

**Die Triangulation von Impulsivität, Gewichtsstatus
und Essverhalten bei 8-Jährigen:
Ergebnisse der UBCS-Studie**

*Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Philosophie
an der Ludwig-Maximilians-Universität
München*

vorgelegt von

Dr. Viktoria J. Kluckner

aus Innsbruck

2013

Erstgutachter: Prof. Dr. Dr. Albert Ziegler
Zeitgutachter: Prof. Dr. Dr. Elisabeth Zwick
Datum der mündlichen Prüfung: 01.02.2013

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich herzlich bei all jenen bedanken, die mich bei der Verwirklichung dieser Dissertation tatkräftig unterstützt haben.

Ein ganz besonderer Dank bei der Verwirklichung meiner Dissertation geht an meinen Betreuer **Prof. Dr. Dr. Albert Ziegler** für die fachliche und wertvolle Beratung, die Anregungen sowie ermutigenden Worte.

Für ihre nützlichen Hinweise und ihre Bereitschaft der Begutachtung danke ich herzlichst **Prof. Dr. Dr. Elisabeth Ziegler**.

Da ich unter der Leitung von **Prof. Dr. Benno G. Schimmelmann** für den psychologischen Teil der „Ulmer Kinderstudie“ (UBCS) verantwortlich war, war es mir möglich, die für die vorliegende Dissertation verwendeten Daten aus dem Forschungsprojekt „Psychiatrische- und Verhaltensrisikofaktoren von kindlicher Adipositas“ zu verwenden. Dafür herzlichen Dank!

Mein besonderer Dank gilt meiner **Familie**, meinen **Freunden** und **Kollegen** für ihre wertvolle Unterstützung und Begleitung meiner Dissertation.

INHALTSVERZEICHNIS

| | |
|---|-----------|
| ZUSAMMENFASSUNG | 4 |
| ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS | 7 |
| GLOSSAR | 8 |
| | |
| 1. EINLEITUNG | 10 |
| | |
| 2. FORSCHUNGSSTAND | 13 |
| | |
| 2. 1. Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung mit Fokus auf Impulsivität | 13 |
| 2.1.1. Klassifikation und Diagnostik | 13 |
| 2.1.2. Symptomatik und Verlauf | 16 |
| 2.1.3. Epidemiologie | 17 |
| 2.1.4. Ätiologie | 18 |
| 2.1.4.1. Genetische Faktoren | 19 |
| 2.1.4.2. Neurobiologische Faktoren | 19 |
| 2.1.4.3. Neuropsychologische Faktoren | 20 |
| 2.1.4.3.1. <i>Persönlichkeitspsychologische Theorien</i> | 20 |
| 2.1.4.3.2. <i>Kognitionspsychologische Theorien</i> | 22 |
| 2.1.4.4. Psychosoziale Faktoren | 24 |
| 2.1.5. Komorbidität | 24 |
| 2.1.6. Interventionsmaßnahmen | 25 |
| 2.1.7. Methoden zur Impulsivitätsmessung bei Kindern und Jugendlichen | 26 |
| 2.1.7.1. Psychometrische Untersuchungsmethoden | 26 |
| 2.1.7.1.1. <i>Selbsteinschätzung des Kindes</i> | 27 |
| 2.1.7.1.2. <i>Fremdeinschätzung durch die Eltern</i> | 29 |

| | |
|--|-----------|
| 2.1.7.2. Neuropsychologische Untersuchungsmethoden | 32 |
| 2.1.7.2.1. Präpotente Inhibition | 33 |
| 2.1.7.2.2. Interruptive Inhibition | 40 |
| 2.1.7.2.3. Interferenzinhibition | 43 |
| 2.1.8. Zusammenfassung | 49 |
| 2.2. Essstörungen mit Fokus auf Übergewicht/ Adipositas | 52 |
| 2.2.1. Klassifikation und Diagnostik | 52 |
| 2.2.2. Symptomatik und Verlauf | 54 |
| 2.2.3. Epidemiologie | 58 |
| 2.2.4. Ätiologie | 59 |
| 2.2.4.1. Genetische Faktoren | 59 |
| 2.2.4.2. Neurobiologische Faktoren | 60 |
| 2.2.4.3. Neuropsychologische Faktoren | 60 |
| 2.2.4.4. Psychosoziale Faktoren | 60 |
| 2.2.5. Komorbidität | 61 |
| 2.2.6. Interventionsmaßnahmen | 62 |
| 2.2.7. Zusammenfassung | 63 |
| 2.3. Impulsivität, Gewichtsstatus und Essverhalten | 64 |
| 2.3.1. ADHS/ Impulsivität und der Gewichtsstatus | 64 |
| 2.3.2. Impulsivität, Übergewicht/ Adipositas und Essverhalten | 70 |
| 2.3.3. Zusammenfassung | 72 |
| 3. FORSCHUNGSFRAGEN UND HYPOTHESEN | 75 |
| 4. STUDIENDESIGN | 77 |
| 4.1. Population | 77 |
| 4.2. Geburtskohorte | 79 |
| 4.3. Ziele und Setting des 8-Jahres Follow-ups | 79 |
| 4.4. Prozedere zum Zeitpunkt des 8-Jahres Follow-ups | 80 |

| | |
|--|------------|
| 4.5. Testverfahren | 82 |
| 4.5.1. Body-Mass-Index (BMI)/ Perzentile | 82 |
| 4.5.2. Impulsivitätsmassen | 83 |
| 4.5.3. Eating Pattern Inventory for Children (EPI-C) | 83 |
| 4.6. Statistische Auswertung | 84 |
| | |
| 5. FORSCHUNGSERGEBNISSE | 88 |
| 5.1. Allgemeine Ergebnisse | 88 |
| 5.2. Testverfahren | 89 |
| 5.2.1. Go-/Nogo-Paradigma | 91 |
| 5.2.2. Door Opening Task | 92 |
| 5.2.3. BIS/ BAS-Skalen | 92 |
| 5.2.4. SWAN Skala | 94 |
| 5.3. Beantwortung der Hypothesen | 94 |
| | |
| 6. DISKUSSION | 110 |
| 6.1. Forschungsergebnisse | 110 |
| 6.2. Studiendesign | 120 |
| 6.3. Ausblick | 122 |
| | |
| 7. LITERATURVERZEICHNIS | 124 |
| | |
| 8. ABBILDUNGSVERZEICHNIS | 144 |
| | |
| 9. TABELLENVERZEICHNIS | 145 |

ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit gibt einen Einblick über die Zusammenhänge zwischen den Impulsivitätsmassen untereinander sowie zwischen Impulsivität und Gewichtsstatus bzw. Essverhalten. Wie der Forschungsstand zeigt, wurde dies bereits mehrfach aber sehr unzureichend untersucht. Aufgrund dieses diskonformen Forschungsstands wurden diese Aspekte in der vorliegenden Arbeit an der „Ulmer Kinderstudie“, einer prospektiven Kohortenstudie der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendmedizin Ulm, erforscht. Daher liegt in dieser Arbeit der Fokus auf Impulsivität an sich, die durch verschiedene Untersuchungsmethoden erfasst wird, sowie Impulsivität bezogen auf Gewichtsstatus und Essverhalten sowie der Differenzierung nach Geschlecht.

Nachdem vorab die Eltern einen Fragebogen beantworteten, wurden die 8-jährigen Kinder anthropometrisch untersucht (Körpergröße, Körpergewicht, Bauchumfang, Armumfang, Hautfaltendicke subscapular und am Oberarm sowie Blutdruck, Urinprobe) sowie auch deren Eltern (Körpergröße, Körpergewicht, Bauchumfang, Blutdruck) vermessen. Weiters wurde allen Studienteilnehmern Blut abgenommen. Im Anschluss fand die psychologische Untersuchung statt, wobei die Kinder zwei Computerspiele spielten, die zur Messung der Impulsivität (Go-/Nogo-Paradigma und Door Opening Task) herangezogen wurden. Wohingegen das Go-/Nogo-Paradigma die Genauigkeit und Reaktionszeit beim Nogo-Signal zu drei verschiedenen Messzeitpunkten (1., 3. und 5. Durchgang) erfasst, misst die Door Opening Task die Response Perseveration (Belohnungssensitivität). Darüber hinaus wurden ein Intelligenztest (CPM) sowie Fragebögen zur Depressivität (DIKJ) und des Essverhaltens (EPI-C) ausgefüllt. Die Eltern beantworteten währenddessen Fragebögen zur Psychopathologie des Kindes (CBCL/4-18), der Impulsivität des Kindes (BIS/BAS-Skalen und SWAN Skala) sowie der Lebensqualität des Kindes (ILK).

Basierend auf den unterschiedlichen Untersuchungsverfahren zur Messung der Impulsivität wurden folgende Erkenntnisse gewonnen: Mit zunehmender Dauer des Computerspiels arbeiteten die Kinder unkonzentrierter; es gab keine Geschlechterdifferenz. Dies zeigte sich im fehlenden Zusammenhang zwischen Gewicht

und Impulsivität bei der Genauigkeit des 1. und 3. Durchgangs des Nogo-Signals sowie der Response Perseveration. Ausschließlich beim 5. Durchgang des Nogo-Signals zeigte sich eine signifikante Korrelation geringer Effektstärke, wobei Mädchen entgegen der Hypothese gering höhere Werte als Jungen erreichten. Weder bei Jungen noch bei Mädchen zeigten sich signifikante oder relevante Korrelationen zwischen dem BMI und der Genauigkeit des 5. Durchgangs beim Nogo-Signal. Nur teilweise konnte bestätigt werden, dass Übergewichtige nicht höhere Impulsivitätswerte bei der Genauigkeit beim Nogo-Signal zu allen drei Messzeitpunkten und der Response Perseveration sowie geringer vs. hoher Belohnungssensitivität des Door Opening Tasks aufwiesen. Wohingegen bei der Response Perseveration sowie geringer vs. hoher Belohnungssensitivität und der Genauigkeit des 1. Durchgangs kein Zusammenhang zwischen Übergewichtigen und Normalgewichtigen bzw. Untergewichtigen bestätigt werden konnte, zeigten die Übergewichtigen jedoch eine geringere Genauigkeit beim 3. und 5. Durchgang des Nogo-Signals als Untergewichtige.

Entgegen der Erwartung zeigten die Übergewichtigen keine längeren Reaktionszeiten beim Nogo-Signal bei allen drei Durchgängen des Go/Nogo-Paradigmas. Es sind allerdings Tendenzen sichtbar, d. h. tendenziell längere Reaktionszeiten zeigten die Übergewichtigen beim 3. Durchgang als die Untergewichtigen und als die Normalgewichtigen. Beim 5. Durchgang fanden sich bei den Übergewichtigen erneut tendenziell längere Reaktionszeiten als bei den Untergewichtigen.

Ein weiterer Punkt in der vorliegenden Studie bezog sich auf den Zusammenhang zwischen Impulsivität und Essverhalten. Hierbei konnte bestätigt werden, dass kein Zusammenhang zwischen restriktivem Essverhalten bzw. emotionalem Essverhalten mit der Response Perseveration des Door Opening Task oder der Genauigkeit und der Reaktionszeit beim Nogo-Signal zu allen drei Durchgängen besteht. Bezogen auf die Geschlechterunterschiede ergaben sich keine Zusammenhänge zwischen Impulsivität und Essverhalten.

Beim abschließend betrachteten Zusammenhang der Impulsivitätsmassen untereinander, fanden sich hoch signifikante Korrelation zwischen den verschiedenen Testverfahren. In der nachfolgend durchgeführten hierarchischen Clusteranalyse nach Ward und weiterführenden Verfahren, zeigte sich eine Clusterlösung mit 3 Clustern als

optimal (Genauigkeit auf ein Nontarget zu reagieren, Verhaltensinhibition und Verhaltensaktivierung). Demnach ließ sich ein sinnvolles Impulsivitätsmuster herausarbeiten.

Zusammenfassend ist ersichtlich, dass die Triangulation Impulsivität-Gewichtsstatus-Essverhalten, die zugrundeliegende Kausalitätskette sowie das Fokussieren eines Altersbereichs ein Potential zur weiteren Erforschung bietet, um der Impulsivität und deren Auswirkungen auf den Grund zu gehen. Besonders spannend ist das Studiendesign der hier präsentierten Follow-up-Studie, da auf frühere Daten zurückgegriffen werden kann, um die aktuellen Ergebnisse zu untermauern oder zu widerlegen. Weiters kann auch eine jüngere Altersgruppe mit einem adaptierten Studiendesign angedacht werden, die schließlich weitere Erkenntnisse über Impulsivität (u. a. in der frühen Kindheit) liefert. Zudem sollten geschlechterspezifische Unterschiede genauer betrachtet werden und auf eine hinreichende Studienpopulation geachtet werden. Infolgedessen wäre es möglich, dieses Wissen für Präventionsmaßnahmen und therapeutische Interventionen anzuwenden.

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

| | |
|----------------|---|
| ADHS | Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom |
| BED | Binge Eating Disorder |
| BIS/BAS-Skalen | Behavioral Approach System und Behavioral Inhibition System |
| BMI | Body-Mass-Index |
| BMI-SDS | BMI-Standard Deviation Score |
| CBCL | Child Behavior Checklist |
| CEBQ | Child Eating Behaviour Questionnaire |
| CPM | Coloured Progressive Matrices |
| DEBQ | Dutch Eating Behaviour Questionnaire |
| DBDRS | Disruptive Behavior Disorder Rating Scale |
| DOT | Door Opening Task |
| DIKJ | Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche |
| DSM-IV | Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Version IV |
| EPI-C | Eating Pattern Inventory for Children |
| ICD-10 | International Classification of Diseases, Version 10 |
| ILK | Inventar zur Erfassung der Lebensqualität bei Kindern und Jugendlichen |
| IQ | Intelligenzquotient |
| M | Mittelwert |
| N | Anzahl der Gesamtstichprobe |
| n | Anzahl der Subgruppe |
| ODD | Oppositional Defiant Disorder; Störung des Sozialverhaltens mit oppositionellem, aufsässigem Verhalten |
| SD | Standardabweichung |
| SWAN Skalen | Strengths and Weaknesses of ADHD symptoms and Normal behaviour |

GLOSSAR

APA

- American Psychiatric Association

BMR

- Basale metabolische Rate

Commissionsfehler

- Reaktionen, die auf einen Stimulus folgen, wenn keine Reaktion erfordert wird (Nontarget)

Delay-Aversions-Hypothese

- Reduktion der Delay-Dauer auf Kosten des Erhalts von größeren Belohnungen

Delay of Gratification

- Test zur Messung einer verspäteten Belohnung

EEG

- Elektroenzephalographische Untersuchung

Essverhalten (Subskalen des EPI-C; Schacht et al. 2006)

- Restriktives Essverhalten
 - affektive, kognitive und Verhaltensaspekte, Angst an Gewicht zuzunehmen, Sorgen um Essen und Gewicht sowie praktiziertes Diätverhalten
- External bestimmtes Essverhalten
 - Essen im Zusammenhang mit Stimuli unabhängig vom tatsächlichen Hungergefühl sowie permanentes Hungergefühl
- Elterlicher Druck zu Essen
- Emotionales Essverhalten
 - inwieweit das Essverhalten als Bewältigungsstrategie herangezogen wird

Essverhaltenscluster

6 Essverhaltenscluster nach Schacht et al. (2006) unter Verwendung des EPI-C

- *Normales Essverhalten*
- *Emotionales Essverhalten*
- *Externales Essverhalten*
- *Restriktives Essverhalten*
- *Emotionales und Externales Essverhalten*
- *Indifferentes Essverhalten*

ICD-10

- International Classification of Diseases (WHO)

Impulsivitätsmassen

- Verwendung von psychometrischen und neuropsychologischen Untersuchungsverfahren zur Messung von Impulsivität

MRT

- MagnetResonanzTomographische Untersuchung

Non-Target (siehe Commissionsfehler)

Omissionsfehler

- Anzahl der ausbleibenden Reaktionen auf einen Zielstimulus (Target)

Responseinhibition (Go-/Nogo-Paradigma; SST)

- Zurückhaltung einer Reaktion

Response Delay

- Reaktionsverzögerung

Response Perseveration (Subskala des DOT)

- bedeutet Belohnungssensitivität

1. EINLEITUNG

Diese Forschungsarbeit befasst sich mit den Zusammenhängen der Impulsivitätsmassen untereinander und den Einfluss der Impulsivität auf den Gewichtsstatus und auf das Essverhalten des Kindes.

Um genauere Aussagen über die Zusammenhänge zwischen den Impulsivitätsmassen treffen zu können, werden in der vorliegenden Arbeit die psychometrischen und neuropsychologischen Untersuchungsverfahren genauer untersucht und einander gegenübergestellt. Weiters wird ein Fokus auf Impulsivität und Gewicht sowie Impulsivität und Essverhalten gelegt.

Impulsivität als eines der drei Kernsymptome der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung ist die häufigste vorkommende Störung im Kindes- und Jugendalter. Je nachdem welcher Subtyp (Impulsivität, Unaufmerksamkeit oder Hyperaktivität) vorliegt, sind die jeweiligen Symptome ausgeprägter und haben dementsprechend Auswirkungen auf die Komorbidität und den Erfolg der Interventionsmaßnahmen.

Da in der vorliegenden Arbeit das Hauptaugenmerk auf der Impulsivität liegt, ist darauf hinzuweisen, dass bis dato – trotz zahlreicher Studien und direkter Erwähnung im DSM-IV für ADHS – noch keine international anerkannte Definition der Impulsivität vorliegt und bis dato in Expertenkreisen diskutiert wird. Resultierend gibt es auch keine allgemeingültige Richtlinie zur Messung der Hauptaspekte von Impulsivität (Braet et al., 2007; Moeller et al., 2001), wodurch der Vergleich von einzelnen Messinstrumenten nur bedingt möglich ist. Dies spielt besonders beim Vergleich von psychometrischen und neuropsychologische Untersuchungsmethoden eine bedeutende Rolle (Kertzman et al., 2006; Nederkoorn et al., 2006a; White et al., 1994).

Da die beiden Untersuchungsverfahren unterschiedliche Facetten des impulsiven Verhaltens erfassen, sollte bei der Wahl der Forschungsmethode die jeweilige Impulsivitätsfacette (wie bspw. Responseinhibition, Belohnungssensitivität) fokussiert werden, ohne die weiteren Kernsymptome der ADHS zu involvieren bzw. in Betracht zu ziehen. Dies ist Gegenstand der vorliegenden Arbeit und relevant für alle weiterführenden Studien sowie Forschungsprojekte. Wie bereits von Bezdjian et al.

(2009) erwähnt, bestehen Schwierigkeiten bei der Messung von Hyperaktivität/Impulsivität und Unaufmerksamkeit in Fragebögen. So können Computerspiele wie das Go-/Nogo-Paradigma bspw. die Responseinhibition deutlicher erfassen (Bezdjian et al., 2009).

Der Zusammenhang zwischen Impulsivität und Essverhalten/ Esstörungen konnte bereits im Rahmen mehrerer Studien im klinischen Setting (Agranat-Meged et al., 2005; Braet et al., 2007; Epstein et al., 2008; Holtenkamp et al., 2004; Nederkoorn et al., 2006a,b; Pauli-Pott et al., 2010) sowie im nicht-klinischen Setting (Biederman et al., 2010; Francis & Susman, 2009; Guerrieri et al., 2008; Hubel et al., 2006; Waring & Lapane, 2008) bestätigt werden. So wiesen u. a. Nederkoorn et al. (2006a) darauf hin, dass adipöse Kinder höhere Defizite bei der Impulskontrolle aufweisen als schlanke Kinder; zudem haben adipöse Kinder geringere Erfolge bei der Gewichtsreduktion. Interessant ist zudem, dass Nederkoorn et al. (2006a) bei Kindern mit Adipositas, die an einem Programm zur Gewichtsreduktion teilnahmen, eine geringe Impulsivität bei Selbsteinschätzungsfragebögen (psychometrische Untersuchungsmethoden) aber höhere Werte bei Instrumenten zur Erhebung des Verhaltens (neuropsychologische Untersuchungsverfahren) fanden. Darüber hinaus konnte nachgewiesen werden, dass Kinder mit diagnostizierter ADHS bei Messungen mit Verhaltensbeobachtungen mittels Computertests zu geringen Fähigkeiten der Inhibition von impulsiven Reaktionen neigen (Olson et al., 1999; Schachar & Logan, 1990; Schachar et al., 1993).

Hinsichtlich des Essverhaltens zeigten u. a. präadoleszente Jungen mit ADHS neben dem deutlich höheren BMI verglichen zu altersentsprechenden Kindern ein restriktives Essverhalten (Holtkamp et al., 2004). Ein emotionales und external bedingtes Essverhalten wurde verglichen mit altersentsprechenden normalgewichtigen Jungen und Mädchen seltener nachgewiesen (Braet et al., 2008).

In Bezug auf die Belohnungssensitivität zeigten die Studien von Guerrieri et al. (2008) und Nederkoorn et al. (2006a) unterschiedliche Resultate. Wohingegen Guerrieri et al. (2008) bei übergewichtigen Kindern keinen direkten Zusammenhang zwischen Übergewichtsprävalenz und Belohnungssensitivität feststellen konnten, zeigten adipöse Studienteilnehmer bei Nederkoorn et al. (2006a) eine signifikant höhere Belohnungssensitivität im Vergleich zur Kontrollgruppe.

Wie bereits bei Davis et al. (2006) beschrieben, begünstigen Einschränkungen bei der Inhibitionskontrolle und der Vermeidung einer späteren Belohnung ein

anormales Essverhalten und weiterführend Adipositas. So führt restriktives Essverhalten bei gleichzeitig vorliegender Impulsivität zu Überessen und in weiterer Folge zu Übergewicht (Jansen et al., 2009). Dies wurde von Guerrieri et al. (2008) bei Kindern mit hohem als auch niedrigem restriktivem Essverhalten ohne Diätverhalten im Alter von 8 bis 10 Jahren bestätigt; Kinder mit restriktivem Essverhalten mit Diätverhalten hingegen konsumierten bei gleichzeitiger Impulsivität weniger Kalorien. Da impulsivere Kinder die höchste Übergewichtsprävalenz und zugleich jedoch die geringste Gewichtsreduktion zeigten (Nederkoorn et al., 2006a,b), sind diese Erkenntnisse, besonders im Hinblick auf eine Verbesserung therapeutischer Interventionen, bedeutend.

Durch diesen kurzen Einblick in den kontroversen Stand der Forschung wird in der vorliegenden Dissertation ausführlich auf den aktuellen Forschungsstand eingegangen (Kapitel 2). Nach einem kurzen Überblick über die ADHS, dessen Kernsymptom die Impulsivität ist, werden die jeweiligen Impulsivitätsdimensionen anhand der entsprechenden Untersuchungsmethode erläutert. Es folgt eine Übersicht über Essstörungen mit dem Fokus Übergewicht. Nachfolgend wird das Augenmerk auf die Triangulation Impulsivität, Gewichtsstatus und Essverhalten gelegt.

Anschließend folgen die Forschungsfragen und die Hypothesen, welche in der vorliegenden Arbeit untersucht werden (3. Kapitel).

Im Kapitel 4 wird das Studiendesign präsentiert, wobei neben der Beschreibung der Studienpopulation zudem auf die Studienziele, das Prozedere sowie die statistische Auswertung eingegangen wird.

Die Darstellung der Forschungsergebnisse erfolgt im 5. Kapitel. Zuerst werden die allgemeinen Ergebnisse sowie die unterschiedlichen Untersuchungsverfahren beschrieben, gefolgt von der Beantwortung der Hypothesen.

In Kapitel 6 wird im Anschluss an eine kritische Diskussion der Forschungsergebnisse als auch des Studiendesigns ein kurzer Ausblick gegeben, in welchem Hinweise für zukünftige Studien und Forschungsprojekte gegeben wird.

Die Forschungsarbeit schließt mit den Kapiteln 7. bis 9., in denen sich das Literaturverzeichnis, das Abbildungsverzeichnis sowie das Tabellenverzeichnis befinden.

2. FORSCHUNGSSTAND

Um die Zusammenhänge von Impulsivitätsmassen verschiedener psychologischer Instrumente untereinander und den Zusammenhang zwischen Impulsivität mit kindlichem Gewicht und Essverhalten zu verstehen, ist es notwendig, zunächst separat für ADHS mit Fokus auf Impulsivität und auf Essstörungen mit Fokus auf Übergewicht/ Adipositas im Sinne von Klassifikation und Diagnostik, Symptomatik und Verlauf, Epidemiologie, ätiologische Faktoren, komorbide Störungen und therapeutische Behandlungskonzepte einzugehen.

2. 1. Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung mit Fokus auf Impulsivität

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung (ADHS) zählt zu den häufigsten Störungen im Kindes- und Jugendalter. Aufgrund der unterschiedlichen Klassifikationssysteme (ICD-10, International Classification of Diseases Version 10; DSM-IV, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Version IV) liegen unterschiedliche Prävalenzraten vor, wobei jene nach dem ICD-10 niedriger ist (Faraone et al., 2003). Ätiologisch betrachtet ist sie auf genetische, psychobiologische, neuropsychologische und psychosoziale Faktoren zurückzuführen. Die jeweilige Ausprägung der Symptomatik ist von den drei Kernsymptomen Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität abhängig.

2.1.1. Klassifikation und Diagnostik

Nach dem ICD-10 (WHO, 1993) wird die ADHS den Hyperkinetischen Störungen zugeordnet (siehe Abbildung 1).

Abbildung 1: Klassifikation der Hyperkinetischen Störung nach dem ICD-10.

F90.0 Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung

Aufmerksamkeitsdefizit bei:

- hyperaktivem Syndrom
- Hyperaktivitätsstörung
- Störung mit Hyperaktivität

Exkl.: Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F90.1)

F90.1 Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens

Hyperkinetische Störung verbunden mit Störung des Sozialverhaltens

F90.8 Sonstige hyperkinetische Störungen

F90.9 Hyperkinetische Störung, nicht näher bezeichnet

Hyperkinetische Reaktion der Kindheit oder des Jugendalters o. n. A.

Hyperkinetisches Syndrom o. n. A.

Erklärung: o.n.A. ist eine Abkürzung für ohne nähere Angabe.

Das zweite Klassifikationssystem ist das DSM-IV (APA; Textrevision im Jahr 2000). Im Vergleich zu vorherigen DSM-Versionen muss bei dem DSM-IV zur Diagnose einer ADHS nicht mehr zwingend die Hyperaktivität vorliegen. Je nach Ausprägung der Symptomatik kann zwischen „vorwiegend unaufmerksamer Subtyp“, „vorwiegend hyperaktiv-impulsiver Subtyp“ und dem „Mischtyp“ unterschieden werden.

Wie in Abbildung 2 ersichtlich, müssen zur Diagnose einer ADHS während der letzten sechs Monate sechs (oder mehr) der folgenden Symptome von Unaufmerksamkeit, Impulsivität oder Hyperaktivität beständig in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und unangemessenen Ausmaß vorliegen (APA, 2000).

Abbildung 2: Klassifikation der ADHS nach dem DSM-IV-TR.

A. Entweder Punkt (1) oder Punkt (2) müssen zutreffen:

A.1 Sechs (oder mehr) der folgenden Symptome von Unaufmerksamkeit sind während der letzten sechs Monate beständig in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und unangemessenen Ausmaß vorhanden gewesen:

Unaufmerksamkeit

- a. beachtet häufig Einzelheiten nicht oder macht Flüchtigkeitsfehler bei den Schularbeiten, bei der Arbeit oder bei anderen Tätigkeiten,
- b. hat oft Schwierigkeiten, längere Zeit die Aufmerksamkeit bei Aufgaben oder beim Spielen aufrechtzuerhalten,
- c. scheint häufig nicht zuzuhören, wenn andere ihn/ sie ansprechen,
- d. 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 von Verständnisschwierigkeiten),
- e. hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren,
- f. vermeidet häufig, hat eine Abneigung gegen oder beschäftigt sich häufig nur widerwillig mit Aufgaben, die länger andauernde geistige Anstrengungen erfordern wie Mitarbeit im Unterricht oder Hausaufgaben),
- g. verliert häufig Gegenstände, die er/ sie für Aufgaben oder Aktivitäten benötigt (z. B. Spielsachen, Hausaufgabenhefte, Stifte, Bücher oder Werkzeug),
- h. lässt sich öfter durch äußere Reize leicht ablenken,
- i. ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich.

A.2 Sechs (oder mehr) der folgenden Symptome der Hyperaktivität und Impulsivität sind während der letzten sechs Monate beständig in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und unangemessenen Ausmaß vorhanden gewesen.

Hyperaktivität

- a. zappelt häufig mit Händen oder Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum,
- b. steht in der Klasse und anderen Situationen, in denen Sitzen bleiben erwartet wird, häufig auf,
- c. 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),
- d. hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen,
- e. ist häufig "auf Achse" oder handelt oftmals, als wäre er/ sie "getrieben",
- f. redet häufig übermäßig viel (in ICD-10 als Impulsivitätsmerkmal gewertet).

Impulsivität

- g. platzt häufig mit den Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist,
- h. kann nur schwer warten, bis er / sie an der Reihe ist,
- i. unterbricht und stört andere häufig (platzt z. B. in Gespräche oder Spiele anderer hinein).

B. Einige Symptome der Hyperaktivität, Impulsivität oder Unaufmerksamkeit, die Beeinträchtigungen verursachen, treten bereits vor dem Alter von sieben Jahren (bzw. sechs Jahren nach ICD-10) auf.

C. Beeinträchtigungen durch diese Symptome zeigen sich in zwei oder mehr Bereichen (z. B. in der Schule bzw. am Arbeitsplatz oder zu Hause).

D. Es müssen deutliche Hinweise auf klinisch bedeutsame Beeinträchtigungen der sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionsfähigkeit vorhanden sein.

E. Die Symptome treten nicht ausschließlich im Verlauf einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung, Schizophrenie oder einer anderen psychotischen Störung auf und können auch nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärt werden (z. B. affektive Störung, Angststörung, dissoziative Störung oder eine Persönlichkeitsstörung).

Da in der vorliegenden Arbeit das Hauptaugenmerk auf der Impulsivität liegt, ist darauf hinzuweisen, dass in der Vergangenheit immer wieder Versuche unternommen wurden, eine international anerkannte Definition der Impulsivität zu erarbeiten. Obwohl

Impulsivität in zahlreichen Studien bereits erforscht wurde und im DSM-IV für ADHS direkt beschrieben wird, fehlt auch heute noch neben einer international anerkannten Begriffsdefinition eine allgemeingültige Richtlinie zur Messung der Hauptaspekte der Impulsivität (Braet et al., 2007; Moeller et al., 2001).

Einigkeit findet sich nur dahingehend, dass Impulsivität kein eindimensionales Konstrukt ist, sondern aus mehreren Dimensionen besteht (Dougherty et al., 2005; Olson et al., 1999). Hierzu zählen u. a. die Fähigkeit, eine bestimmte Zeitdauer abzuwarten, eine Belohnung zu verzögern oder die Inhibition einer bereits initiierten Reaktion (Dougherty et al., 2005).

2.1.2. Symptomatik und Verlauf

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung ist eine chronische Entwicklungsstörung im Kindes- und Jugendalter, welche durch die drei Kernsymptome Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität charakterisiert ist (APA, 2000).

Basierend auf die kognitive, motivationale und emotionale Ebene steht beim Subtyp Unaufmerksamkeit das frühzeitige Abbrechen von Tätigkeiten, eine ausgeprägte Ablenkbarkeit, das Abbrechen von Tätigkeiten sowie Vergesslichkeit im Vordergrund. Das permanente Unterbrechen und Stören sowie die Unfähigkeit zu warten sind dem Subtyp Impulsivität zugeordnet. Beim dritten und letzten Subtyp, der Hyperaktivität, sind eingeschränkt regulierbare, übermäßige motorische Aktivitäten, Ruhelosigkeit bzw. Getriebenheit prägnant. Je nachdem welcher Subtyp vorliegt, sind die jeweiligen Symptome ausgeprägter. Allen drei Subtypen ist gemeinsam, dass sie dem Entwicklungsstand des Betroffenen nicht adäquat sind und dessen Leben in beträchtlichem Ausmass beeinflussen (Swanson et al., 1998).

Rückwirkend betrachtet war das frühe Kindesalter der später mit ADHS diagnostizierten Kinder mit häufigen Problemen beim Schlafen oder Essen gekennzeichnet. Zudem traten im Vergleich zu altersentsprechenden Kindern häufiger Einschränkungen der motorischen sowie sprachlichen Entwicklung auf. Im frühen Schulalter wiesen diese Kinder sich durch motorische Unruhe, Desorganisiertheit, Beeinträchtigungen sich über längere Zeit zu beschäftigen bis hin zu Defiziten der Konzentrationsfähigkeit oder Tätigkeiten zu beenden aus. Darüber hinaus sind ADHS-

Kinder meist impulsiver und zeigen oppositionelle, häufig aggressive Verhaltensweisen, welche sich in Stimmungsschwankungen oder Gefühlsausbrüchen ausdrücken.

2.1.3. Epidemiologie

Bei einer Prävalenz von 3-7% in der Gesamtpopulation handelt es sich nach den DSM-IV-Kriterien bei der ADHS-Erkrankung um eine der im Kindes- und Jugendalter häufigsten vorkommende psychiatrische Krankheit (DuPaul et al., 1992; Durston, 2003; Faraone et al., 2003; Kutcher et al., 2004; Polanczyk et al., 2007).

Deutlich höhere Prävalenzraten wurden von Baumgaertel et al. (1995) in einer deutschen Querschnittsstudie an 1077 Schulkindern bestätigt. Nach den seitens der Lehrer ausgefüllten Fragebögen erfüllten 17,8% die diagnostischen Kriterien einer ADHS nach dem DSM-IV, von denen die Hälfte (9%) mit dem unaufmerksamen Subtyp klassifiziert werden konnten.

Anhand der Daten von 7158 Zwillingen im Alter von 6 bis 18 Jahren ($12,36 \pm 3,03$ Jahre) und ihren Geschwistern, die der Australian Twin Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Study (ATAP) teilnahmen, bestätigten Young et al. (2009) eine Prävalenz von 5,3% des unaufmerksamen Subtyps, 4,3% des hyperaktiven Subtyps und 4,6% des kombinierten Subtyps; insgesamt zeigten 14,2% der Kohorte eine ADHS (19,9% der Jungen und 8,2% der Mädchen).

Diese unterschiedlichen Prävalenzraten sind u. a. auf die verschiedenen Messmethoden und das diagnostische Klassifikationssystem zurückzuführen, wonach sich beispielsweise nach einer Diagnose der Kriterien des ICD-10 die Prävalenz einer ADHS auf etwa 2% reduziert (Faraone et al., 2003).

Da zunehmend vermutet wurde, dass die Prävalenz von Mädchen, die von dieser Störung betroffen sind, höher ist als bisher bestätigt, untersuchten Biederman et al. (2002) dies anhand von unterschiedlichen auf dem Geschlecht basierenden Verhaltenseinschätzungen. Dieser Aspekt wurde von Scituito et al. (2004) weiterverfolgt. Obwohl Lehrern idente Fallbeispiele für Jungen und Mädchen vorgelegt wurden, bestätigte sich, dass Jungen seitens der Lehrer häufiger zu einer diagnostischen Abklärung geraten wurde. Demzufolge scheint es, dass Mädchen, welche häufiger an

einer ADS, eine Variante der ADHS ohne Hyperaktivität, leiden, unauffälliger sind. Diese Mädchen werden zumeist als verträumt oder vergesslich wahrgenommen. Wie von Sciotto et al. (2004) beschrieben wäre es interessant zu untersuchen auf welcher Basis die Entscheidung der Lehrer für oder gegen eine Empfehlung zur diagnostischen Abklärung beeinflusst wird.

Mit dem Wegfall der Alterseinschränkungen seit 1991 wurde entdeckt, dass die Symptome einer ADHS häufig bis ins Jugend- und Erwachsenenalter persistieren. Bezogen auf die Gesamtpopulation spricht Steinhausen (2003) vorsichtig von einer Prävalenz zwischen 2-3%. Höhere Prävalenzraten von 4,4% konnten von Kessler et al. (2006) und von 6,2% bei Das et al. (2012) in repräsentativen Studien bestätigt werden.

Trotz persistierender ADHS-Symptome im Jugend- und Erwachsenenalter zeigen sich mit zunehmendem Krankheitsverlauf Verlagerungen hinsichtlich der Symptomausprägungen (King et al., 2003). So ist die Hyperaktivität meist geringer ausgeprägt, wohingegen Impulsivität und Unaufmerksamkeit häufiger vorliegen.

Die mit fortschreitendem Krankheitsverlauf vorliegende Affektverflachung, das Leeregefühl sowie depressive Verhaltenszüge wirken sich direkt auf den Alltag und die Lebensqualität aus. Sie gehen häufig mit einer geringen akademischen Ausbildung (King et al., 2003; Spinella & Miley, 2003) und wie King et al. (2003) weiter beschreiben mit häufigem Wechsel der Arbeitsstelle, instabile Ehen oder häufigen Autounfällen einher. Das et al. (2012) erwähnen zudem finanzielle Probleme und Beziehungsprobleme.

Die Auswirkungen von ADHS auf die Arbeitsleistung im Erwachsenenalter wurde auch von Kessler et al. (2005) erforscht. Hierbei konnte bestätigt werden, dass es dem Betroffenen aufgrund der ADHS an 35 Tagen nicht möglich war konzentriert zu arbeiten; an 13,6 Tagen dieser Tage waren sie am Arbeitsplatz abwesend.

2.1.4. Ätiologie

Die Entstehung und Ursachen einer ADHS werden auf genetische, neurobiologische, neuropsychologische sowie psychosoziale Faktoren zurückgeführt. Obwohl die multifaktorielle Ätiologieforschung noch nicht abgeschlossen ist, wird den

genetischen sowie den neurobiologischen Faktoren eine große Bedeutung zugesprochen. Diese ätiologischen Faktoren werden in den folgenden Kapiteln dargelegt.

2.1.4.1. Genetische Faktoren

In der Ätiologieforschung konnte die genetische Disposition in den letzten Jahrzehnten durch repräsentative Zwillings- und Adoptionsstudien bestätigt werden. So liegt die phänotypische Korrelation ein zwischen 0,45 und 0,77 (Derks et al., 2008).

Diese genetische Prädisposition stimmt mit Resultaten von Adoptionsstudien überein, wonach 18% der biologischen Eltern von Kindern mit ADHS verglichen zu Adoptiveltern (6%) häufiger auffällige Verhaltensweisen zeigten (Sprich et al., 2000).

Im Hinblick auf die Serotonin-Dopamin-Hypothese beschreibt Biederman (2005), dass die drei Kernsymptome auf eine Dysbalance im dopaminergen und noradrenergen System zurückzuführen sind. Dementsprechend können Medikamente, die die dopaminerge und noradrenerge Aktivität beeinflussen, Symptome der ADHS reduzieren (Biederman, 2005). Diese Resultate sind mit mehreren molekulargenetischen Studien konform. Ein Überblick hierzu findet sich bei Faraone et al. (2005) und Winstanley et al. (2006).

2.1.4.2. Neurobiologische Faktoren

Bildgebende Verfahren wie MagnetResonanzTomographische Untersuchungen (MRT) ermöglichen einen Einblick in die Struktur des Gehirns. Hierbei wurden bei Patienten mit ADHS strukturelle Anomalien entdeckt, wonach sich geringere Volumina in verschiedenen Gehirnarealen (insbesondere des frontalen Kortex, des Kleinhirns und der subkortikalen Strukturen) im Vergleich zu gesunden Personen zeigten (Castellanos & Tannock, 2002).

Der präfrontale Kortex (besonders der rechte inferiore frontale Kortex) ist für die Responseinhibition verantwortlich. So konnte bestätigt werden, dass Patienten mit ADHS aufgrund des veränderten Volumens der grauen Masse und der Aktivierungen

des inferioren frontalen Kortex deutliche Defizite bei der Responseinhibition zeigten (Aron & Poldrack, 2005). In einer weiteren Studie zeigten hyperaktive Jugendliche beim Stop Signal Task (siehe Kapitel 2.1.7.2.2.) eine geringere Reaktionsleistung im rechten mesial präfrontalen Kortex und im rechten inferior präfrontalem Kortex (Rubia et al., 1999). Diese Bedeutung des rechten präfrontalen Kortex auf die Responseinhibition wurde bereits von Casey et al. (1997) beschrieben.

In EEG-Untersuchungen (Elektroenzephalografie) zeigte sich bei ADHS-Kindern im Vergleich zu gesunden Kindern hochamplitudige Thetawellen und niedrigamplitudige Alphawellen (McLaughlin et al., 2010; Murias et al., 2007). Wohingegen Thetawellen ein Indiz für Schläfrigkeit bzw. leichte Schlafphasen sind, sprechen Alphawellen für einen leichten Entspannungszustand bei geschlossenen Augen. Darüber hinaus zeigten Kinder mit ADHS bei visueller Stimulation ein reduziertes evoziertes Potential (Murias et al., 2007).

2.1.4.3. Neuropsychologische Faktoren

Bei den neuropsychologischen Faktoren werden kognitions- und persönlichkeitspsychologische Theorien unterschieden. Die Persönlichkeitspsychologen verstehen Impulsivität als Persönlichkeitsdimension, bei der neben dem Motivationsaspekt zudem die Antriebs- sowie die Kontrollkomponente des impulsiven Verhaltens berücksichtigt wird. Im Kontrast dazu ist bei der kognitionspsychologischen Theorie Impulsivität als Defizit der Verhaltensinhibition charakterisiert.

2.1.4.3.1. Persönlichkeitspsychologische Theorien

Basierend auf der Theorie von Eysenck entwickelte Gray die Verstärkertheorie (Reinforcement sensitivity Theory; 1972, 1981; erwähnt von Carver & White, 1994). Ausgehend von den drei Dimensionen Extraversion, Neurotizismus und Psychotizismus von Eysencks Persönlichkeitsmodell betont Gray, dass das Verhalten durch unterschiedliche Ausprägungen der Belohnungs- und Bestrafungssensitivität auf Hinweisreize charakterisiert ist. Dementsprechend wird von den zwei Dimensionen Impulsivität und Ängstlichkeit ausgegangen, die auf der verbundenen Dimension

Extraversion-Introversion und der Dimension Neurotizismus beruhen. Ängstlichkeit wird als Bestrafungsempfänglichkeit verstanden, die mit dem Bestrafungsinhibitionssystem (Behavioral Inhibition System, BIS) verbunden ist. Defizite bei der Inhibitionskontrolle sprechen für eine eingeschränkte Reaktion auf Bestrafung sowie frustrierende Nichtbelohnung. Jene Personen mit einer hohen BIS-Ausprägung sind häufig besorgt, haben das Gefühl bedroht zu werden oder weisen Symptome einer generalisierten Angststörung, Phobie oder Zwangsverhalten auf. Im Gegensatz dazu wird Impulsivität als Belohnungsempfänglichkeit verstanden, die mit dem Verhaltensaktivierungssystem (Behavioral Approach System, BAS) verbunden ist. Es wird die Annäherung auf konditionierte Belohnungsreize sowie Nichtbestrafung angestrebt. Hohe BAS-Ausprägungen sind durch optimistisches und belohnungsorientiertes Verhalten oder impulsive, aggressive/ gewaltbereite Verhaltensweisen charakterisiert. Nach der Auffassung von Gray ist impulsives Verhalten von einem überdurchschnittlich aktivierten BAS als auch einem unterdurchschnittlichen BIS gekennzeichnet.

Ausgehend von der Theorie von Gray konstruierten auch Carver & White (1994) die Behavioral Inhibition System/Behavioral Activation System (BIS/BAS-Skalen; siehe Kapitel 2.1.7.1.2.). Basierend auf der neuropsychologischen Persönlichkeitsforschung wird die Sensitivität des Verhaltensinhibitionssystems (BIS) sowie des Verhaltensaktivierungssystems (BAS) gemessen. Matthys et al. (1998) betonen, dass das Level der Verhaltensinhibition der Impulsivität von der Balance zwischen BIS und BAS abhängt.

Die BIS-Subskala erfasst neben der prognostizierten Ausprägung der Erregung auf eine Bestrafung (Carver & White, 1994) auch die Reaktion auf neue Stimuli und drückt sich in passiver Vermeidung, Extinktion und erhöhter Aufmerksamkeit aus (Strobel et al., 2001). Die BIS-Skala geht häufig mit dem Persönlichkeitsmerkmal Ängstlichkeit und negativer Affektivität (Carver & White, 1994) und nach Jorm et al. (1999) mit Neurotizismus einher. Zudem zeigten Personen mit hoher BIS-Sensitivität bei Erwartung einer Bestrafung eine höhere Nervosität (Carver & White, 1994). Die von Jorm et al. (1999) bestätigte geringere Korrelation der BIS-Gesamtskala mit Symptomen der Angst und der Depression verglichen zu Neurotizismus und Skalen der negativen Affektivität beruht nach den Wissenschaftlern darauf, dass in deren Studie

vorwiegend die Prädisposition von Angst im Gegensatz zur Erfahrung von Angst erfasst wurde.

Die BAS-Subskalen messen die Reaktion auf Belohnung und Bestrafungsentzug, die in Annäherungsverhalten und aktiver Vermeidung resultieren (Strobel et al., 2001). Die BAS-Skalen zeigen einen hohen Zusammenhang mit Extraversion und positiver Affektivität (Carver & White, 1994; Jorm et al., 1999). Personen mit hoher BAS-Sensitivität reagierten bei Erwartung einer Belohnung mit Fröhlichkeit (Carver & White, 1994).

Extraversion wird nach Heubeck et al. (1998) am Besten durch ein hohes BAS bei gleichzeitig geringem BIS bzw. durch die BAS-Subskalen Antrieb und Vergnügungssuche und Neurotizismus am Besten durch ein hohes BAS bei gleichzeitig hohem BIS prognostiziert. Hundertprozentig korrekte Vorhersagen für Neurotizismus und Extraversion sind jedoch nach den Ausführungen von Heubeck et al. (1998) nicht möglich, unterstreichen jedoch zugleich der Eigenständigkeit der BIS/BAS-Dimensionen.

Auf Gray's Verstärkertheorie aufbauend und unter Berücksichtigung des Persönlichkeitsmodells von Eysenck (Extraversion, Neurotizismus und Psychotizismus) charakterisieren Wallace et al. (1991) Impulsivität durch hohe Extraversions- sowie Neurotizismuswerte. Ein hoher Wert bei der Dimension Neurotizismus entspricht einer hohen Ausprägung des von Gray bereits beschriebenen unspezifischen Arousalssystem (NAS; nonspecific arousal system). Nach den Ausführungen von Wallace et al. (1991) beinhaltet die Aktivität des NAS nachteilige Veränderungen bei der Informationsverarbeitung und betont eine grundlegende Ähnlichkeit zwischen Impulsivität und Angst.

2.1.4.3.2. Kognitionspsychologische Theorien

Davon ausgehend, dass Impulsivität kein eindimensionales Konstrukt ist sondern aus mehreren Dimensionen besteht (Dougherty et al., 2005; Olson et al., 1999), stellt die Fähigkeit der Inhibition oder des Überschreibens konkurrierender behavioraler Reaktionen eine Schlüsselkomponente des kognitiven Prozesses dar.

In dem Bestreben, die verschiedenen Auffassungen miteinander zu verbinden, bezeichneten mehrere Wissenschaftler Impulsivität als multidimensionales Konstrukt, welches aus drei Dimensionen besteht. Um welche drei Dimensionen es sich handelt, wird im Folgenden genauer erläutert.

Als eine der bedeutendsten neuropsychologisch kognitiven Theorien ist jener Ansatz von Barkley (1997) zu nennen. Nach Ausführungen des Wissenschaftlers wird von drei neuropsychologischen Formen der Verhaltensinhibitionen ausgegangen. Wohingegen die präpotente Inhibition die Fähigkeit beinhaltet, die passende Reaktion bis zur Überprüfung aller Verhaltensalternativen zurückzuhalten, versteht man unter der interruptiven Inhibition die Fähigkeit, aufgrund von veränderten Bedingungen eine Verhaltensänderung einzuleiten. Die Interferenzinhibition als dritte Inhibitionsform zeichnet sich durch die Fähigkeit aus, die Dauer einer Entscheidung und somit die Reaktion zu verzögern oder zu hemmen. Diese drei Inhibitionsformen werden in Kapitel 2.1.7.2. mit den entsprechenden Untersuchungsmethoden genauer beschrieben.

Es ist erkennbar, dass die bei einer ADHS vorliegenden Defizite bei der Verhaltensinhibition als Einschränkungen der exekutiven Funktionen zu sehen sind. Es ist den ADHS-Patienten daher nur in geringem Ausmass möglich, die Aufmerksamkeit und Motivation zu regulieren sowie Handlungen zu reflektieren und zu planen.

Ähnliche Inhibitionsformen beschreiben Friedman & Miyake (2004). Ausgehend von ebenfalls drei Inhibitionsformen versteht man unter der gleichnamigen präpotenten Inhibition, die Fähigkeit, dominante und automatische Reaktionen auszublenden. Bei der Resistance to Distractor Interference wird die Fähigkeit angesprochen, unwichtige Informationen auszublenden. Der dritten und letzten Inhibitionsform, Resistance to Proactive Interference, zufolge ist die Fähigkeit gedankliche Erinnerungen, die einst bedeutend waren und nun jedoch an Bedeutung verloren haben zu ignorieren. Abzugrenzen ist nach Meinung von Friedman & Miyake (2004) die dritte von der zweiten Inhibitionform insofern, dass die interferierende Information zeitlich vor der Zielinformation erfolgt und ehemals bedeutend war. Demgegenüber wird bei der Resistance to Distractor Interference die Information gleichzeitig mit der Zielinformation präsentiert; deren Inhalte werden als nicht relevant eingeordnet.

Chamerlain et al. (2007) gehen ebenso von einem dreidimensionalen Modell aus. Die erste Dimension beinhaltet – bevor es zum Treffen von Entscheidungen kommt – die Fähigkeit zur Reflektion, welche das Sammeln und Evaluieren von Informationen beschreibt. Die Fähigkeit zur Verzögerung einer Belohnung geht davon aus, dass zwischen einer einzigen aber sofort verfügbaren Belohnung und einer größeren, jedoch erst später verfügbaren Belohnung, gewählt wird. Als dritte Dimension wird die Responseinhibition als Fähigkeit beschrieben, bei der es zur Inhibition von motorischen Reaktionen kommt. Ein Überblick hierzu findet sich bei Chamberlain & Sahakian (2007) und Chamberlain et al. (2007) und wird später von Torregrossa et al. (2008) wieder aufgegriffen.

2.1.4.4. Psychosoziale Faktoren

Neben den genetischen, neurobiologischen und neuropsychologischen Faktoren, kann durch psychosoziale Faktoren die Intensität und Dauer der Symptome einer ADHS günstig beeinflusst werden. So zeigte sich bei Kindern aus Familien mit geringem Sozialstatus, jenen mit Migrationshintergrund sowie übergewichtigen/ adipösen Müttern ein erhöhtes Risiko des Kindes ebenfalls übergewichtig/ adipös zu werden (Kurth & Schaffrath Rosario, 2007).

Dies ist mit der Studie von Sukhodolsky et al. (2005) konform, wonach ADHS-Kinder, die zusätzlich zur ADHS eine Zwangsstörung hatten, eher aus zerrütteten Familien kommen. Dies zeigte sich in höheren Ausprägungen auf der Konfliktskala und geringen Ausprägungen auf der Skala, die das Zusammenhalten innerhalb der Familie erfasste.

2.1.5. Komorbidität

In zahlreichen Studien wurden bereits Komorbiditäten zwischen ADHS und mehreren psychiatrischen Krankheitsbildern wie Depression, Angststörungen, bipolare Störung, Substanzmissbrauch, Schizophrenie und mehreren Persönlichkeitsstörungen wie die antisoziale oder die Borderline-Persönlichkeitsstörung bestätigt (Steinhausen, 2003). So berichteten Eltern von ADHS-Kindern vs. gesunden Kindern bei ihrem

Nachwuchs von einer hohen Komorbidität von 46% vs. 5% für Lernschwierigkeiten, 27% vs. 2% für Verhaltensstörungen, 18% vs. 2% für Angststörungen, 14% vs. 1% für Depressionen und 12% vs. 3% für Sprachprobleme (Larson et al., 2011). Darüber hinaus zeigte sich, dass ein Drittel der Kinder mit ADHS eine komorbide Störung hatten; 16% hatten zwei und 18% hatten drei oder mehrere komorbide Störungen. Diese Resultate betonen die enorme Bedeutung bei einer therapeutischen Behandlung zusätzlich zur ADHS auch die komorbiden Störungen zu berücksichtigen (Larson et al., 2011). Speranza et al. (2011) bestätigten, dass 11% der Jugendlichen mit ADHS zudem eine Borderline-Persönlichkeitsstörung hatten (Speranza et al., 2011) und Chronis-Tuscan et al. (2010) konnten bei 18-Jährigen mit ADHS zudem eine Depression nachweisen.

Ob ADHS einen späteren Substanzmissbrauch vorhersagt wurde von Wilens et al. (2011) und Lee et al. (2011) untersucht. Beide Studien bestätigten, dass ADHS ein deutliches Risiko zu Substanzmissbrauch und Rauchen darstellt; dies betraf sowohl Männer als auch Frauen.

Geschlechtsspezifisch betrachtet zeigten sich bei Jungen höhere Komorbiditäten mit externalisierenden Störungen (Störung des Sozialverhaltens mit oppositionellem, aufsässigem Verhalten, Verhaltensstörungen) und bei Mädchen mit internalisierenden Störungen (emotionale Störung mit Trennungsangst) (Levy et al., 2005). Unter Berücksichtigung der Subtypen zeigten jene Mädchen des unaufmerksamen Subtyps höhere komorbide Symptome bei der emotionalen Störung mit Trennungsangst und jene Mädchen des Mischtyps höhere Komorbiditäten mit der generalisierten Angststörung. Dies deutet nach Levy et al. (2005) darauf hin, dass die unterschiedlichen Subtypen sich unterschiedlich auf die internalisierenden Störungen manifestieren.

2.1.6. Interventionsmaßnahmen

Da der meist chronische Krankheitsverlauf der AHDS wie gerade erwähnt häufig von komorbiden Krankheiten begleitet wird, wird eine multidimensionale Behandlung angestrebt. Dies bedeutet, dass neben der kognitiven Verhaltenstherapie zudem die Pharmakotherapie in Betracht gezogen wird.

Im Rahmen der Verhaltenstherapie werden die Kinder sowie deren Bezugspersonen über die Krankheit informiert. Es werden Verhaltenstechniken einstudiert um Konfliktsituationen zu vermeiden oder eine Besserung der Lebenssituation zu ermöglichen.

Bei besonders stark ausgeprägten Symptomen ist neben der Verhaltenstherapie die Behandlung mit Stimulanzien anzuraten. So kann es vorkommen, dass die Verhaltenstherapie erst durch eine Pharmakotherapie möglich wird. Wohingegen vor einigen Jahren eher Methylphenidat verschrieben wurde, wird aufgrund der geringeren Nebenwirkungen heute vermehrt auf Amphetaminsaft zurückgegriffen.

2.1.7. Methoden zur Impulsivitätsmessung bei Kindern und Jugendlichen

Aufgrund der unterschiedlichen Dimensionen von Impulsivität, beziehen sich die Messinstrumente nur in geringem Ausmaß aufeinander. Dies spielt besonders beim Vergleich von psychometrischen und neuropsychologische Untersuchungsmethoden eine bedeutende Rolle (Kertzman et al., 2006; Nederkoorn et al., 2006a; White et al., 1994).

Um einen Überblick über die verschiedenen Dimensionen der Impulsivität sowie über die große Vielfalt der unterschiedlichen Messinstrumente zu erhalten sowie um deren Gemeinsamkeiten und Unterschiede besser darstellen zu können, werden sie in psychometrische und neuropsychologische Untersuchungsmethoden eingeteilt. Die jeweiligen Impulsivitätsdimensionen werden anhand der entsprechenden Untersuchungsmethode erläutert.

2.1.7.1. Psychometrische Untersuchungsmethoden

Basierend auf den persönlichkeitspsychologischen Theorien wird Impulsivität mit Hilfe von standardisierten Fragebögen gemessen. Wie bei Fragebögen üblich wird das Verhalten anhand von Items eingeschätzt, wobei Häufigkeit, Intensität oder Grad der Zustimmung bewertet werden.

Aufgrund der großen Anzahl an psychometrischen Methoden zur Messung von Impulsivität werden zunächst jene beschrieben, welche seitens der Kinder beantwortet

werden. Im Anschluss findet sich ein Überblick über Fragebögen mit welchen das Verhalten des Kindes seitens der Eltern eingeschätzt wird.

2.1.7.1.1. Selbsteinschätzung des Kindes

Die **Children's Checking Task** (CCT; Margolis, 1972; erwähnt von Nichols & Waschbusch, 2004) erfasst Impulsivität (Commissionsfehler) und Unaufmerksamkeit (Omissionsfehler). Commissionsfehler sind Reaktionen, die auf einen Stimulus folgen, wenn keine Reaktion erfordert wird (Nontarget) (Halperin et al., 1991; Riccio et al., 2002). Ein Omissionsfehler ist die Anzahl der ausbleibenden Reaktionen auf einen Zielstimulus (Target) (Halperin et al., 1991; Riccio et al., 2002).

Die CCT erfordert das rasche Kontrollieren einer Anzahl von Stimuli, wobei sich die Anzahl der präsentierten Stimuli von denjenigen auf einer Liste unterscheidet (Margolis, 1972; erwähnt von Nichols & Waschbusch, 2004). Das Kind hat die Aufgabe, unterschiedliche Stimuli zu markieren.

Ein weiterer Fragebogen, der ebenfalls von den Kindern ausgefüllt wird, ist die **Attention Control Scale for Children** (ACS-CH; Derryberry & Reed 2002; erwähnt von Braet et al., 2007). Die Subskalen Aufmerksamkeitsteilung (10 Items) und Aufmerksamkeitsfokussierung (7 Items) werden auf einer 4-stufigen Likert-Skala beantwortet. Höhere Werte beim ACS-CH deuten auf eine höhere Aufmerksamkeitskontrolle hin (Braet et al., 2007). Die Reliabilität des ACS-CH ist zufriedenstellend (Aufmerksamkeitsteilung $\alpha = 0,65$; Aufmerksamkeitsfokussierung $\alpha = 0,70$; Braet et al., 2007).

Die **Eysenck Impulsiveness Scale** (EIS; Eysenck et al., 1984; erwähnt von White et al., 1994) gehört ebenfalls zu den Selbsteinschätzungsfragebögen für Kinder und besteht aus 23 dichotomen Items. Die Einschätzung des impulsiven Verhaltens erfolgt durch die Addition positiv kodierter Items. Die Reliabilität des EIS mit vorpubertären Jungen reicht von 0,68 bis 0,80 (Eysenck et al., 1984; erwähnt von White et al., 1994). Die interne Konsistenz beträgt 0,97. Die erhöhte Reliabilität kann der

Bemühung, die Items verständlicher und kompatibel für die mündliche Durchführung des Fragebogens zu machen, zugeschrieben werden (White et al., 1994).

Beim **Inventar zur Erfassung von Impulsivität, Risikoverhalten und Empathie** (IVE; Stadler et al., 2004; dt. adaptierte Version des Impulsivitätsfragebogens I6 von Eysenck & Eysenck, 1980) handelt es sich um einen Fragebogen, der für Kinder zwischen 9 und 14 Jahren konstruiert wurde. Die 48 Items sind den drei Skalen Kognitive und motivationale Impulsivität, Risikoverhalten (riskantes und sensationssuchendes Verhalten) und Empathie (Einfühlungsvermögen und Sensitivität gegenüber den Gefühlen anderer Menschen) zugeordnet. Die geschlechterspezifische Berechnung der Reliabilität für die Skalen Impulsivität ($\alpha = 0,82$ für Jungen; $\alpha = 0,80$ für Mädchen), Risikoverhalten ($\alpha = 0,85$ für Jungen; $\alpha = 0,81$ für Mädchen) und Empathie ($\alpha = 0,86$ für Jungen; $\alpha = 0,77$ für Mädchen) ist zufriedenstellend. Die interne Validität gilt als gesichert. Die Subskala Impulsivität unterscheidet reliabel zwischen gesunden Kindern und Kindern mit ADHS sowie denjenigen mit einer diagnostizierten Sozialverhaltensstörung (Stadler et al. 2004).

Die **Conners 3rd Edition TM** wurde von Conners für Kinder und Jugendliche (6-18 Jahren) konstruiert und ist seit 2008 in Anwendung (Conners, 2012). Da der Fragebogen zur Messung von ADHS und dessen komorbiden Störungen erfasst, wird er zur klinischen Diagnosefindung und der pädagogischen Eignung zur Planung von Interventionen und zum Screening herangezogen. Die Vorversion (CRS-R), die Conners 1997 konstruierte, wurde erweitert und fragt nach der allgemeinen Psychopathologie, Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität/ Impulsivität, Lernprobleme, exekutive Funktionen, Aggression, Peerbeziehungen, familiäre Beziehungen, ADHD des kombinierten Subtyps, oppositionelles Verhalten und Verhaltensstörung (Conners, 2012).

Neben der Selbsteinschätzungsversion für Kinder/ Jugendliche (Conners 3-SR; self-rating) liegen noch die Elternversion (Conners 3-P; parents) und die Lehrerversion (Conners 3-T; teachers) vor. Den Fragebogen gibt es als Lang- und Kurzversion sowie die beiden Hilfsskalen Conners 3 ADHS-Index (Conners 3 AI TM) und 3 Conners Global Index (Conners 3 GI TM). Es liegen separate und altersspezifische Normen für Männer und Frauen vor. Die Retest-Reliabilität liegt nach 2 bis 4 Wochen zwischen

0,71 bis 0,98 sowie die interne Konsistenz ($\alpha = 0,77$ bis 0,97); die Werte sind zufriedenstellend. Das Ausfüllen des Fragebogens wird für die Langversion mit 20 Minuten und für die Kurzversion mit 10 Minuten angegeben. Die Bearbeitung des Conners AI und Conners 3 GI nimmt etwa 5 Minuten in Anspruch.

2.1.7.1.2. Fremdeinschätzung durch die Eltern

Zwei der bekanntesten schriftlichen Datenerhebungsinstrumente für Kinder und Jugendliche, welche das kindliche Verhalten seitens der Eltern einschätzen, sind die BIS/BAS-Skalen und die SWAN Skala.

Ausgehend von der Theorie von Gray (siehe Kapitel 2.1.4.3.1.) konstruierten Carver & White (1994) das **Behavioral Inhibition System/Behavioral Activation System** (BIS/BAS-Skalen). Die seitens der Eltern ausgefüllten BIS/BAS-Skalen setzen sich aus 24 Items zusammen (7 für die BIS-Subskala und 13 für die BAS-Subskalen), die anhand einer 4-stufigen Likert-Skala beantwortet werden. Die 13 Items der BAS-Subskalen sind wiederum den drei Subskalen Belohnungssensitivität (Reward Responsiveness), Antrieb (Drive) und Vergnügungssuche (Fun Seeking) zugeordnet. Keine Berücksichtigung bei der Auswertung finden die vier nicht zugeordneten Items.

Die Validität der deutschsprachigen Fragebogenversion der BIS/BAS-Skalen ist mit 0,78 für die BIS-Gesamtskala und 0,81 für die BAS-Gesamtskala zufriedenstellend (Strobel et al., 2001). Die Werte der Reliabilität nehmen ähnliche Größenordnungen an. Die Beantwortung des Fragebogens nimmt etwa 5 Minuten in Anspruch.

Quay (1988a,b, 1997; erwähnt von Oosterlaan et al., 1998) deutet darauf hin, dass Kinder mit ADHS stetig ein geringeres BIS zeigten, was sich in Defiziten der Responseinhibition widerspiegelt.

Bei einer geschlechterspezifischen Betrachtung der Daten einer australischen populationsbasierten Stichprobe (N = 2725; 1293 Männer; 18-79 Jahre) zeichneten sich nach Jorm et al. (1999) Frauen durch höhere Werte bei der BIS-Skala sowie der BAS-Subskala Belohnungssensitivität und Männer durch höhere Subskalenwerte bei der Subskala Antrieb aus. Interessant an dieser Forschungsarbeit von Jorm et al. (1999) ist, dass mit zunehmendem Alter die Empfänglichkeit für Verhaltensinhibition und

Verhaltensaktivierung geringer wird, was für die niedrigeren BIS- und BAS-Werten spricht.

Nach Forschungen von Carver & White (1994) korrelieren die drei BAS-Skalen mit der Subskala Positiver Affekt des Positive and Negative Affect Schedules (PANAS; Watson et al., 1988) und die BAS-Subkala Vergnügungssuche zudem mit Suche nach neuen Reizen des Tridimensional Personality Questionnaire (TPQ; Cloninger, 1987). Eine positive Korrelation der BIS-Skala mit dem Negativen Affekt des PANAS und mit Belohnungsabhängigkeit (Reward Dependence) und Schadensvermeidung (Harm Avoidance) des TPQ gilt ebenfalls als bestätigt (Carver & White, 1994).

Die **Strengths and Weakness of ADHD Symptoms and Normal Behaviour Skala** (SWAN Skala; Swanson et al. 2009; dt. Übersetzung von Schimmelmann et al. für die UBCS-Studie, autorisiert durch Swanson, 2009) besteht aus 30 Items, von denen 9 der Subskala Unaufmerksamkeit und weitere 9 der Subskala Hyperaktivität/Impulsivität zugeordnet sind. Sie basieren auf den DSM-IV-Kriterien zur Diagnostik einer ADHS. Die Eltern schätzen das Verhalten ihres Kindes des letzten Monats anhand einer 7-stufigen Likert-Skala (-3 bis +3; von weit unterdurchschnittlich bis weit überdurchschnittlich) ein. Die Beantwortung der Items ist im Gegensatz zu anderen Fragebögen durch ein Kontinuum von Verhaltensmustern gekennzeichnet (Swanson et al., 2009). Dieses Kontinuum erstreckt sich von einer Aufmerksamkeitschwäche über ein „normales“ Verhalten bis hin zu übertriebener Aufmerksamkeit. Nach Polderman et al. (2007) spricht ein niedrigerer Punktwert auf der jeweiligen Subskala für eine höhere Unaufmerksamkeit bzw. höhere Hyperaktivität/ Impulsivität. Ein Wert unterhalb des Durchschnitts, also bei sechs oder mehr Items, spricht nach den Kriterien des DSM-IV für eine hohe Wahrscheinlichkeit einer ADHS; Kinder mit sechs Symptomen werden als beeinträchtigt erachtet; werden mindestens sechs hyperaktive/ impulsive und sechs unaufmerksame Symptome verzeichnet, so wird das Kind dem kombinierten ADHS-Subtyp zugeordnet (Young et al., 2009). Nach Swanson et al. (2009) ist die SWAN Skala besonders für populationsbasierte Stichproben geeignet und strebt eine Normalverteilung der für die ADHS relevanten Verhaltenssymptome an. Reliabilität und Validität der SWAN Skala sind zufriedenstellend. Die durchschnittliche Bearbeitungszeit der SWAN Skala beträgt etwa 10 Minuten.

Kinder im Alter zwischen 6 bis 9 Jahren mit Verdacht einer ADHS-Erkrankung nahmen an einer klinischen Studie von Robaey et al. (2007) teil. Die interne und externe Konsistenz der französischen Version der SWAN Skala wurde bestätigt ($\alpha > 0,8$).

Da die SWAN Skala charakteristische Stärken als auch Schwächen einer ADHS erfasst, wird wie bereits erwähnt eine Normalverteilung der Gesamtbevölkerung erwartet (Swanson et al. 2009). Diese Normalverteilung der SWAN-Subskalenwerte steht im Gegensatz zur starken Verteilungsschiefe der CBCL-Symptomskala Aufmerksamkeitsprobleme (Polderman et al., 2007). Nach Lui & Tannock (2007) wird aufgrund der Messung von Stärken als auch Schwächen eines einzelnen Individuums mit der SWAN Skala eine bessere Validität der Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität/Impulsivität der Gesamtbevölkerung erzeugt. Ein weiterer Vorteil der SWAN-Ratings beruht darauf, dass sie ein Kontinuum positiver Aufmerksamkeitsfähigkeiten und Probleme der Hyperaktivität, die eine ADHS definieren, abdecken. Instrumente wie die SWAN Skala biete dem klinischen Personal und Forschern die Möglichkeit, Stärken als auch Schwächen der Aufmerksamkeitsfähigkeiten zu erforschen und durch die Erfassung dieser großen Bandbreite zusätzliche Informationen über die Eigenschaften von Aufmerksamkeitsproblemen einzuholen (Polderman et al., 2007).

Young et al. (2009) zeigten, dass wohingegen die Items der Subskala Unaufmerksamkeit konstant mit jedem anderen Verhaltens- und Reaktionsmuster messendem Instrument zu sein scheinen, trifft dies nicht auf die Items der Subskala Hyperaktivität/ Impulsivität zu. Darüber hinaus scheinen Kinder, die dem kombinierten Subtyp zugeordnet sind, gänzlich andere Charakteristika im Vergleich zu Kindern des unaufmerksamen oder des hyperaktiven/ impulsiven Subtyps aufzuweisen (Young et al., 2009).

Bis dato wurde nur eine genetische Studie des elterlichen Ratings der SWAN Skala publiziert. Hay et al. (2007) erforschten in einer Zwillingsstudie mit Kindern (N = 528 Paare; 6-9 Jahre; $7,60 \pm 0,91$ Jahre) und mit Jugendlichen (N = 488 Paare; 12-20 Jahre; $15,20 \pm 2,54$ Jahre) den genetischen Einfluss auf die SWAN Skala. Die Eltern schätzten ihre Zwillinge (monozygotisch und dizygotisch) auf der SWAN Skala im Vergleich zur Australian Twin Behaviour Rating Scale (ATBRS) hinsichtlich Aktivität und Aufmerksamkeit höher ein. Interessant war zudem, dass die Korrelationen der

Dizygotischen stetig höhere SWAN-Werte zeigten, wohingegen die Korrelationen der Monozygotischen bei beiden Skalen ähnlich waren. Die Wissenschaftler zeigten zudem, dass das gewohnte Umfeld hyperaktiv-impulsive Symptome in einem höheren Ausmaß im Vergleich zu Symptomen der Unaufmerksamkeit beeinflusst (Hay et al., 2007). Auch Polderman et al. (2007) betonen, dass die Erblichkeitseinschätzungen demnach viel geringer sind, als bisher für ADHS und Aufmerksamkeitsprobleme berichtet.

Mit der **Disruptive Behavior Disorder Rating Scale** (DBD; Pelham et al., 1992) schätzen Eltern das externalisierende Verhalten ihres Kindes ein. Die 42 Items der vier Subskalen, die sich auf die DSM-IV Items der Subtypen für ADHS Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität/ Impulsivität, Störung des Sozialverhaltens und Verhaltensstörung beziehen, werden auf einer 4-stufigen Likert-Skala beantwortet. Höhere Werte bei der jeweiligen Subskala deuten auf eine höhere Beeinträchtigung des Kindes hin. Aktuelle Forschungen zur Reliabilität und Validität dieses Fragebogens wurden von Oosterlaan et al. (2000; erwähnt von Nederkoorn et al., 2006a) bestätigt.

2.1.7.2. Neuropsychologische Untersuchungsmethoden

Mithilfe von neuropsychologischen Untersuchungsmethoden wird die Impulsivität unter Laborbedingungen gemessen. Die Impulsivität als eine neurokognitiv basierende Fähigkeit gesehen, das Verhalten an Kontext oder Konsequenzen anzupassen (Swann et al., 2002).

Eine Schlüsselkomponente des kognitiven Prozesses ist die Fähigkeit des Unterdrückens oder des Überschreibens konkurrierender behavioraler Reaktionen. Sie setzen sich aus den bereits von Barkley et al. (1997) erwähnten drei neuropsychologischen Mechanismen, präpotente Inhibition, interruptive Inhibition und Interferenzinhibition, zusammen. Die einzelnen neuropsychologischen Untersuchungsmethoden werden diesem Einteilungsschema zugeordnet und in den folgenden Kapiteln dargestellt.

2.1.7.2.1. Präpotente Inhibition

Die präpotente Inhibition beinhaltet die Fähigkeit, die passende Reaktion bis zur Überprüfung aller Verhaltensalternativen zurückzuhalten (Kertzman et al., 2006). Grundsätzlich gibt es zur Erfassung präpotenter Impulsivität zwei Messinstrumente, den Matching Familiar Figures Test (MFFT; Kagan et al., 1964; White et al., 1994) und den Continuous Performance Test (CPT; Rosvold et al., 1956; erwähnt von Halperin et al., 1991), die mehrmals modifiziert wurden. Beide Instrumente messen die gleichen Mechanismen der Inhibitionskontrolle, werden jedoch in unterschiedlichen Testsituationen angewendet.

Beim **Matching Familiar Figures Test (MFFT)** zur Erforschung der kognitiven Impulsivität wird ein einzelnes Bild in einer Abfolge von sechs gering unterschiedlichen Bildvarianten auf dem Computerbildschirm präsentiert. Anhand vorgegebener Bildalternativen soll das äquivalente Bild ausgewählt werden. Die Anzahl der Fehler bis zum Finden des passenden Bildes sowie die Reaktionszeit bis zur Benennung der ersten Antwort deuten auf eine Reaktionsverzögerung (Response Delay) hin. Nach Kagan et al. (1964) liegt eine erhöhte Impulsivität vor, wenn schnell und falsch geantwortet wird. Dementsprechend untersuchen impulsive Personen weniger Antwortalternativen und machen verglichen zu nicht-impulsiven Personen weniger Augenfixierungen pro Stimulus bevor sie eine Antwort geben. Der Zusammenhang führt nach Kertzman et al. (2006) zu folgenden vier Handlungsalternativen: 1) schnell und genau; 2) langsam und genau ("reflektiv"); 3) schnell und ungenau ("impulsiv"); 4) langsam und ungenau.

Obwohl die MFFT Anlass zu vielen Diskussionen gab, kein valides Instrument zur Messung von Impulsivität zu sein, eignet sich dieser Computertest nach Dupaul et al. (1992; Braet et al., 2007) zur Differenzierung zwischen ADHS-Kindern und gesunden Kindern.

Der ebenfalls wie die MFFT computerbasierte **Continuous Performance Test (CPT)** ist ein anerkanntes Forschungsinstrument zur Messung der anhaltenden Aufmerksamkeit und Impulsivität bei Kindern und Jugendlichen (Rosvold et al., 1956; erwähnt von Halperin et al., 1991). Er erfasst die Fähigkeit zur rechtzeitigen Inhibition

einer bereits eingeleiteten Handlung; diese Fähigkeit ist eine Leistung des Frontalkortex.

Bei den meisten Modifikationen des CPT wird ein Stimulus (wie Buchstaben, Symbole, Nummern, akustische Signale, etc.) in randomisierter Reihenfolge für eine bestimmte Zeit (von 100-200 ms bis zu 1-2 sec) visuell auf einem Bildschirm dargeboten. Durch das Drücken einer Taste wird auf den dargebotenen Stimulus reagiert. Die Anzahl der Reaktionen auf ein Nontarget (Commissionsfehler) ist ein Maß der Inhibitionsleistung und steht für Impulsivität. Wenn beim Auftreten eines Targets kein Drücken der Taste erfolgt, wird dieser Fehler als Omissionsfehler bezeichnet. Die Summe dieser Omissionsfehler ergibt das Maß der Unaufmerksamkeit (Riccio et al., 2002). Wird bei Commissionsfehlern zwischen falschen und verspäteten Reaktionen unterschieden, spricht man bei falschen Reaktionen von Impulsivität und bei verspäteten Reaktionen von Unaufmerksamkeit (Halperin et al., 1991; Riccio et al., 2002). Das Bemerkens eines Fehlers bei einer vorangegangenen Antwort wird durch die sogenannte post-commission Reaktionszeit erfasst (Kertzman et al., 2006). Bei einigen Testversionen des CPT kann die Schwierigkeit der Aufgabe erhöht werden, indem der Proband nur auf die Taste drücken darf, wenn ein bestimmter Buchstabe vor dem Target präsentiert wird. Das gesamte Testverfahren nimmt zwischen 10 und 30 Minuten in Anspruch (Halperin et al., 1991; Kertzman et al., 2006).

Die Differenzierung zwischen vorschulpflichtigen Kindern mit ADHS und gesunden Kindern ist mit dem CPT möglich (Byrne et al., 1998; Halperin et al., 1991; Losier et al., 1996). Darüber hinaus können Fluktuationen bei der Reaktionsgeschwindigkeit eine Schlüsselkomponente zur Differenzierung von 6-13-jährigen Kindern mit und ohne ADHS darstellen (Swaab-Barneveld et al., 2000).

Halperin et al. (1992, 1993) gingen im Zuge von drei Studien der Frage nach, ob der CPT zwischen ADHS-Kindern und Kindern der psychiatrischen Kontrollgruppe differenziert. In der ersten Studie waren Kinder mit ADHS beim CPT impulsiver und unaufmerksamer als psychiatrische Kontrollkinder (Halperin et al., 1992). In der zweiten Studie konnten trotz Verwendung gleicher Messinstrumente keine Gruppenunterschiede nachgewiesen werden (Halperin et al., 1993). In der dritten Studie wurde postuliert, dass die Subskala Impulsivität zwischen ADHS-Kinder und Kinder mit Lesestörungen differenziert; dies war bei Unaufmerksamkeit, die ebenfalls mit dem

CPT gemessen wurde, nicht der Fall (Hall et al., 1997).

Unter Berücksichtigung der Komorbiditäten von ADHS zeigten Kinder mit ADHS mit und ohne gleichzeitig auftretenden Verhaltensproblemen eine signifikant höhere Unaufmerksamkeit als Kinder mit Verhaltensproblemen (Swaab-Barneveld et al., 2000).

Zahlreiche Studien zur Medikamenteneinnahme erforschten die Anwendung des CPT vor und nach der Verabreichung von Stimulanzien. Diese Studien belegten, dass die Verabreichung von Methylphenidaten, ein Medikament mit stimulierender Wirkung, die CPT-Ergebnisse verbessert (Losier et al., 1996; Byrne et al., 1998).

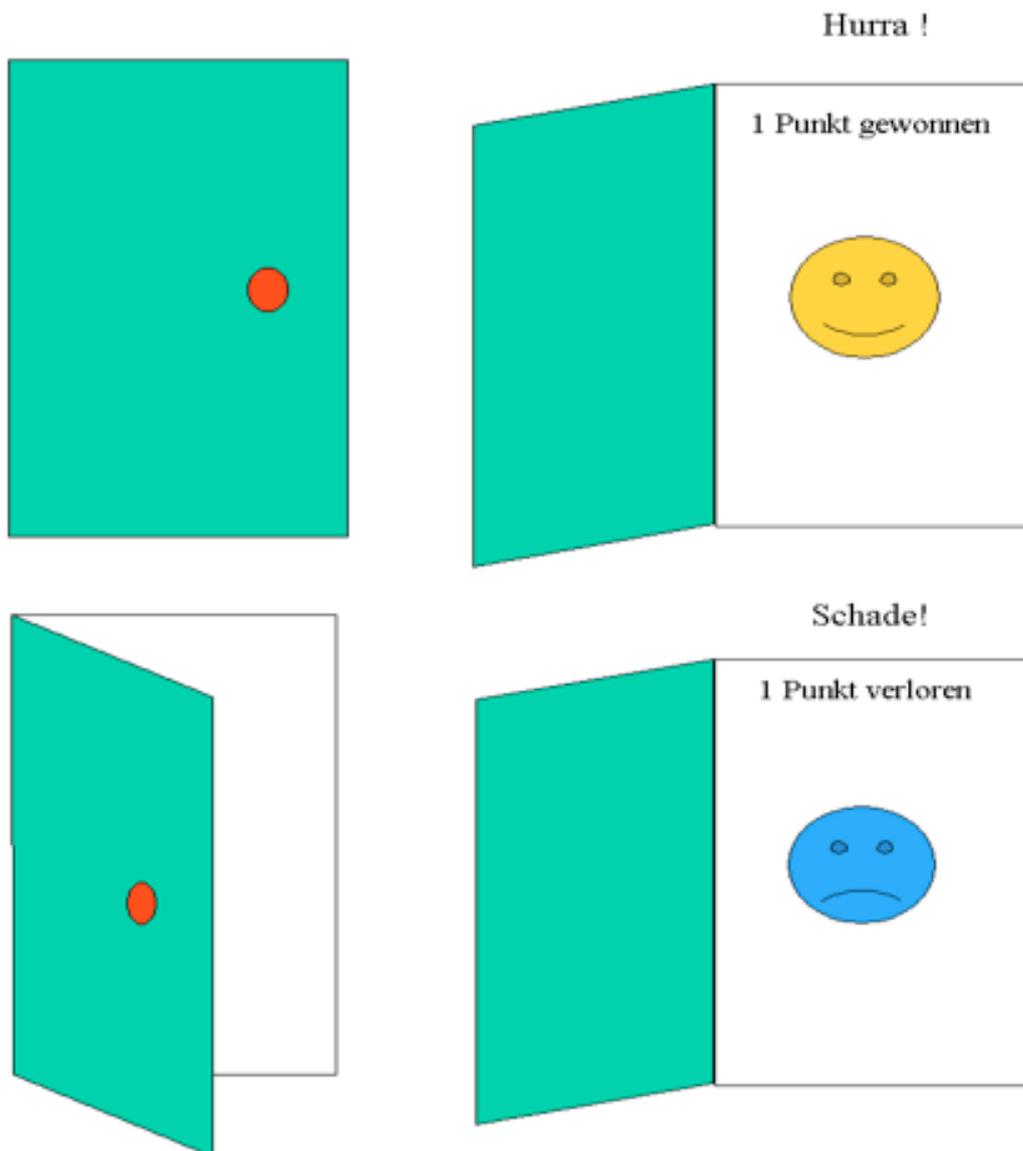
Die zunehmende Verwendung des CPT ist auf dessen Unabhängigkeit von verbalen oder anderen kognitiven Fähigkeiten und der leichten Verfügbarkeit von Computern zurückzuführen. Neben der hohen Reliabilität und Validität, handelt es sich um ein altersabhängiges Verfahren (Halperin et al., 1991).

Die **Door Opening Task** (DOT; Daugherty & Quay, 1991) ist eine modifizierte Version des CPT. Dieser neuropsychologische Test wurde von Newman et al. (1987) sowie Matthys et al. (1998) modifiziert. Das in unserer Studie verwendete Computerspiel beruht auf der Version von Matthys et al. (1998) und wurde von Nederkoorn et al. (2006a) geringfügig abgewandelt.

Dieser neuropsychologische Test dient zur Messung der Belohnungssensitivität (Response Perserveration) bei Kindern. Response Perseveration bedeutet nach der Definition von McCleary (1966; Matthys et al., 1998) wie hoch der Drang nach einer Handlung trotz Bestrafungen ist, wenn Aussicht auf Belohnung besteht. Bei diesem computerbasierten Test können Kinder virtuelle Türen öffnen, hinter welchen sie entweder ein lachendes Gesicht oder ein trauriges Gesicht finden (siehe Abbildung 3). Ist hinter der Tür ein lachendes Gesicht, gewinnen sie einen Punkt; bei einem traurigen Gesicht verlieren sie einen Punkt. Die Aufgabenstellung besteht darin, möglichst viele Punkte zu sammeln und das Spiel zu beenden, wenn nach Meinung des Kindes genügend Punkte gesammelt wurden. Nachdem die Kinder eine standardisierte, beispielhafte Einführung bekommen haben, beginnen sie das Spiel mit zehn Punkten. Vor jeder Tür entscheiden sich die Kinder erneut, ob sie diese durch das Drücken einer Taste öffnen wollen oder ob sie die Punkte, die sie bis dahin gesammelt haben, behalten

und mit einer weiteren Taste das Spiel beenden möchten. Das Kind hat 30 Sekunden Zeit sich zu entscheiden, ob es eine weitere Türe öffnen möchte oder nicht. Erfolgt in dieser Zeit kein Drücken einer Taste (öffnen der nächsten Türe bzw. beenden des Spiels), endet das Computerspiel automatisch. Die Wahrscheinlichkeit ein lachendes Gesicht vorzufinden, sinkt im Laufe des Spiels nach jeder zehnten Türe von 90% auf 0% (Guerrieri et al., 2008; Nederkoorn et al., 2006a). Ziel ist es, das Spiel zu beenden sobald die Wahrscheinlichkeit für einen Punktegewinn unter 50% sinkt (Guerrieri et al., 2008). Die jeweilige Gesamtpunktezahl wird aktualisiert angezeigt.

Abbildung 3: Door Opening Task (Quelle: Nederkoorn; persönliche Kommunikation).



Die Response Perseveration gilt nach der Definition von McCleary (1966; Matthys et al., 1998, 2004) als Tendenz, bei der unter Erwartung einer Belohnung (BAS Aktivierung) die Risikobereitschaft trotz negativer Konsequenzen (BIS Aktivierung) erfolgt. Bei Instrumenten zur Messung der Response Perseveration werden anfangs häufig Belohnungen dargeboten. Dieses Verhalten muss von den Probanden modifiziert werden, sobald Bestrafungen häufiger als Belohnungen dargeboten werden (Matthys et al., 2004). Impulsive Personen, die ein relativ dominantes BAS haben, werden jedoch trotz des Verlusts von Punkten weiterhin Türen öffnen (Matthys et al., 1998). Jene Kinder, die ein dominantes BIS zeigen, reagieren sensibler auf Bestrafung und beenden das Spiel früher; sie beenden das Öffnen der Türen nach wenigen Erfahrungen der Bestrafung und sind eher ängstlich (Matthys et al., 1998).

Guerrieri et al. (2008) differenzieren basierend auf dem Median von 46 zwischen hoch belohnungssensitiven Kindern (Anzahl der geöffneten Türen > 46) und gering belohnungssensitiven Kindern (Anzahl der geöffneten Türen \leq 46). Ergebnisse zu dieser Studie folgen in Kapitel 5.2.2.

Die Door Opening Task ist nach Aussage von Guerrieri et al. (2008) besonders für Kinder im Alter von 8 bis 13 Jahren geeignet. Die Dauer des neuropsychologischen Testverfahrens variiert zwischen einer und acht Minuten. Bis dato liegen leider keine Daten zur Validität und Reliabilität des DOT vor.

Newman et al. (1987) entdeckten, dass psychisch beeinträchtigte Personen eine höhere Belohnungssensitivität als nicht-klinisch beeinträchtigte Personen zeigten. Dieser Gruppenunterschied verschwand jedoch, als eine Wartezeit von 5 Sekunden zwischen dem Feedback der Reaktion und der nächsten Möglichkeit zu reagieren eingefügt wurde. Diese vorgegebene Wartezeit könnte nach Daugherty & Quay (1991) die Suche nach Belohnung unterbrochen haben.

Eine erhöhte Belohnungssensitivität bei Kindern mit Verhaltensstörungen wurde verglichen zu gesunden Kindern bereits bestätigt (Daugherty & Quay, 1991; Matthys et al., 1998, 2004). So postulierten u. a. Matthys et al. (2004), dass Jungen mit ODD¹ (9,8 Jahre) verglichen zu Jungen der Kontrollgruppe (9,7 Jahre) mehr Türen öffneten. Jungen mit ODD hatten demnach bei zunehmend bestrafenden Reaktionen größere Schwierigkeiten, das Computerspiel zu beenden und zeigten eine erhöhte

¹ ODD = Oppositional defiant disorder; Störung des Sozialverhaltens mit oppositionellem, aufsässigem Verhalten

Belohnungssensitivität. Nach einer Bestrafung benötigten Jungen mit ODD weniger Zeit als die Kontrollgruppe zum Öffnen der nächsten Tür. Hinsichtlich der benötigten Zeit nach der Belohnung ergaben sich keine Gruppendifferenzen. Dennoch ist unklar, ob Belohnungssensitivität bei Jungen mit ODD aufgrund einer geringen Bestrafungssensitivität verursacht wurde. Matthys et al. (2004) wiesen darauf hin, keine Information über die Validität zur Messung der Belohnungs- und Bestrafungssensitivität zu haben. Zukünftige Studien sollten daher diesem Aspekt eine hohe Bedeutung zukommen lassen und eine detaillierte Beschreibung der Variablen zur Belohnungs- und Bestrafungssensitivität anstreben.

Zusätzlich zur bereits erwähnten Differenzierung zwischen Kindern mit Verhaltensstörungen und gesunden Kindern unterscheidet die DOT zwischen impulsiven Kindern mit ADHS und Kindern mit Verhaltensstörungen. Demnach öffneten Kinder mit Verhaltensstörungen mit und ohne ADHS mehr Türen beim Door Opening Task verglichen zu gesunden Kindern (Daughtery & Quay, 1991; Matthys et al., 1998, 2004; Nederkoorn et al., 2006a).

Übergewichtige Kinder als auch adipöse Frauen zeigten im Vergleich zu schlanken Studienteilnehmern eine weniger erfolgreiche Responseinhibition; dies verstärkte sich besonders gegen Ende des DOT (Guerrieri et al., 2008; Nederkoorn et al., 2006b). Diese Ergebnisse widersprachen den Forschungen von Nederkoorn et al. (2006a). Nach Guerrieri et al. (2008) sind diese Unterschiede darauf zurückzuführen, dass sie übergewichtige Kinder im Gegensatz zu Nederkoorn et al. (2006a) adipöse Kinder untersuchten. Ausgehend vom nichtlinearen Zusammenhang zwischen Belohnungssensitivität und BMI bei Erwachsenen (Davis & Fox, 2008; Guerrieri et al., 2008) unterscheidet sich die genaue Art des Zusammenhangs von den aktuellen Ergebnissen bei Kindern. Ob die Assoziation zwischen Belohnungssensitivität und BMI sich mit dem Alter verändert oder ob die Anwendung unterschiedlicher Methodik zur Messung der Belohnungssensitivität diese unterschiedlichen Ergebnisse erklären kann, muss nach Guerrieri et al. (2008) noch genauer erforscht werden.

Das **Gordon Diagnostic System** (GDS; Gordon, 1983, 1987, 1991; erwähnt von Nichols & Waschbusch, 2004) ist ebenfalls eine geringfügig modifizierte Version des CPT, der besonders häufig in klinischen Studien mit Kindern und Erwachsenen

angewendet wird. Die Messung der Vigilanz (Wachsamkeit) erfolgt durch das Drücken einer Taste sobald eine bestimmte Nummernabfolge auf dem Bildschirm erscheint. Die Messung der Zerstreuung (Distractibility) ist mit der Vigilanz ident, jedoch können die Zahlenfolgen überall auf dem Bildschirm erscheinen und die selektive Aufmerksamkeit messen (Carlozzi et al., 2006). Zudem wird die Responseinhibition gemessen, die durch die sogenannte „Standardisierte Verspätungsaufgabe“ erfasst wird (Carlozzi et al., 2006).

Reliabilität und Validität des GDS wurden bei Kindern in mehreren Studien nachgewiesen (DuPaul et al., 1992; Grodzinsky & Barkley, 1999; Mayes & Calhoun, 2002; Mayes et al., 2001). Eine weitere Studie an einer repräsentativen Stichprobe ergab, dass alle 5 ADHS-Gruppen (kombinierter Subtyp ohne bzw. mit ODD bzw. mit Angststörung/ Depression, unaufmerksamer Subtyp und oder mit Angststörung/ Depression) ähnlich niedrige Werte bei der Aufmerksamkeit zeigten (Mayes et al., 2009). Das Verhalten wurde anhand des GDS (Vigilanz und Zerstreuung) und des Wechsler Intelligence Scale for Children Freedom-from-Distractibility/ Working Memory Index (FDI/WMI) erfasst. Eine höhere Impulsivität (GDS-Delay) zeigte sich bei Kindern des kombinierten Subtyps im Vergleich zu Kindern des unaufmerksamen Subtyps. Im Rahmen dieser Forschungsarbeit bestätigte sich das GDS erneut als valides Messinstrument und unterstützt zudem die Differenzierung von Kindern des komorbiden Subtyps und denjenigen des unaufmerksamen Subtyps nach dem DSM-IV (Mayes et al., 2009).

Rielly et al. (1999) untersuchten schulpflichtige Jungen (N = 99; 8,2 Jahre) mit Verdacht auf Sprachstörungen. Die Wahrscheinlichkeit der Eltern- und Lehrer-Ratings mit 0,74-1,73 für abnormale Testwerte spricht dafür, dass ADHS-Kinder nicht deutlich identifiziert werden konnten. Die Wahrscheinlichkeit für normale Testwerte war ebenfalls gering bis mittelmäßig (0,41-1,16). Dies weist darauf hin, dass das GDS zwar zum Ausschluss einer ADHS-Diagnose geeignet ist, jedoch nicht zur Bestätigung der Entwicklung einer ADHS bei Jungen mit kommunikativen Störungen (Rielly et al., 1999).

2.1.7.2.2. Interruptive Inhibition

Unter interruptiver Inhibition versteht man die Fähigkeit aufgrund von veränderten Bedingungen eine Verhaltensänderung einzuleiten (Kertzman et al., 2006). Sie wird vom **Stop Signal Task** (SST; Logan & Cowan, 1984) erfasst und dient zur Messung der Inhibitionskontrolle (Logan et al., 1997; Oosterlaan et al., 1998). Logan et al. (1997) gehen in ihrer Beschreibung des Reaktionsmodells von den zwei unabhängigen Prozessen „Go“ und „Stop“ aus, wonach der zuerst beendete Prozess eine Reaktion nicht berücksichtigt bzw. hemmt. Erfolgt zuerst eine Beendigung des Go-Prozesses, findet keine Berücksichtigung der Reaktion statt. Bei einem zuerst vorliegenden Stop-Prozess wird eine Responseinhibition initiiert. Eine erhöhte Reaktionszeit bei impulsiven Personen könnte demnach auf eine Beeinträchtigung der Geschwindigkeitsinhibition in den Situationen beruhen, in welchen eine Unfähigkeit der Responseinhibition beim Stop-Signal vorliegt (Logan et al., 1997).

Bei diesem Messinstrument hat der Proband die Aufgabe auf ein Go-Signal zu reagieren, welches eine schnelle Ausführung gedanklicher oder agierender Funktionen erfordert (Schachar et al., 1993). Zusätzlich erscheint in randomisierter Reihenfolge ein Stop-Signal, bei welchem eine bereits begonnene Reaktion unterbrochen werden muss (Logan et al., 1997; Ketzermann et al., 2006). Das Hauptaugenmerk beim SST wird auf die Geschwindigkeit des Go-Prozesses, die zeitliche Verzögerung zwischen dem Go-Signal und dem Stop-Signal und der Geschwindigkeit des Stop-Prozesses gelegt. Eine länger anhaltende Verhaltensverzögerung korreliert mit eingeschränkter Inhibitionsfähigkeit (Kertzman et al., 2006).

Prinzipiell werden zwei Versionen des SST beschrieben (Logan et al., 1997). Zum einen erfolgen die Stop-Signale zu bestimmten Zeitintervallen und zum anderen zwischen dem Go- und dem Stop-Signal. In einigen Versionen des neuropsychologischen Testverfahrens wird in 25% der Durchgänge zusätzlich ein Ton präsentiert, bei dem das Drücken der Taste unterdrückt werden soll (Schachar et al., 2000). Die Darbietung des Tons ist randomisiert und wird kurz nach dem Erscheinen des visuellen Stimulus für die Dauer von wenigen Millisekunden bis zur aktuellen Reaktionszeit der Versuchsperson präsentiert. Dies ist für die Berechnung der Stop Signal Reaction Time (SSRT) notwendig, die durch die Latenz des Stop-Signals und

der ersten Go-Reaktion berechnet wird (Schachar & Logan, 1990; Schachar et al., 2000). Diese SSRT ist eine Reaktion auf das Stop-Signal und eine Schätzung der Inhibitionszeit eines gewöhnlichen Verhaltens (wie das ständige Drücken einer Taste bei jeder Darbietung des Stimulus) (Nichols & Waschbusch, 2004; Schachar et al., 2000).

Die motorische Responseinhibition sowie dessen Umsetzung mit dem SST wurden von Tillman et al. (2008) an einer populationsbasierten Stichprobe (N = 525; 273 Jungen) im Alter von 4 bis 12 Jahren untersucht. Die Inhibitionsfähigkeit als auch die Umsetzung einer motorischen Reaktion verbesserte sich mit zunehmendem Alter während der Vorschulzeit. Diese Ergebnisse ermöglichen eine Erweiterung des knappen Wissens der motorischen Responseinhibition im frühen Kindesalter. Der SST dient daher als wertvolles Testverfahren zur Erfassung von Defiziten der motorischen Responseinhibition bei gesunden Stichprobengruppen.

Zusammenhänge dieses Messinstruments mit Impulsivität (Logan et al., 1997) als auch impulsiven Störungen wie ADHS (Schachar et al., 1995, 2000) wurden bestätigt. Nach Belegen beider Forschungsgruppen korreliert ein länger anhaltender SSRT mit Impulsivität und impulsiven Störungen wie ADHS. Bestätigt wurde dieses Ergebnis im Rahmen einer Metaanalyse von Oosterlaan et al. (1998; Nichols & Waschbusch, 2004), wonach der SST sorgfältig zwischen Kindern mit ADHS und gesunden Kontrollkindern differenziert. In sieben Studien zeigten ADHS-Kinder im Vergleich zu gesunden Kontrollkindern eine um 103 ms langsamere Reaktion. Nachfolgende Studien, wie die beispielsweise von Nigg (1999) bestätigten diese Resultate. ADHS-Kinder des kombinierten Subtyps zeigten im Vergleich mit gesunden Kindern ein Defizit der motorischen Responseinhibition.

Luman et al. (2009) legten ein besonderes Augenmerk auf die drei neurokognitiven Schlüsselfunktionen Responseinhibition, Verstärkungssensitivität (Reinforcementsensitivität) und zeitliche Informationsverarbeitung. Drei Gruppen von 8- bis 12-jährigen Kindern (mit ADHS, mit ADHS und ODD sowie gesunde Kinder) nahmen an der Untersuchung teil. Die Inhibitionsfähigkeit wurde mit dem SST und die Verstärkungssensitivität und zeitliche Fähigkeiten zur Informationsverarbeitung mit dem Timing Task (einer Belohnungs- und Bestrafungsbedingung) gemessen. Kinder mit ADHS, die keine ODD aufwiesen, zeigten im Vergleich zur Kontrollgruppe eine

beeinträchtigte Inhibitionskontrolle, Leistungsminderungen bei Belohnung sowie bei Bestrafung und unterschätzten eher die Zeit. Kinder mit ADHS und ODD erzielten bei der Inhibitionskontrolle und der Unterschätzung der Zeit Werte zwischen den beiden anderen Stichprobengruppen. Bei der zeitlichen Veränderlichkeit der Belohnung und Bestrafung waren Kinder mit ADHS und ODD jedoch beeinträchtiger als gesunde Kinder bzw. ADHS-Kinder. Bei Belohnung und Bestrafung zeigten Kinder mit ADHS und ODD im Gegensatz zu Kindern mit ADHS bessere Resultate bei der Darbietung einer neutralen Bedingung. Diese Forschungsergebnisse betonen die unterschiedlichen Fähigkeiten von ADHS-Kindern und jenen mit ADHS und ODD (Luman et al., 2009).

Neben den bereits erwähnten Differenzierungen ermöglicht ein länger anhaltender SSRT die Unterscheidung zwischen normalgewichtigen und adipösen Kindern als auch zwischen Kindern mit restriktivem und nicht-restriktivem Essverhalten (Nederkoorn et al. 2006a,b). Eine Studie, welche sich mit der Beziehung zwischen Responseinhibition und Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität/ Impulsivität befasst, wurde von Gambin & Swiecicka (2009) durchgeführt. Es nahmen 76 Kinder mit Symptomen der Unaufmerksamkeit und/ oder Hyperaktivität/ Impulsivität und 48 gesunde Kontrollkinder an der Untersuchung teil. Die Ratingskala für Lehrer, welche die Intensität von Hyperaktivität/ Impulsivität und Unaufmerksamkeit misst, wurde für jedes Kind einzeln ausgefüllt. Defizite der Responseinhibition zeigten sich nur bei Kindern mit Symptomen der Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität/ Impulsivität. Diese Resultate zeigten sich jedoch nicht bei Kindern, die nur Symptome der Hyperaktivität/ Impulsivität hatten. Gambin & Swiecicka (2009) assoziieren demnach Symptome der Unaufmerksamkeit eher mit Beeinträchtigungen der Responseinhibition als mit Symptomen der Hyperaktivität/ Impulsivität.

Das übereinstimmendste Ergebnis in Studien zur Vorhersagevalidität der SST-Anwendung unter Medikamenteneinfluss (Methylphenidate) war der lineare Anstieg der Reaktionszeit bei einem Go-Stimulus (Tannock et al., 1995). Im Gegensatz zu diesen Forschungsergebnissen fanden Schachar et al. (1993) einen kurvenlinearen Zusammenhang, wonach bei geringer Medikamentendosis die Responseinhibition anstieg und sich bei höherer Dosierung wieder verringerte. Methylphenidate scheinen demzufolge einen besonderen Effekt auf verschiedene kognitive Prozesse zu evozieren (Schachar et al., 1993).

2.1.7.2.3. Interferenzinhibition

Die Interferenzinhibition zeichnet sich durch die Fähigkeit aus, die Dauer einer Entscheidung und somit die Reaktion zu verzögern oder zu hemmen (Kertzman et al., 2006). Als eines der weltweit anerkannten und häufig verwendeten Instrumente zur Messung von Interferenzkontrolle ist der **Stroop Color-Word Test** zu nennen (Stroop, 1935; erwähnt von MacLeod, 1991).

Der Stroop Test wurde zum besseren Verständnis von kognitiven Prozessen entwickelt. Die klassische Testversion beschäftigt sich mit der Reaktionszeit der Farbbenennung. Wird das Wort in einer anderen Tintenfarbe geschrieben, wird mehr Zeit in Anspruch genommen. Beispielsweise dauert die Benennung des Wortes blau, welches in roter Farbe geschrieben wurde, länger als beim selben Wort in blau. Dies ist auf die Filterung oder Inhibition des automatischen Lesens bei der Farbbenennung zurückzuführen und wird als Stroop Interferenzeffekt bezeichnet (Durston, 2008).

Die Messung der Inhibitionsfähigkeit ist die relative Reaktionsverspätung, welche mittels Subtraktion der Reaktionszeit der neutralen Bedingung von der Reaktionszeit der inkongruenten Bedingung (Wort blau in roter Farbe) berechnet wird. Wird demnach eine Person gebeten das Wort an sich vor der Tintenfarbe des Wortes zu benennen, wurde die Interferenz bei inkongruenter Bedingung beobachtet (umgekehrter Stroop-Effekt; Kertzman et al., 2006).

Aktuelle Studien verwenden eine computerbasierte Darbietung der Stimuli, wodurch eine präzisere Messung der Reaktionszeit ermöglicht wird. Schwierigkeiten der Interferenzkontrolle bei impulsiven Personen wurden bereits nachgewiesen (Barkley, 1997).

Das **Go-/Nogo-Paradigma** (modifiziert von Durston et al., 2002) ist eine geringfügig veränderte Version des Stroop Tasks, welches auf dem Stroop-Effekt beruht. Dieses Messinstrument dient zur Aufmerksamkeitsprüfung und zur Messung der Inhibition unerwünschter Reaktionen.

Bei der von Durston et al. (2002) entwickelten Testversion besteht die Aufgabe darin, beim Aufscheinen eines visuellen Reizes auf dem Bildschirm eine Taste zu drücken. Das Drücken muss jedoch bei einem bestimmten Bild (Nontarget) unterdrückt

werden (siehe Abbildung 4). Es werden 57 Bilder in jedem der 5 Durchgänge dargeboten. Zur Vermeidung des Lerneffekts werden in die Auswertung nur der 1., 3. und 5. Durchgang heranbezogen. Jeder Durchgang besteht zu 75% aus Targets und 25% aus Nontargets. Insgesamt besteht das Computerspiel im 1., 3. und 5. Spieldurchgang aus 70 Nontargets (Durston et al., 2002).

Die Messung der Genauigkeit erfolgt einerseits auf die Go-Signale und andererseits auf die Nogo-Signale und wird im Anschluss auf die Gesamtzahl bezogen. Um sie in Prozenten angeben zu können, wird mit 100 multipliziert.

Die Berechnungen der Genauigkeiten wurden wie folgt durchgeführt:

1) Genauigkeit beim Go-Signal (in %):

$$(N \text{ korrekte Go-Signale} / \text{gesamte } N \text{ der Go-Signale}) * 100$$

Die Genauigkeit beim Go-Signal misst die Unaufmerksamkeit (Omissionsfehler).

2) Genauigkeit beim Nogo-Signal (in %):

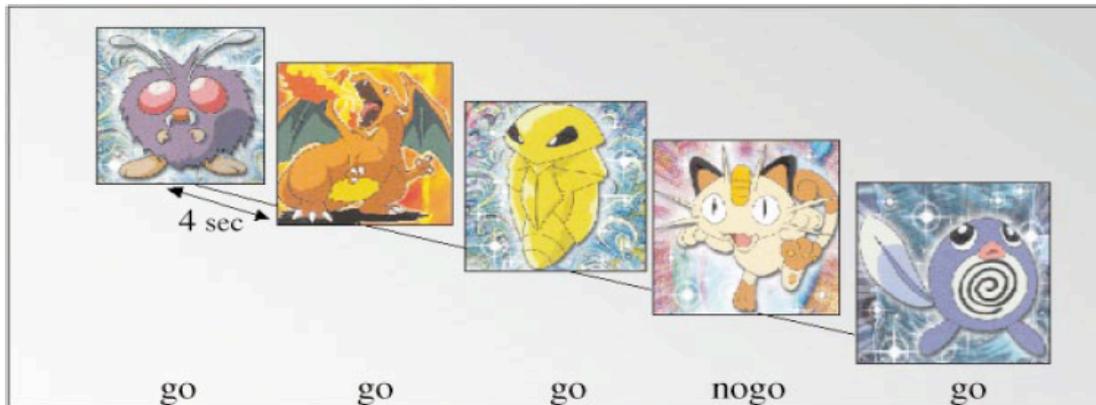
$$(N \text{ korrekte Nogo-Signale} / \text{gesamte } N \text{ der Nogo-Signale}) * 100$$

Die Genauigkeit beim Nogo-Signal misst die Impulsivität (Commissionsfehler).

Um die Aufgabe für Kinder interessanter und altersadäquater zu gestalten, wurden Figuren aus der Zeichentrickserie Pokemon als Stimulus dargeboten. Die Anordnung der dargebotenen Go- bzw. Nogo-Signale (Pokemon-Figur „Maunzi“) ist pseudorandomisiert. Der Stimulus wird 500 ms dargeboten und das Intervall zwischen den Stimuli liegt bei 3500 ms. Die durchschnittliche Bearbeitungszeit des gesamten computerbasierten Tests beträgt 12 Minuten.

Für die aktuelle Studie interessiert vor allem das Maß der Impulsivität dieses neuropsychologischen Tests, welche als Fähigkeit ein bestimmtes Verhalten bei Nontargets zu hemmen, beschrieben wird.

Abbildung 4: Go-/Nogo-Paradigma (Quelle: Durston et al., 2002).



Obwohl das Go-/Nogo-Paradigma bereits in mehreren Studien angewendet wurde (Durston et al., 2002, 2003), liegen bis dato noch keine Ergebnisse über die Reliabilität und Validität dieses Messinstruments vor.

Die Kombination des Go-/Nogo-Paradigmas zur Messung der Inhibitionskontrolle und des fMRI wurde von Durston et al. (2002) untersucht. Die 10 rechtshändigen Erwachsenen ($\pm 28,0$ Jahre; 5 Männer) und 10 rechtshändigen Kinder ($\pm 8,7$ Jahre; 5 Jungen), die an der Studie teilnahmen, zeigten mit zunehmender Beeinträchtigung mehr Fehler bei Nogo-Signalen. Bei Kindern zeigten sich Korrelationen einer guten Responseinhibition mit einer erhöhten Aktivierung im präfrontalen Kortex und in der Parietalgegend. Im Gegensatz dazu zeigten sich bei Erwachsenen positive Korrelationen zwischen Aktivierungen in der ventralen präfrontalen Region und Beeinträchtigungen bei Go-Signalen.

In einer weiteren Studie von Durston et al. (2003) nahmen 14 rechtshändige Kinder mit ADHS, 7 gesunde Kinder und 7 Kinder, die nach dem DSM-IV mit ADHS diagnostiziert waren, im Alter zwischen 6 bis 10 Jahren teil. Die gesunden Kinder nahmen zur Bestätigung keine ADHS zu haben, an einem strukturierten Interview (Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-Parent Version; Orvaschel, 1994) teil. ADHS-Kinder mit ODD oder Verhaltensstörung wurden aus der Studie ausgeschlossen. Die Studienkinder füllten die Conners Rating Scale (Conners, 1969) sowie die Child Behavior Checklist (CBCL; Achenbach & Edelbrock, 1983) aus und absolvierten während einem fMRI das Go-/Nogo-Paradigma. Kinder

ohne ADHS zeigten eine erhöhte Beeinträchtigung mit zunehmender Anzahl von Go-Signalen vor einem Nogo-Signal (Durston et al., 2003). Bei ADHS-Kindern zeigten sich diese Beeinträchtigungen bereits bei einem einzigen Go-Signal, welches vor einem Nogo-Signal dargeboten wurde. Darüber hinaus wurden bei Kindern mit ADHS die frontostriatalen Regionen nicht in der gleichen Weise wie bei normal entwickelten Kindern aktiviert, sondern es zeigte sich ein gering abweichendes kognitives Profil. Diese Abweichung führen die Wissenschaftler auf das Fehlen oder einer verspäteten Reifung des ventralen frontostriatalen Schaltkreislaufs zurück (Durston et al., 2003).

Mit einem modifizierten Go-/Nogo Task wurden Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität/ Impulsivität der Bezugsperson mit denen des jeweiligen Lehrers von 1151 Kindern (557 Jungen) im Alter von 9-10 Jahren verglichen (Bezdjian et al., 2009). Während Commissionsfehler beim Go-/Nogo Task signifikant mit der Symptomanzahl der Hyperaktivität/ Impulsivität korrelierten, korrelierten Omissionsfehler hoch signifikant mit der Symptomanzahl für Unaufmerksamkeit. Darüber hinaus interkorrelieren Hyperaktivität/ Impulsivität und Unaufmerksamkeit hoch mit den Berichten der Bezugsperson und denen der Lehrer. Commissionsfehler und Omissionsfehler korrelierten nahezu gar nicht mit dem Go-/Nogo-Paradigma. Diese Resultate verdeutlichen die Schwierigkeit, Hyperaktivität/ Impulsivität und Unaufmerksamkeit mit unterschiedlichen Messinstrumenten zu erfassen (Bezdjian et al., 2009).

Das **Delay of Gratification Paradigma** (DGP; Block & Block, 1980 erwähnt von Olson et al., 1999) wurde zur Messung der Inhibition und der Selbstregulationskontrolle konstruiert. Zu Beginn entdeckt der Versuchsleiter ein kleines eingepacktes Geschenk (Spiel oder Snack) und instruiert das Kind so lange zu warten, bis der Versuchsleiter die Erlaubnis zum Spielen mit dem fremden Spielzeug bzw. zum Essen des „verbotenen“ Snacks gibt. Nach Erklärung der Aufgabenstellung, werden alle Versuche des Kindes (Häufigkeiten das Geschenk zu berühren und verbale Anfragen) protokolliert, das Geschenk/ Snack vorzeitig zu öffnen (Olson et al., 1999). Die Dauer (in Sekunden), die zwischen dem Beginn der Aufgabe und dem selbstständigen Nehmen der Belohnung seitens des Kindes vergeht, ist die wichtigste abhängige Variable. Der Versuchsablauf variiert deutlich in den verschiedenen Studien.

So werden u. a. die kindlichen Strategien während des Warteprozesses vermerkt (Nichols & Waschbusch, 2004).

Die Studie von Byrne et al. (1998) erforschte die Diskriminanzvalidität des Messinstruments bei Vorschulkindern mit und ohne ADHS. Die Kinder durften mit bestimmten Spielsachen spielen; die anderen Spielsachen gehörten angeblich einem anderen Kind. Zwischen den Vorschulkindern mit ADHS und denjenigen ohne ADHS ergaben sich signifikante Differenzen, wonach 77% der ADHS-Kinder aber keines der Kontrollgruppe mit den fremden Spielsachen spielten (Byrne et al., 1998).

Die **Choice-Delay Task** (C-DT; Delay Aversion Paradigma; Mischel, 1974) ist ein Test, der die Fähigkeit der Verzögerung einer sofort eintretenden Belohnung für eine spätere Folge erfasst (Mischel, 1968; erwähnt von Olson et al., 1999). Das Kind hat die Aufgabe sich zwischen einer einzigen aber sofort verfügbaren Belohnung und einer größeren, jedoch erst später verfügbaren, zu wählen (Wahl-Impulsivität; Paloyelis et al., 2009). Ein besonderes Augenmerk wird bei diesem Testverfahren auf die Bereitschaft gelegt, eine später erhaltene Belohnung zu bekommen (Olson et al., 1999). Dementsprechend wird impulsives Verhalten innerhalb eines motivationalen Bezugssystems verstanden, bei dem die Vermeidung einer Verspätung angestrebt wird (Sonuga-Barke et al., 1992b).

Die Wissenschaftler Sonuga-Barke et al. (1992b) untersuchten 31 hyperaktive Jungen ($8,5 \pm 0,5$ Jahre) und 16 gesunde Jungen ($8,3 \pm 0,5$ Jahre) und in einer weiteren Studie wurden 27 der 31 Jungen (hyperaktive Kinder; 8,3 Jahre) untersucht. Die Wissenschaftler konnten in der ersten Studie bestätigen, dass sich bei einer reduzierten Anzahl von wählbaren Durchgängen nur 18% der hyperaktiven Kinder für die verspätete Belohnung entschieden, während die Kontrollgruppe zu 48% die größere Belohnung wählte. Dieses Ergebnis unterstützt die Delay-Aversions-Hypothese, wonach hyperaktive Kinder eine Reduktion der Delay-Dauer auf Kosten des Erhalts von größeren Belohnungen anstreben (Sonuga-Barke et al., 1992b).

Dieser signifikante Gruppenunterschied beim C-DT fanden auch Kuntsi et al. (2001), wobei jedoch zu erwähnen ist, dass bei Kuntsi et al. (2001) 40% der hyperaktiven und 53% der gesunden Kinder die sofortige, größere Belohnung präferierten. Diese unterschiedlichen Ergebnisse können nicht auf das Alter

zurückgeführt werden (8,8-9,0 Jahre bei Kuntsi et al. 2001; 8,5-8,3 bzw. 8,3 Jahre bei Sonuga-Barke et al. 1992b). Kuntsi et al. (2001) betonen jedoch, dass die Kinder in seiner Studie die C-DT nur einmal machten und die C-DT von Sonuga-Barke et al. (1992b) mehrmals den Kindern vorgelegt wurde.

In einer späteren Studie von Sonuga-Barke et al. (1992a) mit dem C-DT wurde den Studienkindern erlaubt, die Präsentationsdauer von Bildern selbst zu bestimmen. An der Studie nahmen 112 Mädchen teil, bei denen 14 mit Hyperaktivität ($7,9 \pm 0,5$ Jahre), 21 mit gemischter pervasiven Hyperaktivität und Verhaltensstörung ($8,1 \pm 0,7$ Jahre) und 31 mit Verhaltensstörung ($8,2 \pm 0,5$ Jahre) diagnostiziert wurden; 46 Mädchen ($8,1 \pm 0,6$ Jahre) gehörten zur Kontrollgruppe. Da sich hyperaktive Mädchen für eine kürzere Darstellung entschieden und sich an weniger Bilderkarten verglichen zur Kontrollgruppe erinnerten, konnte eine Differenzierung zwischen Mädchen mit ADHS und ohne ADHS bei der selbstentschiedenen Bedingung nachgewiesen werden. Keine Unterschiede tauchten auf, wenn bei der Durchführung die Präsentationszeit vorgeschrieben war. Nach Sonuga-Barke et al. (1992a) deuten diese Forschungsergebnisse darauf hin, dass eine Verringerung der Präsentationszeit eher als spezifischere Einschränkungen der Kognitionsprozesse bei hyperaktiven Personen eine Hauptbedingung der Störung der Gedächtnisfähigkeit darstellt. Bei diesen gerade erwähnten drei Studien ist anzumerken, dass entweder nur Jungen oder nur Mädchen untersucht wurden. Die Studien sind infolgedessen unter Berücksichtigung dieses Selektionsbias zu betrachten.

Andere Studien erforschten die Anwendung des C-DT und differenzieren zwischen ADHS-Kindern und gesunden Kontrollkindern. So entdeckten Solanto et al. (2001), dass etwa 72% der Kinder entweder der ADHS-Gruppe oder der Kontrollgruppe zugeordnet werden konnten. Kuntsi et al. (2001) wiesen ebenfalls nach, dass das C-DT signifikant zwischen Kindern mit ADHS und der Kontrollgruppe differenzierte, jedoch nicht zwischen hyperaktiven Mädchen und hyperaktiven Jungen unterschieden werden konnte. Die Stichprobe setzte sich aus 51 hyperaktiven Kindern und 119 gesunden Kindern im Alter zwischen 7 und 11 Jahren zusammen.

Der Zusammenhang des Beitrags jeder ADHS-Symptomdimension hinsichtlich der Vorhersage der Choice-Impulsivität und der Delay-Aversion wurde auch von Paloyelis et al. (2009) überprüft. Die 1062 Kinder zwischen 7,9 und 10,9 Jahren (542

Jungen), die an der Studie teilnahmen, mussten sich anhand einer vorgegebenen Anzahl von Wahlwiederholungen zwischen einer kleineren gleich erhaltenen Belohnung und einer größeren jedoch später erhaltenden Belohnung (hier „choice-delay task“ genannt), die zwei Bedingungen enthält (mit und ohne post-reward delay), entscheiden. Unaufmerksamkeit prognostizierte bei beiden Geschlechtern eine Präferenz für eine kleinere aber sofort erhaltende Belohnung unter beiden Bedingungen. Die Delay-Aversion zeigte nur bei den Jungen einen Zusammenhang, bei denen eine erhöhte Unaufmerksamkeit festgestellt wurde. Wohingegen Ratings der Hyperaktivität/Impulsivität negativ mit der Choice-Impulsivität bei Mädchen unter der „post-reward delay“-Bedingung korrelierte, ergab sich kein signifikanter Zusammenhang bei Jungen. Ähnliche Forschungsergebnisse zeigten sich bei kategorischen Analysen bei Gruppen mit hoher ADHS-Symptomatik. Anhand dieser Forschungsergebnisse von Paloyelis et al. (2009) wird eine Verbesserung von Verhaltensinterventionen und pharmakologischen Interventionen ermöglicht.

Die beiden Testverfahren C-DT und SST scheinen im Gegensatz zum CPT und GDS eine höhere Validität aufzuweisen. Zudem ermöglichen die C-DT und SSRT nach Nichols & Waschbusch (2004) jeweils nicht nur die Differenzierung zwischen Kindern mit ADHS und gesunden Kindern, sondern sie zeigen Zusammenhänge mit anderen Messinstrumenten, die behaviorales ADHS messen. Die SST ist darüber hinaus für Studien mit Medikamenten geeignet (Nichols & Waschbusch, 2004).

Die Unterscheidung des C-DT vom DGP beruht dahingehend, dass man sich nach der Wahl einer verspäteten Belohnung nicht im Nachhinein für die sofort erhaltene Belohnung umentscheiden kann. Präferenzen für eine größere aber später kommende Belohnung erfordert daher eher eine aktive Wahl als das Inhibieren der Reaktion für die Wahl einer kleineren Belohnung (Nichols & Waschbusch, 2004).

2.1.8. Zusammenfassung

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung als die häufigste vorkommende Störung im Kindes- und Jugendalter ist durch die drei Kernsymptome Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität charakterisiert. Je nachdem welcher Subtyp vorliegt, sind die jeweiligen Symptome ausgeprägter und haben

dementsprechend Auswirkungen auf die Komorbidität und die Therapie und deren Erfolg. Bei den neuropsychologischen Faktoren werden kognitions- und persönlichkeitspsychologische Theorien unterschieden. Die Persönlichkeitspsychologen verstehen Impulsivität als Persönlichkeitsdimension, bei der neben dem Motivationsaspekt zudem die Antriebs- sowie die Kontrollkomponente des impulsiven Verhaltens berücksichtigt wird. Im Kontrast dazu ist nach der kognitionspsychologischen Theorie Impulsivität als Defizit der Verhaltensinhibition charakterisiert. Bei der Therapie wird die multidimensionale Behandlung angestrebt, wobei neben der kognitiven Verhaltenstherapie zudem die Pharmakotherapie angewendet wird.

Hinsichtlich der Methoden zur Messung der Impulsivität bei Kindern und Jugendlichen sind die psychometrischen und neuropsychologischen Verfahren zu nennen.

Die verbreitete Verwendung von **psychometrischen Untersuchungsmethoden** ist u. a. auf deren zeitliche und materielle Ökonomie zurückzuführen. Demgegenüber steht die eingeschränkte Anwendbarkeit für mehrmalige Befragungen, welche auf den damit einhergehenden Lerneffekt zurückzuführen ist. Ein weiteres Augenmerk bei der Auswahl der Methode zur Datenerhebung sollte auf die Versuchsperson gerichtet werden. Aufrichtigkeit und Bereitschaft der Versuchsperson bei der Beantwortung der Fragen sowie die Fähigkeit zur Eigenreflexion stellt bei dieser Form der Datenerhebung eine besondere Herausforderung dar.

Interessant ist in diesem Zusammenhang, dass Nederkoorn et al. (2006a) bei Kindern mit Adipositas, die an einem Programm zur Gewichtsreduktion teilnahmen, eine geringe Impulsivität bei Selbsteinschätzungsfragebögen aber höhere Werte bei Instrumenten zur Erhebung des Verhaltens fanden.

Neben der für die Forschung bedeutenden Vorteile der **neuropsychologischen Untersuchungsmethoden**, wie der wiederholten Anwendbarkeit, der methodisch angelegten Untersuchungsanordnung sowie den geringen Kosten, sind die Daten der Versuchsperson vom Messinstrument unabhängig. Zusätzlich ermöglicht eine computerbasierte Testung die schnelle und genaue Erfassung von Behandlungseffekten

und Informationen über bestimmte Wirkmechanismen, die für die Psychopathologie und die therapeutische Behandlung bedeutend sind.

Es konnte nachgewiesen werden, dass Kinder mit diagnostizierter ADHS bei Messungen mit Verhaltensbeobachtungen mittels Computertests zu geringen Fähigkeiten der Inhibition von impulsiven Reaktionen neigen (Olson et al., 1999; Schachar & Logan, 1990; Schachar et al., 1993). Kinder mit Verhaltensstörungen oder Kinder mit ADHS und Verhaltensstörungen tendieren eher dazu, keine Probleme bei der Inhibitionskontrolle zu zeigen. Stattdessen lassen sich bei ihnen eher Schwierigkeiten in jenen Bereichen feststellen, die mit der Vermeidung von Bestrafung in Zusammenhang stehen (Daugherty & Quay, 1991; Olson et al., 1999; Schachar & Logan, 1990).

Trotz all dieser potenziellen Vorteile der Verhaltensbeobachtung mittels neuropsychologischen Untersuchungsmethoden muss unbedingt darauf hingewiesen werden, dass weder Langzeiteffekte von Verhaltensmustern noch soziale Aspekte der Impulsivität berücksichtigt worden sind (Moeller et al., 2001). Zudem ist für eine weitere Anwendung die Erforschung der Validität dieser Messinstrumente unumgänglich. Die von Nichols & Waschbusch (2004) diesbezüglich berichteten eingeschränkten Informationen zur Validität basieren nach Angaben der Wissenschaftlerinnen auf zwei Ursachen. Zum einen misst keines der Instrumente durchgehend ADHS-Kinder verglichen zur Kontrollgruppe bzw. einer psychiatrischen Gruppe. Dies ist besonders nachteilig sobald diese Instrumente zur klinischen Erstellung der Diagnose herangezogen werden. Daher ist ihre Verwendung der Verhaltensbeobachtung mittels Computertests im klinischen Bereich eingeschränkt. Zum anderen wurden trotz des deutlichen Interessensantriebs an diesem Forschungsbereich nur wenige neue Forschungen zur Prüfung der Validität innerhalb des letzten Jahrzehnts publiziert (Nichols & Waschbusch, 2004). Dies könnte jedoch nach Nichols & Waschbusch (2004) aufgehoben werden, sobald vorliegende Daten aus bereits durchgeführten Studien routinemäßig berichtet werden.

Nach dem Review von Nichols & Waschbusch (2004) zeigte sich der CPT als das meist verbreitetste neuropsychologische Testverfahren. Aufgrund der Fähigkeit zwischen gesunden und ADHS-Kindern zu unterscheiden sowie Zusammenhänge mit

anderen Testverfahren zur Erforschung von ADHS zeigte sich, dass der SST und der C-DT sehr vielversprechend sind (Nichols & Waschbusch, 2004).

Da die beiden Verfahren (psychometrische und neuropsychologische Untersuchungsverfahren) unterschiedliche Facetten des impulsiven Verhaltens erfassen, sollte bei der Wahl der Forschungsmethode eine Facette der Impulsivität (wie Responseinhibition, Belohnungssensitivität,...) fokussiert werden. Wie bereits von Bezdjian et al. (2009) erwähnt, besteht eine Schwierigkeit bei der Messung von Hyperaktivität/ Impulsivität und Unaufmerksamkeit mit Fragebögen. Computerspiele wie das Go-/Nogo-Paradigma könnten diese Konstrukte deutlicher erfassen (Bezdjian et al., 2009).

2.2. Essstörungen mit Fokus auf Übergewicht/ Adipositas

Ebenso wie bei der ADHS sind die Prävalenzraten bei Übergewicht/ Adipositas sehr hoch. Hinzukommende medizinische und psychosoziale Probleme, welche sich auf die Lebensqualität auswirken, sind charakteristisch. Im Anschluß an die Klassifikation und Diagnostik wird auf Symptomatik und Verlauf, Epidemiologie, ätiologische Faktoren, komorbide Störungen sowie die therapeutische Behandlung von Übergewicht/ Adipositas im Kindes- und Jugendalter eingegangen.

2.2.1. Klassifikation und Diagnostik

Da Übergewicht/ Adipositas durch auftretende Heißhungeranfälle in gewissen zeitlichen Abständen mit einhergehendem subjektiv wahrgenommenen Kontrollverlust über das Essverhalten charakterisiert sind, ist sie unter Binge-Eating-Disorder (BED) bekannt. Nach dem ICD-10 wird bei diesen Personen mit Essanfällen (BED) die Diagnose „Nicht näher bezeichnete Essstörung“ (F50.9) gestellt (siehe Abbildung 5).

Abbildung 5: Klassifikation der „Nicht näher bezeichnete Essstörung“ nach dem ICD-10.

-
- A* Regelmäßige Essanfälle mit folgenden Merkmalen
1. In einem abgrenzbaren Zeitraum wird eine Nahrungsmenge gegessen, die deutlich größer ist als die Menge, die andere Menschen im selben Umfang unter den gleichen Umständen essen würden.
 2. Während des Essanfalls wird der Verlust der Kontrolle über das Essen empfunden, d.h. das Gefühl, dass man einfach nicht mehr aufhören kann zu essen und auch nicht mehr steuern kann, was und wieviel Essen man zu sich nimmt.
- B* Die Essanfälle treten im Durchschnitt an mindestens 2 Tagen pro Woche über 6 Monate auf.
- C* Die Essanfälle sind mit mind. 3 der folgenden Merkmale verbunden
1. Es wird wesentlich schneller gegessen als normal,
 2. Essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl
 3. Es werden große Mengen gegessen, obwohl man nicht hungrig ist
 4. Es wird allein gegessen aus Verlegenheit über die Menge, die man isst
 5. Ekelgefühle gegenüber sich selbst, Deprimiertheit oder große Schuldgefühle nach einem Essanfall.
 6. Es besteht hinsichtlich der Essanfälle ein deutlicher Leidensdruck
- D* Die Essanfälle sind nicht mit der regelmäßigen Anwendung von gegensteuernden Maßnahmen (z.B. abführende Maßnahmen, Fasten oder exzessiver Sport) verbunden und treten nicht im Verlauf einer Anorexia nervosa oder Bulimia nervosa auf.
- E* Häufig leiden die Betroffenen an Übergewicht (BMI = 25 - 30 kg/qm) oder Adipositas (BMI > 30 kg/qm).
-

Abgrenzen läßt sich die BED von der Bulimie insofern, dass nach dem Heißhungeranfall keine regelmäßigen kompensatorischen Verhaltensweisen gegen die Gewichtszunahme erfolgen. Kommt es jedoch aufgrund von belastenden Ereignissen zu einer BED, so wird die Diagnose „Eßattacken bei sonstigen psychischen Störungen“ (F50.4) gestellt.

Im Gegensatz zum ICD-10 findet sich im DSM-IV noch keine entsprechenden Diagnose. Dies wird damit gerechtfertigt, dass das erhöhte Körpergewicht an sich keine Diagnose einer psychischen Störung darstellt; es kann jedoch verschlüsselt in der Kategorie E60 oder F54 angegeben werden (Wittchen & Hoyer, 2006). Aufgrund dieser ungenügenden Klassifikation wurden so genannte Forschungskriterien für das Erscheinungsbild einer BED formuliert (siehe Abbildung 6).

Abbildung 6: Forschungskriterien der BED.

-
- A* Wiederholte Episoden von Essanfällen. Eine Episode von Essanfällen ist durch die beiden folgenden Kriterien charakterisiert:
1. Essen einer deutlich größeren Nahrungsmenge innerhalb einer bestimmten Zeitspanne (z.B. 2 Stunden), die die meisten Menschen unter ähnlichen Bedingungen essen würden.
 2. Ein Gefühl des Kontrollverlustes über das Essen während des Essanfalls (Gefühl, dass man mit dem Essen nicht aufhören kann bzw. nicht kontrollieren kann, was und wieviel man isst).
- B* Die Episoden von Essanfällen treten gemeinsam mit mindestens drei der folgenden Symptome auf:
1. Wesentlich schnelleres Essen als normalerweise
 2. Essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl
 3. Essen großer Nahrungsmengen ohne Hungergefühl
 4. alleine essen aus Verlegenheit (Scham) über die Menge, die man isst
 5. Ekelgefühle gegenüber sich selbst, Deprimiertheit, ein schlechtes Gewissen oder große Schuldgefühle nach dem übermäßigen Essen (Essanfall)
- C* Es besteht deutliches Leiden wegen der Essanfälle
- D* Die Essanfälle treten im Durchschnitt an mindestens 2 Tagen in der Woche für 6 Monate auf.
- E* Die «Freßanfälle» gehen nicht mit dem regelmäßigen Einsatz von unangemessenen kompensatorischen Verhaltensweisen einher (z. B. «Purging-Verhalten», fasten oder exzessive körperliche Betätigung) und sie treten nicht ausschließlich im Verlauf einer Anorexia Nervosa oder Bulimia Nervosa auf.
-

2.2.2. Symptomatik und Verlauf

Gewicht, Übergewicht/ Adipositas bei Kindern

Bei Kindern und Jugendlichen werden verschiedene Methoden zur anthropometrischen Messung verwendet. Hierbei werden Gewicht und Körpergröße, Längen und Umfänge an verschiedenen Körperregionen vermessen.

Zum einen erfolgt anhand des Körpergewichts und der Körpergröße die Berechnung des BMI. Da dieser im Kindes- und Jugendalter von Geschlecht und Alter abhängt, erfolgt die Zuordnung anhand von geschlechts- und altersspezifischen Perzentilen. Dementsprechend wird beim Kind von Übergewicht gesprochen, sobald ein Wert über der 90. Perzentile erreicht wird; die Werte für Adipositas liegen über der 97. Perzentile (siehe Kapitel 4.4.1.).

Eine weitere häufig angewendete Methode zum Bestimmen des Körperfettanteils ist das Messen der Hautfaldendicke. Basierend auf der Auffassung, dass eine Korrelation zwischen der Ganzkörperfettmasse und dem subkutanen Körperfett besteht, werden unter Verwendung des Calipers Hautfaldendicken an Bizeps, Trizeps, subscapular und supriliacal gemessen.

Essensreize

Da Essensreize (Geruch, Geschmack, Bilder,... von Nahrungsmitteln bzw. Gerichten) allgegenwärtig sind (Birch, 1987; Jansen et al., 2003, 2009; Nederkoorn et al., 2006a, 2009; Vanderlinden et al., 2001; Vocks et al., 2007), ist die Versuchung groß, Nahrung zu sich zu nehmen. Jansen et al. (2003) betonen, dass die Reize kontextgebunden (z.B. zu Hause, bei der Arbeit) oder interozeptiv (z.B. Gefühle, Kognitionen) sein können. Zudem ist das Reagieren auf Essensreize bei übergewichtigen Kindern ausgeprägter als bei Kindern mit Normalgewicht.

Eine hinzukommende Präferenz für hochkalorisches Essen vieler Adipösen sowie der Konsum einer größeren Nahrungsmenge (Davis et al., 2006; Jansen et al., 2003; Nederkoorn et al., 2006a), erhöht die Schwierigkeit dem Essensreiz trotz des Wissens um einer Gewichtszunahme zu widerstehen.

Essverhalten

In der Studie von Schacht et al. (2006) mit einer Prävalenz für Übergewicht von 15,3% und Adipositas von 4,6% zeigte sich ein Zusammenhang zwischen Essverhalten und dem aktuellen Körpergewicht von 10-jährigen Kindern. Die Kinder konnten unter Einbeziehung des EPI-C² sechs verschiedenen Essverhaltensgruppen zugeordnet werden; 104 der Kinder waren Normale Esser, 65 waren Emotionale Esser, 49 Externale Esser, 48 Restriktive Esser, 28 Emotionale und Externale Esser und 77 waren Indifferente Esser. Bei einer genaueren Betrachtung der übergewichtigen Studienkinder (Adipositas eingeschlossen) waren 4,8% Normale Esser, 21,5% Emotionale Esser, 4,1% Externale Esser, 54,2% Restriktive Esser, 17,9% Emotionale und Externale Esser und 6,5% Indifferente Esser.

Herpertz-Dahlmann et al. (2008) erforschten das Gewicht von 11- bis 17-Jährigen (N = 1843; 51,3% Jungen) im Rahmen der deutschen KiGGS-Studie (Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland) in der BELLA-Studie () detaillierter. Etwa ein Drittel der Mädchen und 15% der Jungen berichteten im SCOFF anhand von 5 Fragen zum Essverhalten über ein anormales Essverhalten sowie

² nähere Beschreibungen der EPI-C finden sich in Kapitel 4.4.3.

dementsprechende Einstellungen. Nachteilig an der Studie von Herpertz-Dahlmann et al. (2008) ist, dass kein direkter Psychopathologie-BMI-Vergleich erfolgte. Zudem wäre eine getrennte Statistik hinsichtlich einer Altersdifferenzierung von Vorteil gewesen.

Ein möglicher Zusammenhang zwischen kindlichem Gewicht und dem Essverhalten wurde auch von Webber et al. (2009) in den epidemiologischen PEACHES- und TEDS-Studien³ bei 406 Familien erforscht. Die 7- bis 9-jährigen Kinder (PEACHES; N = 239; 51% Jungen) sowie 9- bis 12-jährigen Zwillinge (TEDS; N = 167; 39,5 Jungen) wurden anthropometrisch vermessen. Das kindliche Essverhalten wurde seitens der Eltern mit dem CEBQ-Fragebogen⁴ eingeschätzt. Ein positiver linearer Zusammenhang zwischen dem kindlichem Gewicht und dem Ansprechen auf Essen ($p < 0,001$), emotionalem Überessen ($p < 0,001$) als auch der Lust am Essen ($p < 0,001$) bzw. Trinken ($p < 0,001$) konnte bestätigt werden. Ein negativer linearer Zusammenhang zeigte sich zwischen Gewicht und Sättigungsgefühl/ Langsamkeit beim Essen ($p < 0,001$), bei Nörgelei wegen dem Essen bei Mädchen ($p = 0,02$) und bei Jungen ($p = 0,05$). Nicht bestätigt werden konnte ein Zusammenhang zwischen emotional bestimmtem Diätverhalten und dem kindlichen Gewicht (Webber et al., 2009).

Der Zusammenhang von Übergewicht und Kontrollverlust bei Kindern und Jugendlichen zwischen 8 und 18 Jahren ($13,76 \pm 2,33$ Jahre; 39,9% Jungen), von denen 115 der insgesamt 188 teilnehmenden Kinder zum Zeitpunkt der Untersuchung aufgrund ihres Übergewichts in Behandlung war, wurde von Goossens et al. (2009) untersucht. Es zeigte sich bei den übergewichtigen Mädchen im Vergleich zu Jungen häufiger ein emotionales Essverhalten. Darüber hinaus wurde ein positiver Zusammenhang ($p < 0,01$) zwischen emotionalem Essverhalten und Kontrollverlust bestätigt.

Nach dem „Boundary-Modell“ von Herman & Polivy (1980; Braet, 2005) haben Diätmaßnahmen u. a. bei adipösen Kindern ein Überessen zur Folge. Im Hinblick auf eine therapeutische Behandlung wäre nach Braet (2005) die Einhaltung einer strikten Diät bei adipösen Kindern nicht ratsam. Des Weiteren gibt die Wissenschaftlerin zu

³ Physical Exercise and Appetite in CHildren Study (PEACHES); Twins Early Development Study (TEDS)

⁴ Child Eating Behavior Questionnaire (CEBQ; Wardle et al. 2001)

bedenken, dass zwischen Adipösen mit bzw. ohne Essattacken und denjenigen, die eine bzw. keine Diät halten, differenziert werden sollte.

In einer ihrer Forschungsarbeiten vergleichen Braet et al. (2008) mittels DEBQ⁵ das Essverhalten von übergewichtigen mit normalgewichtigen Kindern. An der repräsentativen Studie wurden 1428 Kinder zwischen 8 bis 12 Jahren untersucht (272 übergewichtige Jungen, 402 übergewichtige Mädchen, 406 normalgewichtige Jungen, 348 normalgewichtige Mädchen). Es zeigte sich ein Zusammenhang zwischen den 674 Übergewichtigen und externalem Essverhalten ($p < 0,001$) sowie restriktivem Essverhalten ($p < 0,001$), jedoch nicht mit emotionalem Essverhalten. Dies widerspricht den aktuellen Studienresultaten mit Kindern und Jugendlichen (Goossens et al., 2009) sowie mit Erwachsenen (Elfhag & Morey 2008). Braet et al. (2008) führen dies u. a. auf ein möglicherweise eingeschränktes Vermögen der jungen Studienteilnehmer zurück, ihr Essverhalten korrekt anhand eines Fragebogens einzuschätzen. Die Wissenschaftler merken jedoch gleichzeitig an, dass zuverlässige Reliabilitäts- und Validitätswerte beim DEBQ vorliegen.

Persönlichkeitseigenschaften sowie restriktives, emotionales und externes Essverhaltens bei adipösen Erwachsenen wurde von Elfhag & Morey (2008) untersucht. Zur Beschreibung des Essverhaltens wurde ebenfalls wie bei Braet et al. (2008) der DEBQ und zudem das NEO PI-R⁶, welches auf dem 5-Faktoren-Modell der Persönlichkeit von Catell (1983) beruht, verwendet. Untersucht wurden 442 schwedische adipöse Erwachsene (160 Männer; 17-70 Jahre; $43,7 \pm 12,6$ Jahre). Der durchschnittliche BMI lag bei $40,5 \pm 5,3$ kg/m² (30-68 kg/m²). Restriktives Essverhalten assoziierte mit hoher Extraversion, hoher Gewissenhaftigkeit (hoher Selbstdisziplin und hoher Extraversion), hoher Offenheit und niedrigem Neurotizismus. Ein Zusammenhang zeigte sich zwischen emotionalem Essverhalten und hohem Neurotizismus (v. a. Impulsivität und Depression) sowie mit niedriger Gewissenhaftigkeit (niedriger Selbstdisziplin und niedriger Extraversion). External orientiertes Essverhalten hatte einen Zusammenhang mit Impulsivität und niedriger Selbstdisziplin. Diese Forschungsergebnisse bei adipösen Erwachsenen deuten auf eine

⁵ Dutch Eating Behaviour Questionnaire (DEBQ; Van Strien et al. 1986)

⁶ NEO Personality Inventory-Revised (NEO PI-R; Costa & McCrae 1992)

geringe Selbstkontrolle (Impulsivität und niedrige Selbstdisziplin) hin und sind im Hinblick auf negative Emotionen als auch als Antwort auf externale Essensstimuli am Bedeutendsten. Ausschlaggebend für das Essverhalten sind demnach Inhibition und Schwierigkeiten bei der Verhaltensregulation. Die Kontrolle der Nahrungszufuhr und des Körpergewichts bei restriktivem Essverhalten assoziierten mit stärkeren Charaktereigenschaften, mit Ehrgeiz und auch mit einer eher extrovertierten Persönlichkeit, die sich durch stabile Emotionen auszeichnet. Kein Zusammenhang zeigte sich bei den adipösen Probanden zwischen dem BMI mit einer der DEBQ-Subskalen (Elfag & Morey, 2008).

2.2.3. Epidemiologie

Um vorab einen Einblick über den Gewichtsstatus von Kindern und Jugendlichen zu erlangen, werden im Folgenden einige ausgewählte Studien zur Prävalenz vorgestellt. Die Prävalenzraten des kindlichen Gewichts in der deutschen Gesamtbevölkerung liegt zwischen 8,7-15,3% für Übergewicht und zwischen 3,2-6,3% für Adipositas (Kurth & Ellert, 2008; Kurth & Schaffrath Rosario, 2007; Schacht et al., 2006; Toschke et al., 2007). Schacht et al. (2006) berichten bei Kindern zwischen 8 bis 11 Jahren (N = 373; 168 Jungen) eine Übergewichtsprävalenz (BMI > 90. Perzentile⁷) von 15,3%. Der Anteil der adipösen Kinder (BMI > 97. Perzentile) betrug 4,6%.

Ähnlich hohe Prävalenzen zeigten sich bei Kurth & Schaffrath Rosario (2007), wonach 8,7% der Kinder zwischen 3 und 17 Jahren (8985 Jungen) übergewichtig und 6,3% adipös sind. Nach diesen Ergebnissen stieg die Prävalenz für Übergewicht (inklusive Adipositas) zwischen den Jahren 1985 bis 1999 um das Doppelte. In der Altersgruppe zwischen 7 und 10 Jahren (N = 4131; 2119 Jungen) waren 1,9% der Kinder stark untergewichtig, 5,9% untergewichtig, 76,9% normalgewichtig, 9,0% übergewichtig und 6,4% adipös (Kurth & Schaffrath Rosario, 2007).

Die Prävalenz für Übergewicht und Adipositas bei 5472 Kindern (2853 Jungen) im Alter von 5-6 Jahren wurde von Toschke et al. (2007) untersucht. Nach der internationalen Definition von Übergewicht und Adipositas von Cole et al. (2000) lag die Prävalenz von Übergewicht bei 11,3% und die von Adipositas bei 3,2%.

⁷ Erklärungen zu den alters- und geschlechterspezifischen BMI-Perzentilen finden sich in Kapitel 4.4.1.

Obwohl in einer weiteren Studie 74,8% der 11 bis 17-Jährigen (N = 6669; 3415 Jungen) normalgewichtig waren, waren nur 40,4% der Überzeugung das „richtige Gewicht“ zu haben; 60,9% der adipösen Mädchen und 32,2% der adipösen Jungen empfanden sich als übergewichtig (Kurth & Ellert, 2008). Die Forscher bestätigten zudem, dass aufrichtige adipöse Jugendliche eine bessere Lebensqualität haben, als diejenigen, die sich selbst nur als übergewichtig wahrnehmen.

2.2.4. Ätiologie

Ebenso wie bei der ADHS sind die Entstehung sowie deren Ursachen für Übergewicht/ Adipositas multifaktoriell. Beginnend mit der genetischen Prädisposition wird in den folgenden Kapiteln auf die neurobiologische, neuropsychologische und psychosoziale Faktoren eingegangen.

2.2.4.1. Genetische Faktoren

Die genetische Prädisposition bei der Entwicklung von Adipositas gilt aufgrund von repräsentativen Zwillings- und Adoptionsstudien als gesichert (Barsh et al., 2000; Haworth et al., 2008; Loos & Bouchard, 2003; Webber et al., 2009). Die Heritabilität liegt zwischen 0,60 bis 0,74 (Haworth et al., 2008).

Weitere Studien bestätigen in einer repräsentativen Kohortenstudie die Prädisposition von Adipositas und frühe Beeinträchtigungen des Glukosemetabolismus' für das Gen ENPP1 (Böttcher et al., 2006). Subtilere Zusammenhänge zeigten sich im Gen PBEF1 (Körner et al., 2007a) und FASN (Körner et al., 2007b).

In den letzten Jahren wurde die Bedeutung von Leptin, ein Proteohormon welches das Hungergefühl hemmt, bei adipösen Menschen untersucht. Ein sehr selten vorkommende Mangel an Leptin kann bereits im Kindesalter vorliegen (Montague et al., 1997), jedoch durch eine Behandlung wieder ausgeglichen werden. Liegen Veränderungen an den Leptinrezeptoren vor, so kann dies ähnliche Auswirkungen wie bei einem Mangel an Leptin haben (Clément et al., 1998; Marx et al., 2003).

Da neben dem Leptin auch Insulin und Glukose für eine Gewichtszunahme verantwortlich gemacht werden (Francis et al., 2009), wird zukünftig mit weiteren Erkenntnissen zu rechnen sein.

2.2.4.2. Neurobiologische Faktoren

Trotz der hohen Heritabilität für Übergewicht/ Adipositas, muss jedoch betont werden, dass der genetische Einfluss nicht ausschließlich für ein hohes Körpergewicht verantwortlich ist. So wurde anhand von Untersuchungen mit der funktionellen MagnetResonanzTomographie (fMRI) erkannt, dass schlanke und adipöse Personen hinsichtlich ihrer Gehirnaktivität differenzierten. So zeigte sich bei jenen mit Adipositas eine deutlich verzögerte Gehirnaktivität und das Insulinlevel korrelierte nicht mit der Aktivität des Hypothalamus (Matsuda et al., 1999).

2.2.4.3. Neuropsychologische Faktoren

Molekulargenetisch wurde der Einfluss der Neurotransmitter wie Dopamin, Serotonin und GABA diskutiert. Schwartz et al. (2000) schreiben ihnen einen bedeutenden Einfluss auf das Ernährungsverhalten und der Zufriedenheit zu. Dies entspricht den Ausführungen von Wetterling (2001), wonach bei Verabreichung von typischen und atypischen Psychopharmaka, welche die sogenannten DA D2-Rezeptoren blockieren, sich eine signifikante Gewichtszunahme zeigte.

Wang et al. (2004) fanden bei adipösen Patienten eine ähnliche Reduktion beim striatalen DA D2-Rezeptor wie bei drogenabhängigen Personen. Die Wissenschaftler gingen davon aus, dass verringerte Sensitivität der DA D2-Rezeptoren die Suche nach Verstärkung vorhersagt. Um dies vorübergehend zu kompensieren greifen Drogenabhängige zu Drogen und adipöse Patienten zu Essen.

2.2.4.4. Psychosoziale Faktoren

Eine weitere ätiologische Bedeutung kommt den psychosozialen Faktoren zu. So berichteten adipöse Kinder im Vergleich zu gleichaltrigen nicht-adipösen Kindern

häufiger von einer negativen Körperwahrnehmung und einem geringeren Selbstwertgefühl; ihre Eltern erwähnten häufiger Verhaltensprobleme (Braet et al., 1997). Nach Meinung der Wissenschaftler verschlechtert sich die Psychopathologie mit zunehmendem Gewichtsanstieg.

Weitere Risikofaktoren betreffen eine Kombination mehrerer Faktoren wie eine geringe Anzahl an Mahlzeiten, wenig körperliche Aktivität, Fernsehen von mehr als 1 Stunde pro Tag, künstliche Babynahrung und Rauchen während der Schwangerschaft und vergrößern so das Risiko für Adipositas im Kindesalter auf bis zu 48,2% (Toschke et al., 2007). Auch Stettler et al. (2004) bestätigte, dass elterliches Rauchen sowie eine berufstätige Mutter als Risikofaktoren für Adipositas bei 8-jährigen Kindern zu nennen sind.

Im Hinblick auf Fernseh- und Computergewohnheiten ist die von adipösen Kindern und Jugendlichen vor diesen Geräten verbrachte Zeit höher als bei Normalgewichtigen (Settler et al., 2004; Swinburn & Shelly, 2008). Die damit einhergehende geringere Zeit einer körperlichen Aktivität nachzugehen und ein erhöhter Konsum von Nahrungsmitteln vor dem Fernseher führt zum Gewichtsanstieg.

Darüber hinaus spielt der Umgang mit Essen sowie das Essverhalten eine bedeutende Rolle bei der Entstehung von Übergewicht/ Adipositas. Hierbei haben neben der Auswahl der Speisen (Fertigprodukte oder frisch gekocht), Essatmosphäre (gemeinsames Essen oder alleine bzw. vor dem Fernseher) oder die Funktion des Essens (Bewältigung von Stress, Seelentröster) einen bedeutenden Einfluss auf das spätere Essverhalten. Veränderungen dieser Gewohnheiten verursachen häufig Verunsicherung oder Angst und werden in der Therapie besprochen.

2.2.5. Komorbidität

Adipositas wird häufig von Einschränkungen der Vitalität, Lebensqualität, und Stigmatisierung begleitet. Dies ist mit der Studie von Wille et al. (2010) konform, wonach sich im Rahmen einer repräsentativen Multicenter-Studie eine niedrige auf die Gesundheit bezogene Lebensqualität bei übergewichtigen und adipösen Kindern und Jugendlichen zeigte.

Als komorbide Störungen sind Angststörungen, anormales Essverhalten oder sogar Essstörungen sowie Depressionen zu nennen. Aufgrund der geringen physischen Aktivität und die erhöhte Nahrungszufuhr kommt es vermehrt zu Ängsten, Antriebslosigkeit und zu einem geringen Selbstwertgefühl, die die Gesamtsituation aussichtslos erscheinen lassen. Aufgrund ihres Körpergewichts werden die übergewichtigen/ adipösen Kinder in der Schule gemieden und ziehen sich zunehmend zurück. Da Essen als entlastend erlebt wird, erfolgt häufig Essen zur Stressreduktion oder zum Trost.

Als medizinische Folgeerkrankungen von Adipositas sind Diabetes mellitus Typ 2, Herz-Kreislauferkrankungen oder das metabolische Syndrom zu nennen.

2.2.6. Interventionsmaßnahmen

Basierend auf der multifaktoriellen Ätiologie erfolgt die therapeutische Behandlung bestehend aus einer Veränderung des Ernährungs- und Bewegungsverhaltens sowie einer Verhaltenstherapie. Im Fokus steht die Erstellung eines auf das Kind/ den Jugendlichen abgestimmten Behandlungskonzept, bei welchem die individuelle Persönlichkeitsstruktur, Ressourcen sowie die jeweilige Lebenssituation miteinbezogen werden.

Neben der langfristigen Umstellung des Ernährungsverhaltens (Bevorzugung von nährstoffreichen Lebensmitteln wie Vollkornprodukte, Obst oder Gemüse, Rhythmus und Menge der Nahrung,...) wird auch das Bewegungsverhalten zur Steigerung des Energieverbrauchs fokussiert. Mit Hilfe von einem sogenannten Ernährungstagebuch oder einem Bewegungsprotokoll kann das Verhalten protokolliert werden.

Nach einer eingehenden Verhaltens- und Problemanalyse werden in der Verhaltenstherapie auch psychosoziale Aspekte angesprochen. Dies bedeutet, dass der Fokus auf das Essverhalten, Basisinformationen über Ernährung und das emotionale Befinden gelegt wird. Bedeutend ist es, auf das Problem Übergewicht/ Adipositas aufmerksam zu machen, die Verstärkung neuer Verhaltensweisen sowie die Steigerung der Motivation und des Selbstwertgefühls. Durch diese Vorgehensweise können Verhaltensmuster, die z.B. zur Stressreduktion angewendet werden, aufgespürt werden

und neue Verhaltensstrategien gefunden werden, um so einem Rückfall entgegenzuwirken. Zur Rückfallprophylaxe ist es wichtig, sich über jene Situationen bewusst zu werden, die maßgeblich für den Rückfall in bisherige Verhaltensmuster verantwortlich waren. Hilfreich ist es hierbei, auf Ressourcen (soziale, sportliche oder intellektuelle Fähigkeiten) des Kindes/ Jugendlichen zurückzugreifen um so in Konfliktsituationen darauf zurückgreifen zu können. Die Beschäftigung mit den eigenen Ressourcen steigert zudem das Selbstbewusstsein. Neben der erforderlichen Motivation zur Mitarbeit des Betroffenen ist auch die Einbeziehung des familiären Umfelds bedeutend, da dies den Therapieerfolg verstärkt.

Um persistente Verhaltensänderungen zu erreichen, werden mit dem Therapeuten zudem realistische Therapieziele vereinbart (bei Bedarf auch Zwischenziele), die nach gewissen zeitlichen Abständen evaluiert werden und im Verlauf der Therapie der aktuellen Situation angepasst werden. Sobald die angestrebte Gewichtsreduktion erreicht wurde, geht es im weiteren Verlauf um die Beibehaltung des Körpergewichts.

Mit Erreichen der Therapieziele kann die Anzahl der Therapieeinheiten reduziert werden. Es ist jedoch zu bedenken, dass ein therapeutischer Kontakt auch über Jahre anzuraten ist.

2.2.7. Zusammenfassung

Übergewicht/ Adipositas ist durch in gewissen zeitlichen Abständen auftretende Heißhungeranfälle mit einhergehendem subjektiv wahrgenommenen Kontrollverlust über das Essverhalten charakterisiert und unter Binge-Eating-Disorder (BED) bekannt. Essensreize und das Essverhalten spielen bei Übergewicht/ Adipositas eine bedeutende Rolle und spiegeln sich in der hohen Prävalenz von 8,7-15,3% für Übergewicht und von 3,2-6,3% für Adipositas wider.

Ebenso wie bei der ADHS wird die Entstehung von Übergewicht/ Adipositas auf genetische, neurobiologische, neuropsychologische und psychosoziale Faktoren zurückgeführt. Basierend auf der multifaktoriellen Ätiologie erfolgt die therapeutische Behandlung anhand einer Kombination aus einer Veränderung des Ernährungs- und Bewegungsverhaltens sowie der Verhaltenstherapie. Hierbei werden die komorbiden

Störungen wie Angst, anormales Essverhalten oder sogar Essstörungen sowie Depressionen angesprochen. Auch nach erfolgreicher Therapie ist es unabdingbar, sein Ernährungs- und Bewegungsverhalten im Auge zu behalten um so einem Rückfall entgegenzuwirken.

2.3. Impulsivität, Gewichtsstatus und Essverhalten

2.3.1. ADHS/ Impulsivität und der Gewichtsstatus

Der Zusammenhang zwischen ADHS und Übergewicht/ Adipositas wurde in mehreren Studien mit Kindern und Jugendlichen im klinischen Setting (Agranat-Meged et al., 2005; Braet et al., 2007; Epstein et al., 2008; Holtkamp et al., 2004; Nederkoorn et al., 2006a,b; Pauli-Pott et al., 2010) sowie im nicht-klinischen Setting bestätigt (Biederman et al., 2010; Francis & Susman, 2009; Guerrieri et al., 2008; Hubel et al., 2006; Waring & Lapane, 2008).

So wiesen Holtkamp et al. (2004) bei 97 Jungen mit ADHS (10 ± 2 Jahre; 56 zeigten eine Kombination von ADHS mit einer Verhaltensstörung) einen deutlich höheren BMI verglichen zu altersentsprechenden Kindern nach ($p = 0,038$); dies betraf sowohl Übergewicht (BMI ≥ 90 . Perzentile; 19,6%, $p < 0,001$) als auch Adipositas (BMI ≥ 97 . Perzentile; 7,2%, $p = 0,007$). Demnach war bei hyperaktiven Kindern das Risiko für eine Entwicklung bzw. dem Bestehen von Übergewicht bzw. Adipositas erhöht (Holtkamp et al., 2004).

In der Studie von Agranat-Meged et al. (2005) wurde bei 26 stationären Kindern im Alter zwischen 8 bis 17 Jahren ($13,04 \pm 2,78$ Jahre; 13 Jungen) der Zusammenhang von Adipositas und ADHS beleuchtet. Bei 15 der 26 (57,7%) adipösen Studienkindern (BMI > 85 . Perzentile) wurde eine ADHS diagnostiziert. Diese hohe Komorbidität bei adipösen Kindern könnte nach Ansicht der Autoren ein Risiko für die Entwicklung eines anormalen Essverhaltens, welches zu Adipositas führt, darstellen.

Braet et al. (2007) entdeckten bei Kindern ($N = 109$), dass stationäre übergewichtige Kinder ($n = 56$; 25 Jungen; 13,50 Jahre) beim MFFT⁸ signifikant impulsiver (folglich schneller und ungenauer; $p < 0,01$) agieren als Normalgewichtige ($n = 53$; 25 Jungen; 13,34 Jahre). Zudem zeigten übergewichtige Jungen größere Schwierigkeiten bei der Aufmerksamkeitsfokussierung ($p < 0,05$) und beide Geschlechter berichteten größere Schwierigkeiten bei der Aufmerksamkeitsteilung ($p < 0,05$) bei der ACS-CH (Child Attentional Control Scale). Im Besonderen zeigten übergewichtige Jungen beim MFFT höhere Werte bei der Impulsivität ($p < 0,05$), der Hyperaktivität ($p < 0,01$) und bei den Symptomen der Unaufmerksamkeit ($p < 0,001$) verglichen zum ebenfalls durchgeführten klinischen Interview. Obwohl Eltern übergewichtiger Kinder eine ähnliche Quantität von Impulsivität und Hyperaktivitätssymptomen wie Eltern normalgewichtiger Kinder erwähnten, stuften sie ihre Kinder auf einem niedrigerem Niveau bei der Persönlichkeitsdimension Gewissenhaftigkeit ein ($p < 0,01$).

Mit der Impulsivität im Zusammenhang mit Verstärkung des Essens bei übergewichtigen 8 bis 12-Jährigen ($N = 149$; unbekannt ob Jungen und Mädchen untersucht wurden) und deren Eltern beschäftigten sich Epstein et al. (2008). Die Berechnung der Übergewichtsprävalenz erfolgte nach dem amerikanischen Referenzwert, wonach Kinder mit einem BMI ≥ 85 . Perzentile als übergewichtig und 68% der Eltern mit einem BMI > 30 als adipös klassifiziert wurden. Trotz fehlender Korrelation der Impulsivität der Kinder mit der elterlichen Impulsivität, steht eine Verstärkung des Essens zwischen den Generationen verglichen zur behavioralen Impulsivität in engerem Zusammenhang. Kinder zeigten demnach im Gegensatz zu ihren Eltern eine erhöhte Impulsivität bei einer sofort eintretenden Belohnung. Die Dauer einer verspäteten Belohnung beeinflusste jedoch Kinder als auch Eltern bei der Wahl einer sofortigen Belohnung.

Bei der Frage warum einige Menschen dem Überessen nicht widerstehen können, wurde von Nederkoorn et al. (2006a) angenommen, dass eine erhöhte Impulsivität zumindest teilweise auf die Unfähigkeit das Essverhalten zu kontrollieren zurückzuführen ist. An der niederländischen Studie nahmen adipöse Patienten ($n = 32$; 13 Jungen; 13,7 Jahre; 12-13 Jahre) und normalgewichtige Kinder ($n = 31$; 12 Jungen;

⁸ nähere Beschreibungen des MFFT finden sich in Kapitel 2.1.7.2.1.

13,7 Jahre; 13-15 Jahre) teil. Der BMI der Kontrollgruppe lag zu Behandlungsbeginn bei $19,3 \pm 2,0$ und der BMI der adipösen Kinder bei $33,0 \pm 4,0$. In die Gruppe Adipöse mit Essattacken wurden 15 adipöse Kinder (BMI von $33,0 \pm 4,3$) und 15 in die Gruppe Nicht-Adipöse mit Essattacken (BMI von $33,5 \pm 4,4$) eingeteilt. Für die fehlenden 2 Kinder waren keine Daten verfügbar. Die Impulsivität wurde mit zwei behavioralen Instrumenten (Door Opening Task⁹, SST¹⁰) und zwei Fragebögen (BIS/ BAS-Skalen¹¹ und DBDRS¹²) gemessen. Im Vergleich zu normalgewichtigen Kindern öffneten adipöse Kinder signifikant mehr Türen beim Door Opening Task und hatten eine erhöhte Belohnungssensitivität ($p < 0,05$). Zudem hatten adipöse Kinder eine erhöhte Reaktionszeit beim SST; dies spricht für eine geringere Impulskontrolle. Ein signifikanter Gruppenunterschied hinsichtlich der Reaktionszeit beim Go-Trial wurde jedoch nicht postuliert. Bezüglich der BIS/BAS-Skalen zeigten adipöse Kinder einen marginal signifikanten Zusammenhang mit der BAS-Subskala Vergnügungssuche ($p = 0,053$). Bei der BIS-Subskala und den verbliebenen BAS-Subskalen ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge. Ob adipöse Kinder sich während der Schulzeit hyperaktiver oder impulsiver verhalten, konnte anhand der Lehrereinschätzungen nicht postuliert werden. Als bestätigt gilt jedoch, dass Adipöse mit Essattacken signifikant länger als Adipöse ohne Essattacken das Computerspiel spielten ($p < 0,05$) und demnach impulsiver als adipöse Kinder ohne Essattacken sind. Hinsichtlich der Reaktionszeit beim SSRT, der zur Erfassung der Inhibitionskontrolle dient, zeigten sich keine Unterschiede zwischen Adipösen mit bzw. ohne Essattacken. Eine signifikant negative Korrelation zwischen der Reaktionszeit des SST und der Gewichtsreduktion (Prozentteil der BMI-Verringerung) wurde ebenfalls nachgewiesen ($p < 0,05$). Infolgedessen schnitten Kinder mit der geringsten Inhibitionskontrolle (d.h. die impulsivsten Kinder) bei der Gewichtsreduktion am schlechtesten ab. Impulsivität stellt demnach eine Persönlichkeitseigenschaft dar, die für die Adipositas entscheidende Konsequenzen auf die Entwicklung und Aufrechterhaltung als auch auf die Behandlung von Adipositas hat (Nederkoorn et al., 2006a).

⁹ nähere Beschreibungen des Door Opening Task finden sich in Kapitel 2.1.7.2.1

¹⁰ nähere Beschreibungen des SST finden sich in Kapitel 2.1.7.2.2

¹¹ nähere Beschreibungen der BIS/ BAS-Skalen finden sich in Kapitel 2.1.7.1.2.

¹² Disruptive Behavior Disorder Rating Scale (DBDRS; Oosterlaan et al., 2000; Pelham et al., 1992; erwähnt von Nederkoorn et al., 2006a)

In einer weiterführenden Studie von Nederkoorn et al. (2006b) beschäftigten sich die Forscherinnen erneut mit Impulsivität und dem prognostizierten Behandlungserfolg bei adipösen Kindern. Mit einer Übergewichtsprävalenz von mehr als 120% nahmen 26 niederländische Kinder (9 Jungen) im Alter von 8 bis 12 Jahren ($9,3 \pm 1,2$ Jahre) an einer Behandlung für Übergewicht teil. Diese Behandlung bestand aus 8 wöchentlichen Sitzungen. Impulsivere Kinder wiesen die höchste Übergewichtsprävalenz und zugleich aber die geringste Gewichtsreduktion zu allen vier Messzeitpunkten (vor und nach der Behandlung, 6- und 12-monatiges Follow-up) auf. Zudem hat Impulsivität einen Einfluss auf das Erreichen oder Misslingen der Gewichtsreduktion und prognostiziert somit signifikant den Therapieerfolg. Je impulsiver die Kinder waren (längere Zeitdauer beim SST), desto weniger konnten sie von der Behandlung zur Gewichtsreduktion profitieren. Die unzureichende Responseinhibition der impulsiven Kinder wirkte sich nachteilig auf die Behandlung der adipösen Kinder aus. Nederkoorn et al. (2006b) erklären die Impulsivität durch das kindliche Streben nach sofortiger Belohnung und ihrer eingeschränkten Fähigkeit ein Verhalten zu unterdrücken und es zu reflektieren. Infolgedessen sind sie anfälliger für hochkalorische Nahrungsmittel und es gelingt ihnen schwerer Diäten einzuhalten.

Die geringere Gewichtsreduktion bei zunehmender Impulsivität steht im Gegensatz zu Forschungen von Pauli-Pott et al. (2010). Ein einjähriges Gewichtsreduktionsprogramm bestehend aus den Bereichen Modifikation des Essens und physikalisches Aktivierungsverhalten, körperliches Training und Ernährungstraining absolvierten 95 Kinder (ursprüngliche Stichprobe: $N = 111$; davon 48 Jungen; $11,1 \pm 2,0$ Jahre; 7,5-15 Jahre). Die Gruppe mit einer erfolgreichen Gewichtsreduktion um mehr als 5% differenzierte sich beim BMI-SDS zu Behandlungsbeginn von der nicht erfolgreichen Gruppe. Bei denjenigen mit einer erfolgreichen Gewichtsreduktion ließ sich eine hohe Impulsivität (kurze Reaktionszeit bei gleichzeitig hoher Fehlerrate) nachweisen. Dieses hoch impulsive Verhaltensmuster zeigte sich bei den jüngeren Studienteilnehmern nicht. Diese Differenzen der Forschungsergebnisse von Nederkoorn et al. (2006b) und Pauli-Pott et al. (2010) könnten auf das Alter der Probanden zurückzuführen sein.

Mit einem möglichen Zusammenhang zwischen Übergewicht und ADHS (BMI und zudem die Messung der basalen metabolischen Rate, BMR) im nicht-klinischen Setting beschäftigten sich Hubel et al. (2006). Die Erfassung der BMR zur Bestimmung des Energieumsatzes erfolgte über die indirekte Kalorimetrie. Bei 39 der 69 Jungen von 8 bis 14 Jahren wurde ADHS diagnostiziert (24 des gemischten Typs $11,29 \pm 2,08$ Jahre und 15 des hyperaktiven/ impulsiven Typs $11,42 \pm 2,52$ Jahre). Die übrigen 30 Kinder wurden der Kontrollgruppe ($11,60 \pm 1,66$ Jahre) zugeordnet. Verglichen zur Kontrollgruppe hatten Jungen mit ADHS einen höheren BMI sowie eine erhöhte BMR, welche besonders bei älteren Studienteilnehmern festgestellt wurde. Gruppendifferenzen zwischen den beiden mit ADHS diagnostizierten Gruppen konnten nicht bestätigt werden. Entgegen der bereits erwähnten Untersuchung von Agranat-Meged et al. (2005) wurde bei Hubel et al. (2006) kein Zusammenhang zwischen Unaufmerksamkeit und Übergewicht bestätigt.

Der Zusammenhang von Übergewicht/ Adipositas und der Fähigkeit der Inhibitionskontrolle im Kindesalter wurde anhand von selbst- und elternberichteten ADHS-Symptomen in einer großen Querschnittsstudie mit 62887 Kindern und Jugendlichen ($N = 68567$) im Alter zwischen 5 bis 17 Jahren bestätigt (Waring & Lapane, 2008). Die 5680 Kinder mit ADHS (46,3% Jungen), die zum Untersuchungszeitpunkt keine Medikamente einnahmen, hatten ein 1,5-faches Risiko im Vergleich zu Kindern ohne ADHS übergewichtig zu sein. Es ist jedoch darauf hinzuweisen, dass die Kinder nicht diagnostisch mit oder ohne ADHS klassifiziert wurden, sondern nur nach der Frage, ob ein Arzt oder Gesundheitsexperte jemals gesagt hatte, dass das Kind an einer ADHS leidet. Zudem wurden psychiatrische Komorbiditäten und der Medikationsstatus nicht genauer betrachtet.

Den Einfluss der Impulskontrolle auf die Entwicklung von Übergewicht erforschten Francis & Susman (2009) in einer longitudinalen Kohortenstudie (Baseline mit 3 Jahren und letztes Follow-up mit 12 Jahren). Es nahmen 1061 Kinder (52% Jungen) im Alter von 3 Jahren an der Untersuchung zur Selbstregulation und im Alter von 5 Jahren an einem Test zur verspäteten Belohnung (Delay of Gratification) teil. Jene Kinder mit niedriger Selbstregulation zeigten zwischen dem 3. und 12. Lebensjahr die höchste Gewichtszunahme. Nach Francis & Susman (2009) deuten diese Ergebnisse einerseits darauf hin, dass frühe Probleme der Selbstregulation Prädiktoren für

Gewichtsprobleme im frühen Jugendalter sind und andererseits scheint die Unfähigkeit der Selbstregulation von Verhaltensprozessen Regulationsprobleme bei der Energiebalance im Bereich der Entwicklung zu generalisieren. Dies wurde durch einen höheren Gewichtsstatus und eine schnellere Gewichtszunahme während der frühen Kindheit bis zur Adoleszenz bestätigt.

Eine ähnliche Untersuchung wie Nederkoorn et al. (2006a) jedoch im nicht-klinischen Setting führten Guerrieri et al. (2008) durch. Die Autoren beschäftigten sich mit der Interaktion zwischen Impulsivität und dem Essensumfeld. An der niederländischen Studie nahmen 78 präadoleszente Kinder (45 Jungen; $9 \pm 0,60$ Jahre) mit einem durchschnittlichen BMI von $17,36 (\pm 2,58)$ teil. Nach Ausschluss von Kindern mit Sprachproblemen, einer momentan durchgeführten Diät, einer Allergie oder der Abneigung einer bestimmten Süßigkeit wurde ein kurzes Interview zur Berechnung des Hungerwerts, dem Zeitpunkt der letzten Nahrungsaufnahme sowie dessen Bestandteile durchgeführt. Die beiden computerbasierten Testverfahren, der Stop Signal Task und dem Door Opening Task, sowie der Bogus Taste Test mit Fragen zur Essensaufnahme wurden den Studienteilnehmern präsentiert. Bei der Überprüfung der Übergewichtsprävalenz und Impulsivität waren 15 der 78 teilnehmenden Kinder nach der nationalen Entwicklungskurve übergewichtig (BMI übergewichtige Kinder $21,75 \pm 1,62$; BMI schlanke Kinder $16,32 \pm 1,38$). Da die übergewichtigen Kinder nicht signifikant mehr Türen verglichen zu den schlanken Kindern öffneten (50 ± 19 Türen; 53 ± 26 Türen; $p > 0,6$), hat Belohnungssensitivität keinen Zusammenhang mit Übergewichtsprävalenz. Ein gering signifikanter Interaktionseffekt zwischen Übergewichtsprävalenz und dem Stop Signal Block ($p < 0,06$) konnte nicht bestätigt werden. Ebenfalls zeigte sich, dass die Essensaufnahme mit der Vielfalt des Essens interagiert. Einschränkungen der Responseinhibition führen zum Überessen, was im Besonderen bei der Darbietung von vielfältigem Essen im Gegensatz zu eintönigem Essen der Fall ist. Hinsichtlich der Belohnungssensitivität öffneten Kinder mit höherer Belohnungssensitivität 79 ± 11 Türen und Kinder mit geringerer Belohnungssensitivität 34 ± 11 Türen. Diese Gruppendifferenzen waren signifikant ($p < 0,001$). Die Frage, ob Belohnungssensitivität mit der Vielfalt des Essensangebots interagiert, konnte bestätigt werden. Demnach überessen sich Belohnungssensitive eher, wenn vielfältiges Essen statt eintöniges Essen angeboten wird. Keine Signifikanz zeigte sich bei der

Responseinhibition ($p > 0,6$) und der Interaktion zwischen Responseinhibition und Vielfalt des Essens ($p > 0,15$). In der Studie von Guerrieri et al. (2008) zeigten übergewichtige Kinder weniger erfolgreiche Responseinhibition und eine erhöhte Belohnungssensitivität als schlanke Kinder. Bei erhöhter Belohnungssensitivität besteht mit einer erhöhten Sensitivität auf ein vielfältiges Nahrungsangebot ($p < 0,05$) ein signifikanter Zusammenhang und einer höheren Kalorienaufnahme ($p \leq 0,06$) ein marginal signifikanter Zusammenhang. Guerrieri et al. (2008) schließen aus diesen Forschungsergebnissen, dass das Überessen auf die Belohnungssensitivität zurückzuführen sein könnte und die Responseinhibition dementsprechend ein Risiko für das Überessen darstellt.

Der Zusammenhang zwischen Impulsivität und Essverhalten konnte auch im Rahmen einer longitudinalen Fallkontrollstudie von Biederman et al. (2010) bestätigt werden. Zur Baseline nahmen Mädchen mit ADHS ($n = 140$) und ohne ADHS ($n = 122$) im Alter von 6-18 Jahren an der Studie teil. Zum 11-Jahres Follow-up, als die Studienteilnehmer durchschnittlich 22 Jahre alt waren, fanden Biederman et al. (2010) bei 69% der ADHS-Frauen und 75% der Vergleichsgruppe ein deutliches Lebenszeitrisiko für Essstörungen (OR 3,5; 95%; CI = 1,6-7,3).

2.3.2. Impulsivität, Übergewicht/ Adipositas und Essverhalten

Neben den in den letzten Kapiteln erwähnten Studien zu Impulsivität und Essverhalten bei Kindern und Jugendlichen werden in diesem Kapitel einige Studien mit Erwachsenen beschrieben.

Bekker et al. (2004) postulierten bei impulsiven Studentinnen (Alter wurde nicht berichtet) eine gesteigerte Beeinträchtigung negativer affektiver Zustände mit emotionalem Essverhalten ($p < 0,01$); kein signifikanter Zusammenhang zeigte sich zwischen negativem Affekt und Impulsivität ($p = 0,08$). Demnach sind impulsivere Personen verglichen zu gering impulsiven Personen stärker durch negative Affekte und somit durch emotionales Essverhalten beeinflusst (Bekker et al., 2004).

Den Zusammenhang zwischen Überessen, Gewichtszunahme und Übergewicht sowie die Unfähigkeit grundlegende motorische Reaktionen wie das Drücken einer Taste zu hemmen erforschten Jansen et al. (2009). Die Wissenschaftler gingen der

Frage nach, ob dieses Unvermögen der Inhibition motorischer Reaktionen, welches mittels SST gemessen wurde, zwischen erfolgreichen und nicht erfolgreichen restriktiven Essern differenziert. Es wurde angenommen, dass sich nur hoch restriktive Personen mit gleichzeitig erfolgloser Inhibition von vorherrschenden motorischen Reaktionen bei verlockendem Nahrungsangebot überessen. Dass das Überessen auf einer Interaktion zwischen restriktivem Essverhalten und Impulsivität folgt, konnte von Jansen et al. (2009) anhand von 63 normalgewichtigen Studentinnen ($19,1 \pm 1,3$ Jahre) bestätigt werden. Hoch restriktive Personen überessen sich nur, wenn sie auch impulsiv sind. Demzufolge ist das restriktive Essverhalten an sich kein Bestimmungsfaktor um sich zu überessen. Ein restriktiver Esser zu sein, bei dem gleichzeitig eine erhöhte Impulsivität vorliegt, erhöht demnach das Risiko sich zu überessen (Jansen et al. 2009).

Ebenso wie Jansen et al. (2009) wiesen Guerrieri et al. (2009) nach, dass die durch das SST gemessene Impulsivität Überessen verursacht und im Gegensatz zu Jansen et al. (2009) bei gering als auch hoch restriktiven Essern ohne Diätverhalten zu Übergewicht führt. Personen mit Diätverhalten hingegen konsumierten weniger Kalorien bei gleichzeitiger Impulsivität. Das restriktive Essverhalten wurde durch die Restraint Scale bei 46 Studentinnen ($20,4 \pm 2,4$ Jahre) erfasst. In einer zweiten Studie von Guerrieri et al. (2009) mit 66 Studentinnen ($20,8 \pm 2,64$ Jahre) wurde die SST durchgeführt. Die Nahrungszufuhr der gering und hoch restriktiven Essern ohne Diätverhalten war bei Impulsivität verglichen zur Inhibition signifikant höher ($p < 0,001$). Infolgedessen wurde die Kalorienzufuhr reduziert. Nach Guerrieri et al. (2009) bestätigt dies das Modell von Lowe, wonach restriktives Verhalten und Diätverhalten unterschiedlichen Konzepten zugrunde liegen und die Regulation des Essverhaltens auf verschiedene Weise beeinflussen. Dieses Ergebnis widerspricht gleichzeitig der Restriktiven Theorie von Herman & Polivy (1980), wonach restriktives Essverhalten und Diätverhalten unterschiedliche Konstrukte sind, die das Essverhalten unterschiedlich beeinträchtigen. Guerrieri et al. (2009) schließen daraus, dass eine erhöhte Impulsivität vs. Inhibition im Labor zu einer erhöhten Nahrungszufuhr führt.

Meule et al. (2011) untersuchten Impulsivität und restriktives Essverhalten von 61 Studentinnen ($22,1 \pm 2,6$ Jahre) mit der Restraint Scale (Herman & Polivy, 1980) und einem Go-/Nogo-Paradigma. Die Probandinnen wurden entweder der Gruppe mit restriktivem oder nicht-restriktivem Essverhalten zugeordnet. Entgegen der Annahme

machte die Gruppe mit restriktivem Essverhalten unabhängig von der Art des dargestellten Bildes beim Go-/Nogo-Paradigma weniger Commissionsfehler. Bei Darbietung von Bildern mit Essen reagierten Personen mit restriktivem Essverhalten langsamer als die Vergleichsgruppe. Beide Gruppen unterschieden sich signifikant hinsichtlich ihres BMI ($p < 0,01$), wobei jene mit restriktivem Essverhalten einen höheren BMI hatten als Personen mit nicht-restriktivem Essverhalten ($21,6 \pm 2,0$ vs. $20,3 \pm 1,5$ Jahre). Meule et al. (2011) erklären diese Ergebnisse damit, dass das Fehlen der Inhibitionskontrolle bei Personen mit restriktivem Essverhalten situationsspezifischer ist.

Den Zusammenhang zwischen Impulsivität und restriktivem Essverhalten sowie Verstärkungssensitivität bei Frauen mit Binge Eating Disorder wurde kürzlich von Carrard et al. (2012) genauer erforscht. Die 92 Frauen ($38,13 \pm 11,98$ Jahre; mittlerer BMI von $30,60 \pm 6,30$) beantworteten Fragen zur Schwere einer Essstörung, Impulsivität und Verstärkungssensitivität vor und nach der Teilnahme eines online BED-Programms. Nach Zuordnung der restriktiven Gruppe ($n = 66$) und der nicht-restriktiven Gruppe ($n = 26$) zeigten jene mit nicht-restriktivem Essverhalten häufiger Binge Eating Episoden, eine höhere Tendenz voreilig auf negative Emotionen zu reagieren, eine höhere Bestrafungssensitivität und eine höhere Dropout-Rate während der Behandlung. Nach Carrard et al. (2012) soll bei Frauen mit BED ein besonderes Augenmerk auf die Inhibition bei negativen Emotionen gelegt werden.

2.3.3. Zusammenfassung

Der Zusammenhang zwischen ADHS und Übergewicht/ Adipositas wurde in mehreren Studien mit Kindern und Jugendlichen im klinischen Setting (Agranat-Meged et al., 2005; Braet et al., 2007; Epstein et al., 2008; Holtenkamp et al., 2004; Nederkoorn et al., 2006a,b; Pauli-Pott et al., 2010) sowie im nicht-klinischen Setting bestätigt (Biederman et al., 2010; Francis & Susman, 2009; Guerrieri et al., 2008; Hubel et al., 2006; Waring & Lapane, 2008). Bei den Studien im klinischen Setting wurden bis auf eine Ausnahme (Holtenkamp et al., 2004) Jungen und Mädchen untersucht. Holtenkamp et al. (2004) hatte jedoch keine Kontrollgruppe. Bei den Studien im nicht-klinischen Setting wurden bis auf Hubel et al. (2006) beide Geschlechter in die Studie

miteinbezogen. Bei Hubel et al. (2006) wurden zwar nur Jungen untersucht, jedoch ist positiv zu vermerken, dass auch eine Kontrollgruppe an der Studie teilnahm.

Hinsichtlich des Essverhaltens zeigten u. a. präadoleszente Jungen mit ADHS neben dem deutlich höheren BMI verglichen zu altersentsprechenden Kindern ein restriktives Essverhalten (Holtkamp et al., 2004). Ein emotionales und external bedingtes Essverhalten wurde verglichen mit altersentsprechenden normalgewichtigen Jungen und Mädchen seltener nachgewiesen (Braet et al., 2008).

Ausgehend von kontroversen Ergebnissen, zeigten übergewichtige Kinder und adipöse Frauen eine geringer erfolgreiche Responseinhibition (Guerrieri et al., 2008; Nederkoorn et al., 2006b) bzw. auch eine erfolgreichere Responseinhibition bei adipösen Kindern (Nederkoorn et al., 2006a). Aufgrund dieser unterschiedlichen Ergebnisse müssen weitere Forschungen zur Responseinhibition durchgeführt werden.

Hinsichtlich der Belohnungssensitivität zeigten die Studien von Guerrieri et al. (2008) und Nederkoorn et al. (2006a) unterschiedliche Resultate. Wohingegen Guerrieri et al. (2008) bei übergewichtigen Kindern keinen direkten Zusammenhang zwischen Übergewichtsprävalenz und Belohnungssensitivität feststellen konnten, zeigten adipöse Studienteilnehmer bei Nederkoorn et al. (2006a) eine signifikant höhere Belohnungssensitivität im Vergleich zur Kontrollgruppe. Der Unterschied zwischen diesen beiden Studien ist möglicherweise darauf zurückzuführen, dass Nederkoorn et al. (2006a) adipöse Kinder im Alter von 12 bis 15 Jahren untersuchte und Guerrieri et al. (2008) übergewichtige Kinder zwischen 8 und 10 Jahren.

Wie bereits bei Davis et al. (2006) beschrieben, begünstigen Einschränkungen bei der Inhibitionskontrolle und der Vermeidung einer späteren Belohnung ein anormales Essverhalten und weiterführend Adipositas. So führt restriktives Essverhalten bei gleichzeitig vorliegender Impulsivität zu Überessen und in weiterer Folge zu Übergewicht bei Frauen (Jansen et al., 2009). Dies wurde von Guerrieri et al. (2008) bei hoch als auch niedrig restriktiven Essern ohne Diätverhalten im Alter von 8 bis 10 Jahren bestätigt; restriktive Esser mit Diätverhalten hingegen konsumieren bei gleichzeitiger Impulsivität weniger Kalorien. Da impulsivere Kinder die höchste Übergewichtsprävalenz und zugleich jedoch die geringste Gewichtsreduktion zeigten (Nederkoorn et al., 2006a,b), sind diese Erkenntnisse, besonders im Hinblick auf eine Verbesserung therapeutischer Interventionen, bedeutend.

Bei beiden letztgenannten Studien ist anzumerken, dass nur Frauen untersucht wurden. In zukünftigen Forschungen sollte überprüft werden, ob sich bei Männern ähnliche Ergebnisse zeigen. Zudem sollte basierend auf diesen Forschungsergebnissen Personen mit Übergewicht oder Adipositas nicht nur hinsichtlich ihres Essverhaltens untersucht werden, sondern auch ein Augenmerk auf die Impulsivität gelegt werden.

3. FORSCHUNGSFRAGEN UND HYPOTHESEN

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit den Zusammenhängen von Impulsivitätsmassen verschiedener psychologischer Instrumente untereinander und dem Zusammenhang zwischen Impulsivität mit Gewicht und Essverhalten bei Kindern. Basierend auf dem aktuellen Forschungsstand wird erkennbar, wie bedeutend zusätzliche Forschungserkenntnisse zum Verständnis dieser Zusammenhänge sind.

Da die derzeitigen Forschungsergebnisse teilweise widersprüchlich und aufgrund der verschiedenen Untersuchungsmethoden nur bedingt vergleichbar sind, werden neue Erkenntnisse anhand der repräsentativen Daten der UBCS-Studie erwartet.

Die Verwendung von validen und objektiven Messinstrumenten (psychometrische und neuropsychologische Untersuchungsmethoden) ist einzigartig – besonders bei Kindern im Alter von acht Jahren. Die Studienpopulation eignet sich dahingehend für die Erforschung dieses Themenkomplexes, da es infolgedessen schneller gelingt, präventive Maßnahmen zur Impulsivitätskontrolle, Gewichtsreduktion oder anormalen Essverhaltens bereits bei Kindern und Jugendlichen umzusetzen und nicht erst im Erwachsenenalter. Zudem kann der Leidensdruck den impulsive und/ oder übergewichtige Kinder und deren Familien u. a. im sozialen Umfeld erfahren sowie das Risiko für Komorbiditäten (wie mit Depression) reduziert werden und so die Lebensqualität aller Involvierten verbessert werden. Weiterführend kann die vorliegende Arbeit dazu beigetragen, weitere Risikofaktoren zu erkennen, bisherige Präventionsstrategien zu hinterfragen und bei Bedarf zu modifizieren. Ausgehend von diesem Wissen können spezifischere Interventionsprogramme zur Impulsivitätskontrolle, Gewichtsreduktion oder anormalen Essverhaltens abgeleitet werden.

Aufgrund dieser Aspekte ist es wichtig, die Komplexität von Impulsivität, Gewicht und Essverhalten von Kindern genauer zu verstehen. Aus dieser Forschungsfrage leiten sich folgende Hypothesen ab:

Hypothese 1

Der kindliche BMI korreliert nicht mit Impulsivität. Diese Korrelationen zeigen sich weder bei Mädchen noch bei Jungen. Die Impulsivität ist operationalisiert als Response Perseveration des Door Opening Task und als Genauigkeit beim Nogo-Signal beim 1., 3. und 5. Durchgang des Go-/Nogo-Paradigmas.

Hypothese 2

In der Gruppe der Übergewichtigen finden sich nicht höhere Impulsivitätswerte der Genauigkeit beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas und der Response Perseveration des Door Opening Tasks.

Hypothese 3

In der Gruppe der Übergewichtigen finden sich nicht längere Reaktionszeiten beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas.

Hypothese 4

Eine erhöhte Ausprägung der Impulsivität korreliert mit einer niedrigen Ausprägung von restriktivem und emotionalem Essverhalten. Bei Mädchen und Jungen ist dieser Zusammenhang ähnlich und bleibt auch relevant, wenn der BMI des Kindes kontrolliert wird. Für die Operationalisierungen der Impulsivität siehe Hypothese 1 und für das Essverhalten wird mit dem EPI-C gerechnet.

Hypothese 5

Die Impulsivitätsmassen zeigen untereinander keinen Zusammenhang und es lassen sich keine sinnvollen Impulsivitätsmuster erarbeiten. Impulsivität ist operationalisiert als die Subskalen des Go-/Nogo-Paradigmas beim Nogo-Signal, der Response Perseveration des Door Opening Tasks, der BIS/BAS-Skalen und der SWAN-Subskala Hyperaktivität/ Impulsivität.

4. STUDIENDESIGN

4.1. Population

Für die „Ulmer Säuglingsstudie“ wurden vom 22.11.2000 bis 09.11.2001 in der Abteilung Frauenheilkunde und Geburtshilfe der Universitätsklinik Ulm Frauen rekrutiert, die ein gesundes Kind zur Welt brachten. Neben den Müttern nahmen auch die Kinder und deren Väter an der Studie teil. Unter Berücksichtigung der Einschlusskriterien einer Schwangerschaftsdauer von mindestens 32 Wochen, keine ambulante Geburt, einem Geburtsgewicht von mindestens 2000 g, keine Verlegung des Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt in die Kinderklinik wurden zu Baseline insgesamt 1066 Frauen rekrutiert. Damit der Migrationshintergrund berücksichtigt werden konnte, wurden auch fremdsprachige angehende medizinische Doktoranden während der Rekrutierungsphase beteiligt. Nach 6 Wochen, 6 Monaten sowie nach 1, 2, 3, 4, und 6 Jahren wurden Follow-ups durchgeführt. Im Zuge dessen erhielten die Eltern jeweils einen Fragebogen zur Gesundheit des Kindes.

Darüber hinaus wurden von den Eltern, dem Studienkind und dessen Geschwistern Stuhlproben sowie von den Eltern und dem Studienkind Speichelproben gesammelt. Zusätzlich gab das Studienkind eine Urinproben ab und anhand des Ärztefragebogens an den jeweiligen Kinderarzt wurden Impfstatus, allergische Reaktionen, Antibiotikabehandlungen, Infektionskrankheiten oder stattgefundene virale, bakterielle und gastroenteritische Erkrankungen erfragt. Ein Überblick über die Baseline sowie aller Follow-ups der Ulmer Kinderstudie findet sich in Abbildung 7.

Abbildung 7: Überblick über die acht Follow-ups der Ulmer Kinderstudie.



4.2. Geburtskohorte

Ausgehend von der ursprünglichen Fragestellung eines möglichen Zusammenhangs zwischen einer *Helicobacter pylori* Infektion und dem Auftreten von gastrointestinalen Symptomen während der Schwangerschaft, lag das Augenmerk in den nachfolgenden Follow-ups auf Risikofaktoren zur Entstehung einer *Helicobacter pylori* Infektion beim Studienkind. Besonders berücksichtigt wurde die mögliche intrafamiliäre Übertragung von *Helicobacter pylori*.

Bis zum 8 Jahres Follow-up war Herr Prof. Dr. Brenner (damals an der Universität Ulm; derzeit Deutsches Krebsforschungszentrum in Heidelberg in der Abteilung Klinische Epidemiologie und Altersforschung) für die „Ulmer Säuglingsstudie“ verantwortlich.

Zum Zeitpunkt des 6-Jahres Follow-ups zeigte sich keine signifikante Assoziation zwischen der Infektion mit *Helicobacter pylori* und dem Auftreten sowie der Schwere von gastrointestinalen Symptomen während der Schwangerschaft (Weyermann et al., 2003). Postuliert wurde hingegen von Weyermann et al. (2006, 2009), dass neben der Bevölkerungsdichte und der Nationalität, die Mutter ein unabhängiges, statistisch signifikantes Risiko für die *Helicobacter pylori*-Infektion für das Studienkind darstellt (OR 13,0; 95% CI 3,0-55,2). *Helicobacter pylori* wurde im Rahmen der Ulmer Kinderstudie nur bei 2,4% der Studienkinder postuliert.

4.3. Ziele und Setting des 8-Jahres Follow-ups

Ausgehend von dem Ziel der Erforschung von Risikofaktoren, welche die Prävalenz von Übergewicht, Adipositas sowie Adipositas assoziierter Erkrankungen bei Kindern erhöhen, lag ein besonderes Augenmerk auf „Psychiatrischen- und Verhaltens-Risikofaktoren kindlicher Adipositas“.

Die vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) geförderte Ulmer Kinderstudie ist im Kompetenznetz Adipositas des BMBF integriert. Neben dem bereits erwähnten Deutschen Krebsforschungszentrum Heidelberg (Prof. Dr. Brenner, Abteilung Klinische Epidemiologie und Altersforschung) waren zwei weitere

Kooperationspartner an der Ulmer Kinderstudie beteiligt: die Universitätsklinik für Kinder- und Jugendmedizin Ulm (Prof. Dr. Wabitsch, Sektion pädiatrische Endokrinologie und Diabetologie) sowie die Universität Duisburg-Essen (Prof. Dr. Hebebrand & Prof. Dr. Schimmelman, Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie).

Das Studienvorhaben wurde von der Ethikkommission der Universität Ulm und Heidelberg geprüft und zugelassen. Die Einverständniserklärungen für die anthropometrische Untersuchung des Studienkindes und dessen Eltern sowie die Übereignungsverträge der kindlichen Blut- und Urinproben und die elterlichen Blutproben wurden eingeholt. Die Fahrtkosten wurden den teilnehmenden Familien der Ulmer Kinderstudie rückerstattet.

4.4. Prozedere zum Zeitpunkt des 8-Jahres Follow-ups

Da die Kinder zum 8-Jahres Follow-up bereits 8 Jahre alt waren, wurde die „Ulmer Säuglingsstudie“ in die „Ulmer Kinderstudie“ umbenannt.

Zunächst wurde den Eltern postalisch ein Fragebogen gesendet. Nach der Beantwortung von medizinischen Fragen (Gesundheit des Studienkindes, Vorerkrankungen der Familienmitglieder, Körperhöhe und Körpergewicht), wurden Fragen zur Ernährung und des Bewegungsverhaltens des Studienkindes sowie der Eltern, des Rauchverhaltens der Eltern, des Medienkonsums der Familie, der Wohnsituation, des sozioökonomischen Status und der überwiegend im Haushalt gesprochenen Sprachen beantwortet.

An einem schulfreien Vormittag wurden die Familien in die Ulmer Kinderklinik eingeladen. Zunächst erfolgten unter Anleitung des Studienpersonals die anthropometrische Messungen, wobei Körperhöhe, Körpergewicht und Bauchumfänge des Studienkindes und der Eltern gemessen werden. Beim Kind wurde zudem der Oberarmumfang und Hautfaltendicken über dem Trizeps (HFDTri) und subscapular (HFDSUB) mit einem Caliper gemessen. Im nüchternen Zustand wurde das Studienkind sowie dessen Eltern um eine Blutprobe und vom Kind eine Urinprobe gebeten.

Zusätzlich zu den Standardlaborwerten wie Blutzucker wurden genetische Marker erfasst und der Blutdruck des Kindes und der Eltern notiert. Die anthropometrische Untersuchung dauerte etwa 30 Minuten.

Nach dieser Untersuchung bekamen die Familien ein Frühstück. Anschließend folgte die psychologische Testung. Das Studienkind wurde von einem geschulten Studienmitarbeiter in einem separaten Raum geführt. Im Anschluss an einen neuropsychologischen Computertest zur Messung der Impulsivität (Go-/Nogo-Paradigma) wurde ein Intelligenztest (Coloured Progressive Matrices; CPM) durchgeführt, gefolgt von einem weiteren Computertest zur Impulsivitätsmessung (Door Opening Task). Abschließend wurden Fragen zur Depressivität (Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche; DIKJ) und zum Essverhalten (Eating Pattern Inventory for Children; EPI-C) beantwortet. Je nachdem wieviele Punkte das Studienkind beim Door Opening Task erreichte, wurde es mit zwei oder drei Geschenken belohnt und zu den Eltern zurückgebracht.

In der Zwischenzeit beantworteten die Eltern Fragen zum Verhalten ihres Kindes. Neben der CBCL/4-18 (Child Behavior Checklist/4-18) zur Erfassung der Psychopathologie, den BIS/BAS-Skalen (Behavioral Inhibition System/Behavioral Approach System-Scales) zur Messung der Aktivität des Verhaltenshemmsystems und des Verhaltensaktivierungssystems, der SWAN Skala (Strengths and Weakness of ADHD symptoms and Normal behaviour Scale) zur Messung der Hyperaktivität/Impulsivität bzw. Unaufmerksamkeit sowie dem ILK (Inventar zur Lebensqualität des Kindes) wurde auch die Zeitverteilung des kindlichen Alltags notiert. Die psychologische Testung nahm jeweils etwa 30 Minuten in Anspruch.

Im Anschluß an die anthropometrische Messung und die psychologische Testung hatten die Familien Gelegenheit, die erhobenen medizinischen Werte wie Körpergröße, Körpergewicht, BMI, Nüchternblutzucker und Blutdruck mit der Studienärztin zu besprechen. Auf Wunsch konnten die Studienteilnehmer postalisch über auffällige Blutwerte informiert werden.

4.5. Testverfahren

Neben der Berechnung des BMI (Body-Mass-Index) wurden für die Beantwortung der Forschungsfrage das Go-/Nogo-Paradigma, die Door Opening Task, die EPI-C (Eating Pattern Inventory for Children), die BIS/BAS-Skalen (Behavioral Inhibition System/Behavioral Approach System-Scales) sowie die SWAN Skala (Strengths and Weakness of ADHD symptoms and Normal behaviour scale) herangezogen. Diese Instrumente werden in den folgenden Abschnitten genauer beschrieben.

4.5.1. Body-Mass-Index (BMI)/ Perzentile

Bei der anthropometrischen Untersuchung wurde Körperhöhe und Körpergewicht beim Studienkind und dessen Eltern gemessen. Nach den Richtlinien von Martin & Saller (1957) und Knußmann (1988) wird drei Mal die Körperhöhe gemessen. Während der Messung trugen die Probanden keine Schuhe. Die Messung erfolgte freistehend an einem fest an der Wand verankertem Stadiometer. Der Mittelwert aus diesen drei Messungen wurde in der Studienmappe notiert. Zudem kontrollierte das Studienpersonal anhand der Frankfurter Linie (gedachte Linie zwischen dem oberen Rand des Ohrausgangs zum Unterrand der Orbita), dass der Kopf horizontal ausgerichtet ist.

Das mit einer geeichten Secca-Waage gemessene Körpergewicht, wobei die Kinder als auch die Eltern nach persönlicher Präferenz möglichst gering bekleidet waren, wurde ebenfalls in die Studienmappe eingetragen.

Im Anschluss wurde der BMI ermittelt der als Körpergewicht [kg] dividiert durch die quadrierte Körpergröße [m] definiert ist. Da der kindliche BMI nach den Richtlinien der Arbeitsgemeinschaft „Adipositas im Kindes- und Jugendalter“ entsprechend den alters- und geschlechterspezifischen Perzentilen interpretiert wird, wurden Werte unter der 10. Perzentile, über der 90. Perzentile bzw. über der 97. Perzentile mit Untergewicht, Übergewicht bzw. Adipositas klassifiziert (Kromeyer-Hauschild et al., 2001). Um die Abweichung des individuellen BMIs vom

durchschnittlichen alters- und geschlechterabhängigen BMI zu erfahren, wurde der Standard Deviation Score des BMI (BMI-SDS) ermittelt.

4.5.2. Impulsivitätsmassen (Go-/Nogo-Paradigma, Door Opening Task, BIS/BAS-Skalen und SWAN Skala)

Die Beschreibungen zu den entsprechenden neuropsychologischen bzw. psychometrischen Untersuchungsmethoden wurden in Kapitel 2.1.7. beschrieben.

4.5.3. Eating Pattern Inventory for Children (EPI-C)

Die EPI-C (Schacht et al., 2006) ermittelt das Essverhalten und Gedanken zum Körpergewicht von nicht primär essgestörten Kindern. Anhand von 20 Items, die auf einer 4-stufigen Likert-Skala beantwortet werden, sind vier Subskalen zugeordnet. Die erste Subskala bildet restriktives Essverhalten, welche sich durch affektive, kognitive und Verhaltensaspekte, Angst an Gewicht zuzunehmen, Sorgen um Essen und Gewicht und praktiziertes Diätverhalten charakterisiert. External bestimmtes Essverhalten, die zweite Subskala, erfasst den Zusammenhang mit Essensstimuli unabhängig vom tatsächlichen Hungergefühl sowie permanentes Hungergefühl. Die dritte Subskala bildet Elterlicher Druck zu Essen. Emotionales Essverhalten, die vierte Subskala erfasst, inwieweit das Essverhalten als Bewältigungsstrategie herangezogen wird. Die Beantwortung des Fragebogens dauert etwa 5 Minuten.

Die EPI-C wurde erstmals von Schacht et al. (2006) im Jahr 2004 an 10-jährigen Kindern verwendet. Die Reliabilität der vier Subskalen ($\alpha = 0,93$ für restriktives Essverhalten, $\alpha = 0,74$ für externes Essverhalten, $\alpha = 0,72$ für Elterlichen Druck zu Essen und $\alpha = 0,80$ für emotionales Essverhalten) sowie die Validität des Fragebogens sind zufriedenstellend.

Um das Essverhalten der übergewichtigen Kinder genauer zu untersuchen, ergaben sich im Zuge einer Clusteranalyse 6 Essverhaltenscluster (Schacht et al., 2006). Der Großteil der übergewichtigen Kinder konnte den Essverhaltensclustern *Restriktive Esser* (54,2%), *Emotionale Esser* (21,5%) sowie *Emotionale und externale Esser* (17,9%) zugewiesen werden.

4.6. Statistische Auswertung

Die Auswertung der erhobenen Daten der Ulmer Kinderstudie erfolgte mit der Statistiksoftware SPSS, Version 18. In der vorliegenden Arbeit wurde das Gewicht des Kindes, die Impulsivität (Go-/Nogo-Paradigma, Door Opening Task, BIS/BAS-Skalen und SWAN Skala) und das Essverhalten (EPI-C) in die statistischen Berechnungen eingeschlossen. Zunächst wurden die Mittelwerte und Standardabweichungen jener Subskalen berechnet, die für die Beantwortung der Hypothesen notwendig sind.

Um zu überprüfen, ob die Daten normalverteilt sind, wurde der Kolmogorov-Smirnov-Test und Shapiro-Wilk-Test (Field, 2011) gerechnet. Damit eine Normalverteilung vorliegt, müssen die Signifikanzen größer als 0,05 sein. Bei den vorliegenden Studiendaten zeigten sich bei allen für die Beantwortung der Hypothesen relevanten Subskalen eine Signifikanz von $p \leq 0,001$. Diesen Ergebnissen zufolge besteht nach Field (2011) eine sehr hohe Wahrscheinlichkeit, dass bei den Variablen keine Normalverteilung vorliegt.

Aufgrund der fehlenden Normalverteilung wird die Korrelationsanalyse nach Spearman gerechnet. Da die Stichprobengröße Auswirkungen auf die Signifikanz hat, werden die Korrelationen hinsichtlich ihrer Effektstärken (ein objektives und standardisiertes Maß) beurteilt. Mittels der Cohenschen Werte ist es möglich, verschiedene Studien miteinander zu vergleichen (Field, 2011). Bei einer Effektstärke von $r_s = 0,10$ wird von einer geringen Effektstärke, bei $r_s = 0,30$ von einer mittleren Effektstärke und bei $r_s = 0,50$ von einer hohen Effektstärke gesprochen (Cohen, 1988, 1992; erwähnt von Field, 2011). Während eine geringe Effektstärke 1% der Gesamtvarianz erklärt, entspricht eine mittlere Effektstärke 9% der Gesamtvarianz und eine hohe Effektstärke 25% der Gesamtvarianz (Field, 2011).

Hypothese 1

Ob eine erhöhte Ausprägung des kindlichen BMI mit einer erhöhten Ausprägung der Impulsivität korreliert, wird mit der Korrelation nach Spearman überprüft. Um den Einfluss des Geschlechts zu erfassen, wird bei der anschließenden partiellen Korrelation Geschlecht als Kontrollvariable eingetragen. Die Korrelation zwischen zwei Variablen

unter Konstanthaltung der Effekte einer weiteren Variable (hier Geschlechterunterschiede), wird als partielle Korrelation bezeichnet. Diese Kalkulationen werden für die Gesamtgruppe und getrennt nach dem Geschlecht berechnet. Um die Unterschiede zwischen zwei Stichproben (Jungen und Mädchen) zu erfassen, wird anschließend der Mann-Whitney-Test gerechnet. Die Effektgröße (Rosenthal's r) wird nach den Anweisungen von Rosenthal berechnet (Rosenthal, 1991 S.19; erwähnt von Field, 2011).

Hypothese 2

Um festzustellen, ob übergewichtige Kinder höhere Impulsivitätswerte der Genauigkeit beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas und der Response Perseveration des Door Opening Tasks zeigen, wird das Kruskal-Wallis-Verfahren angewendet. Mann-Whitney-Tests werden getrennt nach den BMI-Gruppen als Post-hoc Tests gerechnet.

Hypothese 3

Ob übergewichtige Kinder längere Reaktionszeiten beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas zeigen, wird mit Kruskal-Wallis überprüft. Als Post-hoc Tests werden Mann-Whitney-Tests mit den BMI-Gruppen berechnet.

Hypothese 4

Ob eine erhöhte Ausprägung der Impulsivität mit einer niedrigen Ausprägung des restriktivem und des emotionalem Essverhaltens korreliert, wird mit der Korrelation nach Spearman überprüft. Um den Einfluss des Geschlechts zu erfassen, wird bei der anschließenden partiellen Korrelation BMI-SDS konstant gehalten.

Hypothese 5

Um den Zusammenhang der Impulsivitätsmassen untereinander zu berechnen, wird in einem ersten Schritt eine Korrelationsanalyse nach Spearman gerechnet.

In einem zweiten Schritt wird mit den Impulsivitätsvariablen eine Clusteranalyse gerechnet um so Gruppen mit möglichst ähnlichen Variablenausprägungen zu bilden.

Ähnliche Variablen sowie die Abstände zwischen den Variablen werden in der Distanzmatrix angegeben (Bortz, 1999). Demnach sind Variablen mit geringen Distanzwerten (große Ähnlichkeiten der Ausprägungen) in einem Cluster zu finden; Variablen mit großen Distanzwerten (geringe Ähnlichkeiten der Ausprägungen) sind in den jeweils anderen Clustern zu finden (Bortz, 1999; Bühl, 2010).

Als Methode zur hierarchischen Clusterbildung wird die Ward-Methode (Distanzmaß: euklidische Distanz) ausgewählt, wonach anfangs jede Variable ein Cluster bildet. Im Zuge einer schrittweisen (hierarchischen) Zusammenführung jener Variablen mit der geringsten euklidischen Distanz, wird die Anzahl der Cluster so lange reduziert, bis alle Variablen in einem Cluster zusammengefügt sind.

Nachteilig an der Berechnung mit der quadrierten euklidischen Distanz ist, dass die Distanzgröße auf der Dimension der gemessenen Variable beruht (Brosius, 1998). Diese Gefahr ist besonders groß bei verschiedenen Dimensionen der Variablen, kann jedoch auch bei gleichen Dimensionen vorliegen (Brosius, 1998). Um diese Gefahr zu verringern und so ein einheitliches Niveau zu erreichen, werden die Variablenwerte z-transformiert. Zu bedenken ist jedoch, dass im Zuge dieser z-Transformation neben den Niveauunterschieden zudem die absoluten Streuungen innerhalb der Variablen eingebüßt werden (Brosius, 1998).

Um die geeignetste Clusterlösung zu finden, müssen neben statistischen auch inhaltliche Aspekte in die Entscheidung miteinbezogen werden. Dies bedeutet, dass ausgehend von der entsprechenden Fragestellung, jedes einzelne Cluster gut interpretierbar sein soll. Anschließend wird jedem Cluster ein Überbegriff zugeordnet, der es inhaltlich und theoretisch charakterisiert. Prinzipiell ist eine geringe Clusterlösung anzustreben.

Eine Hilfe bei der Bestimmung der Clusteranzahl bietet die Beurteilung der Distanzkoeffizienten. Die genaue Betrachtung des Abstands der Koeffizienten an dem das Abstandsmaß zwischen zwei Clustern deutlich ansteigt, wird als optimale Trennungslinie gesehen (Brosius, 1998; Bühl, 2010).

Im Anschluß wurde Chi-Quadrat der Clusterlösung mit Geschlecht und BMI sowie Cramer's V berechnet. Cramer's V gibt Auskunft über die Zusammenhänge und wird deshalb ausgewählt, da die Clusterlösung mehr als zwei Kategorien hat (Field, 2011).

5. FORSCHUNGSERGEBNISSE

Im Folgenden werden die Ergebnisse zur Studienpopulation sowie die Einzeldarstellung der psychometrischen und neuropsychologischen Testverfahren präsentiert. Im Anschluß folgt die Beantwortung der Hypothesen.

5.1. Allgemeine Ergebnisse

Zu Beginn des 8-Jahres Follow-ups nahmen 537 Studienkinder, 514 Mütter sowie 310 Väter teil, was wiederum 49,36% der Studienpopulation zur Baseline entspricht. Aufgrund einer Intelligenzminderung ($IQ < 80$) bei zwei Kindern, unvollständigen Daten bei ebenfalls zwei Kindern und weiters wurden 12 Kinder durch Medikation der Einnahme von stimulierenden Medikamenten oder einer chronisch somatischen Erkrankung aus diesen Auswertungen ausgeschlossen.

Aufgrunddessen wurden Daten von 521 Kinder ($8,26 \pm 0,17$ Jahre; 48,9% Jungen) in die statistische Auswertung eingeschlossen. Die meisten Kinder waren 8 Jahre alt (98,5%); nur 3 (0,6%) waren 7 Jahre und 5 (1%) waren 9 Jahre alt. Der durchschnittliche BMI lag bei $16,09 \pm 2,05$, die durchschnittliche BMI-Perzentile lag bei $44,24 \pm 28,13$.

Bei 420 Kindern (80,6%) wurde Normalgewicht, bei 33 Kindern (6,3%; 60,6% Jungen) Übergewicht sowie bei 11 Kindern (2,1%; 63,6% Jungen) Adipositas diagnostiziert. Untergewicht zeigte sich bei 57 Kindern (10,9%; 45,6% Jungen).

Eine umfangreichere und detaillierte Darstellung der Ergebnisse nach Alter, Körpergewicht und Körpergröße, sowie BMI und BMI-Perzentilen in numerischer Form und in entsprechender Prozentangabe befinden sich in der Tabelle 1.

Tabelle 1: Stichprobencharakteristika (N = 521) stratifiziert nach dem Geschlecht.

| | Gesamt (N = 521) | Geschlecht | |
|------------------------------------|---------------------|----------------------------|-----------------------------|
| | | Jungen (n = 255; 48,9%) | Mädchen (n = 266; 51,1%) |
| Alter^a | 8,26 (7,94-9,16) | 8,25 (7,97-9,06) | 8,27 (7,94-9,16) |
| 7-jährige Kinder | 3 (0,6%) | 2 (66,7%) | 1 (33,3%) |
| 8-jährige Kinder | 513 (98,5%) | 251 (48,9%) | 262 (51,1%) |
| 9-jährige Kinder | 5 (1,0%) | 2 (40,0%) | 3 (60,0%) |
| Körpergewicht (kg) | 27,91 ± 4,94 | 28,41 ± 5,21 | 27,42 ± 4,62 |
| Körpergröße (Meter) | 1,31 ± 0,05 | 1,32 ± 0,05 | 1,31 ± 0,05 |
| BMI^b | 16,09 ± 2,05 | 16,23 ± 2,16 | 15,95 ± 1,92 |
| Untergewicht | 57 (10,9%) | 26 (45,6%) | 31 (54,4%) |
| Normalgewicht | 420 (80,6%) | 202 (48,1%) | 218 (51,9%) |
| Übergewicht | 44 (8,4%) | 27 (61,4%) | 17 (38,6%) |
| BMI-Perzentilen^c | 44,24 ± 28,13 | 45,94 ± 29,01 | 42,61 ± 27,21 |
| Untergewicht | 57 (10,9%) | 26 (45,6%) | 31 (54,4%) |
| Normalgewicht | 420 (80,6%) | 202 (48,1%) | 218 (51,9%) |
| Übergewicht | 33 (6,3%) | 20 (60,6%) | 13 (39,4%) |
| Adipositas | 11 (2,1%) | 7 (63,6%) | 4 (36,4%) |

^a Alter in Jahre; Min-Max in Jahre

^b < 10. Perzentile Untergewicht; 10.-90. Perzentile Normalgewicht; > 90. Perzentile Übergewicht; basierend auf alters- und geschlechterspezifischen Referenzwerten (Kromeyer-Hauschild et al., 2001).

^c < 10. Perzentile Untergewicht; 10.-90. Perzentile Normalgewicht; > 90. Perzentile Übergewicht; > 97. Perzentile Adipositas; basierend auf alters- und geschlechterspezifischen Referenzwerten (Kromeyer-Hauschild et al., 2001).

5.2. Testverfahren

Alle Mittelwerte, Standardabweichungen (SD = ±) werden für die Gesamtgruppe sowie stratifiziert nach dem Geschlecht in Tabelle 2 dargestellt.

Tabelle 2: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Subskalen des Go-/Nogo-Paradigmas des 1., 3. und 5. Durchgangs hinsichtlich der Genauigkeit (%) und Reaktionszeit (ms), des Door Opening Tasks, der BIS/BAS-Skalen und der SWAN Skala stratifiziert nach dem kindlichem BMI und dem Geschlecht.

| | Gesamt (N = 521) (MW; SD) | BMI ^a | | | Geschlecht | |
|-----------------------------|---------------------------------|--------------------------------------|--|-------------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|
| | | Untergewicht (n = 57) (MW; SD) | Normalgewicht (n = 420) (MW; SD) | Übergewicht (n = 44) (MW; SD) | Jungen (n = 255) (MW; SD) | Mädchen (n = 266) (MW; SD) |
| Nogo-Signal | | | | | | |
| Genauigkeit_1 | 78,50 ± 15,52 ++ | 79,47 ± 16,52 | 78,61 ± 15,40 | 76,20 ± 15,51 | 75,96 ± 15,86 | 80,93 ± 14,82 |
| Genauigkeit_3 | 78,29 ± 15,44*++ | 80,84 ± 15,56 | 78,27 ± 15,46 | 75,11 ± 14,77 | 75,61 ± 15,81 | 80,85 ± 14,64 |
| Genauigkeit_5 | 77,16 ± 16,33*++ | 80,05 ± 16,85 | 77,16 ± 15,82 | 73,39 ± 19,76 | 74,66 ± 16,65 | 79,55 ± 15,68 |
| Reaktionszeit_1 | 114,73 ± 94,39 ++ | 105,66 ± 85,86 | 113,77 ± 93,40 | 135,65 ± 112,10 | 128,29 ± 92,50 | 101,74 ± 94,52 |
| Reaktionszeit_3 | 117,81 ± 89,50*++ | 106,11 ± 93,72 | 117,21 ± 89,42 | 138,62 ± 82,93 | 130,26 ± 91,49 | 105,92 ± 86,06 |
| Reaktionszeit_5 | 124,44 ± 96,34*++ | 114,29 ± 122,66 | 123,68 ± 91,10 | 144,91 ± 105,89 | 138,95 ± 93,58 | 110,53 ± 97,07 |
| Go-Signal | | | | | | |
| Genauigkeit_1 | 97,12 ± 4,49 | 96,40 ± 5,90 | 97,35 ± 3,46 | 95,84 ± 8,89 | 97,09 ± 4,50 | 97,15 ± 3,96 |
| Genauigkeit_3 | 98,09 ± 3,43 | 97,79 ± 5,24 | 98,18 ± 3,12 | 97,64 ± 3,37 | 98,15 ± 2,99 | 98,03 ± 3,81 |
| Genauigkeit_5 | 97,78 ± 3,90 | 96,96 ± 5,60 | 97,96 ± 3,62 | 97,14 ± 3,78 | 97,89 ± 3,57 | 97,67 ± 4,20 |
| Reaktionszeit_1 | 596,10 ± 92,99 | 608,15 ± 116,61 | 595,40 ± 91,63 | 587,17 ± 69,01 | 593,21 ± 94,49 | 598,88 ± 91,62 |
| Reaktionszeit_3 | 596,73 ± 89,42 | 611,42 ± 121,52 | 593,80 ± 85,40 | 605,62 ± 77,04 | 594,68 ± 83,89 | 598,69 ± 94,53 |
| Reaktionszeit_5 | 584,96 ± 78,82 | 599,17 ± 109,78 | 583,15 ± 72,37 | 583,76 ± 90,02 | 585,40 ± 76,77 | 584,54 ± 80,89 |
| Door Opening Task | | | | | | |
| Respose Perseveration | 48,12 ± 29,34 | 50,79 ± 26,91 | 47,18 ± 29,62 | 53,61 ± 29,51 | 50,07 ± 29,17 | 46,24 ± 29,43 |
| BIS/BAS-Skalen | | | | | | |
| BIS Gesamtskala | 2,81 ± 0,47 | 2,77 ± 0,52 | 2,82 ± 0,46 | 2,81 ± 0,49 | 2,76 ± 0,47 | 2,86 ± 0,46 |
| BAS Antrieb | 3,04 ± 0,50 | 2,96 ± 0,53 | 3,05 ± 0,51 | 3,10 ± 0,44 | 3,09 ± 0,49 | 3,00 ± 0,52 |
| BAS Vergnügungssuche | 2,91 ± 0,46* | 2,82 ± 0,49 | 2,90 ± 0,47 | 3,02 ± 0,41 | 2,92 ± 0,46 | 2,89 ± 0,47 |
| BAS Belohnungssensitivität | 3,40 ± 0,42 | 3,30 ± 0,41 | 3,41 ± 0,42 | 3,42 ± 0,37 | 3,40 ± 0,41 | 3,39 ± 0,42 |
| BAS Gesamtskala | 3,14 ± 0,37* | 3,05 ± 0,40 | 3,14 ± 0,37 | 3,20 ± 0,33 | 3,16 ± 0,36 | 3,12 ± 0,38 |
| SWAN Skala | | | | | | |
| Unaufmerksamkeit | 1,44 ± 1,97 ++ | 1,42 ± 1,99 | 1,38 ± 1,92 | 2,07 ± 2,38 | 1,54 ± 1,97 | 0,72 ± 1,24 |
| Hyperaktivität/Impulsivität | 1,12 ± 1,69*++ | 0,89 ± 1,50 | 1,09 ± 1,68 | 1,66 ± 1,95 | 1,84 ± 2,23 | 1,07 ± 1,60 |

Korrelationen mit dem BMI: * p (zweiseitig) < 0,05; ** p (zweiseitig) < 0,01; Korrelationen mit dem Geschlecht: + p (zweiseitig) < 0,05; ++ p (zweiseitig) < 0,01;

^a < 10. Perzentile Untergewicht; 10.-90. Perzentile Normalgewicht; > 90. Perzentile Übergewicht; basierend auf alters- und geschlechterspezifischen Referenzwerten (Kromeyer-Hauschild et al., 2001).

5.2.1. Go-/Nogo-Paradigma

Wie in Tabelle 2 ersichtlich, zeigten die Kinder der Ulmer Kinderstudie bei der Genauigkeit (in %) beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs folgende Mittelwerte: 78,50; 78,29; 77,16. Die Reaktionszeiten (in ms) beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs der Gesamtgruppe lagen bei 114,73; 117,81; 124,44.

Beim Geschlechtervergleich zeigte sich beim Nogo-Signal mit Geschlecht in der Korrelationsanalyse nach Spearman in allen Subskalen der Genauigkeit und der Reaktionszeit signifikante Korrelationen. So fanden sich bei den Subskalen Genauigkeit beim Nogo-Signal des 1., 3. sowie des 5. Durchgangs in der Gesamtgruppe jeweils positive Korrelationen geringer Effektstärken mit Geschlecht ($r_s = 0,17$; p (zweiseitig) $< 0,001$; $r_s = 0,17$; $p < 0,001$; $r_s = 0,16$; $p < 0,001$), wobei Mädchen gering höhere Mittelwerte erreichten als Jungen. Bei den Reaktionszeiten beim Nogo-Signal des 1., 3. sowie des 5. Durchgangs zeigte die Gesamtgruppe jeweils negative Korrelationen geringer Effektstärke mit Geschlecht ($r_s = -0,17$; $p < 0,001$; $r_s = -0,15$; $p = 0,001$; $r_s = -0,18$; $p < 0,001$), wobei Jungen jeweils gering höhere Mittelwerte erreichten als Mädchen (siehe Tabelle 2). Demnach zeigten sich bei der Genauigkeit und Reaktionszeit signifikante Korrelationen zu allen drei Durchgängen des Nogo-Signals.

Beim Go-Signal zeigte die Gesamtgruppe für die Genauigkeit (in %) beim 1., 3. und 5. Durchgang folgende Mittelwerte: 97,12; 98,09; 97,78. Die Reaktionszeiten (in ms) des 1., 3. und 5. Durchgangs der Gesamtgruppe lagen bei 596,10; 596,73; 584,96.

Beim Geschlechtervergleich fanden sich in der Korrelationsanalyse nach Spearman mit den Subskalen Genauigkeit und der Reaktionszeit beim Go-Signal keine signifikanten Zusammenhänge. Jungen wiesen jedoch gering höhere Mittelwerte bei den Genauigkeiten bei allen drei Durchgängen auf als Mädchen. Mit Ausnahme der Reaktionszeit beim 5. Durchgang beim Go-Signal zeigten Mädchen gering höhere Mittelwerte als Jungen (siehe Tabelle 2).

5.2.2. Door Opening Task

Bei der Auswertung der Door Opening Task zeigten die Kinder bei der Response Perseveration einen Mittelwert von $48,12 \pm 29,34$ (siehe Tabelle 2).

Bei Guerrieri et al. (2008) wurde anhand des Medians die Studienpopulation in hoch belohnungssensitive Kinder (Anzahl der geöffneten Türen > 46) und in gering belohnungssensitive Kinder (Anzahl der geöffneten Türen ≤ 46) aufgeteilt. Da der Median der Response Perseveration bei den Kindern der Ulmer Kinderstudie bei 45 lag, werden dementsprechend die Probanden den Gruppen zugeordnet. Demnach gehörten 258 der hoch belohnungssensitiven Gruppe und 263 Kinder der Gruppe, der gering Belohnungssensitiven an (siehe Tabelle 3). Durchschnittlich öffneten Kinder mit höherer Belohnungssensitivität 74 ± 15 Türen und Kinder mit geringerer Belohnungssensitivität 22 ± 13 Türen. Diese Gruppendifferenzen hinsichtlich der Anzahl geöffneter Türen waren signifikant ($U = 0,000$; $p < 0,001$; $z = -19,81$; Rosenthal's $r = -0,88$), wobei die gering belohnungssensitive Gruppe geringere Werte erreichten als die hoch belohnungssensitive Gruppe ($Mdn: 21,00$ vs. $79,00$).

Es zeigten sich weder mit Geschlecht noch mit den BMI-Gruppen signifikante Zusammenhänge in der Korrelationsanalyse nach Spearman.

5.2.3. BIS/ BAS-Skalen

Wie in Tabelle 2 ersichtlich zeigten die Studienteilnehmer bei der BIS-Gesamtskala in der Gesamtgruppe einen Mittelwert von $2,82 \pm 0,47$. Der Mittelwert der BAS-Gesamtskala lag bei $3,14 \pm 0,37$. Für die BAS-Subskala Antrieb zeigte sich ein durchschnittlicher Wert von $3,04 \pm 0,50$, für Vergnügungssuche ein Wert von $2,91 \pm 0,46$ und für Belohnungssensitivität ein Wert von $3,40 \pm 0,42$.

Beim Geschlechtervergleich fanden sich bei der Korrelationsanalyse nach Spearman keine signifikanten Korrelationen. Mit Ausnahme der BIS-Gesamtskala zeigten die Jungen jedoch stets gering höhere Mittelwerte als Mädchen (siehe Tabelle 2).

Tabelle 3: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der hoch sowie gering belohnungssensitiven Gruppen des Door Opening Tasks stratifiziert nach dem kindlichen BMI und dem Geschlecht.

| | Gesamt (N = 521) (MW; SD) | BMI ^a | | | Geschlecht | |
|--|---------------------------------|--------------------------------------|--|-------------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|
| | | Untergewicht (n = 57) (MW; SD) | Normalgewicht (n = 420) (MW; SD) | Übergewicht (n = 44) (MW; SD) | Jungen (n = 255) (MW; SD) | Mädchen (n = 266) (MW; SD) |
| Door Opening Task | | | | | | |
| Hohe Belohnungssensitivität (> 45 Türen; n=262) ^b | 73,56 ± 15,44 | 70,09 ± 13,18 | 73,67 ± 15,98 | 77,54 ± 12,94 | 73,25 ± 15,76 | 73,90 ± 15,13 |
| Geringe Belohnungssensitivität (≤ 45 Türen; n=259) ^b | 22,38 ± 13,10 | 22,26 ± 12,48 | 22,16 ± 13,18 | 24,90 ± 13,32 | 22,72 ± 13,28 | 22,10 ± 12,99 |

Korrelationen mit dem BMI: * p (zweiseitig) < 0,05; ** p (zweiseitig) < 0,01;
Korrelationen mit dem Geschlecht: + p (zweiseitig) < 0,05; ++ p (zweiseitig) < 0,01;
^a <10. Perzentile Untergewicht; 10.-90. Perzentile Normalgewicht; > 90. Perzentile Übergewicht; basierend auf alters- und geschlechter-spezifischen Referenzwerten (Kromeyer-Hauschild et al., 2001). (Kromeyer-Hauschild et al., 2001).
^b Die Gruppen basieren im Gegensatz zu Guerrieri et al. (2008) nicht auf einem Median von 46 sondern auf einem Median von 45 der Response Perseveration.

5.2.4. SWAN Skala

Bei der Auswertung der SWAN Skala erreichten die Kinder durchschnittlich einen Wert von $1,44 \pm 1,97$) für Unaufmerksamkeit sowie einen Wert von $1,12 \pm 1,69$) bei Hyperaktivität/ Impulsivität (siehe Tabelle 2).

Die Korrelationsanalyse nach Spearman ergab in der Gesamtgruppe eine signifikante negative Korrelation geringer Effektstärke zwischen Geschlecht und der Subskala Unaufmerksamkeit ($r_s = -0,17$; $p(\text{zweiseitig}) < 0,001$). Hierbei zeigten sich bei Jungen deutlich höhere Mittelwerte als bei Mädchen (1,54 vs. 0,72).

Eine ebenso signifikante negative Korrelation geringer Effektstärke konnte in der Korrelationsanalyse nach Spearman in der Gesamtgruppe zwischen Geschlecht und der Subskala Hyperaktivität/ Impulsivität ($r_s = -0,22$; $p < 0,001$) bestätigt werden, wobei Jungen deutlich höhere Mittelwerte als bei Mädchen zeigten (1,84 vs. 1,07).

5.3. Beantwortung der Hypothesen

Hypothese 1

Der kindliche BMI korreliert nicht mit Impulsivität. Diese Korrelationen zeigen sich weder bei Mädchen noch bei Jungen. Die Impulsivität ist operationalisiert als Response Perseveration des Door Opening Task und als Genauigkeit beim Nogo-Signal beim 1., 3. und 5. Durchgang des Go-/Nogo-Paradigmas.

In der Gesamtgruppe ergab die Korrelationsanalyse nach Spearman keinen signifikanten Zusammenhang sehr geringer Effektstärke zwischen dem kindlichen BMI und der Genauigkeit beim Nogo-Signal des 1. Durchgangs ($r_s = -0,04$; $p(\text{zweiseitig}) = 0,425$). Bezogen auf die Geschlechterunterschiede fanden sich signifikante Unterschiede zwischen Jungen und Mädchen ($U = 27518,0$; $p(\text{zweiseitig}) < 0,001$; $z = -3,77$; Rosenthal's $r = -0,16$), während Mädchen gering höhere Werte ($Mdn = 86,00$) erreichten als Jungen ($Mdn = 79,00$).

Weder bei Jungen ($r_s = -0,06$; $p = 0,307$) noch bei Mädchen ($r_s = 0,29$; $p = 0,636$) fanden sich signifikante oder relevante Korrelationen zwischen dem kindlichen BMI und der Genauigkeit des 1. Durchgangs beim Nogo-Signal des Go-/Nogo-Paradigmas.

Die Korrelationsanalyse nach Spearman zeigte in der Gesamtgruppe keinen signifikanten Zusammenhang geringer Effektstärke zwischen dem kindlichen BMI und der Genauigkeit beim Nogo-Signal des 3. Durchgangs ($r_s = -0,07$; $p = 0,094$). Bezogen auf die Geschlechterunterschiede ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen Jungen und Mädchen ($U = 27180,0$; $p < 0,001$; $z = -3,96$; $r = -0,17$), wobei Mädchen gering höhere Werte ($Mdn = 86,00$) erreichten als Jungen ($Mdn = 79,00$). Die Korrelationsanalysen zwischen dem kindlichen BMI und der Genauigkeit des 3. Durchgangs beim Nogo-Signal des Go-/Nogo-Paradigmas waren bei Jungen ($r_s = -0,07$; $p = 0,275$) und Mädchen ($r_s = -0,05$; $p = 0,392$) ähnlich.

In der Gesamtgruppe zeigte sich bei der Korrelationsanalyse nach Spearman eine signifikante negative Korrelation geringer Effektstärke zwischen dem kindlichen BMI und der Genauigkeit beim Nogo-Signal des 5. Durchgangs ($r_s = -0,10$; $p = 0,026$). Bezogen auf die Geschlechterunterschiede fanden sich signifikante Unterschiede zwischen Jungen und Mädchen hinsichtlich der Ausprägung der Genauigkeit beim Nogo-Signal des 5. Durchgangs ($U = 27779,0$; $p < 0,001$; $z = -3,61$; $r = -0,16$), wobei Mädchen gering höhere Werte ($Mdn = 82,59$) erreichten als Jungen ($Mdn = 79,00$). Weder bei Jungen ($r_s = -0,07$; $p = 0,291$) noch bei Mädchen ($r_s = -0,10$; $p = 0,096$) zeigten sich signifikante oder relevante Korrelationen zwischen dem kindlichen BMI und der Genauigkeit des 5. Durchgangs beim Nogo-Signal des Go-/Nogo-Paradigmas.

Die Korrelationsanalyse nach Spearman zeigte in der Gesamtgruppe keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem kindlichen BMI und der Response Perseveration des Door Opening Tasks ($r_s = 0,00$; $p = 0,943$). Bezogen auf die Geschlechterunterschiede konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen Jungen und Mädchen ($U = 31232,0$; $p = 0,117$; $z = -1,57$; $r = -0,07$) bestätigt werden, während die Jungen gering höhere Werte ($Mdn = 48,00$) erreichten als Mädchen ($Mdn = 41,00$). Weder bei Jungen ($r_s = 0,09$; $p = 0,160$) noch bei Mädchen ($r_s = -0,09$; $p = 0,132$)

finden sich signifikante oder relevante Korrelationen zwischen dem kindlichen BMI und der Response Perseveration des Door Opening Tasks.

Die Hypothese eines fehlenden Zusammenhangs zwischen kindlichem BMI und Impulsivität konnte bei der Genauigkeit des 1. und 3. Durchgang des Nogo-Signals sowie der Response Perseveration bestätigt werden. Ausschließlich beim 5. Durchgang des Nogo-Signals zeigte sich eine signifikante Korrelation geringer Effektstärke, wobei Mädchen entgegen der Hypothese gering höhere Werte als Jungen erreichten. Weder bei Jungen noch bei Mädchen fanden sich signifikante oder relevante Korrelationen zwischen dem kindlichen BMI und der Genauigkeit des 5. Durchgangs beim Nogo-Signal des Go-/Nogo-Paradigmas.

Hypothese 2

In der Gruppe der Übergewichtigen finden sich nicht höhere Impulsivitätswerte der Genauigkeit beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas und der Response Perseveration des Door Opening Tasks.

Die drei BMI-Gruppen unterscheiden sich nicht signifikant hinsichtlich der Response Perseveration des Door Opening Task und der Genauigkeit beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas ($H(2) = 2,48; p = 0,290$; $H(2) = 1,80; p = 0,406$; $H(2) = 4,13; p = 0,116$; $H(2) = 4,19; p = 0,123$). Die drei BMI-Gruppen unterscheiden sich nicht signifikant. Weiters konnte in der Gruppe mit geringer als auch jener mit hoher Belohnungssensitivität kein signifikanter Unterschied der BMI-Gruppen bestätigt werden ($H(2) = 0,62; p = 0,733$; $H(2) = 3,21; p = 0,201$).

Post-hoc Analysen (Mann-Whitney U-Tests; siehe Tabelle 4 und Tabelle 5) ergaben bei der Genauigkeit beim Nogo-Signal des 3. Durchgangs signifikante Unterschiede ($U = 934,0; p = 0,026; r = -0,22$), wobei Übergewichtige niedrigere Werte ($Mdn = 79,00$) erreichten als die untergewichtige Gruppe ($Mdn = 86,00$). Zwischen den Übergewichtigen und den Normalgewichtigen ($Mdn = 79,00$) zeigten sich keine Unterschiede ($U = 8051,0; p = 0,156; r = -0,07$).

Zudem fanden sich marginal signifikante Unterschiede bei der Genauigkeit beim Nogo-Signal des 5. Durchgangs ($U = 990,0$; $p = 0,068$; $r = -0,18$), wobei die Übergewichtigen niedrigere Werte ($Mdn = 75,00$) als die Untergewichtigen ($Mdn = 86,00$) zeigten. Zwischen den Übergewichtigen und den Normalgewichtigen ($Mdn = 97,00$) konnten keine signifikanten Unterschiede bestätigt werden ($U = 8308,0$; $p = 0,266$; $r = -0,05$).

Die graphische Darstellung der Mediane und Bereiche der Genauigkeit beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas stratifiziert nach dem kindlichen BMI ist in Abbildung 8 und die der Response Perseveration ist in Abbildung 9 ersichtlich.

Die 2. Hypothese, dass die Übergewichtigen nicht höhere Impulsivitätswerte bei der Genauigkeit beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas und der Response Perseveration sowie geringer vs. hoher Belohnungssensitivität des Door Opening Tasks aufweisen, konnte teilweise bestätigt werden. Wohingegen bei der Response Perseveration sowie geringer vs. hoher Belohnungssensitivität und der Genauigkeit des 1. Durchgangs kein Zusammenhang zwischen Übergewichtigen und Normalgewichtigen bzw. Untergewichtigen bestätigt werden konnte, zeigten die Übergewichtigen jedoch eine geringere Genauigkeit beim 3. und 5. Durchgang des Nogo-Signals als Untergewichtige.

Tabelle 4: Darstellung der Mediane und Bereiche der Genauigkeit (%) beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas und der Response Perseveration des Door Opening Tasks stratifiziert nach dem kindlichen BMI.

| | Gesamt (N = 521) (Mdn; Min-Max) | BMI ^a | | |
|---------------------------|---------------------------------------|--|--|---|
| | | Untergewicht (n = 57) (Mdn; Min-Max) | Normalgewicht (n = 420) (Mdn; Min-Max) | Übergewicht (n = 44) (Mdn; Min-Max) |
| Go-/Nogo-Paradigma | | | | |
| Nogo-Signal | | | | |
| Genauigkeit_1 | 79; 7-100 | 79; 43-100 | 79; 7-100 | 79; 36-100 |
| Genauigkeit_3 | 79; 21-100 | 86; 36-100 | 79; 21-100 | 79; 43-100 |
| Genauigkeit_5 | 79; 14-100 | 86; 36-100 | 79; 14-100 | 75; 14-100 |
| Door Opening Task | | | | |
| Response Perseveration | 45; 2-90 | 58; 3-90 | 41; 2-90 | 56; 3-90 |

^a < 10. Perzentile Untergewicht; 10.-90. Perzentile Normalgewicht; > 90. Perzentile Übergewicht; basierend auf alters- und geschlechterspezifischen Referenzwerten (Kromeyer-Hauschild et al., 2001).

Tabelle 5: Darstellung der Mediane und Bereiche der hoch sowie gering belohnungssensitiven Gruppen des Door Opening Tasks stratifiziert nach dem kindlichen BMI.

| | Gesamt (N = 521) (Mdn; Min-Max) | BMI ^a | | |
|--|---------------------------------------|--|--|---|
| | | Untergewicht (n = 57) (Mdn; Min-Max) | Normalgewicht (n = 420) (Mdn; Min-Max) | Übergewicht (n = 44) (Mdn; Min-Max) |
| Door Opening Task^a | | | | |
| Hoch belohnungssensitiv (> 45 Türen; n=262) | 75; 45-90 | 65; 47-90 | 80; 45-90 | 78; 51-90 |
| Gering belohnungssensitiv (≤ 45 Türen; n=259) | 21; 2-44 | 19; 3-41 | 21; 2-44 | 30; 3-41 |

^a < 10. Perzentile Untergewicht; 10.-90. Perzentile Normalgewicht; > 90. Perzentile Übergewicht; basierend auf alters- und geschlechterspezifischen Referenzwerten (Kromeyer-Hauschild et al., 2001).

Abbildung 8: Darstellung der Mediane der Genauigkeit (%) beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas stratifiziert nach dem kindlichen BMI.

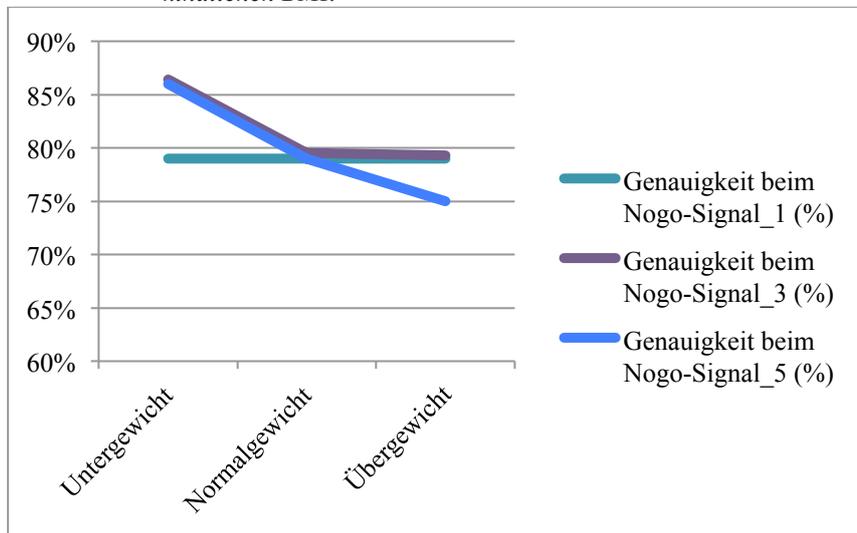
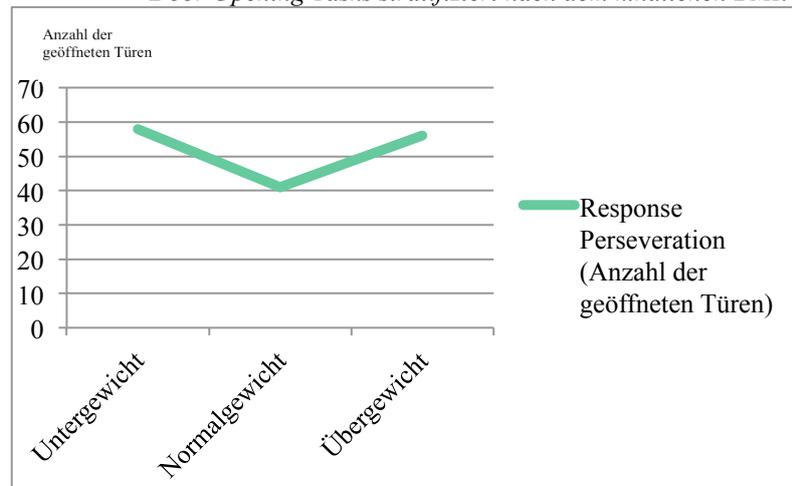


Abbildung 9: Darstellung der Mediane der Response Perseveration des Door Opening Tasks stratifiziert nach dem kindlichen BMI.



Hypothese 3

In der Gruppe der Übergewichtigen finden sich nicht längere Reaktionszeiten beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas.

Die drei BMI-Gruppen unterscheiden sich nicht signifikant hinsichtlich der Reaktionszeiten beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas ($H(2) = 2,45; p = 0,294$; $H(2) = 5,33; p = 0,070$; $H(2) = 4,22; p = 0,121$).

Post-hoc Analysen (Mann-Whitney U-Tests) ergaben nur bei der Reaktionszeit beim Nogo-Signal des 3. Durchgangs signifikante Unterschiede ($U = 914,0; p = 0,020; r = -0,23$), wobei die übergewichtige Gruppe höhere Werte ($Mdn = 120,18$) als die untergewichtige Gruppe ($Mdn = 89,86$) erreichte. Marginal signifikante Unterschiede zeigten sich zudem beim Nogo-Signal des 3. Durchgangs ($U = 7677,5; p = 0,068; r = -0,08$), wobei die übergewichtige Gruppe höhere Werte ($Mdn = 120,18$) als die normalgewichtige Gruppe ($Mdn = 102,14$) erreichte.

Bei der Reaktionszeit des Nogo-Signals des 5. Durchgangs zeigten sich marginal signifikante Unterschiede zwischen über- und untergewichtigen Kindern ($U = 984,5; p = 0,065; r = -0,18$), wobei die Übergewichtigen höhere Werte ($Mdn = 130,61$) als die Untergewichtigen ($Mdn = 79,21$) erreichten.

Die tabellarische sowie graphische Darstellung der Mediane der Reaktionszeit beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas stratifiziert nach dem kindlichen BMI sind in Tabelle 6 und in Abbildung 10 ersichtlich.

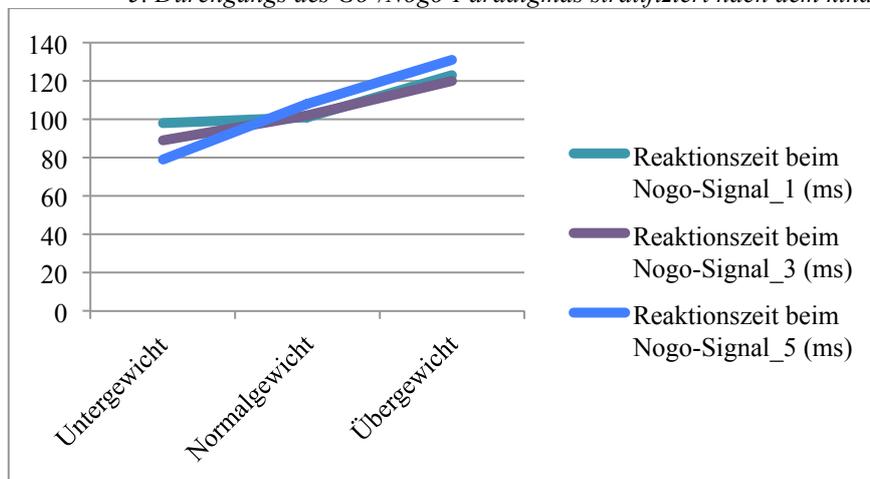
Die 3. Hypothese, dass die Gruppe der Übergewichtigen keine längeren Reaktionszeiten beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas zeigten, konnte nicht bestätigt werden. Beim 3. Durchgang zeigten die Übergewichtigen tendenziell längere Reaktionszeiten als die Untergewichtigen als auch die Normalgewichtigen. Beim 5. Durchgang zeigten die Übergewichtigen tendenziell längere Reaktionszeiten als die Untergewichtigen.

Tabelle 6: Darstellung der Mediane sowie der Bereiche der Reaktionszeit (ms) beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas stratifiziert nach dem kindlichen BMI.

| Go-/Nogo-Paradigma | Gesamt (N = 521) (Mdn; Min-Max) | BMI ^a | | |
|--------------------|---------------------------------------|--|--|---|
| | | Untergewicht (n = 57) (Mdn; Min-Max) | Normalgewicht (n = 521) (Mdn; Min-Max) | Übergewicht (n = 57) (Mdn; Min-Max) |
| Nogo-Signal | | | | |
| Reaktionszeit_1 | 102,93; 0,00-985,50 | 98,29; 0,00-363,86 | 100,93; 0,00-985,50 | 122,82; 0,00-612,57 |
| Reaktionszeit_3 | 102,64; 0,00-474,79 | 89,86; 0,00-405,64 | 102,14; 0,00-474,79 | 120,18; 0,00-362,64 |
| Reaktionszeit_5 | 107,36; 0,00-787,64 | 79,21; 0,00-787,64 | 107,57; 0,00-552,00 | 130,61; 0,00-432,00 |

^a < 10. Perzentile Untergewicht; 10.-90. Perzentile Normalgewicht; > 90. Perzentile Übergewicht; basierend auf alters- und geschlechterspezifischen Referenzwerten (Kromeyer-Hauschild et al., 2001).

Abbildung 10: Darstellung der Mediane der Reaktionszeit (ms) beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas stratifiziert nach dem kindlichen BMI.



Hypothese 4

Eine erhöhte Ausprägung der Impulsivität korreliert mit einer niedrigen Ausprägung von restriktivem und emotionalem Essverhalten. Bei Mädchen und Jungen ist dieser Zusammenhang ähnlich und bleibt auch relevant, wenn der BMI des Kindes kontrolliert wird. Für die Operationalisierungen der Impulsivität siehe Hypothese 1 und für das Essverhalten wird mit dem EPI-C gerechnet.

Die Korrelationsanalyse nach Spearman fand sich in der Gesamtgruppe keine signifikanten Korrelationen zwischen restriktivem Essverhalten und allen Impulsivitätsmassen. Bezogen auf die Geschlechterunterschiede ergaben sich ebenfalls keine signifikanten Zusammenhänge zwischen Jungen und Mädchen hinsichtlich der Ausprägung der Impulsivitätsmassen (siehe Tabelle 7).

In der Gesamtgruppe ergab die Korrelationsanalyse nach Spearman keine signifikanten Korrelationen zwischen emotionalem Essverhalten und allen Impulsivitätsmassen. Bezogen auf die Geschlechterunterschiede zeigten sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen Jungen und Mädchen hinsichtlich der Ausprägung der Impulsivitätsmassen (siehe Tabelle 8).

Entgegen der 4. Hypothese zeigte die Gesamtgruppe keinen Zusammenhang des restriktiven Essverhaltens bzw. des emotionalen Essverhaltens mit der Response Perseveration des Door Opening Tasks oder der Genauigkeit und der Reaktionszeit beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas. Bezogen auf die Geschlechterunterschiede fanden sich keine Korrelationen, wenn der BMI des Kindes kontrolliert wurde.

Tabelle 7: Korrelation nach Spearman der Variable restriktives Essverhalten hinsichtlich der Genauigkeit (%) und Reaktionszeit (ms) beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas und der Response Perseveration des Door Opening Tasks stratifiziert nach dem Geschlecht.

| | Gesamt | | Geschlecht | | | |
|---------------------------|-----------|-------|----------------------------|-------|-----------------------------|-------|
| | (N = 521) | | Jungen (n = 255; 48,9%) | | Mädchen (n = 266; 51,1%) | |
| | r_s | p | r_s | p | r_s | p |
| Go-/Nogo-Paradigma | | | | | | |
| Nogo-Signal | | | | | | |
| Genauigkeit_1 | -0,03 | 0,564 | -0,02 | 0,742 | -0,03 | 0,665 |
| Genauigkeit_3 | -0,03 | 0,545 | -0,02 | 0,768 | -0,03 | 0,591 |
| Genauigkeit_5 | -0,05 | 0,227 | -0,05 | 0,395 | -0,05 | 0,426 |
| Reaktionszeit_1 | 0,02 | 0,578 | 0,04 | 0,536 | 0,01 | 0,941 |
| Reaktionszeit_3 | 0,03 | 0,441 | 0,04 | 0,556 | 0,03 | 0,606 |
| Reaktionszeit_5 | 0,04 | 0,326 | 0,06 | 0,335 | 0,03 | 0,626 |
| Door Opening Task | | | | | | |
| Response Perseveration | 0,00 | 0,993 | 0,01 | 0,863 | -0,03 | 0,600 |

Tabelle 8: Korrelation nach Spearman der Variable emotionales Essverhalten hinsichtlich der Genauigkeit (%) und Reaktionszeit (ms) beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas und der Response Perseveration des Door Opening Tasks stratifiziert nach dem Geschlecht.

| | Gesamt | | Geschlecht | | | |
|---------------------------|-----------|-------|----------------------------|-------|-----------------------------|-------|
| | (N = 521) | | Jungen (n = 255; 48,9%) | | Mädchen (n = 266; 51,1%) | |
| | r_s | p | r_s | p | r_s | p |
| Go-/Nogo-Paradigma | | | | | | |
| Nogo-Signal | | | | | | |
| Genauigkeit_1 | -0,01 | 0,815 | -0,04 | 0,517 | 0,02 | 0,772 |
| Genauigkeit_3 | -0,03 | 0,536 | -0,04 | 0,562 | -0,03 | 0,675 |
| Genauigkeit_5 | 0,01 | 0,781 | -0,02 | 0,734 | 0,04 | 0,522 |
| Reaktionszeit_1 | 0,04 | 0,392 | 0,09 | 0,146 | -0,01 | 0,893 |
| Reaktionszeit_3 | 0,04 | 0,410 | 0,03 | 0,590 | 0,05 | 0,430 |
| Reaktionszeit_5 | -0,02 | 0,740 | 0,04 | 0,523 | -0,06 | 0,335 |
| Door Opening Task | | | | | | |
| Response Perseveration | 0,01 | 0,901 | 0,07 | 0,243 | -0,06 | 0,369 |

Hypothese 5

Die Impulsivitätsmassen zeigen untereinander keinen Zusammenhang und es lassen sich keine sinnvollen Impulsivitätsmuster erarbeiten. Impulsivität ist operationalisiert als die Subskalen des Go-/Nogo-Paradigmas beim Nogo-Signal, der Response Perseveration des Door Opening Tasks, der BIS/BAS-Skalen und der SWAN-Subskala Hyperaktivität/ Impulsivität.

In der Gesamtgruppe zeigte die Korrelationsanalyse nach Spearman einen signifikanten Zusammenhang hoher Effektstärken zwischen der Genauigkeit des 1. Durchgangs beim Nogo-Signal und des 3. Durchgangs ($r_s = 0,49$; $p < 0,001$) sowie des 5. Durchgangs ($r_s = 0,44$; $p < 0,001$), der Reaktionszeit beim Nogo-Signal des 1. Durchgangs ($r_s = -0,93$; $p < 0,001$), des 3. Durchgangs ($r_s = -0,46$; $p < 0,001$) sowie des 5. Durchgangs ($r_s = -0,41$; $p < 0,001$). Geringe Effektstärken zeigten sich zwischen der Genauigkeit des 1. Durchgangs beim Nogo-Signal und der SWAN-Subskala Hyperaktivität/ Impulsivität ($r_s = -0,11$; $p = 0,014$).

Die Korrelationsanalyse nach Spearman ergab in der Gesamtgruppe einen signifikanten Zusammenhang hoher Effektstärken zwischen der Genauigkeit des 3. Durchgangs beim Nogo-Signal und der Genauigkeit des 5. Durchgangs ($r_s = 0,54$; $p < 0,001$), der Reaktionszeit beim Nogo-Signal des 1. Durchgangs ($r_s = -0,44$; $p < 0,001$), des 3. Durchgangs ($r_s = -0,95$; $p < 0,001$) sowie des 5. Durchgangs ($r_s = -0,51$; $p < 0,001$). Geringe Effektstärken zeigten sich zwischen der Genauigkeit des 3. Durchgangs beim Nogo-Signal und der BIS-Gesamtskala ($r_s = 0,12$; $p = 0,007$), der BAS-Vergnügungssuche ($r_s = -0,10$; $p = 0,021$) als auch der SWAN-Subskala Hyperaktivität/ Impulsivität ($r_s = -0,14$; $p = 0,001$).

In der Gesamtgruppe zeigte die Korrelationsanalyse nach Spearman einen signifikanten Zusammenhang hoher Effektstärken zwischen der Genauigkeit des 5. Durchgangs beim Nogo-Signal und der Reaktionszeit beim Nogo-Signal des 1. Durchgangs ($r_s = -0,39$; $p < 0,001$), des 3. Durchgangs ($r_s = -0,50$; $p < 0,001$) sowie des 5. Durchgangs ($r_s = -0,95$; $p < 0,001$) als auch geringe Effektstärken mit der BIS-Gesamtskala ($r_s = 0,09$; $p = 0,038$), der BAS-Vergnügungssuche ($r_s = -0,10$; $p < 0,001$), der SWAN-Subskala Hyperaktivität/ Impulsivität ($r_s = -0,12$; $p = 0,008$).

Ein signifikanter Zusammenhang mittlerer Effektstärken zwischen der Reaktionszeit beim Nogo-Signal des 1. Durchgangs und des 3. Durchgangs ($r_s = 0,44$; $p < 0,001$) sowie des 5. Durchgangs ($r_s = 0,39$; $p < 0,001$) sowie geringer Effektstärken mit der Response Perseveration des Door Opening Tasks ($r_s = 0,09$; $p = 0,034$) und der SWAN-Subskala Hyperaktivität/ Impulsivität ($r_s = 0,10$; $p = 0,020$) konnten bestätigt werden.

In der Gesamtgruppe zeigte die Korrelationsanalyse nach Spearman einen signifikanten Zusammenhang hoher Effektstärke zwischen der der Reaktionszeit beim Nogo-Signal des 3. Durchgangs und des 5. Durchgangs ($r_s = 0,49$; $p < 0,001$) als auch geringer Effektstärken mit der BIS-Gesamtskala ($r_s = -0,11$; $p = 0,011$), der BAS-Vergnügungssuche ($r_s = 0,09$; $p = 0,043$) und der SWAN-Subskala Hyperaktivität/ Impulsivität ($r_s = 0,14$; $p = 0,001$).

In der Korrelationsanalyse fanden sich signifikante Zusammenhänge geringer Effektstärken zwischen der Reaktionszeit beim Nogo-Signal des 5. Durchgangs und der BAS-Vergnügungssuche ($r_s = 0,09$; $p = 0,045$) sowie der SWAN-Subskala Hyperaktivität/ Impulsivität ($r_s = 0,11$; $p = 0,010$).

Kein weiterer signifikanter Zusammenhang zeigte sich zwischen der Response Perseveration des Door Opening Tasks und den anderen Impulsivitätsmassen.

In der Gesamtgruppe ergab die Korrelationsanalyse nach Spearman einen signifikanten Zusammenhang mittlerer Effektstärke zwischen der BIS-Gesamtskala der BIS/BAS-Skalen und der BAS-Subskala Belohnungssuche ($r_s = 0,27$; $p < 0,001$) sowie der BAS-Gesamtskala ($r_s = 0,18$; $p < 0,001$). Eine geringe Effektstärke zeigte sich mit der BAS-Subskala Antrieb ($r_s = 0,15$; $p < 0,001$).

In der Korrelationsanalyse konnte in der Gesamtgruppe eine signifikanter Zusammenhang mittlerer bzw. hoher Effektstärken zwischen den BAS-Subskalen Antrieb und Vergnügungssuche ($r_s = 0,38$; $p < 0,001$) bzw. den BAS-Subskalen Belohnungssensitivität ($r_s = 0,56$; $p < 0,001$) und der BAS-Gesamtskala ($r_s = 0,82$; $p < 0,001$) bestätigt werden.

Zwischen der BAS-Vergnügungssuche und den anderen Impulsivitätsmassen zeigte sich kein weiterer signifikanter Zusammenhang.

In der Gesamtgruppe fand sich in der Korrelationsanalyse nach Spearman ein signifikanter Zusammenhang mittlerer Effektstärke zwischen der BAS-Subskala

Vergnügungssuche der und den BAS-Subskala Belohnungssuche ($r_s = 0,39$; $p < 0,001$). Hohe signifikante Korrelationen hoher Effektstärken zeigten sich mit der BAS-Gesamtskala ($r_s = 0,71$; $p < 0,001$) der BIS/BAS-Skalen sowie der SWAN-Subskala Hyperaktivität/ Impulsivität ($r_s = 0,18$; $p < 0,001$).

Zwischen der BAS-Belohnungssuche und der BAS-Gesamtskala zeigte sich in der Gesamtgruppe ein signifikanten Zusammenhang hoher Effektstärke ($r_s = 0,83$; $p < 0,001$).

Die hierarchische Clusteranalyse nach Ward (Distanzmaß: quadrierte euklidische Distanz; z-Transformation) zeigt folgende Zuordnungsübersicht der Impulsivitätsvariablen (Tabelle 9):

Tabelle 9: Zuordnungsübersicht der hierarchischen Clusteranalyse.

| Schritt | Zusammengeführte Cluster | | Koeffizienten | Erstes Vorkommen des Clusters | | Nächster Schritt |
|---------|--------------------------|-----------|---------------|-------------------------------|-----------|------------------|
| | Cluster 1 | Cluster 2 | | Cluster 1 | Cluster 2 | |
| 1 | 11 | 12 | 86,216 | 0 | 0 | 2 |
| 2 | 9 | 11 | 268,322 | 0 | 1 | 6 |
| 3 | 2 | 3 | 494,248 | 0 | 0 | 5 |
| 4 | 5 | 6 | 748,550 | 0 | 0 | 7 |
| 5 | 1 | 2 | 1043,572 | 0 | 3 | 12 |
| 6 | 9 | 10 | 1340,712 | 2 | 0 | 11 |
| 7 | 4 | 5 | 1702,998 | 0 | 4 | 10 |
| 8 | 7 | 13 | 2187,179 | 0 | 0 | 9 |
| 9 | 7 | 8 | 2741,777 | 8 | 0 | 10 |
| 10 | 4 | 7 | 3441,829 | 7 | 9 | 11 |
| 11 | 4 | 9 | 4532,039 | 10 | 6 | 12 |
| 12 | 1 | 4 | 6066,263 | 5 | 11 | 0 |

Der Abstand der Distanzkoeffizienten an dem das Distanzmaß sprunghaft zwischen zwei Clustern ansteigt (optimale Trennungslinie; Bühl, 2010) weist auf eine Clusterlösung mit 3 Clustern hin. Im vorliegenden Fall ist dies der Sprung von Wert 3441,83 nach 4532,04. Die Zuordnung der Parameter der einzelnen Cluster sind in Tabelle 10 dargestellt.

Tabelle 10: Zuordnung der Parameter der einzelnen Cluster hinsichtlich der Genauigkeit (%) und Reaktionszeit (ms) beim Nogo-Signal des 1., 3. Und 5. Durchgangs, der Response Perseveration des Door Opening Task, der BIS/BAS-Skalen und der SWAN Skala.

| Go-/Nogo-Paradigma | 3-Clusterlösung |
|------------------------------|-----------------|
| Nogo-Signal | |
| Genauigkeit_1 | 1 |
| Genauigkeit_3 | 1 |
| Genauigkeit_5 | 1 |
| Reaktionszeit_1 | 2 |
| Reaktionszeit_3 | 2 |
| Reaktionszeit_5 | 2 |
| Door Opening Task | |
| Response Perseveration | 2 |
| BIS/BAS-Skalen | |
| BIS-Gesamtskala | 2 |
| BAS-Antrieb | 3 |
| BAS-Vergnügungssuche | 3 |
| BAS-Belohnungssensitivität | 3 |
| BAS-Gesamtskala | 3 |
| SWAN Skala | |
| Hyperaktivität/ Impulsivität | 2 |

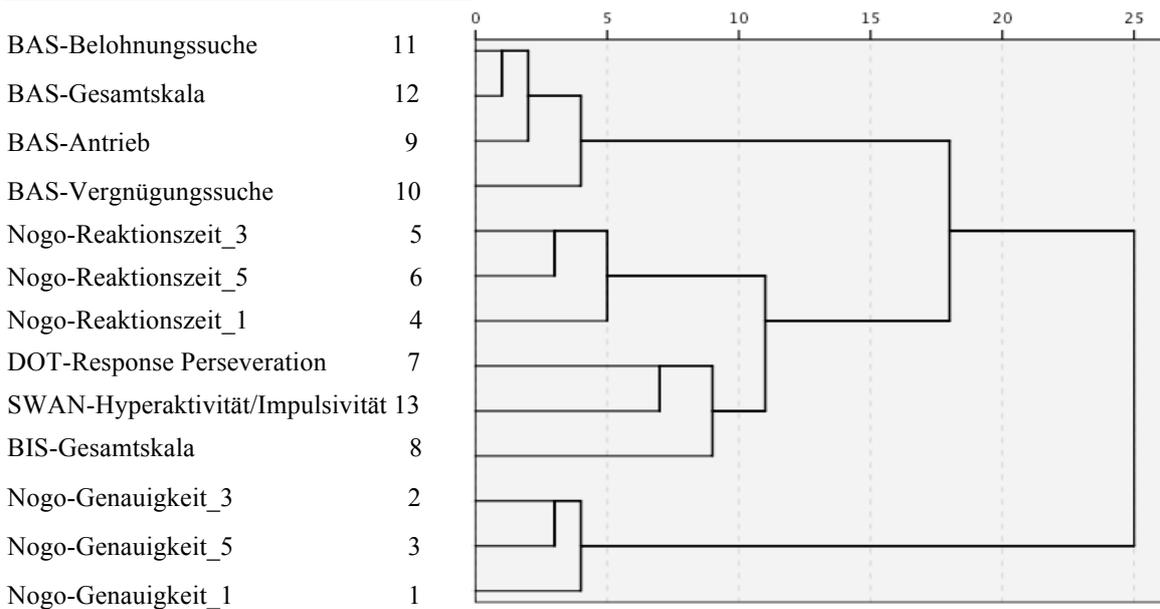
Dem **ersten Cluster** sind die Variablen Genauigkeit (in %) des 1., des 3. und des 5. Durchgangs beim Nogo-Signal des Go-/Nogo-Paradigmas zugeordnet. Das Cluster wird mit dem Überbegriff *Genauigkeit auf ein Nontarget zu reagieren* beschrieben.

Das **zweite Cluster** setzt sich aus der Reaktionszeit (in ms) des 1., des 3. und des 5. Durchgangs beim Nogo-Signal des Go-/Nogo-Paradigmas, der Response Perseveration des Door Opening Tasks, die BIS-Gesamtskala der BIS/BAS-Skalen sowie Hyperaktivität/ Impulsivität der SWAN Skala zusammen. Dieses Cluster beschreibt die *Verhaltensinhibition*.

Die Subskalen Antrieb, Vergnügungssuche, Belohnungssensitivität und die BAS-Gesamtskala der BIS/BAS-Skalen sind dem **dritten Cluster** zugeordnet. Ihnen gemeinsam ist die *Verhaltensaktivierung*.

Eine graphische Darstellung der Clusteranalyse wird durch das Dentogramm ausgegeben (Abbildung 11). Die Übersicht zeigt zu jedem Schritt die entsprechend zugeordneten Cluster (senkrechte Linien) sowie die Koeffizientenwerte, die auf einer Skala als relativierte Werte abgebildet sind.

Abbildung 11: Dentogramm mit Ward-Verknüpfung.



Im Anschluß an die Berechnung der Clusteranalyse mit den Impulsivitätsvariablen erfolgte die hierarchische Clusteranalyse nach Fällen (Methode nach Ward; Distanzmaß: quadrierte euklidische Distanz; z-Transformation).

Der sprunghafte Anstieg des Abstands der Distanzkoeffizienten zeigte eine Clusterlösung mit den bereits bei der Berechnung der Clusteranalyse nach Impulsivitätsvariablen 3 vorhandenen Clustern.

Prävalenz nach dem Geschlecht

Die drei Impulsivitätscluster sind wie folgt zugeordnet und in Tabelle 11 dargestellt: *Genauigkeit auf ein Nontarget zu reagieren* zeigten 50,3% der Kinder (n =

262; 157 Jungen), *Verhaltensinhibition* zeigten 19,4% der Kinder (n = 101; 36 Jungen) und *Verhaltensaktivierung* zeigten 30,3% der Kinder (n = 158; 62 Jungen).

Jungen und Mädchen unterscheiden sich signifikant hinsichtlich der Zugehörigkeit zu den Impulsivitätsclustern ($\chi^2(4) = 25,7; p < 0,001$; Cramer's V = 0,22). Jungen sind überwiegend im Cluster *Genauigkeit auf ein Nontarget zu reagieren* sind (61,6%) und Mädchen sind eher in den Clustern *Verhaltensinhibition* (24,4% Mädchen vs. 14,1% Jungen) und *Verhaltensaktivierung* (36,1% Mädchen vs. 24,3% Jungen) zu finden (siehe Tabelle 11).

Tabelle 11: Darstellung der Stichprobenverteilung der Impulsivitätscluster stratifiziert nach dem Geschlecht.

| Impulsivitätscluster | Gesamt ^a (N = 521; %) (n; %) | Geschlecht ^a | | Geschlecht | |
|--|---|-------------------------------|--------------------------------|------------|------|
| | | Jungen (n = 255) (n; %) | Mädchen (n = 266) (n; %) | M | SD |
| Genauigkeit auf ein Nontarget zu reagieren | 262 (50,3%) | 157 (61,6%) | 105 (39,5%) | 1,40 | 0,49 |
| Verhaltensinhibition | 101 (19,4%) | 36 (14,1%) | 65 (24,4%) | 1,64 | 0,48 |
| Verhaltensaktivierung | 158 (30,3%) | 62 (24,3%) | 96 (36,1%) | 1,61 | 0,49 |

^a %-Angaben sind auf das jeweilige Impulsivitätscluster bezogen.

Prävalenz nach dem Gewicht

Wie in Tabelle 12 dargestellt findet sich die Mehrheit der Gesamtstichprobe (50,3%) im Cluster *Genauigkeit auf ein Nontarget zu reagieren* gefolgt vom Cluster *Verhaltensaktivierung* (30,3%) und *Verhaltensinhibition* (19,4%).

Bezogen auf das Gewicht zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen untergewichtigen, normalgewichtigen und übergewichtigen Studienteilnehmern hinsichtlich der Zugehörigkeit zu den Impulsivitätsclustern ($\chi^2(2) = 10,7; p = 0,030$; Cramer's V = 0,10). Die Zugehörigkeitsprävalenzen der Gesamtstichprobe setzt sich für alle drei BMI-Gruppen fort.

Demzufolge finden sich deutlich mehr Normalgewichtige im Impulsivitätscluster *Genauigkeit auf ein Nontarget zu reagieren* (50,2%); knapp gefolgt vom Cluster *Verhaltensaktivierung* (30,5%) und *Verhaltensinhibition* (19,3%).

Die meisten Untergewichtigen finden sich im Cluster *Genauigkeit auf ein Nontarget zu reagieren* (36,8%), knapp gefolgt vom Cluster *Verhaltensaktivierung* (35,1%) und *Verhaltensinhibition* (28,1%).

Ebenso wie bei den Normal- und Untergewichtigen finden sich deutlich mehr Übergewichtige im Impulsivitätscluster *Genauigkeit auf ein Nontarget zu reagieren* (68,2%), gefolgt vom Cluster *Verhaltensaktivierung* (22,7%) und *Verhaltensinhibition* (9,1%).

Tabelle 12: Darstellung der Stichprobenverteilung der Impulsivitätscluster stratifiziert nach dem kindlichen BMI.

| Impulsivitätscluster | Gesamt ^b (N = 521; %) (n; %) | BMI ^{a,b} | | | BMI-SDs | |
|---|--|---|---|--|---------|------|
| | | Unter- gewicht (n = 57) (n; %) | Normal- gewicht (n = 420) (n; %) | Über- gewicht (n = 44) (n; %) | M | SD |
| <i>Genauigkeit auf ein Nontarget zu reagieren</i> | 262 (50,3%) | 21 (36,8%) | 211 (50,2%) | 30 (68,2%) | 1,03 | 0,44 |
| <i>Verhaltensinhibition</i> | 101 (19,4%) | 16 (28,1%) | 81 (19,3%) | 4 (9,1%) | 0,88 | 0,43 |
| <i>Verhaltensaktivierung</i> | 158 (30,3%) | 20 (35,1%) | 128 (30,5%) | 10 (22,7%) | 0,94 | 0,43 |

^a < 10. Perzentile Untergewicht; 10.-90. Perzentile Normalgewicht; > 90. Perzentile Übergewicht; basierend auf alters- und geschlechterspezifischen Referenzwerten (Kromeyer-Hauschild et al., 2001).
^b %-Angaben sind auf das jeweilige Impulsivitätscluster bezogen.

Entgegen der 5. Hypothese wurden hohe signifikante Zusammenhänge der Impulsivitätsvariablen untereinander bestätigt. In der anschließenden hierarchischen Clusteranalyse nach Ward zeigte sich eine Clusterlösung mit den 3 Clustern *Genauigkeit auf ein Nontarget zu reagieren*, *Verhaltensinhibition* und *Verhaltensaktivierung* als optimal. Bei erneuter Berechnung der hierarchischen Clusteranalyse unter Auswahl der Fälle resultierte erneut eine Clusterlösung mit 3 Clustern. Die Hypothese, dass sich ein sinnvolles Impulsivitätsmuster herausarbeiten läßt, konnte bestätigt werden.

6. DISKUSSION

Ziel der vorliegenden Arbeit war die Erforschung der Zusammenhänge von Impulsivitätsmassen verschiedener psychologischer Untersuchungsverfahren untereinander und der Zusammenhang zwischen Impulsivität und Gewichtsstatus bzw. Essverhalten von Kindern. Um diese Fragestellung zu beantworten, wurden zum 8-Jahres Follow-up Daten von insgesamt 521 Studienkindern der Ulmer Geburtskohorte analysiert.

Zunächst werden die Forschungsergebnisse präsentiert, kritisch mit dem aktuellen Forschungsstand diskutiert sowie auf Erklärungsmodelle hingewiesen. Im zweiten Abschnitt wird das Studiendesign diskutiert. Abschließend wird ein kurzer Ausblick gegeben, in welchem Anregungen für zukünftige Studien und Forschungsprojekte gegeben werden.

6.1. Forschungsergebnisse

Zum 8-Jahres Follow-up der Ulmer Kinderstudie wurden Daten von 521 Kindern ($8,26 \pm 0,17$ Jahre; 48,9% Jungen; BMI von $16,09 \pm 2,05$; BMI-Perzentile von $44,24 \pm 28,13$) in die statistischen Analysen eingeschlossen. Siebenundfünfzig Kinder (10,9%; davon 45,6% Jungen) wurden mit Untergewicht, 420 Kinder (80,6%; davon 48,1%) mit Normalgewicht, 33 Kinder (6,3%; davon 60,6% Jungen) mit Übergewicht und 11 Kinder (2,1%; davon 63,6% Jungen) mit Adipositas diagnostifiziert. Es fällt auf, dass die alters- und geschlechterspezifischen Perzentilen des kindlichen Gewichts deutlich geringer als bei der Normalverteilung der deutschen Kinder sind, welche zwischen 8,7-15,3% für Übergewicht und zwischen 3,2-6,3% für Adipositas liegen (Kurth & Ellert, 2008; Kurth & Schaffrath Rosario, 2007; Schacht et al., 2006; Toschke et al., 2007). So berichteten Schacht et al. (2006) bei 8-11-jährigen Kindern von einer Prävalenz von 15,3% für Übergewicht und 4,5% für Adipositas. Kurth & Schaffrath Rosario (2007) bestätigten ähnlich hohe Prävalenzraten bei 3-17-Jährigen (8,7% übergewichtig; 6,3% adipös). Demnach sind mindestens 15% der 3-17-Jährigen

übergewichtig. Vergleiche dieser Prävalenzraten für Übergewicht (inklusive Adipositas) mit jenen Daten zwischen 1985 bis 1999 zeigten folglich einen Anstieg um das Doppelte. Bei 7-10-Jährigen waren 9,0% übergewichtig und 6,4% der Kinder waren adipös (Kurth & Schaffrath Rosario, 2007).

Betrachtet man das Geschlechterverhältnis genauer, so nahmen an der Studie von Schacht et al. (2006) Jungen zu 45% (N = 373) und in der Ulmer Kinderstudie Jungen zu 48,9% (N = 521) teil. Das ausgewogene Geschlechterverhältnis der Ulmer Kinderstudie (48,9% Jungen) spiegelt jenes der Normalpopulation von Deutschland wider und entspricht einer repräsentativen Studienpopulation. Der Unterschied zwischen der vorliegenden Studie und jener von Schacht et al. (2006) liegt im Alter der Studienteilnehmer. Wohingegen bei der Ulmer Kinderstudie 8-jährige Kinder untersucht wurden (Durchschnittsalter 8,26 Jahre), waren es bei Schacht et al. (2006) drei Altersstufen (4,8% 8 Jahre, 53,1% 9 Jahre und 42,1% 10 Jahre).

Die BMI-Einteilung des Probandenkollektivs der Ulmer Kinderstudie erfolgte aufgrund der geringen Anzahl an adipösen Kindern ausschließlich in Übergewichtige, Normalgewichtige und Untergewichtige. Interessant ist, dass verglichen zur Studie von Kurth & Schaffrath Rosario (2007), in der Jungen und Mädchen gleich häufig übergewichtig bzw. adipös waren, die Jungen der Ulmer Kinderstudie deutlich häufiger übergewichtig bzw. adipös verglichen zu den Mädchen waren.

Zusammenhänge zwischen Impulsivität und Gewicht bei Kindern wurden bereits in mehreren Studien im klinischen Setting (Agranat-Meged et al., 2005; Braet et al., 2007; Epstein et al., 2008; Holtkamp et al., 2004; Nederkoorn et al., 2006a,b; Pauli-Pott et al., 2010) sowie im nicht-klinischen Setting (Biederman et al., 2010; Francis & Susman, 2009; Hubel et al., 2006; Waring & Lapane, 2008) bestätigt. Guerrieri et al. (2008) konnte jedoch in einem nicht-klinischen Setting bei 8-10-Jährigen keinen Zusammenhang zwischen Impulsivität und Gewicht bestätigen. Dies konnte auch im nicht-klinischen Setting der hier vorliegenden Studie mit 8-jährigen Kindern an zwei von drei Durchgängen hinsichtlich der Genauigkeit beim Nogo-Signal nachgewiesen werden. Beim 5. Durchgang zeigte sich jedoch eine signifikante Korrelation geringer Effektstärke, wonach Mädchen entgegen den Erwartungen gering höhere Werte erreichten als Jungen. Bei der genaueren Betrachtung der übergewichtigen Kinder

zeigte sich in der vorliegenden Forschungsarbeit, dass Übergewichtige entgegen der Vermutung höhere Impulsivitätswerte als Normal- und Untergewichtige bei der Genauigkeit des 3. und 5. Durchgangs hatten. Dass übergewichtige Kinder eine weniger erfolgreiche Responseinhibition als schlanke Kinder aufweisen, wurde von Guerrieri et al. (2008) mit der SST bestätigt. Darüber hinaus fanden die Wissenschaftlerinnen, dass dies besonders für vielfältiges Essen im Gegensatz zu eintönigem Essen gilt. Diese Ergebnisse sind mit der Studie von Hubel et al. (2006) konform, wonach Jungen mit ADHS einen höheren BMI und eine erhöhte BMR hatten. Dies konnte besonders bei älteren Studienteilnehmern verglichen zur Kontrollgruppe bestätigt werden. Unterschiede zwischen den beiden mit ADHS diagnostizierten Gruppen konnten nicht nachgewiesen werden. Eine erhöhte Impulsivität bei Übergewichtigen wurde auch von Braet et al. (2007) mit dem MFFT gefunden. Hiernach zeigten übergewichtige Jungen eine höhere Impulsivität bei der Hyperaktivität und bei den Symptomen der Unaufmerksamkeit verglichen zum ebenfalls verwendeten klinischen Interview. Obwohl Eltern übergewichtiger Kinder eine ähnliche Quantität von Impulsivität und Hyperaktivitätssymptomen wie Eltern normalgewichtiger Kinder erwähnten, stuften sie ihre Kinder auf einem niedrigerem Niveau bei der Persönlichkeitsdimension Gewissenhaftigkeit ein (Braet et al., 2007).

Der fehlende Zusammenhang von Übergewicht und Response Perseveration sowie geringer vs. hoher Belohnungssensitivität des Door Opening Tasks der vorliegenden Forschungsarbeit findet sich auch bei Guerrieri et al. (2008), wonach Übergewichtige keine hohe Belohnungssensitivität aufwiesen. Demgegenüber zeigten jedoch Nederkoorn et al. (2006a) bei adipösen Kindern eine höhere Belohnungssensitivität im Vergleich zu normalgewichtigen Kindern. Dies bedeutet, dass möglicherweise mit höherem Gewicht eine erhöhte Belohnungssensitivität einhergeht. Diese kontroversen Ergebnisse könnten auf die unterschiedlichen Altersgruppen zurückzuführen sein, wonach 12-15-Jährige bei Nederkoorn et al. (2006a), 8-10-Jährige bei Guerrieri et al. (2008) und 8-Jährige in der Ulmer Kinderstudie untersucht wurden. Demzufolge scheint es, dass bei Kindern zwischen 10 und 12 Jahren mit höherem Gewichtstatus das Risiko für eine erhöhte Belohnungssensitivität steigt.

Sieht man sich nun die Ergebnisse genauer an, speziell jene der Door Opening Task, öffneten die Kinder der Ulmer Kinderstudie durchschnittlich 48 ± 29 Türen. Dies

entspricht etwa den Ergebnissen der Studie von Matthys et al. (1998), in der gesunde Jungen im Alter von 9,6 Jahren durchschnittlich 58 ± 29 Türen öffneten. In der Studie von Daugherty & Quay (1991) bei 8-13-jährigen Kindern öffnete die gesunde Kontrollgruppe 35 ± 22 Türen, ADHS-Kinder 71 ± 35 Türen, ADD-Kinder 56 ± 31 Türen und Kinder mit Verhaltensstörung/ADDH 64 ± 39 Türen.

Beim Vergleich der Gewichtsguppen öffneten Übergewichtige in der vorliegenden Forschungsarbeit mehr Türen als Normalgewichtige oder Untergewichtige (54 ± 30 ; 47 ± 30 ; 51 ± 27 Türen). Diese nicht signifikanten Gruppendifferenzen gehen mit jenen von Guerrieri et al. (2008) konform, wonach die übergewichtigen Kinder nicht signifikant mehr Türen verglichen zu den schlanken Kindern öffneten (50 ± 19 vs. 53 ± 26 Türen). Aufgrund dieser Ergebnisse steht die Belohnungssensitivität in keinem Zusammenhang mit der Übergewichtsprävalenz. Nederkoorn et al. (2006a) hingegen entdeckten, dass von adipösen Kindern signifikant mehr Türen geöffnet wurden als von Kindern der Kontrollgruppe (54 ± 25 vs. 39 ± 21 Türen). Nach Aufteilung der adipösen Kinder in Binge Eater und Nicht-Binge Eater, öffneten die Binge Eater signifikant mehr Türen (65 ± 24 Türen vs. 47 ± 21 Türen). Diese unterschiedlichen Resultate sind wie bereits erwähnt wurde möglicherweise auf die etwa 3 Jahre älteren Studienteilnehmer zurückzuführen.

Beim Geschlechtervergleich nach der Response Perseveration des Door Opening Tasks zeigte sich bei der Ulmer Kinderstudie keine Signifikanz, jedoch öffneten Jungen durchschnittlich etwas mehr Türen als Mädchen (50 ± 29 vs. 46 ± 29 Türen). Da bei Matthys et al. (1998) nur Jungen untersucht wurden, konnten keine Geschlechtervergleiche veröffentlicht werden. Obwohl an der Studie von Guerrieri et al. (2008) als auch Nederkoorn et al. (2006a) Jungen und Mädchen teilnahmen, wurde keine geschlechterspezifische Differenzierung publiziert.

Guerrieri et al. (2008) konnten darüber hinaus zeigen, dass bezüglich des Door Opening Tasks nach Einteilung der Kinder in hoch bzw. gering belohnungssensitive Kinder, sich die beiden Gruppen signifikant unterschieden (79 ± 11 vs. 34 ± 11 Türen). Dieses Resultat entspricht nicht den Ergebnissen der vorliegenden Forschungsarbeit, wonach zwischen Kinder mit hoher Belohnungssensitivität 74 ± 15 Türen und Kinder mit geringerer Belohnungssensitivität 22 ± 13 Türen öffneten. Zudem gibt es nach Guerrieri et al. (2008) einen Zusammenhang zwischen hoher Belohnungssensitivität

und hoher Kalorienzufuhr und Sensitivität auf ein vielfältiges Essensangebot. Guerrieri et al. (2008) schließen jedoch daraus, dass das Überessen auf die Belohnungssensitivität zurückzuführen ist.

Hinsichtlich der Genauigkeit beim Nogo-Signal des Go-/Nogo-Paradigmas wurde neben der bereits erwähnten Genauigkeit auch ein deutlich signifikanter Zusammenhang der Reaktionszeit mit den drei Gewichtsgruppen gefunden. So reagierten übergewichtige Kinder nicht nur unkonzentrierter, sondern arbeiteten zudem auch langsamer als jene Kinder mit einem geringeren Gewichtsstatus. Dies zeigte sich darin, dass die Übergewichtigen tendenziell längere Reaktionszeiten beim Nogo-Signal des 3. Durchgangs als die Unter- und Normalgewichtigen sowie beim 5. Durchgangs als die Untergewichtigen hatten. Die erhöhte Reaktionszeit bei zunehmendem Körpergewicht der vorliegenden Forschungsarbeit entspricht den Ergebnissen von Nederkoorn et al. (2006a) bei adipösen Kindern und von Guerrieri et al. (2008) bei übergewichtigen Kindern. Die erhöhte Reaktionszeit beim SST (und dies gilt auch für das Go-/Nogo-Paradigma) spricht für eine geringere Impulskontrolle.

Bei der Betrachtung des restriktivem sowie emotionalem Essverhaltens zeigten sich keine Zusammenhänge der Gesamtgruppe der Ulmer Kinderstudie mit den Impulsivitätsmassen, die als Response Perseveration des Door Opening Task und der Genauigkeit sowie der Reaktionszeit beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas operationalisiert wurden. Bezogen auf die Geschlechterunterschiede fanden sich keine Zusammenhänge. Der fehlende Zusammenhang zwischen Impulsivität und Essverhalten widerspricht den Ergebnissen von Holtkamp et al. (2004), wonach präadoleszente Jungen mit ADHS neben dem deutlich höheren BMI verglichen zu altersentsprechenden Kindern ein restriktives Essverhalten aufwiesen. Auch Braet et al. (2008) entdeckten bei Kindern einen Zusammenhang zwischen den Übergewichtigen und externalem Essverhalten sowie restriktivem Essverhalten, jedoch nicht mit emotionalem Essverhalten. Auch Biederman et al. (2010) fanden zum 11-Jahres Follow-up einer longitudinalen Fallkontrollstudie, dass bei 69% der mittlerweile erwachsenen ADHS-Frauen und bei 75% der Vergleichsgruppe ein deutliches Lebenszeitrisiko für Essstörungen vorlag.

Dies ist mit der Studie von Elfag & Morey (2008) bei adipösen Erwachsenen konform, wonach ein Zusammenhang zwischen emotionalem Essverhalten und hohem Neurotizismus (besonders Impulsivität und Depression) sowie niedriger Gewissenhaftigkeit (niedriger Selbstdisziplin und niedriger Extraversion) bestätigt wurde. Weiterführend korrelierte restriktives Essverhalten mit hoher Extraversion, hoher Gewissenhaftigkeit (hoher Selbstdisziplin und hoher Extraversion), hoher Offenheit und niedrigem Neurotizismus. Ein bestätigter Zusammenhang des external orientierten Essverhaltens mit Impulsivität und niedriger Selbstdisziplin deutet auf eine geringe Selbstkontrolle bei adipösen Erwachsenen hin. Dies ist im Hinblick auf negative Emotionen als auch als Antwort auf externale Essensstimuli sehr bedeutend. Demnach sind die Inhibition und Schwierigkeiten bei der Verhaltensregulation ausschlaggebend für das Essverhalten. Die Kontrolle der Nahrungszufuhr und des Körpergewichts bei restriktivem Essverhalten assoziierten nach Angaben der Wissenschaftler mit stärkeren Charaktereigenschaften, mit Ehrgeiz und auch mit einer eher extrovertierten Persönlichkeit, die sich durch stabile Emotionen auszeichnet. Kein signifikanter Zusammenhang konnte hingegen durch die Wissenschaftler bei den adipösen Probanden zwischen dem BMI mit einer der DEBQ-Subskalen bestätigt werden.

Betrachtet man das restriktive Essverhalten bei Personen im jungen Erwachsenenalter, so weisen Jansen et al. (2009) darauf hin, dass sich hoch restriktive Studentinnen nur überessen, wenn sie auch impulsiv sind und dass das restriktive Essverhalten an sich kein Bestimmungsfaktor ist, um sich zu überessen. Ebenso wie Jansen et al. (2009) zeigten Guerrieri et al. (2009), dass Impulsivität bei Studentinnen zu Überessen und im Gegensatz zu Jansen et al. (2009) bei gering als auch hoch restriktiven Essern ohne Diätverhalten zu Übergewicht führt. Personen mit Diätverhalten bei gleichzeitiger Impulsivität konsumieren jedoch weniger Kalorien. In einer Subgruppe dieser Studentinnen war die Nahrungszufuhr der gering und hoch restriktiven Essern ohne Diätverhalten bei Impulsivität verglichen zur Inhibition signifikant höher. Guerrieri et al. (2009) schließen daraus, dass eine erhöhte Impulsivität bzw. Inhibition im Labor zu einer erhöhten Nahrungszufuhr führt. Unter anderem machten Studentinnen mit restriktivem Essverhalten weniger Commissionsfehler und reagierten bei Essensbildern langsamer als nicht-restriktive

Studentinnen (Meule et al., 2011). Es zeigten sich signifikante Gruppenunterschiede beim BMI, wobei jene mit restriktivem Essverhalten einen höheren BMI hatten. Diese Ergebnisse werden von den Wissenschaftlern dahingehend erklärt, dass das Fehlen der Inhibitionskontrolle bei Personen mit restriktivem Essverhalten situationsspezifischer ist. Diesen Zusammenhang zwischen Impulsivität und restriktivem Essverhalten sowie Verstärkungssensitivität bei Frauen mit BED bestätigten auch Carrard et al. (2012). Bei jenen Probanden mit nicht-restriktivem Essverhalten fanden sich häufiger Binge Eating Episoden, sie reagierten übereilt auf negative Emotionen, hatten eine höhere Bestrafungssensitivität und eine höhere Dropout-Rate während der Behandlung als die Gruppe mit restriktivem Essverhalten. Dass sich die Symptome der ADHS in emotionalem und/ oder externalem Essverhalten bzw. Binge Eating und in einem erhöhtem Gewicht verfestigen, konnte von Davis et al. (2006) bestätigt werden. Zu bedenken ist an der Studie jedoch, dass das Auftreten einer ADHS in der Kindheit retrospektiv eingeschätzt wurde.

Diese kontroversen Ergebnisse zwischen der vorliegenden Forschungsarbeit und den oben erwähnten Studien könnte mit Ausnahme von Holtkamp et al. (2004) darauf zurückzuführen sein, dass Erwachsene (meist Frauen) untersucht wurden. In Bezug auf Holtkamp et al. (2004) ist zu erwähnen, dass nur Jungen untersucht wurden, wohingegen in der vorliegenden Forschungsarbeit Jungen und Mädchen in einem ausgewogenen Geschlechterverhältnis an der Studie teilnahmen. Bei Braet et al. (2008) könnten die kontroversen Studienergebnisse auf das Alter (10-18 Jahre) der Jungen und Mädchen zurückzuführen sein. Zudem ist zu vermerken, dass bspw. Elfag & Morey (2008) adipöse Erwachsene untersuchten.

In der vorliegenden Forschungsarbeit wurde auch ein Fokus auf die Impulsivitätsmassen der Computertests und der Fremdeinschätzungsfragebögen gelegt. Nachdem sich signifikante Zusammenhänge zwischen mehreren Variablen fanden, zeigte die hierarchische Clusteranalyse eine Lösung mit 3 Impulsivitätsclustern. Bei einer weiterführenden Berechnung der hierarchischen Clusteranalyse konnte die Clusterlösung mit 3 Clustern erneut bestätigt werden. Es kristallisierte sich demnach ein sinnvolles Impulsivitätsmuster heraus.

Das erste Cluster „*Genauigkeit auf ein Nontarget zu reagieren*“ setzt sich aus der Genauigkeit (in %) des 1., 3. und 5. Durchgangs beim Nogo-Signal des Go-/Nogo-Paradigmas zusammen. Diese Variablen erfassen Commissionsfehler, welche wiederum für die Anzahl der Reaktion auf einen Stimulus stehen, wenn keine Reaktion erforderlich ist (Barkley, 1991; Halperin et al., 1991).

Dem zweiten Cluster „*Verhaltensinhibition*“ sind die Reaktionszeit (in ms) des 1., 3. und 5. Durchgangs beim Nogo-Signal des Go-/Nogo-Paradigmas, der Response Perseveration des Door Opening Tasks, die BIS-Gesamtskala der BIS/BAS-Skalen sowie Hyperaktivität/ Impulsivität der SWAN Skala zugeordnet. Mit der Response Perseveration der Door Opening Task wird die präpotente Inhibition erfasst, wobei die passende Reaktion bis zur Überprüfung aller Verhaltensweisen zurückgehalten wird (Kertzman et al., 2006). Demnach werden nach anfänglicher Darbietung von Belohnungen nach einer gewissen Zeit häufiger Bestrafungen dargeboten und der Proband muss sein Verhalten entsprechend anpassen um weiteren Bestrafungen zu entgehen (Matthys et al., 1998, 2004). Die BIS-Subskala der BIS/BAS-Skalen erfasst die BAS-Bestrafungssensitivität, die sich nach Strobel et al. (2001) als erhöhte Aufmerksamkeit, passives Vermeidungsverhalten und Extinktion manifestiert. Die Zusammenhänge zwischen der Response Perseveration des Door Opening Tasks und der BIS-Gesamtskala wurden von Matthys et al. (1998) bereits beschrieben. Werden demnach nur wenige Türen bei der Door Opening Task geöffnet, so spricht dies für eine hohe Bestrafungssensitivität bei niedriger Belohnungssensitivität ($BIS > BAS$). Jene Kinder, die ein dominantes BIS zeigten, reagierten sensitiver auf Bestrafung und beenden nach wenigen Erfahrungen der Bestrafung die Door Opening Task zu einem früheren Zeitpunkt. Obwohl Nederkoorn et al. (2006a) in ihrer Studie die Door Opening Task als auch die BIS/BAS-Skalen verwendeten, wurden diese beiden Testverfahren nur in Bezug auf Adipositas bei Kindern betrachtet. Es wurden keine Resultate zum Zusammenhang zwischen der Response Perseveration des Door Opening Tasks und den BIS/BAS-Skalen berichtet. Die SWAN-Subskala Hyperaktivität/ Impulsivität, welche ebenfalls dem zweitem Impulsivitätscluster angehört, fragt nach der Kontrolle der Bewegungsaktivität, Impulse und Bedürfnisse zurückzustellen sowie die Aufmerksamkeit zu fokussieren. Die Zuordnung dieser Subskala zum zweiten Cluster ist dadurch zu erklären, dass es zu Verhaltensinhibition (Kontrolle der Bewegungen,

Impulse, Bedürfnisse und Fokussierung der Aufmerksamkeit) kommt, wenn ein Verhalten zu Bestrafung führen könnte. In der Ulmer Kinderstudie gibt die Reaktionszeit (in ms) des 1., 3. und 5. Durchgangs beim Nogo-Signal des Go-/Nogo-Paradigmas ebenso wie die bereits erwähnten Impulsivitätsvariablen dieses Clusters Informationen über die Fähigkeit zur Verhaltensinhibition.

Das dritte Cluster setzt sich aus den BAS-Subskalen Antrieb, Vergnügungssuche, Belohnungssensitivität und der BAS-Gesamtskala der BIS/BAS-Skalen zusammen. Ihnen gemeinsam ist die „*Verhaltensaktivierung*“, wonach mit Annäherung und aktiver Vermeidung auf Belohnung sowie Bestrafungsentzug reagiert wird (Strobel et al., 2001).

Diese wissenschaftlichen Erkenntnisse zu den Impulsivitätsmassen betonen die Komplexität in der Impulsivitätsforschung. Vergleiche zwischen den psychometrischen (BIS/BAS-Skalen, SWAN Skala und Door Opening Task) und den neuropsychologischen Untersuchungsmethoden (Go-/Nogo-Paradigma) scheinen vorerst aufgrunddessen nahezu unmöglich zu sein, da sie unterschiedliche Dimensionen der Impulsivität messen. Dementsprechend sollte bei der Auswahl von Untersuchungsverfahren genau überlegt werden, welche Facette der Impulsivität (wie bspw. Responseinhibition, Belohnungssensitivität) untersucht werden soll. Dies wird durch aktuelle Forschungen bestätigt, wonach Schwierigkeiten bei der Messung von Hyperaktivität/ Impulsivität und Unaufmerksamkeit in Fragebögen bestehen (Bezdjian et al., 2009). So können Computerspiele wie das Go-/Nogo-Paradigma die Responseinhibition deutlicher erfassen (Bezdjian et al., 2009). Aktuelle Forschungen zufolge zeigten ADHS-Kinder bei neuropsychologischen Untersuchungsmethoden geringe Fähigkeiten der Inhibition von impulsiven Reaktionen (Olson et al., 1999; Schachar & Logan, 1990; Schachar et al., 1993). Kinder mit Verhaltensstörungen oder Kinder mit ADHS und Verhaltensstörungen tendieren eher dazu, keine Probleme bei der Inhibitionskontrolle zu haben. Stattdessen lassen sich bei ihnen eher Schwierigkeiten in Bereichen feststellen, die mit der Vermeidung von Bestrafung in Zusammenhang stehen (Daugherty & Quay, 1991; Olson et al., 1999; Schachar & Logan, 1990). Im Gegensatz dazu stehen die Forschungen von Nederkoorn et al. (2006a), wonach sich bei adipösen Kindern eine geringe Impulsivität bei psychometrischen Untersuchungsmethoden aber höhere Werte bei den

neuropsychologischen Untersuchungsmethoden bestätigt werden konnten. Für weitere Studien in diesem Forschungsbereich ist es unabdingbar vorab eine international anerkannte Definition der Impulsivität zu finden, wodurch allgemeingültige Richtlinien zur Messung der Hauptaspekte von Impulsivität konstruiert werden können.

Sicherlich macht es zudem einen Unterschied, ob die Untersuchungsverfahren – seien es psychometrische und neuropsychologische – selbst durchgeführt werden, oder ob Eltern, Lehrer, Psychologen, Kinder- und Jugendpsychiater oder Ärzte das Verhalten des Kindes einschätzen.

Im folgenden Abschnitt werden die Ergebnisse der drei Impulsivitätscluster genauer beleuchtet. Hinsichtlich der Prävalenz nach dem Geschlecht waren 50,3% der Kinder dem Impulsivitätscluster *Genauigkeit auf ein Nontarget zu reagieren*, 19,4% der *Verhaltensinhibition* und 30,3% der *Verhaltensaktivierung* zugeordnet. Es fanden sich hoch signifikante Unterschiede zwischen den Geschlechtern hinsichtlich der Zugehörigkeit zu den Impulsivitätsclustern, wobei Jungen hauptsächlich dem Cluster *Genauigkeit auf ein Nontarget zu reagieren* und Mädchen eher dem Cluster *Verhaltensinhibition* sowie dem Cluster *Verhaltensaktivierung* zugeordnet waren. Hinsichtlich der Prävalenz nach dem Gewicht des Kindes war die Hälfte der Gesamtstichprobe (50,3%) im Impulsivitätscluster *Genauigkeit auf ein Nontarget zu reagieren*, gefolgt von *Verhaltensaktivierung* (30,3%) und *Verhaltensinhibition* (19,4%). Es zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den BMI-Gruppen, wobei sich die Zugehörigkeitsprävalenzen der Gesamtstichprobe für alle drei BMI-Gruppen fortsetzten. Wohingegen sich die Hälfte der Normalgewichtigen im Cluster *Genauigkeit auf ein Nontarget zu reagieren* fanden, ließen sich 30,5% dem Cluster *Verhaltensaktivierung* sowie 19,3% der *Verhaltensinhibition* zuordnen. Die untergewichtigen Kinder waren etwa jeweils zu einem Drittel allen drei Clustern zugeordnet. Etwas über zwei Drittel war – ebenso wie bei den Normal- und Untergewichtigen – dem Cluster *Genauigkeit auf ein Nontarget zu reagieren*, gefolgt von 22,7% der *Verhaltensaktivierung* und 9,1% der *Verhaltensinhibition* zugeordnet.

Die Resultate der vorliegenden Forschungsarbeit verdeutlichen die hohe Relevanz für die Grundlagenforschung sowie die anwendungsorientierte

Forschungsarbeit, die durch Psychologen, Kinder- und Jugendpsychiater und Ärzte im klinischen oder ambulanten Setting durchgeführt wird. Die Erkenntnis, dass sich die in der vorliegenden Arbeit verwendeten Impulsivitätsparameter der psychometrischen und neuropsychologischen Untersuchungsmethoden drei Impulsivitätsclustern zuordnen ließen, ermöglicht es, die Impulsivität spezifischer zu charakterisieren und dementsprechende diagnostische Klassifizierungen abzuleiten. Darüber hinaus können Erklärungsmodelle konstruiert werden, die das frühzeitige Erkennen einer Fehlentwicklung/ Dysfunktion fokussieren und dem Verlauf durch präventive Maßnahmen sowie gezielte Interventionsprogramme zur Impulsivitätskontrolle entgegensteuern.

Das Wissen, dass ein Großteil der übergewichtigen Kinder mit zunehmender Dauer eines Computerspiels unkonzentrierter arbeiteten und längere Reaktionszeiten als normal- oder untergewichtige Kinder hatten, betont die Bedeutung, dass bei Kindern/ Jugendlichen mit Impulsivitätsstörungen zusätzlich der Gewichtsstatus erhoben werden sollte. Im Gegenzug müsste auch bei übergewichtigen/ adipösen Kindern/ Jugendlichen ein spezielles Augenmerk auf die Impulsivität gelegt werden.

Die klinische Relevanz der vorliegenden Forschungsergebnisse dieser Arbeit spiegelt sich besonders in der Prävention und der therapeutischen Behandlung wider. Da Impulsivitätsstörungen und Übergewicht/ Adipositas hohe Prävalenzraten aufweisen, sind neben einer präzisen diagnostischen Abklärung und der Erforschung/ Evaluation von Risikofaktoren auch spezifische präventive Maßnahmen notwendig. Obwohl Behandlungskonzepte zur Impulsivitätsstörung sowie Übergewicht/ Adipositas bereits vorliegen, sollten diese aufgrund neuester Forschungsergebnisse ständig hinterfragt und im Bedarfsfall modifiziert werden.

6.2. Studiendesign

Nachdem zuerst die Rekrutierung der Studienteilnehmer, das Prozedere und die Räumlichkeiten kritisch beleuchtet werden, wird nachfolgend auf die psychometrischen und neuropsychologischen Untersuchungsverfahren eingegangen.

Von den zur Baseline der Ulmer Geburtskohorte rekurierten 1066 Frauen sagten 537 Studienkinder und deren Eltern zu, an dem 8-Jahres Follow-up der Ulmer Kinderstudie teilzunehmen. Von Vorteil ist hierbei, dass aufgrund der Geburtskohorte auf Daten von bereits durchgeführten Follow-ups zurückgegriffen werden kann. Nach acht Jahren seit Studienbeginn ist anzunehmen, dass dies das Selektionsbias des höheren Sozialstatus verglichen zur deutschen Normalbevölkerung erklärt. Wie bereits bekannt, sind Familien mit einem höheren Sozialstatus seltener übergewichtig bzw. adipös. Dies erklärt die in der Ulmer Kinderstudie geringe Prävalenz von Übergewicht und Adipositas.

Da die Studie ausschließlich an schulfreien Vormittagen stattfand, erfolgten alle Untersuchungen zur gleichen Zeit sowie in den gleichen Räumen der Universitätskinderklinik Ulm. Es ist demnach von gleichbleibenden Untersuchungsbedingungen/ Umgebungsreizen für die Studienteilnehmer auszugehen.

Nachteilig an der Studiensituation war, dass die Studienkinder als auch deren Eltern sich mit anderen Eltern und deren Kinder über die Forschungsinstrumente unterhielten. Das Bias des Informationsaustausches konnte aufgrund der räumlichen Gegebenheiten während dem Frühstück nicht hundertprozentig vermieden werden.

Zudem ist darauf hinzuweisen, dass einige Kinder auch nach dem Frühstück noch etwas mitgenommen von der Blutabnahme waren und vor der psychologischen Testung noch etwas beruhigt werden mussten. Trotz allem guten Zureden besteht die Möglichkeit, dass diese Kinder im Vergleich zu anderen Studienteilnehmern unkonzentrierter arbeiteten.

Durch eine dreimalige Messung mit kalibrierten Messinstrumenten und durch geschultes Studienpersonal konnte dem Bias der Datengenerierung entgegengewirkt werden. Die Genauigkeit bei den anthropometrischen Messungen konnte somit erhöht werden. Dieses genaue und bei jedem Probanden gleich durchgeführte Prozedere ermöglicht es, dass die anthropometrischen Daten so genau wie möglich den wirklichen Werten entsprechen. Diesbezügliche Fehler bei den Messungen konnten demnach so gering wie möglich gehalten werden. Diese Vorgehensweise entspricht auch der psychologischen Untersuchung, wonach die einzelnen Testverfahren von geschultem Studienpersonal angeleitet wurden. Jedes Studienkind wurde von einem geschulten Mitarbeiter während des gesamten Prozesses der Datenerhebung begleitet. Aufgrund der

Wartezeiten während des Erhebungsprozederes konnten die Fragebögen der Eltern auf Unvollständigkeit geprüft und gegebenenfalls ergänzt werden. Es konnten demnach alle Daten der Studienteilnehmer vollständig erfasst werden.

Das Bias der sozialen Erwünschtheit wurde so gering wie möglich gehalten, indem die Kinder als auch deren Eltern darauf hingewiesen wurden, dass es keine richtigen und keine falschen Antworten gibt.

6.3. Ausblick

Die vorliegende Forschungsarbeit verdeutlicht, dass zwischen Impulsivität-Gewichtszustand-Essverhalten teilweise Zusammenhänge bestehen. Diese Triangulation, als auch jeder dieser drei Aspekte für sich genommen, geht mit deutlichen Einschränkungen der Lebensqualität einher.

Die Kausalitätskette, also ob Impulsivität zu Übergewicht/ Adipositas bzw. anormalem Essverhalten oder ob Übergewicht/ Adipositas bzw. anormales Essverhalten zu impulsiven Verhaltensweisen führt, wird bis dato in Expertenkreisen diskutiert. Es besteht die Möglichkeit, dass impulsive Personen aufgrund ihres anormalen Essverhaltens an Gewicht zunehmen und es infolgedessen zu Übergewicht/ Adipositas kommt. Es könnte auch zutreffen, dass Impulsivität als auch Übergewicht/ Adipositas auf gemeinsame neurobiologische Dysfunktionen beruhen. Auf diese noch unklare Kausalitätskette sollte in Zukunft ein besonderes Augenmerk gelegt werden.

Zusätzlich zur Erforschung der Kausalitätskette und deren zugrundeliegenden Mechanismen, bedarf es in zukünftigen Forschungen sowie auch in der hier vorliegenden Arbeit begonnen, die Untersuchungsverfahren zur Messung von Impulsivität einander gegenüberzustellen, um so den Zusammenhang von Impulsivität mit Gewichtszustand und Essverhalten genauer zu betrachten.

Darüber hinaus sollten weitere Erklärungsmodelle konstruiert werden, die das frühzeitige Erkennen einer Fehlentwicklung/ Dysfunktion fokussieren und den Verlauf durch präventive Maßnahmen entgegensteuern. Dies gelingt u. a. durch spezifische Unterrichtseinheiten an der Schule, Eltern- und Lehrerschulungen, preiswerte Teilnahmen an Sportaktivitäten, die Fahrt zur Schule mit dem Fahrrad anstatt mit dem

Auto sowie eine leicht verständliche Kennzeichnung der Lebensmittel, um so die Aufmerksamkeit auf dieses prägnante Thema zu lenken und die Sensibilität der Bevölkerung dafür zu steigern. Um nun den Zusammenhang zwischen der Erstmanifestation von Impulsivität, einem anormalen Essverhalten und Übergewicht/ Adipositas detaillierter zu erforschen, wäre das Studiensetting von Follow-ups einer Kohortenstudie zu präferieren. Die Untersuchungsmethoden müssten dementsprechend mit dem Alter der Studienteilnehmer abgestimmt werden. Demnach könnte eine Weiterführung der Ulmer Kinderstudie bedeutende Einblicke in die Triangulation der Impulsivität-Gewichtsstatus-Essverhalten bei Kindern und schließlich auch bei Erwachsenen ermöglichen. Die Daten aus der Geburtskohorte (im aktuellen Fall eine Baseline und sieben Follow-ups) könnten miteinander in Verbindung gebracht werden um daraus Rückschlüsse auf die Entstehung, den Verlauf sowie die Komorbidität von Impulsivität bzw. Übergewicht/ Adipositas zu erhalten. Zudem sollten geschlechterspezifische Unterschiede genauer betrachtet und auf eine hinreichende Studienpopulation geachtet werden.

Abschließend ermöglicht der Einblick in die Triangulation aus Impulsivität-Gewichtsstatus-Essverhalten bereits bei Kindern und Jugendlichen die Umsetzung von präventiven Maßnahmen. Zudem kann der Leidensdruck den impulsive und/ oder übergewichtige/ adipöse Kinder und deren Familien u. a. im sozialen Umfeld erfahren, sowie das Risiko für komorbide Störungen (wie Depression) reduziert und so die Lebensqualität aller involvierten Personen verbessert werden. Weiterführend kann die vorliegende Arbeit dazu beigetragen, weitere Risikofaktoren zu erkennen, bisherige Präventionsstrategien zu hinterfragen und bei Bedarf zu modifizieren. Ausgehend von diesem Wissen können spezifischere Interventionsprogramme zur Impulsivitätskontrolle, Gewichtsreduktion oder anormalen Essverhaltens abgeleitet werden.

7. LITERATURVERZEICHNIS

Agranat-Meged, A.N., Deitcher, G., 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.

American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (TR)* (4th edition). Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (2008). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSMIV-TR* (4th edition). Washington, DC: American Psychiatric Association, 85-93.

Aron, A.R., & Poldrack, R.A. (2005). The Cognitive Neuroscience of Response Inhibition: Relevance for Genetic Research in Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 1285-1292.

Barkley, R.A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65-94.

Barsh, G.S., Farooqi, I.S., & O'Rahilly, S.O. (2000). Genetics of body-weight regulation. Review. *Nature*, 404, 644-651.

Baumgaertel, A., Wolraich, M.L., & Dietrich, M. (1995). Comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorders in a german elementary school sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 629-638.

Bekker, M.H.J., van de Meerendonk, C., & Mollerus, J. (2004). Effects of negative mood induction and impulsivity on self-perceived emotional eating. *International Journal of Eating Disorders*, 36, 461-469.

Bezdjian, S., Baker, L.A., Lozano, D.I., & Raine, A. (2009). Assessing inattention and impulsivity in children during the Go/NoGo task. *British Journal of Developmental Psychology*, 27(2), 365-383.

Biederman, J. (2005). Attention-deficit/hyperactivity disorder: a selective overview. Review. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1215-1220.

Biederman, J., Petty, C.R., Monuteaux, M.C., Fried, R., Byrne, D., Mirto, T., Spencer, T., Wilens, T.E., & Faraone, S.V. (2010). Adult psychiatric outcomes of girls with attention deficit disorder: 11-year follow-up in a longitudinal case-control study. *American Journal of Psychiatry*, 167(4), 409-417.

Biederman, J., Mick, E., Faraone, S.V., Braaten, E., Doyle, A., Spencer, T., Wilens, T.E., Frazier, E., & Johnson, M.A. (2002). Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic. *American Journal of Psychiatry*, 159(1), 36-42.

Bortz, J. (1999). *Statistik: für Sozialwissenschaftler*. 5. Auflage. Berlin, Heidelberg: Springer.

Böttcher, Y., Körner, A., Reinehr, T., Enigk, B., Kiess, W., Stumvoll, M., & Kovacs, P. (2006). ENPP1 variants and haplotypes predispose to early onset obesity and impaired glucose and insulin metabolism in German obese children. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91, 4948-4952.

Braet, C. (2005). Psychological profile to become and to stay obese. *International Journal of Obesity*, 29, 19-23.

Braet, C., Claus, L., Goossens, L., Moens, E., van Vlierberghe, L., & Soetens, B. (2008). Differences in eating style between overweight and normal-weight youngsters. *Journal of Health Psychology*, 13, 733-743.

Braet, C., Claus, L., Verbeken, S., & Van Vlierberghe, L. (2007). Impulsivity in overweight children. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 16, 473-483.

Braet, C., Mervielde, I., & Vandereycken, W. (1997). Psychological aspects of childhood obesity: a controlled study in a clinical and nonclinical sample. *Journal of Pediatric Psychology*, 22(1), 59-71.

Brosius, F. (1998). *SPSS 8. Professionelle Statistik unter Windows*. 1. Auflage. Bonn: International Thomson Publishing.

Bühl, A. (2010). *SPSS 18 (ehemals PASW): Einführung in die moderne Datenanalyse*. 12., aktualisierte Auflage. München, Boston, San Francisco, Harlow England, Don Mills Ontario, Sydney, Mexico City, Madrid, Amsterdam: Pearson Studium.

Byrne, J.M., Bawden, H.N., DeWolfe, N.A., & Beattie, T.L. (1998). Clinical assessment of psychopharmacological treatment of preschoolers with ADHD. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20(5), 613-627.

Carlozzi, N.E., & Horner, M.D. (2007). Convergent and divergent validity of the gordon diagnostic system in adults. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 22, 37-44.

Carrard, I., Crépin, C., Geschi, G., Golay, A., & Van der Linden, M. (2012). Relations between pure dietary and dietary-negative affect subtypes and impulsivity and reinforcement sensitivity in binge eating individuals. *Eating Behaviors*, 13(1), 13-19.

Carver, C.S., & White, T.L. (1994). Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67, 319-333.

Casey, B.J., Castellanos, F.X., Giedd, J.M., Marsh, W.L., Hamburger, S.D., Schubert, A.B., Vaus, Y.C., Vaituzis, A.C., Dickstein, D.P., Sarfatti, S.E., & Rapoport, J.L. (1997). Implication of right frontostriatal Circuitry in response inhibition and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(3), 374-383.

Castellanos, F.X., & Tannock, R. (2002). Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: The search for edophenotypes. *Nature reviews. Neuroscience*, 3(8), 617-628.

Chamberlain, S.R., & Sahakian, B.J. (2007). The neuropsychiatry of impulsivity. *Curr Opin Psychiatry*, 20, 255-261.

Chamberlain, S.R., Robbins, T.W., & Sahakian, B.J. (2007). The neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, 61, 1317-1319.

Chronis-Tuscano, A., Molina, B.S., Pelham, W.E., Applegate, B., Dahlke, A., Overmyer, M., & Lahey, B.B. (2010). Very early predictors of adolescent depression and suicide attempts in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 67(10), 1044-1051.

Clément, K., Vaisse, C., Lahlou, N., Cabrol, S., Pelloux, V., Cassuto, D., Gormelen, M., Dina, C., Chambaz, J., Lacorte, J.-M., Basdevant, A., Bougnères, P., Lebouc, Y., Froguel, P., & Guy-Grand, B. (1998). A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature*, 392, 398-401.

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.

Conners C.K. *Conners 3rd Edition TM*. Verfügbar unter: <http://www.testzentrale.de/programm/conners-rating-scales-revised.html?catId=17>.

Aufgerufen am 05.07.2012.

Daugherty, T.K., & Quay, H.C. (1991). Response perseveration and delayed responding in childhood behavior disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 453-461.

Das, D., Cherbuin, N., Butterworth, P., Anstey, K.J., & Easteal, S. (2012). A population-based study of attention deficit/hyperactivity disorder symptoms and associated impairment in middle-aged adults. *PLoS One*, 7(2), e31500.

Davis, C., & Fox, J. (2008). Sensitivity to reward and body mass index (BMI): evidence for a non-linear relationship. *Appetite*, 50, 43-49.

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.

Derks, E.M., Hudziak, J.J., Dolan, C.V., van Beijsterveldt, T.C.E.M., Verhulst, F.C., & Boomsma, D.I. (2008). Genetic and environmental influences on the relation between attention problems and attention deficit hyperactivity disorder. *Behavior Genetics*, 38, 11-23.

Dougherty, D.M., Mathias, C.W., & Marsh, D.M. (2005). Laboratory behavioural measures of impulsivity. *Behavior Research Methods*, 37(1), 82-90.

DuPaul, G.J., Anastopoulos, A.D., Shelton, T.L., Guevremont, D.C., & Metevia, L., (1992). Multimethod assessment of attention-deficit hyperactivity disorder: The diagnostic utility of clinic-based tests. *Journal of Clinical Child Psychology*, 21, 394-402.

Durston, S., (2008). Converging methods in studying attention-deficit/hyperactivity disorder: what can we learn from neuroimaging and genetics? *Development and Psychopathology*, 20, 1133-1143.

Durston, S., Thomas, K.M., Yang, Y., & Ulug, A.M. (2002). A neuronal basis for the development of inhibitory control. *Development Science*, 5(4), 9 -16.

Durston, S., Tottenham, N.T., Thomas, K.M., Davidson, M.C., Eigsti, I.M., Yang, Y., Ulug, A.M., & Casey, B.J. (2003). Differential patterns of striatal activation in young children with and without ADHD. *Biological Psychiatry*, 15, 871-878.

Elfhag, K., Morey, & L.C. (2008). Personality traits and eating behavior in the obese: Poor self-control in emotional and external eating but personality assets in restrained eating. *Eating Behaviors*, 9, 285-293.

Epstein, L.H., Dearing, K.K., Temple, J.L., & Cavanaugh, M.D. (2008). Food reinforcement and impulsivity in overweight children and their parents. *Eating Behaviors*, 9, 319-327.

Faraone, S.V., Perlis, R.H., Doyle, A.E., Smoller, J.W., Goralnick, J.J., Holmgren, M.A., & Sklar, P. (2005). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*. 57(11), 1313-1323.

Faraone, S.V., Sergeant, J., Gillberg, C., & Biederman, J. (2003). The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? *World Psychiatry*, 2, 104-113.

Field A (2011). *Discovering Statistics Using SPSS (Introducing Statistical Methods Series)*. 3. Auflage. Los Angeles, London, New Delhi, Singapore, Washington DC: Sage Publications.

Francis, L.A., & Susman, E.J. (2009). Self-regulation and rapid weight gain in children from age 3 to 12 years. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 163(4), 297-302.

Friedman, N.P., & Miyake, A. (2004). The relations among inhibition and interference control functions: a latent-variable analysis. *Journal of Experimental Psychology*, 133(1), 101–135.

Gambin, M., & Swiecicka, M. (2009). Relation between response inhibition and symptoms of inattention and hyperactivity-impulsivity in children. *British Journal of Clinical Psychology*, 48, 425-430.

Goossens, L., Braet, C., Van Vlierberghe, L., & Mels, S. (2009). Loss of control over eating in overweight youngsters: the role of anxiety, depression and emotional eating. *European Eating Disorders Review*, 17, 68-78.

Grodzinsky, G.M., & Barkley, R.A. (1999). Predictive power of frontal lobe tests in the diagnosis of attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Neuropsychology*, 13, 12-21.

Guerrieri, R., Nederkoorn, C., & Jansen, A. (2008). The interaction between impulsivity and a varied food environment: its influence on food intake and overweight. *International Journal of Obesity*, 32, 708-714.

Guerrieri, R., Nederkoorn, C., Schrooten, M., Martijn, C., & Jansen, A. (2009). Inducing impulsivity leads high and low restrained eaters into overeating, whereas current dieters stick to their diet. *Appetite*, 53, 93-100.

Hall, S.J., Halperin, J.M., Schwartz, S.T., & Newcorn, J.H. (1997). Behavioral and executive functions in children with attention-deficity hyperactivity disorder and reading disability. *Journal of Attention Disorders*, 1, 235-247.

Halperin, J.M. (1991). The clinical assessment of attention. *International Journal of Neuroscience*, 58, 171-182.

Halperin, J.M., Matier, K., Bedi, G., Sharma, V., & Newcorn, J.H. (1992). Specificity of inattention, impulsivity, and hyperactivity to the diagnosis of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 190-196.

Halperin, J.M., Newcorn, J.H., Matier, K., Sharma, V., McKay, K.E., & Schwartz, S. (1993). Discriminant validity of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 1038-1043.

Hay, D.A., Bennett, K.S., Levy, F., Sergeant, J., & Swanson, J.A. (2007). Twin study of attention-deficit/hyperactivity disorder dimensions rated by the strengths and weaknesses of ADHD-Symptoms and Normal-Behavior (SWAN) Scale. *Biological Psychiatry*, 61, 700-705.

Haworth, C., Plomin, R., Carnell, S., & Wardle, J. (2009). Childhood obesity: Genetic and environmental overlap with normal-range BMI. *Nature*, 461, 1585-1590.

Herpertz-Dahlmann, B., Wille, N., Hölling, H., & Vloet, T.D., Ravens-Sieberer, B., BELLA study group (2008). Disordered eating behaviour and attitudes, associated psychopathology and health-related quality of life: results of the BELLA study. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 17, 82-91.

Heubeck, B.G., Wilkinson, R.B., & Cologon, J. (1998). A second look at Carver and White's (1994) BIS/BAS scales. *Personality and Individual Differences*, 25, 785-800.

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*, 28, 685-689.

Hubel, R., Jass, J., Marcus, A., & Laessle, R.G. (2006). Overweight and basal metabolic rate in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Eating and Weight Disorders*, 11, 139-146.

Jansen, A., Nederkoorn, C., van Baak, L., Keirse, C., Guerrieri, R., & Havermans, R. (2009). High-restrained eaters only overeat when they are also impulsive. *Behaviour Research and Therapy*, 47, 105-110.

Jorm, A. F., Christensen, H., Henderson, A.S., Jacomb, P.A., Korten, A.E., & Rodgers, B. (1999). Using the BIS/BAS scales to measure behavioural inhibition and behavioural activation: Factor structure, validity and norms in a large community sample. *Personality and Individual Differences*, 26, 49-58.

Kagan, J., Rosman, B.L., Day, D., Albert, J., & Phillips, W. (1964). Information processing in the child: Significance of analytic and reflective attitudes. *Psychological Monographs: General and Applied*, 78(1), 1-37.

Kertzman, S., Grinspan, H., Birger, M., & Kotler, M. (2006). Computerized neuropsychological examination of impulsiveness: A Selective Review. *Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 43, 74-80.

Kessler, R.C., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., Conners, CK, Demler, O., Faraone, S.V., Greenhill, L.L., Howes, M.J., Secnik, K., Spencer, T., Ustun, TB, Walters, E.E., & Zaslavsky, A.M. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the united states: results from the national comorbidity survey replication. *American Journal of Psychiatry*, 163(4), 716-723.

Kessler, R.C., Adler, L., Ames, M., Barkley, R.A., Birnbaum, H., Greenberg, P., Johnston, J.A., Spencer, T. & Üstün T.B. (2005). The prevalence and effects of adult attention deficit/hyperactivity disorder on work performance in a nationally representative sample of workers. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 6, 565-572.

King, J.A., Tenney, J., Rossi, V., Colamussi, L. & Burdick, S. (2003). Neural substrates underlying impulsivity. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1008, 160-169.

Knußmann, R. (1988): *Anthropologie. Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen*. Band 1: Wesen und Methoden der Anthropologie. 1. Teil: Wissenschaftstheorie, Geschichte, morphologische Methoden. Stuttgart - New York: Fischer-Verlag.

Körner, A., Böttcher, Y., Enigk, B., Kiess, W., Stumvoll, M., & Kovacs, P. (2007a). Effects of genetic variation in the visfatin gene (PBEF1) on obesity, glucose metabolism, and blood pressure in children. *Metabolism*, 56, 772-777.

Körner, A., Ma, L., Franks, P.W., Kiess, W., Baier, L.J., Stumvoll, M., & Kovacs, P. (2007b). Sex-specific effect of the Val1483Ile polymorphism in the fatty acid synthase gene (FAS) on body mass index and lipid profile in Caucasian children. *International Journal of Obesity*, 31, 353-358.

Kuntsi, J., Oosterlaan, J., & Stevenson, J. (2001). Psychological mechanisms in hyperactivity: I. Response inhibition deficit, working memory impairment, delay aversion, or something else? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 199-210.

Kurth, B.-M., & Ellert, U. (2008). Perceived or true obesity: Which causes more suffering in adolescents? Findings of the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS). *Deutsches Ärzteblatt International*, 105, 406-412.

Kurth, B.-M., & Schaffrath Rosario, A. (2007). Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz*, 50, 736-743.

Kutcher, S., Aman, M., Brooks, S.J., Buitelaar, J., van Daalen, E., Fegert, J., Findling, R.L., Fisman S, Greenhill LL, Huss M, Kusumakar V, Pine D, Taylor E, & Tyano S. (2004). International consensus statement on attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and disruptive behaviour disorders (DBDs): clinical implications and treatment practice suggestions. *European Neuropsychopharmacology*, 14, 11-28.

Larson, K., Russ, S.A., Kahn, R.S., & Halfon, N. (2011). Patterns of comorbidity, functioning, and service use for US children with ADHD, 2007. *Pediatrics*, 127(3), 462-470.

Lee, S.S., Humphreys, K.L., Flory, K., Liu, R., & Glass, K. (2011). Prospective association of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and substance use and abuse/dependence: a meta-analytic review. Review. *Clinical Psychology*, 31(3), 328-341.

Levy, F., Hay, D.A., Bennett, K.S., & McStephen, M. (2005). Gender differences in ADHD subtype comorbidity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 44(4), 368-376.

Logan, G.D., Schachar, R.J., & Tannock, R. (1997). Impulsivity and inhibitory control. *Psychological Science*, 8, 60-64.

Loos, R.J.F., & Bouchard, C. (2003). Obesity – is it a genetic disorder? Review. *Journal of Internal Medicine*, 254, 401-425.

Losier, B.J., McGrath, P.J., & Klein, R.M. (1996). Error patterns on the continuous performance test in non-medicated and medicated samples of children with and without ADHD: A meta-analytic review. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 971-987.

Lui, M., & Tannock, R. (2007). Working memory and inattentive behaviour in a community sample of children. *Behavioral and Brain Functions*, 3, 12.

Luman, M., van Noesel, S.J., Papanikolaou, A., Van Oostenbruggen-Scheffer, J., Veugelers, D., Sergeant, J.A., & Oosterlaan, J. (2009). Inhibition, reinforcement sensitivity and temporal information processing in ADHD and ADHS+ODD: evidence of a separate entity? *Journal of Abnormal Psychology*, 37, 1123-1135.

McLaughlin, K.A., Fox, N.A., Zeanah, C.H., Sheridan, M.A., Marshall, P., & Nelson, C.A. (2010). Delayed maturation in brain electrical activity partially explains the association between early environmental deprivation and symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 68(4), 329-336.

MacLeod, C.M. (1991). Half a century of research on the Stroop effect: An integrative review. *Psychological Bulletin*, 109, 163-203.

Martin, R., & Saller, K. (1957): *Lehrbuch der Anthropologie* (Band 1-4). Stuttgart: Fischer-Verlag. 1957-1966.

Matsuda, M., Liu, Y., Mahankali, S., Pu, Y., Mahankali, A., Wang, J., DeFronzo, R.A., Fox, P.T., Gao, J.H. (1999). Altered hypothalamic function in response to glucose ingestion in obese humans. *Diabetes*. 48(9),1801-1806.

Matthys, W., van Goozen, S.H., de Vries, H., Cohen-Kettenis, P.T., & van Engeland, H. (1998). The dominance of behavioural activation over behavioural inhibition in conduct disordered boys with or without attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 643-651.

Matthys, W., van Goozen, S.H., Snoek, H., & van Engeland, H. (2004). Response perseveration and sensitivity to reward and punishment in boys with oppositional defiant disorder. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 13, 362-364.

Mayes, S.D., & Calhoun, S.L. (2002). The Gordon Diagnostic System and the WISC-III freedom from distractibility index: Validity in identifying clinic-referred children with and without ADHD. *Psychological Reports*, 91, 575-587.

Mayes, S.D., Calhoun, S.L., Chase, G.A., Mink, D.M., & Stagg, R.E. (2009). ADHD subtypes and co-occurring anxiety, depression, and oppositional-defiant disorder: differences in Gordon diagnostic system and Wechsler working memory and processing speed index scores. *Journal of Attention Disorders*, 12, 540-550.

Mayes, S.D., Calhoun, S.L., & Crowell, E.W. (2001). Clinical validity and interpretation of the Gordon Diagnostic System in ADHD assessments. *Child Neuropsychology*, 7, 32-41.

Meule, A., Lukito, S., Vögele, C., & Kübler, A. (2011). Enhanced behavioral inhibition in restrained eaters. *Eating Behaviors*, 12(2), 152-155.

Moeller, F.G., Barratt, E.S., Dougherty, D.M., Schmitz, J.M., & Swann, A.C. (2001). Psychiatric aspects of impulsivity. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1783-1793.

Montague, C.T., Farooqi, I.S., Whitehead, J.P., Soos, M.A., Rau, H., Wareham, N.J., Sewter, C.P., Digby, J.E., Mohammed, S.N., Hurst, J.A., Cheetham, C.H., Earley, A.R., Barnett, A.H., Prins, J.B., & O'Rahilly, S. (1997). Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. *Nature*, 387, 903-908.

Murias, M., Swanson, J.M., & Srinivasan, R. (2007). Functional connectivity of frontal cortex in healthy and ADHD children reflected in EEG coherence. *Cerebral Cortex*, 17(8), 1788-1799.

Nederkoorn, C., Braet, C., Van Eijs, Y., Tanghe, A., & Jansen, A. (2006a). Why obese children cannot resist food: the role of impulsivity. *Eating Behaviors*, 7, 315-322.

Nederkoorn, C., Jansen, E., Mulkens, S., & Jansen, A. (2006b). Impulsivity predicts treatment outcome in obese children. *Behaviour Research Therapy*, 45, 1071-1075.

Nederkoorn, C., Smulders, F.T.Y., Havermans, R.C., Roefs, A., & Jansen, A. (2006c) Impulsivity in obese women. *Appetite*, 47, 253-256.

Newman, J.P., Patterson, C.M., & Kosson, D.S. (1987). Response perseveration in psychopaths. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, 145-148.

Nichols, S.L., & Waschbusch, D.A. (2004). A review of the validity of laboratory cognitive tasks used to assess symptoms of ADHD. *Child Psychiatry and Human Development*, 34, 297-315.

Nigg, J.T. (1999). The ADHD response-inhibition deficit as measured by the stop task: Replication with DSM-IV combined type, extension, and qualification. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 27, 393-402.

Olson, S.L., Schilling, E.M., & Bates, J.E. (1999). Measurement of impulsivity: construct coherence, longitudinal stability, and relationship with externalizing problems in middle childhood and adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 27, 151-165.

Oosterlaan, J., Logan, G.D., & Sergeant, J.A. (1998). Response inhibition in AD/HD, CD, comorbid AD/HD + CD, anxious, and control children: A meta-analysis of studies with the stop task. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 411-425.

Paloyelis, Y., Asherson, P., & Kuntsi, J. (2009). Are ADHD symptoms associated with delay aversion or choice impulsivity? A general population study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 48, 837-846.

Pauli-Pott, U., Albayrak, O., Hebebrand, J., & Pott, W. (2010). Does inhibitory control capacity in overweight and obese children and adolescents predict success in a weight-reduction program?. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 19, 135-141.

Polanczyk, G., de Lima, M.S., Horta, B.L., Biederman, J., & Rohde, L.A. (2007). The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *American Journal of Psychiatry*, 164(6), 942-948.

Polderman, T.J., Derks, E.M., Hudziak, J.J., Verhulst, F.C., Posthuma, D., & Boomsma, D.I. (2007). Across the continuum of attention skills: a twin study of the SWAN ADHD rating scale. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48, 1080-1087.

Riccio, C.A., Reynolds, C.R., Lowe, P., & Moore, J.J. (2002). The continuous performance test: a window on neural substrates for attention. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 17, 235-272.

Rielly, N.E., Cunningham, C.E., Richards, J.E., Elbard, H.J., & Mahoney, W.J. (1999). Detecting attention deficit hyperactivity disorder in a communications clinic: diagnostic utility of the gordon diagnostic system. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21(5), 685-700.

Robaey, P., Amre, D., Schachar, R., & Simard, L. (2007). French version of the strengths and weakness of ADHD symptoms and normal behaviors (SWAN-F) questionnaire. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 16, 80-89.

Rubia, K., Overmeyer, S., Taylor, E., Brammer, M., Williams, S.C.R., Simmons, A., & Bullmore, E.T. (1999). Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: a study with functional MRI. *American Journal of Psychiatry*, 156, 891–896.

Schachar, R., Mota, V.L., Logan, G., 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.

Schachar, R., Tannock, R., Marriot, M., & Logan, G. (1995). Deficient inhibitory control in attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 23, 411-437.

Schachar, R.J., & Logan, G.D. (1990). Impulsivity and inhibitory control in normal development and childhood psychopathology. *Development and Psychopathology*, 26, 710-720.

Schachar, R.J., Tannock, R., & Logan, G.D. (1993). Inhibitory control, impulsiveness, and attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Psychology Review*, 13, 721-739.

Schacht, M., Richter-Appelt, H., Schulte-Markwort, M., Hebebrand, J., & Schimmelmann, B.G. (2006). Eating Pattern Inventory for Children: a new self-rating questionnaire for preadolescents. *Journal of Clinical Psychology*, 62, 1259-1273.

Schwartz, M.W., Woods, S.C., Porte, D.Jr., Seeley, R.J, Baskin, D.G. (2000). Central nervous system control of food intake. Review. *Nature*, 404,661-664.

Sciutto, M. J., Nolfi, C. J., & Bluhm, C. (2004). Effects of child gender and symptom type on referrals for ADHD by elementary school teachers. *Journal of Emotional and Behavioral Disorders*, 12, 247-253.

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 of ADHD study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 215-228.

Sonuga-Barke, E.J.S., Taylor, E., & Heptinsall, E. (1992a). Hyperactivity and delay aversion-II. The effect of self versus externally imposed stimulus presentation periods on memory. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 399-409.

Sonuga-Barke, E.J.S., Taylor, E., Sembi, S., & Smith, J. (1992b) Hyperactivity and delay aversion-I. The effect of delay on choice. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 387-398.

Speranza, M., Revah-Levy, A., Cortese, S., Falissard, B., Pham-Scotte, A., & Corcos, M. (2011). ADHD in adolescents with borderline personality disorder. *BioMed Central Psychiatry*, 11, 158-166.

Spinella, M., & Miley, W.M. (2003). Impulsivity and academic achievement in college students. *College Student Journal*, 37(4), 545-549.

Sprich, S., Biedermann, J., Harding Crawford, M., Mundy, E., & Faraone, S.V. (2000). Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39(11), 1432–1437.

Stadler, C., Janke, W., & Schmeck, K. IVE – Inventar zur Erfassung von Impulsivität, Risikoverhalten und Empathie bei 9- bis 14-jährigen Kindern. 2004. Verfügbar unter <http://www.testzentrale.de/programm/inventar-zur-erfassung-von-impulsivitat-risikoverhalten-und-empathie-bei-9-bis-14-jahrigen-kindern.html>. Aufgerufen am 27.01.2010.

Steinhausen, H. C. (2003). Attention-deficit hyperactivity disorder in a life perspective. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 107(5), 321-322.

Stettler, N., Signer, T.M., & Suter, P.M. (2004). Electronic games and environmental factors associated with childhood obesity in Switzerland. *Obesity Research*, 12(6), 896-903.

Strobel, A., Beauducel, A., Debener, S., & Brocke, B. (2001). Eine deutschsprachige Version des BIS/BAS-Fragebogens von Carver und White. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 22, 216-227.

Sukhodolsky, D.G., do Rosario-Campos, M.C., Scahill, L., Katsovich, L., Pauls, D.L., Peterson, B.S., King, R.A., Lombroso, P.J., Findley, D.B., & Leckman, J.F. (2005). Adaptive, emotional, and family functioning of children with obsessive-compulsive disorder and comorbid attention deficit hyperactivity disorder, *American Journal of Psychiatry*, 162, 1125-1132.

Swaab-Barneveld, H., de Sonnevile, L., Cohen-Kettenis, P., Gielen, A., Buitelaar, J., & Van Engeland, H. (2000). Visual sustained attention in a child psychiatric population. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 651-659.

Swann, A.C., Bjork, J.M., Moeller, F.G., & Dougherty, D.M. (2002). Two models of impulsivity: relationship to personality traits and psychopathology. *Biological Psychiatry*, 51, 988-994.

Swanson, J., Schuck, S., Mann, M., Carlson, C., Hartman, K., Sergeant, J., Clevenger, W., Wasdell, M., & McCleary, R. Categorical and dimensional definitions and evaluations of symptoms of ADHD: The SNAP and the SWAN Ratings Scales. Verfügbar unter: http://www.adhd.net/SNAP_SWAN.pdf. Aufgerufen am 16.11.2009.

Swanson, J. M., Sergeant, J. A., Taylor, E., Sonuga-Barke, E. J. S., Jensen, P. S., & Cantwell, D. P. (1998). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and hyperkinetic disorder. *Lancet*, 351, 429-433.

Swinburn B., & Shelly, A. (2008). Effects of TV time and other sedentary pursuits. Review. *International Journal of Obesity*, 32, 132-136.

Tannock, R., Schachar, R., & Logan, G. (1995). Methylphenidate and cognitive flexibility: Dissociated dose effects in hyperactive children. *Journal of Abnormal Psychology*, 23, 235-266.

Tillman, C.M., Thorell, L.B., Brocki, K.C., & Bohlin, G. (2008). Motor response inhibition and execution in the stop-signal task: development and relation to ADHD behaviors. *Child Neuropsychology*, 14, 42-59.

Torregrossa, M.M., Quinn, J.J., & Taylor, J.R. (2008). Impulsivity, compulsivity, and habit: the role of orbitofrontal cortex revisited. *Biological Psychiatry*, 63(3), 253-255.

Toschke, A.M., Rückinger, S., Böhler, E., & Von Kries, R. (2007). Adjusted population attributable fractions and preventable potential of risk factors for childhood obesity. *Public Health Nutrition*, 10(9), 902-906.

Wallace, J.F., Newman, J.P., & Bachorowski, J.-A. (1991). Failures of response modulation: impulsive behavior in anxious and impulsive individuals. *Journal of Research in Personality*, 25, 23-44.

Wang, G.J., Volkow, N.D., Thanos, P.K., & Fowler, J.S. (2004). Similarity between obesity and drug addiction as assessed by neurofunctional imaging: a concept review. *Journal of Addictive Diseases*, 23(3), 39-53.

Waring, M.E., & Lapane, K.L. (2008). Overweight in children and adolescents in relation to attention-deficit/hyperactivity disorder: results from a national sample. *Pediatrics*, 122, 1-6.

Webber, L., Hill, C., Saxton, J., Van Jaarsveld, C.H., & Wardle, J. (2009). Eating behaviour and weight in children. *International Journal of Obesity*, 33, 21-28.

Wetterling, T. (2001). Bodyweight gain with atypical antipsychotics. A comparative review. Review. *Drug Safety*, 24(1), 59-73.

Weyermann, M., Adler, G., Brenner, H., & Rothenbacher, D. (2006). The mother as source of helicobacter pylori infection. *Epidemiology*, 17, 332-334.

Weyermann, M., Rothenbacher, D., & Brenner, H., (2009). Acquisition of helicobacter pylori infection in early childhood: independent contributions of infected mothers, fathers, and siblings. *The American Journal of Gastroenterology*, 104, 182-189.

White, J.L., Moffitt, T.E., Caspi, A., Bartusch, D.J., Needles, D.J., & Stouthamerloeber, M. (1994). Measuring impulsivity and examining its relationship to delinquency. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 192-205.

Wilens, T.E., Martelon, M.K., Joshi, G., Bateman, C., Fried, R., Petty, C., & Biederman, J. (2011). Does ADHD predict substance use disorders? A 10-year follow-up study of young adults with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 50(6), 543–553.

Wille, N., Bullinger, M., Holl, R., Hoffmeister, U., Mann, R., Goldapp, C., Reinehr, T., Westenhöfer, J. Egmond-Froehlich, A., & Ravens-Sieberer, U. (2010). Health-related quality of life in overweight and obese youths: results of a multicenter study. *Health and Quality of Life Outcomes*. 8, 36.

Winstanley, C.A., Eagle, D.M., & Robbins, R.W. (2006). Behavioral models of impulsivity in relation to ADHD: Translation between clinical and preclinical studies. *Clinical Psychology Review*. 26, 379-395.

Wittchen, H.-U., & Hoyer, J. (Hrsg.). (2006). *Klinische Psychologie & Psychotherapie*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

World Health Organisation (WHO). (1993). *Diagnosesystem der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10)*. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Huber.

Young, D.J., Levy, F., Martin, N.C., & Hay, D.A. (2009). Attention deficit hyperactivity disorder: a rash analysis of the SWAN rating scale. *Child Psychiatry and Human Development*, 40, 543-559.

7. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

| | <i>Seite</i> |
|---|--------------|
| Abbildung 1: Klassifikation der Hyperkinetischen Störung nach dem ICD-10. | 14 |
| Abbildung 2: Klassifikation der ADHS nach dem DSM-IV-TR. | 15 |
| Abbildung 3: Door Opening Task (Quelle: Nederkoorn; persönliche Kommunikation). | 36 |
| Abbildung 4: Go-/Nogo-Paradigma (Quelle: Durston et al., 2002). | 45 |
| Abbildung 5: Klassifikation der „Nicht näher bezeichnete Essstörung“ nach dem ICD-10. | 53 |
| Abbildung 6: Forschungskriterien der BED. | 54 |
| Abbildung 7: Überblick über die acht Follow-ups der Ulmer Kinderstudie. | 78 |
| Abbildung 8: Darstellung der Mediane der Genauigkeit (%) beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas stratifiziert nach dem kindlichen BMI. | 98 |
| Abbildung 9: Darstellung der Mediane der Response Perseveration des Door Opening Tasks stratifiziert nach dem kindlichen BMI. | 99 |
| Abbildung 10: Darstellung der Mediane der Reaktionszeit (ms) beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas stratifiziert nach dem kindlichen BMI. | 100 |
| Abbildung 11: Dentogramm mit Ward-Verknüpfung. | 107 |

8. TABELLENVERZEICHNIS

| | <i>Seite</i> |
|---|--------------|
| Tabelle 1: Stichprobencharakteristika (N=521) stratifiziert nach dem Geschlecht. | 89 |
| Tabelle 2: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Subskalen des Go-/Nogo-Paradigmas des 1., 3. und 5. Durchgangs hinsichtlich der Genauigkeit (%) und Reaktionszeit (ms), des Door Opening Tasks, der BIS/BAS-Skalen und der SWAN Skala stratifiziert nach dem kindlichem BMI und dem Geschlecht. | 90 |
| Tabelle 3: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der hoch sowie gering belohnungssensitiven Gruppen des Door Opening Tasks stratifiziert nach dem kindlichen BMI und dem Geschlecht. | 93 |
| Tabelle 4: Darstellung der Mediane und Bereiche der Genauigkeit (%) beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas und der Response Perseveration des Door Opening Tasks stratifiziert nach dem kindlichen BMI. | 97 |
| Tabelle 5: Darstellung der Mediane und Bereiche der hoch sowie gering belohnungssensitiven Gruppen des Door Opening Tasks stratifiziert nach dem kindlichem BMI. | 98 |
| Tabelle 6: Darstellung der Mediane sowie der Bereiche der Reaktionszeit (ms) beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas stratifiziert nach dem kindlichen BMI. | 100 |
| Tabelle 7: Korrelation nach Spearman der Variable restriktives Essverhalten hinsichtlich der Genauigkeit (%) und Reaktionszeit (ms) beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas und der Response Perseveration des Door Opening Tasks stratifiziert nach dem Geschlecht. | 102 |
| Tabelle 8: Korrelation nach Spearman der Variable emotionales Essverhalten hinsichtlich der Genauigkeit (%) und Reaktionszeit (ms) beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs des Go-/Nogo-Paradigmas und der Response Perseveration des Door Opening Tasks stratifiziert nach dem Geschlecht. | 102 |

| | |
|---|-----|
| Tabelle 9: Zuordnungsübersicht der hierarchischen Clusteranalyse. | 105 |
| Tabelle 10: Zuordnung der Parameter der einzelnen Cluster hinsichtlich der Genauigkeit (%) und Reaktionszeit (ms) beim Nogo-Signal des 1., 3. und 5. Durchgangs, der Response Perseveration des Door Opening Task, der BIS/BAS-Skalen und der SWAN Skala. | 106 |
| Tabelle 11: Darstellung der Stichprobenverteilung der Impulsivitätscluster stratifiziert nach dem Geschlecht. | 108 |
| Tabelle 12: Darstellung der Stichprobenverteilung der Impulsivitätscluster stratifiziert nach dem kindlichen BMI. | 109 |