADHS-Subgruppen ($M = 0.29 \pm 1.01$) war bedeutsam größer als in der Kontrollgruppe. Auch die geschätzten Prävalenzen von Übergewicht und Adipositas in der Gruppe der Jungen mit einer ADHS (17.95% und 7.69%) waren mit denen von Holtkamp et al. (2004) vergleichbar. Zusätzlich ergab sich ein bedeutsamer Alterseffekt, indem die Unterschiede im Gewichtsstatus zwischen den Gruppen in der Adoleszenz am stärksten ausgeprägt waren. Da in diesen Analysen keine Jungen mit einer ADHS vom überwiegend aufmerksamkeitsgestörten Typ berücksichtigt wurden, wäre eine stringente Schlussfolgerung, dass Übergewicht und Adipositas entweder impulsivitätsinduziert, durch eine ADHS oder eine psychische Störungen im allgemeinen bedingt sind, Aufmerksamkeitsdefizite jedoch keine notwendige Bedingung darstellen.

Friedel, Fontenla Horro, Wermter, Geller, Dempfle, Reichwald et al. (2004) untersuchten die für den *brain derived neurotrophic factor* (BDNF)⁵ kodierenden Genvarianten bei Adipositas, Essstörungen und ADHS. Zunächst wurde ein Mutationsscreening bei 183 extrem adipösen Kindern und Jugendlichen ($M > 99$. BMI-Perzentil) sowie bei 187 untergewichtigen Schülern ($M < 15$. BMI-Perzentil) durchgeführt. Zusätzlich wurden der Genotyp zweier bekannter Polymorphismen bei 118 Patienten mit Anorexia nervosa, 80 Patienten mit Bulimia nervosa, 88 Patienten mit ADHS (alle Diagnosen nach DSM-IV) und 96 normalgewichtigen Personen bestimmt. Mittels des Mutationsscreening konnte lediglich gezeigt werden, dass – in der Zusammenschau mit anderen Befunden – die Relevanz des I2-Allels bei der Adipositasgenese nicht ausgeschlossen werden kann. Es konnten jedoch keine Zusammenhänge zwischen den beiden Polymorphismen und den verschiedenen Störungen aufgezeigt werden.

Den Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer ADHS und Übergewicht bei Kindern einer stationären Klinik untersuchten Curtin, Bandini, Perrin, Tybor und Must (2005) nach Aktenlage. 98 Kinder (zumeist zwischen 6 und 11 Jahre alt) mit einer ADHS nach DSM-IV wurden ausgewählt und deren BMI-SDS wurde berechnet. 29% dieser Kinder gehörten zur von Übergewicht bedrohten Gruppe (≥ 85 . Perzentil). Dabei ergab sich kein bedeutsamer Unterschied zwischen Jungen und Mädchen (31% und 25.9%). Die Prävalenz von Übergewicht (≥ 95 . Perzentil) in der ADHS-Gruppe betrug 17.3%, wobei sich dieser

⁵ Protein, welches im Gehirn das Wachstum und Überleben von Neuronen fördert und wahrscheinlich mit zellulären Korrelaten von Lernen – bspw. im Rahmen einer Langzeitpotenzierung – in Verbindung steht.

Wert nicht statistisch bedeutsam von der Allgemeinbevölkerung unterschied. Die Autoren schlussfolgern, dass Übergewicht ein Problem von Kindern mit ADHS darzustellen scheint. Als Ursachen vermuten sie weniger Gelegenheiten für strukturierte körperliche Aktivität, soziale Isolation, vermehrtes Ruheverhalten (bspw. Fernsehen) sowie ungewöhnliche Ernährungsgewohnheiten der Kinder.

Befunde bei Jugendlichen mit ADHS: Mustillo, Worthman, Erkanli, Keeler, Angold und Costello (2003) untersuchten altersgebundene Verläufe der Adipositas (hier definiert als BMI > 95. Perzentil der Geschlechts- und Altersgruppe) von der Kindheit bis zur Adoleszenz. Zusätzlich klärten sie die Beziehung dieser Verläufe zur Entwicklung psychischer Störungen (nach DSM-IV). Es wurde eine repräsentative Stichprobe von 991 Kindern weißer Hautfarbe im Alter von 9 bis 16 Jahren rekrutiert und 8 Jahre lang jährlich untersucht. Erhoben wurden u.a. die Größe, das Gewicht, psychische Störungen und potentielle Vulnerabilitäten für psychische Störungen der Kinder. Mustillo et al. (2003) konnten vier Entwicklungsverläufe der Adipositas im Kindes- und Jugendalter unterscheiden: keine Adipositas (73%), chronische Adipositas (15%), auf die Kindheit beschränkte Adipositas (5%) sowie Adipositas ab der Adoleszenz (7%). Es zeigte sich, dass nur chronische Adipositas eine Beziehung mit psychischen Störungen zeigte. Diese waren oppositionelles Trotzverhalten bei Jungen und Mädchen sowie depressive Störungen bei Jungen. Nur jeweils 0.9% der niemals und adolescent Adipösen sowie jeweils 1.3% der chronisch und auf die Kindheit beschränkt Adipösen zeigten eine komorbide ADHS.

Agranat-Meged, Deitcher, Goldzweig, Leibenson, Stein und Galili-Weisstub (2005) untersuchten Kinder einer Universitätsklinik auf ADHS, die zunächst wegen schwerer Adipositas behandelt wurden. Ausgeschlossen wurde im Vorfeld, dass die Kinder einen IQ < 80 hatten, Entwicklungs- oder neurologische Störungen oder eine medizinisch begründete Adipositas aufwiesen. Die psychischen Diagnosen wurden basierend auf dem DSM-IV gestellt. Die endgültige Untersuchungsgruppe bestand aus 26 Kindern (jeweils 50% männlich und weiblich) im Alter von 8-17 Jahren ($M = 13.04$ Jahre), bei denen keine klinische Essstörung und keine Binge-Eating-Disorder diagnostiziert wurde. Alle Kinder lagen über dem 85. BMI-Perzentil ihrer Altersgruppe. Bei 15 der 26 Kinder (57.7%) wurde eine ADHS diagnostiziert, womit die Rate deutlich höher lag als in der Allgemeinbevölkerung (vgl. Kapitel 1.2.1.2). Die Rate von Jungen zu Mädchen betrug 2:1, was den Ergebnissen anderer Prävalenzstudien entspricht. 60% der Kinder mit ADHS erfüllten die Kriterien des kombinierten Typus, die restlichen die des vorwiegend unaufmerksamen Typus. Damit wurde

auch in dieser Studie eine hohe Komorbidität von ADHS und Adipositas gezeigt, wobei die Stichprobe sicherlich nicht als repräsentativ bezeichnet werden kann. Agranat-Meged et al. (2005) spekulieren, dass die Adipositas der Kinder mit ADHS auf Überessen und dies wiederum auf eine mangelhafte Regulation zurückzuführen sein könnte, wobei dies ebenso für den vorwiegend unaufmerksamen Subtyp der ADHS gelten würde. Die Autoren stellen abschließend die Hypothese auf, dass adipöse Individuen mit ADHS möglicherweise einen gesonderten Typus dieses Störungsbildes darstellen.

Befunde bei Erwachsenen mit ADHS: Hechtman, Weiss und Perlman (1978) untersuchten 65 hyperaktive Personen im Alter von 17 bis 24 Jahren, die zu keiner Zeit mit Stimulanzien behandelt wurden. Diese Gruppe wurde mit 39 nicht-hyperaktiven Probanden kontrastiert, die der hyperaktiven Gruppe in Alter, Geschlechterverteilung, Intelligenz und sozioökonomischem Hintergrund vergleichbar war. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede in Größe, Gewicht, Pulsrate und Blutdruck zwischen diesen Gruppen. Auch der Vergleich zweier Untergruppen ($N = 48$) aus diesen beiden Stichproben zwei Jahre später führte bzgl. Größe und Gewicht zum gleichen Ergebnis. Zusätzlich änderten sich Größe und Gewicht zwischen diesen beiden Messzeitpunkten in beiden Gruppen nicht signifikant. Die Größe der hyperaktiven Probanden korrelierte zwischen diesen beiden Messungen zu $r = .98$. Folglich ist festzustellen, dass sich Hyperaktive als junge Erwachsene nicht von ihren nicht-hyperaktiven Altersgenossen in den genannten physiologischen Parametern unterscheiden. Beide Gruppen scheinen ihr Wachstumsplateau zwischen dem 17. und 24. Lebensjahr erreicht zu haben. Lediglich eine Untergruppe von Hyperaktiven, die im Alter von 6-12 Jahren mit Phenothiazinen behandelt wurden, waren statistisch bedeutsam größer als die nicht behandelten Hyperaktiven (177.5 vs. 172.2 cm, $N = 36$, $p < .05$).

Von Wang, Volkow, Logan und Kollegen (2001) stammt die Untersuchung zehn stark adipöser Personen (jeweils fünf Männer und Frauen im Alter von 26-54 Jahren) mit einem mittleren BMI von 51.2 kg/m^2 sowie zehn normalgewichtiger Probanden (drei Frauen und sieben Männer im Alter von 25-45 Jahren) mit einem mittleren BMI von 24.7 kg/m^2 . Festgestellt werden sollte der Zusammenhang zwischen der Verfügbarkeit von Dopamin-D2-Rezeptoren im Striatum (erhoben mittels Positronen-Emissions-Tomographie) und dem Gewichtsstatus. Es zeigte sich, dass die Adipösen signifikant geringere Werte für die Dopamin-D2-Rezeptoren-Verfügbarkeit im Striatum hatten als die Normalgewichtigen. Zusätzlich war die Verfügbarkeit in der Gruppe der Adipösen statistisch bedeutsam negativ mit dem BMI korreliert. Nach Meinung der Autoren ist jedoch aufgrund der Daten nicht zu

entscheiden, ob es sich bei den beschriebenen Effekten um eine Niederregulation der D2-Rezeptoren aufgrund vermehrten Essens mit verbundener erhöhter Dopamin-Ausschüttung handelt oder ob die niedrigere Anzahl von Dopamin-D2-Rezeptoren ein Vulnerabilitätsfaktor für die Entwicklung von Adipositas darstellt.

Altfas (2002) untersuchte 215 Personen, die wegen Übergewicht in einer verhaltensmedizinischen Klinik ambulant behandelt wurden. Das durchschnittliche Alter betrug 43.4 Jahre, 22 der Patienten waren männlich und der durchschnittliche BMI betrug zu Beginn der Behandlung 36.2 kg/m^2 . Zur Diagnose komorbider psychischer Störungen wurden die Kriterien des DSM-IV angewandt. Dabei wurde zur Stellung der Diagnose der ADHS (aufgrund des mittlerweile fortgeschrittenen Alters der Patienten) lediglich das Kriterium des Krankheitsbeginns auf „vor dem 13. Lebensjahr“ – statt dem siebten – verändert. Weiterhin wurde zwischen Patienten mit einer ADHS, mit einer subklinischen ADHS (ADHS_x) und keiner ADHS unterschieden. Auch der Schweregrad des Übergewichts wurde in drei Ausprägungen unterteilt: Übergewicht (BMI von 25 bis 29.9), Adipositas I und II (BMI von 30 bis 39.9) sowie Adipositas III (BMI größer 39.9). 59 Personen (27.4%) erfüllten die Kriterien einer ADHS, 72 die einer ADHS_x und 84 hatten keine ADHS. Alle 59 ADHS-Patienten waren dem aufmerksamkeitsgestörten Typus zuzuordnen. 42.6% aller Adipositas III-Patienten hatten eine ADHS. Außerdem erzielten die Patienten mit einer ADHS einen bedeutsam geringere BMI-Abnahme während der Adipositasbehandlung im Vergleich zu den Personen ohne ADHS (2.6 vs. 4.0 kg/m^2 , $p < .002$). Auch innerhalb der Gruppe der Adipositas III-Patienten zeigten die Patienten mit einer ADHS eine geringere Abnahme des BMI (2.9 vs. 7.0 kg/m^2 , $p < .004$). Letztlich nahmen die ADHS-Patienten auch mehr Klinikbesuche in Anspruch und wurden tendenziell länger behandelt.

Eine ADHS scheint folglich unter Adipösen eine hohe Prävalenz zu besitzen, v.a. in der Gruppe mit dem höchsten Gewichtsstatus. Außerdem kann das Vorliegen einer komorbiden ADHS die Behandlung von Adipositas erschweren. Altfas (2002) diskutiert diesbezüglich mögliche Zusammenhänge zwischen ADHS und Adipositas auf dem Hintergrund einer verminderten Dopamin-Rezeptorenaktivität des Gehirns (vgl. Wang et al., 2001). Diese könnte nämlich die biologische Basis einer erhöhten Impulsivität darstellen, welche sich ebenso in der ADHS sowie im Essverhalten bemerkbar macht und in der Folge wie beobachtet zu einem erhöhten Gewicht führt.

Levitan, Masellis, Lam, Muglia, Basile, Jain et al. (2004) untersuchten den Zusammenhang zwischen kindlicher ADHS und Dysphorie, Adipositas im Erwachsenenalter sowie dem Dopamin-D4-Rezeptor-kodierenden Gen (D4) bei sich überessenden Frauen mit

einer saisonal depressiven Störung (SDS). Insgesamt wurden 108 Frauen im durchschnittlichen Alter von 37.8 Jahren untersucht. Wenn möglich wurden auch noch genetische Analysen von Verwandten dieser Frauen vorgenommen. Mittels des Transmissions-Desiquilibrium-Tests konnten keine Zusammenhänge zwischen den Allelen des o.g. Gens und dem Vorliegen einer SDS gefunden werden. Allerdings war dieser Test nach den Angaben der Autoren äußerst testschwach ($1 - \alpha = .3$). Jedoch existierten bedeutsame Zusammenhänge zwischen einer bestimmten Gen-Ausprägung ("7-repeat allele") und ADHS-Symptomen in der Kindheit ($p < .01$) sowie dem höchsten BMI-Wert im Erwachsenenalter ($p < .01$, $N = 103$). Zusätzlich ergab sich eine signifikante Korrelation zwischen ADHS-Symptomen im Kindesalter und dem höchsten BMI im Erwachsenenalter, wenn extrem Adipöse ($BMI > 40$) ausgeschlossen wurden ($r = .35$, $p < .001$, $N = 96$). Anzumerken ist noch, dass auch in dieser Stichprobe lediglich die unaufmerksamen, jedoch nicht die hyperaktiv-impulsiven Anteile der ADHS signifikante Zusammenhänge mit den interessierenden Variablen zeigten.

Levitan et al. (2004) folgern, dass bei sich überessenden Frauen mit einer SDS eine bestimmte D4-Genausprägung gleichzeitig für die ADHS und Dysphorie im Kindesalter sowie einer leichten bis schweren Adipositas verantwortlich sein könnte. Diese Entwicklung über die Lebensspanne scheint einen einheitlichen biologischen Hintergrund aufzuweisen, der v.a. in einem gestörten Dopamin-Stoffwechsel zu liegen scheint.

Bei einer weiteren Untersuchung von Fleming und Levy (2002) mit 57 Frauen und 13 Männern (alle stark adipös) deuteten sich des weiteren Prävalenzraten von 60% ADHS in der Kindheit und 30-45% im Erwachsenenalter an. Diese Zusammenhänge führen Fleming und Levy (2002) auf Probleme der Selbstregulation mit fehlender Aufmerksamkeit für Hunger- und Sättigkeitsreizen sowie eine mangelnde Selbstaufmerksamkeit zurück. Außerdem spielten eine geringere inhibitorische Kontrolle und die Fähigkeit zum Belohnungsaufschub eine bedeutsame Rolle.

75 stark übergewichtige Frauen im durchschnittlichen Alter von 40.4 Jahren und mit einem mittleren BMI von 43.1 kg/m^2 , die zur Behandlung ihres Übergewichts in eine Adipositasambulanz überwiesen wurden, wurden von Fleming et al. (2005) untersucht. Die Patientinnen füllten zum einen die *Wender Utah Rating Scale* (WURS) aus, die retrospektiv ADHS-Symptome im Kindes- und Jugendalter bewertet. Zusätzlich bearbeiteten die Patientinnen die *Conners' Adult ADHD Rating Scale* (CAARS), die aktuelle ADHS-Symptome bei Erwachsenen erfasst sowie die *Brown ADD Scale for Adults* (BASA), die hauptsächlich Symptome von Unaufmerksamkeit im Erwachsenenalter berücksichtigt. Bei der

WURS lagen 38.6% der Patientinnen über dem cut-off-Wert, womit signifikant mehr Patientinnen betroffen waren als erwartet (4%). Bezüglich der CAARS waren die Werte der Patientinnen in vier von sechs Skalen höher als erwartet, wobei ein cut-off-Wert von $T = 65$ gewählt wurde. Die insignifikanten Skalen bewerteten dabei vornehmlich hyperaktive und impulsive Symptome. Bei der BASA fielen die Werte in allen sechs Skalen höher als erwartet aus, wieder wurde hier ein cut-off-Wert von $T = 65$ gewählt. Bei der Kombination aller eingesetzten Skalen ergab sich eine Prävalenzschätzung von 26.6% für Fälle von ADHS, welche klar über den erwarteten 3-5% liegt. Letztlich ergaben sich jedoch nur niedrige und statistisch unbedeutsame Korrelationen zwischen dem BMI und den Skalenwerten der Patientinnen. Die Autoren nennen als mögliche Erklärung für die Zusammenhänge zwischen dem Gewichtsstatus und dem Vorliegen einer ADHS ebenso wie Altfas (2002) die leichte Störbarkeit diätetischer Maßnahmen beim gemeinsamen Vorliegen von Übergewicht und einer ADHS.

Davis und Kollegen (2006) interpretieren die Zusammenhänge zwischen dem Vorliegen einer ADHS und einem erhöhten Gewichtsstatus ebenfalls in Sinne eines Belohnungsmangelsyndroms. Vermehrtes Essen könnte diesbezüglich als eine Art Selbstmedikation der Betroffenen interpretiert werden, wobei bisherige Studien nicht auf das Essverhalten bei ADHS-Patienten fokussiert hätten. Davis et al. (2006) untersuchten hiervon ausgehend die Zusammenhänge zwischen den latenten Variablen „ADHS“ und „Überessen“ sowie dem Gewichtsstatus bei 110 gesunden Frauen im Alter von 25 bis 46 Jahren und einem mittleren BMI von 26.9 kg/m^2 . Die latenten Variablen „ADHS“ und „Überessen“ wurden mittels zwei (ADHS-Symptome in der Kindheit und aktuelle Impulsivität) bzw. vier Fragebogen (emotionales Überessen, Binge-Eating, emotionales Essen und external motiviertes Essen) operationalisiert und der vermutete Zusammenhang, dass ADHS zu Überessen und dieses zu Übergewicht führt, mittels eines Strukturgleichungsmodells überprüft. Das postulierte Modell konnte dabei gut bestätigt werden.

Befunde bei sonstigen klinische Stichproben mit Symptomen einer ADHS: Sobanski, Marcus, Hennighausen, Hebebrand und Schmidt (1999) untersuchten 36 Jungen mit dem Asperger Syndrom (AS) sowie 36 alters- und geschlechtsgematchte psychiatrische Kontrollpatienten (die häufigsten Störungen in dieser Gruppe waren Verhaltensstörungen, ADHS sowie emotionale Störungen im Kindes- und Jugendalter). Das durchschnittliche Alter der AS-Gruppe betrug 12.3 Jahre, die mittlere Größe und das Gewicht 1.55 m bzw. 42.9 kg, wodurch sich ein durchschnittlicher BMI von 17.2 kg/m^2 ergab. Die entsprechenden Werte der

Kontrollgruppe waren 12.3 Jahre, 1.50 m und 45.5 kg. Der BMI dieser Gruppe (19.3 kg/m^2) war damit statistisch bedeutsam größer als in der AS-Gruppe ($p < .02$). Auch das durchschnittliche BMI-Perzentil war in der AS-Gruppe (34.7) signifikant niedriger ($p < .01$) als in der Kontrollgruppe (52.7). Dreizehn der AS-Patienten hatten einen BMI niedriger als das zehnte und fünf einen BMI niedriger als das dritte Perzentil. Drei Patienten der letzten Subgruppe zeigten Symptome gestörten Essverhaltens. Generell wurde im Falle von vier Patienten gestörtes Essverhalten berichtet (bei dreien Anorexie-ähnliches Essverhalten und einmal Vergiftungsängste). Das durchschnittliche BMI-Perzentil dieser vier Patienten lag wiederum bedeutsam unter dem der restlichen 32 AS-Personen ($p < .05$). Interessanterweise trat hyperaktives Verhalten bei acht Probanden zusammen mit AS auf, wobei jedoch bei einer ersten Analyse kein Zusammenhang mit dem durchschnittlichen BMI-Perzentil eruiert werden konnte. Der Sachverhalt, dass Hyperaktivität in beiden untersuchten Gruppen vorkam, lässt jedoch nicht ausschließen, dass hyperaktives Verhalten auch in dieser Studie einen Mediator zwischen der psychischen Störung und dem (niedrigeren) Gewichtsstatus darstellte.

Bei Bölte, Özkara und Poustka (2002) wurden 103 Personen im Alter von 10 bis 40 Jahren ($M = 19.7$; $s = 7.8$) untersucht. Insgesamt handelte es sich um 74 männlichen und 29 weiblichen Probanden, bei denen entweder eine autistische Störung oder ein Asperger-Syndrom nach DSM-IV diagnostiziert wurde. 21 Personen hatten einen BMI im fünften oder dritten Perzentil, 8 einen BMI im 95. Perzentil oder darüber. Bis auf eine Ausnahme waren alle niedriggewichtigen Probanden männlich. Die nach Alter und Geschlecht adjustierten BMI-Werte sollten mittels Daten eines Interviews zum Autismus (Skalen: *soziale Interaktion*; *Kommunikation*; *repetitive, eingeschränkte und stereotype Aspekte des Verhaltens*) vorhergesagt werden. Als Kovariaten wurden der Einsatz von Medikamenten, neurologische Defizite, Hyperaktivität (erfragt im Elterninterview sowie beobachtet während einer strukturierten Verhaltensbeobachtung) und Intelligenz berücksichtigt. Die Prädiktoren erklärten 19% der Kriteriumsvarianz. Es zeigten sich keine Haupteffekte oder Wechselwirkungen der Prädiktoren bis auf den Faktor Hyperaktivität ($\text{Eta}^2 = 0.6$). Die Autoren folgern, dass reduziertes Körpergewicht bei Patienten mit Asperger-Syndrom mit Hyperaktivität und anderen unbekanntem Variablen konfundiert ist und somit keine direkte Folge der ursprünglichen Störung darstellt.

Sedlmeyer und Palmert (2002) untersuchten die Ätiologie und prädisponierende Faktoren einer verzögerte Geschlechtsreife bei 232 Patienten einer endokrinologischen Klinik. Die Stichprobe umfasste insgesamt 158 Jungen (Alter: $M = 15.1$ Jahre) und 74 Mädchen (Alter: $M = 14.5$ Jahre) mit verzögerter Geschlechtsreife (keine Hodenvergrößerung

im Alter von 14 Jahren bei Jungen bzw. keine Brustentwicklung im Alter von 13 Jahren bei Mädchen). Es zeigte sich eine mögliche Assoziation zwischen einer ADHS (mit oder ohne Hyperaktivität) und einer verzögerten Pubertät in den Gruppen mit einer konstitutionellen Verzögerung des Wachstums und der Reifung (KV) sowie mit funktionalem hypogonotropen Hypogonadismus (FHH). Bei den männlichen Patienten ergab sich eine Prävalenz von 17% in der KV-Gruppe sowie 19% in der FHH-Gruppe für eine Aufmerksamkeitsstörung. Diese Zahlen sind zu vergleichen mit Schätzungen von 4-12% aus repräsentativen Stichproben. Ein Zusammenhang war nahezu ausnahmslos bei den Jungen zu finden. Nur zwei der 74 Mädchen erhielten die Diagnose einer Aufmerksamkeitsstörung. Des Weiteren wurden keine konsistenten Korrelationen zwischen der Einnahme von appetitzügelnden Medikamenten und einer verzögerten Geschlechtsreife beobachtet. Nur 57% der Patienten mit einer Aufmerksamkeitsstörung wurden mediziert. 35% der aufmerksamkeitsgestörten Jungen mit einer KV waren adipös (BMI \geq 85. Perzentil).

Die Autoren interpretieren die Assoziation zwischen einer Aufmerksamkeitsstörung und einer verzögerten Geschlechtsreife jedoch vorsichtig. Sie führen an, dass die Diagnosen lediglich per Überblick über Patientenakten gestellt wurden, die Prävalenz von Aufmerksamkeitsstörungen in tertiären Einrichtungen generell erhöht ist und dass kompensatorische Verhaltensweisen, die auf die verzögerte Pubertät und kleine Statur zurückgeführt werden können, möglicherweise zu einer falsch hohen Prävalenz geführt haben könnten. Des Weiteren sind die genannten Korrelationen nicht als Kausalitäten zu interpretieren. Interessant scheinen trotzdem Spekulationen über die zugrundeliegende Physiologie einer verzögerten Pubertät in den KV- und FHH-Gruppen. So wurde in einer Studie mit adipösen Patienten mit verzögerter Pubertät ein häufigeres Auftreten von Verhaltensauffälligkeiten oder Körperentwicklungsdefiziten bei Aufmerksamkeitsstörungen – unabhängig von der Medikation – beobachtet (vgl. Sedlmeyer & Palmert, 2002). Die Autoren fordern prospektive Studien, um die Signifikanz der gefundenen Assoziation zu bewerten und Aussagen bezüglich der zugrundeliegenden Mechanismen treffen zu können.

1.2.3 ADHS und Makrostruktur der Essverhaltens

Prinz, Roberts und Hantman (1980) werteten die Ernährungstagebücher einer Woche von 28 hyperaktiven und 26 nicht-hyperaktiven Kindern im Alter von 3 bis 8 Jahren aus. Zusätzlich wurde das Verhalten der Kinder in einer standardisierten Situation von trainierten

Beobachtern bzgl. Destruktivität/Aggressivität, Ruhelosigkeit und Häufigkeit der Ortswechsel beurteilt. Es zeigte sich, dass die hyperaktiven Kinder eine signifikant geringere Nahrungsmenge berichteten als die nicht-hyperaktiven Kinder (1378 vs. 1608 g). Keine Unterschiede zwischen den beiden Gruppen ergaben sich bzgl. der Zusammensetzung der Nahrung auf der Ebene der Makronährstoffe. Innerhalb der Gruppen ergaben sich vornehmlich bedeutsame Korrelationen zwischen dem Ausmaß des Zuckerkonsums und destruktiv/aggressivem sowie ruhelosem Verhalten bei den hyperaktiven und der Häufigkeit der Ortswechsel bei den nicht-hyperaktiven Kindern. Prinz und Kollegen (1980) folgern, dass Saccharosekonsum Effekte auf das Verhalten hyperaktiver Kinder haben könnte, die Richtung möglicher Kausalitäten aufgrund des Untersuchungsdesigns allerdings unklar bleibt. Problematisch an dieser Interpretation ist jedoch, dass jeweils das Gewicht der bspw. zuckerhaltigen Lebensmittel ohne Berücksichtigung deren Nährstoffdichte in die Analysen einging (vgl. Wolraich et al., 1986).

Im Versuch einer Replik der Ergebnisse von Prinz et al. (1980) konnten Wolraich et al. (1986) ebenfalls keine Unterschiede in den Ernährungsgewohnheiten (erfasst durch ein Ernährungstagebuch über drei Tage) von 32 hyperaktiven und 26 gesunden Jungen im Alter von 7 bis 12 Jahren feststellen. Die absolute Protein-, Fett- und Zuckeraufnahme sowie die an den Gesamtmahlzeiten oder am Körpergewicht relativierte Zuckermenge unterschied sich zwischen den beiden Gruppen nicht signifikant. Auch zeigte sich kein Unterschied in der Energieaufnahme zwischen den beiden Gruppen (Hyperaktive vs. Nicht-Hyperaktive: 2097 vs. 2094 kcal). Lediglich mehr Eltern der hyperaktiven Kinder (59% vs. 12%) gaben an, den Zuckerkonsum ihrer Jungen einzuschränken – was jedoch realiter nicht der Fall war (s.o.). Zusätzlich ergaben sich für die Hyperaktiven lediglich in vier von 37 verhaltens- und kognitionsbezogenen Variablen statistisch bedeutsame Korrelationen zum prozentualen Kohlenhydratkonsum. Dies werten die Autoren als weiteren Hinweis darauf, dass zwischen Zuckerkonsum und hyperaktiven Symptomen keine bzw. inhaltlich unbedeutsame Zusammenhänge bestehen.

Kaplan, McNicol, Conte und Moghadam (1989) untersuchten 24 nach DSM-III als hyperaktiv klassifizierte und medikamentös nicht-behandelte sowie 27 nicht-hyperaktive Jungen im Alter von 3 bis 6 Jahren. Ausgewertet wurden die von den Eltern für 14 Tage bearbeiteten Ernährungstagebücher. Es ergab sich, dass die von den hyperaktiven Jungen aufgenommene Energiemenge – statistisch nicht bedeutsam – höher ausfiel als die der gesunden (M : 1525.5 vs. 1471.6 kcal) sowie dass sich die hyperaktiven und gesunden Kinder in ihrer Aufnahme der Menge an Proteinen, Kohlenhydraten, Zuckern, Mineralien,

Spurenelementen, essentiellen Aminosäuren oder Vitaminen nicht unterschieden. Es zeigten sich lediglich in beiden Gruppen bei einzelnen Kindern idiosynkratische Zusammenhänge zwischen dem Zuckerkonsum und problematischen Verhaltensweisen, wenn die Daten auf intraindividuelle Ebene ausgewertet wurden.

Egger (1991) schreibt, dass „hyperkinetische Kinder [...] oft eine auffallende Ernährungsanamnese [haben]. Sie sind in der Regel sehr durstig und können nicht selten täglich mehrere Liter an Limonaden oder Kuhmilch trinken. Sie sind schlechte Esser und ernähren sich einseitig. Ein solches Kind lebt z.B. pro Tag von 5-10 Dosen CocaCola, einer Tafel Schokolade, einer Handvoll Gummibärchen und von Kartoffelchips und McDonalds“ (S. 86-88).

Auch Tsigos (2001) kommt aufgrund ihrer ersten Ergebnisse an 19 Kindern zu dem Schluss, dass hyperaktive Kinder wählerische Esser sind, da sie bedeutsam weniger Salat oder knackige Lebensmittel wie Rohkost zu sich nehmen. Des Weiteren scheinen hyperaktive Kinder eher als ungesund geltende Lebensmittel (häufigste Nennungen: Pizza, halbes Hähnchen mit Pommes Frites sowie Cola und Limonade) im Vergleich zu nicht-hyperaktiven Kindern (häufigste Nennungen: Nudeln, Reis mit Hackfleisch sowie Mineralwasser und Cola) als Lieblings Speisen und -getränke zu bevorzugen.

Bei Tsigos (2001) gaben 50% der hyperaktiven Kinder an *oft* und 12% *manchmal* heimlich Süßes zu essen, im Gegensatz zu den Kontrollkindern, von denen 60% angaben, *nie* heimlich Süßigkeiten und 37.5% *manchmal* heimlich Süßigkeiten zu essen, wobei die Stichprobe äußerst klein war ($N = 19$).

In neueren Publikationen werden – früher vermutete – allgemeine hyperaktivitätsauslösende Effekte von Zucker ausgeschlossen (vgl. Krummel, Seligson & Guthrie, 1996; Wolraich, Wilson & White, 1995). Aktuell diskutiert werden wiederum mögliche Effekte toxischer Reaktionen auf Antigene (Schmidt, Möcks, Lay, Eisert, Fojkar, Fritz-Sigmund et al., 1997) sowie eines Mangels an essentiellen ungesättigten Fettsäuren in der Nahrung auf die kindliche Hirnentwicklung, was das Auftreten Hyperaktivität mitbedingen könnte (zusammenfassend Bryan, Osendarp, Hughes, Calvaresi, Baghurst & van Klinken, 2004; Burgess, Stevens, Zhang & Peck, 2000).

Chen, Hsu, Hsu, Hwang und Yang (2004) untersuchten diesbezüglich die Ernährungsgewohnheiten und Blutfettwerte bei 58 taiwanesischen Kindern mit einer ADHS (Alter: $M = 8.5$ Jahre) und 52 Kinder ohne ADHS (Alter: $M = 7.9$ Jahre). Die ADHS-Kinder nahmen signifikant mehr Eisen und Vitamin C im Vergleich zur Kontrollgruppe zu sich. Außerdem hatten die ADHS-Kinder bedeutsam geringere Blut-Protein-Werte, jedoch höhere

Eisen-Werte. Bezüglich der Blut-Fett-Werte (Phospholipide extrahiert aus den Membranen roter Blutzellen) ergab sich folgendes Bild: Gamma-Linolensäure und Ölsäure waren bei Kindern mit ADHS erhöht, während die Konzentrationen von Nervensäure, Linolsäure, Arachidonsäure und Aocosahexaensäure niedriger waren als bei den Kindern der Kontrollgruppe.

Von der Norm abweichende Essgewohnheiten müssen aber keine negativen Auswirkungen haben, wie Rydell, Dahl und Sundelin (1994) zeigen. Sie stellten an einer nicht-klinischen Stichprobe von 240 Kindern im Alter von 6-11 Jahren fest, dass verwöhnte (*choosy*) Esser – diese Kinder sind wählerisch, desinteressiert bzgl. Nahrung und essen kleine Portionen – weder mehr gesundheitliche Probleme als nicht verwöhnte haben, noch dünner als diese sind. Jedoch zeigten die verwöhnten Kinder mehr externalisierendes, hyperaktives und internalisierendes Verhalten. Natürlich kann aufgrund dieses Befundes weder auf kausale Beziehungen geschlossen werden, noch überhaupt spezifisch Hyperaktivität mit Ernährungsgewohnheiten in Verbindung gebracht werden. Trotzdem deuten sich auch an gesunden Stichproben bedeutsame Zusammenhänge zwischen Ernährung und hyperaktivem Verhalten an.

1.2.4 ADHS und Mikrostruktur der Essverhaltens

Blackman (1933) berichtet, dass in ihrer Studie 17 von 50 hyperaktiven im Vergleich zu 8 von 50 nicht hyperaktiven Kindern nicht näher bezeichnete Essprobleme in der Kindheit zeigten. Die Autorin fügt jedoch hinzu, dass in jeweils 50% der Fälle pro Gruppe keine Angaben hierzu gemacht wurden, die Stichproben somit recht gering ausfallen.

763 Grundstudiumsstudierende (35.8% männlich) im durchschnittlichen Alter von 23 Jahren untersuchten Fossati, Di Ceglie, Acquarini und Barratt (2001). Die Probanden füllten u.a. eine italienische Version der *Barratt Impulsiveness Scale-11* (BIS-11) aus. Insgesamt konnte die sechsfaktorielle Struktur des Fragebogens repliziert werden. Außerdem ergaben sich signifikante Zusammenhänge der BIS-11 mit selbstberichteten ADHS-Symptomen in der Kindheit (WURS-k) und der Häufigkeit von Binge-Eating-Episoden. Wurden die Probanden nach der Anzahl von Binge-Eating-Episoden dichotomisiert, zeigte die Gruppe mit häufigeren Essattacken wie zu erwarten auch signifikant höhere Impulsivitätswerte.

Mattos, Saboya, Ayrão, Segenreich, Duchesne und Coutinho (2004) untersuchten 86 erwachsene Patienten (Altersbereich: 18 bis 52 Jahre) einer Spezialklinik für ADHS mittels

strukturiertem Interview, um die Lebenszeitprävalenz einer Essstörung oder anderer komorbider Störungen zu bestimmen. Neun Patienten (10.47%) hatten zusätzlich eine komorbide Essstörung, wobei die Binge-Eating-Disorder am häufigsten vertreten war (7 Fälle). Ebenso zeigte die Gruppe mit einer komorbiden Essstörung auch eine höhere Prävalenz anderer Störungen, wobei sich keine Unterschiede zwischen den ADHS-Subgruppen ergaben. Die Autoren schlussfolgern entsprechend, dass Patienten mit einer ADHS häufiger zusätzlich unter einer Binge-Eating-Disorder leiden und diese Gruppe ein anderes Komorbiditätsprofil aufweist.

Es sollen im folgenden noch relevante Befunde zum Zusammenhang von Besonderheiten des Dopaminstoffwechsels, Impulsivität und der Mikrostruktur des Essverhaltens bei nicht-klinischen und klinischen Stichproben ohne ADHS sowie im Rahmen von Tierversuchen dargestellt werden. Israel, Stolmaker und Prince (1983) untersuchten die Beziehung zwischen der Persönlichkeitseigenschaft Impulsivität und dem Essverhalten bei 55 Schulkindern im Alter von 9 bis 11 Jahren. Mittels des *Matching Familiar Figures Test* (MFF) und der vom Lehrer der Kinder bearbeiteten *Self-Control Rating Scale* (SCRS) wurde die Impulsivität der Kinder eingeschätzt. Trainierte Beobachter zählten die Anzahl der Bissen, Kauvorgänge pro Bissen, Schlucke, Unterhaltungen, Pausen, Spiele und die Häufigkeit des Ablegens des Bestecks während einer Mahlzeit in der Schulcafeteria. Es ergaben sich signifikante negative Beziehungen zwischen der Impulsivität gemessen durch die SCRS und den Unterbrechungen während einer Mahlzeit ($r = -.29, p < .05$) sowie zwischen der durch den MFF gemessene Impulsivität und der Anzahl der Bissen ($r = -.36, p < .01$). Für die Untergruppe der 27 Jungen werden ebenfalls signifikante negative Zusammenhänge zwischen der Impulsivität (MFF) und der Anzahl der Bissen ($r = -.54, p < .004$) sowie zwischen der Impulsivität gemessen durch die SCRS und der Anzahl der Bissen ($r = -.38, p < .05$) berichtet. Die Ergebnisse dieser Studie lassen sich demnach wie folgt zusammenfassen: Je impulsiver Jungen sind, desto weniger Bissen nehmen sie pro Mahlzeit zu sich. Dies gilt in eingeschränkter Form auch für Mädchen, wenn die Impulsivität mittels MFF gemessen wird. Außerdem scheinen impulsivere Kinder ihre Mahlzeit seltener (bspw. wegen Unterhaltungen) zu unterbrechen.

Nasser, Gluck und Geliebter (2004) untersuchten ebenfalls Zusammenhänge zwischen Impulsivität im Sinne einer Persönlichkeitseigenschaft und den Merkmalen einer Mahlzeit im Labor bei 33 Frauen. Alle Probandinnen waren adipös und ca. 30 Jahre alt. Jeweils elf Frauen zeigten im Vorfeld entweder keine Binge-Eating-Episoden, subklinisch häufig Binge-Eating-Episoden oder das Vollbild einer Binge-Eating-Störung. Die drei Gruppen unterschieden sich

signifikant im Merkmal motorische Impulsivität (erhoben per Fragebogen), mit den höchsten Werten bei den Frauen mit einer Binge-Eating-Störung. Es ergaben sich jedoch keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen in der Essmenge und -dauer bei der Testmahlzeit (deskriptivstatistisch aßen die Probandinnen mit Binge-Eating-Episoden jedoch mehr und länger). Statistisch signifikante negative Korrelationen zeigten sich wiederum zwischen einem Fragebogenscore bzgl. nicht-planender Impulsivität und Essmenge sowie -dauer. Außerdem ergaben sich statistisch bedeutsame positive Korrelationen zwischen dem Fragebogenscore bezüglich der Gesamtpulsivität und den Binge-Eating-Kriterien „Kontrollverlust während Essattacken“ und „Essen, ohne hungrig zu sein“. Andere möglicherweise noch existenten Unterschiede und Zusammenhänge mögen jedoch aufgrund der relativ kleinen Stichprobengröße inferenzstatistisch nicht bestätigt worden sein. Die Autoren interpretieren die Ergebnisse im Sinne einer erhöhten Verfügbarkeit des Neurotransmitters Serotonin bei erhöhter Impulsivität, welche als ursächlicher Faktor für das auffällige Essverhalten eine bedeutsame Rolle spielen könnte.

Bezüglich des Zusammenhanges von ADHS und einem erhöhten Gewichtsstatus diskutieren Cortese, Isnard, Frelut und Kollegen (in press) zunächst das Belohnungsmangelsyndrom als ätiologischen Hintergrund. So könnten die beeinträchtigte Impulsregulation sowie die schlechtere Planungsfähigkeit bei ADHS zu abnormalem Essverhalten wie bulimischen Verhaltensweisen und in der Folge Adipositas führen. Cortese et al. (in press) untersuchten in ihrer Studie nun ADHS-Symptome in einer klinischen Stichprobe von adipösen Jugendlichen sowie die Zusammenhänge von ADHS-Symptomen, bulimischen Verhaltensweisen, depressiven Symptomen, Angstsymptomen, dem Schweregrad der Adipositas, dem Pubertätsstatus, Alter und Geschlecht. Rekrutiert wurden 99 Patienten im Alter von 12 bis 17 Jahren eines Gewichtsreduktionsprogramms. Alle Probanden hatten einen BMI größer dem 97. Perzentil der Alters- und Geschlechtsgruppe und nahmen keine Medikamente. Erhoben wurden verschiedene anthropometrische, demographische und psychologische Variablen (per Fragebogen) durch die Versuchspersonen sowie deren Eltern. Es ergaben sich signifikante bivariate Korrelationen zwischen ADHS-Symptomen und bulimischen Verhaltensweisen, jedoch nicht zwischen einer Hyperaktivitätssubskala und den anderen Variablen. Multiple Regressionen zeigten, dass die erstgenannte Assoziation auch bei simultaner Berücksichtigung von Depressions- und Angstsymptomen bestehen blieb. Adipöse Jugendliche mit bulimischen Symptomen scheinen demnach eine erhöhte Prävalenz von ADHS-Symptomen aufzuweisen. Weiter spekulieren die Autoren, dass der Zusammenhang zwischen ADHS- und bulimischen Symptomen vor allem durch Unaufmerksamkeit und

Impulsivität, weniger jedoch durch Hyperaktivität mediert wird und Stimulanzen hierbei eine vielversprechende psychopharmakologische Option darstellen (vgl. auch Dukarm, 2005). Wie bereits dargestellt konnten Davis et al. (2006) bei einer Stichprobe von 110 gesunden erwachsenen Frauen ebenfalls Zusammenhänge zwischen selbstberichteten ADHS-Symptomen in der Kindheit und im Erwachsenenalter sowie selbstberichtetem auffälligen Essverhalten (im Sinne von Überessen und Binge-Eating) nachweisen.

Unklar bleibt jedoch der kausale Hintergrund der gezeigten Assoziation. Cortese und Kollegen (in press) diskutieren, dass (a) Impulsivität im Rahmen einer ADHS den originären Faktor darstellen könnte, dass (b) Aufmerksamkeits- und Organisationsdefizite ein reguläres Essverhalten verhindern könnten, dass (c) bulimisches Verhalten Unaufmerksamkeit und Impulsivität auslösen könnte oder dass (d) genetische Auffälligkeiten betreffend Dopaminrezeptoren oder BDNF als Ursache vermutet werden könnten.

Die Frage, ob auch bei Mäusen, die kein Dopamin produzieren können, Belohnungseffekte (beim Verzehr von Saccharose oder Saccharin) zu beobachten sind, untersuchten Cannon und Palmiter (2003). Mäuse, die kein Dopamin produzieren können, sind grundsätzlich weniger aktiv als normale Mäuse und zeigen wenig spontanes Essverhalten. In ihren Experimenten konnten die Autoren zeigen, dass diese Mäuse eine höhere Frequenz an Leckvorgängen sowie eine größere Essmenge und -länge zeigten. Andererseits initiierten diese Mäuse auch seltener Leckvorgänge und leckten insgesamt weniger. Die Autoren schlussfolgern, dass Dopamin nicht notwendig zur Erfahrung von Belohnungseffekten ist. Möglicherweise kann aber davon ausgegangen werden, dass die untersuchten Mäuse geringere Belohnungseffekte durch das Essverhalten erfuhren als normale Mäuse (vgl. auch Epstein & Leddy, 2006) und deshalb kompensatorisch ausgedehntere und längere Mahlzeiten zeigten.

1.2.5 ADHS und Essverhalten im familiären Kontext

Breuer und Döpfner (1997) bestimmten die psychometrischen Eigenschaften der deutschen Version des *Home Situations Questionnaire* von Barkley (1982), den Elternfragebogen über Problemsituationen in der Familie (HSQ-D). Im HSQ-D werden von den Eltern 16 typisch familiäre Situationen danach eingeschätzt, als wie problematisch sie das Verhalten des Kindes erleben. Es ergeben sich aus den Beurteilungen zwei respektive drei Werte: die Anzahl der problematischen Situationen, die durchschnittliche Problemstärke sowie ein Gesamtwert der Problemstärke. Es wurden 76 Kinder (71 davon männlich), die die Grundschule oder eine der

ersten vier Klassen einer Sonderschule besuchten, die Diagnose einer ADHS nach ICD-10 oder DSM-III-R erfüllten (einfache Störung von Aktivität und Aufmerksamkeit oder hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens oder ADHS) und normal intelligent waren sowie eine gematchte Repräsentativstichprobe von 263 Kindern im Alter von 7 bis 10 Jahren untersucht. Die Situation „Mahlzeiten“ wurde von den Eltern der Kinder mit einer ADHS dabei insgesamt bezüglich der durchschnittlichen Problemstärke als die am fünft stärksten ausgeprägte Situation beurteilt (nach „Hausaufgaben“, „Mutter telefoniert“, „Besuch kommt“ und „Spiel mit anderen“). Das relative Risiko für ausgeprägte Probleme der Kinder der Untersuchungstichprobe im Vergleich zur Repräsentativstichprobe lag bei etwa 4.

Die Eltern von 115 Kindern im Alter von 8 bis 14 Jahren, die ein Privatschule besuchten und entweder als hyperaktiv oder lerngestört diagnostiziert worden waren, wurden von McCray und Silagyi-Rebovich (1999) gebeten, u.a. das *Children's Eating Behavior Inventory* (vgl. Kapitel 5) auszufüllen. Die Daten von 55 Jungen und 27 Mädchen konnten ausgewertet werden. 56 dieser Kinder waren als hyperaktiv, 73 als lerngestört diagnostiziert worden. Der durchschnittliche *Essverhaltensscore* betrug 83.88 (ab einem Gesamtwert von 92 wurde ein bedeutsames Risiko für Essstörungen postuliert). 11% der in den Items beschriebenen Verhaltensweisen wurden von den Eltern bei ihrem Kind als problematisch ausgeprägt beurteilt (ab einem Prozentsatz von mehr als 16 wurde wieder entsprechend ein bedeutsames Risiko für Essstörungen postuliert). Bei jüngeren Kindern im Alter von 8-12 Jahren fielen beide Werte bedeutsam niedriger als bei den Kinder im Alter von 13-14 Jahren aus. Ebenso zeigten sich signifikante Unterschiede in beiden Werten, wenn die Kinder nach der Art und Anzahl der von ihnen eingenommenen Medikamente (bspw. Antidepressiva, Antihypertonika und/oder Antiepileptika) klassifiziert wurden. Geschlechtsunterschiede konnten nicht festgestellt werden. Die Autoren schlussfolgern, dass Eltern möglicherweise das problematische Essverhalten jüngerer Kinder mit einer hyperaktiven und/oder einer Lernstörung unterschätzen.

Tsigos (2001) berichtet in ihrer Untersuchung an 19 Kindern des weiteren von signifikanten positiven Korrelationen von mindestens $r = .90$ zwischen den – teilweise selbst gebildeten – Skalen „*Kindlicher Appetit*“ und „*Familiäre Regeln*“ oder „*Familiäre Essenssituation*“ sowie zwischen „*Familiäre Essenssituation*“ und „*Familiäre Regeln*“ oder „*Elterliche Esszwänge*“ bei den hyperaktiven Kindern. Im Falle der Kontrollgruppe fielen die Zusammenhänge oftmals geringer oder mit anderer Polung aus.

Des weiteren schreibt die Autorin, dass die „*Familiäre Essenssituation*“ (als Ausmaß der elterlichen Strenge) bedeutsam mit der Gruppenzugehörigkeit der Kinder zusammenhängt

($Z = -2.03, p < .05$). D.h. die Eltern der hyperaktiven Kinder reagierten auf Regelverstöße am Esstisch öfter mit bestrafendem Verhalten (wie Ermahnungen oder Hinausschicken) als die Eltern der Kontrollkinder. Die hyperaktiven Kinder reagierten außerdem laut Elternurteil tendenziell öfter mit Reaktionen wie vermehrtem Zappeln, schlechterem Benehmen oder schlechterem Essen auf die Ermahnungen ihrer Eltern als die Kontrollkinder ($Z = -1.51, p > .13$).

Letztlich berichteten bei Tsigos (2001) die Mütter hyperaktiver Kinder, die behaupteten, feste Regeln bezüglich der Essenssituation in der Familie zu haben, von großen Sorgen um die Ernährung ihrer Kinder ($r = .98, p < .01$). In der Kontrollgruppe wurde dagegen ein signifikant negativer Zusammenhang gefunden ($r = -.60, p < .05$). Mütter nicht-hyperaktiver Kinder, die behaupteten, Regeln bezüglich der Essenssituation zu haben, machten sich weniger Sorgen um die Ernährung ihrer Kinder. Mit diesen Befunden in Zusammenhang stehen mag das Ergebnis, dass Eltern der hyperaktiven Gruppe das Beisammensein zu den Mahlzeiten signifikant weniger genießen als Eltern der Kontrollgruppe ($Z = -2.15, p < .05$).

1.2.6 ADHS und Energieverbrauch

Der Gesamtenergieverbrauch eines Organismus setzt sich zusammen aus dem Grundumsatz, der postprandialen und der aktivitätsinduzierten Thermogenese. Da der durch Nahrungsaufnahme bedingte Energieverbrauch (postprandiale Thermogenese) bei der Entwicklung des Gewichtsstatus eine eher geringe Rolle zu spielen scheint (vgl. bspw. Lehrke, 2004), wird im folgenden auf den Energiegrundumsatz (Kapitel 1.2.6.1) sowie die aktivitätsinduzierte Thermogenese (Kapitel 1.2.6.2) im Rahmen der ADHS fokussiert.

1.2.6.1 ADHS und Energiegrundumsatz

Speakman und Selman (2003) geben einen Überblick über den Zusammenhang von körperlicher Aktivität und deren Auswirkungen auf den Ruheumsatz. Zunächst stellen sie fest, dass die direkten energetischen Effekte von Interventionen, die die körperliche Aktivität fördern, im Kontext des täglichen Energieverbrauchs relativ gering sind. Insofern kann – gestützt durch Befunde aus der Adipositasforschung – vermutet werden, dass sich

körperliche Aktivität zusätzlich auf andere Anteile des Energieverbrauchs auswirkt, wodurch deren Effekte an Bedeutsamkeit gewinnen. Da der Ruheumsatz (*resting metabolic rate*, RMR) den größten Teil des täglichen Energieverbrauchs darstellt, ist dessen Erhöhung durch körperlicher Aktivität von großer Wichtigkeit bei der Betrachtung von Energiebilanzen. Der RMR entspricht dabei dem Grundumsatz (vgl. Kapitel 3.2.2.2) zuzüglich dessen aktivitätsbedingten Steigerungen durch körperliche Aktivität vor der Messung.

Die Autoren kommen in ihrem Überblick über die Literatur zu dem Schluss, dass der erhöhte Sauerstoffverbrauch nach körperlicher Betätigung (*excess post-exercise oxygen consumption*, EPOC) – welcher in mehreren Studien repliziert werden konnte – in zwei Phasen zu unterteilen ist. In der ersten Phase (innerhalb von zwei Stunden nach Bewegungsstopp) mit deutlichem EPOC werden vermutlich die während der Aktivität entstandenen Produkte des anaeroben Metabolismus mobilisiert. Die Effekte in der zweiten Phase (bis zu zwei Tage nach Bewegungsstopp) sind deutlich geringer ausgeprägt und werden wohl u.a. durch das β -adrenerge System gesteuert. Die Ergebnisse von Studien zu längerfristigen Effekten vermehrter Bewegung auf den RMR sind uneinheitlich. Bei zu kurzen Messintervallen nach Beendigung der Aktivität werden wahrscheinlich noch die Effekte des EPOC beobachtet. Andererseits kann der RMR auch davon unabhängig, begründet durch die Zunahme an fettfreier Körpermasse, ansteigen. Extreme körperliche Interventionen scheinen wiederum eine Abnahme des RMR nach sich zu ziehen. Dies mag möglicherweise ein Versuch des Organismus darstellen, Energie, die für die zu intensive Aktivität benötigt wurde, wieder einzusparen.

In der Untersuchung von Butte et al. (1999) unterschieden sich der Energieverbrauch während des Schlafes sowie der Grundumsatz zu den beiden Messungen (Kinder mit ADHS zum unmedizierten vs. medizierten Zeitpunkt) nicht (3.26 vs. 3.35 kJ/min und 3.47 vs. 3.6 kJ/min).

Tsigos (2001) verglich ebenfalls den Grundumsatz von 10 hyperaktiven und 9 nicht-hyperaktiven Kindern im Alter von 8 bis 13 Jahren. Unter Berücksichtigung des Alters, der fettfreien Masse sowie der von der Untersucherin eingeschätzten Aktivität der Kinder ergab sich ein mäßig bedeutsamer Unterschied im Grundumsatz zwischen den beiden Gruppen ($F = 3.27$, $p > .09$). Die betreffende Graphik in der Diplomarbeit deutet einen um mindestens 100 kcal erhöhten adjustierten Wert in der Gruppe der Hyperaktiven an.

Die Analyse der Daten einer Substichprobe der hier dargestellten Studie ergab wiederum bedeutsame Unterschiede im Grundumsatz zwischen den Gruppen (Hubel et al., in press). Während sich die beiden ADHS-Subgruppen (Typ vorwiegend hyperaktiv-impulsiv

und Mischtyptus) nicht unterschieden, war der absolute wie auch der an der fettfreien Körpermasse relativierte Grundumsatz in den ADHS-Gruppen (ca. 100-150 kcal/24h bei adjustiertem Alter) höher als in der Kontrollgruppe. Zusätzlich zeigten sich die erwarteten Alters- sowie Interaktionseffekte zwischen Alter und Gruppenzugehörigkeit. Letztere lassen sich als eine Zunahme der Gruppendifferenzen in der Adoleszenz deuten.

1.2.6.2 ADHS und aktivitätsinduzierte Thermogenese

Dane, Schachar und Tannok (2000) untersuchten insgesamt 64 Kinder (davon 49 Jungen) im Alter von 7-12 Jahren bezüglich ihres objektiven Aktivitätsverhaltens (mittels Aktimeter). 20 Kinder erhielten die Diagnose (nach DSM-IV) einer ADHS vom vorwiegend unaufmerksamen Typus, 22 die Diagnose einer ADHS vom gemischt unaufmerksamen/hyperaktiv-impulsiven Typus und 22 Kinder keine Diagnose einer ADHS. Kinder mit einer ADHS zeigten mehr objektiv messbare Aktivität als Kinder ohne eine ADHS, jedoch nur nachmittags. Unerwarteterweise waren die Kinder mit einer ADHS vom vorwiegend unaufmerksamen Typus genauso aktiv wie die mit einer ADHS vom gemischt unaufmerksamen/hyperaktiv-impulsiven Typus. Die Autoren vermuten, dass vorwiegend unaufmerksame Kinder ebenfalls zappelig im Rahmen ihrer Störung sind, das DSM-IV somit eine unzulässige Unterscheidung trifft. Andererseits können Unterschiede in anderen, womöglich natürlicheren Settings auch nicht ausgeschlossen werden. Grundsätzlich lassen die Ergebnisse jedoch den Schluss zu, dass Symptome von Impulsivität, Hyperaktivität und Unaufmerksamkeit das Produkt eines generellen Defizits der Verhaltenskontrolle darstellen.

In der Untersuchung von Butte et al. (1999) hatten die ADHS-Kinder im unmedizierten Zustand einen bedeutsam höheren Energieverbrauch als im medizierten (7523 vs. 7276 kJ/Tag und 6.3 vs. 5.93 kJ/min). Die Autoren führen dies auf ein geringeres Aktivitätsverhalten (und die damit assoziierte verringerte aktivitätsinduzierte Thermogenese) der Kinder im medizierten Zustand zurück, was sie durch die objektive Messung der Aktivität und deren Unterschiede zwischen den Zuständen belegen können.

Letztlich untersuchten Roemmich, Barkley, D'Andrea, Nikova, Rogol, Carskadon und Suratt (2006) die Entwicklungen des Gewichtsstatus, der motorischen Aktivität und hyperaktiver Symptome bei 54 Kindern im Alter von 6 bis 12 Jahren mit obstruktiver Schlafapnoe (OSA) nach einer Adenotonsillektomie. Zunächst stellen die Autoren fest, dass eine OSA auffallend häufig mit einer ADHS (vgl. aber auch Sangal, Owens & Sangal, 2005)

sowie Übergewicht einhergeht. Auch in ihrer Stichprobe wiesen die Probanden vor der Operation ein durchschnittliches BMI-Perzentil von $M = 74.0$ auf. Nach der Operation kam es zu einer Zunahme des durchschnittlichen BMI-Perzentils ($M = 75.9$), welche der Verringerung der (objektiven) physischen Aktivität und Zappeligkeit mit einhergehendem vermindertem Energieverbrauch zugeschrieben werden kann (die Veränderungen des Gewichtsstatus und der motorischen Aktivität waren negativ korreliert). Auch die Veränderung der ADHS-Symptome (eingeschätzt durch die Eltern) stand in negativem Zusammenhang mit einer Zunahme im BMI. Interessanterweise berichten Roemmich et al. (2006) gleichzeitig von einer niedrigen Korrelation zwischen der objektiv gemessenen physischen Aktivität der Kinder und den ADHS-Ratings durch die Eltern, was u.a. für die Unterschiedlichkeit der gemessenen Konstrukte sprechen könnte.

1.2.7 Integrative Diskussion der bisherigen Befunde

Integriert man die bislang vorliegenden Befunde v.a. neuerer Studien zum Ess- und Aktivitätsverhalten bei Probanden und Patienten mit ADHS, ergibt sich eine bedeutsam erhöhte Prävalenz von Übergewicht bzw. Adipositas in dieser Gruppe. Zunächst absehend von differenzierten theoretisch begründeten ätiologischen Faktoren kann eine Erhöhung des bzw. ein bereits erhöhter Gewichtsstatus nur auf das zeitweilige Vorliegen einer positiven Energiebilanz zurückgeführt werden (bspw. Pudel & Westenhöfer, 1998). Dies bedeutet, dass die Energieaufnahme den -verbrauch übersteigt und die unverbrauchte Energie in Form von Körperfett gespeichert wird, der Körperfettgehalt und der BMI infolge zunehmen.

Eine Erhöhung des Gewichtsstatus muss damit entweder auf eine erhöhte Energiezufuhr, einen verringerten -verbrauch oder auf beide Aspekte zurückgeführt werden können. Unwahrscheinlich erscheint jedoch, dass bei Personen mit einer manifesten ADHS der Energieverbrauch reduziert ist. Zum einen führt Hyperaktivität zu einer erhöhten (aktivitätsinduzierten) Thermogenese. Bislang existieren zwar noch wenige Belege dafür, dass Hyperaktivität im Rahmen einer ADHS tatsächlich eine objektiv erhöhte motorische Aktivität (mit assoziiertem Energieverbrauch) bedeutet. Die bereits vorliegenden Befunde scheinen jedoch diesbezüglich eindeutig. Zum anderen kann wie beschrieben erwartet werden, dass eine vermehrte physische Aktivität zusätzlich den Grundumsatz erhöht (post-exercise-Effekt), was eine zusätzliche Erhöhung des Gesamtenergieverbrauchs zur Folge hätte. Einschränkend muss jedoch berücksichtigt werden, dass Probanden mit einer ADHS vom überwiegend

unaufmerksamen Typ keine im Vergleich mit gesunden Probanden erhöhte motorische Aktivität aufweisen sollten und deren Energieverbrauch folglich nicht bedeutsam erhöht sein dürfte (vgl. aber Dane et al., 2000).

Sprechen die Überlegungen zum Energieverbrauch damit offensichtlich dagegen, dass dieser als ursächlicher Faktor des Übergewichts fungiert, bzw. stellt der erhöhte Energieverbrauch diesbezüglich theoretisch sogar einen präventiven Faktor dar, gerät die Energieaufnahme von Personen mit ADHS damit verstärkt in den Fokus des Interesses. Das Ess- und Ernährungsverhalten als Grundlage der Energieaufnahme wiederum lässt sich in multiplen Aspekten charakterisieren (vgl. Kapitel 1.1.2). Grundsätzlich muss jedoch das Prinzip gelten, dass Personen mit ADHS – vornehmlich solche mit assoziierter Hyperaktivität – mehr Energie zu sich nehmen als Personen ohne ADHS.

Unklar bleibt jedoch zunächst, wie sich diese erhöhte Energiezufuhr im Essverhalten widerspiegeln könnte. Vermutet werden kann, dass Personen mit ADHS bei der Aufnahme von Mahlzeiten einfach mehr essen (bspw. erhöhte Kalorienmenge), dass diese qualitativ „anders“ essen (bspw. erhöhter Fettkonsum) oder dass diese keine „normalen“, sondern bspw. als „impulsiv“ zu charakterisierende Mahlzeiten zu sich nehmen (bspw. Verzehr großer Mengen Nahrung innerhalb kurzer Zeit, größere Bissengröße). Die Aufgabe, das Essverhalten von Personen mit ADHS genauer zu beschreiben, ist das Anliegen der vorliegenden Arbeit, wobei zusätzlich die sozialen Aspekte des Essverhaltens charakterisiert werden sollen, um ein umfassendes Bild des Forschungsgegenstandes zu zeichnen und erste Hypothesen über moderierende Faktoren überprüfen zu können. Als potentiell moderierende Faktoren könnten eine erhöhte und auf das Essverhalten generalisierte Impulsivität bei ADHS, ein Belohnungsmangelsyndrom bei ADHS oder ungünstiges Verstärkungs-, Modell- und Interaktionsverhalten der Eltern sowie alle möglichen Kombinationen dieser Aspekte in Betracht gezogen werden.

Die relevanten Befunde und genannten Überlegungen sollen abschließend zu Übersichts- und Ordnungszwecken nochmals schematisch in einem Modell (angelehnt an Lehrke, 2004) zusammengefasst werden. Dieses Modell ist in Abbildung 1 auf der nächsten Seite dargestellt. Ursprünglich wurde dieses Modell zur Integration verschiedener ätiologischer und pathogenetischer Hypothesen zur Adipositas im Kindes- und Jugendalter herangezogen. Da jedoch wie gezeigt ADHS und Adipositas eine hohe Komorbidität aufweisen, erscheint es naheliegend, Lehrkes Modell ebenfalls im Kontext von ADHS anzuwenden.

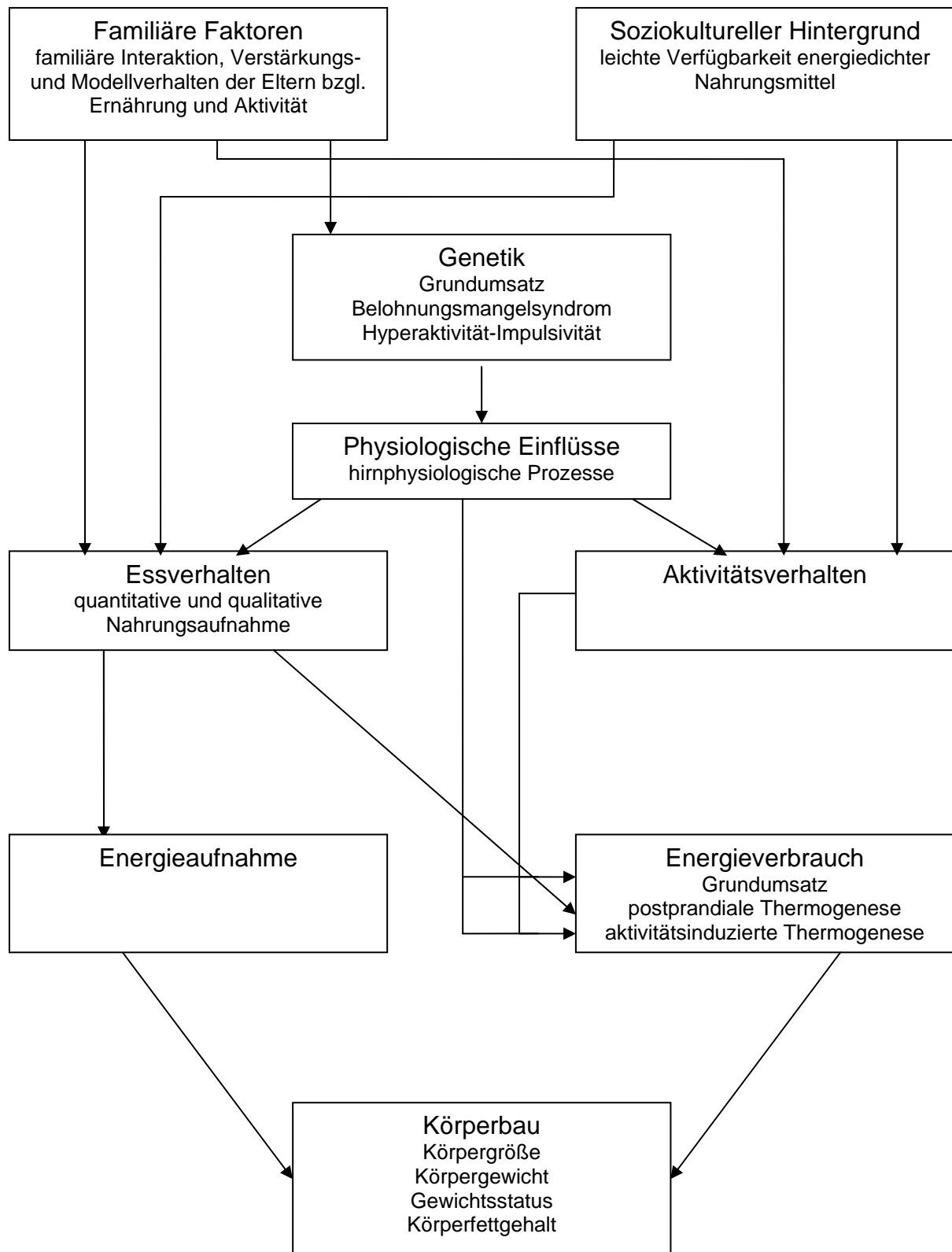


Abbildung 1: Biopsychosoziales Modell der Gewichtsentwicklung (modifiziert nach Lehrke, 2004).

2 Hypothesen

Die Hypothesen beziehen sich im folgenden auf Vergleiche zwischen Jungen mit und ohne ADHS. Vergleiche zwischen (ADHS-)Subgruppen sollen ausgespart werden. Dies begründet sich auf theoretischen und empirischen wie auch auf methodisch-statistischen Aspekten.

Aus theoretischer Sicht lässt sich kaum eine Hypothese dazu formulieren, ob verschiedene ADHS-Subgruppen unterschiedliche Ernährungsgewohnheiten, Verhaltensweisen während der Mahlzeiten oder Essstile aufweisen sollten (vgl. auch die allgemeine Diskussion, ob die ADHS-Subgruppen verschiedene und unverbundene Störungen darstellen, vgl. Milich, Balentine & Lynam, 2001; Scheres, Oosterlaan & Sergeant, 2001). Ein Beispiel soll zur Illustration dienen: Jungen mit einer ADHS vom kombiniert unaufmerksamen/hyperaktiv-impulsiven Typ könnten aufgrund ihrer Unaufmerksamkeit während einer Mahlzeit dazu tendieren, schnell abgelenkt zu sein, die Mahlzeit abubrechen und/oder sich mit anderen Dingen während des Essens zu beschäftigen, was letztlich zu einer reduzierten Nahrungsaufnahme führen würde. Aufgrund ihrer Impulsivität wäre es allerdings auch denkbar, dass diese Jungen innerhalb kurzer Zeit sehr viel Nahrung zu sich nehmen, was schließlich zu einer erhöhten Nahrungsaufnahme führen sollte. Letztlich kann auch erwartet werden, dass sich Impulsivität und Unaufmerksamkeit in ihrer Wirkung neutralisieren, das Essverhalten sich damit nicht von dem von Kindern ohne eine ADHS unterscheidet. Es wird geschlussfolgert, dass sich aus theoretisch-konzeptuellen Überlegungen heraus keine eindeutigen Hypothesen über Unterschiede zwischen ADHS-Subgruppen formulieren lassen.

Empirisch ergibt sich des weiteren zum einen der Sachverhalt, dass bisherige Untersuchungen keine eindeutigen Unterschiede in der Disposition, Übergewicht oder Adipositas zu entwickeln, auf die Zugehörigkeit zu einer bestimmten ADHS-Subgruppe zurückführen konnten (vgl. Kapitel 1.2.2). Vielmehr scheint, dass alle Angehörigen einer ADHS-Subgruppe eine erhöhte Wahrscheinlichkeit aufweisen, zusätzlich unter Übergewicht oder Adipositas zu leiden. So scheint unerwarteterweise sogar eine erhöhte Aktivität im Rahmen einer ADHS – welche zu einem erhöhten Energieverbrauch führen sollte, welcher der Entwicklung von Übergewicht entgegensteht – nicht vor der Entwicklung eines erhöhten Gewichtsstatus zu schützen. Somit lassen sich jedoch differentielle Hypothesen ausgehend vom Gewichtsstatus auch nicht auf das Essverhalten übertragen. Zum anderen ist die Güte klassifikatorischer Diagnosen im Bereich von Subgruppen der ADHS bis heute nicht eindeutig geklärt (vgl. bspw. Woo & Rey, 2005), weshalb die Unterscheidung zwischen

Jungen mit und ohne ADHS grundsätzlich reliabler erscheint und damit die Aufdeckung signifikanter Unterschiede in bestimmten abhängigen Variablen – falls tatsächlich existent – im Rahmen einer Forschungsstudie wahrscheinlicher werden lässt.

Letztlich soll noch ein methodisch-statistisches Argument angebracht werden. Die Rekrutierung klinischer Gruppen erweist sich oftmals als schwierig, so dass viele Studien sich nur auf die Untersuchung relativ kleiner Stichproben stützen. Das zusätzliche Ziel, gleichgroße Stichproben von Subgruppen innerhalb einer begrenzten Zeit zu gewinnen, erscheint dementsprechend fast unmöglich, da klinische Stichproben kaum ad libitum zu Verfügung stehen. Statistisch kann sich aufgrund dieses Sachverhalts jedoch das Problem ergeben, dass bestimmte Zellen von Versuchsplänen nur geringe Fallzahlen aufweisen, was die Verletzung von Voraussetzungen der Anwendung gängiger statistischer Methoden wahrscheinlicher werden lässt (vgl. Bortz, 2005). Auch aus diesem Grund wurde in den folgenden Analysen auf eine Subgruppendifferenzierung verzichtet.

Aus diesen Überlegungen sowie aus den vorliegenden Befunden heraus wurden die folgenden Hypothesen spezifisch für die eingesetzten Methoden formuliert. Da jedoch bislang keine oder nur sehr wenige Studien publiziert wurden, in denen die hier eingesetzten Methoden angewendet wurden, sollen die Hypothesen relativ allgemein formuliert bleiben, um gleichzeitig den explorativen Charakter der vorliegenden Untersuchung zu unterstreichen.

Ernährungstagebücher: Es wird davon ausgegangen, dass Kinder und Jugendliche mit einer ADHS einen erhöhten Gewichtsstatus aufweisen (vgl. Hubel et al., in press). Dies wird auf eine erhöhte Energieaufnahme im Vergleich zu Probanden ohne ADHS zurückgeführt. Gleichzeitig wird erwartet, dass die erhöhte Energieaufnahme auf impulsives Essverhalten zurückgeführt werden kann, welches jedoch nicht berichtet wird (*nutritional underreporting*; vgl. Fleming & Levy, 2002), da es nicht wahrgenommen wird und/oder zu unregelmäßig erfolgt und deshalb nicht erinnert wird oder bewusst nicht berichtet wird (s. etwa Livingstone & Robson, 2000). Hieraus lässt sich eine erhöhte Rate an *underreporting* im Vergleich zu Probanden ohne ADHS erwarten. Die nicht berichtete Nahrungsaufnahme führt zu einer Gewichtszunahme, weshalb zu erwarten ist, dass *underreporting* einen Zusammenhang mit dem Gewichtsstatus aufweist (bspw. Livingstone, Robson & Wallace, 2004). Da vor allem der Konsum fettreicher Kost die Entwicklung von Übergewicht begünstigt (vgl. Pudiel & Westenhöfer, 1998), wurde ein größerer Anteil von Fetten an der Nahrung von Jungen mit ADHS erwartet. Da Impulsivität mit verwöhntem Essen (*choosy eating*) in Verbindung zu

stehen scheint (vgl. Rydell et al., 1995), wurde erwartet, dass Jungen mit ADHS eine eingeschränktere Bandbreite von Nahrungsmitteln konsumieren als Jungen ohne ADHS.

Kinderessverhaltensinventar: Da das Verhalten während der Mahlzeiten einen Ausschnitt des Problemverhaltens von Kindern und Jugendlichen mit ADHS darstellt, wird in dieser Gruppe eine erhöhte Rate an Problemverhalten während der Mahlzeiten und ein größeres Stresserleben der Eltern im Vergleich zu Jungen ohne ADHS erwartet (vgl. Gerwin, 2005). Da unerlaubte Nahrungsaufnahme als unerwünscht gilt, wird sie in der Regel nicht berichtet. Außerdem begünstigt sie einen erhöhten Gewichtsstatus. Somit sind in beiden Gruppen Zusammenhänge zwischen von den Eltern berichteter unerlaubter Nahrungsaufnahme der Jungen, *underreporting* und einem erhöhten Gewichtsstatus zu erwarten.

Essmonitoring im Labor: Bei Jungen mit ADHS wird eine Mikrostruktur des Essverhaltens erwartet, die eine erhöhte Nahrungsaufnahme begünstigt und als impulsiv bezeichnet werden kann (sensu Lowe & Eldredge, 1993) im Vergleich zu Jungen ohne ADHS (d.h. höhere Essgeschwindigkeit, geringere Abnahme der Essgeschwindigkeit während der Mahlzeit, größere Essmenge, kürzere Essdauer, höhere Anzahl Bissen, größere Bissengröße). Da die Eltern als Erziehungsinstanz im Sinne eines diskriminativen Hinweisreizes mit einer Maßregelung oder Verstärkung des impulsiven Verhaltens verbunden werden, wird erwartet, dass die An- bzw. Abwesenheit eines Elternteils während des Essens im Labor einen Effekt auf die Mikrostruktur des Essverhaltens der Probanden zeigt.

3 Allgemeine Beschreibung des Untersuchungsablaufs und der Stichprobe

Im folgenden soll ausführlich auf den Untersuchungsablauf (Kapitel 3.1), die in der Studie eingesetzten Methoden (Kapitel 3.2) sowie die untersuchte Stichprobe (Kapitel 3.3) eingegangen werden.

3.1 Beschreibung des Untersuchungsablaufs

Die Rekrutierung der Versuchsteilnehmer erfolgte zunächst mittels Email an alle Studierende und Mitarbeiter der Universität Trier. Außerdem wurden entsprechende Anzeigen in lokalen Zeitungen veröffentlicht. In den Artikeln wurde beschrieben, dass eine Studie zum Thema „Hyperaktivität und Ernährung“ durchgeführt werden soll. Außerdem wurde eingeschränkt, dass die Kinder seit mindestens 3 Monaten bzw. noch nie medikamentös behandelt worden sein sollten. Knapp wurde beschrieben, dass der Ruhestoffwechsel gemessen und weitere Daten zum Essverhalten an insgesamt drei Untersuchungsterminen erhoben werden sollten, um objektive Indikatoren der Hyperaktivität zu erheben und in der Folge ätiologische Modelle und Therapiemöglichkeiten entwickeln zu können. Letztlich wurde eine Entschädigung von 50 EUR für jedes Kind, das an der Untersuchung teilnimmt, in Aussicht gestellt.

In einer ersten Erhebungswelle wurden zunächst explizit Kinder mit einer reinen Hyperaktivitätsstörung bzw. einer gemischten ADHS im Alter von 8-14 Jahren gesucht. In der zweiten Erhebungswelle wurden dann ebenfalls gesunde Kinder bzw. deren Eltern in den Zeitungsartikeln angesprochen.

Per Telefonat oder Email nahmen dann zumeist die Eltern Kontakt mit dem Autor der vorliegenden Arbeit auf. Den Eltern wurden innerhalb dieser Kontakte detaillierte Informationen über Sinn und Zweck sowie den Ablauf der Untersuchungen gegeben. Erklärten sich Eltern und Kind bereit, an der Untersuchung teilzunehmen, wurde ein Termin für die erste Untersuchung an der Universität Trier abgesprochen und den Eltern die Telefonnummer der Kinder- und Jugendpsychiatrie im Mutterhaus der Borromäerinnen in Trier mitgeteilt, um einen Termin für die kinder- und jugendpsychiatrische Untersuchung absprechen zu können.

Die Kinder kamen zu den ersten Terminen an der Universität Trier morgens nüchtern um 8.00. Dort wurde nach einer Begrüßung zunächst der geplante Untersuchungsablauf erklärt und der *informed consent* sowie die Einverständniserklärung von Kindern und Eltern unterschrieben. Daraufhin erfolgte die Längenmessung und die Gewichtsmessung im leicht bekleideten Zustand der Kinder mittels geeichter Waage.

Danach erfolgte die kalorimetrische Messung. Die Kinder legten sich zunächst auf eine Liege und wurden instruiert, die nächste halbe Stunde möglichst ruhig liegen zu bleiben, nicht zu sprechen und wach zu bleiben. Die Kinder konnten außerdem eines aus einer Reihe von Hörspielen wählen, das sie während der Messung hören könnten. Den Kindern wurden die Kopfhörer angelegt und das Hörspiel gestartet. Daraufhin wurde das Kalorimeter kalibriert, die Plexiglashaube über den Kopf der Kinder gelegt und die Messung gestartet. Die

erste Minute der Messung ging nicht in die Analysen ein. In der nächsten halben Stunde wurde dann kontinuierlich jede Minute der Sauerstoff- und Kohlendioxidgehalt der Atemgase gemessen, der respiratorische Quotient ermittelt und der extrapolierte Grundumsatz geschätzt. Die 30 Werte pro Messung wurden gemittelt und abschließend notiert.

Anschließend wurde eine bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) durchgeführt, mit dem Ziel, den Körperfettgehalt der Kinder zu bestimmen. Die Ergebnisse der BIA spielen im Rahmen der vorliegenden Arbeit jedoch keine primäre Rolle, weshalb im folgenden nicht näher auf Methode und Ergebnisse eingegangen werden soll. Eingehendere Informationen zur kalorimetrischen Untersuchung und zur BIA finden sich bei Hubel et al. (in press).

Im Anschluss fand die exemplarische Messung des Essverhaltens im Labor statt. Den Kinder wurde als „Rahmengeschichte“ erklärt, dass sie im folgenden einen Joghurt ihrer Wahl probieren könnten und danach ein Urteil abgeben sollten, wie ihnen der Joghurt geschmeckt hat. Dann konnten sich die Kinder einen Joghurt mit Geschmack ihrer Wahl (bspw. Erdbeer, Pfirsich, Stracciatella) aussuchen. Die Kinder gaben daraufhin eine Beurteilung ihres aktuellen Hungers auf einer visuellen Analogskala (siehe Anhang 1) ab. Daraufhin wurden die Jungen darüber informiert, dass sie so viel essen könnten, wie sie wollten und dass sie sich auf den Geschmack des Joghurts konzentrieren sollten, da sie nach dem Essen gebeten würden, eine Beurteilung dessen abzugeben. Außerdem wurden sie gebeten, die Schüssel mit dem Joghurt nicht in die Hände zu nehmen. Daraufhin begannen die Jungen mit dem Essen. Nach Beendigung des Essens beurteilten die Kinder ihr Gefühl der Sättigkeit auf einer visuellen Analogskala (siehe Anhang 1) und bewerteten den Geschmack des Joghurts auf einer Skala von 0 („kein guter Geschmack“) bis 100 („sehr guter Geschmack“). Das Joghurtessen der Kinder fand entweder im Beisein eines Elternteiles oder alleine statt, wobei die Reihenfolge mittels eines odd-even-Plans im voraus ausbalanciert wurde.

Anschließend wurde den Eltern der FBB-HKS (Kapitel 3.2.1.2), die CBCL (Kapitel 3.2.1.1) und das KEVI (Kapitel 5) ausgehändigt, deren Bearbeitung erklärt und die Eltern gebeten, die Fragebögen zum nächsten Termin ausgefüllt mitzubringen. Danach wurden den Kindern die Ernährungstagebücher (Kapitel 4) sowie die dazugehörigen Erläuterungen ausgehändigt (siehe Anhang 3) und das Verfahren nochmals mündlich erklärt, mit den Anmerkungen, die Angaben möglichst direkt nach dem Essen zu machen und alles aufzuschreiben, was gegessen und getrunken wurde. Die Jungen wurden schließlich instruiert, auch die Ernährungstagebücher zum nächsten Termin ausgefüllt wieder mitzubringen.

Danach wurden noch bestehende offene Fragen angesprochen und geklärt. Falls noch keine Termine für die kinder- und jugendpsychiatrischen Untersuchungen abgesprochen

worden waren, wurde den Eltern die entsprechende Telefonnummer ausgehändigt und dieselben gebeten, einen Termin dort auszumachen. Letztlich wurde eine neuer Zweittermin an der Universität abgesprochen. Die erste Sitzung dauerte insgesamt ca. 60 min.

In den folgenden sieben Tagen wurde das Ernährungstagebuch für sieben Tage von den Kinder geführt und die Fragebögen von den Eltern bearbeitet. Zum Zweittermin wurden die mitgebrachten Fragebögen und Ernährungstagebücher vom Untersuchungsleiter bzw. der -leiterin zurückgenommen, auf Vollständigkeit geprüft und offene Fragen besprochen. Danach wurde das Joghurtessen wie oben beschrieben nochmals wiederholt, wobei die Anwesenheit eines Elternteils über die Untersuchungszeitpunkte hinweg variiert wurde. Abschließend wurden die Eltern gefragt, ob sie Informationen nach Abschluss der Studie zugesandt haben wollten und im Fall die Adresse notiert. Abschließend wurden die Modalitäten zur Überweisung der Aufwandsentschädigung notiert und die Jungen mit den Eltern verabschiedet. Diese Sitzung dauerte in der Regel ca. 15-20 min.

Abschließend soll noch erwähnt werden, dass die Untersuchungen an der Universität entweder vom Autor der vorliegenden Arbeit oder einer studentischen Hilfskraft durchgeführt wurden. Außerdem war den Untersuchungsleitern an der Universität nicht bekannt, welche kinder- und jugendpsychiatrische Diagnose die Jungen erhalten hatten oder erhalten würden, weshalb grundsätzlich von der Realisierung von Blind- bis Doppel-blind-Bedingungen während der Untersuchungen ausgegangen und Einflüsse des Verhaltens der Untersuchungsleiter auf die Ergebnisse ausgeschlossen werden können. Andererseits wurden manche Jungen bereits im Vorfeld und unabhängig von der hier beschriebenen Untersuchung bereits in verschiedenen Kontexten (bspw. Frühförderung, schulpyschologische Dienste, pädiatrische Untersuchungen) untersucht und unter Umständen eine ADHS-Diagnose vergeben, so dass den Eltern wie auch den Kindern bereits Informationen über Diagnose und Klinik einer ADHS sowie Therapiemöglichkeiten vorlagen. In manchen Fällen teilten Eltern den Untersuchungsleitern Informationen über solche früheren Untersuchungen auch mit.

3.2 Eingesetzte Methoden

Die in der Untersuchung eingesetzten Methoden zur Beschreibung der Stichprobe (Kapitel 3.2.1) sowie die verwendeten ernährungspsychologische Methoden (Kapitel 3.2.2) werden im Folgenden dargestellt.

3.2.1 Methoden zur Beschreibung der Stichprobe

Zur Beschreibung der Stichprobe wurde die Children Behavior Checklist (Kapitel 3.2.1.1) und der Fremdbeurteilungsbogen zum Hyperkinetischen Syndrom (Kapitel 3.2.1.2) eingesetzt sowie eine kinder- und jugendpsychiatrische Untersuchung (Kapitel 3.2.1.3) durchgeführt.

3.2.1.1 Children Behavior Checklist (CBCL)

Der Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen im Alter von 4 bis 18 Jahren (CBCL 4-18) ist die deutsche Fassung der *Child Behavior Checklist for ages 4-18* (Achenbach, 1991; deutsche Übersetzung: Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist, 1998), die mittlerweile in annähernd 60 Sprachen übersetzt ist. International liegen mehr als 3000 Studien mit diesem Fragebogenverfahren vor. Der Fragebogen erfasst im ersten Teil das Urteil der Eltern über psychosoziale Kompetenzen und im zweiten Teil das Urteil über Verhaltensauffälligkeiten, emotionale Auffälligkeiten und somatische Beschwerden von Kindern und Jugendlichen im Alter von 4 bis 18 Jahren. Die Items des ersten Teils werden den drei Unterskalen „Aktivitäten“, „soziale Kompetenz“ und „Schule“ zugeordnet, die zu einer „Kompetenzskala“ zusammengefasst werden. Aus den Items des zweiten Teils des Fragebogens werden acht Problemskalen gebildet. Die Skalen „Sozialer Rückzug“, „Körperliche Beschwerden“, „Ängstlich/Depressiv“ werden zu der übergeordneten Skala „Internalisierende Auffälligkeiten“ zusammengefasst. Die Skalen „Dissoziales Verhalten“ und „Aggressives Verhalten“ bilden die übergeordnete Skala „Externalisierende Auffälligkeiten“. Die restlichen drei Skalen mit den Bezeichnungen „Soziale Probleme“, „Schizoid/Zwanghaft“ und „Aufmerksamkeitsprobleme“ sind keiner übergeordneten Skala zugeordnet. Darüber hinaus sind 33 Items keiner Skala (Restkategorie „andere Probleme“) zugeordnet und gehen zusammen mit den anderen Items in den 118 Items berücksichtigten Gesamtwert ein.

Verhaltensweisen, welche im Rahmen einer ADHS auftreten können, werden mit der CBCL zum einen über die Skalen „Aggressives Verhalten“ bzw. „Externalisierende Auffälligkeiten“ (Bsp.-Item: „Produziert sich gern oder spielt den Clown“) erfasst. Zum anderen gehören relevante Items wie zu erwarten der Skala „Aufmerksamkeitsprobleme“ (Bsp.-Item: „Kann nicht stillsitzen, ist unruhig oder überaktiv“) an. Items, welche inhaltlich auffälliges Essverhalten abbilden können, sind „Ißt schlecht“, „Ißt oder trinkt Dinge, die nicht zum Essen oder Trinken geeignet sind; bitte beschreiben: (keine Süßigkeiten angeben)“ sowie

„Ißt zu viel“ und sind der Restkategorie „*andere Probleme*“, bzw. den Skalen „*soziale Probleme*“ (zugeordnetes Item: „Hat Übergewicht“) und „*körperliche Beschwerden*“ (zugeordnete Items: „Hat Beschwerden ohne bekannte körperliche Ursachen: c) Übelkeit, f) Bauchschmerzen oder Magenkrämpfe, g) Erbrechen“) zugeordnet.

Der Beurteilungszeitraum für das Problemverhalten erstreckt sich dabei auf das letzte halbe Jahr. Die Beantwortung der Items erfolgt auf einer dreistufigen Rating-Skala von „0 = nicht zutreffend“ über „1 = etwas oder manchmal zutreffend“ bis „2 = genau oder häufig zutreffend“. Bei der Auswertung werden die Itemwerte der betreffenden Skalen summiert.

Die faktorielle Validität und die Reliabilität der Skalen konnten auch für deutsche Stichproben weitgehend bestätigt werden (Döpfner, Schmeck, Berner, Lehmkuhl & Poustka, 1994; Schneider, Walter & Remschmidt, 1991; Walter & Remschmidt, 1999). In Deutschland erfolgte die Normierung anhand einer umfangreichen bundesweit repräsentativen Stichprobe von annähernd 2900 Kindern und Jugendlichen. Es liegen getrennte Normen (Prozentränge und *T*-Werte) für Jungen und Mädchen im Alter von 4 bis 11 und von 12 bis 18 Jahren vor.

3.2.1.2 Fremdbeurteilungsbogen zum Hyperkinetischen Syndrom (FBB-HKS)

Der Fremdbeurteilungsbogen für hyperkinetische Störungen (FBB-HKS) ist ein Bestandteil des *Diagnostik-Systems für Psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV* (DISYPS-KJ: Döpfner & Lehmkuhl, 1998). Im ersten Teil des FBB-HKS werden die 18 Symptomkriterien für eine ADHS nach ICD-10 und DSM-IV mit 20 Items erfasst. Die Items 1-9 sind dem Bereich Aufmerksamkeitsstörung, die Items 10-16 dem Bereich Hyperaktivität und die Items 17-20 dem Bereich Impulsivität zugeordnet. Die Formulierungen der Items basieren auf den deutschen Übersetzungen der Symptome aus dem DSM-IV und den Forschungskriterien des ICD-10. Beurteilt wird von Eltern, Lehrern, Erziehern oder Anderen, wie zutreffend die Beschreibungen sind und wie problematisch das Verhalten des Kindes oder Jugendlichen erlebt wird. Das Antwortformat ist jeweils vierstufig („gar nicht“ bis „besonders“ bzw. „sehr“). Im zweiten Teil des FBB-HKS werden die Zusatzkriterien betreffend die Gesamtbelastung, Beeinträchtigung und Problemintensität der Störung in verschiedenen Funktionsbereichen beurteilt. Auch hier ist das Antwortformat jeweils vierstufig. Abschließend wird erfasst, ob die Symptome vor dem sechsten Lebensjahr auftraten und seit mindestens sechs Monaten beobachtbar sind.

Brühl, Döpfner und Lehmkuhl (2000) untersuchten die Prävalenz der so erfassten hyperkinetischen Störungen und die psychometrischen Kriterien des FBB-HKS im Elternurteil. 600 Eltern von Kindern deutscher Nationalität wurden per Zufall angeschrieben. 165 Eltern beantworteten den Fragebogen (entspricht 27.5% Rücklaufquote). 52% der Kinder waren Jungen. Das Alter der Kinder bewegte sich zwischen 6 und 10 Jahren. Bei vielen Items war die beurteilte Prävalenz bei den Jungen signifikant höher als bei den Mädchen. Bei Anwendung der Kriterien von DSM-IV ergab sich eine Diagnoseprävalenz von 6% (1.8% unaufmerksam, 2.4% hyperaktiver und 1.8% Mischtyp), mittels der Kriterien von ICD-10 eine Prävalenz von 2.4%, wenn die beiden stärksten Ausprägungen der Intensitätseinschätzungen als Vorhandensein des Symptoms gewertet wurden. Anhand von Faktorenanalysen der Intensitätseinschätzungen ergaben sich drei Faktoren mit einem Eigenwert größer 1. Die drei Faktoren entsprachen den drei bekannten Störungsklustern der ADHS des DSM-IV. Die internen Konsistenzen der Skalen reichten von Cronbachs $\alpha = .78$ (*Impulsivitätsskala*) bis zu $\alpha = .93$ (*Gesamtauffälligkeitsskala*) und lagen somit im guten bis sehr guten Bereich. Die Trennschärfen der Items lagen über dem Wert von $r = .45$ und sind somit ebenfalls als gut zu bezeichnen. Die Korrelationen zwischen den Intensitäts- und den Problemskalen hatten Werte um $r = .90$. Insofern stellt sich die Frage, ob die Unterscheidung zwischen den beiden Skalentypen überhaupt beibehalten werden sollte. Die Korrelationen zwischen den drei Intensitätsskalen bewegten sich zwischen $r = .64$ bis $.74$. Auch wenn diese Werte recht hoch erscheinen, plädieren die Autoren für die Beibehaltung der drei Skalen, da diese faktorenanalytisch bestätigt wurden. Alterseffekte auf die Skalenwerte konnten nicht festgestellt werden. Brühl et al. (2000) werten ihre Ergebnisse derart, dass mit dem FBB-HKS ein Elternfragebogen vorliegt, der zufriedenstellende Gütekriterien aufweist, die betreffenden Störungen differenziert erfasst und zudem derzeit nicht durch einen alternativen Fragebogen ersetzt werden kann.

3.2.1.3 Kinder- und jugendpsychiatrische Untersuchung

In der kinder- und jugendpsychiatrischen Untersuchung wurden durch einen erfahrenen Facharzt (PD Dr. med. A. Marcus, Krankenhaus Mutterhaus der Borromäerinnen, Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Postfach 2920, 54219 Trier) folgende psychosoziale und biologisch-medizinische Angaben erfragt bzw. erhoben. Zum Bereich der familiären Situation gehörten Daten zum aktuellen Alter des Vaters und der Mutter sowie deren Berufe und die

Frage, ob ein „Ersatzvater“ an der Erziehung des Kindes beteiligt war. Des Weiteren wurde die Geschwisterposition des Probanden festgehalten. Weitere Angaben bezogen sich auf Fälle von ADHS und Schilddrüsenerkrankungen in der Familienanamnese. Im nächsten Schritt wurden prä- und perinatale Auffälligkeiten erfragt, welche sich auf die Wehentätigkeit, Schwangerschaftskomplikationen sowie das Geburtsgewicht und die Verwendung eines Inkubators bezogen.

Folgend wurde das Alter festgehalten, in dem der Proband die Entwicklungsaufgaben Laufen, Sprechen und Sauberkeit bewältigte. Die danach erfragten Kinderkrankheiten beinhalteten Windpocken, Masern, Mumps, Röteln, Scharlach, Keuchhusten sowie Neurodermitis, Asthma und Allergien.

Danach wurden Angaben zum Eintritt in den Kindergarten und Auffälligkeiten erfragt sowie das Alter bei Eintritt in die Schule und eventuelle Lese-/Rechtschreib- oder Rechenschwächen. Es wurde überdies festgehalten, ob vom Kind eine Klasse wiederholt wurde sowie die aktuelle Klassenstufe und der besuchte Schultyp.

Abschließende Fragen bezogen sich auf soziale Kontakte und Vorlieben sowie aktuell eingenommene Medikamente. Schließlich wurde der psychopathologische Befund spezifiziert und eine bzw. mehrere psychische klassifikatorische Diagnose/n (nach ICD-10 bzw. ADHS nach DSM-IV-Kriterien) vergeben.

3.2.2 Ernährungspsychologische Methoden

Die eingesetzten Methoden zum Gewichtsstatus (Kapitel 3.2.2.1), die indirekte Kalorimetrie (Kapitel 3.2.2.2) und andere ernährungspsychologische Methoden (Kapitel 3.2.2.3) werden im folgenden dargestellt.

3.2.2.1 Gewichtsstatus

Zunächst erscheint es nahe liegend, eine Bewertung des Gewichtsstatus (d.h. bspw. eine Einteilung in Unter-, Normal- und Übergewicht) von Kindern wie Erwachsenen mittels der einfachen Beurteilung des Gewichts in kg vorzunehmen. Als problematisch an einem solchen einfachen Vorgehen erweisen sich jedoch mindestens zwei Aspekte. Zum einen muss bedacht werden, dass eine größere Person grundsätzlich mehr wiegen können sollte als eine kleinere,

ohne dabei als übergewichtig gelten zu müssen. Zum anderen müssen (aktuelle) Referenzwerte einer (in Geschlecht und Alter) vergleichbaren Stichprobe vorliegen, um die Einschätzung des Körpergewichts einer Person vornehmen zu können.

Dem ersten Aspekt kann dadurch begegnet werden, dass anstelle des Körpergewichts der Body Mass Index (BMI) bewertet wird. Der BMI ist definiert als Körpergewicht in kg, dividiert durch die quadrierte Körpergröße in Metern. Bei Erwachsenen gilt ein BMI im Bereich 20-25 kg/m² in der Regel als normal, ein BMI < 20 kg/m² indiziert Untergewicht, ein BMI > 25 kg/m² Übergewicht und bei einem BMI > 30 kg/m² liegt Adipositas vor. Bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren darf diese Einteilung jedoch nicht anhand der gleichen Grenzwerte vorgenommen werden. Für diese Gruppen liegen jedoch mittlerweile repräsentative Verteilungen (international: Cole, Bellizzi, Flegal & Dietz, 2000) vor, mittels derer das Gewicht, die Körpergröße und der BMI einer Person in Standardabweichungen vom Mittelwert (*standard deviations*, SDS) umgerechnet werden können (national: Kromeyer-Hauschild, Wabitsch, Geller, Ziegler, Geiß, Hesse et al., 2001).

Grundsätzlich ist jedoch eine Schwäche solcher indirekter Beurteilungen des Gewichtsstatus, dass nicht nach verschiedenen Bestandteilen des Körpers (bspw. fettfreie Masse, Fettmasse) sowie der Art der Fettverteilung (bspw. gynoide vs. androide Form) differenziert wird. Es existieren mittlerweile jedoch finanziell, personell und apparativ mehr oder weniger aufwändige Möglichkeiten, differenziertere Analyseinstrumente einzusetzen, wie die kostspieligere Densitometrie (Unterwasserwiegen) oder die heutzutage relativ verbreitete Bioimpedanzanalyse (vgl. Kapitel 3.1).

Da eine direkte Messung des Körperfettanteils jedoch aufgrund des damit verbundenen apparativen Aufwandes in vielen Studien nicht geleistet werden kann, wird als Maß zur Beurteilung des Gewichtsstatus in der Regel der BMI bzw. BMI-SDS herangezogen, wobei das 85. bzw. das 95. Perzentil als Grenzwerte für mäßiges bzw. starkes Übergewicht definiert sind (manche Autoren, siehe z.B. Deutsche Adipositasgesellschaft, 2001, empfehlen als Grenzwerte auch das 90. bzw. 97. Perzentil). Der BMI stellt insofern ein valides Maß zur Schätzung des Körperfettanteils einer Person dar, als in der Literatur Korrelationskoeffizienten zwischen $r = .6$ und $.8$ zwischen den beiden Maßen berichtet werden (vgl. Laessle, Lehrke, Wurmser & Pirke, 2001a).

Unter Adipositas versteht man nun zunächst einen zu hohen Fettanteil an der Körpermasse. Per Definition sind je nach angelegtem Grenzwert etwa 10 bis 20 Prozent aller Schulkinder und Jugendlichen übergewichtig bzw. adipös (Deutsche Adipositasgesellschaft,

2001). Die so klassifizierte Adipositas im Kindes- und Jugendalter ist in Deutschland folglich eine höchst bedeutsame Gesundheitsstörung.

Adipositas im Kindesalter ist sowohl mit gravierenden medizinischen als auch psychosozialen Folgen verbunden. Kurzfristig ist mit arterieller Hypertonie sowie Fettstoffwechselstörungen (Wirth, 1997), beschleunigtem Längenwachstum, orthopädischen Komplikationen, respiratorischen Problemen und einem abnormen Glucosemetabolismus zu rechnen (Dietz, 1995, 1998, 2001). Längerfristig drohen zusätzlich zur arteriellen Hypertonie, Diabetes mellitus Typ II sowie Hyperlipidaemie, die zusammen auch unter dem Begriff des metabolischen Syndroms subsumiert werden sowie des weiteren Atherosklerose, Herzinfarkt und Schlaganfall. Insgesamt ist somit bei kind- und jugendlicher Adipositas – welche dann häufig bis ins Erwachsenenalter hinein bestehen – mit einem erhöhten Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko zu rechnen (vgl. etwa Laessle et al., 2001a).

Auf Seiten der psychosozialen Konsequenzen sind Stigmatisierungen (Wadden & Stunkard, 1985) und daraus folgend ungünstige Selbstkonzepte (French, Perry, Leon & Fulkerson, 1996; Kertesz, Pollak & Greiner, 1992; Manus & Killeen, 1995; Pierce & Wardle, 1993; Strauss, 2000) bei den Betroffenen möglich. Verschlimmern sich solche Probleme, ist sogar mit psychopathologischen Symptomen (bspw. erhöhte Ängstlichkeit, Depressivität; vgl. Becker, Margraf, Türke, Soeder & Neumer, 2001) zu rechnen. Führen solche Devianzen zu sozialem Rückzug, sind in der Folge weiterhin soziale Kompetenzdefizite zu erwarten (Laessle et al., 2001a).

3.2.2.2 Indirekte Kalorimetrie

Alle Lebensvorgänge benötigen Energie. Diese Energie wird in den Zellen des Organismus gewonnen. Die sich dabei abspielenden Vorgänge unter Aufnahme von Sauerstoff und Abgabe von Kohlendioxid bezeichnet man als Zellatmung. Die hierbei freiwerdende Energie wird in menschlichen Zellen im Adenosintriphosphat (ATP) gespeichert und an die Orte befördert, wo Energie gebraucht und in andere Energieformen umgewandelt wird (vgl. bspw. Bayrhuber & Kull, 1992). Selbst bei völliger äußerer Untätigkeit muss für die Erhaltung der inneren Organ- und Gewebefunktionen Energie aufgewendet werden. Den dazu notwendigen Energieumsatz bezeichnet man als Grundumsatz (*basal metabolic rate*, BMR).

Mittels der indirekten Kalorimetrie wird nun die verbrauchte Energie geschätzt, indem die Volumina des eingeatmeten Sauerstoffs und des ausgeatmeten Kohlendioxids gemessen

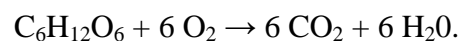
werden. Ein Mikroprozessor analysiert dabei die anfallenden Gasanteile, die über eine Atemhaube von der liegenden Versuchsperson abgeleitet werden.

Nach der Formel von Weir (1949, nach Feurer & Mullen, 1986) ergibt sich der tägliche Energieumsatz (kcal/d) durch die Formel

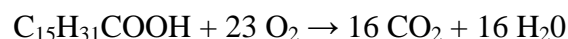
$$\text{Energieumsatz (kcal/d)} = 3.9 \times (\text{VO}_2) + 1.1 \times (\text{VCO}_2) \times 1440 \text{ min/d.}$$

Die Volumina (V) werden dabei jeweils in Litern pro min angegeben. Der so berechnete Energieverbrauch wird mit einer Genauigkeit von $\pm 1\text{-}2$ Prozent geschätzt. Ist zusätzlich noch die Stickstoffausscheidung über den Urin bekannt, kann noch ein Korrekturfaktor ergänzt werden, der den unvollständigen Proteinmetabolismus beim Menschen berücksichtigt. Bei der obengenannten Formel wird davon ausgegangen, dass 12.5% des Gesamtenergieverbrauchs beim Menschen durch den Proteinmetabolismus erzeugt werden und eine normale Nierenfunktion existiert. Der Schätzfehler, der durch die Nichtberücksichtigung der Stickstoffausscheidung über den Urin entsteht, liegt gewöhnlich unter 2%.

Am respiratorischen Quotienten (RQ) erkennt man weiterhin, welcher der Makronährstoffe (Kohlenhydrate, Fette, Eiweiße) jeweils bevorzugt zur Energiegewinnung benutzt wird. Als RQ bezeichnet man das Verhältnis des Volumens des ausgeatmeten Kohlendioxids zum verbrauchten Sauerstoff ($\text{CO}_2:\text{O}_2$). Wurde zusätzlich die Stickstoffausscheidung über den Urin gemessen, kann auch der nonprotein-RQ berechnet werden, der die Anteile der Proteinoxidation am Gasaustausch berücksichtigt. Bei alleiniger Oxidation von Kohlenhydraten ist er gleich 1, weil die Kohlenhydrate so viel Sauerstoff im Molekül enthalten, wie zur Oxidation ihres Wasserstoffs nötig ist. Der eingeatmete Sauerstoff dient also ganz zur Oxidation des Kohlenstoffs:



Fette enthalten weniger Sauerstoff. Bei ihrer Oxidation bindet deshalb ein Teil des eingeatmeten Sauerstoffs an Wasserstoff unter Bildung von Wasser. Es kann demnach nicht so viel Kohlenstoffdioxid entstehen wie Sauerstoff aufgenommen wird. Der RQ ist also kleiner als 1. So würde die Oxidation von Palmitinsäure nach der Gleichung



den RQ $\text{CO}_2:\text{O}_2 = 16:23 \approx 0.7$ ergeben. Der RQ gibt daher Auskunft, aus welchen Nährstoffarten der Körper hauptsächlich seine Energie gewinnt. Dementsprechend bewegt er sich in der Praxis in der Regel zumeist zwischen 0.7 und 1, abhängig von der Zeit seit der letzten Mahlzeit des Probanden und dessen Gesundheit, da in der Regel ein „Gemisch“ der Makronährstoffe in den Körperzellen veratmet wird.

Wie zu erwarten, ist eine relativ hohe Fettaufnahme mit einem relativ niedrigen RQ assoziiert (vgl. Blundell & Cooling, 2000). Ebenfalls ist ein geringer oder normaler RQ mit Adipositas korreliert, was Paz Cerezo, Sierra Salinas, del Río Mapelli, Barco Gálvez, Delgado Utrera und Jurado Ortiz (2003) bei adipösen Kindern im Alter von 4 bis 14 Jahren nachweisen konnten. Interessanterweise lässt sich jedoch ein niedriger RQ auch als protektiver Faktor im Rahmen einer fettreichen Kost interpretieren (vgl. Blundell & Cooling, 2000). Entsprechend wurde ein relativ hoher RQ als Prädiktor für eine Gewichtszunahme angenommen. Salbe, Weyer, Harper, Lindsay, Ravussin und Tataranni (2002) konnten jedoch nicht nachweisen, dass ein hoher RQ bei Fünfjährigen mit einer erhöhten Neigung zu Übergewicht eine Gewichtszunahme nach fünf Jahren prädiziert. Blundell und Cooling (2000) folgend kann jedoch vermutet werden, dass behaviorale Faktoren – wie eine erhöhte Fettaufnahme oder geringe körperliche Aktivität – diesbezüglich eine größere Rolle spielen, da der RMR und die Fettoxidation mit zunehmendem Alter generell abzunehmen scheinen (vgl. bspw. Melanson, Saltzman, Russell & Roberts, 1997).

Vor einer kalorimetrischen Messung muss das Gerät zunächst kalibriert werden. Weiterhin wird empfohlen, den Energieverbrauch aus dem Mittelwert der gemessenen Volumina von CO₂ und O₂ zu bestimmen, die durch eine bestimmte Anzahl von aufeinanderfolgenden Messungen erzielt wurden und nur innerhalb einer vorher festgelegten Spanne variieren. Dies entspricht einem stabilen Gleichgewichtszustand des Gasaustausches.

Der Ruheumsatz wird normalerweise dann bestimmt, wenn der Proband zuvor 30 min ruhig auf dem Rücken gelegen und seit zwei Stunden keine Nahrung mehr zu sich genommen hat. Als BMR wird der geschätzte Energieumsatz dann bezeichnet, wenn der Proband (a) morgens, (b) liegend in Ruhe, (c) nüchtern und (d) bei normaler Körpertemperatur (Indifferenzbedingung) untersucht wird.

Die höchste Korrelation zeigt der BMR mit der fettfreien Körpermasse (s. etwa Illner, Brinkmann, Heller, Bosy-Westphal & Müller, 2000). Diese erklärt bis zu 80% der interindividuellen Varianz des BMR (van Mil, Westerterp, Kester & Saris, 2001 für Jugendliche). Der relative BMR (d.h. relativiert an der Körperoberfläche, um Unterschiede in Größe und Gewicht zwischen Individuen vernachlässigen zu können) ist bei Frauen geringer als bei Männern. In der Kindheit ist er am größten und nimmt mit zunehmenden Alter zunächst rasch, nach der Adoleszenz dann langsamer ab (vgl. zusammenfassend Birbaumer & Schmidt, 1996).

Feurer und Mullen (1986) geben auch Untersuchungsergebnisse zur Validität und Reliabilität des von ihnen verwendeten Messprotokolls an. Ihre Daten zeigten den typischen

10-prozentigen metabolischen Anstieg der BMR zur RMR (entspricht dem BMR zusätzlich der aktivitätsinduzierten Thermogenese nach dem Aufstehen) ($N = 10$). Außerdem ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen zwei RMR-Messungen am Morgen und Nachmittag am gleichen Tag ($N = 30$) sowie eine exzellente Reliabilität, wenn zwei Messungen innerhalb einer Stunde durchgeführt wurden. Bei neun Patienten, die künstlich ernährt wurden, zeigte sich auch, dass der RQ reliabel erfasst werden konnte. Auch hier ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen zwei Messungen am gleichen Tag.

Die Replizierbarkeit einer Ruheumsatzmessung bei Kindern überprüften Ventham und Reilly (1999). Sie untersuchten 9 Mädchen und 9 Jungen im Alter von 6 bis 12 Jahren dreimal an verschiedenen Tagen einer Woche. Die Kinder kamen nach einer nächtlichen Nahrungskarenz von 10-12 Stunden zwischen 8.00 und 8.30 zur Messung. Nach einer Ruhephase von 5 bis 10 Minuten, innerhalb derer sich der Energieverbrauch augenscheinlich eingependelt hatte, fand die eigentliche Ruheumsatzmessung für 12-16 Minuten ($M = 15$ min) statt. Der Ruheumsatz veränderte sich nicht systematisch über die drei Messzeitpunkte und der durchschnittliche Variationskoeffizient CV (= Standardabweichung/Mittelwert) betrug 2.6% ($s = 1.7\%$; Range: 0.1-7.2%). Der Reproduzierbarkeitsindex (RMR-Varianz zwischen den Kindern/[RMR-Varianz zwischen den Kindern + RMR-Varianz innerhalb den Kindern]) hatte den Wert 0.95. Die Autoren befinden das von ihnen verwendete Messprotokoll als höchst replizierbar, exzellent reliabel und anderen vergleichbaren Messprotokollen bei Kindern überlegen. Zusätzlich diskutieren sie auch die Vorteile der (im Vergleich zu anderen Studien) kürzeren Messzeit und der Möglichkeit der Kinder, sich während den Ruheumsatzmessungen zu beschäftigen (bspw. durch Musikhören), was die Compliance und in Folge wiederum die Replizierbarkeit und Reliabilität der Messungen erhöht haben könnte.

3.2.2.3 Weitere ernährungspsychologische Methoden

Weitere eingesetzte ernährungspsychologische Methoden werden jeweils in den betreffenden Kapiteln 4 (Ernährungstagebuch), 5 (Kinderessverhaltensinventar) und 6 (Essmonitoring im Labor) ausführlich dargestellt.

3.3 Beschreibung der Stichprobe

Insgesamt nahmen 77 Jungen im Alter von 8-14 Jahren ($M = 11.39$ Jahre) an der Studie teil. 30 Jungen (38.96%) erhielten keine Diagnose einer ADHS, 24 (31.17%) die Diagnose einer ADHS vom kombiniert aufmerksamkeitsgestört/hyperaktiv-impulsiven Typ (ICD-10: F90.0), 15 (19.48%) die Diagnose einer ADHS vom vorwiegend hyperaktiv-impulsiven Typ (ICD-10: F90.1) und 8 (10.39%) die Diagnose einer ADHS vom vorwiegend aufmerksamkeitsgestörten Typ (ICD-10: F98.8). Die Angaben zu psychiatrischen Diagnosen und Angaben zur besuchten Schule sind in Tabelle 2 zusammengefasst.

Tabelle 2: Psychiatrische Diagnosen und Angaben zur besuchten Schule der 77 Jungen.

Diagnose ⁶	keine ADHS ($n = 30$)	F90.0 ($n = 24$)	F90.1 ($n = 15$)	F98.8 ($n = 8$)
Störung des Sozialverhaltens (ICD-10: F91)	1 (3.33%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Ticstörungen (ICD-10: F95)	3 (10%)	4 (16.67%)	0 (0%)	1 (12.5%)
Somatoforme Störungen (ICD-10: F45)	1 (3.33%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Grundschule	5 (16.67%)	9 (37.5%)	7 (46.67%)	3 (37.5%)
Hauptschule	1 (3.33%)	5 (20.83%)	6 (40%)	1 (12.5%)
Realschule	6 (20%)	7 (29.17)	2 (13.33)	0 (0%)
Gymnasium	17 (56.67%)	3 (12.5%)	0 (0%)	4 (50%)
Förderschule	1 (3.33%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

Auf deskriptiver Ebene fällt zunächst auf, dass in der Stichprobe der Jungen eine ADHS nicht häufiger mit einer oder mehreren komorbiden psychischen Störungen aufzutreten scheint als bei den Jungen ohne ADHS. Von Ticstörungen abgesehen wurden komorbide Störungen nur in der Gruppe der Jungen ohne ADHS diagnostiziert. Ticstörungen wiederum traten sowohl in der Gruppe der Jungen ohne ADHS als auch mit ADHS auf.

⁶ In den folgenden Tabellen werden die Diagnosen der ADHS-Subgruppen nach DSM-IV-Kriterien zwecks besserer Lesbarkeit durch die entsprechenden ICD-10-Codes abgekürzt.

Die Daten zum Schulbesuch der Jungen deuten des weiteren an, dass Jungen ohne ADHS zumeist das Gymnasium, Jungen mit einer ADHS häufiger die Grundschule oder die Hauptschule besuchten. Die Förderschule wurde lediglich von einem Jungen aus der Gruppe ohne ADHS besucht. Eine Interpretation dieser Sachverhalte muss freilich zusätzlich die Altersverteilung innerhalb der diagnostischen Gruppen berücksichtigen und kann nicht grundsätzlich auf die Zugehörigkeit zu den diagnostischen Gruppen zurückgeführt werden. Dazu sind die anthropometrischen Daten der Jungen in Tabelle 3 zusammengefasst.

Tabelle 3: Anthropometrische Basisdaten der 77 Jungen.

Diagnose	keine ADHS (<i>n</i> = 30)	F90.0 (<i>n</i> = 24)	F90.1 (<i>n</i> = 15)	F98.8 (<i>n</i> = 8)
Alter (Jahre)	11.60 ± 1.66	11.29 ± 2.08	11.42 ± 2.52	10.84 ± 1.73
Größe (cm)	152.00 ± 11.93	151.17 ± 14.15	152.00 ± 19.12	150.50 ± 9.74
Gewicht (kg)	42.80 ± 10.09	43.92 ± 15.20	47.70 ± 20.49	39.69 ± 7.63
Größe-SDS	.24 ± 1.12	.35 ± .99	.14 ± .88	.81 ± .77
Gewicht-SDS	.11 ± .99	.28 ± 1.04	.45 ± .82	.25 ± .66
BMI-SDS	.05 ± .94	.15 ± 1.10	.52 ± .83	-.26 ± .92
Grundumsatz (kcal/Tag)	1299.33 ± 194.79	1373.33 ± 291.56	1446.00 ± 437.86	1225.00 ± 164.58
RQ	.92 ± .04	.90 ± .05	.91 ± .06	.92 ± .04

Anmerkungen: Mittelwert ± Standardabweichung
 SDS: Standard Deviation Score, z-standardisiertes Abweichungsmaß
 BMI: Body Mass Index (kg/m²)
 RQ: Respiratorischer Quotient (VCO₂:VO₂)

Wie aus Tabelle 3 ersichtlich wird, waren die Jungen ohne ADHS zum Zeitpunkt der Erhebung durchschnittlich am ältesten. Bezogen auf die jeweilige Altersgruppe stammten die größten Kinder im Durchschnitt aus der Gruppe der Kinder mit einer ADHS vom vorwiegend aufmerksamkeitsgestörten Typ, während die Kinder mit dem größten Gewichtstatus der Gruppe der Jungen mit einer ADHS vom vorwiegend hyperaktiv-impulsiven Typ angehören. Der Gewichtstatus der Kinder ohne ADHS entspricht im Durchschnitt dabei weitgehend dem Populationsmittelwert. Absolut betrachtet weisen die Jungen mit einer ADHS vom vorwiegend hyperaktiv-impulsiven Typ einen größeren Grundumsatz als die restlichen Gruppen auf. Dies ist insofern zu erwarten, als diese Kinder auch absolut gesehen die größte Körpermasse aufweisen, welche mit dem Grundumsatz hoch korreliert ist. Letztlich lässt sich die

Tendenz beobachten, dass die Jungen mit einer ADHS vom vorwiegend hyperaktiv-impulsiven bzw. vom gemischten Typus einen niedrigeren RQ aufweisen.

Die psychometrischen Daten der Jungen sind in Tabelle 4 auf der nächsten Seite zusammengefasst, wobei zu beachten ist, dass zu einem Jungen aus der Gruppe der Kinder mit einer ADHS vom vorwiegend hyperaktiv-impulsiven Typ keine psychometrischen Daten vorliegen, da die Fragebogen der Eltern nicht zurückgesandt wurden. In 88% der Fälle wurden die Fragebögen von der Mutter, in den restlichen 12% vom Vater des Jungen bearbeitet. Wie zu erwarten, weisen die Kinder ohne ADHS die niedrigsten Werte auf den Skalen des FBB-HKS auf. Auch die Verteilung der durchschnittlichen Werte für hyperaktive und impulsive Symptome entsprechen den klassifikatorischen diagnostischen Zuordnungen. Kontraintuitiv erscheint jedoch der Befund, dass die Jungen mit einer ADHS vom vorwiegend hyperaktiv-impulsiven Typ die höchsten Werte auf der Skala „*Unaufmerksamkeit*“ des FBB-HKS aufweisen.

Die Werte zu Kompetenzen der CBCL sind ebenfalls erwartungsgemäß am stärksten in der Gruppe der Kinder ohne ADHS ausgeprägt. Eine Ausnahme stellt jedoch überraschenderweise die (Kompetenz-)Skala „*Schule*“ dar, die den höchsten Mittelwert in der Gruppe der Jungen mit einer ADHS vom vorwiegend aufmerksamkeitsgestörten Typ aufweist. Als genereller Trend in den Problemskalen der CBCL lässt sich ausmachen, dass die Jungen ohne ADHS und die Jungen mit einer ADHS vom vorwiegend aufmerksamkeitsgestörten Typ zumeist die geringsten Werte aufweisen. Internalisierende Symptome wurden von den Eltern der Kinder mit einer ADHS vom vorwiegend aufmerksamkeitsgestörten Typ tendenziell sogar am seltensten berichtet. Externalisierende Symptome wiederum wurden wie erwartet von den Eltern der Kinder mit einer ADHS mit hyperaktiv-impulsiven Symptome vermehrt berichtet. Auffällig erscheint jedoch, dass die Werte für externalisierende Symptome und der Gesamtproblemwert am stärksten in der Gruppe der Jungen mit einer ADHS vom vorwiegend hyperaktiv-impulsiven Typ ausgeprägt sind, da Patienten mit einer ADHS vom gemischt aufmerksamkeitsgestörten/hyperaktiv-impulsiven Typ in der Regel als insgesamt am stärksten belastet charakterisiert werden (vgl. Kapitel 1.2.1.2).

Tabelle 4: Psychometrische Basisdaten der 77 Jungen.

Diagnose	keine ADHS (n = 30)	F90.0 (n = 24)	F90.1 (n = 14)	F98.8 (n = 8)
FBB-HKS	9.00 ± 6.97	14.04 ± 5.54	19.50 ± 5.03	13.25 ± 8.01
(Unaufmerksamkeit)				
FBB-HKS (Hyperaktivität)	3.53 ± 5.70	7.54 ± 4.85	10.93 ± 5.09	6.88 ± 6.40
FBB-HKS (Impulsivität)	2.93 ± 3.61	5.92 ± 3.09	7.29 ± 3.29	4.00 ± 3.96
CBCL (Aktivitäten)	54.60 ± 1.25	53.63 ± 3.15	51.36 ± 5.73	54.13 ± 1.25
CBCL (soziale Kompetenz)	52.37 ± 4.51	46.42 ± 7.40	46.71 ± 9.43	48.25 ± 8.36
CBCL (Schule)	45.77 ± 8.00	41.33 ± 5.52	38.71 ± 6.88	46.25 ± 8.60
CBCL (Gesamtwert Kompetenzen)	61.27 ± 9.33	52.58 ± 9.04	48.14 ± 10.32	55.88 ± 11.46
CBCL (sozialer Rückzug)	54.07 ± 5.88	54.42 ± 5.55	59.36 ± 7.82	54.13 ± 4.91
CBCL (körperliche Beschwerden)	59.90 ± 9.87	62.04 ± 9.93	61.29 ± 9.27	58.13 ± 6.17
CBCL (ängstlich/depressiv)	58.57 ± 9.24	58.96 ± 9.03	65.43 ± 10.11	55.88 ± 8.72
CBCL (soziale Probleme)	56.47 ± 7.06	61.67 ± 8.88	65.43 ± 6.01	55.13 ± 7.81
CBCL (schizoid/zwanghaft)	57.53 ± 9.29	54.17 ± 7.94	58.14 ± 9.28	53.38 ± 6.70
CBCL (Aufmerksamkeitsprobleme)	58.67 ± 10.07	66.63 ± 8.44	71.93 ± 7.65	62.00 ± 9.67
CBCL (dissoziales Verhalten)	53.43 ± 11.60	58.25 ± 7.79	65.79 ± 8.04	56.50 ± 7.73
CBCL (aggressives Verhalten)	56.70 ± 8.75	62.75 ± 8.76	69.57 ± 11.29	57.00 ± 10.46
CBCL (internalisierende Auffälligkeiten)	55.80 ± 11.41	58.50 ± 8.79	64.14 ± 9.29	54.25 ± 10.10
CBCL (externalisierende Auffälligkeiten)	53.77 ± 9.64	60.92 ± 7.46	67.79 ± 9.50	54.63 ± 11.78
CBCL (Gesamtwert für Problemverhalten)	56.47 ± 10.63	62.38 ± 7.17	69.64 ± 7.19	55.88 ± 10.01
Anmerkungen:	Mittelwert ± Standardabweichung			
FBB-HKS:	Fremdbeurteilungsbogen für hyperkinetische Störungen angegeben sind absolute Werte Wertebereich Unaufmerksamkeit: 0-27 Wertebereich Hyperaktivität: 0-21 Wertebereich Impulsivität: 0-12			
CBCL:	Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen angegeben sind T-standardisierte Werte			

4 Ernährungstagebücher

Im folgenden soll der theoretische Hintergrund der Ernährungstagebücher erläutert (Kapitel 4.1), die Methodik der Teiluntersuchung dargestellt (Kapitel 4.2) sowie die mit der Methode gewonnenen Ergebnisse vorgestellt (Kapitel 4.3) und diskutiert (Kapitel 4.4) werden.

4.1 Einleitung

Die Frage, wie das tatsächliche Essverhalten in seiner Makrostruktur und damit verbundene relevante Variablen (bspw. Hunger und Stimmung vor einer Mahlzeit) objektiv, reliabel und valide erfasst werden können, scheint bis heute ein ungelöstes Problem der Ernährungswissenschaften darzustellen (bspw. Faustin, 2004). Einige bislang eingesetzte Verfahren und Methoden zur Erfassung des Ess- und Ernährungsverhaltens wurden bereits in Kapitel 1.1.2 genannt. Im folgenden sollen nochmals einige Aspekte und Überlegungen im Vorfeld ernährungspsychologischer Erhebungen aufgegriffen werden.

So besteht u.a. die Möglichkeit, dass die verzehrte Nahrung von den Konsumenten selbst wie von anderen Personen (bspw. Eltern) festgehalten wird, also Selbst- oder Fremdauskünfte erfasst werden. Während in beiden Fällen Reaktivitätseffekte der Messung wahrscheinlich sind, entsteht im zweiten Fall das zusätzliche Problem, dass immer mindestens eine Person die Konsumenten über einen definierten Zeitraum beobachten müsste, was realiter einen wohl kaum zu bewältigenden Aufwand darstellen würde und wohl noch am ehesten bei sehr jungen Kindern bewerkstelligt werden kann.

Ungeachtet dessen ist wiederum denkbar, dass die konsumierten Mahlzeiten vor dem Verzehr gewogen, mündlich beschrieben und dabei aufgezeichnet, schriftlich protokolliert oder sogar fotografiert werden, um anschließend analysiert zu werden. Diesbezüglich kann festgestellt werden, dass die Variante des schriftlichen Protokollierens die wohl am häufigsten eingesetzte da ökonomischste Methode darstellt, wenn auch Hilfsinstrumente wie bspw. Palmtops dank ihrer zunehmenden Verfügbarkeit derzeit mehrfach erprobt werden (bspw. Faustin, 2004).

Weiterhin ist es möglich, Ernährungsgewohnheiten per Anamnese zu erheben sowie Konsumenten oder deren Beobachter vorgefertigte Listen (so genannte *food-frequency-*

Listen) sowie freie Protokolle (bspw. Ernährungstagebücher) bearbeiten zu lassen. Während vorgefertigte Listen im Grunde alle verfügbaren Speisen und Getränke abdecken sollten, stellt sich im Falle von freien Protokolle wiederum das Problem, dass verzehrte Nahrungsmittel von den Konsumenten eher „vergessen“ werden (können) und daher nicht berichtet werden.

Letztlich erscheint es möglich, Probanden über ihr bisheriges Ernährungsverhalten retrospektiv zu befragen (bspw. 24-Stunden-Recalls), das Ernährungsverhalten (bspw. mittels Ernährungstagebücher) online zu erfassen oder ihre diesbezüglichen Vorhaben oder Absichten (bspw. im Rahmen einer Exploration) zu erfassen. Diesbezüglich wäre jedoch zu bedenken, dass Vorhaben und Absichten möglicherweise eher sozial erwünscht ausfallen, als dass valide Einschätzungen des *tatsächlichen* Ernährungsverhaltens gewonnen werden können.

Faustin (2004) kommt unter Berücksichtigung der bisherigen Erfahrungen zu dem Schluss, dass derzeit verschiedene Methoden vorliegen, um das alltägliche Essverhalten von Probanden und Patienten zu erfassen. Als vorläufiges Fazit muss jedoch gelten, dass alle diese Methoden verschiedene Vor- und Nachteile aufweisen, die „wahren“ Verzehrgeohnheiten von Probanden allerdings unbekannt sind und nur näherungsweise erfasst werden können. Somit hängt die Wahl der Methode von Faktoren wie der Fragestellung, der Zielgruppe, der erforderlichen Messgenauigkeit, den Kosten und dem Erhebungszeitraum ab. Im folgenden Kapitel soll nun die in der vorliegenden Untersuchung eingesetzte Methode der Ernährungstagebücher eingehender vorgestellt werden.

4.2 Methode

Um das Ausmaß der Energieaufnahme, die Nahrungszusammensetzung nach den Makronährstoffen Kohlenhydrate, Fette und Proteine sowie die Einflüsse auf das menschliche Essverhalten in einer natürlichen Umgebung zu untersuchen, wurde in der vorliegenden Studie ein standardisiertes Ernährungstagebuch eingesetzt, das insbesondere für Kinder entwickelt wurde (Wurmser, 1995; siehe Anhang 2). Der Aufbau des Ernährungstagebuchs sieht wie folgt aus: in der ersten Spalte ist die Uhrzeit in Zweistundenintervallen abgetragen. In der nächsten Spalte sollen die Kinder – den Uhrzeiten zugeordnet – möglichst genau angeben, was und wieviel sie gegessen und getrunken haben. Außerdem ist eine Spalte für Angaben dazu vorgesehen, wo die Nahrung verkonsumiert wurde und falls zutreffend, welche

Tätigkeiten neben dem Essen ausgeführt wurden. In den letzten beiden Spalten sind Angaben dazu abzutragen, in welcher Stimmung die Kinder während der Mahlzeiten waren (dreistufige Angabe: gut, mittel und schlecht) und wie stark der Hunger vor den Mahlzeiten wahrgenommen wurde (vierstufige Angabe: kein Hunger, wenig Hunger, etwas Hunger und großer Hunger). Um die verschiedenen Tage besser voneinander zu trennen, wurden für die beiden Blätter pro Wochentag jeweils unterschiedliche Grundfarben gewählt. Letztlich sollte auf jedem Blatt der Tag und das Datum vermerkt werden. Um eine möglichst repräsentative Stichprobe des Ernährungsverhaltens eines Kindes zu erfassen, sollte das Tagebuch wiederum über sieben Tage geführt werden.

Die Kinder und die Eltern wurden zum ersten Termin an der Universität ausführlich darüber informiert, wie die Tagebücher ausgefüllt werden sollten und auf welche Aspekte besonders geachtet werden sollte. Zusätzlich zum Ernährungstagebuch wurde den Probanden ein Blatt mit schriftlichen Instruktionen ausgehändigt (siehe Anhang 3). Der begleitende Elternteil war bei der mündlichen Instruktion zwar anwesend, wurde aber instruiert, das Kind das Tagebuch selbstständig ausfüllen zu lassen und nur bei evtl. Unklarheiten unterstützend Hilfe anzubieten.

Die eingesetzten freien Ernährungstagebücher weisen nach Schneider und Hesecker (2003, nach Faustin 2004) zunächst die in Tabelle 5 auf der nächsten Seite aufgeführten Vor- und Nachteile auf. Zur Beurteilung der Reliabilität der Methode ziehen Livingstone und Robson (2000) Kennwerte aus verschiedenen Studien heran. So wurden in Untersuchungen zum Gesamtenergieverbrauch von Kindern und Jugendlichen Zwischensubjektvariationen von 12 bis 15.4% berechnet. Im Vergleich hierzu weist jedoch die typische Zwischensubjektvariation der berichteten Energieaufnahme in dieser Altersgruppe – welche dem Energieverbrauch entsprechen sollte – einen Wert von minimal 20% auf. Livingstone und Robson (2000) schließen hieraus, dass Unter- und Überschätzungen der habituellen Energieaufnahme einen Messfehler produzieren, der möglicherweise die reliable Einschätzung der Ernährungsgewohnheiten von Kindern und Jugendlichen erheblich einschränkt.

Zusätzliche Einschränkungen der Reliabilität können im Rahmen der Kodierung der Ernährungstagebücher bei der quantitativen Auswertung mittels Nahrungslisten bzw. Ernährungsprogrammen entstehen. So werden bspw. die genaue Art, Zubereitung, Menge und Zusammensetzung von Mahlzeiten oftmals unzureichend durch die Probanden beschrieben, die protokollierten Speisen entsprechen nicht denen in Nahrungslisten, die genaue Größe der Mahlzeit kann durch die Auswerter nur geschätzt werden oder diese müssen sich auf Schätzungen von üblichen Portionsgrößen verlassen.

Tabelle 5: Vor- und Nachteile freier Ernährungstagebücher.

Vorteile	Nachteile
<ul style="list-style-type: none"> • Gedächtniseffekte können vermieden werden • Dauer der Erhebung ist transparent • Mahlzeiten und Portionen können zur Erhöhung der Genauigkeit zusätzlich abgewogen werden • Habituelle Ernährung kann erfasst werden • Verzehrte Lebensmittel können vollständig erfasst werden • Nährstoff- und Kalorienangaben der Mahlzeiten können berechnet werden • Ausreichende Protokolldauer ermöglicht die repräsentative Erfassung der Ernährung 	<ul style="list-style-type: none"> • Hoher Aufwand für die Kodierung der Ernährungstagebücher • Hoher Aufwand für die Probanden • Bei kurzen Messperioden sind die Repräsentativität der Daten und die Erhebung der habituellen Ernährung nicht gewährleistet • Probanden müssen kooperativ sein • Möglicher systematischer drop-out von Probanden • Messung hat Einfluss auf die Ernährung (Reaktivität der Methode) • Mögliche Kovariation von Messdauer und Motivation der Probanden • Ernährung außerhalb der Gewohnheiten wird möglicherweise ungenau erfasst

In Studien zur Validität von Ernährungstagebüchern wurde in jüngster Zeit v.a. auf die Unterschätzung der selbstberichteten Nahrungsaufnahme (*underreporting*) sowie deren Bedingungen fokussiert (zusammenfassend Macdiarmid & Blundell, 1998). „Unterschätzer“ der Nahrungsaufnahme werden in den meisten Fällen post-hoc mittels der sogenannten „Goldberg-cut-off-Technik“ identifiziert (Goldberg, Black, Jebb, Cole, Murgatroyd, Coward, et al., 1991). Hierbei wird die berichtete Energieaufnahme entweder am gemessenen oder erwarteten Grundumsatz relativiert. Liegt der berechnete Wert unterhalb eines definierten cut-off-Wertes, wird davon ausgegangen, dass eine Unterschätzung der Energieaufnahme vorliegt, da die Diskrepanz zwischen berichteter Energieaufnahme und -verbrauch aus physiologischer Sicht zu groß erscheint. Dabei gehen in die Berechnung des cut-off-Wertes erwartete Messgenauigkeiten der Energieaufnahme und des -verbrauchs ein, indem zumeist ein 95%-Konfidenzintervall um den theoretisch begründeten Grenzwert gelegt wird und die untere Grenze des Konfidenzintervalls in den Analysen als endgültiger cut-off verwendet wird. Die genauen Berechnungsvorschriften finden sich bei Goldberg et al. (1991).

Mittels „CUT-OFF 1“ wird nun überprüft, ob die berichtete Energieaufnahme ein plausibles Maß für die habituelle, mittels des „CUT-OFF 2“ für die tatsächliche Energiemenge während der Messperiode darstellt. CUT-OFF 1 ist dabei das strengere der beiden Kriterien, da keine Messfehler durch die zeitliche Variabilität der Energieaufnahme in der Beurteilung des Quotienten Energieaufnahme zu Grundumsatz (*physical activity level*, PAL) berücksichtigt werden (Goldberg et al., 1991).

Wird die berichtete Energieaufnahme von Kindern und Jugendlichen bewertet, können die bei Torun, Davies, Livingstone, Paolisso, Sackett und Spurr (1996) berichteten Werte für den erwarteten Quotienten *Grundumsatz zu Gesamtenergieverbrauch* herangezogen werden. Für die Altersgruppe von 8 bis 14 Jahren wird bei Jungen von Energieaufnahme zu Grundumsatz-Quotienten von 1.55 bis 1.83 ausgegangen. Diese Werte entsprechen der Annahme, dass der Grundumsatz 54.64% bis 64.52% des täglichen Gesamtenergieverbrauchs ausmacht.

Als problematisch gilt jedoch die mangelnde Sensitivität des cut-off-Verfahrens. Zudem können keine verschiedenen Grade von Verfälschungen unterschieden und damit Korrekturen der Energieaufnahmeschätzungen durchgeführt werden können. Zusätzlich ist darauf zu achten, dass alters- und geschlechtsspezifische cut-offs für Kinder und Jugendliche verwendet sowie verschiedene Grade physischer Aktivität der Probanden – welche ebenfalls bekannt bzw. gemessen sein sollte – beim geschätzten Energieverbrauch berücksichtigt werden, weshalb sich Relativierungen der Energieaufnahme am tatsächlichen Energieverbrauch als valider erweisen sollten.

An einer deutschen Stichprobe von Kinder und Jugendlichen zeigten Sichert-Hellert, Kersting und Schöch (1998), dass Unterschätzungen vor allem ein Problem von Kindern und Jugendlichen mit einem hohen BMI darstellen. Diese Probanden berichteten weniger Mahlzeiten pro Tag und eine geringere Zuckeraufnahme als die normalgewichtigen, weshalb vermutet wurde, dass die Befunde zu Unterschätzungen der Nahrungsaufnahme hauptsächlich auf das Auslassen von Süßigkeiten und Snacks zurückzuführen sind. Fisher, Johnson, Lindquist, Birch und Goran (2000) konnten den Befund einer differentiellen Zusammensetzung der Nahrung nach Makronährstoffen bei 4- bis 11-jährigen Probanden jedoch nicht replizieren.

Es gibt außerdem Hinweise dafür, dass mit der Methode des Ernährungstagebuchs die aufgenommene Energiemenge vor allem bei älteren Kindern und Jugendlichen um bis zu 25% unterschätzt wird. Livingstone, Prentice, Coward, Strain, Black, Davies et al. (1992) untersuchten die Validität von Ernährungstagebüchern an einer Stichprobe von Kindern und Jugendlichen. Insgesamt wurde das Verfahren an sieben Tagen bei 58 Probanden (41 davon

männlich) im Alter von 7 bis 18 Jahren eingesetzt, wobei bei den Sieben- und Neunjährigen die Verantwortung der Protokollierung bei den Eltern lag. Zusätzlich wurden anthropometrische Daten (Größe, Gewicht und Hautfaldendicke zur Schätzung des Körperfetts) erhoben, die Doppel-Isotopen-Methode zur Schätzung des Gesamtenergieverbrauchs (zusammenfassend Hill & Davies, 2001) eingesetzt sowie eine Ernährungsanamnese erhoben. Bei den sieben- und neunjährigen Probanden zeigte sich eine gute Übereinstimmung zwischen der durchschnittlichen mittels Ernährungstagebuch berichteten Energieaufnahme und dem Gesamtenergieverbrauch, während bei den Adoleszenten die berichtete Energieaufnahme geringer war (insgesamt bei allen Probanden -1.47 MJ/Tag). Bei der Ernährungsanamnese zeigte sich auf individueller Ebene eine bessere Übereinstimmung mit dem Gesamtenergieverbrauch als bei den Ernährungstagebüchern. Auf der Gruppenebene können Ernährungstagebücher bei Sieben- und Neunjährigen deshalb als valides Verfahren zur Erhebung der Energieaufnahme angesehen werden, während es bei Jugendlichen stärker zu Unterschätzungen kommt. Die Gründe hierfür könnten nach Ansicht der Autoren in deren größerem Nahrungsmittelbedarf, unbeständigen Ernährungsgewohnheiten, häufigerem Essen außerhalb des Elternhauses, Vergesslichkeit und mangelnder Compliance liegen. Als weitere Ursachen von Unterschätzungen bei Mädchen wie Jungen können die reale oder scheinbare kognitive Kontrolle des Essverhaltens, Verzerrungen des Körperbildes und schuldbehaftetes Essen gelten. Vor allem Zwischenmahlzeiten wie Knabbereien (s.o.) scheinen dabei eher nicht protokolliert zu werden, wobei auch hier die kognitive Kontrolle des Essverhaltens und/oder Unterschätzungen sowie Gedächtnis- oder motivationale Mängel beim Ausfüllen als Verzerrungseinflüsse denkbar sind.

Erschwert wird die Analyse von Erhebungen zusätzlich dadurch, dass Muster von Verzerrungen auch nicht gleichmäßig innerhalb von Alters- und Gewichtsstatusgruppen sowie verschiedenen Erhebungsmethoden verteilt sind. Livingstone und Robson (2000) stellen fest, dass Ernährungsprotokolle bei schlanken Kindern bis zu 9 Jahren unverzerrt erscheinen, bei Adoleszenten jedoch von Unterschätzungen bis zu 20% bei den ältesten Probanden ausgegangen werden muss, vor allem, wenn diese übergewichtig sind. Adipöse Kinder und Jugendliche unterschätzen die aufgenommene Nahrung dabei häufiger als normalgewichtige. Es kann dabei von bis zu 14% nichtberichteter Nahrungsaufnahme bei sechsjährigen, 25% bei zehnjährigen und 40% bei adoleszenten Adipösen ausgegangen werden (vgl. Bandini, Schoeller, Cyr & Dietz, 1990). Als Ursachen dieser Verzerrungen werden von den Autoren u.a. der zeitliche Aufwand und die Ungewohntheit der Protokollierung, bewusste Fälschungen bei der Dokumentation, unbewusste Gedächtnisfehler und unrepräsentative – und deshalb

nicht bei der Protokollierung erinnerte – Nahrungsmittel diskutiert. Die Autoren stellen fest, dass auch wiederholte Messungen solche Verzerrungen nicht eliminieren können und Unterschätzungen der Nahrungsaufnahme v.a. bei Ernährungsprotokollen auftreten.

Die bisherigen Ergebnisse zum Einsatz von Ernährungstagebüchern bei Kindern und Jugendlichen wurden bereits in Kapitel 1.2.3 berichtet. Sie lassen sich so zusammenfassen, dass bisher keine Unterschiede zwischen der Nahrungsaufnahme von Kindern mit und ohne ADHS nachgewiesen werden konnten. Andererseits wurden offensichtlich in den berichteten Studien Effekte von *underreporting* nicht berücksichtigt, d.h. Einflüsse des Alters oder des Gewichtsstatus auf die berichtete Energieaufnahme wurden nicht untersucht.

Im folgenden werden in knapper Form die untersuchte (Teil-)Stichprobe (Kapitel 4.2.1), das Vorgehen und die Variablen (Kapitel 4.2.2) sowie der Versuchsplan (Kapitel 4.2.3) charakterisiert.

4.2.1 Stichprobe

Ausgewertet wurden die Ernährungstagebücher von 76 Jungen. Die ausgefüllten Ernährungstagebücher eines Jungen ohne Diagnose einer ADHS aus der Gesamtstichprobe (s. Kapitel 3.3) lagen nicht vor. Das mittlere Alter der 76 Kinder betrug 11.37 Jahre ($SD = 1.96$).

4.2.2 Vorgehen und Variablen

Den Kindern wurde im Beisein der Eltern das Vorgehen und Ausfüllen der Ernährungstagebücher (siehe Anhang 2) erklärt. Betont wurde, dass die Ernährungstagebücher eine Woche lang ausgefüllt werden sollten, dass alles möglichst genau aufgeschrieben werden sollte, was die Kinder essen und trinken sowie dass zusätzlich notiert werden sollte, wo die Kinder essen, was sie während der Mahlzeit machen und wie ihr Hunger und ihre Stimmung zu Beginn der Mahlzeit waren. Zusätzlich wurde den Kindern noch ein Merkblatt mit den angesprochenen Instruktionen mitgegeben (siehe Anhang 3). Die ausgefüllten Ernährungstagebücher sollten dann zum nächsten Termin an der Universität mitgebracht werden. Die interessierenden Variablen, welche aus den ausgefüllten Tagebüchern gewonnen werden sollten, waren der Energiegehalt der aufgenommenen

Nahrung, die Zusammensetzung der Nahrung nach Makronährstoffen sowie die Zuordnung der verkonsumierten Nahrung zu verschiedenen Kategorien von Nahrungsmitteln.

4.2.3 Versuchplan

Der Versuchsplan kann als einfaktorielles Design mit zwei Stufen interpretiert werden. Die beiden Stufen repräsentieren die Gruppe von Jungen mit und die Gruppe von Jungen ohne eine ADHS.

4.3 Ergebnisse

Der Ergebnisteil gliedert sich in die Kapitel vorbereitende Analysen (Kapitel 4.3.1), absolute berichtete Energieaufnahme (Kapitel 4.3.2), Energieaufnahme relativiert am gemessenen Grundumsatz (Kapitel 4.3.3), kategoriale Beurteilung der Unterschätzung der Nahrungsaufnahme (Kapitel 4.3.4), Gewichtsstatus bei Unterschätzung der Nahrungsaufnahme und plausiblen Ernährungstagebüchern (Kapitel 4.3.5), relative Anteile an Makronährstoffen (Kapitel 4.3.6) sowie Besetzung verschiedener Kategorien von Nahrungsmitteln (Kapitel 4.3.7).

4.3.1 Vorbereitende Analysen

Alle Ernährungstagebücher wurden zunächst von einer trainierten Psychologiestudentin mittels des Computerprogramms EBIS-diaita (Erhardt, 2003) analysiert. Die so gewonnenen Werte für den absoluten Energiegehalt in Kilokalorien (kcal) der festen Nahrung und Getränke pro Erhebungstag wurden addiert und durch die Anzahl der Tage dividiert. Ebenso wurde mit den Werten für die Makronährstoffe Kohlenhydrate, Proteine und Fette in Kilokalorien (kcal) verfahren. Folgend wurden die Energiegehalte der drei Makronährstoffe addiert und der Anteil des jeweiligen Makronährstoffs am Gesamtenergiegehalt relativiert.

Die Ergebnisse der Analysen der Ernährungstagebücher der 76 Jungen sind in Tabelle 6 wiedergegeben.

Tabelle 6: Ergebnisse der Analysen der Ernährungstagebücher der 76 Jungen.

Diagnose	keine ADHS (<i>n</i> = 29)	F90.0 (<i>n</i> = 24)	F90.1 (<i>n</i> = 15)	F98.8 (<i>n</i> = 8)
Energiegehalt (kcal/Tag)	1924.26 ± 471.44	1864.34 ± 462.99	2072.28 ± 344.66	2072.28 ± 344.66
Anteil Kohlen- hydrate (%)	48.98 ± 10.18	44.67 ± 51.03	46.95 ± 7.89	47.32 ± 4.19
Anteil Proteine (%)	13.30 ± 8.06	14.97 ± 3.59	14.34 ± 2.48	13.79 ± 2.52
Anteil Fette (%)	37.72 ± 8.08	40.06 ± 5.54	38.71 ± 6.55	38.90 ± 4.38

Anmerkung: Mittelwert ± Standardabweichung

Die Zuordnung der verkonsumierten Nahrungsmitteln zu definierten Gruppen erfolgte angelehnt an die faktorenanalytisch begründete Einteilung von Speisegruppen nach Diehl (1999) und wurde ebenfalls von der oben genannten Psychologiestudentin durchgeführt. Diehl (1999) unterscheidet folgende 19 Gruppen: 1. Fleisch, 2. Fisch, 3. Eier, 4. gekochtes Gemüse, 5. Hülsenfrüchte, 6. rohes Gemüse, 7. Kartoffeln, 8. Nudeln und Reis, 9. Fast Food, 10. Süße Speisen, 11. Obst, 12. Brot, 13. Wurst, 14. Käse, 15. Süßaufstriche, 16. Knabbereien, 17. Süßigkeiten, 18. sonstige Speisen und 19. Getränke. Im Artikel von Diehl (1999) sind jeweils die Speisen und Getränke aufgelistet, die den verschiedenen Gruppen zugeteilt wurden. Für die Zwecke der vorliegenden Arbeit wurde folgende Anpassungen der Nahrungsmittelzuordnung vorgenommen: 1. Cordon bleu und Königspasteten wurden der Gruppe 1 (Fleisch) zugeordnet, 2. Maultaschen wurden der Gruppe 8 (Nudeln und Reis) zugeordnet, Flammkuchen wurde der Gruppe 9 (Fast Food) zugeordnet, Kokosnuss wurde der Gruppe 11 (Obst) zugeordnet, Ahornsirup wurde der Gruppe 15 (Süßaufstriche) zugeordnet und Haferflockensuppe, Bratlinge, Frühlingsrollen und Tofu wurden der Gruppe 18 (sonstige Speisen) zugeordnet. Die Kategorie 19 (Getränke) wurde in den weiteren Analysen nicht weiter beachtet, da davon ausgegangen wurde, dass jedes Kind im Laufe einer Woche etwas trinkt. Kodiert wurde, ob der Verzehr mindestens eines Nahrungsmittels einer Speisegruppe durch die Angaben der Ernährungstagebücher belegt wurde.

Zur Identifikation von *underreporting* wurden cut-off-Werte für den Quotienten berichtete Energieaufnahme zur gemessenem Grundumsatz für sieben Altersgruppen mittels

der Methode von Goldberg et al. (1991: „CUT-OFF 1“) berechnet. Zunächst wurde die Standardabweichung des natürlichen Logarithmus des Quotienten von Energieaufnahme zu Energieverbrauch (S) ermittelt. Für den intraindividuellen Variationskoeffizienten der Energieaufnahme wurde der Wert 22.3% angenommen, für den Variationskoeffizienten des gemessenen Grundumsatzes der Wert 2.5% und für den Variationskoeffizienten des Anteils des Grundumsatzes am Gesamtenergieverbrauch der Wert 12.5% (vgl. Goldberg et al., 1991). Für S ergibt sich damit ein Wert von 15.28. Des weiteren sollten 95%-Konfidenzintervalle der cut-off-Werte bestimmt werden, so dass eine minimale Standardabweichung von -2 angenommen wurde. Somit ergibt sich bei Annahme einer Stichprobengröße von $N = 76$ ein Wert für den Multiplikator des PAL von 0.97. Die erwarteten Anteile des Grundumsatzes am Gesamtenergieverbrauch (PAL) für verschiedene Altersgruppen und die beiden Geschlechter im Kindes- und Jugendalter werden bei Torun et al. (1996) berichtet. Die im folgenden relevanten Werte für die PAL sind bei Torun et al. (1996) angegeben. Letztlich ergeben sich aus den Berechnungen die in Tabelle 7 berichteten Werte für den verwendeten PAL und die untere Grenze des 95%-Konfidenzintervalls des PAL (cut-off-Wert) für die sieben Altersgruppen unter den Bedingungen der vorliegenden Untersuchung.

Tabelle 7: Verwendete PAL-Werte und berechnete cut-off-Werte zur Identifikation von *underreporting* in den sieben verschiedenen Altersgruppen.

Altersgruppe	erwarteter PAL nach Torun et al. (1996)	untere Grenze des 95%-Konfidenzintervalls (cut-off-Wert)
8-9 Jahre	1.72	1.66
9-10 Jahre	1.83	1.77
10-11 Jahre	1.68	1.62
11-12 Jahre	1.55	1.50
12-13 Jahre	1.76	1.70
13-14 Jahre	1.80	1.74
14-15 Jahre	1.70	1.64

Anmerkung: Physical activity level (PAL) entspricht dem Quotienten Gesamtenergieverbrauch zu Grundumsatz.

Mit Hilfe des Programms GPower (Faul & Erdfelder, 1992) wurden alle folgenden Teststärkeanalysen vorgenommen. Die Teststärke einer einfaktoriellen (mit zwei nicht messwiederholten Stufen) Kovarianzanalyse (ANCOVA) für Haupt- und Interaktionseffekte ist $1 - \beta > .99$ unter Annahme eines großen Effektes ($f^2 = .35$) und unter Berücksichtigung

von $\alpha = .05$ und $N = 76$. Die Teststärke eines χ^2 -Tests für Interaktionseffekte ist $1 - \beta > .99$ unter Annahme eines großen Effektes ($w = .5$) und unter Berücksichtigung von $\alpha = .05$ und $N = 76$. Die Teststärke eines t -Tests für unabhängige Stichproben beträgt $1 - \beta = .95$ unter Annahme eines gerichteten großen Effektes ($d = .8$) und unter Berücksichtigung von $\alpha = .05$ sowie $n_1 = 25$ und $n_2 = 51$.

Mittels Levene-Tests wurde die Gleichheit der Fehlervarianzen als Voraussetzung varianzanalytischer Tests überprüft. Es ergaben sich keine Verletzungen der Voraussetzung varianzanalytischer Verfahren.

Im Folgenden sollen zusätzlich die statistisch bedeutsamen Effekte anhand ihrer Größe beurteilt werden. Cohen (1988) folgend werden die Effektgrößen im Rahmen varianzanalytischer Methoden anhand des partiellen Eta-Quadrats beurteilt. Per Konvention werden dabei eine Effektgröße von .01 (entspricht 1% Varianzaufklärung durch den Faktor bzw. die Interaktion) als kleiner, eine Effektgröße von .06 als mittlerer und eine Effektgröße von .14 als großer Effekt bezeichnet.

Eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < .05$ wurde als statistische Signifikanzgrenze festgelegt. Alle statistischen Analysen wurden mittels der Software SPSS Version 12.0.2 für Windows (SPSS, Inc., Chicago, IL, USA) vorgenommen.

4.3.2 Absolute berichtete Energieaufnahme

Die durchschnittliche berichtete Energieaufnahme pro Tag in der Gruppe der Jungen ohne ADHS betrug $M = 1924.26$ kcal ($n = 29$), in der Gruppe der Jungen mit ADHS betrug sie $M = 1884.44$ kcal ($n = 47$). Berechnet wurde eine einfaktorielle Kovarianzanalyse (ANCOVA) mit der Gruppenvariable „ADHS vs. keine ADHS“, der Variable Alter als Kovariate und der absoluten Energieaufnahme als abhängige Variable. Es ergab sich ein signifikanter Haupteffekt der Gruppenzugehörigkeit ($F[1,72] = 6.63$, $p < .02$, partielles Eta-Quadrat = .08). Die Kovariate allein klärte keinen statistisch bedeutsamen Varianzanteil auf ($F[1,72] = .74$, n.s.), während der Interaktionseffekt der Gruppenzugehörigkeit und der Kovariate signifikant war ($F[1,72] = 7.11$, $p < .01$, partielles Eta-Quadrat = .09). Die durch die Gruppenzugehörigkeit vorhergesagten Werte der berichteten Energieaufnahme sind abhängig vom Alter der Jungen in Abbildung 2 auf der nächsten Seite dargestellt.

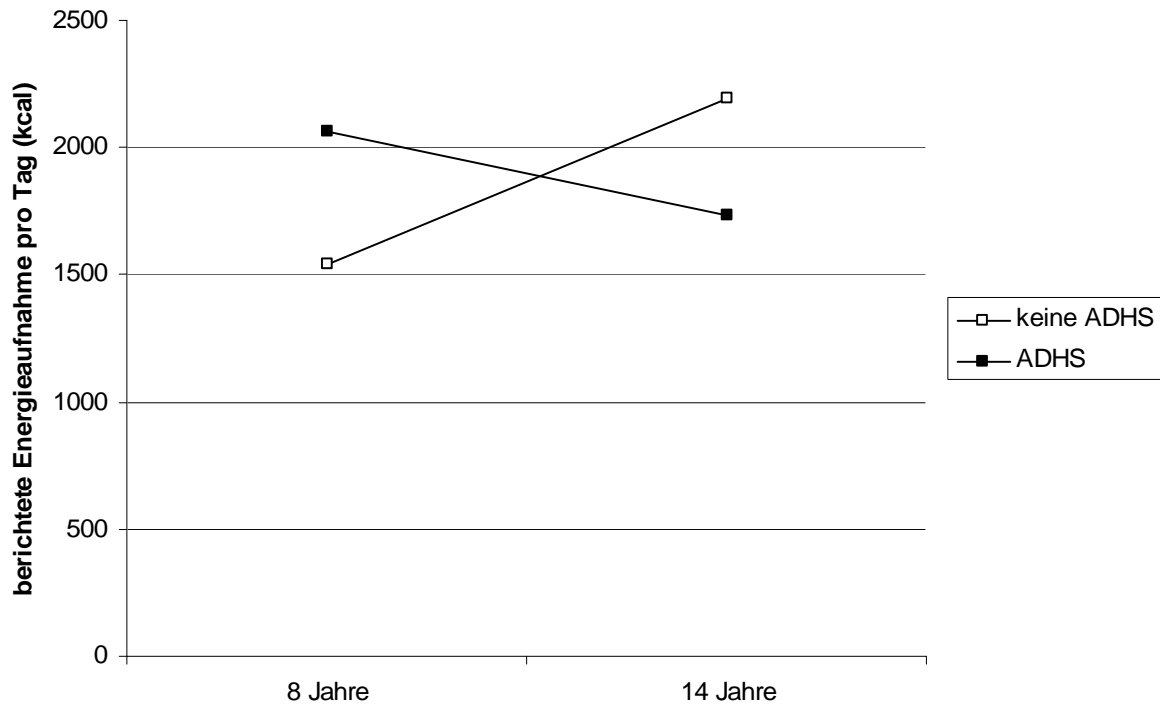


Abbildung 2: Durch das Alter vorhergesagte durchschnittliche Kalorienaufnahme pro Tag in der Gruppe der Jungen mit und ohne ADHS.

4.3.3 Energieaufnahme relativiert am gemessenen Grundumsatz

Die durchschnittliche berichtete Energieaufnahme pro Tag relativiert am gemessenen Grundumsatz in der Gruppe der Jungen ohne ADHS betrug $M = 1.50$ ($n = 29$), in der Gruppe der Jungen mit ADHS betrug sie $M = 1.47$ ($n = 47$). Berechnet wurde eine einfaktorielle Kovarianzanalyse (ANCOVA) mit der Gruppenvariable „ADHS vs. keine ADHS“ und der Variable Alter als Kovariate sowie der absoluten Energieaufnahme relativiert am gemessenen Grundumsatz als abhängige Variable.

Es ergab sich ein signifikanter Haupteffekt der Gruppenzugehörigkeit ($F[1,72] = 14.43$, $p < .01$, partielles Eta-Quadrat = .17). Die Kovariate Alter klärte einen statistisch bedeutsamen Varianzanteil auf ($F[1,72] = 7.91$, $p < .01$, partielles Eta-Quadrat = .10), während der Interaktionseffekt der Gruppenzugehörigkeit und der Kovariate Alter ebenfalls einen statistisch bedeutsamen Varianzanteil auf ($F[1,72] = 15.55$, $p < .01$, partielles Eta-Quadrat = .18). Die durch die Gruppenzugehörigkeit vorhergesagten Werte der berichteten Energieaufnahme relativiert am gemessenen Grundumsatz sind in Abhängigkeit vom Alter der Jungen in Abbildung 3 auf der nächsten Seite dargestellt..

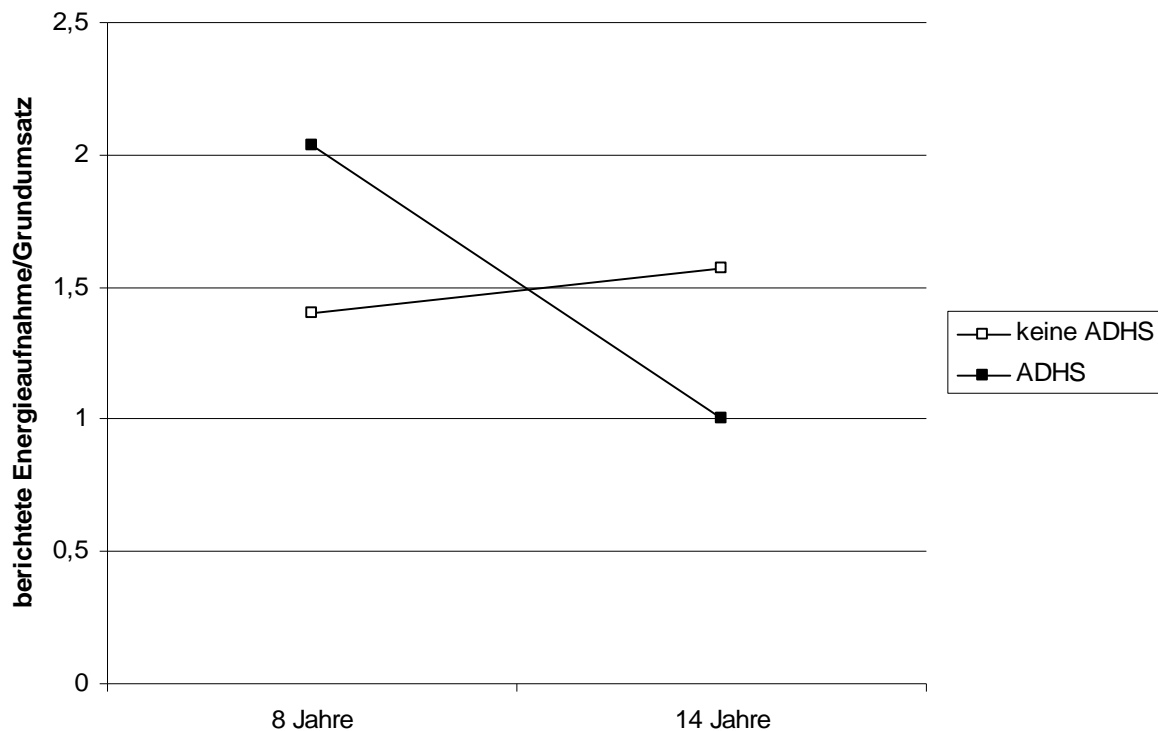


Abbildung 3: Durch das Alter vorhergesagte durchschnittliche Kalorienaufnahme relativiert am Grundumsatz pro Tag in der Gruppe der Jungen mit und ohne ADHS.

4.3.4 Kategoriale Beurteilung der Unterschätzung der Nahrungsaufnahme

Tabelle 8: Kontingenztabelle von *underreporting* × Gruppenzugehörigkeit.

		Gruppenzugehörigkeit		Gesamt
		keine ADHS	ADHS	
kein	n_{beo}	11	14	25
<i>underreporting</i>	n_{erw}	9.54	15.46	
<i>underreporting</i>	n_{beo}	18	33	51
	n_{erw}	19.46	31.54	
Gesamt		29	47	76

Anmerkungen: n_{beo} = in der Stichprobe beobachtete Häufigkeit.

n_{erw} = aufgrund der Randverteilungen erwartete Häufigkeit.

51 der 76 (67.11%) Jungen wurden als *underreporter* klassifiziert. Die Verteilungen der *underreporter* auf die Gruppen Jungen mit und ohne ADHS sind in Tabelle 8 angegeben. Zusätzlich sind die anhand der Randverteilungen erwarteten Häufigkeiten angegeben. Es ergab sich kein statistisch bedeutsamer Zusammenhang zwischen *underreporting* und einer ADHS-Diagnose ($\chi^2[1] = .54$, n.s.).

Zur simultanen Beurteilung der Prädiktionskraft verschiedener Variablen für die Vorhersage von *underreporting* wurde eine binäre logistische Regression berechnet. Als abhängige Variable wurde das Vorliegen bzw. Nicht-Vorliegen von *underreporting*, als unabhängige Variable wurden im ersten Schritt das Vorliegen bzw. Nicht-Vorliegen einer ADHS, im zweiten Schritt zusätzlich das Alter und der BMI-SDS sowie im dritten Schritt zusätzlich die Interaktion von Alter und BMI-SDS berücksichtigt (vgl. Tabelle 9).

Tabelle 9: Vorhersage von *underreporting* (logistische Regressionen, $\text{Exp}[b_i]$ außer bei Konstanten).

Prädiktoren	Schritt 1	Schritt 2	Schritt 3
Gruppenzugehörigkeit (Kodierung: keine ADHS = 0, ADHS = 1)	1.44	1.81	2.11
Alter		1.49*	1.46*
BMI-SDS		2.28*	31.52
Alter \times BMI-SDS			.80
Konstante (<i>b</i>)	.49	-4.04*	-3.93*
Pseudo- R^2 (Nagelkerke)	.01	.25	.28

Anmerkung: Kodierung von *kein underreporting* = 0, *underreporting* = 1.
*: $p < .05$.

Die Hinzunahme des Prädiktors in Schritt 1 verbesserte das Regressionsmodell statistisch nicht bedeutsam ($\chi[1]^2 = .54$, n.s.). Die Hinzunahme der Prädiktoren in Schritt 2 verbesserte das Regressionsmodell statistisch bedeutsam ($\chi[2]^2 = 14.74$, $p < .01$). Die Berücksichtigung der Interaktion von Alter und Gewichtsstatus in Schritt 3 führte jedoch zu keiner weiteren Verbesserung des Regressionsmodells ($\chi[1]^2 = 1.50$, $p > .22$).

Das Modell nach Schritt 2 konnte aufgrund der Güte der Passung beibehalten werden (Hosmer-Lemeshow: $\chi[8]^2 = 4.41$, $p > .81$). Letztlich konnten mittels des beschriebenen Modells 53 der 76 Fälle (69.74%) von *underreporting* und plausiblen Angaben richtig vorhergesagt werden.

In dem nach Schritt 2 entstandenen Modell sagt ein höheres Alter eine Zunahme der Wahrscheinlichkeit des Vorliegens von *underreporting* vorher. Zusätzlich nimmt mit zunehmendem BMI-SDS die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens von *underreporting* zu (vgl. Tabelle 9).

4.3.5 Gewichtsstatus bei Unterschätzung der Nahrungsaufnahme und plausiblen Ernährungstagebüchern

Der BMI-SDS der plausiblen Berichter betrug im Durchschnitt $M = -.29$, der der *underreporter* $M = .34$. Der BMI-SDS der *underreporter* war damit statistisch bedeutsam höher ($t[74] = 2.75, p < .01, d = .73$)

4.3.6 Relative Anteile an Makronährstoffen

Die durchschnittlichen Anteile an Kohlenhydraten, Eiweißen und Fetten in der Gruppe der Jungen ohne ADHS betragen 48.98%, 13.30% und 37.72% ($n = 29$), in der Gruppe der Jungen mit ADHS betragen sie 46.00%, 14.57% und 39.43% ($n = 47$).

Berechnet wurde eine multivariate einfaktorielle Kovarianzanalyse (MANCOVA) mit der Gruppenvariable „ADHS vs. keine ADHS“, der Variable Alter als Kovariate und den relativen Anteilen der Makronährstoffe in der Nahrung als abhängige Variablen. Es ergab sich kein signifikanter Haupteffekt der Gruppenzugehörigkeit ($F[2,71] = 1.51, p > .22$). Die Kovariate allein klärte einen statistisch bedeutsamen Varianzanteil auf ($F[2,71] = 4.40, p < .02$, partielles Eta-Quadrat = .11), während der Interaktionseffekt der Gruppenzugehörigkeit und der Kovariate nicht signifikant war ($F[2,71] = 1.33, p > .27$).

4.3.7 Besetzung verschiedener Kategorien von Nahrungsmitteln

Die Jungen ohne ADHS besetzten im Durchschnitt 13.90 der 18 Kategorien ($n = 29$), die Jungen mit einer ADHS im Durchschnitt 13.57 Kategorien ($n = 47$). Die mittleren Ränge unterschieden sich nicht signifikant zwischen den beiden Gruppen ($U = 648.50, Z = -.36, p > .70$).

4.4 Diskussion

Die Jungen mit einer ADHS berichteten eine absolut geringere Energieaufnahme als Jungen ohne ADHS (mittlere Effektgröße), was im Gegensatz zu den Ergebnissen früheren Studien steht (vgl. Kapitel 1.2.3). Dieser Effekt verstärkte sich zusätzlich noch mit zunehmendem Alter (mittlerer Effekt), indem die berichtete Energieaufnahme der Jungen ohne ADHS in der Adoleszenz zunahm, während die der Jungen mit ADHS sogar abnahm (vgl. Abbildung 2).

Während bekannt ist, dass die berichtete Energieaufnahme generell in der Adoleszenz abnimmt, erklärt dieser Befund nicht die Unterschiede *zwischen* den untersuchten Gruppen. Denkbar wäre hier als Erklärung differentielle Unterschiede in der Entwicklung des Energieverbrauchs. Dazu wurde die berichtete Energieaufnahme am Grundumsatz der Probanden relativiert. Bei Berücksichtigung des Energieverbrauchs zeigte sich eine Disposition der Jungen mit einer ADHS, eine geringere Energieaufnahme zu berichten (großer Effekt), wobei mit zunehmendem Alter alle Gruppen eine geringere Energieaufnahme berichten (mittlerer bis großer Effekt). Interessanterweise fiel jedoch diese Eigenschaft in der Gruppe der Jungen mit ADHS besonders ausgeprägt aus (großer Effekt) (vgl. Abbildung 3).

Diese Befunde scheinen gut interpretierbar: *Jüngere* Probanden mit ADHS berichten eine höhere absolute und am Grundumsatz relativierte Energieaufnahme als Jungen ohne ADHS, welche disponierend für die Entwicklung bzw. Verstärkung von Übergewicht erscheint. Obwohl Jungen ohne ADHS mit zunehmendem Alter mehr Kalorien konsumieren, bleibt diese Entwicklung jedoch dem – mit steigender Körpermasse – zunehmenden Gesamtenergieverbrauch angemessen. Anders verhält es sich in der Gruppe der Jungen mit ADHS. Hier deutet sich vielmehr an, dass mit zunehmendem Alter möglicherweise eine deutliche Unterschätzung der berichteten Energieaufnahme erfolgt. Es stellt sich damit die Frage nach disponierenden Faktoren für diese Abnahme der berichteten Energieaufnahme. An dieser Stelle könnte angenommen werden, dass ein höherer Gewichtsstatus in der Gruppe der Jungen mit ADHS mit einer geringeren berichteten relativierten Energieaufnahme in Zusammenhang steht, wie aus der Literatur bekannt (bspw. Sichert-Hellert et al., 1998).

Somit ließe sich die Hypothese formulieren, dass die Diagnose einer ADHS durch ihr häufiges Auftreten in Kombination mit einem höheren Gewichtsstatus eine Unterschätzung der Energieaufnahme wahrscheinlicher macht. Interessanterweise konnten auch Gunstad, Paul, Cohen, Tate und Gordon (2006) jüngst nachweisen, dass Gedächtnisprobleme (bei Erwachsenen) spezifisch mit Adipositas und unabhängig vom Alter sowie komorbiden Erkrankungen in Verbindung zu stehen scheinen. Es ließe sich folglich argumentieren, dass

fehlende Angaben in Ernährungstagebüchern bei adipösen Probanden teilweise auf Gedächtnisdefiziten beruhen, wobei deren Ursache derzeit noch als unbekannt gelten muss.

Die sich anschließende Frage ist nun, ob sich in der Gruppe der Jungen mit ADHS auch mehr *underreporter* identifizieren lassen als in der Gruppe der Jungen ohne ADHS, wenn eine kategoriale Unterscheidung zwischen plausiblen und unplausiblen Angaben getroffen wird. Die Hypothese, dass *underreporting* häufiger in der ADHS-Gruppe zu beobachten ist – unter Ausblendung anderer theoretisch interessierender Variablen –, konnte nicht bestätigt werden (vgl. Tabelle 8). Dieser Befund überrascht jedoch insofern nicht, als *underreporting* in der Gesamtstichprobe sehr häufig festgestellt wurde. Dies lässt sich u.a. darauf zurückführen, dass mit der Verwendung des CUT-OFF 1 nach Goldberg ein relativ liberales Kriterium zur Identifikation von *underreporting* gewählt wurde. Dieses Vorgehen gilt zusätzlich als unspezifisch. Des weiteren berücksichtigt dieses Verfahren bspw. nicht die durch das Alter und den Gewichtsstatus verursachte Varianz, was ein signifikantes Ergebnis zusätzlich verhindert haben könnte.

Bei der simultanen Betrachtung mehrerer Prädiktoren für das Vorliegen von *underreporting* bestätigten sich die o.g. Annahmen. Zum einen konnte das Ergebnis bestätigt werden, dass alle Jungen mit zunehmendem Alter tatsächlich zunehmend zu *underreporting* neigen. Des weiteren zeigte sich, dass auch mit zunehmendem Gewichtsstatus *underreporting* mit einer höheren Wahrscheinlichkeit vorliegt. Nicht nachgewiesen werden konnte allerdings, dass v.a. übergewichtige *Jugendliche* zu *underreporting* neigen (vgl. Bandini et al., 1990). Da in jüngsten Studien mehrfach ein Zusammenhang zwischen einer ADHS und Übergewicht bzw. Adipositas nachgewiesen wurde, konnte die Annahme, dass ein erhöhter Gewichtsstatus der medierende Faktor zwischen dem Vorliegen einer ADHS und einer geringeren berichteten Energieaufnahme darstellt, durch die Ergebnisse empirisch gestützt werden.

Dass überdies eine reliable Unterscheidung zwischen plausiblen und unplausiblen Angaben getroffen wurde, wird zusätzlich durch den signifikanten Unterschied im Gewichtsstatus zwischen diesen beiden Gruppen unterstrichen. Insofern kann zusammenfassend geschlussfolgert werden, dass die Diagnose einer ADHS die Einschätzung einer unrealistisch geringen Energieaufnahme wahrscheinlicher werden lässt und die Unterschiede sich in der Adoleszenz der berichteten Energieaufnahme am deutlichsten zeigen. Ein höherer Gewichtsstatus steht dagegen bei simultaner Betrachtung mehrerer Prädiktoren mit *nutritional underreporting* in Zusammenhang und kann möglicherweise als medierender Faktor zwischen ADHS und *nutritional underreporting* angesehen werden.

Zusätzlich wurde untersucht, ob sich die Nahrung der Jungen mit und ohne ADHS in ihrer qualitativen Zusammensetzung und Auswahl unterscheidet. Diesbezüglich konnten konsistent mit früheren Ergebnissen (vgl. Kapitel 1.2.3) keine bedeutsamen Unterschiede zwischen den Diagnosegruppen belegt werden. Während erwartet wurde, dass Jungen mit einer ADHS eher fettreiche Kost konsumieren und eine eingeschränktere Auswahl an Lebensmitteln zu sich nehmen, sprechen die Ergebnisse lediglich für Tendenzen in die erwarteten Richtungen. Somit kann abschließend nicht eindeutig geklärt werden, ob die Befunde auf das Fehlen des erwarteten Effektes in der Population zurückgeführt werden können oder ob methodische und/oder statistische Probleme zum Ausbleiben signifikanter Unterschiede beitrugen.

So wäre etwa denkbar, dass die Ernährungstagebücher systematisch verzerrt waren, indem v.a. der Verzehr von Snacks und Süßigkeiten nicht dokumentiert wurde und damit der Konsum überwiegend fettreicher Nahrungsmittel unterschätzt wurde. Diesbezüglich wurde bereits berichtet, dass die Jungen mit einer ADHS vom vorwiegend hyperaktiv-impulsiven bzw. vom gemischten Typus tendenziell einen niedrigeren RQ aufweisen (vgl. Tabelle 3). Dieser Befund entspricht insofern den Ergebnissen von Paz Cerezo et al. (2003), als der Gewichtsstatus in diesen Subgruppen ebenfalls erhöht ausgeprägt ist (vgl. Hubel et al., in press). Andererseits kann ein niedriger RQ in diesen Gruppen ebenfalls als protektiver Faktor im Rahmen einer fettreichen Kost interpretiert werden (vgl. Blundell & Cooling, 2000), indem vornehmlich Fette metabolisiert werden, was einer Hyperlipidämie entgegenwirkt. Insofern kann auch dieser Befund als Argument für die eingeschränkte Validität der Ernährungstagebücher interpretiert werden. Letztlich erscheint es allerdings auch möglich, dass eine zu geringe Teststärke das Auffinden eher kleinerer oder mittlerer Effekte unmöglich machte.

5 Kinderessverhaltensinventar (KEVI)

Im folgenden soll der theoretische Hintergrund des Kinderessverhaltensinventars erläutert (Kapitel 5.1), die Methodik der Teiluntersuchung dargestellt (Kapitel 5.2), die mit der Methode gewonnenen Ergebnisse vorgestellt (Kapitel 5.3) und diskutiert (Kapitel 5.4) werden.

5.1 Einleitung

Die bereits beschriebene Untersuchung menschlichen Essverhaltens mit Hilfe eines biopsychosozialen Modells rückt per Definition auch zwischenmenschliche Aspekte in den Fokus des Interesses. So nennt schon Pudel (1978) folgende sozialpsychologische Aspekte der Ernährungspsychologie, wonach „Nahrungsaufnahme als soziales Verhalten, gemeinsames Essen als eine Form nonverbaler Kommunikation, Auswahl des Essens und Nahrungsmittelpräferenzen als Statussymbol, etc.“ (S. 29) dienen könnten.

Eine Systematik sozialer Aspekte des Essverhaltens könnte nun zwischenmenschliche Determinanten des Essverhaltens von der Deskription sozialer Komponenten von Mahlzeiten und diese wiederum von sozialen Folgen der Ernährung unterscheiden. Bezüglich zwischenmenschlicher Determinanten des Essverhaltens könnte etwa die vermutlich v.a. in der Kindheit erfolgende Genese von Essensgewohnheiten genannt werden. Auch an aktualgenetische Determinanten wie die generelle Anwesenheit anderer Personen während der Mahlzeiten (bspw. *social facilitation*-Effekte, vgl. de Castro, 1997) oder die Anwesenheit bestimmter Personen (bspw. die Eltern, vgl. Laessle, Uhl, Lindel & Müller, 2001b) ist hier zu erinnern.

Die Deskription sozialer Komponenten des Essverhaltens findet sich wiederum im Grenzbereich zwischen den Ursachen und Folgen menschlichen Verhaltens bzw. Ess- und Ernährungsproblemen wieder (vgl. Herbert, 1999). So ist denkbar, dass ein Kind durch sein Verhalten (erwartete) verbale Belohnungen (z.B. „Toll, du hast deinen Teller aufgegessen!“) durch die Eltern gewollt herbeiführt. Andererseits können solche Erwartungen im Rahmen von Konditionierungsprozessen auch erstmals aufgebaut werden („Wenn du deinen Teller aufisst, bekommst du auch noch ein Eis!“).

Klarer dürften soziale Aspekte wiederum zu differenzieren sein, wenn zwischen kurz- und mittel- oder langfristigen Reaktionen der (zwischenmenschlichen) Umwelt unterschieden wird. Während kurzfristige Reaktionen bereits exemplarisch genannt wurden, könnten längerfristige Reaktionen etwa die Folgen eines bestimmten Essstils betreffen („Iss doch nicht so viel Süßes, du bist schon so dick!“) und möglicherweise Effekte auf das Essverhalten aufweisen.

Die vielfältigen sozialen Aspekte menschlichen Essverhaltens dürften damit exemplarisch beschrieben worden sein. Es bleibt festzuhalten, dass die Untersuchung aktualgenetischer und deskriptiver Faktoren aus methodischer Sicht sicherlich geringere Probleme als die Klärung lernpsychologischer Anteile am Essverhalten darstellen dürfte, da

sich „echte“ Experimente in diesem Bereich teilweise schon aus ethischen Aspekten verbieten (bspw. Anerziehung eines „adipösen Essstils“). Dies erklärt sicherlich auch den heutigen mangelhaften Kenntnisstand über diese Aspekte.

In Kapitel 1.2.5 wurden die zur Zeit vorliegenden Befunde über ADHS und Essverhalten im familiären Kontext berichtet. Im folgenden Kapitel 6 werden des weiteren soziale Einflüsse bei einer exemplarischen (und eher artifiziellen) Mahlzeit untersucht. Im vorliegenden Kapitel sollen nun soziale Einflüsse und Folgen des Essverhaltens unter Alltagsbedingungen untersucht werden. Die Quelle der Informationen ist in diesem Fall ein Elternteil, welches Selbst- und Fremdauskünfte erteilt. Bezüglich des inhaltlichen Konzepts wurde ein im deutschen Sprachraum bislang nicht eingesetztes, inhaltlich heterogenes Verfahren gewählt, welches im folgenden genauer vorgestellt werden soll.

5.2 Methode

Archer, Rosenbaum und Streiner (1991) entwickelten das *Children's Eating Behavior Inventory* (CEBI). Dieser Fragebogen baut nach den Angaben der Autoren auf einem transaktionalen-systemischen Ansatz zur Erfassung von Problemen des Essverhaltens sowie Auffälligkeiten des Verhaltens während der Mahlzeiten bei Kindern und Jugendlichen auf und besteht aus 40 Items, welche von einem Elternteil zu bearbeiten sind. Die Items können zunächst zwei allgemeinen Bereichen zugeordnet werden: das Kind sowie die Eltern und das Familiensystem betreffende Items. Die 28 das Kind betreffenden Items erfassen Ernährungspräferenzen, motorische Fertigkeiten und die Compliance bezüglich des Essverhaltens. Die 12 restlichen Items messen elterliches Kontrollverhalten, Kognitionen und Gefühle bezüglich des Essverhaltens des Kindes und Interaktionen zwischen Familienmitgliedern. Alleinerziehende müssen 36, Paare mit nur einem Kind 39 der 40 Items beantworten. Das Zutreffen jedes Items wird auf einer fünfstufigen Häufigkeitsskala bewertet sowie danach, ob das beschriebene Verhalten als problematisch erlebt wird oder nicht.

Archer et al. (1991) untersuchten in einer ersten Studie 110 auffällige und 206 unauffällige Kinder im Alter von 2 bis 12 Jahren mit dem CEBI. Die erste Gruppe wurde nochmals in eine Essproblemsubgruppe (bspw. geistig Behinderte) und in ein Risikogruppe für Essprobleme (bspw. Übergewichtige) unterteilt. Die Retestreliabilität (Intraklassenkorrelationen) nach 4 bis 6 Wochen betrug $r = .87$ für den *Essproblemscore* und $r = .84$ für

den *Anteil der als problematisch wahrgenommenen Items*. Die internen Konsistenzen für verschiedenen Untergruppen hatten immer einen Wert größer als $\alpha = .70$ bis auf Ausnahme der alleinerziehenden Elternteile mit mehr als einem Kind ($\alpha = .58$). Die Essproblemscores waren für die auffälligen Kinder bedeutsam größer. Auch wurden hier signifikant mehr Verhaltensweisen als problematisch eingestuft. Das Alter stellte keine bedeutsame Kovariate der Werte dar. Die Autoren befinden das CEBI folglich als ein reliables und valides Instrument zur Messung von Essproblemen im Kindes- und Jugendalter.

Eine deutsche Adaptation des CEBI (Kinderessverhaltensinventar, KEVI; siehe Anhang 4) evaluierte Gerwin (2005) mittels einer Stichprobe von 182 Schülern im Alter von 8.5 bis 13.1 Jahren ($M = 10.7$ Jahre). 100 Probanden waren männlich (54.9%), der mittlere BMI-SDS der Schüler betrug -0.31 . Gerwin berechnete Konsistenzkoeffizienten für die KEVI-Skalen zwischen $.73$ und $.92$ (Cronbachs α), welche das KEVI zunächst als relativ zuverlässiges Messinstrument auszeichnen.

Gerwin (2005) kommt des weiteren zu dem Schluss, dass die Item-Interkorrelationen für die Heterogenität der KEVI-Skalen sprechen und auch Faktoranalysen keine klare Gruppierung von Items zu bestimmten Faktoren nahe legen. Dies mache jedoch auch die inhaltliche Interpretation der beiden Globalskalen (*Essproblemscore* und *prozentualer Anteil problematisch wahrgenommener Items*) schwierig. Vielmehr enthalte der Fragebogen nach Meinung des Autors Items betreffend die Essgeschwindigkeit, Interesse am Essen, die elterliche Einschätzung der aufgenommenen Nahrungsmenge und wählerisches Essverhalten. Auf der Abbildung wählerischen Essverhaltens liegt nach Ansicht von Gerwin (2005) ein Schwerpunkt des KEVI. Daneben werden u.a. Probleme zu geringer und überhöhter Nahrungsaufnahme angesprochen sowie gezügeltes und emotionales Essverhalten bzw. Essen als Mittel gegen emotionale Belastung abgebildet. Schließlich betreffen einige Items noch Verhaltensprobleme des Kindes sowie interaktionale Probleme zwischen Eltern und dem Kind. Eine qualitative Einschätzung der Essproblematik mittels des KEVI sei deshalb nicht möglich, andererseits bildet es häufig auftretende Essprobleme (bspw. Herbert, 1999) gut ab.

Daneben berechnete Gerwin (2005) eine Korrelation von $r = .60$ zwischen dem *Essproblemscore* und dem *Gesamtwert* der CBCL. Diese bedeute zum einen, dass das KEVI einen Teilaspekt des (problematischen) Gesamtverhaltens des Kindes abbilde. Des weiteren sei damit ab dem Bereich einer Standardabweichung aufwärts vom Mittelwert bei der Skala „*Essproblemscore*“ vom Vorliegen eines klinisch auffälligen Essverhaltens auszugehen.

Ausgehend von den hohen Itemschwierigkeiten der Items kommt Gerwin (2005) zu dem Schluss, dass das KEVI eine Differenzierung zwischen sehr auffälligen und

unauffälligen Probanden erlaubt, eine zuverlässige Zuordnung von Personen in den mittleren Ausprägungsraden jedoch nicht gewährleisten kann. Eine überdurchschnittliche Ausprägung des Merkmals „problematisches Essverhalten“ liegt nach Ansicht von Gerwin (2005) bei einem *Essproblemscore* von mindestens $M = 83.81$ vor. Extreme Abweichungen beginnen bei einem Werte von $M = 94.43$. Bezüglich der Skala „prozentualer Anteil problematisch wahrgenommener Items“ (welche nach Gerwin [2005] den erlebten Stress der elterlichen Bezugspersonen quantifiziert) nennt der Autor cut-off-Werte von 20 Prozent problematischer Items zur Identifizierung einer überdurchschnittlich hohen Merkmalsausprägung und von 31 Prozent für eine extreme Abweichung vom Mittelwert.

5.2.1 Stichprobe

Insgesamt lag der vollständige Datensatz von 76 Kindern vor. Die Fragebogen eines Jungen mit der Diagnose ADHS vom überwiegend hyperaktiv-impulsiven Typ wurden von den Eltern nicht zurückgesendet. Damit waren 30 Probanden der Gruppe der Jungen ohne ADHS und 46 Jungen der Gruppe der Jungen mit einer ADHS zugeordnet.

5.2.2 Vorgehen und Variablen

Der Fragebogen wurde dem begleitenden Elternteil zum ersten Termin an der Universität ausgehändigt. Zum zweiten Termin an der Universität wurde der ausgefüllte Fragebogen wieder eingesammelt und offene Fragen bzw. Unklarheiten – falls vorhanden – geklärt.

Das KEVI liefert grundsätzlich zwei Werte. Einen für die Skala „*Essproblemscore*“ sowie einen für die Skala „*prozentualer Anteil problematisch wahrgenommener Items*“.

5.2.3 Versuchsplan

Der Versuchsplan kann als einfaktorielles Design mit zwei Stufen interpretiert werden. Die beiden Stufen repräsentieren die Gruppe von Jungen mit und die Gruppe von Jungen ohne eine ADHS.

5.3 Ergebnisse

Der Ergebnisteil gliedert sich in die Kapitel vorbereitende Analysen (Kapitel 5.3.1), multivariate Analysen der beiden Skalen des KEVI (Kapitel 5.3.2), *Essproblemscore* (Kapitel 5.3.3), *prozentualer Anteil problematisch wahrgenommener Items* (Kapitel 5.3.4), *unerlaubtes Essen* und *underreporting* (Kapitel 5.3.5) sowie *unerlaubtes Essen* und Gewichtsstatus (Kapitel 5.3.6).

5.3.1 Vorbereitende Analysen

Die Häufigkeitseinschätzungen der Eltern auf der fünfstufigen Skala bezüglich der Verhaltensweisen wurden addiert und durch die Anzahl der beantworteten Items dividiert. Somit reicht der Range der Skala „*Essproblemscore*“ von minimal 1 bis maximal 5. Die Wahrnehmung einer Verhaltensweise als problematisch wurde mit 0 oder 1 kodiert und bei der weiteren Auswertung wie oben beschrieben verfahren. Damit reicht der Range der Skala „*prozentualer Anteil problematisch wahrgenommener Items*“ von minimal 0 bis maximal 1 bzw. 0 bis 100 bei Prozentangaben.

Entsprechende Items des KEVI wurden außerdem zu einer neuen Skala zusammengefasst werden, die „*unerlaubtes Essen*“ quantifizieren sollte. Aus inhaltlichen Erwägungen wurden die Items 14 („Mein Kind isst zwischen den Mahlzeiten, ohne zu fragen“) und 18 („Mein Kind bereitet sich ohne Erlaubnis etwas zu essen zu“) ausgewählt. Eine Reanalyse der Daten von Gerwin (2005) ergab eine Korrelation von $r = .51$ zwischen den Häufigkeitseinschätzungen der Eltern der Items ($N = 180$). Die neu gebildete Skala wies eine Reliabilität von $\alpha = .67$ auf. Die Ergebnisse für die Skalen des KEVI der 76 Jungen sind in Tabelle 10 auf der nächsten Seite wiedergegeben.

Die Teststärke einer einfaktoriellen (mit zwei nicht messwiederholten Stufen) Kovarianzanalyse (ANCOVA) für Haupt- und Interaktionseffekte ist $1 - \beta > .99$ unter Annahme eines großen Effektes ($f^2 = .35$) und unter Berücksichtigung von $\alpha = .05$ und $N = 76$. Die Teststärke einer Korrelation ist $1 - \beta > .99$ unter Annahme eines großen Effektes ($r = .50$) und unter Berücksichtigung von $\alpha = .05$ sowie $N = 75$. Die Teststärke eines t -Tests für unabhängige Stichproben beträgt $1 - \beta = .94$ unter Annahme eines gerichteten großen Effektes ($d = .8$) und unter Berücksichtigung von $\alpha = .05$ sowie $n_1 = 25$ und $n_2 = 50$.

Tabelle 10: Ergebnisse für die Skalen des KEVI der 76 Jungen.

Diagnose	keine ADHS (n = 30)	F90.0 (n = 24)	F90.1 (n = 14)	F98.8 (n = 8)
<i>Essproblemscore</i>	2.05 ± .38	2.08 ± .24	2.29 ± .28	2.02 ± .33
<i>problematisch</i> <i>wahrgenommene</i> <i>Items (%)</i>	12.93 ± .16	18.83 ± .18	18.27 ± .12	15.56 ± .15
Score <i>unerlaubtes</i> <i>Essen</i>	5.33 ± 1.56	4.88 ± 1.70	6.50 ± 2.50	4.38 ± 1.92

Anmerkungen: Mittelwert ± Standardabweichung
 Wertebereich *Essproblemscore*: 1-5
 Wertebereich Score „*unerlaubtes Essen*“: 2-10

Mittels eines Box-Tests wurde die Gleichheit der Kovarianzmatrizen und mittels Levene-Tests die Gleichheit der Fehlervarianzen als Voraussetzung varianzanalytischer Tests überprüft. Für den multivariaten Fall (Box-Test) ergab sich eine Verletzung der Voraussetzung varianzanalytischer Verfahren. Die beobachteten Kovarianzmatrizen waren über die Gruppen hinweg nicht gleich: $F(3;184322,7) = 3.83$ ($p < .01$). Insofern sind im Folgenden mögliche Gruppenunterschiede mit Vorsicht zu interpretieren. Es ergaben sich jedoch keine Verletzungen der Voraussetzung varianzanalytischer Verfahren für die univariaten Analysen.

5.3.2 Multivariate Analysen der beiden Skalen des KEVI

Berechnet wurde eine multivariate einfaktorielle Kovarianzanalyse (MANCOVA) mit der Gruppenvariable „ADHS vs. keine ADHS“, der Kovariate Gesamtproblemwert der CBCL sowie den beiden Skalen „*Essproblemscore*“ und „*prozentualer Anteil problematisch wahrgenommener Items*“ des KEVI als abhängige Variablen. Es ergab sich kein signifikanter Haupteffekt der Gruppenzugehörigkeit ($F[2,71] = 2.13$, $p > .12$). Die Kovariate „Gesamtproblemwert der CBCL“ klärte einen statistisch bedeutsamen Varianzanteil auf ($F[2,71] = 16.65$, $p < .01$, partielles Eta-Quadrat = .32). Nicht signifikant war der Interaktionseffekt der Gruppenvariable und der Kovariate ($F[2,71] = 2.18$, $p > .05$).

5.3.3 Essproblemscore

Der durchschnittliche *Essproblemscore* in der Gruppe der Jungen ohne ADHS betrug $M = 2.05$ ($n = 30$), in der Gruppe der Jungen mit ADHS betrug er $M = 2.12$ ($n = 46$). Berechnet wurde eine univariate einfaktorielle Kovarianzanalyse (ANCOVA) mit der Gruppenvariable „ADHS vs. keine ADHS“, der Variablen Gesamtproblemwert der CBCL als Kovariate sowie der Skala „*Essproblemscore*“ des KEVI als abhängige Variable. Es ergab sich kein signifikanter Haupteffekt der Gruppenzugehörigkeit ($F[1,71] = 1.81, p > .18$). Die Kovariate „Gesamtproblemwert der CBCL“ klärte einen statistisch bedeutsamen Varianzanteil auf ($F[1,71] = 33.49, p < .01$, partielles Eta-Quadrat = .32). Nicht signifikant war der Interaktionseffekt der Gruppenvariable und der Kovariate ($F[1,71] = 2.27, p > .13$). Die durch die Gruppenzugehörigkeit vorhergesagten Werte des Essproblemscores sind abhängig vom Gesamtproblemwert der CBCL (T -Wert) der Jungen in Abbildung 4 dargestellt.

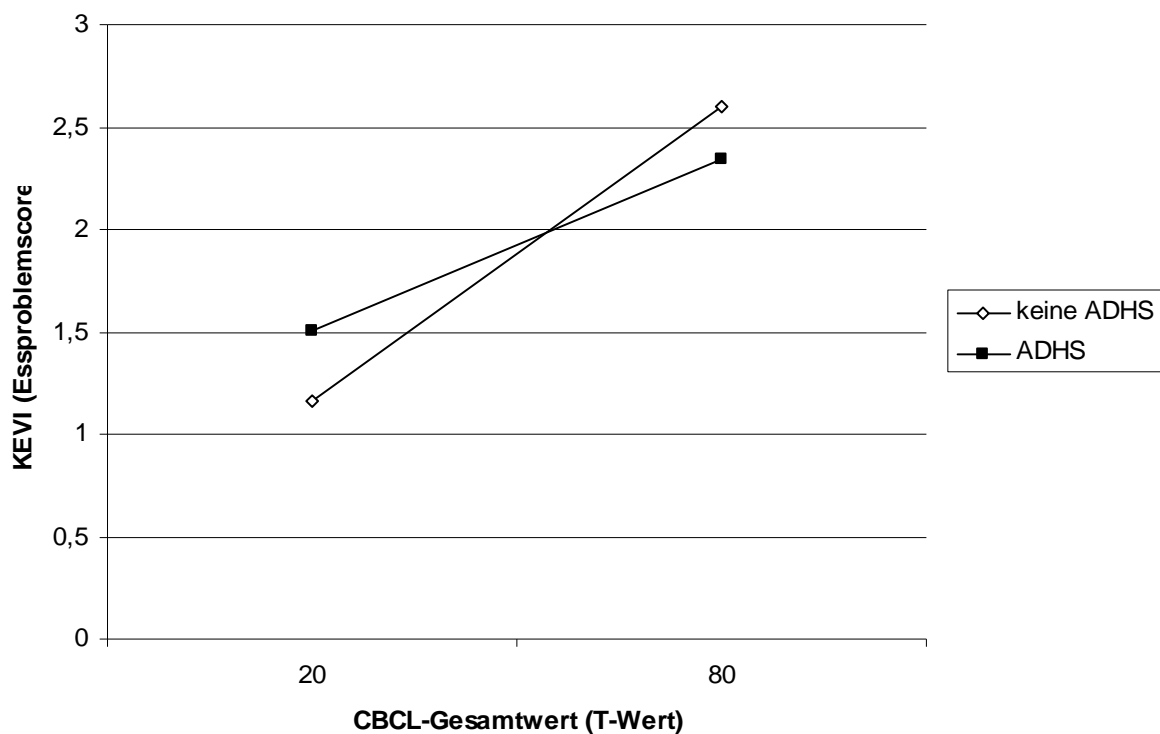


Abbildung 4: Durch den CBCL-Gesamtwert vorhergesagter Essproblemscore des KEVI in der Gruppe der Jungen mit und ohne ADHS.

5.3.4 Anteil problematisch wahrgenommener Items

Der durchschnittliche *Anteil problematisch wahrgenommener Items* in der Gruppe der Jungen ohne ADHS betrug $M = 12.93\%$ ($n = 30$), in der Gruppe der Jungen mit ADHS betrug er $M = 18.09\%$ ($n = 46$). Berechnet wurde eine univariate einfaktorielle Kovarianzanalyse (ANCOVA) mit der Gruppenvariable „ADHS vs. keine ADHS“, der Variablen Gesamtproblemwert der CBCL als Kovariate sowie der Skala „*Anteil problematisch wahrgenommener Items*“ des KEVI als abhängige Variable. Es ergab sich ein signifikanter Haupteffekt der Gruppenzugehörigkeit ($F[1,71] = 4.27, p < .05$, partielles Eta-Quadrat = .06). Die Kovariate „Gesamtproblemwert der CBCL“ klärte ebenfalls einen statistisch bedeutsamen Varianzanteil auf ($F[1,71] = 13.50, p < .01$, partielles Eta-Quadrat = .16). Auch signifikant war der Interaktionseffekt der Gruppenvariable und der Kovariate ($F[1,71] = 4.24, p < .05$, partielles Eta-Quadrat = .06). Die durch die Gruppenzugehörigkeit vorhergesagten Werte des Anteils problematisch wahrgenommener Items sind abhängig vom Gesamtproblemwert der CBCL (T -Wert) der Jungen in Abbildung 5 dargestellt, wobei die Vorhersage – praktisch nicht möglicher – negativer Werte im Falle der Jungen ohne ADHS die nur mäßige Güte einer *linearen* Regression andeutet.

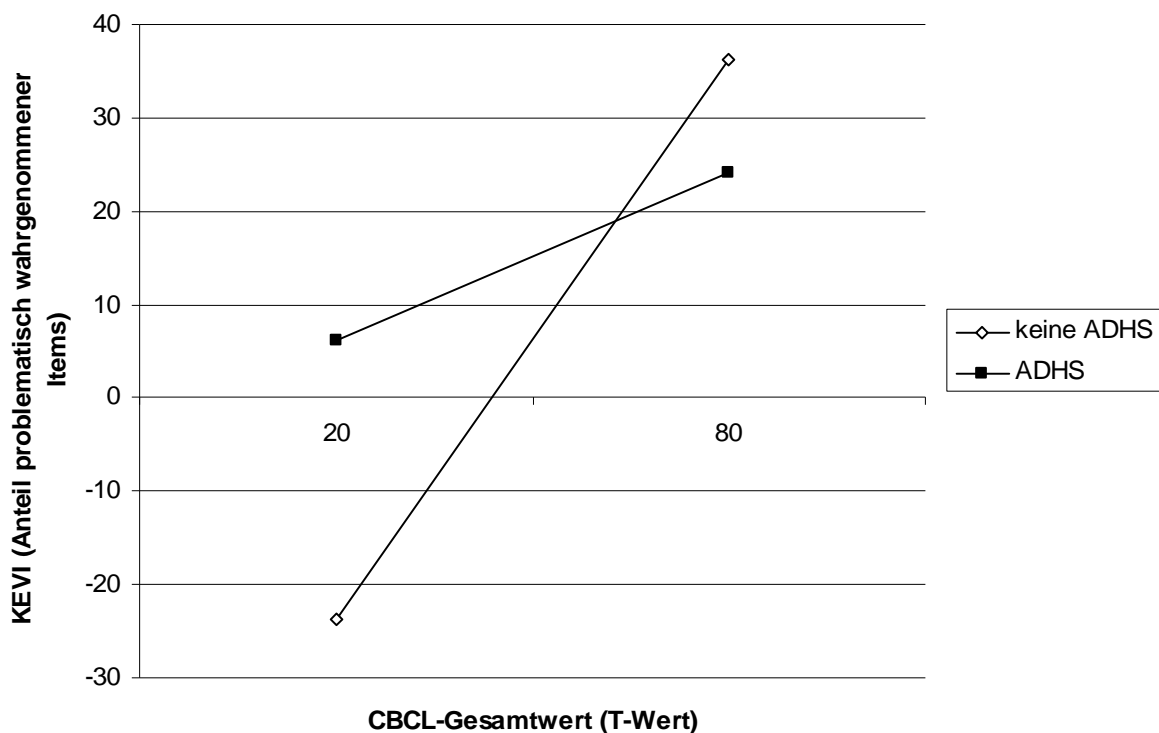


Abbildung 5: Durch den CBCL-Gesamtwert vorhergesagter Anteil problematisch wahrgenommener Items in der Gruppe der Jungen mit und ohne ADHS.

5.3.5 Unerlaubtes Essen und *underreporting*

In der Gesamtstichprobe korrelierten die neue KEVI-Skala „*unerlaubtes Essen*“ und die berichtete am Grundumsatz relativierte Energieaufnahme statistisch insignifikant mit $r = -.13$ ($p > .26$, $N = 75$). In der Gruppe der Jungen mit ADHS fiel der Zusammenhang mit $r = -.20$ ($p > .18$, $n = 46$) höher aus als in der Gruppe der Jungen ohne ADHS ($r = .08$, $p > .66$, $n = 29$), wenn auch in beiden Fällen statistisch nicht bedeutsam.

Auch bei einer kategorialen Gruppierung von plausiblen und unplausiblen Berichten ergab sich kein signifikanter Unterschied in der Beurteilung unerlaubten Essens. Die Mittelwerte auf der Skala „*unerlaubtes Essen*“ betragen $M = 5.04$ in der Gruppe der plausiblen Berichte ($n = 25$) und $M = 5.44$ bei den *underreportern* ($n = 50$) ($t = .84$, n.s., $df = 73$).

5.3.6 Unerlaubtes Essen und Gewichtsstatus

In der Gesamtstichprobe korrelierte die neue KEVI-Skala „*unerlaubtes Essen*“ signifikant mit dem BMI-SDS der Jungen ($r = .23$, $p < .05$, $N = 76$). In der Gruppe der Jungen mit ADHS fiel der Zusammenhang mit $r = .30$ ($p < .05$, $n = 46$) statistisch bedeutsam und wiederum höher aus als in der Gruppe der Jungen ohne ADHS ($r = .08$, $p > .67$, $n = 30$).

5.4 Diskussion

Insgesamt ergibt bei der Betrachtung der Zusammenhänge der KEVI-Skalen mit weiteren Variablen damit ein zunächst uneinheitliches Bild. Vornehmlich scheint die Gesamtauffälligkeit der Jungen (gemessen mit der CBCL) den größten Varianzanteil problematischen Essverhaltens aufzuklären (annähernd großer Effekt) (siehe Abbildung 4), was mit den Befunden von Gerwin (2005) in Einklang steht. Des weiteren ist zu beachten, dass die mittels der CBCL gemessene Gesamtauffälligkeit der Jungen wiederum mit den klassifikatorischen Diagnosen in Zusammenhang steht (vgl. Tabelle 4), d.h. die Jungen der verschiedenen (ADHS-) Subgruppen und der Jungen ohne eine ADHS unterschiedlich belastet sind. Vornehmlich Jungen mit hyperaktiv-impulsiven Anteilen im Rahmen einer ADHS weisen dabei eine erhöhte Gesamtbelastung auf. Durchaus vergleichbar sind die Werte für den *Essproblemscore*

für die untersuchten Jungen mit einer ADHS ($M = 2.12$) wiederum mit den Ergebnissen von McCray und Silagyi-Rebovich (1999) für lerngestörte und hyperaktive Kinder und Jugendliche im gleichen Altersbereich (umgerechnet $M = 2.10$).

Problematisches Essverhaltens scheint folglich nicht spezifisch mit einer ADHS assoziiert zu sein. Dieser Befund steht in Einklang mit den Ergebnissen von Larsson, Bergman, Earls und Rydelius (2004), die normale und psychopathologische Verhaltensmuster bei Vorschulkindern mit einem clusteranalytischen Vorgehen untersuchten. Das Vorliegen psychopathologischer Symptome von 406 vierjährigen Kindern (davon 190 Jungen) aus der Allgemeinbevölkerung wurde durch Interviewer beurteilt. Es wurden sieben Problemcluster identifiziert, bezeichnet durch folgende empirische Dimensionen: Aufmerksamkeit, Hyperaktivität, Aggressivität, soziale Beziehungsprobleme, Schlafprobleme, Essprobleme, Depression und Angst. Anzumerken ist, dass essproblembezogene Items in der Untersuchung ähnlich einigen Items im KEVI sozial nuanciert formuliert waren (bspw. „Unmöglich, mit anderen am Tisch zu haben. Muss alleine sitzen.“). Für die Jungen ergab sich u.a. ein Symptom-Cluster von sozialen Beziehungs- und Essproblemen. Bei den Mädchen zeigte sich wiederum ein Symptomkomplex von Aggressivität, Beziehungs- und Essproblemen.

Ebenso kommt Herbert (1999) ausgehend von der Unterscheidung externalisierenden und internalisierenden Verhaltens zu dem Schluss, dass es „[...] die nach außen gerichteten Probleme [sind], die im allgemeinen mit den Ess- und Zubettgehproblemen in Zusammenhang gebracht werden, denn hier kommt der Widerstand am deutlichsten zum Ausdruck“ (S. 15). Damit kann gelten, dass Essprobleme bei Vorschulkindern meist mit sozialen Auffälligkeiten, weniger jedoch spezifisch mit ADHS-Symptomen einhergehen.

Somit kann festgehalten werden, dass problematisches Essverhalten mit der psychischen Gesamtauffälligkeit des Kindes zunimmt. Ebenfalls spiegelt sich deren Effekt im Stresserleben der Eltern während der Mahlzeiten (Skala „Anteil problematisch wahrgenommener Items“) wider (mittlere Effektgröße) (siehe Abbildung 5). Außerdem ergeben sich hier jedoch auch noch zusätzliche Effekte derart, dass das Vorliegen einer ADHS einen zusätzlichen Faktor für ein erhöhtes Stresserleben darstellt (kleine Effektgröße). Anzumerken ist diesbezüglich, dass die von McCray und Silagyi-Rebovich (1999) berichteten Werte bei lerngestörten und hyperaktiven Jungen und Mädchen für den *Anteil problematisch wahrgenommener Items* deutlich niedriger ausfallen ($M = 11\%$) als in der hier untersuchten Stichprobe von Jungen mit ADHS ($M = 18.09\%$).

Interessanterweise zeigt sich weiterhin, dass die Diskrepanz des erlebten Stresses aufgrund kindlicher Essprobleme zwischen den Eltern der Jungen ohne und mit einer ADHS

am deutlichsten bei den Jungen mit einer mittleren Gesamtbelastung ausgeprägt ist. Mit abnehmender bzw. zunehmender Gesamtbelastung erscheint der relative Effekt des Vorliegens einer ADHS wiederum abzunehmen (kleine Effektgröße). Auch Vitanza und Guarnaccia (1999) kommen zu dem Schluss, dass weniger eine ADHS-Symptomatik per se, sondern eher oppositionelles und herausforderndes Verhalten der Kinder das Stresserleben der betroffenen Mütter fördern. So könnte die vorläufige Schlussfolgerung gezogen werden, dass v.a. bei einer mittleren Gesamtauffälligkeit des Kindes Auswirkungen einer ADHS auf das Essverhalten zu zusätzlichem Stresserleben bei den Eltern führen, während bei einer ausgeprägten Gesamtauffälligkeit der Kinder die auftretenden Stress auslösenden Probleme vielmehr als durch die allgemeine (soziale) Auffälligkeit hervorgerufen wahrgenommen werden.

Weiterhin zeigte sich lediglich eine Tendenz dafür, dass unerlaubtes Essen wie erwartet mit *underreporting* einhergeht. An dieser Stelle kann lediglich vermutet werden, dass wahrscheinlich die Reliabilität beider Maße zu gering ausfällt, damit diese in bedeutsamer Weise miteinander korrelieren bzw. die Effekte in der Population zu klein sind.

Der Zusammenhang zwischen unerlaubtem Essen und dem Gewichtsstatus der Jungen (v.a. in der Gruppe der Jungen mit ADHS) legt jedoch auch noch einen anderen Schluss nahe. Es scheint, dass Eltern den Jungen, die bereits einen höheren Gewichtsstatus aufweisen, Essen auch eher verbieten und als Korrektiv der Gewichtsprobleme ihrer Kinder zu wirken versuchen. So zeigte sich bereits auf deskriptiver Ebene, dass v.a. bestimmte ADHS-Subgruppen einen erhöhten Gewichtsstatus aufweisen (vgl. Tabelle 3). Damit wäre zu schlussfolgern, dass sich die Gewichtsprobleme betroffener Jungen bereits in einem früheren als dem untersuchten Alter entwickeln, diese sich jedoch derzeit nicht mehr durch übermäßiges Essen erklären lassen und Eltern nunmehr versuchen, ihre Kinder durch eine Änderung ihres Essverhaltens zu einer Gewichtsabnahme zu bewegen. Ungeklärt an dieser Stelle bleibt jedoch, ob der aktuelle Gewichtsstatus tatsächlich auf früheres übermäßiges Essen zurückzuführen ist.

6 Essmonitoring im Labor (EMILIA)

Im Folgenden soll der theoretische Hintergrund des Essmonitoring im Labor erläutert (Kapitel 6.1), die Methodik der Teiluntersuchung dargestellt (Kapitel 6.2), die mit der Methode gewonnenen Ergebnisse vorgestellt (Kapitel 6.3) und diskutiert (Kapitel 6.4) werden.

6.1 Einleitung

In Kapitel 1.1.2 wurde bereits definiert, was unter der Mikrostruktur des Essverhaltens verstanden wird und durch welche Variablen sie beschrieben werden kann. Im Folgenden soll die Relevanz für deren Erhebung dargestellt und geklärt werden, mittels welcher Methoden die Mikrostruktur des Essverhaltens erfasst werden kann.

Die Untersuchung der Mikrostruktur des Essverhaltens begann in der Absicht, die grundlegenden Mechanismen der Steuerung menschlichen Essverhaltens zu verstehen und mögliche Störungen dieser Mechanismen zu identifizieren. Jordan, William, Zebley, Stellar und Stunkard (1966) gaben bereits Mitte der 60er Jahre des 20. Jahrhunderts aus inhaltlicher und methodischer Sicht zu bedenken, dass zwar in klinischen Studien gestörte Essverhaltensmuster bei Patienten mit nächtlichem Essen, Binge-Eating bei Adipösen und Anorexia nervosa aufgedeckt wurden, der Erfassung des tatsächlichen Essverhaltens jedoch wenig Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Im Gegensatz dazu nahmen Wissenschaftler in Tierstudien schon längere Zeit die Messung der aufgenommenen Nahrung vor, welche im Zusammenhang mit mehreren Parametern (bspw. Dauer der Nahrungsdeprivation) steht.

Hashim und Van Itallie (1964, zitiert nach Oesch, 2005) setzten in der ersten Humanstudie eine Art *food dispenser* bei einem Patienten mit Lippenkrebs ein. Wenn der Patient einen Knopf betätigte, wurde ihm Nahrung durch ein Mundstück verabreicht. Da die Aktivität der Nahrungspumpe registriert wurde, konnte die Nahrungsaufnahme gemessen werden. Die jede Minute konsumierte Essmenge im Verlauf einer Mahlzeit wurde dann zuerst in einer größeren Studie von Jordan et al. (1966, angelehnt an die Methode von Kron, Stein & Goddard, 1963) mittels *food dispenser* für Flüssigkeiten durch einen verborgenen Beobachter gemessen. Bei einem *food dispenser* erhalten die Probanden „...aus einem Trinkröhrchen eine flüssige Nahrung, die so kalorisch angereichert ist, dass durchschnittliche Trinkmengen der Energieaufnahme einer vergleichbaren festen Nahrung entsprechen. Der Proband ist während der Nahrungsaufnahme allein; er kann die Vorratsgefäße nicht sehen, so daß er keine visuelle Kontrolle über seine Nahrungsaufnahme hat. Die experimentelle Situation im Esslabor entspricht wegen der reduzierten Umweltreize einer „semi-deprivation““ (Pudel, 1978, S. 33).

Später konnte Pudel in eigenen Experimenten zeigen, dass die mit einem *food dispenser* gewonnenen Essenskurven (Abbildung der Nahrungsmenge vs. Zeit) am besten mittels einer quadratischen Gleichung beschrieben werden können. Er wendete diese aber niemals selbst an (zusammenfassend vgl. Pudel, 1978). Stattdessen benutzte er einen Index für die verzehrte Essensmenge in der ersten Hälfte der Mahlzeit, bei der Veränderungen der

Essgeschwindigkeit mit der Essdauer konfundiert sind und der weniger deskriptiv für das Essverhalten ist als die Anwendung einer quadratischen Gleichung.

Trotzdem konnte Pudal die Essenskurven von schlanken und adipösen Probanden bei einer Mahlzeit mit dem *food dispenser* klassifizieren. Normalgewichtige Probanden zeigen häufig eine Abnahme der Essgeschwindigkeit (biologische Sättigungskurve), während übergewichtige eine eher lineare Essensrate zeigen (Pudal, 1978). Es wurde deshalb gemutmaßt, dass bei Adipösen eine Störung der Sättigungswahrnehmung vorliegt. Mittels des *food dispensers* können jedoch nur Essenskurven bei flüssiger Nahrung gewonnen werden, bei welcher vermutlich andere Essenskurven als bei fester Nahrung entstehen. Kissileff und Kollegen entwickelten deshalb Anfang der 80er Jahren des 20. Jahrhunderts ein flexibleres Verfahren, bei dem auch festere Nahrung als Testmahlzeit eingesetzt werden kann (vgl. Kissileff, Klingsberg & Van Itallie, 1980). Problematisch am Einsatz des *food dispensers* erscheint weiterhin die Reaktivität des Verfahrens unter „normalen Laborbedingungen“ sowie die damit einhergehende eingeschränkte externe Validität (vgl. bspw. Pudal, 1978).

Als augenscheinlich extern valide können wiederum direkte Beobachtungen des Essverhaltens gelten (bspw. Israel et al., 1983). Problematisch wiederum erscheint der hohe (personelle) Aufwand der Datenerhebung und die geringe Anzahl gut beobachtbarer – und damit reliabel erfassbarer – Variablen der Mikrostruktur des Essverhaltens (v.a. Dauer der Mahlzeit und Anzahl der Löffelportionen). Zusätzlich kann festgestellt werden, dass wohl nur bei verdeckter Beobachtung Reaktivitäts- und damit Validitätsprobleme vermieden werden können, was jedoch die Durchführung der Beobachtung weiter erschweren sollte.

Dagegen erscheint es relativ problemlos, die Nahrung vor und nach einer Mahlzeit einfach abzuwiegen, um die verkonsumierte Nahrungsmenge reliabel und möglicherweise auch non-reaktiv – wenn den Probanden die Intention des Forschers unbekannt ist – bestimmen zu können. Andererseits können mit dieser Methode keine Verläufe des Essverhaltens (bspw. Veränderung der Essgeschwindigkeit) während der Mahlzeit abgebildet werden.

Die Methode, die die meisten der genannten Nachteile (bspw. Reaktivität) der oben beschriebenen Verfahren vermeidet, die Stärken der meisten der genannten Methoden (bspw. Darstellung von Verläufen während einer Mahlzeit) vereint und bei welcher auch – wie beschrieben – feste Nahrung angeboten werden kann, ist damit das Essmonitoring im Labor (EMIL). Es soll im nächsten Kapitel eingehender beschrieben werden. Die im folgenden relevante Befunde zum Zusammenhang der Mikrostruktur des Essverhaltens und Impulsivität

wurden bereits in Kapitel 1.2.4 dargestellt. Probanden mit einer ADHS wurden jedoch bisher noch nicht gezielt mittels Essmonitoring im Labor untersucht.

6.2 Methode

Kissileff et al. (1980) entwickelten einen universellen Essmonitor (UEM), der das Gewicht eines Tellers oder eines anderen Nahrungsbehältnisses mit einer im Tisch verborgenen Waage kontinuierlich misst. Indem sie die Waage mit einem Computer verbanden, konnten sie die während einer flüssigen oder festen, aber möglichst homogenen Mahlzeit konsumierte Nahrungsmenge in Drei-Sekunden-Intervallen aufzeichnen. Diese Vorrichtung macht es somit u.a. möglich, die Essmenge, Dauer, Essgeschwindigkeit zu Beginn einer Mahlzeit und die Veränderung der Essgeschwindigkeit (s.u.) über eine Mahlzeit hinweg genau aufzuzeichnen.

Kissileff, Thornton und Becker (1982) untersuchten jeweils acht Frauen und Männer im Alter von 19 bis 24 Jahren mit der Absicht, verschiedene mathematische Modelle zur Beschreibung der mit dem UEM gewonnenen Esskurven hinsichtlich Präzision und Ökonomie zu bewerten. Als Testmahlzeit verwendeten sie flüssigen Joghurt mit Früchten, den die Versuchspersonen mittels Strohhalm zu sich nahmen. Es zeigte sich, dass eine quadratische Gleichung 97-99% der Varianz der Kurven erklärte und somit als sehr genau zu bezeichnen ist. Zudem ist eine solches Modell mathematisch relativ einfach aufgebaut, die gewonnenen Parameter sind leicht zu berechnen und ihre Bedeutung gut zu interpretieren. Geht man von einer Zwei-Prozess-Theorie der Nahrungsaufnahme während einer Mahlzeit aus, lässt sich der lineare Koeffizient als Essgeschwindigkeit zum Anfang einer Mahlzeit bzw. als Hunger, der quadratische Koeffizient als Veränderung der Essgeschwindigkeit während einer Mahlzeit bzw. als Sättigung interpretieren. Empirisch ergab sich bei Männern eine signifikante Korrelation um $r = .80$ (bei Frauen eine nicht-signifikante Korrelation um $r = .50$) zwischen diesen beiden Koeffizienten in der Richtung, dass eine höhere Anfangsgeschwindigkeit auch eine stärkere spätere Abflachung der Kurven vorhersagte.

In einer eigenen Studie wurden die Stabilität und die Retestrelabilität sowie Prädiktoren des mit unserem Essmonitor erfassten Essverhaltens im Labor untersucht (Hubel, Laessle, Lehrke & Jass, 2006). Dabei wurden 61 Versuchspersonen im Alter von 12-66 Jahren ($M = 28$ Jahre) und mit einem durchschnittlichen BMI von 22.8 kg/m^2 im Abstand von ca. einer Woche zweimal untersucht (Mahlzeit: Joghurt mit Geschmack je nach Präferenz der

Versuchsperson). Das Gewicht der Nahrung in der Schüssel wurde alle 0.5 Sekunden gemessen und mittels des Softwareprogramms EMILIA (May & Block, 2002) durch einen PC aufgezeichnet. Die abhängigen Variablen waren die Dauer der Mahlzeit, die verzehrte Menge, die Essgeschwindigkeit zu Beginn, die Veränderung der Essgeschwindigkeit sowie die Bissengröße. Die Dauer der Mahlzeit, die Essgeschwindigkeit zu Beginn der Mahlzeit, die Veränderung der Essgeschwindigkeit während einer Mahlzeit sowie die durchschnittliche Bissengröße unterschieden sich zwischen den beiden Messzeitpunkten nicht bedeutsam. Außerdem ergaben sich signifikante Korrelationen zwischen den beiden Messungen von mindestens .70 für die Essgeschwindigkeit zu Beginn der Mahlzeit, die Essdauer, die Essmenge und die Bissengröße (ähnliche Ergebnisse berichteten auch Laessle, Adam & Beringer, 2000, beim Einsatz einer Vorgängersoftware). Mittels multipler Regressionen konnte zusätzlich gezeigt werden, dass die Prädiktionskraft der Essvariablen (Autoregression des zweiten auf den ersten Messzeitpunkt, „trait“-Komponenten) bei Berücksichtigung diverser „state“-Variablen zum zweiten Messzeitpunkt (aktueller Hunger, Geschmacksbewertung des Joghurts) sowie des Geschlechts, gegenüber den drei Skalen des Fragebogens zum Essverhalten (Pudel & Westenhöfer, 1989) signifikant und im Vergleich mit den anderen Prädiktoren dominant war. Abweichungen vom beschriebenen Befundmuster ergaben sich lediglich für die Essmenge: beim zweiten Untersuchungstermin wurden durchschnittlich 40 g mehr Joghurt als beim ersten Termin verzehrt. Außerdem ergab sich für die Veränderung der Essgeschwindigkeit weder eine statistisch noch praktisch bedeutsame Retestkorrelation. Auch konnte diese Variable zum zweiten Messzeitpunkt nicht durch eine Kombination der verwendeten Prädiktoren hinreichend vorhergesagt werden. Aus den Ergebnissen wurde geschlussfolgert, dass mit dem Essmonitor das Essverhalten, welches größtenteils „trait“-Charakter zu besitzen scheint, im Labor hinreichend reliabel erfasst werden kann.

Guss und Kissileff (2000) fassen die bisher mit dem Essmonitor erzielten Befunde in ihrem Überblicksartikel zusammen. So konnte in Studien etwa eine signifikante Zunahme der Essgeschwindigkeit nach 21 Stunden Nahrungsdeprivation nachgewiesen werden. Außerdem ergab sich eine signifikante Korrelation zwischen dem Geschmacksrating und der Essgeschwindigkeit, wobei die Essgeschwindigkeit mit geringerer geschmacklicher Güte absank. Auch hatte die Konsistenz der Mahlzeiten wie erwartet einen großen Einfluss auf die Form der Essenskurven. Bspw. fanden sich bedeutsam größere lineare und quadratische Koeffizienten bei flüssiger im Gegensatz zu fester Nahrung. In pharmakologischen Studien konnte außerdem nachgewiesen werden, dass Cholezystokinin (Blutstoff, welcher an der Entwicklung von Sättigungsphänomenen beteiligt ist) zwar die Essgeschwindigkeit, jedoch

nicht die Veränderung der Essgeschwindigkeit während der Mahlzeit reduziert. Letztlich konnte bei einem Drittel von adipösen Versuchspersonen eine geringere oder keine Reduktion der Essgeschwindigkeit nachgewiesen werden. Guss und Kissileff (2000) kommen zu dem Schluss, dass das oben beschriebene mathematische Modell zur Beschreibung menschlichen Essverhaltens als angemessen und gut etabliert gelten kann, vor allem, wenn flüssige Versuchsmahlzeiten eingesetzt werden (vgl. auch eine weitere Zusammenfassung von Befunden von Westerterp-Plantenga, 2000).

Des weiteren zeigten Barkeling, Ekman und Rossner (1992) bei einer Stichprobe von 23 normalgewichtigen und 20 adipösen 11-jährigen Kindern, dass die adipösen Kinder im Labor signifikant schneller aßen und im Unterschied zu den normalgewichtigen Kindern deren Essgeschwindigkeit gegen Ende der Mahlzeit nicht abnahm. Außerdem stuften die adipösen Kinder ihre Motivation zu essen vor der Mahlzeit geringer ein als die normalgewichtigen. Barkeling et al. (1992) interpretieren ihre Ergebnisse derart, dass adipöse Kinder möglicherweise weniger Sättigungsgefühle empfinden als normalgewichtige oder diese sich weniger das Essverhalten auswirken.

In einer Untersuchung von Lindel und Laessle (2002) konnten jedoch bei 50 übergewichtigen und 50 normalgewichtigen Kindern keine Unterschiede zwischen den Gruppen im Essverhalten im Labor nachgewiesen werden. Auch eine Stressinduktion blieb ohne Konsequenzen für die Mikrostruktur des Essverhaltens bei allen untersuchten Kindern.

Laessle et al. (2001b) untersuchten eine weitere Moderatorvariable der Mikrostruktur des Essverhaltens bei Kindern und Jugendlichen (Alter: 8-12 Jahre). Mittels eines zweifaktoriellen Designs wurde überprüft, ob sich das Essverhalten adipöser und nicht-adipöser Probanden im Labor unterscheidet, abhängig davon, ob die Mutter während der Mahlzeit anwesend war oder nicht. 80 Kinder (davon 44 Jungen), von denen 38 als übergewichtig ($> 85.$ BMI-Perzentil) eingestuft wurden, aßen jeweils zu zwei Messzeitpunkten eine Initialmahlzeit von 250g Joghurt mit Geschmack je nach Präferenz der Probanden. Es zeigte sich, dass die übergewichtigen Kinder bedeutsam schneller als die nicht-übergewichtigen aßen, wenn die Mutter während der Mahlzeit anwesend war. Keine Unterschiede ergaben sich jedoch für die Essmenge. Auch die Bissengröße war bei den übergewichtigen Kinder im Beisein der Mutter signifikant größer. Außerdem zeigte sich nur bei den übergewichtigen Kinder im Beisein der Mutter eine signifikante Zunahme der Essgeschwindigkeit während der Mahlzeit. Laessle et al. (2001b) interpretieren die Befunde derart, dass die Anwesenheit der Mutter anscheinend die Selbstkontrolle übergewichtiger Kinder reduziert. Aufgrund früherer Lernprozesse wirke die alleinige Anwesenheit der Mutter aktuell

als diskriminativer Hinweisreiz, welcher früher mit Belohnung bei Aufessen der Mahlzeit in Verbindung gestanden habe.

6.2.1 Stichprobe

Insgesamt lag der vollständige Datensatz von 71 Kindern vor. Mindestens eine der beiden Essenskurven zweier Jungen ohne eine ADHS-Diagnose, die eines Jungen mit einer ADHS vom vorwiegend unaufmerksamen Typ und dreier Jungen vom kombiniert hyperaktiv-impulsiven/unaufmerksamen Typ konnten nicht ausgewertet werden. In diesen Fällen wurde entweder die Schüssel während der Mahlzeit angehoben oder die Kinder stützten sich auf die verborgene Waage oder die Schüssel, so dass die Kurven fehlerhaft und nicht mehr auswertbar waren. Damit waren 28 Probanden der Gruppe der Jungen ohne ADHS und 43 Jungen der Gruppe der Jungen mit einer ADHS zugeordnet.

6.2.2 Vorgehen und Variablen

Die exemplarische Messung des Essverhaltens fand im Esslabor der Universität statt. Den Kinder wurde als „Rahmengeschichte“ erklärt, dass sie im folgenden einen Joghurt ihrer Wahl probieren könnten und danach ein Urteil abgeben sollten, wie ihnen der Joghurt geschmeckt hat. Der Untersuchungsablauf findet sich detailliert beschrieben in Kapitel 3.1.

Die abhängigen Variablen waren die Dauer der Mahlzeit, die verzehrte Menge, die Essgeschwindigkeit zu Beginn, die Veränderung der Essgeschwindigkeit sowie die Bissengröße, welche aus den Essenskurven mittels des Computer-Programms EMILIA (May & Block, 2002) berechnet wurden.

6.2.3 Versuchplan

Der Versuchsplan kann als zweifaktorielles Design mit Messwiederholung auf dem zweiten Faktor interpretiert werden. Die beiden Stufen des ersten Faktors repräsentieren die Gruppe

von Jungen mit bzw. ohne eine ADHS. Die beiden Stufen des zweiten Faktors rekurrieren auf das Essen der Kinder im Beisein eines Elternteils oder das Essen alleine.

6.3 Ergebnisse

Der Ergebnisteil gliedert sich in die Kapitel Vorbereitende Analysen (Kapitel 6.3.1), Multivariate Analysen (Kapitel 6.3.2) sowie Univariate Analysen (Kapitel 6.3.3).

6.3.1 Vorbereitende Analysen

Die Ergebnisse der Analysen der Mikrostruktur des Essverhaltens im Labor der 71 Jungen in An- und Abwesenheit eines Elternteils sind in den Tabellen 11 und 12 auf der nächsten Seite wiedergegeben. Die Angaben der Jungen auf den visuellen Analogskalen wurden in kontinuierliche Zahlenwerte von 0 von 10 überführt und mittels zweiseitiger t -Tests wurde überprüft, ob sich die Hungerratings vor den Mahlzeiten, die Sattheitsratings nach den Mahlzeiten sowie die Geschmacksbeurteilungen der Joghurts zwischen den beiden untersuchten Gruppen (ADHS vs. keine ADHS) unterscheiden. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen für die Hungerratings vor den Mahlzeiten, wenn ein Elternteil anwesend war ($t[75] = -1.32, p < .19$) bzw. kein Elternteil anwesend war ($t[75] = .42, n.s.$) sowie für die Sattheitsratings ($t[75] = 1.54, p < .12$ bzw. $t[75] = -1.35, p < .17$). Ebenso fielen die Geschmacksbeurteilungen zwischen den Gruppen nicht signifikant verschieden aus ($t[75] = .42, n.s.$ bzw. $t[75] = -1.17, p < .24$).

Die Teststärke einer zweifaktoriellen (mit zwei Stufen auf dem nicht messwiederholten ersten und zwei Stufen auf dem messwiederholten zweiten Faktor) Kovarianzanalyse (ANCOVA) für Haupt- und Interaktionseffekte ist $1 - \beta > .99$ unter Annahme eines großen Effektes ($f^2 = .35$) und unter Berücksichtigung von $\alpha = .05$ und $N = 71$.

Mittels Box-Tests wurde die Gleichheit der Kovarianzmatrizen und mittels Levene-Tests die Gleichheit der Fehlervarianzen als Voraussetzung varianzanalytischer Tests überprüft. Für den multivariaten Fall (Box-Test) ergab sich eine Verletzung der Voraussetzung varianzanalytischer Verfahren. Die beobachteten Kovarianzmatrizen waren über die Gruppen hinweg nicht gleich: $F(55;10862,83) = 1.67, p < .01$. Insofern sind im folgenden mögliche

Gruppenunterschiede mit Vorsicht zu interpretieren. Es ergaben sich jedoch wiederum keine Verletzungen der Voraussetzung varianzanalytischer Verfahren für die univariaten Analysen.

Tabelle 11: Mikrostruktur des Essverhaltens im Labor der 71 Jungen in Anwesenheit eines Elternteils.

Diagnose	keine ADHS (n = 28)	F90.0 (n = 21)	F90.1 (n = 15)	F98.8 (n = 7)
Essmenge (g)	229.35 ± 101.45	308.35 ± 95.07	318.27 ± 239.81	229.54 ± 128.22
Essdauer (sec)	140.64 ± 78.91	143.00 ± 53.49	146.67 ± 101.85	98.43 ± 67.64
Essgeschwindigkeit (g/sec)	2.12 ± .99	2.48 ± 1.21	2.23 ± 2.08	3.13 ± 1.47
Veränderung der Essgeschwindigkeit (× 10 ³) (g/sec ²)	-3.24 ± 6.45	-2.34 ± 6.72	2.86 ± 25.45	-13.23 ± 15.50
Bissengröße (g)	10.64 ± 3.33	12.66 ± 4.59	12.47 ± 6.70	12.80 ± 4.90

Anmerkungen: Mittelwert ± Standardabweichung
Negative Werte der Veränderung der Essgeschwindigkeit indizieren eine Abnahme, positive Werte eine Zunahme der Essgeschwindigkeit während der Mahlzeit.

Tabelle 12: Mikrostruktur des Essverhaltens im Labor der 71 Jungen in Abwesenheit eines Elternteils.

Diagnose	keine ADHS (n = 28)	F90.0 (n = 21)	F90.1 (n = 15)	F98.8 (n = 7)
Essmenge (g)	232.20 ± 110.17	299.11 ± 107.71	242.77 ± 139.95	262.50 ± 106.27
Essdauer (sec)	142.07 ± 65.84	134.57 ± 65.25	139.53 ± 89.07	103.29 ± 71.95
Essgeschwindigkeit (g/sec)	2.26 ± 1.57	2.96 ± 1.74	2.37 ± 1.59	2.40 ± 1.58
Veränderung der Essgeschwindigkeit (× 10 ³) (g/sec ²)	-7.52 ± 18.11	-6.13 ± 13.50	-3.71 ± 10.01	2.60 ± 21.71
Bissengröße (g)	11.38 ± 4.77	12.64 ± 4.84	10.35 ± 4.41	13.19 ± 3.72

Anmerkungen: Mittelwert ± Standardabweichung
Negative Werte der Veränderung der Essgeschwindigkeit indizieren eine Abnahme, positive Werte eine Zunahme der Essgeschwindigkeit während der Mahlzeit.

6.3.2 Multivariate Analysen

Berechnet wurde eine multivariate zweifaktorielle Kovarianzanalyse (MANCOVA) mit der Gruppenvariable „ADHS vs. keine ADHS“, der messwiederholten Variable „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ und dem Alter als Kovariate. Die abhängigen Variablen waren die Dauer der Mahlzeit, die Essmenge, die Essgeschwindigkeit, die Veränderung der Essgeschwindigkeit während der Mahlzeit sowie die durchschnittliche Bissengröße. Es ergab sich ein signifikanter Haupteffekt der Gruppenzugehörigkeit ($F[5,63] = 2.55, p < .04$, partielles Eta-Quadrat = .17), während die An- bzw. Abwesenheit der Eltern keinen Einfluss auf das Essverhalten der Kinder hatte ($F[5,63] = .70$, n.s.). Die Kovariate Alter alleineklärte keinen statistisch bedeutsamen Varianzanteil auf ($F[5,63] = 1.06, p > .39$). Der Wechselwirkungseffekt der Faktoren Gruppenzugehörigkeit und „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ war statistisch nicht bedeutsam ($F[5,63] = .70$, n.s.). Der Interaktionseffekt der Faktoren Gruppenzugehörigkeit und der Kovariate Alter war statistisch signifikant ($F[5,63] = 2.65, p < .04$, partielles Eta-Quadrat = .17). Statistisch nicht bedeutsam waren die Wechselwirkungseffekte der Faktoren „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ und Alter ($F[5,63] = .66$, n.s.) sowie die Dreifachinteraktion der Faktoren Gruppenzugehörigkeit, „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ und Alter ($F[5,63] = 1.63, p > .16$).

6.3.3 Univariate Analysen

Die univariaten Analysen beziehen sich jeweils auf die abhängigen Variablen Essmenge (Kapitel 6.3.3.1), Dauer der Mahlzeit (Kapitel 6.3.3.2), Essgeschwindigkeit (Kapitel 6.3.3.3), Veränderung der Essgeschwindigkeit (Kapitel 6.3.3.4) und Bissengröße (Kapitel 6.3.3.5).

6.3.3.1 Essmenge

Die durchschnittliche *Essmenge* betrug bei Anwesenheit eines Elternteils in der Gruppe der Jungen ohne ADHS $M = 229.65$ g ($n = 28$), in der Gruppe der Jungen mit ADHS betrug sie $M = 298.98$ g ($n = 43$). Bei Abwesenheit eines Elternteils betrug sie in der Gruppe der Jungen ohne ADHS $M = 232.20$ g ($n = 28$), in der Gruppe der Jungen mit ADHS betrug sie $M = 273.50$ g ($n = 43$). Berechnet wurde eine univariate zweifaktorielle Kovarianzanalyse

(ANCOVA) mit dem Gruppenfaktor „ADHS vs. keine ADHS“, dem messwiederholten Faktor „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ und der Kovariate Alter. Die abhängige Variable war die Essmenge. Es ergab sich kein signifikanter Haupteffekt der Gruppenzugehörigkeit ($F[1,67] = .72$, n.s.). Ebenso hatte während die An- bzw. Abwesenheit der Eltern keinen Einfluss auf das Essverhalten der Kinder ($F[1,67] = .00$, n.s.). Die Kovariate Alter allein klärte keinen statistisch bedeutsamen Varianzanteil auf ($F[1,67] = .57$, n.s.). Der Wechselwirkungseffekt der Faktoren Gruppenzugehörigkeit und „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ war statistisch nicht bedeutsam ($F[1,67] = 2.08$, $p > .15$). Der Interaktionseffekt des Faktoren Gruppenzugehörigkeit und der Kovariate Alter war statistisch nicht signifikant ($F[1,67] = .28$, n.s.). Ebenfalls statistisch nicht bedeutsam waren die Wechselwirkungseffekte der Faktoren „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ und Alter ($F[1,679] = .02$, n.s.) sowie die Dreifachinteraktion der Faktoren Gruppenzugehörigkeit, „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ und Alter ($F[1,67] = 2.60$, $p > .11$).

Die durch die Gruppenzugehörigkeit vorhergesagten Werte der Essmenge sind abhängig von der An- bzw. Abwesenheit der Eltern in Abbildung 6 dargestellt. Für die Variable Alter wurde zur Vorhersage der Wert $M = 11.37$ Jahre eingesetzt.

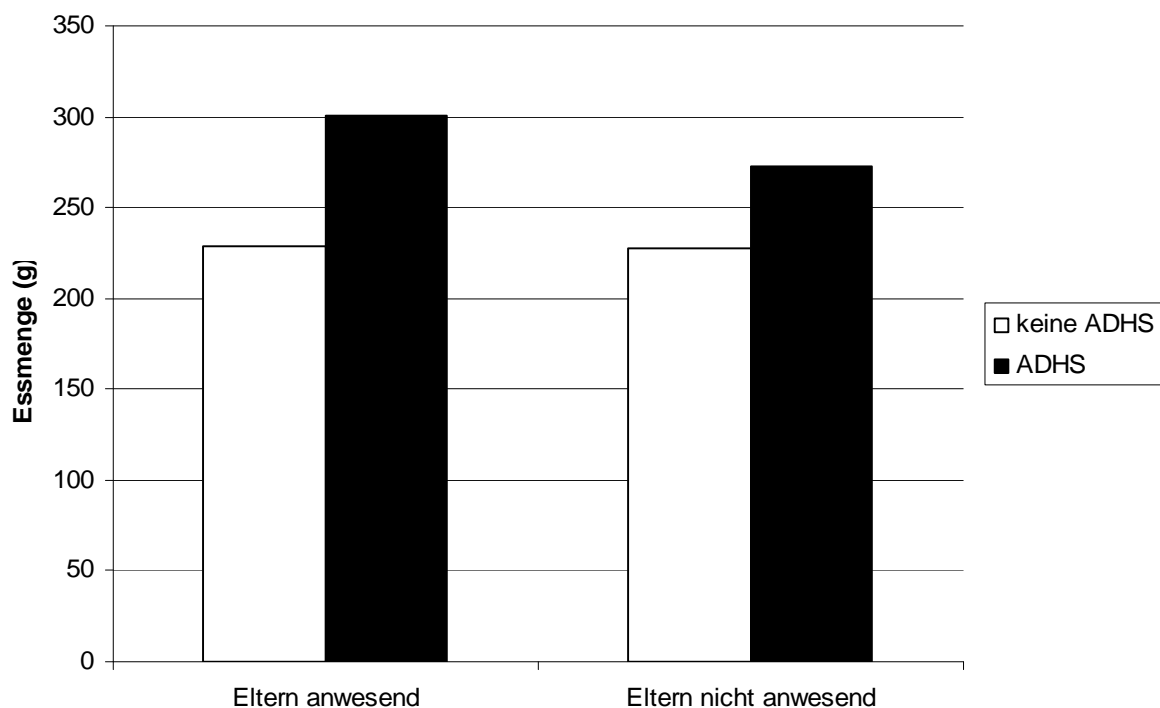


Abbildung 6: Vorhergesagte Essmenge bei der Mahlzeit im Labor abhängig von der An- bzw. Abwesenheit eines Elternteils in der Gruppe der Jungen mit und ohne ADHS.

6.3.3.2 Dauer der Mahlzeit

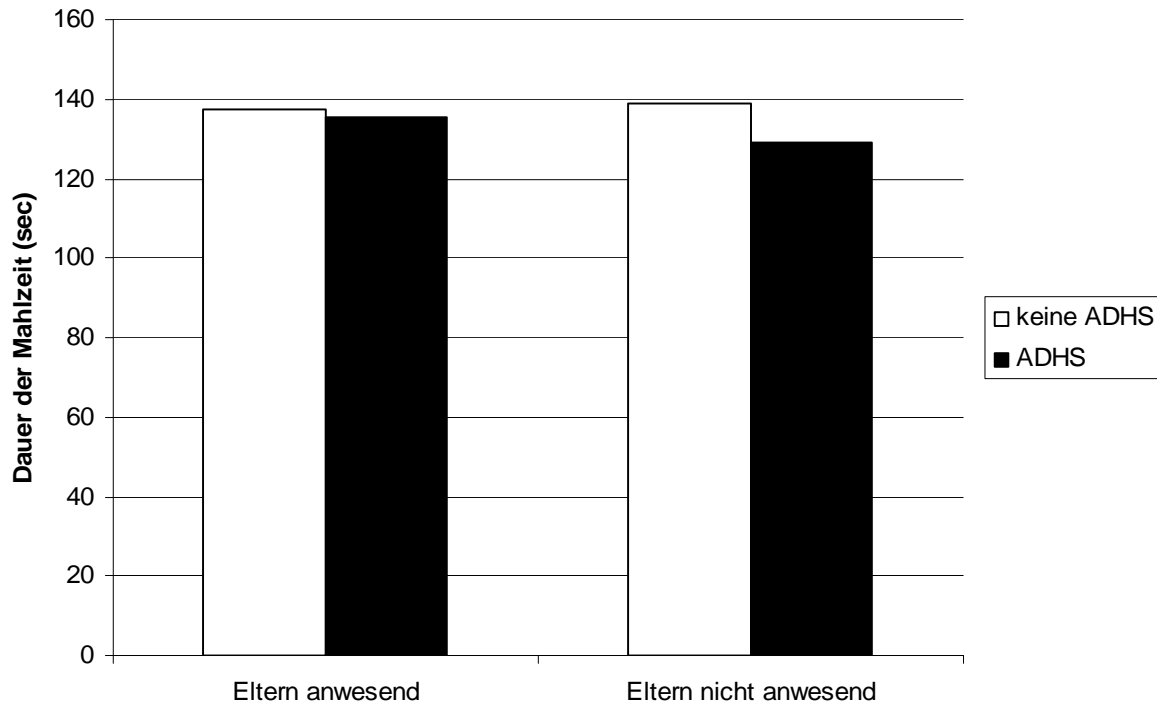


Abbildung 7: Vorhergesagte Dauer der Mahlzeit im Labor abhängig von der An- bzw. Abwesenheit eines Elternteils in der Gruppe der Jungen mit und ohne ADHS.

Die durchschnittliche *Dauer der Mahlzeit* betrug bei Anwesenheit eines Elternteils in der Gruppe der Jungen ohne ADHS $M = 140.64$ sec ($n = 28$), in der Gruppe der Jungen mit ADHS betrug sie $M = 137.02$ sec ($n = 43$). Bei Abwesenheit eines Elternteils betrug sie in der Gruppe der Jungen ohne ADHS $M = 142.07$ sec ($n = 28$), in der Gruppe der Jungen mit ADHS betrug sie $M = 131.21$ sec ($n = 43$). Berechnet wurde eine univariate zweifaktorielle Kovarianzanalyse (ANCOVA) mit dem Gruppenfaktor „ADHS vs. keine ADHS“, dem messwiederholten Faktor „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ und der Kovariate Alter. Die abhängige Variable war die Dauer der Mahlzeit. Es ergab sich ein signifikanter Haupteffekt der Gruppenzugehörigkeit ($F[1,67] = 6.22$, $p < .02$, partielles Eta-Quadrat = .09). Die An- bzw. Abwesenheit der Eltern hatte keinen Einfluss auf das Essverhalten der Kinder ($F[1,67] = .20$, n.s.). Die Kovariate Alter alleineklärte keinen statistisch bedeutsamen Varianzanteil auf ($F[1,67] = .03$, n.s.). Der Wechselwirkungseffekt der Faktoren Gruppenzugehörigkeit und „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ war statistisch nicht bedeutsam ($F[1,67] = .15$, n.s.). Der Interaktionseffekt des Faktors Gruppenzugehörigkeit und der Kovariate Alter war statistisch signifikant ($F[1,67] = 6.84$, $p < .02$, partielles Eta-Quadrat = .09). Statistisch nicht bedeutsam waren die Wechselwirkungseffekte der Faktoren „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ und

Alter ($F[1,67] = .26$, n.s.) sowie die Dreifachinteraktion der Faktoren Gruppenzugehörigkeit, „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ und Alter ($F[1,67] = .24$, n.s.).

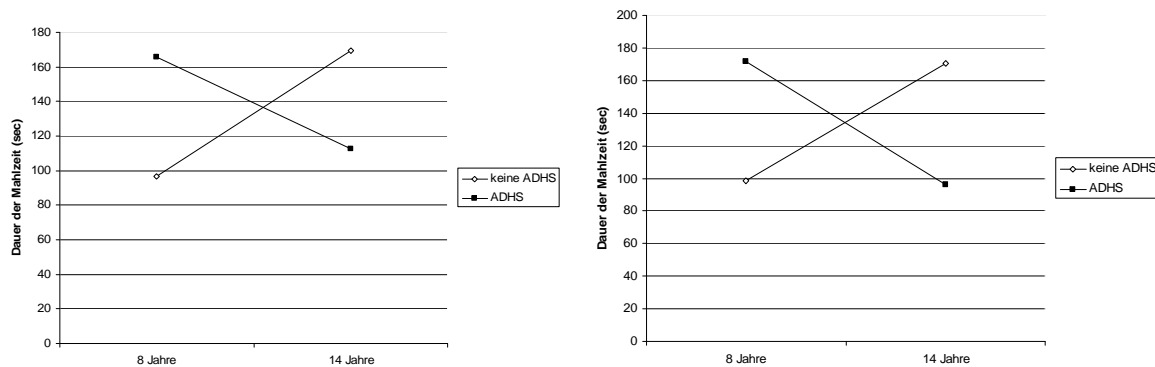


Abbildung 8: Aufgrund der Gruppenzugehörigkeit und des Alters vorhergesagte Werte der Dauer der Mahlzeit getrennt für die Bedingungen „Eltern anwesend“ (links) und „Eltern nicht anwesend“ (rechts).

Die durch die Gruppenzugehörigkeit vorhergesagten Werte der Dauer der Mahlzeit sind abhängig von der An- bzw. Abwesenheit der Eltern in Abbildung 7 auf der Seite 122 dargestellt. Für die Variable Alter wurde zur Vorhersage der Wert $M = 11.37$ Jahre eingesetzt. In Abbildung 8 ist getrennt für die Bedingungen „Eltern anwesend“ und „Eltern nicht anwesend“ dargestellt, wie die aufgrund des Alters und der Gruppenzugehörigkeit vorhergesagten Werte der Dauer der Mahlzeit ausfallen.

6.3.3.3 Essgeschwindigkeit

Die durchschnittliche *Essgeschwindigkeit* betrug bei Anwesenheit eines Elternteils in der Gruppe der Jungen ohne ADHS $M = 2.12$ g/sec ($n = 28$), in der Gruppe der Jungen mit ADHS betrug sie $M = 2.49$ g/sec ($n = 43$). Bei Abwesenheit eines Elternteils betrug sie in der Gruppe der Jungen ohne ADHS $M = 2.26$ g/sec ($n = 28$), in der Gruppe der Jungen mit ADHS betrug sie $M = 2.66$ g/sec ($n = 43$). Berechnet wurde eine univariate zweifaktorielle Kovarianzanalyse (ANCOVA) mit dem Gruppenfaktor „ADHS vs. keine ADHS“, dem messwiederholten Faktor „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ und der Kovariate Alter. Die abhängige Variable war die Essgeschwindigkeit. Es ergab sich kein signifikanter Haupteffekt der Gruppenzugehörigkeit ($F[1,67] = 2.78$, $p > .09$). Die An- bzw. Abwesenheit der Eltern hatte keinen Einfluss auf das Essverhalten der Kinder ($F[1,67] = .01$, n.s.). Die Kovariate Alter alleine klärte keinen statistisch bedeutsamen Varianzanteil auf ($F[1,67] = .44$, n.s.). Der Wechselwirkungseffekt der Faktoren Gruppenzugehörigkeit und „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ war statistisch nicht bedeutsam ($F[1,67] = .56$, n.s.). Der Interaktionseffekt des

Faktoren Gruppenzugehörigkeit und der Kovariate Alter war statistisch nicht signifikant ($F[1,67] = 3.61, p > .06$). Statistisch nicht bedeutsam waren weiterhin die Wechselwirkungseffekte der Faktoren „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ und Alter ($F[1,67] = .05, n.s.$) sowie die Dreifachinteraktion der Faktoren Gruppenzugehörigkeit, „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ und Alter ($F[1,67] = .61, n.s.$).

Die durch die Gruppenzugehörigkeit vorhergesagten Werte der Essgeschwindigkeit sind abhängig von der An- bzw. Abwesenheit der Eltern in Abbildung 9 dargestellt. Für die Variable Alter wurde zur Vorhersage der Wert $M = 11.37$ Jahre eingesetzt.

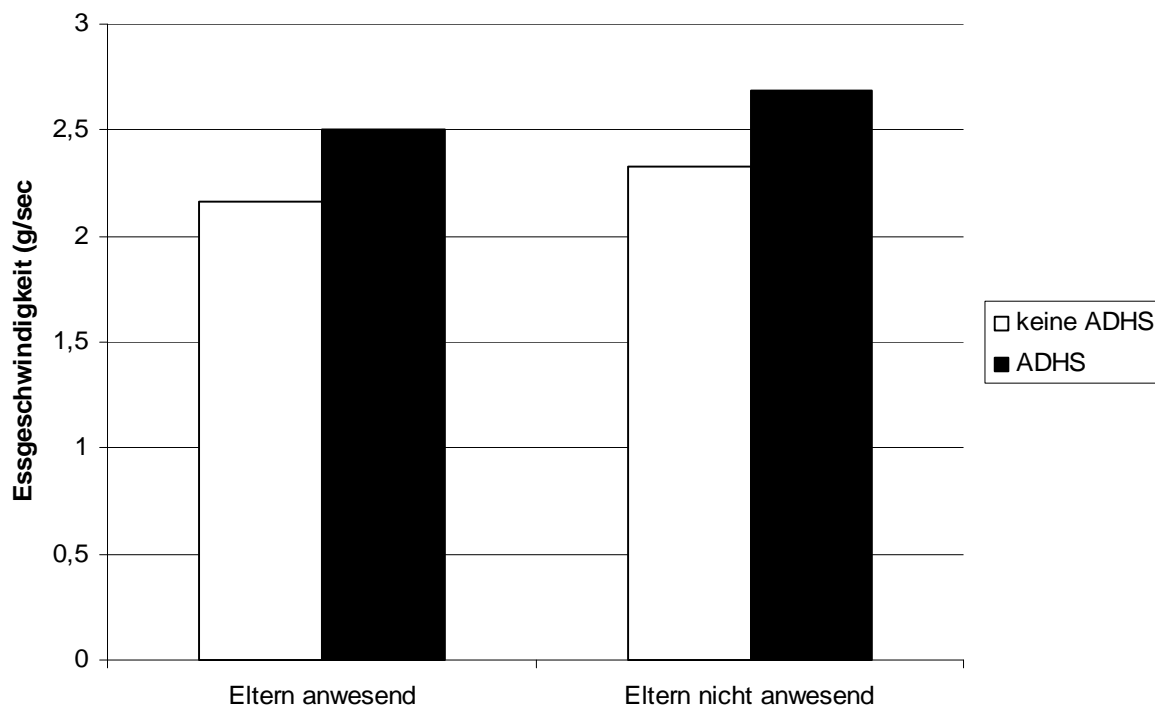


Abbildung 9: Vorhergesagte Essgeschwindigkeit bei der Mahlzeit im Labor abhängig von der An- bzw. Abwesenheit eines Elternteils in der Gruppe der Jungen mit und ohne ADHS.

6.3.3.4 Veränderung der Essgeschwindigkeit

Die durchschnittliche *Veränderung der Essgeschwindigkeit* betrug bei Anwesenheit eines Elternteils in der Gruppe der Jungen ohne ADHS $M = -3.24 (\times 10^{-3}) \text{ g/sec}^2$ ($n = 28$), in der Gruppe der Jungen mit ADHS betrug sie $M = -2.30 (\times 10^{-3}) \text{ g/sec}^2$ ($n = 43$). Bei Abwesenheit eines Elternteils betrug sie in der Gruppe der Jungen ohne ADHS $M = -7.52 (\times 10^{-3}) \text{ g/sec}^2$ ($n = 28$), in der Gruppe der Jungen mit ADHS betrug sie $M = -3.86 (\times 10^{-3}) \text{ g/sec}^2$ ($n = 43$). Berechnet wurde eine univariate zweifaktorielle Kovarianzanalyse (ANCOVA) mit dem Gruppenfaktor „ADHS vs. keine ADHS“, dem messwiederholten Faktor „An- bzw.

Abwesenheit der Eltern“ und der Kovariate Alter. Die abhängige Variable war die Veränderung der Essgeschwindigkeit. Es ergab sich kein signifikanter Haupteffekt der Gruppenzugehörigkeit ($F[1,67] = 3.26, p > .07$). Die An- bzw. Abwesenheit der Eltern hatte keinen Einfluss auf das Essverhalten der Kinder ($F[1,67] = .74, n.s.$). Die Kovariate Alter alleine klärte keinen statistisch bedeutsamen Varianzanteil auf ($F[1,67] = 2.37, p > .12$). Der Wechselwirkungseffekt der Faktoren Gruppenzugehörigkeit und „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ war statistisch nicht bedeutsam ($F[1,67] = 1.91, p > .17$). Der Interaktionseffekt des Faktors Gruppenzugehörigkeit und der Kovariate Alter war statistisch nicht signifikant ($F[1,67] = 2.83, p > .09$). Statistisch nicht bedeutsam waren weiterhin die Wechselwirkungseffekte der Faktoren „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ und Alter ($F[1,67] = .43, n.s.$) sowie die Dreifachinteraktion der Faktoren Gruppenzugehörigkeit, „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ und Alter ($F[1,67] = 1.70, p > .19$).

Die durch die Gruppenzugehörigkeit vorhergesagten Werte der Veränderung der Essgeschwindigkeit sind abhängig von der An- bzw. Abwesenheit der Eltern in Abbildung 10 dargestellt. Für die Variable Alter wurde zur Vorhersage der Wert $M = 11.37$ Jahre eingesetzt.

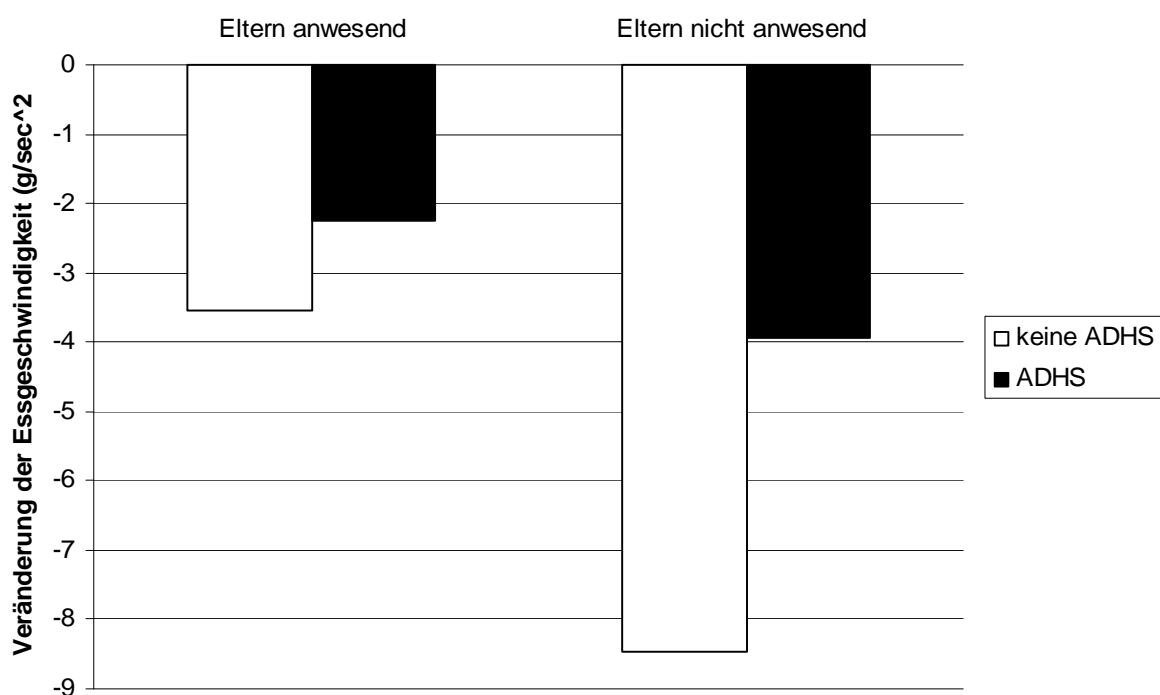


Abbildung 10: Vorhergesagte Veränderung der Essgeschwindigkeit bei der Mahlzeit im Labor abhängig von der An- bzw. Abwesenheit eines Elternteils in der Gruppe der Jungen mit und ohne ADHS (Originalwerte $\times 1000$).

6.3.3.5 Bissengröße

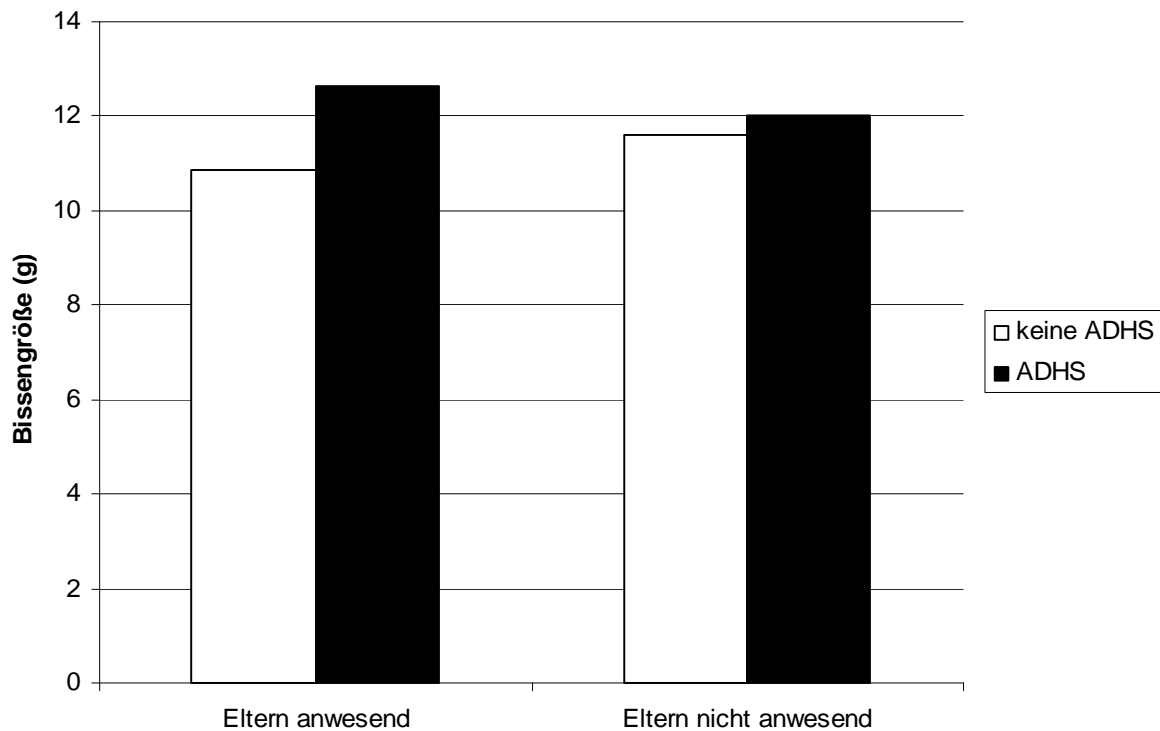


Abbildung 11: Vorhergesagte Bissengröße bei der Mahlzeit im Labor abhängig von der An- bzw. Abwesenheit eines Elternteils in der Gruppe der Jungen mit und ohne ADHS.

Die durchschnittliche *Bissengröße* betrug bei Anwesenheit eines Elternteils in der Gruppe der Jungen ohne ADHS $M = 10.64$ g ($n = 28$), in der Gruppe der Jungen mit ADHS betrug sie $M = 12.61$ g ($n = 43$). Bei Abwesenheit eines Elternteils betrug sie in der Gruppe der Jungen ohne ADHS $M = 11.38$ g ($n = 28$), in der Gruppe der Jungen mit ADHS betrug sie $M = 11.93$ g ($n = 43$). Berechnet wurde eine univariate zweifaktorielle Kovarianzanalyse (ANCOVA) mit dem Gruppenfaktor „ADHS vs. keine ADHS“, dem messwiederholten Faktor „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ und der Kovariate Alter. Die abhängige Variable war die Bissengröße. Es ergab sich ein signifikanter Haupteffekt der Gruppenzugehörigkeit ($F[1,67] = 6.41, p < .02$, partielles Eta-Quadrat = .09). Die An- bzw. Abwesenheit der Eltern hatte keinen Einfluss auf das Essverhalten der Kinder ($F[1,67] = .35, n.s.$). Die Kovariate Alter alleineklärte keinen statistisch bedeutsamen Varianzanteil auf ($F[1,67] = .92, n.s.$). Der Wechselwirkungseffekt der Faktoren Gruppenzugehörigkeit und „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ war statistisch nicht bedeutsam ($F[1,67] = .57, n.s.$). Der Interaktionseffekt des Faktoren Gruppenzugehörigkeit und der Kovariate Alter war statistisch signifikant ($F[1,67] = 7.81, p < .01$, partielles Eta-Quadrat = .10). Statistisch nicht bedeutsam waren weiterhin die Wechselwirkungseffekte der Faktoren „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ und Alter ($F[1,67] = .39,$

n.s.) sowie die Dreifachinteraktion der Faktoren Gruppenzugehörigkeit, „An- bzw. Abwesenheit der Eltern“ und Alter ($F[1,67] = .37$, n.s.).

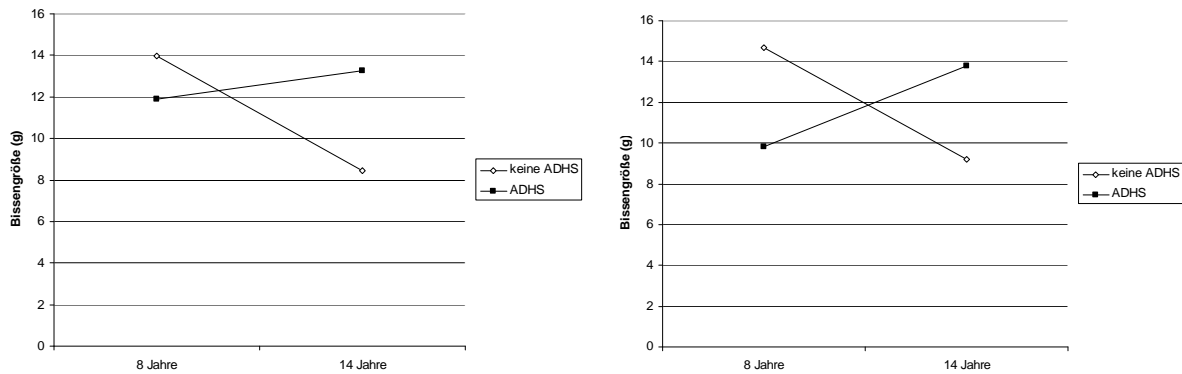


Abbildung 12: Aufgrund der Gruppenzugehörigkeit und des Alters vorhergesagte Werte der Bissengröße getrennt für die Bedingungen „Eltern anwesend“ (links) und „Eltern nicht anwesend“ (rechts).

Die durch die Gruppenzugehörigkeit vorhergesagten Werte der Bissengröße sind abhängig von der An- bzw. Abwesenheit der Eltern in Abbildung 11 auf der Seite 126 dargestellt. Für die Variable Alter wurde zur Vorhersage der Wert $M = 11.37$ Jahre eingesetzt. In Abbildung 12 ist dargestellt, wie die getrennt für die Bedingungen „Eltern anwesend“ und „Eltern nicht anwesend“ aufgrund des Alters und der Gruppenzugehörigkeit vorhergesagten Werte der Bissengröße ausfallen.

6.4 Diskussion

Die Befunde zum Essverhalten der untersuchten Jungen im Labor zeigen ein annähernd einheitliches Bild, welches einen unterschiedlichen Essstil bei Jungen mit einer ADHS im Vergleich zu Jungen ohne eine ADHS nahe legt und vermutlich als impulsives Essverhalten bezeichnet werden kann. Wie von manchen Autoren vermutet, mag dieses die Entstehung von Adipositas begünstigen (vgl. Haar et al., 2005).

Dass Jungen mit und ohne eine ADHS tatsächlich differentielle Essstile aufweisen, wurde durch die Ergebnisse der multivariaten Analysen belegt. Hier zeigte sich zunächst wie beschrieben ein globaler statistisch bedeutsamer Unterschied zwischen den untersuchten Gruppen (großer Effekt). In den folgenden Abschnitten soll ausführlicher diskutiert werden, in welchen Aspekten sich die Essstile dabei unterscheiden. Es wurde zudem gezeigt, dass sich die Essstile in der verschiedenen Altersgruppen unterscheiden, jedoch abhängig davon,

welche Gruppe (ADHS vs. keine ADHS) betrachtet wird (ebenfalls großer Effekt). Auch diese Alterseffekte sollen im folgenden näher beschrieben werden.

In der vorliegenden Untersuchung zeigten die Jungen mit ADHS eine Tendenz zu vermehrter Nahrungsaufnahme. Ein nicht signifikanter Unterschied zwischen den beiden verglichenen Gruppen könnte hier durch eine Unschärfe im Rahmen der Versuchsdurchführung entstanden sein. Wie bereits gezeigt werden konnte (Hubel et al., 2006), nehmen Versuchspersonen zum ersten Termin im Esslabor mehr Nahrung zu sich als zu späteren Terminen, nachdem vermutlich eine Gewöhnung an das Setting „Esslabor“ stattgefunden hat. Die somit produzierte unsystematische Varianz bzw. Fehlervarianz in der abhängigen Variable „Nahrungsmenge“ könnte somit einen tatsächlich vorhandenen Unterschied in der aufgenommenen Nahrung überdeckt haben.

Deutlich zeigte sich hingegen, dass die Jungen mit ADHS durchschnittlich weniger Zeit für ihre Mahlzeit verwenden. Dieser Effekt fällt des Weiteren mit zunehmendem Alter (d.h. v.a. in der Adoleszenz) stärker aus (mittlerer bis großer Effekt). Mit den bisher berichteten Ergebnissen konsistent ist somit, dass die Jungen mit ADHS eine – wenn auch nicht statistisch signifikant – höhere Essgeschwindigkeit aufweisen als die Jungen ohne eine ADHS, d.h. innerhalb kürzerer Zeit nehmen die Jungen mit ADHS mindestens genauso viel Nahrung zu sich wie die Jungen ohne ADHS.

Die Veränderung der Essgeschwindigkeit zeigte keine bedeutsamen Zusammenhänge mit den untersuchten Faktoren. Auch dieses Ergebnis erscheint im Einklang mit den genannten Befunden aus der Untersuchung zur Reliabilität des Essmonitoring im Labor (Hubel et al., 2006). Wie berichtet konnte für diese Variable keine zufriedenstellende Zuverlässigkeit nachgewiesen werden, was ein statistisch nicht bedeutsames Ergebnis in der vorliegenden Untersuchung begünstigt haben mag.

Als letzte abhängige Variable bleibt die Bissengröße zu diskutieren. Die Bissengröße der Jungen fiel in der ADHS-Gruppe bedeutsam höher aus als in der Gruppe der Jungen ohne ADHS (mittlerer bis großer Effekt). D.h., dass die Jungen mit einer ADHS wie beschrieben nicht nur schneller essen, sondern die Nahrungsmenge auch durch weniger, jedoch größere Löffelportionen zu sich nehmen. Der Unterschied zwischen den beiden untersuchten Gruppen fällt ebenso wie die Dauer der Mahlzeit wieder mit zunehmendem Alter größer aus (mittlerer bis großer Effekt). Hierin mag in Tat der stärkste Indikator dafür liegen, dass das Essverhalten von Jungen mit einer ADHS als impulsiv bezeichnet werden kann, was in der Folge die Entstehung von Übergewicht begünstigt (vgl. auch Keane, Gelle & Schreiber, 1981).

Bezüglich des Zusammenhanges des Alters der Jungen mit den Variablen des Essverhaltens ergaben sich differentielle Zusammenhänge für die Gruppen mit und ohne ADHS. Im einzelnen ergab sich, dass die Dauer der Mahlzeiten der Jungen mit ADHS mit zunehmendem Alter abnahm, die Bissengröße wiederum zunahm. Umgekehrte Zusammenhänge zwischen Alter, Dauer der Mahlzeit und Bissengröße ergaben sich in der Gruppe der Jungen ohne ADHS. Aus einer allgemeinpsychologischen bzw. entwicklungspsychologischen Perspektive heraus wurde argumentiert, dass mit zunehmendem Alter während der Adoleszenz elterliche Einschränkungen und Kontrollen generell eher abnehmen (vgl. bspw. Cusinato, 1994). Auch Johnston und Mash (2001) kommen in ihrem Überblicksartikel zu dem Schluss, dass Eltern möglicherweise mit weniger direktiven und kontrollierenden Interaktionen auf ihre Kinder mit ADHS reagieren, wenn deren überaktives und impulsives Verhalten mit dem Alter abnimmt. Alternativ bleibt auch zu vermuten, dass Eltern nach Erfahrungen gescheiteter Kontrollversuche kindlichen Verhaltens beginnen, Kontrollversuche zu unterlassen und sich aus Eltern-Kind-Interaktionen eher zurückziehen. Dies hätte dann wiederum kurzfristig positive Konsequenzen für die Eltern, langfristig allerdings negative Konsequenzen für Eltern und Kind. Interessanterweise konnte in einer eigenen Untersuchung entsprechend nachgewiesen werden, dass Unterschiede zwischen Jungen mit und ohne ADHS auch im Gewichtsstatus und im Grundumsatz in der Adoleszenz ausgeprägter ausfallen als in jüngeren Jahren (Hubel et al., in press).

Diedrichsen (1990) führt aus einer ernährungspsychologischen Perspektive heraus an, dass in dieser Entwicklungsphase die Orientierung an der peer-group zunimmt, wobei elterliche Einflüsse – die während der Kindheit im Vordergrund zu stehen scheinen – nicht generell abnehmen müssen. Des weiteren würde eine Rollenverschiebung derart stattfinden, dass Jugendliche zunehmend die Konsumentenrolle erproben und neue Verhaltensweisen bezüglich des Ernährungsverhaltens ausprobieren. Unklar bleibt dabei jedoch, ob und inwiefern sich solche Veränderungen in der Mikrostruktur des Essverhaltens widerspiegeln.

Schließlich bleibt festzuhalten, dass es sich bei der vorliegenden Untersuchung um eine Querschnittstudie handelt. Folglich können aufgrund der Datenbasis Alterseffekte streng genommen nicht von möglichen Kohorteneffekten unterschieden werden. Ob und wie sich jedoch Kohorteneffekten im Falle der Mikrostruktur des Essverhaltens zeigen sollten bzw. könnten, scheint derzeit ebenso jedoch unbekannt und damit unklar.

Letztlich bleibt zu diskutieren, weshalb die An- bzw. Abwesenheit der Eltern keinen konsistenten und bedeutsamen Einfluss auf das Essverhalten der Jungen zu haben scheint. Hierzu können verschiedene Vermutungen angestellt werden. So könnte spekuliert werden,

dass die experimentelle Manipulation nicht ausreichend valide war. Somit hatte vielleicht die An- bzw. Abwesenheit der Eltern keine psychologisch bedeutsamen Auswirkungen für die Kinder und wurde bspw. nicht mit früheren Sozialisationserfahrungen, für die Effekte auf das Essverhalten postuliert werden, in Verbindung gebracht (vgl. aber Laessle et al., 2001b). Andererseits könnte der vermutete restriktive Effekt der Anwesenheit eines Elternteils auf das Essverhalten der Jungen durch *social facilitation*-Effekte neutralisiert worden sein. De Castro (1997) gibt einen Überblick über soziale Einflüsse auf das Essverhalten beim Menschen. So wurde beobachtet, dass die Essmenge einer Mahlzeit vor allem durch die bloße Anwesenheit anderer Personen erhöht wird. Bei männlichen Probanden spielt das Geschlecht anderer anwesender Personen dabei vermutlich keine Rolle, während der Effekt stärker ausfällt, wenn die anwesenden Personen der beobachteten Person bekannt sind. Als wahrscheinliche vermittelnde Variablen diskutiert der Autor zum einen die Enthemmung von kognitiven Restriktionen des Essverhaltens und zum anderen die Zeitausdehnungs-Hypothese (Mehressen aufgrund vermehrter verbaler Interaktionen, welche die Mahlzeit andauern lassen).

Des Weiteren mag das Essverhalten von Jungen mit und ohne ADHS in der Tat mehr oder weniger unabhängig von äußeren Einflüssen sein und stattdessen vornehmlich durch innere Prozesse gesteuert werden. Im Sinne der Ergebnisse von Barkeling et al. (1992) würde dies bedeuten, dass auch Jungen mit ADHS möglicherweise weniger Sättigungsgefühle empfinden als Jungen ohne ADHS oder diese sich weniger auf das Essverhalten auswirken.

Schließlich sind ebenfalls die Effekte des unbekanntem und zusätzlich artifiziellen Settings „Esslabor“ auf das Essverhalten und deren Interaktion mit der Anwesenheit der Eltern im Grunde weitgehend ungeklärt (vgl. Lindel & Laessle, 2002). Während für Erwachsene wie beschrieben durchaus Befunde vorliegen, die für die Validität der Methode sprechen, liegen bislang nur wenige bzw. inkonsistente Befunde für Kinder und Jugendliche vor (vgl. Kapitel 6). So mag die neue, ungewohnte und ungewöhnliche Umgebung (Settings Universität, wissenschaftliche Untersuchung, Esslabor) das Essverhalten der Jungen stärker beeinflusst haben als die jeweilige Anwesenheit bzw. Nicht-Anwesenheit der Eltern. Zuletzt soll ebenfalls nicht unerwähnt bleiben, dass die Anwesenheit bzw. Nicht-Anwesenheit der Eltern zusätzlich gewollt unsystematisch mit der Abfolge der beiden Untersuchungen im Esslabor kovarierte. Auch hierdurch hervorgerufene Wechselwirkungseffekte könnten zusätzliche Varianz produziert haben, die in den vorliegenden Befunden als Fehlervarianz wirkend signifikante Ergebnisse verhindert haben mag.

Somit lässt sich abschließend feststellen, dass einige der Hypothesen bestätigt werden konnten. Die empirische Bestätigung anderer Hypothesen konnte möglicherweise aus methodischen und statistischen Gründen nicht erbracht werden. So bleibt etwa unklar, weshalb die An- bzw. Abwesenheit eines Elternteils keinen eindeutigen Einfluss auf das Essverhalten der Jungen zeigte. Trotzdem finden sich Anhaltspunkte dafür, dass es Unterschiede im Essverhalten von Jungen mit und ohne ADHS gibt, wobei dem Essverhalten von Jungen mit ADHS ein impulsiver Charakter zuzuschreiben ist.

7 Allgemeine Diskussion

Die allgemeine Diskussion gliedert sich in die Unterkapitel Diskussion konvergenter und divergenter Ergebnisse (Kapitel 7.1), Modellintegration der Ergebnisse (Kapitel 7.2), bisherige Modelle des Essverhaltens bei Jungen mit ADHS (Kapitel 7.3) sowie praktische Implikationen und Aufgaben zukünftiger Forschung (Kapitel 7.4).

7.1 Diskussion konvergenter und divergenter Ergebnisse

Bevor die dargestellten Ergebnisse integrierend diskutiert werden, sollen noch einmal die Prämissen aus bisherigen empirischen Befunden und konzeptuellen Überlegungen reflektiert werden. Zunächst wurde in mehreren Studien festgestellt, dass ADHS bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen oftmals mit einem im Vergleich zu Personen ohne ADHS erhöhten Gewichtsstatus einhergeht (vgl. Hubel et al., in press). Dieser erhöhte Gewichtsstatus erreicht zusätzlich überzufällig häufig klinische Relevanz, d.h. die cut-off-Grenzen von Übergewicht oder Adipositas werden erreicht. Auch bei einer Teilgruppe der Probanden der hier dargestellten Studie konnte ein solcher Zusammenhang nachgewiesen werden (Hubel et al., in press). Ein erhöhter Gewichtsstatus wiederum muss auf eine mittel- bis langfristig positive Energiebilanz zurückgeführt werden (vgl. Pudel & Westenhöfer, 1989).

Wie in anderen Studien nachgewiesen werden konnte, geht ADHS jedoch mit einem objektiv erhöhten Aktivitätsverhalten einher (Dane et al., 2000). Diese erhöhte Aktivität wiederum bedingt eine erhöhte aktivitätsinduzierte Thermogenese (Butte et al., 1999), welche

den Gesamtenergieverbrauch ansteigen lässt. Des weiteren konnte bei einer Teilgruppe der hier untersuchten Stichprobe von Jungen mit ADHS nachgewiesen werden, dass (vermutlich) die erhöhte Aktivität zusätzlich einen Effekt auf den Grundumsatz aufweist, d.h. auch dieser bedeutsam erhöht ist im Vergleich zu Jungen ohne eine ADHS (Hubel et al., in press).

Aus diesen Befunden kann abgeleitet werden, dass Jungen mit ADHS im Durchschnitt mehr Energie zu sich nehmen müssen als Jungen ohne ADHS, um ihren (erhöhten) Gewichtsstatus entweder aufzubauen oder aufrechtzuerhalten. Dabei ist denkbar, dass dies durch eine generell erhöhte Energieaufnahme, eine erhöhte Fettaufnahme (Makrostruktur des Essverhaltens) und/oder durch einen impulsiven Essstil (Mikrostruktur des Essverhaltens) bewerkstelligt wird. Zur Abklärung der Frage, wie sich das auffällige Essverhalten nun tatsächlich ausdrückt, wurden in der vorliegenden Studie verschiedene Methoden und Konzepte angewendet. Mit den obigen Überlegungen konsistente und inkonsistente Befunde der dargestellten Untersuchung sollen im Folgenden zusammenfassend diskutiert werden.

Überraschenderweise gaben die Jungen mit einer ADHS an, im Durchschnitt weniger Kalorien zu sich zu nehmen als die Jungen ohne ADHS. Aus empirischer Sicht ist jedoch nicht zu begründen, dass bei *älteren* Jungen mit ADHS eine geringere Energieaufnahme durch eine geringere Körpermasse bzw. einen geringeren Grundumsatz kompensiert wird. Diese Jungen befinden sich demnach entweder überzufällig häufig in einem Zustand einer negativen Energiebilanz (möglicherweise um abzunehmen) oder es wurde weniger Nahrung in den Ernährungstagebüchern protokolliert als tatsächlich aufgenommen wurde. Die Annahme der letztgenannten Hypothese konnte empirisch weitgehend unterstützt werden.

So ließ sich bei den Analysen des Vorliegens von *underreporting* nachweisen, dass Übergewicht (das wie dargestellt in der Gruppe der Jungen mit ADHS vermehrt auftritt) einen *underreporting* begünstigenden Faktor darstellt. Folglich ergibt sich zum einen, dass die mit den Ernährungstagebücher gewonnenen Ergebnisse nur mit Vorsicht interpretiert werden dürfen, zum anderen, dass v.a. ältere Jungen mit ADHS vermutlich mehr Energie zu sich nehmen als sie angeben. Zusätzlich vermuten die Eltern der Jungen mit einem höheren Gewichtsstatus und ADHS, dass ihre Söhne unerlaubt Nahrung zu sich nehmen.

Nicht nachgewiesen werden konnten Unterschiede in der Zusammensetzung der Nahrung nach Makronährstoffen zwischen den Jungen mit und ohne ADHS. Da jedoch wie oben beschrieben die Ernährungstagebücher bei der hier untersuchten Stichprobe als ein nur bedingt valides Instrument angesehen werden müssen, erstaunt dieser Befund nicht. Vielmehr kann spekuliert werden, dass v.a. bestimmte, möglicherweise als ungesund geltende (bspw.

fettreiche) Nahrungsmittel nicht von den Jungen dokumentiert wurden (vgl. Macdiarmid & Blundell, 1998).

Mit größerer Sicherheit belegt werden konnte, dass Jungen mit ADHS vermehrt dysfunktionales impulsives Essverhalten im Sinne von Lowe und Eldredge (1993) zeigen. Dieser Schluss liegt nahe, da die Jungen mit einer ADHS trotz eines höheren Gewichtsstatus tendenziell zu einer größeren Essmenge bei einer Testmahlzeit neigten, die Dauer ihrer Mahlzeit bedeutsam kürzer war und die Bissengröße damit ebenfalls bedeutsam größer ausfiel. Da davon ausgegangen werden kann, dass die Intention des Essmonitorings im Labor den Probanden nicht bewusst war und sozial erwünschtes Verhalten damit ausgeschlossen werden kann, ist diese Methode sicherlich als objektiver als die Methode der Ernährungstagebücher anzusehen. Da mehrere Befunde zusätzlich für die Reliabilität (Hubel et al., 2006) und Validität (Guss & Kissileff, 2000) des Verfahrens sprechen, sind die Implikationen der Befunde unter Annahme externer Validität von hohem empirischen Wert. So kann vermutet werden, dass Jungen mit einer ADHS aufgrund einer vermehrten Nahrungsaufnahme (mitbedingt durch eine größere Bissengröße) eine im Vergleich zu Jungen ohne ADHS erhöhte Energieaufnahme aufweisen, was zumindest die Aufrechterhaltung eines erhöhten Gewichtsstatus unterstützen sollte, wenn nicht sogar einen disponierenden Faktor für die Entstehung von Übergewicht und Adipositas darstellt.

Diese Hypothese setzt allerdings wie beschrieben voraus, dass eine größere Bissengröße tatsächlich eine vermehrte Energieaufnahme durch die Nahrung begünstigt. Es soll an dieser Stelle kurz daran erinnert werden, dass in der vorliegenden Untersuchung die Jungen mit einer ADHS diesbezüglich lediglich eine Tendenz zeigten, im Labor mehr zu essen als Jungen ohne ADHS. Zusätzlich aßen die Kinder mit einer ADHS in bedeutsam kürzerer Zeit. Es stellt sich folglich die Frage, ob die Dauer von Mahlzeiten – v.a. außerhalb des Settings „Esslabor“ – vornehmlich durch „externale“ Signale wie bspw. die zeitliche Ausdehnung des Essens (vgl. hierzu jedoch Yeomans, Gray, Mitchell & True, 1997) oder „internale“ Signale wie bspw. die Dehnung des Magens (im Rahmen der präresorptiven und resorptiven Sättigung) gesteuert wird. Nur im ersten Fall könnte eine größere Bissengröße tatsächlich eine größere Nahrungsaufnahme und in der Folge eine Gewichtszunahme begünstigen. Es herrscht jedoch Konsens dahingehend, dass sowohl externale wie internale Signale zur Regulation von Durst und Hunger beitragen (vgl. Birbaumer & Schmidt, 1996).

Woods und Clegg (2002) geben ebenfalls einen Überblick über die Signale, welche die zentrale Appetitregulation steuern, wobei sie eingehender die endokrinen Grundlagen behandeln. Die Autoren gehen zunächst davon aus, dass äußere Bedingungen v.a. die

Initiierung von Essverhalten steuern, während inneren Signalen eher die Aufgabe der Beendigung konsumatorischen Verhaltens zukommt.

Ein gut untersuchtes Peptid, welches nach Nahrungsaufnahme als Sättigungssignal fungiert, ist das im Magen produzierte Cholecystokin (CCK). CCK stimuliert die Rezeptoren des Nervus Vagus, welcher in den Nucleus Tractus Solitarii im Hinterhirn projiziert. Eine interessante Ausnahme von diesem Wirkmechanismus stellt das Peptid Ghrelin dar, welches schon vor der Nahrungsaufnahme ebenfalls im Magen produziert wird und exogen verabreicht zu größeren Essmengen führt. Es konnte u.a. gezeigt werden, dass Menschen mit einem Prader-Willi-Syndrom⁷ (welches häufig mit starkem Übergewicht einhergeht) erhöhte Blutghrelin-Konzentrationen haben.

Im Einklang mit endokrinologischen Besonderheiten mit dieser Erkrankung fanden Lindgren, Barkeling, Hagg, Ritzen, Marcus und Rössner (2000) eine unterschiedliche Mikrostruktur des Essverhaltens bei 9 Kindern ($M = 10$ Jahre) mit dem Prader-Willi-Syndrom bei einer Testmahlzeit im Vergleich zu normal- und übergewichtigen Kindern. Die Kinder mit einem Prader-Willi-Syndrom aßen bedeutsam länger und langsamer. Auch ließ sich bei der Mehrzahl der Essenskurven der Kinder mit einem Prader-Willi-Syndrom keine Verlangsamung der Essgeschwindigkeit während der Mahlzeit nachweisen. Die Autoren interpretieren die Befunde – konsistent zu den obigen Überlegungen – eher im Sinne einer verringerten Sättigung denn eines vermehrten Hungergefühls bei dieser klinischen Gruppe.

Als Übergewichtssignale wirken die Pankreashormone Leptin und Insulin, welche nach Überwindung der Blut-Hirn-Schranke Rezeptoren im Vorderhirn aktivieren. Ist die Leptinkonzentration bspw. nach einer Diät verringert, erhöhen sich Nahrungsaufnahme und Körpergewicht. Ist demgegenüber die Insulinaktivität im Gehirn erhöht, sinken Nahrungsaufnahme und Körpergewicht.

Folglich steuern zwei unterscheidbare Typen von Signalen die Energiebilanz. Informationen betreffend die Menge und Zusammensetzung der Nahrung werden im Hinterhirn, Informationen betreffend Körperfett im Vorderhirn verarbeitet.

Ein weiteres Molekül, welches von Leptin und Insulin beeinflusst wird, ist das Proopiomelanocorticotropin (POMC), welches ein Vorläufermolekül für viele Neurotransmitter darstellt. Leptin und Insulin stimulieren die POMC-Synthese im Hypothalamus, in der Folge kommt es zu einer katabolischen Reaktion mit verminderter Nahrungsaufnahme, erhöhtem Energieverbrauch und Gewichtsverlust. Vermittelt werden diese Reaktionen über eine Sensibilisierung für Sättigungssignale im Hinterhirn.

⁷ Angeborenes Fehlbildungssyndrom, das mit stoffwechselbezogenen, körperlichen (bspw. Minderwuchs) und geistigen (bspw. geringere Intelligenz) Symptomen einhergeht.

Andere im Hypothalamus synthetisierte Peptide sind das Neuropeptid Y (NPY) sowie Agouti-verwandte Peptide (AgRP). Insulin und Leptin hemmen jedoch die Produktion dieser Stoffe. NPY hat anabolische Effekte und führt zu gesteigerter Nahrungsaufnahme, vermindertem Energieverbrauch und Gewichtszunahme. Die Zufuhr von AgRP hat ähnliche Effekte, wobei AgRP die Aktivität eines POMC-Metaboliten hemmt, so dass die Hemmung des Essverhaltens reduziert ist.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass Sättigungssignale determinieren, wann eine Mahlzeit beendet wird. Die Sensitivität des Gehirns für diese Signale wird allerdings von Übergewichtssignalen modifiziert. Da die beschriebenen Mechanismen eigentlich zu einer Gewichtsstabilisierung führen sollten, ist klar, dass sie lediglich eine Vereinfachung der Realität darstellen. So erklären Woods und Clegg (2002) die aktuelle „Adipositas-Epidemie“ dadurch, dass aktuell meist wohlschmeckende und energiedichte Nahrungsmittel zur Verfügung stehen, welche zu einer erhöhten Energieaufnahme und in der Folge Übergewicht führen, indem die einfachen negativen Rückkopplungsschleifen außer Kraft gesetzt werden.

Das Fazit von Woods und Clegg (2002) legt damit zunächst den Schluss nahe, dass sich übergewichtige Personen (bzw. solche mit ADHS) vornehmlich in ihrer qualitativen Nahrungsaufnahme und nicht in der Mikrostruktur des Essverhaltens von normalgewichtigen unterscheiden sollten (vgl. auch Spiegel, 2000). Wie bereits diskutiert, erlauben die Daten der vorliegenden Untersuchung jedoch kaum eine Aussage zu dieser Hypothese aufgrund möglicher Verzerrungstendenzen bei der Protokollierung von Mahlzeiten. Andererseits könnten wie im Fall des Prader-Willi-Syndroms auch bei ADHS Veränderungen bestimmter Hormonkonzentrationen vorliegen, welche – vermittelt bspw. durch eine gestörte Hungerregulation – zu einer größeren Nahrungsaufnahme und in der Folge Übergewicht führen. Untersuchungen zu solchen Fragestellungen im Falle der ADHS liegen jedoch derzeit (noch) nicht vor.

In der vorliegenden Untersuchung konnte nachgewiesen werden, dass Jungen mit einer ADHS im Labor tendenziell eine höhere Essgeschwindigkeit aufweisen als Jungen ohne eine ADHS. Gestützt auf diesen Befund würde im Falle von Patienten mit einer ADHS somit ein gesteigertes Hungergefühl im Vergleich zu Patienten ohne ADHS erwartet, da dieses eher mit einer höheren Essgeschwindigkeit einherzugehen scheint (vgl. Kissileff et al., 1982). In der vorliegenden Untersuchung konnten jedoch keine Unterschiede in der subjektiven Hungereinschätzung zwischen den Jungen mit und ohne ADHS nachgewiesen werden.

Letztlich konnte in der vorliegenden Untersuchung nachgewiesen werden, dass Kinder mit einer größeren psychischen Gesamtbelastung in den Augen der Eltern ebenfalls vermehrt

problematisches Essverhalten wie sozial störendes, ungewöhnliches und wählerisches Verhalten zeigen und vor allem Eltern von Kindern mit einer ADHS sich dadurch als stressbelasteter erleben. Problematisches Essverhalten stellt sich jedoch nicht als Spezifikum im Rahmen einer ADHS dar, sondern ist vielmehr Ausdruck eines Teilbereiches problematischen Verhaltens. McCray und Silagyi-Rebovich (1999) geben aufgrund ihrer Ergebnisse zum Zusammenhang von ADHS und problematischem Essverhalten die knappe Empfehlung, vor der Verordnung von Ernährungsinterventionen das Essverhalten der Kinder und dessen Wahrnehmung durch die Eltern zu erfassen. Ausgehend vom erlebten Stress der Eltern von Kindern mit ADHS raten Vitanza und Guarnaccia (1999) zu zusätzlichen Interventionen zum Vermitteln von allgemeinen Erziehungsfertigkeiten wie Auszeiten, Grenzen setzen und dem Überlassen von Wahlmöglichkeiten für die Kinder (bspw. Herbert, 1999). So weisen die Autoren darauf hin, dass sozialer Unterstützung eine medierende Rolle beim Zusammenhang von auftretenden Lebensstressoren sowie physiologischen und psychologischen Stressreaktionen zukommt. Daher sollten Eltern ebenso angeleitet werden, alternative Möglichkeiten der sozialen Unterstützung zu finden, um extremen Stress im Rahmen von stressreichen Lebensereignissen besser bewältigen zu können.

Zusammenhänge zwischen dem durch die Eltern beschriebenen problematischen Verhalten während der Mahlzeiten und dem exemplarischen Essverhalten bzw. dem Gewichtsstatus konnten ebenfalls belegt werden. Unklar bleibt jedoch, wie kausale Verbindungen zwischen den verschiedenen Aspekten sich tatsächlich darstellen. D.h. ob Eltern ihre Kinder bspw. häufiger ermahnen, weniger zu essen, da die Kinder bereits übergewichtig sind oder ob die Kinder andererseits zuviel „unerlaubt“ essen und dadurch Übergewicht entwickeln.

7.2 Modellintegration der Ergebnisse

Bislang existieren keine detaillierten und spezifischen Modelle oder Theorien über das Essverhalten bei Personen mit ADHS. Vielmehr wurden erst in jüngster Zeit zum einen zunächst Berichte über einen Zusammenhang von ADHS und Übergewicht bzw. Adipositas publiziert (vgl. Hubel et al., in press). Auch existieren derzeit nur wenige Untersuchungen zum Zusammenhang von Hyperaktivität, Impulsivität sowie Unaufmerksamkeit und gestörtem Essverhalten (vgl. Kapitel 1.2.3 und 1.2.4).

Ein biopsychosoziales Modell der Gewichtsentwicklung bei Menschen mit ADHS wurde bereits in Kapitel 1.2.7 vorgestellt. Gut integrierbar in dieses Schema scheinen die Annahmen zum Belohnungsmangelsyndrom (vgl. Blum et al., 1996a), welches die gleiche genetische Basis wie die von ADHS und Übergewicht zu haben scheint. Aus dem biopsychosozialen Modell lässt sich damit zwar ableiten, dass Personen mit ADHS häufiger einen höheren Gewichtsstatus und auffälliges Essverhalten zeigen sollten. Wie dieses Essverhalten genau beschrieben werden kann – bspw. in seiner Mikro- und Makrostruktur –, lässt sich mit diesem Modell jedoch nicht im Detail vorhersagen.

Deshalb sollen im folgenden Kapitel spezifische Befunde und Theorien diskutiert werden, die potentiell einen Zusammenhang zwischen ADHS und auffällig impulsivem Essverhalten erklären könnten. Dabei wird zunächst auf ein mögliches Inhibitionskontrolldefizit bei ADHS eingegangen. Interessanterweise kann schließlich aus einer phylogenetischen Perspektive heraus spekuliert werden, dass Impulsivität bzw. impulsives Essverhalten durchaus funktionale Aspekte aufweisen kann. Ob ADHS damit auch als rudimentäres evolutionäres Erbe mit einem früheren Anpassungsvorteil gelten sollte, wird jedoch derzeit eher kontrovers diskutiert, weshalb abschließend ebenfalls individuumorientierte Befunde dargestellt werden.

7.3 Modelle des Essverhaltens bei Personen mit ADHS

Nach Schachar et al. (2000) spielt Hemmung in Situationen eine Rolle, in denen Zurückhaltung bei einer oder eine schnelle Unterbrechung einer laufenden Handlung oder eines Gedankens gefordert wird sowie bei der Unterdrückung von Informationen, die ignoriert werden sollen. Frühere Untersuchungen mittels des Stop-Signal-Paradigmas weisen auf ein spezifisches Inhibitionskontrolldefizit bei ADHS hin. Beim Stop-Signal-Paradigma wird den Probanden bei einer festgelegten Anzahl von Durchgängen zufällig ein Ton („Stop-Signal“) nach dem primären Reaktionsstimulus („Go-Signal“) präsentiert. Den Probanden wird durch den Ton signalisiert, in diesem Durchgang eine vorgegebene Reaktion auf den primären Reaktionsstimulus zu hemmen (vgl. Solanto, Abikoff, Sonuga-Barke, Schachar, Logan, Wigal et al., 2001). Schachar et al. (2000) untersuchten 132 Kinder (111 davon männlich), welche aufgrund externalisierender Probleme psychiatrisch untersucht wurden, sowie 33 gesunde Kinder im Alter von 7 bis 12 Jahren. Die Kinder mit einer ADHS wurden angewiesen, 48 Stunden vor der Untersuchung ihre Medikamente abzusetzen. Folgende Diagnosen wurden

nach DSM-IV vergeben: ADHS ($n = 72$), Verhaltensstörungen (CD) ($n = 13$) sowie ADHS in Kombination mit einer Verhaltensstörung (ADHS + CD) ($n = 47$). Leider geben die Autoren keine Angaben zu den ADHS-Subtypen. Kinder mit einer ADHS, CD oder einer ADHS + CD wiesen längere „Go“-Reaktionszeiten auf als die Kinder ohne Diagnose. Jedoch nur die Kinder mit einer reinen ADHS waren langsamer bei den „Stop“-Reaktionen. Diesen Befund deuten die Autoren so, dass eine eingeschränkte Inhibition spezifisch für ADHS zu sein scheint, bzw. dass Kinder mit einer ADHS ein stärkeres Defizit als die mit einer CD aufweisen. Schachar et al. (2000) interpretieren dieses Ergebnis weiterhin im Sinne der „Phänokopie“-Hypothese der Komorbidität von ADHS und CD. Diese besagt, dass bestimmte Bedingungen eine symptomatische Kopie des Phänotyps der anderen Störung produzieren können, jedoch ohne die grundlegenden Defizite der anderen Störung aufzuweisen.

Solanto et al. (2001) verglichen die ökologische Validität der Impulsivität als primäres Symptom der ADHS, konzeptualisiert zum einen als Reaktionshemmungsdefizit (operationalisiert mittels des *Stop-Signal-Tasks*, s.o.) und zum anderen als ein rationale Entscheidung einer Person, aversiv erlebte Verzögerungen zu vermeiden (operationalisiert mittels des *Choice-Delay-Tasks*). Beim *Choice-Delay-Task* wählen die Probanden wiederholt zwischen einer großen, jedoch zeitverzögerten Belohnung und einer unverzüglichen kleinen Belohnung (vgl. Solanto et al., 2001). Es wurden insgesamt 77 (86% männlich) 7- bis 10-jährige gesunde Kinder und Kinder mit einer ADHS vom kombinierten Typ nach DSM-IV untersucht. Solanto et al. (2001) kommen aufgrund ihrer Ergebnisse zu dem Schluss, dass die beiden Paradigmen unterschiedliche Komponenten des ADHS-Phänotyps abdecken. Die Reaktionshemmung scheint dabei eine diskrete Komponente der exekutiven Kontrolle zu sein, welche nicht notwendigerweise mit anderen Formen der Selbstregulation korreliert ist. Aversionen gegen Verzögerungen wiederum scheinen von generellerer Bedeutsamkeit zu sein und sind mit mehreren Verhaltenseinschätzungen von Impulsivität (bspw. durch Lehrer) korreliert. Letztlich wird vermutet, dass sowohl Unaufmerksamkeit als auch Überaktivität in diesem Kontext die Funktion erfüllen, Verzögerungen zu entfliehen, zu vermeiden oder wenigstens zu reduzieren, indem die wahrgenommene Länge von Zeitspannen durch eine Aufmerksamkeitslenkung auf nicht zeitassoziierte Stimuli verkleinert wird.

Die Frage, ob Defizite in der Entscheidungsfindung emotionales Überessen und dieses Übergewicht vorhersagen können, untersuchten Davis, Levitan, Muglia, Bewell und Kennedy (2004) bei 41 gesunden erwachsenen Frauen (Alter: $M = 28.5$ Jahre, BMI: $M = 25.5 \text{ kg/m}^2$). Zwar korrelierten die Werte für emotionales Essen mit den Leistungen im *Choice-Delay-Task* ebenso wie die Werte für emotionales Essen mit dem BMI signifikant, jedoch sank die Prä-

diktionskraft der Leistungen im *Choice-Delay-Task* bei simultaner Berücksichtigung von emotionalem Überessen als Mediator bei der Vorhersage des BMI nicht wie vermutet bedeutsam ab. Davis und Kollegen (2004) kommen daher zu dem Schluss, dass Defizite der Entscheidungsfindung nicht einen erhöhten BMI begünstigen, indem Überessen während Phasen negativer Emotionen gefördert wird. Vielmehr zeigen Überessen und Entscheidungsfindungsdefizite unabhängige Beziehungen zum BMI, so dass ebenso gelten könnte, dass ein erhöhter BMI häufiger zu negativen Emotionen führt, welche Überessen begünstigen.

In ihren Simulationsstudien untersuchen Stephens, Kerr und Fernández-Juricic (2004), ob Impulsivität auch ohne zeitliche Diskontierung zu erklären ist. Entsprechend der Diskontierungshypothese reduziert eine Verzögerung den Tauglichkeitswert (*fitness value*) einer verzögerten Mahlzeit aufgrund des erhöhten (Lebens-)Risikos während der Sammlung der Nahrung oder anderer Lebensereignisse. Bei impulsiven Organismen wird nun davon ausgegangen, dass eine interne subjektive Diskontierung den Belohnungswert einer verzögerten Mahlzeit reduziert. Stephens et al. (2004) simulierten nun verschiedene Verhaltensstrategien unter Selbstkontroll- und Korrekturbedingungen. Die Selbstkontrollsituation erfordert eine unverzügliche Wahl zwischen einer sofortigen, jedoch kleinen und einer größeren, jedoch verzögerten Belohnung. Unter der Korrekturbedingung wählt der Proband zwischen einer größeren Belohnung für eine größere Zeitspanne und einer kleineren Belohnung für eine kleinere Zeitspanne und entscheidet, ob er seine Wahlstrategie verändern möchte. Stephens et al. (2004) konnten zeigen, dass impulsives Entscheidungsverhalten auch ohne Diskontierung entstehen kann. Vielmehr erscheint es einfach, Situationen zu beschreiben, in denen eine kurzfristige Belohnungsmaximierung auch zu einer längerfristig größeren Belohnung führt als Strategien, die direkt längerfristige Erträge vergleichen. Dies ist v.a. dann der Fall, wenn der Konsum kurzfristig verfügbarer Nahrung den Konsum längerfristig verfügbarer Nahrung nicht unwahrscheinlicher macht, wie es in der heutigen Überflussgesellschaft in den Industrieländern häufig der Fall sein dürfte sowie wenn die Diskrimination zwischen den Alternativen nicht perfekt ist und kürzere zeitliche Vergleiche die Diskriminationsleistung verbessern, wie es bspw. bei Aufmerksamkeitsstörungen der Fall sein dürfte.

Eine solche Sichtweise von ADHS als – möglicherweise vererbtem – funktionalem Verhaltensmuster legt weitere evolutionsbiologische und -psychologische Überlegungen zum Zusammenhang von ADHS und Essverhalten nahe. Shelley-Tremblay und Rosén (1996) diskutieren drei evolutionspsychologische Ansätze zur Erklärung der ausgeprägten genetischen Anteile der ADHS. Zunächst erörtern sie die Frage, ob die Symptome der ADHS dem Menschen als Jäger dienlich waren. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass die ADHS-

Symptomatik nicht mit Jagdverhalten in Einklang zu bringen – d.h. dysfunktional – sei. Des weiteren erachten sie die These, dass die Urväter des Menschen sich vom Jagen ernährten, als Mythos. Die These des Menschen als Kämpfer wiederum steht nach Meinung von Shelley-Tremblay und Rosén (1996) in Einklang mit einem evolutionspsychologischen Vorteil der ADHS: Impulsivität, reduzierte inhibitorische Kontrolle und eine Verminderung der fokussierten Aufmerksamkeit könnten als Ergebnis einer konstanten Beteiligung in Kämpfen gesehen werden. Letztlich diskutieren die Autoren noch mögliche Vorteile der ADHS-Symptome im Rahmen der These des Menschen als unbehaartem „Wasseraffen“. Shelley-Tremblay und Rosén (1996) kommen dabei zu dem Schluss, dass das vermehrte Vokalisieren sowie die vermehrte Aktivität einen Überlebensvorteil für Kinder darstellten, da sie dadurch einfacher von den Erwachsenen beobachtet werden konnten, mehr Aufmerksamkeit erhielten und bei Gefahr einfacher zu lokalisieren waren. Galler und Barrett (2001) diskutieren einen ähnlichen Mechanismus auch bei einem schwierigen Temperament eines Kindes (schwieriges Kind-Syndrom) als konkurrentes Verhalten bei Hunger, welches noch heute einen Überlebensvorteil bei Hungersnöten (bspw. in der afrikanischen Subsahara) darstellt. Ihre Überlegungen zusammenfassend gelangen Shelley-Tremblay und Rosén (1996) jedoch zu dem Schluss, dass keine der genannten Theorien das Auftreten der ADHS gänzlich erklären kann.

Pomerleau (1997) ist wiederum der Ansicht, dass die Ruhelosigkeit im Rahmen einer ADHS unter früheren Lebensbedingungen im Sinne eines verstärkten Explorationsverhaltens die Wahrscheinlichkeit erhöht haben könnte, Nahrung zu finden und insofern einen evolutionären Vorsprung bedeutete. Als Beleg für diese Hypothese führt die Autorin an, dass Menschen mit ADHS sehr viel häufiger rauchen als Menschen ohne ADHS, wobei Nikotin die subjektiven und behavioralen Symptome der ADHS verringert. Wird das Rauchen jedoch eingestellt oder reduziert, kann u.a. ungezügelter Essverhalten (einhergehend mit Gewichtsschwankungen oder starker Gewichtszunahme) entstehen, welches wiederum unter früheren Lebensbedingungen eine ausreichende Ernährung sicherte.

Ebenfalls gehen Jensen et al. (1997) von der Lebensweise menschlicher Vorfahren als Jäger und Sammler aus. Sie sind der Meinung, dass motorische Hyperaktivität damals die Wahrscheinlichkeit des Auffindens von Nahrung erhöhte und deshalb einen Entwicklungsvorsprung bedeutete, heutzutage – genetisch weitergegeben – jedoch dysfunktional erscheint, da es einem (effektiven) Problemlöseverhalten, wie es bspw. in der Schule erwartet wird, entgegensteht. Die Autoren betonen jedoch, dass ein solches Modell nicht allumfassend sein

kann und ebenso andere ätiologisch relevante Faktoren (bspw. Toxine, Kopfverletzungen) oder auch Wechselwirkungen mit diesen nicht ausschließt .

Kagan (1997) kritisiert die evolutionspsychologischen Ansätze zum einen wegen derer – nicht falsifizierbaren – a posteriori-Erklärungsweise. Außerdem argumentiert er, dass ein genetisch bedingtes Verhaltensmuster (wie bspw. auch Sprache oder das Bewusstsein) eine höhere Auftretenswahrscheinlichkeit besitzen sollte, was nach seiner Meinung gegen das Zutreffen der evolutionspsychologischen Ansätze spricht.

Auch Goldstein und Barkley (1998) kritisieren die o.g. evolutionspsychologischen Erklärungsansätze. Sie führen als Argument an, dass die Symptome der ADHS eher die Extrema von Verhalten bzw. Eigenschaften markieren, als dass die Auffälligkeiten im Sinne von distinkten Einheiten zu interpretieren wären. Dies legt den Schluss nahe, dass die betroffenen Verhaltensweisen nicht als ehemals funktionales Verhalten genetisch weitervererbt werden, sondern seit jeher als dysfunktional angesehen werden müssen. So merken die Autoren an, dass die in manchen Fällen gestellte Annahme, dass Menschen zu evolutionären Bedingungen als wandernde Nomaden lebten, unzutreffend sei. Vielmehr seien sie als Jäger um Nahrungsbeschaffung bemüht gewesen, was wiederum die Dysfunktionalität der Symptome im Rahmen einer ADHS begründet, welche einem überlegten und abwartenden Jagdverhalten entgegenstanden und -stehen.

Ebenso sehen Baird, Stevenson und Williams (2000) die evolutionspsychologischen Erklärungsansätze der ADHS eher kritisch und nehmen als grundlegende Problematik eine dopaminerg vermittelte Störung der Selbsthemmung an. Sie stellen daher die Frage, wie es für einen Organismus vorteilhaft sein kann, in jedem Kontext unfähig zu sein, eine Reaktion zu unterdrücken und ständig einen rasternden/suchenden Fokus beizubehalten (anstatt einer normalerweise selektiven Aufmerksamkeit). Die Autoren schließen aus vorliegenden Befunden darauf, dass die unterliegende zentralnervöse Physiologie der ADHS ebenfalls einen negativen Einfluss auf die Sprachentwicklung hat, wobei eine Konkurrenz zwischen Sprache und anderen kognitiven Prozessen um Aufmerksamkeitsressourcen besteht, was wiederum häufige Komorbiditäten zwischen ADHS und Sprachstörungen erklären könnte.

Bazar et al. (2005) gehen unter Einnahme einer evolutionsbiologischen Perspektive davon aus, dass Organismen in Zeiten des Ressourcenüberflusses eher „aggressive“ Lebensstrategien verfolgen. Dies erklärt den Autoren zufolge, weshalb ADHS und Adipositas u.a. mit Risikoverhaltensweisen (bspw. Glückspiel) korrelieren. Letztlich mögen nämlich die negativen Effekte von Adipositas und ADHS auf die Lebensspanne, vermittelt durch Prozesse

wie Insulinresistenz und selbstdestruktives Verhalten wie Abhängigkeit, paradoxerweise die evolutionäre Gesamtfitness einer Gemeinschaft wieder erhöhen.

Neben solchen *phylogenetisch* orientierten Erklärungsansätzen lassen sich bspw. aus den Befunden von Elfhag, Barkeling, Carlsson und Rössner (2003) ebenfalls *ontogenetisch* geprägte Hypothesen ableiten. Die Autoren untersuchten insgesamt 32 Patienten (BMI: 30-45 kg/m², Alter: 20-64 Jahre) eines Gewichtsreduktionsprogramms mittels des Rorschach-Tests und ihrer Version des Essmonitors. Elfhag et al. (2003) konnten zum einen zeigen, dass in ihrer Stichprobe eine schnellere Essgeschwindigkeit mit mehreren Anzeichen von (subjektiver) Stressüberlastung einhergeht. Die Autoren interpretieren dies dahingehend, dass Stressüberlastung die Kontrollfähigkeit herabsetzen und damit die Essgeschwindigkeit erhöhen kann. Auch zeigten Patienten, die eher auf externale Signale (also bspw. den Anblick und Geruch von Speisen) reagierten, ebenfalls eine höhere Essgeschwindigkeit (Externalitätshypothese, vgl. Pudel & Westenhöfer, 1998). Außerdem reagierten Patienten mit dispositioneller intensiver Emotionalität und oraler Abhängigkeit auch mit einer Zunahme der Essgeschwindigkeit während der Mahlzeit. Elfhag et al. (2003) erklären diesen Befund damit, dass eine gesteigerte Erregung im Rahmen intensiver Emotionalität mit Sättigungssignalen interferieren und Nahrung ebenfalls eine tröstende Funktion haben kann (für Ähnlichkeiten zur ADHS-Symptomatik vgl. Davis et al., 2006).

Neben einer weiteren – v.a. emotionalen – psychologischen Dimension des Essverhaltens, die mit den Annahmen und Befunden von Elfhag et al. (2003) in den Fokus gerückt wird, ergeben sich zusätzlich weitere Hypothesen, die zukünftig mit Stichproben von ADHS- sowie über- und normalgewichtigen Patienten überprüft werden könnten. Aus theoretischer Sicht scheinen sich die Erklärungen von Elfhag und Kollegen jedoch größtenteils gut in das derzeitige Bild einer ADHS einordnen zu lassen, wie sie im Kapitel 1.2.1 beschrieben wurde, wenn auch bei den hier untersuchten Stichproben zunächst keine differentiellen Veränderungen der Essgeschwindigkeit während der Mahlzeiten nachgewiesen werden konnten.

7.4 Praktische Implikationen und Aufgaben zukünftiger Forschung

Aus den in den vorherigen Kapiteln berichteten Ergebnissen ergeben sich nun mehrere praktische Implikationen für Diagnostik und Interventionen bei Patienten mit ADHS, welche gleichzeitig Aufgaben für die zukünftige Forschung aufwerfen. So zeigte sich u.a., dass die

untersuchten Jungen mit ADHS einen bedeutsam erhöhten Gewichtsstatus aufweisen. Bekannt sind nun zum einen die ungünstigen negativen körperlichen Begleiterscheinungen und Folgen der Adipositas im Kindes- und Jugendalter (bspw. Laessle et al., 2001a), welche zudem oftmals bis in Erwachsenenalter persistiert. Zum anderen ist belegt, dass auch schon jüngere Übergewichtige unter einer verminderten Lebensqualität – als Beispiel psychischer Begleiterscheinungen und Folgen von Adipositas – leiden.

In einer eigenen Studie (Lehrke, Koch, Hubel & Laessle, 2005) wurden 87 Jungen und Mädchen im Alter von 9-14 Jahren bezüglich ihrer subjektiv empfundenen Lebensqualität untersucht. Die Probanden wurden drei Gruppen zugeordnet: übergewichtige Kinder, chronisch kranke Kinder (Asthma oder Diabetes Typ I) sowie normalgewichtige gesunde Kinder. Die übergewichtigen Kinder berichteten das geringste körperliche Wohlbefinden. Das psychische Wohlbefinden der übergewichtigen Kinder war allerdings mit dem der chronisch kranken vergleichbar, jedoch geringer als das der gesunden Kinder. Das gleiche Ergebnis zeigte sich für die Lebensqualität-Subskala „Freunde“. Die geringste Lebensqualität insgesamt zeigten wiederum die übergewichtigen Kinder. Somit kann geschlussfolgert werden, dass übergewichtige Kinder, die sich nicht in einer stationären Behandlung befinden, ein auffällig niedriges Selbstwertgefühl aufweisen, das alleine durch den erhöhten Gewichtsstatus bzw. das Selbsterleben, übergewichtig zu sein, erklärt werden kann.

Die vorliegende Untersuchung zeigte zusätzlich, dass die Jungen mit einer ADHS ebenfalls größere internalisierende Probleme aufweisen (vgl. Kapitel 3.3), vor allem diejenigen mit einer ADHS vom gemischten oder überwiegend impulsiv-hyperaktiven Typus. Damit ergibt sich unter Annahme eines „additiven Modells“, dass diese Jungen aufgrund ihrer ADHS (verbunden mit anderen externalisierenden sowie internalisierenden Problemen) *und* ihres erhöhten Gewichtsstatus eine besonders hohe psychische Belastung aufweisen sollten, was die Einleitung psychologischer Interventionen zusätzlich indiziert erscheinen lässt. Andererseits kann auch die Frage aufgeworfen werden, ob sich die erhöhte psychische Gesamtbelastung möglicherweise überwiegend auf bestimmte spezifische Komponenten (wie die ADHS *oder* das Übergewicht) zurückführen lässt oder eine hohe Belastung sich erst bei der Kombination mehrere Störungsdispositionen ergibt. Zukünftige Forschungsvorhaben zur ADHS sollten damit eine genaue und erschöpfende Diagnostik einschließen, um zum einen der erhöhten Komorbidität von ADHS, anderen externalisierenden sowie internalisierenden Störungen und Adipositas gerecht zu werden und zum anderen die genauen Ursachen einer erhöhten psychischen Belastung zu eruieren, um damit auch die Ansatzpunkte möglicher therapeutischer Ansätze genauer herauszuarbeiten.

Weiterhin ist weitgehend unklar, wie sich die vermittelnden Mechanismen von ADHS und einem auffälligen Essverhalten bzw. Übergewicht darstellen und wie diese sich über die Lebensspanne entwickeln. Während in der vorliegenden Arbeit einige Theorien vorgestellt wurden, die potentielle medierende Mechanismen und Prozesse erklären könnten, sind zur Abbildung von Veränderungen Längsschnittstudien indiziert. Bislang steht nur die Studie von Mustillo et al. (2003) bezüglich des Zusammenhangs von Übergewicht und psychischen Störungen bei Kindern und Jugendlichen über einen Zeitraum von 8 Jahren zur Verfügung, in der jedoch offensichtlich keine erhöhten Prävalenzen von ADHS bei einer repräsentativen Stichprobe gefunden werden konnten. Die Ergebnisse von Mustillo et al. (2003) erstaunen zusätzlich insofern, als dass vielmehr sogar die zu erwartende ADHS-Prävalenz von ca. 5% deutlich unterschritten wurde (vgl. Kapitel 1.2.2). Aufgaben zukünftiger Forschung lägen somit in der Durchführung von Langzeit- oder gar prospektiven Studien zum Zusammenhang von ADHS und dem Gewichtsstatus bei möglichst unausgewählten Stichproben. Da – wie aus den dargestellten Ergebnissen ersichtlich – dem Essverhalten bei der Entwicklung des Gewichts eine bedeutsame Rolle zukommt, sollte dieses ebenfalls in zukünftigen Untersuchungen berücksichtigt werden. Aus den Ergebnissen ließen sich dann in Folge möglicherweise optimierte präventive Maßnahmen und Interventionen gegen Übergewicht und Adipositas ableiten und evaluieren.

Auch bezüglich der letztgenannten Aufgaben kommt den hier vorgestellten Ergebnissen eine bedeutsame Rolle zu. So konnte repliziert werden, dass ein erhöhter Gewichtsstatus sowie adoleszentes Alter (unabhängig von einer möglichen ADHS-Diagnose) einen Beitrag für die Vorhersage von *nutritional underreporting* leisten können. Daraus ergibt sich wiederum die Frage, inwiefern der Einsatz der in der vorliegenden Studie verwendeten Ernährungstagebücher bei der Evaluation von Interventionen bei Adipositas angemessen erscheint (vgl. Lehrke, 2004), wenn sowohl der Gewichtsstatus als auch die Untersuchung bestimmter Altersgruppen die Validität der Verfahren deutlich herabsetzten. In der vorliegenden Arbeit wurden bereits andere alternativ einsetzbare diagnostische Verfahren genannt (vgl. Kapitel 1.1.2). Die Überprüfung ihrer (differentiellen) Anwendbarkeit, Reliabilität und Validität steht jedoch in den meisten Fällen noch aus.

Des weiteren ergibt sich bei der Entwicklung von Therapien bei Übergewicht mit komorbider ADHS durch den möglicherweise geteilten pathogenetischen Mechanismus eines gestörten Dopaminstoffwechsels beider Störungen (bspw. Blum et al., 1996b) eine nahe liegende Interventionsmöglichkeit. Während der therapeutische Einsatz von Stimulantien bei ADHS mittlerweile weit verbreitet ist (vgl. Kapitel 1.2.1.5), ist ebenso bekannt, dass deren

Einnahme Nebenwirkungen wie verminderten Appetit hervorrufen kann. Damit stellt die adaptive Funktion dieser Nebenwirkung bei ADHS mit komorbidem Übergewicht eine vielversprechende Pharmakotherapieoption dar (siehe auch Gadde et al., 2006). Wie Leddy et al. (2004) exemplarisch zeigen konnten, lässt sich mit einer Methylphenidatgabe möglicherweise sogar die „Ursache“ eines erhöhten Gewichts, nämlich das auffällige Essverhalten bzw. der Energiegehalt der konsumierten Nahrung günstig beeinflussen. Zukünftige Studien sollten deshalb die Effekte von Psychostimulanzien auf die ADHS-Symptomatik *und* den Gewichtsstatus differenziert und differenziell erfassen

In diesem Kontext ergeben sich aus den Ergebnissen der Forschungsarbeiten von Berridge und Kollegen (bspw. Berridge, 2003; Pecina, Cagniard, Berridge, Aldridge & Zhuang, 2003) auch Hinweise für weitere Entwicklungen von differenzierten Interventionen. Berridge unterscheidet zunächst zwischen dem „Mögen“ (*liking*) und dem „Wollen“ (*wanting*) von sensorischen Reizen. Während Mögen einen Wahrnehmungsprozess umfasst, der eine affektive Reaktion positiver Valenz auslöst, meint Wollen die psychologische Komponente einer Belohnung. Wie Pecina et al. (2003) zeigen konnten, scheint der Dopaminstoffwechsel vor allem mit der Wollen- und weniger mit der Mögen-Reaktion verknüpft zu sein. Epstein und Leddy (2006) schlussfolgern, dass Nahrungsaufnahme reduziert werden kann, indem der Aufwand, um Nahrung zu erhalten, gesteigert wird. Des Weiteren sei es auch möglich, Nahrungsaufnahme zu reduzieren, wenn Alternativen zur Nahrungsaufnahme mit Belohnungscharakter bereitstehen oder wenn der Zugang zu Gelegenheiten, die oftmals mit Essen in Verbindung stehen (wie bspw. Fernsehen), reduziert wird. Aus diesen Überlegungen ergeben sich interessante Hinweise für mögliche Interventionsbausteine, die zukünftig noch genauer untersucht werden sollten.

Fleming und Levy (2002) stellen – basierend auf ihren Befunden – ebenfalls Überlegungen zur Therapie gestörten Essverhaltens bei ADHS an. Als Komponenten möglicher Interventionen sehen sie die Identifizierung von Problemen der Mahlzeitenplanung (bspw. zu häufiges Unteressen mit folgenden Essattacken), das Etablieren einer kalorischen Grundversorgung, das Vermeiden von Diäten, eine geeigneten Medikation (zur Verbesserung der exekutiven Kontrolle, nicht aufgrund ihrer appetitzügelnden Nebenwirkungen), die Relevanz einer ausreichenden (nicht essensbezogenen) Stimulation und begleitender Psychotherapie.

Auch auf einer übergeordneten Ebene stellt sich zusätzlich die Frage, ob bislang verfügbare Interventionen bei Adipositas im Kindes- und Jugendalter durch gezielte Modifikationen noch weiter verbessert werden könnten. So konnte zwar im Rahmen einer Metaanalyse die Effektivität verhaltenstherapeutischer Ansätze bei der multimodalen Behand-

lung der Adipositas im Kindes- und Jugendalter nachgewiesen werden (Hubel, Lehrke & Laessle, 2004). Es ergaben sich große Effektstärken bezüglich der kurzfristigen Reduktion des BMI und des prozentualen Übergewichts sowie mittlere Effektstärken für die Reduktion des Gewichtsstatus zur Katamnese. Auch das Selbstwertgefühl der behandelten Kinder verbesserte sich durch die erfahrene Behandlung (ebenfalls mittlere Effektstärke). Die Behandlung der Adipositas im Kindes- und Jugendalter kann damit als gut behandelbar gelten. Unklar bleibt jedoch, inwiefern die Berücksichtigung von ADHS-Symptomen – welche wie gezeigt ebenfalls mit einem erhöhten Gewichtsstatus und auffälligem Essverhalten in Verbindung stehen – möglicherweise noch einen Zugewinn an Effektivität der Therapie erbringen könnte.

Ebenfalls wäre zu überprüfen, ob eine Fokussierung auf das tatsächliche Essverhalten der Kinder und eine Veränderung der Mikrostruktur des Essverhaltens zu einer Steigerung der Effektivität therapeutischer Interventionen bei Adipositas beitragen könnte (vgl. bspw. Spiegel, Wadden & Foster, 1991). Einen ersten Hinweis in diesem Zusammenhang liefern dabei die Ergebnisse von Lehrke (2004), die keine Veränderungen der Mikrostruktur des Essverhaltens nach einer in diesem Sinne nicht-fokussierenden Adipositas therapie nachweisen konnte. Hierzu konsistent scheinen ebenfalls die Ergebnisse der eigenen methodischen Studie zum Essverhalten im Labor (Hubel et al., 2006), die die Stabilität der Mikrostruktur des Essverhaltens unter non-manipulativen Bedingungen belegen. Tatsächlich wurde jedoch bisher noch nicht untersucht, ob Veränderungen der Mikrostruktur des Essverhaltens nicht doch möglich sind, wenn Interventionen explizit auf diese abzielen. Hier wäre etwa an Feedbackschleifen zu denken, die automatisch und hochkontingent Rückmeldungen über das aktuelle Essverhalten geben, was Veränderungen in der Mikrostruktur nach sich ziehen sollte. Somit ergeben sich auch in diesem Bereich vielfältige Möglichkeiten einer weiterführenden Forschung im Kontext des Essverhaltens bei ADHS.

Letztlich ergeben sich aus einigen allgemeinen Kritikpunkten an der dargestellten Untersuchung Aufgaben für die zukünftige Forschung zum Thema ADHS und Essverhalten sowie damit verwandter Parameter. So ist die hier untersuchte Stichprobe freilich nur als mäßig groß zu bezeichnen. Aus Gründen der Repräsentativität und statistischen Überlegungen heraus wäre es deshalb wünschenswert, zukünftig Stichprobengrößen zu erreichen, die die beiden genannten Kriterien zufriedenstellend erfüllen.

Damit verbunden ist auch das Problem, dass die (ADHS-)Substichproben in dieser Studie leider zu klein ausfielen, um mögliche Unterschiede in den abhängigen Variablen zwischen diesen untersuchen zu können. Damit könnten sich die hier gefällten Aussagen als

zu allgemein bzw. nicht differenziert genug erweisen. Außerdem verbinden sich mit dieser Problematik Informationsverluste, die sich bei einer größeren Stichprobe möglicherweise hätten vermeiden lassen.

So wurde bspw. bereits darauf eingegangen, dass die Substichprobe der Jungen mit einer ADHS vom vorwiegend unaufmerksamen Typus in ihren anthropo- und psychometrischen Eigenschaften oftmals eher den Jungen ohne eine ADHS als den anderen Jungen mit einer ADHS zu entsprechen scheint. So waren diese Jungen u.a. auffällig groß, hatten jedoch einen auffällig niedrigen Gewichtsstatus und zeigten in den Augen der Eltern im Durchschnitt weniger internalisierende und externalisierende Auffälligkeiten als die Jungen mit einer ADHS. Jedoch ist die Stichprobengröße dieser Gruppe auch am geringsten. Somit ist bislang ungeklärt, ob sich die anthropo- und psychometrischen Merkmale dieser Jungen auch bei größeren Stichproben bestätigen lassen, die klassifikatorischen Diagnosen bei diesen Probanden in der dargestellten Untersuchung überhaupt ausreichend reliabel ausfielen und damit eine homogene Gruppe von Jungen mit einer ADHS vom vorwiegend unaufmerksamen Typus gebildet wurde sowie ob sich Unterschiede zwischen diesen und den anderen Probanden in den ernährungspsychologischen Maßen nachweisen lassen.

Außerdem wurden in der vorliegenden Studie nur männliche Probanden untersucht, um Geschlechtseffekte in der psychologischen und biologischen Entwicklung der Versuchspersonen während der Pubertät auszuschließen. Damit steht die Frage aus, ob die berichteten Befunde ebenfalls für Mädchen im Altersbereich von 8-14 Jahren gelten.

Auch stellt sich die Frage, ob die hier untersuchte Stichprobe als repräsentativ bezeichnet werden kann. Denkbar wäre, dass sich vor allem – vielleicht durch das Essverhalten oder dessen körperliche Folgen – belastete Kinder und/oder deren Eltern für die Studie interessierten und somit eine Vorselektion bezüglich der zu untersuchenden Variablen ADHS und Übergewicht stattfand. Andererseits könnte auch argumentiert werden, dass weniger belastete Kinder und ihre Eltern erst die Ressourcen aufbrachten, um an der Studie teilzunehmen. In zukünftigen Studien und deren Dokumentation sollte deshalb ein Augenmerk darauf gerichtet werden, wie die Probanden rekrutiert wurden und möglichst auch, ob das Rekrutierungsprozedere möglicherweise zu unrepräsentativen Stichproben führt.

In Kapitel 1.2.1.1 wurde darüber hinaus hinreichend beschrieben, wie problematisch die Diagnose einer ADHS zu stellen ist. Bei der vorliegenden Untersuchung wäre damit zu hinterfragen, als wie reliabel und valide die psychiatrischen Diagnosen angesehen werden dürfen. Wünschenswert wäre daher der routinemäßige Einsatz einer standardisierten Diagnostik (bspw. standardisierter und strukturierter Interviews) im Rahmen von Forschungsprojekten

mit ADHS-Stichproben, um letztlich reliable und valide Ergebnisse zu erzielen. Möglicherweise könnten auch objektive Parameter wie das per Aktimeter (vgl. Dane et al., 2000) gemessene Aktivitätsverhalten hier interessante Auswertungsoptionen bieten. In der vorliegenden Studie wäre es sicherlich gewinnbringend gewesen, solche Daten mit dem Grundumsatz der Probanden in Beziehung zu setzen, um fundiertere Aussagen treffen zu können.

Auch im Vergleich von Patienten mit ADHS mit anderen klinischen Gruppen ergeben sich weitreichende Möglichkeiten der Spezifikation von Auffälligkeiten des Essverhaltens und assoziierter Parameter. So stellt sich etwa die Frage, inwiefern die hier beschriebenen Unterschiede zwischen den untersuchten Gruppen allein auf das spezifische Vorliegen einer ADHS, das allgemeine Vorliegen einer psychischen Störung oder andere Faktoren zurückzuführen sind. Angemerkt werden soll an dieser Stelle, dass in der vorliegenden Untersuchung Effekte einer allgemeinen – also nicht ADHS-spezifischen – psychischen Belastung bzw. Auffälligkeit dadurch kontrolliert werden sollten, dass ein Gesamtwert für psychische Belastung (aus der CBCL) als Kovariate in den statistischen Analysen berücksichtigt wurde, wenn bisherige Befunde oder frühere Analysen für derartige Effekte sprachen. Daraus ergibt sich jedoch auch die Notwendigkeit, die hier empirisch gestützten Befunde und Modelle an weiteren Stichproben zu überprüfen und zu erproben, d.h. Kreuzvalidierungen durchzuführen.

Als Beleg für das derzeit hohe Forschungsinteresse an dem Thema „ADHS und Essverhalten“ kann an dieser Stelle noch erwähnt werden, dass in anderen geplanten und derzeit durchgeführten Studien bereits weiterführende Fragen, die sich im Rahmen der dargestellten Studie ergaben, aufgegriffen werden. So wird derzeit bspw. an der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie des Universitätsklinikums Aachen eine Studie zum qualitativen Essverhalten von Kindern mit ADHS durchgeführt. Dabei sollen die Probanden unter verschiedenen Lebensmitteln solche auswählen, die sie am liebsten probieren möchten (Wilhelm, 2006, persönliche Mitteilung). Deutlich wurde in der vorliegenden Untersuchung, dass sich mittels der Methode der Ernährungstagebücher Aussagen über das qualitative Essverhalten kaum fundiert treffen lassen und der Einsatz eines anderen Paradigmas daher vielversprechend erscheint.

Es lässt sich abschließend feststellen, dass die Relevanz des Essverhaltens von ADHS-Betroffenen weiterhin im Fokus der Forschung zu stehen scheint. Deutlich wurde, dass wohl nur eine multimodale Messung und Diagnostik in diesem Forschungsgebiet zu fundierten und differenzierten Schlussfolgerungen führen kann, aus welchen zukünftig praktische Handlungsanweisungen für in diesem Problembereich tätige Wissenschaftler und Praktiker begründet werden können.

Literatur

- Abikoff, E.D. & Hechtman, L. (1996). Multimodal therapy and stimulants in the treatment of children with attention deficit hyperactivity disorder. In E.D. Hibbs & P.S. Jensen (Eds.), *Psychosocial treatments for child and adolescent disorders: empirically based strategies for clinical practice* (pp. 341-368). Washington, DC: American Psychological Association.
- Achenbach, T.M. (1991). *Manual for the Child Behavior Checklist / 4-18 and 1991 Profile*. Burlington: University of Vermont, Department of Psychiatry.
- Agranat-Meged, A.N., Deitcher, C., Goldzweig, G., Leibenson, L., Stein, M. & Galili-Weisstub, E. (2005). Childhood obesity and attention deficit/hyperactivity disorder: a newly described comorbidity in obese hospitalized children. *International Journal of Eating Disorders*, 37, 357-359.
- Altfas, J.R. (2002). Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder among adults in obesity treatment. *BMC Psychiatry*, 2, 9.
- Amelang, M. & Zielinski, W. (2002). *Psychologische Diagnostik und Intervention* (3. erweiterte und aktualisierte Auflage). Berlin: Springer.
- Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist (1998). *Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen; deutsche Bearbeitung der Child Behavior Checklist (CBCL/4-18). Einführung und Anleitung zur Handauswertung* (2. Auflage mit deutschen Normen, bearbeitet von M. Döpfner, J. Plück, S. Bölte, P. Melchers & K. Heim). Köln: Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik (KJFD).
- Archer, L.A., Rosenbaum, P.L. & Streiner, D.L. (1991). The children's eating behavior inventory: reliability and validity results. *Journal of Pediatric Psychology*, 16, 629-642.
- Baird, J., Stevenson, J.C. & Williams, D.C. (2000). The evolution of ADHD: a disorder of communication? *Quarterly Review of Biology*, 75, 17-35.
- Bandini, L.G., Schoeller, D.A., Cyr, H.N. & Dietz, W.H. (1990). Validity of reported energy intake in obese and nonobese adolescents. *American Journal of Clinical Nutrition*, 52, 421-425.
- Barkeling, B., Ekman, S. & Rossner, S. (1992). Eating behaviour in obese and normal weight 11-year-old children. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 16, 355-360.
- Barkley, R. A. (1982). *Hyperactive children: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford.

- Bayrhuber, H. & Kull, U. (1992). *Linder Biologie. Lehrbuch für die Oberstufe*. Hannover: Metzler.
- Bazar, K.A., Yun, A.J., Lee, P.Y., Daniel, S.M. & Doux, J.D. (2005). Obesity and ADHD may represent different manifestations of a common environmental oversampling syndrome: a model for revealing mechanistic overlap among cognitive, metabolic, and inflammatory disorders. *Medical Hypotheses*, 16, 263-269.
- Becker, E.S., Margraf, J., Türke, V., Soeder, U. & Neumer, S. (2001). Obesity and mental illness in a representative sample of young women. *International Journal of Obesity*, 25, 5-9.
- Berridge, K.C. (2003). Pleasures of the brain. *Brain and Cognition*, 52, 106-128.
- Bhutta, A.T., Cleves, M.A., Casey, P.H., Cradock, M.M. & Anand, K.J. (2002). Cognitive and behavioral outcomes of school-aged children who were born preterm: a meta-analysis. *Journal of the American Medical Association*, 288, 728-737.
- Biederman, J. & Faraone, S.V. (2005). Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet*, 366, 237-248.
- Biederman, J., Faraone, S.V., Monuteaux, M.C., Plunkett, E.A., Gifford, J. & Spencer, T. (2003). Growth deficits and attention-deficit/hyperactivity disorder revisited: impact of gender, development, and treatment. *Pediatrics*, 111, 1010-1016.
- Biedermann, J., Mick, E. & Faraone, S.V. (2000). Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. *American Journal of Psychiatry*, 157, 816-818.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (1996). *Biologische Psychologie* (3. Auflage). Berlin: Springer.
- Blackman, B. (1933). A comparison of hyperactive and non-hyperactive problem children. *Smith College Studies in Social Work*, 4, 54-66.
- Blum, K., Cull, J.G., Braverman, E.R. & Comings, D.E. (1996a). Reward deficiency syndrome. *American Scientist*, 84, 132-145.
- Blum, K., Sheridan, P.J., Wood, R.C., Braverman, E.R., Chen, T.J.H., Cull, J.G. & Comings, D.E. (1996b). The D2 dopamine receptor gene as a determinant of reward deficiency syndrome. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 89, 396-400.
- Blundell, J.E. & Cooling, J. (2000). Routes to obesity: phenotypes, food choices and activity. *British Journal of Nutrition*, 83 (suppl. 1), S33-38.

- Bölte, S., Özkara, N. & Poustka, F. (2002). Autism spectrum disorders and low body weight: is there really a systematic association? *International Journal of Eating Disorders*, 31, 349-351.
- Bortz, J. (2005). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (6. Auflage). Berlin: Springer.
- Breuer, D. & Döpfner, M. (1997). Die Erfassung von problematischen Situationen in der Familie. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 46, 583-596.
- Brühl, B., Döpfner, M. & Lehmkuhl, G. (2000). Der Fremdbeurteilungsbogen für hyperkinetische Störungen (FBB-HKS) – Prävalenz hyperkinetischer Störungen im Elternurteil und psychometrische Kriterien. *Kindheit und Entwicklung*, 9, 116-126.
- Bryan, J., Osendarp, S., Hughes, D., Calvaresi, E., Baghurst, K. & van Klinken, J.W. (2004). Nutrients for cognitive development in school-aged children. *Nutrition Reviews*, 62, 295-306.
- Burgess, J.R., Stevens, L., Zhang, W. & Peck, L. (2000). Long-chain polyunsaturated fatty acids in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Clinical Nutrition*, 71 (suppl. 1), 327-330.
- Butte, N.F., Treuth, M.S., Voigt, R.G., Llorente, A.M. & Heird, W.C. (1999). Stimulant medications decrease energy expenditure and physical activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Pediatrics*, 135, 203-207.
- Cannon, C.M. & Palmiter, R.D. (2003). Reward without dopamine. *Journal of Neuroscience*, 23, 10827-10831.
- Castellanos, F.X. & Tannock, R. (2002). Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *Nature Reviews*, 3, 617-628.
- Cattell, R.B. (1966). *The scientific analysis of personality*. Chicago: Aldine.
- Chan, E. (2002). The role of complementary and alternative medicine in attention-deficit hyperactivity disorder. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 23, 37-45.
- Chen, J.R., Hsu, S.F., Hsu, C.D., Hwang, L.H. & Yang, S.C. (2004). Dietary patterns and blood fatty acid composition in children with attention-deficit hyperactivity disorder in Taiwan. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 15, 467-472.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (sec. ed.). Hillsdale: Erlbaum.
- Cole, T.J., Bellizzi, M.C., Flegal, K.M. & Dietz, W.H. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *British Medical Journal*, 320, 1240-1243.

- Comings, D.E. & Blum, K. (2000). Reward deficiency syndrome: genetic aspects of behavioral disorders. *Progress in Brain Research*, 126, 325-341.
- Comings, D.E., Chen, T.J., Blum, K., Mengucci, J.F., Blum, S.H. & Meshkin, B. (2005). Neurogenetic interactions and aberrant behavioral co-morbidity of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): dispelling myths. *Theoretical Biology and Medical Modelling*, 2, 50.
- Cortese, S., Isnard, P., Frelut, M.L., Michel, G., Quantin, L., Guedeney, A., Falissard, B., Acquaviva, E., Dalla Bernardina, B. & Mouren, M.C. (in press). Association between symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder and bulimic behaviors in a clinical sample of severely obese adolescents. *International Journal of Obesity*, 30.
- Curtin, C., Bandini, L.G., Perrin, E.C., Tybor, D.J. & Must, A. (2005). Prevalence of overweight in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder and autism spectrum disorders: a chart review. *BMC Pediatrics*, 21, 5:48.
- Cusinato, M. (1994). Parenting over the family life cycle. In L. L'Abate (Ed.), *Handbook of family psychology and psychopathology* (pp. 83-115). New York: Wiley.
- Dane, A.V., Schachar, R.J. & Tannock, R. (2000). Does actigraphy differentiate ADHD subtypes in a clinical research setting? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 752-760.
- Daniel, H. (1991). Risiken diätetischer Maßnahmen – eine ernährungsphysiologische Bewertung. In K. Baerlocher & J. Jelinek (Hrsg.), *Ernährung und Verhalten. Ein Beitrag zum Problem kindlicher Verhaltensstörungen* (S. 110-116). Stuttgart: Thieme.
- Davis, C., Levitan, R.D., Muglia, P., Bewell, C. & Kennedy, J.L. (2004). Decision-making-deficits and overeating: A risk model for obesity. *Obesity Research*, 12, 929-935.
- Davis, C., Levitan, R.D., Smith, M., Tweed, S. & Curtis, C. (2006). Associations among overeating, overweight, and attention deficit/hyperactivity disorder: A structural equation modelling approach. *Eating Behaviors*, 7, 266-274.
- Dawe, S. & Loxton, N.J. (2004). The role of impulsivity in the development of substance use and eating disorders. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 28, 343-351.
- De Castro, J.M. (1997). Socio-cultural determinants of meal size and frequency. *British Journal of Nutrition*, 77 (suppl. 1), S39-S55.
- Diedrichsen, I. (1990). *Ernährungspsychologie*. Berlin: Springer.
- Diehl, J.M. (1980). *Ernährungspsychologie* (2. Auflage). Frankfurt a. M.: Fachbuchhandlung für Psychologie.

- Diehl, J.M. (1999). Nahrungspräferenzen 10- bis 14jähriger Jungen und Mädchen. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 129, 151-161.
- Diehl, J.M. (2006). *Fragebögen zur Erfassung ernährungs- und gewichtsbezogener Einstellungen und Verhaltensweisen. Questionnaires for the assessment of eating- and weight-related attitudes and behaviors*. University of Giessen: Department of Psychology.
- Dietz, W.H. (1995). Childhood obesity: Prevalence and effects. In K.D. Brownell & C.G. Fairburn (Eds.), *Eating disorders. A comprehensive handbook* (pp.438-440). New York: The Guilford Press.
- Dietz, W.H. (1998). Childhood weight affects adult morbidity and mortality. *Journal of Nutrition*, 128, 411-414.
- Dietz, W.H. (2001). The obesity epidemic in young children: Reduce television viewing and promote playing. *British Medical Journal*, 322, 313-314.
- Dilling, H. (Hrsg.) (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F), klinisch-diagnostische Leitlinien*. Bern: Huber.
- Döpfner, M. (1998). Hyperkinetische Störungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und -psychotherapie* (S. 151-186). Göttingen: Hogrefe.
- Döpfner, M. & Lehmkuhl, G. (1998). *Diagnostik-System für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV (DISYPS-KJ)* (2. erweiterte Auflage). Bern: Huber.
- Döpfner, M., Schmeck, K., Berner, W., Lehmkuhl, G. & Poustka, F. (1994). Zur Reliabilität und faktoriellen Validität der Child Behavior Checklist – eine Analyse in einer klinischen und einer Feldstichprobe. *Zeitschrift für Kinder und Jugendpsychiatrie*, 22, 189-205.
- Dougherty, D.D., Bonab, A.A., Spencer, T.J., Rauch, S.L., Madras, B.K. & Fischman, A.J. (1999). Dopamine transporter density in patients with attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet*, 354, 2132-2133.
- Dukarm, C.P. (2005). Bulimia nervosa and attention deficit hyperactivity disorder: a possible role for stimulant medication. *Journal of Women's Health*, 14, 345-350.
- Egger, J. (1991). Das hyperkinetische Syndrom: Ätiologie, Diagnose und Therapie unter besonderer Berücksichtigung der Ernährung. In K. Baerlocher & J. Jelinek (Hrsg.), *Ernährung und Verhalten. Ein Beitrag zum Problem kindlicher Verhaltensstörungen* (S. 83-89). Stuttgart: Thieme.
- Elfhag, K., Barkeling, B., Carlsson, A.M. & Rössner, S. (2003). Microstructure of eating behavior associated with Rorschach characteristics in obesity. *Journal of Personality Assessment*, 81, 40-50.

- Epstein, L.H. & Leddy, J.J. (2006). Food reinforcement. *Appetite*, 46, 22-25.
- Erhardt, J. (2003). *EBIS-diaita. Ernährungsprogramm*. Stuttgart: Universität Hohenheim.
- Engel, G.L. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, 196, 129-136.
- Fahrenberg, J. (Hrsg.) (1987). Multimodale Diagnostik [Themenheft]. *Diagnostica*, 33(3).
- Faraone, S.V., Biederman, J., Spencer, T., Wilens, T., Seidman, L.J., Mick, E. & Doyle, A.E. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: an overview. *Biological Psychiatry*, 48, 9-20.
- Faul, F. & Erdfelder, E. (1992). GPOWER: *A priori-, post hoc-, and compromise power analyses for MS-DOS* [computer program]. Bonn, Germany: Bonn University.
- Faustin, V. (2004). *Evaluierung und Weiterentwicklung der computergestützten Verzehrserhebungsmethode MediTouch*. Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades im Fachbereich Agrarwissenschaft, Oecotrophologie und Umweltmanagement der Justus-Liebig-Universität Gießen, Gießen.
- Feurer, I.D. & Mullen, J.L. (1986). Measurement of energy expenditure. In J. Rombeau & M. Caldwell (Eds.), *Clinical nutrition (Vol. 2)*. Philadelphia: Saunders.
- Fisher, J.O., Johnson, R.K., Lindquist, C., Birch, L.L. & Goran, M.I. (2000). Influence of body composition on the accuracy of reported energy intake in children. *Obesity Research*, 8, 597-603.
- Fleming, J., & Levy, L. (2002). Eating disorders in women with AD/HD. In P. O. Quinn & K. G. Nadeau (Eds.), *Gender issues and AD/HD: Research, diagnosis, and treatment* (pp. 411- 426). Silver Spring, MD: Advantage Books.
- Fleming, J., Levy, L. & Levitan, R.D. (2005). Symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in severely obese adults. *Eating and Weight Disorders*, 10, e10-e13.
- Fossati, A., Di Ceglie, A., Acquarini, E. & Barratt, E.S. (2001). Psychometric properties of an Italian version of the Barratt Impulsiveness Scale-11 (BIS-11) in nonclinical subjects. *Journal of Clinical Psychology*, 57, 815-828.
- French, S.A., Perry, C.L., Leon, G.R. & Fulkerson, J.A. (1996). Self-esteem and change in body mass index over 3 years in a cohort of adolescents. *Obesity research*, 4, 27-33.
- Friedel, S., Fontenla Horro, F., Wermter, A.K., Geller, F., Dempfle, A., Reichwald, K., Smidt, J., Bronner, G., Konrad, K., Herpertz-Dahlmann, B., Warnke, A., Hemminger, U., Linder, M., Kiefl, H., Goldschmidt, H.P., Siegfried, W., Remschmidt, H., Hinney, A. & Hebebrand, J. (2004). Mutation screen of the brain derived neurotrophic factor gene (BDNF): Identification of several genetic variants and association studies in patients with

- obesity, eating disorders, and attention-deficit/hyperactivity disorder. *American Journal of Medical Genetics*, 132, 96-99.
- Gadde, K.M., Yonish, G.M., Wagner, H.R., Foust, M.S. & Allison, D.B. (2006). Atomoxetine for weight reduction in obese women: a preliminary randomised controlled trial. *International Journal of Obesity*, 17, 1138-1142.
- Galler, J.R. & Barrett, L.R. (2001). Children and famine: long-term impact on development. *Ambulatory Child Health*, 7, 85-95.
- Gerwin, I. (2005). *Essprobleme und Verhaltensprobleme bei den Mahlzeiten im Kindesalter: Children's Eating Behavior Inventory (CEBI) – Kinderessverhaltensinventar (KEVI). Evaluation eines Messinstruments unter Heranziehung einer deutschen Stichprobe.* Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Trier, Fachbereich I – Psychologie.
- Goldberg, G.R., Black, A.E., Jebb, S.A., Cole, T.J., Murgatroyd, P.R., Coward, W.A. & Prentice, A.M. (1991). Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 1. Derivation of cut-off limits to identify under-recording. *European Journal of Clinical Nutrition*, 45, 569-581.
- Goldstein, S. & Barkley, R.A. (1998). ADHD, hunting and evolution: "Just so" stories. *ADHD Report*, 6, 1-4.
- Guardiola, A., Fuchs, F.D. & Rotta, N.T. (2000). Prevalence of attention-deficit hyperactivity disorders in students. Comparison between DSM-IV and neuropsychological criteria. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 58, 401-407.
- Gunstad, J., Paul, R.H., Cohen, R.A., Tate, D.F. & Gordon, E. (2006). Obesity is associated with memory deficits in young and middle-aged adults. *Eating and Weight Disorders*, 11, e15-e19.
- Guss, J.L. & Kissileff, H.R. (2000). Microstructural analyses of human ingestive patterns: from description to mechanistic hypotheses. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24, 261-268.
- Haar, J.K., Naccari, C., Ralat, J.R. & Wong, S. (2005). Clinical updates in neuropsychiatry: News from the field of neuroscience. *CNS Spectrums*, 8, 607-610.
- Hartung, C.M., McCarthy, D.M., Milich, R. & Martin, C.A. (2005). Parent-adolescent agreement on disruptive behavior symptoms: a multitrait-multimethod model. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 27, 159-168.
- Hechtman, L., Weiss, G. & Perlman, T. (1978). Growth and cardiovascular measures in hyperactive individuals as young adults and in matched normal controls. *Canadian Medical Association Journal*, 118, 1247-1250.

- Herbert, M. (1999). *Essen und Schlafengehen. Probleme und Lösungen*. Bern: Huber.
- Hesslinger, B., Philipsen, A. & Richter, H. (2004). *Psychotherapie der ADHS im Erwachsenenalter. Ein Arbeitsbuch*. Göttingen: Hogrefe.
- Hill, R.J. & Davies, P.S. (2001). The validity of self-reported energy intake as determined using the doubly labelled water technique. *British Journal of Nutrition*, 85, 415-430.
- Holtkamp, K., Konrad, K., Müller, B., Heussen, N., Herpertz, S., Herpertz-Dahlmann, B. & Hebebrand, J. (2004). Overweight and obesity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 28, 685-689.
- Hubel, R., Jass, J., Marcus, A. & Laessle, R.G. (in press). Overweight and basal metabolic rate in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Eating and Weight Disorders*.
- Hubel, R., Laessle, R.G., Lehrke, S. & Jass, J. (2006). Laboratory measurement of cumulative food intake in humans: results on reliability. *Appetite*, 46, 57-62.
- Hubel, R., Lehrke, S. & Laessle, R.G. (2004). Adipositas therapie bei Kindern und Jugendlichen: Eine Metaanalyse zur Effektivität von Verhaltenstherapie. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 12, 89-101.
- Illner, K., Brinkmann, G., Heller, M., Bosy-Westphal, A. & Müller, M.J. (2000). Metabolically active components of fat free mass and resting energy expenditure in nonobese adults. *American Journal of Physiology*, 278, 308-315.
- Ingram, S., Hechtman, L. & Morgenstern, G. (1999). Outcome issues in ADHD: Adolescent and adult long-term outcome. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 5, 243-250.
- Israel, A.C., Stolmaker, L. & Prince, B. (1983). The relationship between impulsivity and eating behavior in children. *Child and Family Behavior Therapy*, 5, 71-75.
- Jensen, P.S. (2000). ADHD: current concepts on etiology, pathophysiology, and neurobiology. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 9, 557-572.
- Jensen, P.S., Mrazek, D., Knapp, P.K., Steinberg, L., Pfeffer, C., Schowalter, J. & Shapiro, T. (1997). Evolution and revolution in child psychiatry: ADHD as a disorder of adaptation. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1672-1679.
- Johnston, C. & Mash, E.J. (2001). Families of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: review and recommendations for future research. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 4, 183-207.

- Jordan, H.A., Wieland, W.F., Zebley, S.P., Stellar, E. & Stunkard, A.J. (1966). Direct measurement of food intake in man: A method for the objective study of eating behavior. *Psychosomatic Medicine*, 28, 835-842.
- Kagan, J. (1997). Discussion of: "Evolution and revolution in child psychiatry: ADHD as a disorder of adaptation". *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1679-1680.
- Kaplan, B.J., McNicol, J., Conte, R.A. & Moghadam, H.K. (1989). Overall nutrient intake of preschool hyperactive and normal boys. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 17, 127-132.
- Keane, T.M., Geller, S.E. & Schreiber, C.J. (1981). A parametric investigation of eating styles in obese and nonobese children. *Behavior Therapy*, 12, 280-286.
- Kertesz, M., Pollak, Z. & Greiner, E. (1992). Evaluation of self-image of overweight teenagers living in Budapest. *Journal of Adolescent Health*, 13, 396-397.
- Kissileff, H.R. (2000). Ingestive behavior microstructure, basic mechanisms and clinical applications. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24, 171-172.
- Kissileff, H.R., Klingsberg, G. & Van Itallie, T.B. (1980). Universal eating monitor for continuous recording of solid or liquid consumption in man. *American Journal of Physiology*, 238, R14-R22.
- Kissileff, H.R., Thornton, J. & Becker, E. (1982). A quadratic equation adequately describes the cumulative food intake curve in man. *Appetite*, 3, 255-272.
- Krause, K.H., Krause, J. & Trott, G.E. (1998). Das hyperkinetische Syndrom (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung) des Erwachsenenalters. *Nervenarzt*, 69, 543-556.
- Kromeyer-Hauschild, K., Wabitsch, M., Geller, F., Ziegler, A., Geiß, H.C., Hesse, V., Hippel, V., Jaeger, U., Johnsen, D., Kiess, W., Korte, W., Kunze, D., Menner, K., Müller, M., Niemann-Pilatus, A., Remer, T., Schaefer, F., Wittchen, H.U., Zabransky, S., Zellner, K. & Hebebrand, J. (2001). Perzentile für den Body Mass Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 149, 807-818.
- Kron, R.E., Stein, M. & Goddard, K.E. (1963). A method of measuring sucking behavior of newborn infants. *Psychosomatic Medicine*, 25, 181-191.
- Krummel, D.A., Seligson, F.H. & Guthrie, H.A. (1996). Hyperactivity: is candy causal? *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 36, 31-47.

- Kuntsi, J. & Stevenson, J. (2000). Hyperactivity in children: a focus on genetic research and psychological theories. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 3, 1-23.
- Laessle, R.G., Adam, T. & Beringer, S. (2000). EMIL – a universal eating monitor. *Poster presented at the European Congress of Obesity, Antwerpen, March 2000.*
- Laessle, R.G., Lehrke, S., Wurmser, H. & Pirke, K.M. (2001a). *Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Basiswissen und Therapie.* Berlin: Springer.
- Laessle, R.G., Uhl, H., Lindel, B. & Müller, A. (2001b). Parental influences on laboratory eating behavior in obese and non-obese children. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 25 (suppl. 1), S60-S62.
- Larsson, J.O., Bergman, L.R., Earls, F. & Rydelius, P.A. (2004). Behavioral profiles in 4-5 year-old children: normal and pathological variants. *Child Psychiatry and Human Development*, 35, 143-162.
- Leddy, J.J., Epstein, L.H., Jaroni, J.L., Roemmich, J.N., Paluch, R.A., Goldfield, G.S. & Lerman, C. (2004). Influence of methylphenidate on eating in obese men. *Obesity Research*, 12, 224-232.
- Lee-Han, H., McGuire, V. & Boyd, N.F. (1989). A review of the methods used by studies of dietary measurement. *Journal of Clinical Epidemiology*, 42, 269-279.
- Lehrke, S. (2004). *Adipositas-Therapie bei übergewichtigen Kindern. Vergleich zwischen einer multimodalen verhaltenstherapeutisch orientierten Gruppentherapie und einer inhaltlich identischen Familientherapie mit zusätzlichen systemischen Komponenten.* Hamburg: Verlag Dr. Kovac.
- Lehrke, S., Koch, N., Hubel, R. & Laessle, R.G. (2005). Gesundheitsbezogene Lebensqualität bei übergewichtigen Kindern. Eine Vergleichsstudie mit Gruppen normalgewichtiger gesunder und chronisch kranker Kinder. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 13, 111-117.
- Levitan, R.D., Masellis, M., Lam, R.W., Muglia, P., Basile, V.S., Jain, U., Kaplan, A.S., Tharmalingam, S., Kennedy, S.H. & Kennedy, J.L. (2004). Childhood inattention and dysphoria and adult obesity associated with the dopamine D4 receptor gene in overeating women with seasonal affective disorder. *Neuropsychopharmacology*, 29, 179-186.
- Lindel, B.U. & Laessle, R.G. (2002). Stressbezogene Determinanten für das Essverhalten übergewichtiger Kinder. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 10, 8-14.
- Lindgren, A.C., Barkeling, B., Hagg, A., Ritzen, E.M., Marcus, C. & Rössner, S. (2000). Eating behavior in Prader-Willi syndrome, normal weight, and obese control groups. *Journal of Pediatrics*, 137, 50-55.

- Livingstone, M.B.E., Prentice, A.M., Coward, W.A., Strain, J.J., Black, A.E., Davies, P.S., Stewart, C.M., McKenna, P.G. & Whitehead, R.G. (1992). Validation of estimates of energy intake by weighed dietary record and diet history in children and adolescents. *American Journal of Clinical Nutrition*, 56, 29-35.
- Livingstone, M.B.E. & Robson, P.J. (2000). Measurement of dietary intake in children. *Proceedings of the Nutrition Society*, 59, 279-293.
- Livingstone, M.B.E., Robson, P.J. & Wallace, J.M. (2004). Issues in dietary intake assessment of children and adolescents. *British Journal of Nutrition*, 92 (suppl. 2), S213-S222.
- Lowe, M.R. & Eldredge, K.L. (1993). The role of impulsiveness in normal and disordered eating. In W.G. McCown (Ed.), *The impulsive client* (pp. 185-224). Washington, DC: American Psychological Association.
- Lumeng, J.C., Gannon, K., Cabral, H.J., Frank, D.A. & Zuckerman, B. (2003). Association between clinically meaningful behavior problems and overweight in children. *Pediatrics*, 112, 1138-1145.
- Macdiarmid, J. & Blundell, J. (1998). Assessing dietary intake: Who, what and why of under-reporting. *Nutrition Research Reviews*, 11, 231-253.
- Manus, H.E. & Killeen, M.R. (1995). Maintenance of self-esteem by obese children. *Journal of Child and Adolescent Psychiatric Nursing*, 8, 17-27.
- Marshall, P. (1989). Attention deficit disorder and allergy: a neurochemical model of the relation between the illnesses. *Psychological Bulletin*, 106, 434-446.
- Mattes, J.A. & Gittelman, R. (1983). Growth of hyperactive children on maintenance regimen of methylphenidate. *Archives of General Psychiatry*, 40, 317-321.
- Mattos, P., Saboya, E., Ayrão, V., Segenreich, D., Duchesne, M. & Coutinho, G. (2004). Transtornos alimentares comórbidos em uma amostra clínica de adultos com transtorno do déficit de atenção com hiperatividade. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 26, 248-250.
- May, M. & Block, D. (2002). *EMILIA: Software zur Auswertung von Essenskurven im Labor. Programm und Dokumentation*. Trier: Universität Trier.
- McCray, S.R. & Silagyi-Rebovich, J. (1999). Eating behaviors and perceived eating problems of children diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Dietetic Association*, 99 (suppl. 1), A103.
- McGee, R., Birkbeck, J. & Silva, P.A. (1985). Physical development of hyperactive boys. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 27, 364-368.

- Melanson, K.J., Saltzman, E., Russell, R.R. & Roberts, S.B. (1997). Fat oxidation in response to four graded energy challenges in younger and older women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 66, 860-866.
- Milich, R., Balentine, A.C. & Lynam, D. (2001). ADHD combined type and ADHD predominantly inattentive type as distinct and unrelated disorders. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8, 463-488.
- Mustillo, S., Worthman, C., Erkanli, A., Keeler, G., Angold, A. & Costello, E.J. (2003). Obesity and psychiatric disorder: developmental trajectories. *Pediatrics*, 111, 851-859.
- Nasser, J.A., Gluck, M.E. & Geliebter, A. (2004). Impulsivity and test meal intake in obese binge eating women. *Appetite*, 43, 303-307.
- Paz Cerezo, M., Sierra Salinas, C., del Río Mapelli, L., Barco Gálvez, A., Delgado Utrera, C. & Jurado Ortiz, A. (2003). Influencia del gasto energético en la obesidad infantil. *Anales des Pediatria*, 58, 316-321.
- Pecina, S., Cagniard, B., Berridge, K.C., Aldridge, J.W. & Zhuang, X. (2003). Hyperdopaminergic mutant mice have higher "wanting" but not "liking" for sweet rewards. *Journal of Neuroscience*, 23, 9395-9402.
- Pierce, R.A. & Wardle, J. (1993). Self-esteem, parental appraisal and body size in children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 1125-1136.
- Pomerleau, C.S. (1997). Co-factors for smoking and evolutionary psychobiology. *Addiction*, 92, 397-408.
- Prinz, R.J., Roberts, W.A. & Hantman, E. (1980). Dietary correlates of hyperactive behavior in children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 48, 760-769.
- Pudel, V. (1978). *Zur Psychogenese und Therapie der Adipositas. Untersuchungen zum menschlichen Appetitverhalten*. Berlin: Springer.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1989). *Fragebogen zum Eßverhalten (FEV)*. Göttingen: Hogrefe.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1998). *Ernährungspsychologie. Eine Einführung* (2. überarbeitete und erweiterte Auflage). Göttingen: Hogrefe.
- Oesch, S. (2005). *Gastrointestinal signals regulating appetite in humans*. Inauguraldissertation an der Universität Basel.
- Reinecker-Hecht, C. & Baumann, U. (1998). Klinisch-psychologische Diagnostik: Allgemeine Gesichtspunkte. In U. Baumann & M. Perrez (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie* (S. 100-116). Bern: Huber.

- Roemmich, J.N., Barkley, J.E., D'Andrea, L., Nikova, M., Rogol, A.D., Carskadon, M.A. & Suratt, P.M. (2006). Increases in overweight after adenotonsillectomy in overweight children with obstructive sleep-disordered breathing are associated with decreases in motor activity and hyperactivity. *Pediatrics*, *117*, e200-e208.
- Roth, N. & Beyreiß, J. (1991). Hyperaktivität und Atopie/Allergie bei Kindern: Koinzidenz der Störungen und möglicher pathophysiologischer Hintergrund. In K. Baerlocher & J. Jelinek (Hrsg.), *Ernährung und Verhalten. Ein Beitrag zum Problem kindlicher Verhaltensstörungen* (S. 74-82). Stuttgart: Thieme.
- Rowland, A.S., Lesesne, C.A. & Abramowitz, A.J. (2002). The epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a public health view. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, *8*, 162-170.
- Rydell, A.M., Dahl, M. & Sundelin, C. (1995). Characteristics of school children who are choosy eaters. *Journal of Genetic Psychology*, *156*, 217-229.
- Salbe, A.D., Weyer, C., Harper, I., Lindsay, R.S., Ravussin, E. & Tataranni, P.A. (2002). Assessing risk factors for obesity between childhood and adolescence: II. Energy metabolism and physical activity. *Pediatrics*, *110*, 307-14.
- Sangal, R.B., Owens, J.A. & Sangal, J. (2005). Patients with attention-deficit/hyperactivity disorder without observed apneic episodes in sleep or daytime sleepiness have normal sleep on polysomnography. *Sleep*, *28*, 1143-1148.
- Saß, H. (1996). *DSM-IV. Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Schachar, R., Jadad, A.R., Gauld, M., Boyle, M., Booker, L., Snider, A., Kim, M. & Cunningham, C. (2002). Attention-deficit hyperactivity disorder: critical appraisal of extended treatment studies. *Canadian Journal of Psychiatry*, *47*, 337-348.
- Schachar, R., Mota, V.L., Logan, G.D., Tannock, R. & Klim, P. (2000). Confirmation of an inhibitory control deficit in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *28*, 227-235.
- Schachter, H.M., Pham, B., King, J., Langford, S. & Moher, D. (2001). How efficacious and safe is short-acting methylphenidate for the treatment of attention-deficit disorder in children and adolescents? A meta-analysis. *Canadian Medical Association Journal*, *165*, 1475-1488.
- Scheres, A., Oosterlaan, J. & Sergeant, J.A. (2001). Response inhibition in children with DSM-IV subtypes of AD/HD and related disruptive disorders: the role of reward. *Child Neuropsychology*, *7*, 172-189.

- Schmidt, M.H., Möcks, P., Lay, B., Eisert, H.G., Fojkar, R., Fritz-Sigmund, D., Marcus, A. & Musaeus, B. (1997). Does oligoantigenic diet influence hyperactive/conduct-disordered children – a controlled trial. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 6, 88-95.
- Schneider, K., Walter, R. & Remschmidt, H. (1991). Untersuchungen zur Validität einer deutschen Version der Child-Behavior Checklist (CBCL). *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 20, 52-64.
- Schnoll, R., Burshteyn, D. & Cea-Aravena, J. (2003). Nutrition in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder: a neglected but important aspect. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 28, 63-75.
- Schwarzer, R. (Hrsg.) (2005). *Gesundheitspsychologie (Enzyklopädie der Psychologie: Themenbereich C, Theorie und Forschung: Serie 10)*. Göttingen: Hogrefe.
- Sedlmeyer, I.L. & Palmert, M.R. (2002). Delayed puberty: analysis of a large case series from an academic center. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87, 1613-1620.
- Shelley-Tremblay, J.F. & Rosén, L.A. (1996). Attention deficit hyperactivity disorder: an evolutionary perspective. *Journal of Genetic Psychology*, 157, 443-453.
- Sichert-Hellert, W., Kersting, M. & Schöch, G. (1998). Underreporting of energy intake in 1 to 18 year old German children and adolescents. *Zeitschrift für Ernährungswissenschaft*, 37, 242-251.
- Sobanski, E. & Alm, B. (2004). Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Erwachsenen. *Nervenarzt*, 75, 697-716.
- Sobanski, E., Marcus, A., Hennighausen, K., Hebebrand, J. & Schmidt, M.H. (1999). Further evidence for a low body weight in male children and adolescents with Asperger's disorder. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 84, 312-314.
- Solanto, M.V., Abikoff, H., Sonuga-Barke, E., Schachar, R., Logan, G.D., Wigal, T., Hechtman, L., Hinshaw, S. & Turkel, E. (2001). The ecological validity of delay aversion and response inhibition as measures of impulsivity in AD/HD: A supplement to the NIMH multimodal treatment study of AD/HD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 215-228.
- Sørensen, M.J., Mors, O. & Thomsen, P.H. (2005). DSM-IV or ICD-10-DCR diagnoses in child and adolescent psychiatry: does it matter? *European Child & Adolescent Psychiatry*, 14, 335-40.
- Speakman, J.R. & Selman, C. (2003). Physical activity and resting metabolic rate. *Proceedings of the Nutrition Society*, 62, 621-634.

- Spiegel, T.A. (2000). Rate of intake, bites, and chews—the interpretation of lean-obese differences. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24, 229-237.
- Spiegel, T.A., Wadden, T.A. & Foster, G.D. (1991). Objective measurement of eating rate during behavior treatment of obesity. *Behavior Therapy*, 22, 61-76.
- Stephens, D.W., Kerr, B. & Fernández-Juricic, E. (2004). Impulsiveness without discounting: the ecological rationality hypothesis. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, 271, 2459-2465.
- Strauss, R.S. (2000). Childhood obesity and self-esteem. *Pediatrics*, 105, e15.
- Todd, R.D. & Botteron, K.N. (2001). Is attention-deficit/hyperactivity disorder an energy deficiency syndrome? *Biological Psychiatry*, 50, 151-158.
- Torun, B., Davies, P.S., Livingstone, M.B., Paolisso, M., Sackett, R. & Spurr, G.B. (1996). Energy requirements and dietary energy recommendations for children and adolescents 1 to 18 years old. *European Journal of Clinical Nutrition*, 50 (suppl. 1), S37-80; discussion S80-81.
- Tsigos, G. (2001). *Der Grundumsatz und das Eßverhalten hyperaktiver Kinder*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Trier, Fachbereich I – Psychologie.
- Van Mil, E.G., Westerterp, K.R., Kester, A.D. & Saris, W.H. (2001). Energy metabolism in relation to body composition and gender in adolescents. *Archives of Disease in Childhood*, 85, 73-78.
- Ventham, J.C. & Reilly, J.J. (1999). Reproducibility of resting metabolic rate measurement in children. *British Journal of Nutrition*, 81, 435-437.
- Vitanza, S.A. & Guarnaccia, C.A. (1999). A model of psychosocial distress for mothers of children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child and Family Studies*, 8, 27-45.
- Wadden, T.A. & Stunkard, A.J. (1985). Social and psychological consequences of obesity. *Annals of Internal Medicine*, 103, 1062-1067.
- Walter, R. & Remschmidt, H. (1999). Untersuchungen zur Reliabilität, Validität und Faktorenstruktur einer deutschsprachigen Version der Child Behavior Checklist. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 28, 177-184.
- Wang, G.J., Volkow, N.D., Logan, J., Pappas, N.R., Wong, C.T., Zhu, W., Netusil, N. & Fowler, J.S. (2001). Brain dopamine and obesity. *Lancet*, 357, 354-357.
- Wareham, N.J., van Sluijs, E.M. & Ekelund, U. (2005). Physical activity and obesity prevention: a review of the current evidence. *Proceedings of the Nutrition Society*, 64, 229-247.

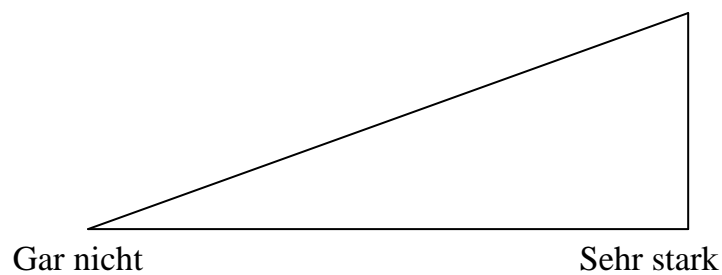
- Westerterp-Plantenga, M.S. (2000). Eating behavior in humans, characterized by cumulative food intake curves – a review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24, 239-248.
- Wilens, T.E., Biederman, J. & Spencer, T.J. (2002). Attention deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. *Annual Review of Medicine*, 53, 113-131.
- Willoughby, M.T. (2003). Developmental course of ADHD symptomatology during the transition from childhood to adolescence: a review with recommendations. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 88-106.
- Wirth, A. (1997). *Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie*. Berlin: Springer.
- Wolraich, M.L. (1999). Attention deficit hyperactivity disorder: the most studied and yet most controversial diagnosis. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 5, 163-168.
- Wolraich, M.L., Stumbo, P.J., Milich, R., Chenard, C., Schultz, F. & Milch, R. (1986). Dietary characteristics of hyperactive and control boys. *Journal of the American Dietetic Association*, 86, 500-504.
- Wolraich, M.L., Wilson, D.B. & White, J.W. (1995). The effect of sugar on behavior or cognition in children. A meta-analysis. *Journal of the American Medical Association*, 274, 1617-1621.
- Woo, B.S. & Rey, J.M. (2005). The validity of the DSM-IV subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 39, 344-353.
- Woods, S.C. & Clegg, D.J. (2002). Signals that control central appetite regulation. In U. Eiholzer, D. l'Allemand & W.B. Zipf (Eds.), *Prader-Willi syndrome as a model for obesity* (pp. 15-30). Basel: Karger.
- Wurmser, H. (1995). *Exogene und endogene Kofaktoren der primären Adipositas im Kindesalter: Verhalten und Energiestoffwechsel bei adipösen, präadoleszenten Kindern*. Dissertation, Universität Trier.
- Yeomans, M.R. (2000). Rating changes over the course of meals: what do they tell us about motivation to eat? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24, 249–259.
- Yeomans, M.R., Gray, R.W., Mitchell, C.J. & True, S. (1997). Independent effects of palatability and within-meal pauses on intake and appetite ratings in human volunteers. *Appetite*, 29, 61-76.

Anhang

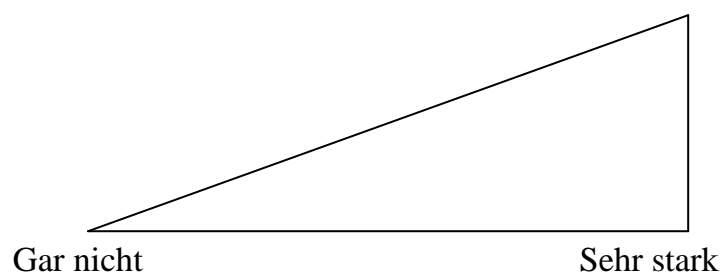
Anhang 1

Bitte nehme auf den folgenden Skalen eine Einschätzung Deiner momentanen Empfindungen vor. Markiere bitte mit Hilfe eines Striches den Wert, der Dein momentanes Empfinden repräsentiert.

Wie stark empfindest Du zum **momentanen** Zeitpunkt ein Hungergefühl?



Wie stark empfindest Du zum **momentanen** Zeitpunkt ein Gefühl der Sätttheit?



ERNÄHRUNGSTAGEBUCH

TAG:

NR._____

Wo hast Du gegessen?

Was hast Du während dem Essen gemacht?

Hunger? Stimmung?

Was hast du genau gegessen und getrunken, wie viel davon?

Uhrzeit

vor 6			
6-8			
8-10			
10-12			
12-14			

Uhrzeit	Wo hast Du gegessen? Was hast Du während dem Essen gemacht?	Hunger? Stimmung?	Was hast du genau gegessen und getrunken, wie viel davon?
14-16			
16-18			
18-20			
20-22			
nach 22			

Anhang 3

Erklärung zum Ernährungstagebuch

Du sollst in den nächsten sieben Tagen alles aufschreiben, was Du gegessen hast. Dabei möchten wir, dass Du die folgenden sechs Punkte beachtest:



- Schreibe sofort auf, wenn Du irgend etwas gegessen hast!
- Versuche die genaue Menge (Stücke, Anzahl der Portionen, Größe...) und die genaue Bezeichnung des Essens aufzuschreiben (auch kleine Mengen, wie z.B. ein Stückchen Schokolade nicht vergessen!).
- Schreibe immer auf, wo Du gegessen hast und was Du nebenher gemacht hast.
- Male immer auf das Papier: ein gutgelauntes 😊 ein Weder-noch 😐 ein schlechtgelauntes 😡 für Deine Stimmung.
- Gib die Größe Deines Hungers an: ein „H--“ für keinen Hunger, ein „H-“ für wenig Hunger, ein „H+“ für etwas Hunger und ein „H++“ für großen Hunger.
- Versuche nicht, Dein Essverhalten in dieser Woche irgendwie zu verändern! Für die Untersuchung ist es sehr wichtig, Dein wirkliches Essverhalten zu kennen, nicht das beschönigte.

Bringe das ausgefüllte Tagebuch zum nächsten Termin mit.



Anhang 4

KEVI

Name des Kindes: _____ Alter (Jahre und Monate): _____ Geschlecht: M W

Wie oft tritt das folgende Verhalten auf?

	Niemals	Selten	Manchmal	Oft	Immer	Ist das ein Problem für Sie?	
	1	2	3	4	5	Ja	Nein
1. Mein Kind kaut sein/ihr Essen, wie man es für sein/ihr Alter erwartet	1	2	3	4	5	Ja	Nein
2. Mein Kind hilft, den Tisch zu decken	1	2	3	4	5	Ja	Nein
3. Mein Kind schaut während der Mahlzeiten fern	1	2	3	4	5	Ja	Nein
4. Ich füttere mein Kind, wenn es nicht ißt	1	2	3	4	5	Ja	Nein
5. Mein Kind braucht länger als eine halbe Stunde, um seine/ihre Mahlzeit zu essen	1	2	3	4	5	Ja	Nein
6. Verwandte beschwerten sich über das Eßverhalten meines Kindes	1	2	3	4	5	Ja	Nein
7. Mein Kind mag es zu essen	1	2	3	4	5	Ja	Nein

	Niemals	Selten	Manchmal	Oft	Immer	Ist das ein Problem für Sie?	
	1	2	3	4	5	Ja	Nein
8. Mein Kind fragt nach Essen, das es nicht haben sollte	1	2	3	4	5	Ja	Nein
9. Mein Kind ißt so, wie man es für sein/ihr Alter erwartet	1	2	3	4	5	Ja	Nein
10. Mein Kind witzelt während den Mahlzeiten	1	2	3	4	5	Ja	Nein
11. Ich bin sicher, daß mein Kind genug ißt	1	2	3	4	5	Ja	Nein
12. Ich finde unsere Mahlzeiten stressig	1	2	3	4	5	Ja	Nein
13. Mein Kind übergibt sich während der Mahlzeiten	1	2	3	4	5	Ja	Nein
14. Mein Kind ißt zwischen den Mahlzeiten, ohne zu fragen	1	2	3	4	5	Ja	Nein
15. Mein Kind kommt 1 bis 2 Minuten zu Tisch, nachdem ich es gerufen habe	1	2	3	4	5	Ja	Nein
16. Mein Kind würgt während der Mahlzeiten	1	2	3	4	5	Ja	Nein
17. Mein Kind ißt schnell	1	2	3	4	5	Ja	Nein

	Niemals	Selten	Manchmal	Oft	Immer	Ist das ein Problem für Sie?	
	1	2	3	4	5	Ja	Nein
18. Mein Kind bereitet sich ohne Erlaubnis etwas zu essen zu	1	2	3	4	5	Ja	Nein
19. Ich werde ärgerlich, wenn mein Kind nicht isst	1	2	3	4	5	Ja	Nein
20. Zu Hause isst mein Kind Dinge, die es nicht haben sollte	1	2	3	4	5	Ja	Nein
21. Mein Kind isst verschieden schmeckende Nahrungsmittel	1	2	3	4	5	Ja	Nein
22. Ich lasse mein Kind zwischen den Mahlzeiten naschen, wenn es nicht während der Mahlzeiten isst	1	2	3	4	5	Ja	Nein
23. Mein Kind benutzt Besteck, wie man es für sein/ihr Alter erwartet	1	2	3	4	5	Ja	Nein
24. Bei Freunden isst mein Kind Dinge, die es nicht haben sollte	1	2	3	4	5	Ja	Nein
25. Mein Kind fragt zwischen den Mahlzeiten nach Essen	1	2	3	4	5	Ja	Nein

	Niemals	Selten	Manchmal	Oft	Immer	Ist das ein Problem für Sie?	
	1	2	3	4	5	Ja	Nein
26. Ich werde ärgerlich, wenn ich über unsere Mahlzeiten nachdenke	1	2	3	4	5	Ja	Nein
27. Mein Kind isst schweres Essen	1	2	3	4	5	Ja	Nein
28. Mein Kind behält Essen in seinem/ihrem Mund	1	2	3	4	5	Ja	Nein
29. Während des Essens lasse ich mein Kind wählen, was serviert wird	1	2	3	4	5	Ja	Nein

Wenn Sie alleinerziehend sind, springen Sie bitte zur Frage 34.

30. Das Verhalten meines Kindes während der Mahlzeiten verärgert meine/n Ehepartner/in	1	2	3	4	5	Ja	Nein
31. Ich stimme mit meine/n Ehepartner/in darin überein, wieviel unser Kind essen sollte	1	2	3	4	5	Ja	Nein
32. Mein Kind unterbricht Gespräche mit meine/n Ehepartner/in während der Mahlzeiten	1	2	3	4	5	Ja	Nein

	Niemals	Selten	Manchmal	Oft	Immer	Ist das ein Problem für Sie?	
	1	2	3	4	5	Ja	Nein
33. Ich werde ärgerlich über meine/n Ehepartner/in während der Mahlzeiten	1	2	3	4	5	Ja	Nein
34. Mein Kind ißt, wenn es ärgerlich ist	1	2	3	4	5	Ja	Nein
35. Mein Kind sagt, wenn es hungrig ist	1	2	3	4	5	Ja	Nein
36. Mein Kind sagt es wird dick, wenn es zu viel ißt	1	2	3	4	5	Ja	Nein
37. Mein Kind hilft, den Tisch abzuräumen	1	2	3	4	5	Ja	Nein
38. Mein Kind versteckt Essen	1	2	3	4	5	Ja	Nein
39. Mein Kind bringt Spielzeug oder Bücher mit zu Tisch	1	2	3	4	5	Ja	Nein

Wenn Sie nur ein Kind haben, lassen Sie die Frage 40 aus.

40. Das Verhalten meines Kindes während der Mahlzeiten verärgert unsere anderen Kinder	1	2	3	4	5	Ja	Nein
--	---	---	---	---	---	----	------

Bitte überprüfen Sie nochmals, ob Sie *alle* Fragen beantwortet haben.

Haben Sie bei jeder Frage „Ja“ oder „Nein“ eingekreist? Vielen Dank!

Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Dissertation selbständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel benutzt habe.

Trier, im September 2006

(Ralph Hubel)