

Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie
des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg und des Universitätsklinikums Gießen und Marburg, Standort Marburg
Direktorin: Prof. Dr. Katja Becker

„Die Erfassung von Aufmerksamkeit, Aktivität und Impulsivität bei Kindern und Jugendlichen mit einer Essstörung mittels QbTest, einem Infrarot Bewegungsanalysesystem“

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin

dem Fachbereich Medizin
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Sarah Krause, geb. Heinzl
aus Gießen

Marburg, 2013

Angenommen vom Fachbereich Medizin

der Philipps-Universität Marburg am: 23.09.2013

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs.

Dekan: Prof. Dr. Matthias Rothmund

Referent: Prof. Dr. med. Dr. phil. Helmut Remschmidt

Korreferent: Prof. Dr. Rolf F. Maier

Inhaltsverzeichnis:

1. Einleitung	1
1.1. Essstörungen	2
1.1.1. Anorexia nervosa	
1.1.1.1. Definition und Epidemiologie	3
1.1.1.2. Diagnosekriterien und Symptome	3
1.1.1.3. Ätiologie und Risikofaktoren	8
1.1.1.4. Therapie, Krankheitsverlauf und Prognose	10
1.1.2. Bulimia nervosa	
1.1.2.1. Definition und Epidemiologie	13
1.1.2.2. Diagnosekriterien und Symptome	14
1.1.2.3. Ätiologie und Risikofaktoren	17
1.1.2.4. Therapie, Krankheitsverlauf und Prognose	18
1.2. Aufmerksamkeit, Aktivität und Impulsivität	
1.2.1. Definition der Begriffe	
1.2.1.1. Aufmerksamkeit	19
1.2.1.2. Impulsivität	20
1.2.1.3. Aktivität	20
1.2.2. Aufmerksamkeitsstörungen	21
1.2.3. Stand der Forschung zu Aufmerksamkeit, Aktivität und Impulsivität bei Essstörungen	
1.2.3.1. Gegenstand der Forschung bei Essstörungen	24
1.2.3.2. Aufmerksamkeit	28
1.2.3.3. Impulsivität	33
1.2.3.4. Aktivität	37
1.2.3.5. Zusammenfassung des Forschungsstandes	41
1.3. Hypothesen und Fragestellung	42
2. Stichprobe und Methoden	
2.1. Rekrutierung	42
2.2. Verwendete Testverfahren	
2.2.1. Der QbTest	45

2.2.2. Der d2-C-Test	53
2.2.3. Die Basisdokumentation	55
2.2.4. Statistische Auswertung	55

3. Ergebnisse

3.1. Beschreibung der Vergleichsgruppen	
3.1.1. Patienten mit einer Schizophrenie (F20)	56
3.1.2. Patienten mit affektiven Störungen (F30)	57
3.1.3. Patienten mit neurotischen Störungen (F40)	59
3.1.4. Patienten mit Störungen des Sozialverhaltens (F91)	60
3.2. Anthropometrische Daten der Stichprobe	61
3.3. Vergleich der Testergebnisse zwischen den einzelnen Diagnosegruppen	
3.3.1. Unaufmerksamkeit	66
3.3.2. Impulsivität	69
3.3.3. Aktivität	70
3.4. Korrelative Zusammenhänge zwischen den einzelnen Parametern	72
3.5. Vergleich gruppenspezifischer Mittelwerte einzelner Parameter zwischen 1. und 2. Test	74
3.5.1. Unaufmerksamkeit	74
3.5.2. Impulsivität	76
3.5.3. Aktivität	77
3.6. Vergleich der Testergebnisse von Patienten mit Anorexia nervosa und Bulimia nervosa	78
3.7. Vergleich der Testergebnisse von Patienten mit einer sekundären Amenorrhoe und ohne dieses Symptom	79
3.8. Korrelation der Testergebnisse der einzelnen Diagnosegruppen mit verschiedenen Merkmalen	79
3.8.1. Intelligenzquotient (IQ)	80
3.8.2. Alter	80
3.8.3. Body-Mass-Index (BMI)	81

4. Diskussion	
4.1. Diskussion der Testverfahren	
4.1.1. Diskussion des QbTests	82
4.1.2. Diskussion des d2-C-Tests	86
4.2. Diskussion der Stichprobe	87
4.3. Diskussion der Ergebnisse	
Aufmerksamkeit	89
Impulsivität	93
Aktivität	97
Korrelative Zusammenhänge	101
Innersubjektvergleich	102
Vergleich Anorexie und Bulimie	104
Amenorrhoe	104
Intelligenzquotient (IQ)	105
Alter	106
Body-Mass-Index (BMI)	107
5. Zusammenfassung	108
6. Literaturverzeichnis	114
7. Anhang	
7.1. Abkürzungsverzeichnis	124
7.2. Basisdokumentation	125
7.3. Conners-Skala	133
7.4. Curriculum vitae	133
7.5. Verzeichnis der Akademischen Lehrer	134
7.6. Danksagung	134
7.7. Ehrenwörtliche Erklärung	135

1. Einleitung

Die Erkrankungsgruppe der Essstörungen, zu der primär die Anorexia nervosa (AN, Magersucht) und die Bulimia nervosa (BN, Ess- und Brechsucht) gehören, ist immer wieder Gegenstand von Forschung und klinischen Studien und spielt vor allem im Bereich der Kinder- und Jugendpsychiatrie eine wichtige Rolle. So beschrieben beispielsweise schon Lasègue 1873 in Paris und Gull 1874 in London Fälle der Anorexia nervosa (Schweiger und Sipos, 2006) und beschäftigt sich eine Langzeitstudie des Robert-Koch-Institutes (KIGGS; "<http://www.kiggs.de>") in einem ihrer Schwerpunkte mit der Ernährungsweise der heutigen Kinder und Jugendlichen. Neben physischen Parametern (z.B. Körpergewicht), der Beeinträchtigung sozialer Fähigkeiten und psychischer Zustände sind auch die Bereiche Aufmerksamkeit, Aktivität und Impulsivität markante Forschungsinhalte, wenngleich diese primär als Hauptkriterien für die Diagnosestellung einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ausschlaggebend sind. Beim PC-gesteuerten QbTest handelt es sich um ein Verfahren, welches diese Variablen (Aufmerksamkeit, Aktivität und Impulsivität) in einer Sitzung simultan zu untersuchen erlaubt. Er stellt damit ein grundsätzliches Werkzeug zur Objektivierung von Diagnosekriterien und der Therapieevaluation dar. Eine gesamte Inanspruchnahmepopulation der Klinik für Kinder- und Jugend-psychiatrie und psychotherapie der Philipps-Universität Marburg im Zeitraum vom 01.Juni 2004 bis zum 31.Dezember 2005 wurde diesem Testverfahren unterzogen, um eine Erfassung und Objektivierung der Parameter Aufmerksamkeit, Impulsivität und Aktivität für die verschiedenen Krankheitsbilder in der Kinder- und Jugendpsychiatrie zu erreichen.

Im Rahmen dieser Arbeit sollen primär die Ergebnisse der Patienten mit einer Essstörung betrachtet werden. Ein Vergleich mit der aktuellen Literatur wird zeigen, dass bereits etliche Untersuchungen zu kognitiven Fähigkeiten und körperlicher Aktivität mit z.T. sehr unterschiedlichen Ergebnissen durchgeführt wurden. Ehrgeiz und hohe intellektuelle Fähigkeiten gelten ebenso wie ein großer Bewegungsdrang und eine ausgeprägte Impulskontrolle als typische Merkmale der Anorexia nervosa. Dies soll anhand der objektiven Mess-

methode, dem genannten QbTest, überprüft werden. Zudem werden ein Vergleich mit den Ergebnissen weiterer Patientengruppen (Schizophrenie, affektive Störungen, neurotische Störungen, Störungen des Sozialverhaltens), ein Innersubjektvergleich nach Abschluss der (teil-) stationären Behandlung erfolgen und Zusammenhänge zwischen Intelligenzquotient (IQ), dem vorliegenden Body-Mass-Index (BMI) und dem jeweiligen Alter überprüft werden.

1.1. Essstörungen

Unter dem Begriff der Essstörungen werden in der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10) (Kapitel V (F), Klinisch-diagnostische Leitlinien, 2005) mehrere Syndrome zusammengefasst. Dazu gehören die *Anorexia nervosa* (AN)(F50.0 nach ICD-10, siehe 1.1.1.), die *Bulimia nervosa* (BN)(F50.2, siehe 1.1.2.) und weitere eher unspezifische und weniger häufige Krankheitsbilder wie die *atypische Anorexia nervosa* (F50.1), die *atypische Bulimia nervosa* (F50.3), *Essattacken bei sonstigen psychischen Störungen* (F50.4), *Erbrechen bei sonstigen psychischen Störungen* (F50.5), *sonstige* (F50.8) und *nicht näher bezeichnete Essstörungen* (F50.9), außerdem, nicht in der ICD 10-Klassifikation, aber im Diagnostischen und Statistischen Manual Psychischer Störungen (DSM IV) als eigenständige Diagnose vorgesehen: die *Binge-Eating-Disorder* (BED). Abzugrenzen sind diese von *Fütterstörungen im Kleinkind- und Kindesalter* (F98.2), *Fütterschwierigkeiten und Betreuungsfehler* (R63.3), *nicht näher bezeichnete Anorexia oder Appetitverlust* (R63.0), *Pica im Kindesalter* (F98.3) und der *Polyphagie* (R63.2).

Im Folgenden soll näher auf die beiden häufigsten Krankheitsbilder, die *Anorexia nervosa* und die *Bulimia nervosa* eingegangen werden. Andere Formen der Essstörungen werden der Vollständigkeit halber erwähnt, jedoch nicht weiter erläutert werden. Sie treten im Allgemeinen und im untersuchten Patientenkollektiv eher selten auf. Auch auf die zu den Essstörungen zählende *Adipositas* (E66.9) soll an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden.

1.1.1. Anorexia nervosa

1.1.1.1. Definition und Epidemiologie

Bei Patienten mit einer Anorexia nervosa besteht ein auf Alter und Körpergröße bezogenes Untergewicht. Dieses ist auf eine selbsterbeigeführte Gewichtsreduktion oder das Verhindern der altersüblichen Gewichtszunahme zurückzuführen.

Betroffen sind meist Mädchen und Frauen im jungen Erwachsenenalter zwischen 14 und 25 Jahren. In dieser Altersgruppe muss von einer Prävalenz zwischen 0,3 bis 1% ausgegangen werden. Einzelne Symptome einer Essstörung kommen in dieser Gruppe sehr viel häufiger (in ca. 20%) vor. Das weibliche Geschlecht ist 8 bis 12 Mal häufiger betroffen als das männliche. Häufigkeitsgipfel finden sich bei ca. 14 und ca. 18 Jahren. Als besonders gefährdet gelten Hochleistungssportlerinnen, Fotomodelle und Balletttänzerinnen. Hier kann die Prävalenz auf bis zu 25% ansteigen (Herpertz-Dahlmann, 2011; Deister, 2005). Die Bevölkerung westlicher Industrienationen ist generell einem höheren Risiko ausgesetzt zu erkranken (Schweiger und Sipos, 2006).

1.1.1.2. Diagnosekriterien und Symptome

(Brunner und Resch, 2004)

Eine Anorexie kann aufgrund des obligatorisch vorliegenden Untergewichts häufig als Blickdiagnose festgestellt werden. Weitere, nicht unmittelbar erkennbare Merkmale sind eine extreme gedankliche und zeitliche Beschäftigung der Patienten mit den Themen Essen, Nahrungsmittel und ihr Kalorien- und Fettgehalt, Bewegung oder Sport und dem äußeren Erscheinungsbild.

Meist wird ein auffälliges, restriktives und wählerisches Essverhalten an den Tag gelegt. Fett- oder kalorienreiche Nahrungsmittel werden streng vermieden und vorwiegend Obst und Gemüse verzehrt. Bei stärkster Ausprägung kann die Nahrungsaufnahme völlig verweigert werden (siehe auch Herpertz-Dahlmann, 2011).

Das Denken der Patienten wird bestimmt von der Kalorienberechnung der nächsten „erlaubten“ Mahlzeit, dem durch Gymnastik oder Ausdauersport erreichbaren Kalorienverbrauch, dem Festlegen der eigenen strikt einzuhaltenden Gewichtsgrenze und der eigenen äußeren Erscheinung. Einerseits besteht häufig ein umfangreiches Wissen über Nährwertgehalte und Inhaltsstoffe verschiedener Lebensmittel. Andererseits liegen wiederum oft abstruse Vorstellungen und Ideen über Zusammensetzung und Wirkung verschiedener Nahrungsprodukte vor. Zu den typischen Folgen gehört deshalb meist eine bewusste oder unbewusste Fehl- und/oder Mangelernährung.

Der direkte Umgang und Kontakt mit Nahrungsmitteln wird meist nicht gemieden, wie man erwarten könnte. Vielmehr wird er häufig in geradezu exzessiver Weise gesucht. Dies findet zum Beispiel in Form einer ausgiebigen Beschäftigung mit Kochrezepten und -büchern statt oder äußert sich in der Vorliebe ausgiebig für andere zu kochen oder zu sorgen. Die sich zeigenden Verhaltensweisen können zwanghafte Züge annehmen. Sie äußern sich beispielsweise in einer stark kontrollierten, ritualisierten und verkrampften Form der Nahrungsaufnahme (Brunner und Resch, 2004). Auch liegt häufig eine stark angstgeprägte innere Haltung vor. Diese äußert sich primär in Form einer „Gewichtspahie“, welche eine nahezu panische Angst vor einer Gewichtszunahme oder Diätfehlern bedeutet. Die realistische Wahrnehmung der Patienten ihres eigenen Körpers ist beeinträchtigt. Die Patienten empfinden sich als „dick“ oder gar „fett“. Deutlich wird dies an einer starken Überschätzung der eigenen Körpermaße und –proportionen. Lässt man Betroffene ein Bild von sich selbst aufmalen, werden häufig die Regionen von Oberschenkeln, Gesäß, Brust, Bauch und Hüfte wesentlich kräftiger dargestellt, als es der Realität entspricht. Auch im Vergleich mit anderen besteht eine verzerrte Vorstellung. Man spricht von einer Körperschemastörung (Deister, 2005; Blanz, 2006). Um eine Gewichtszunahme zu verhindern oder eine –abnahme herbeizuführen werden verschiedene Wege, teilweise in Kombination, gewählt. Dazu zählen das schon erwähnte restriktive Essverhalten, selbstinduziertes Erbrechen, der Missbrauch verschiedener Medikamente wie Abführmittel, Schilddrüsen-

präparate, Appetitzügler oder Diuretika und das häufig extreme Betreiben von Ausdauersportarten oder Gymnastik.

Zu den Diagnosekriterien laut ICD-10 (F50.0) gehören:

Tatsächliches Körpergewicht mindestens 15 % unter dem zu erwartenden (entweder durch Gewichtsverlust oder nie erreichtes Gewicht) oder Body-Maß Index (BMI) von 17,5 oder weniger. Bei Patienten in der Vorpubertät kann die erwartete Gewichtszunahme während der Wachstumsperiode ausbleiben.

Der Gewichtsverlust ist selbst herbeigeführt durch:

- a) Vermeidung hochkalorischer Speisen; sowie eine oder mehrere der folgenden Verhaltensweisen:*
- b) selbst induziertes Erbrechen;*
- c) selbst induziertes Abführen;*
- d) übertriebene körperliche Aktivitäten;*
- e) Gebrauch von Appetitzüglern oder Diuretika.*

Körperschemastörung: die Angst, zu dick zu werden, besteht als eine tiefverwurzelte überwertige Idee; die Betroffenen legen eine sehr niedrige Gewichtsschwelle für sich selbst fest.

Eine endokrine Störung auf der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse: sie manifestiert sich bei Frauen als Amenorrhoe und bei Männern als Libido- und Potenzverlust. (Eine Ausnahme ist das Persistieren vaginaler Blutungen bei anorektischen Frauen mit einer Hormonsubstitutionsbehandlung zur Kontrazeption.) Erhöhte Wachstumshormon- und Kortisolspiegel, Veränderungen des peripheren Metabolismus von Schilddrüsenhormonen und Störungen der Insulinsekretion können gleichfalls vorliegen.

Bei Beginn der Erkrankung vor der Pubertät ist die Abfolge der pubertären Entwicklungsschritte verzögert oder gehemmt (Wachstumsstopp; fehlende Brustentwicklung und primäre Amenorrhoe bei Mädchen; bei Jungen bleiben die Genitalien kindlich). Nach Remission wird die Pubertätsentwicklung häufig normal abgeschlossen, die Menarche tritt aber verspätet ein.

Mit der fünften Stelle können näher gekennzeichnet werden:

F50.00: Anorexie ohne aktive Maßnahmen zur Gewichtsabnahme

(Erbrechen, Abführen etc.)

Dazugehörige Begriffe:

- asketische Form der Anorexie*
- passive Form der Anorexie*
- restriktive Form der Anorexie*

F50.01: Anorexie mit aktiven Maßnahmen zur Gewichtsabnahme (Erbrechen, Abführen etc. u.U. in Verbindung mit Heißhungerattacken)

Dazugehörige Begriffe:

- aktive Form der Anorexie*
- bulimische Form der Anorexie*

Differentialdiagnosen:

Es können depressive und Zwangssymptome wie auch Merkmale einer Persönlichkeitsstörung vorkommen. Dann wird die Abgrenzung zu dieser Störung oder die Verwendung von mehr als einer diagnostischen Kodierung notwendig. Somatische Ursachen eines Gewichtsverlustes bei jungen Patienten müssen ausgeschlossen werden wie z.B. chronisch konsumierende Krankheiten, Hirntumoren, Darmerkrankungen wie Morbus Crohn oder ein Malabsorptionssyndrom.

Die Kriterien und eine ähnliche Unterscheidung von Subtypen des DSM-IV entsprechen den oben genannten der ICD-10. Lediglich der Aspekt der verzögerten Pubertätsentwicklung (Punkt 5) wird dort nicht genannt. So entspricht die ICD-10-Diagnose „Anorexie ohne aktive Maßnahmen zur Gewichtsabnahme“ (F50.00) im DSM-IV der Diagnose „restriktiver Typus“. Die „Anorexie mit aktiven Maßnahmen zur Gewichtsabnahme“ (F50.01) und die „Atypische Anorexia nervosa“ (F50.1) finden sich im „Binge-Eating/Purging-Typus“ wieder. Bei der Atypischen Anorexie sind einzelne Kernsymptome milder ausgeprägt oder können ganz fehlen. Beim Binge-Eating-Typus kommt es zusätzlich zu Essattacken (Binge-Eating) und einem sich anschließenden

kompensatorischen Verhalten wie Hungern (Purging) oder extremer körperlicher Betätigung – ähnlich der Bulimie. Bei der „Binge-Eating-Disorder“ handelt es sich um ein eigenständiges Krankheitsbild, bei dem es ebenfalls zu Essattacken mit der Aufnahme großer Kalorienmengen in relativ kurzer Zeit kommt. Anschließende Kompensationsversuche bleiben jedoch aus. Als eigenständige Diagnose wird diese Erkrankung nur im DSM IV, nicht in der ICD-10 genannt (DSM IV, 2000; Schweiger und Sipos, 2006). An dieser Stelle soll auf die Schwierigkeit der Bewertung des Körpergewichts in den oben aufgezählten Kriterien hingewiesen werden. In der wie unter Punkt 1 der ICD-10-Klassifikation beschriebenen und üblichen Definition werden vor allem zwei Aspekte nicht beachtet: zum einen ist dies die Häufigkeit, mit der ein Untergewicht von 85% des zu erwartendem Gewichts der jeweiligen Altersklasse oder ein BMI von $<17,5$ in der entsprechenden Allgemeinbevölkerung auftritt. Zum anderen wird nicht zwischen den beiden Geschlechtern unterschieden. So entspricht beispielsweise der als Grenzwert genannte BMI bei Jungen und Mädchen zwischen 10 und 12 Jahren der 50. Perzentile, im Altersbereich von 18 bis 20 Jahren bei Frauen der fünften und bei Männern liegt er weit unter der dritten Perzentile. Der Richtwert von 15% unterhalb des zu erwartenden altersspezifischen Gewichts ist in diesem Punkt also genauer, weil er das Alter der Person beachtet. Über seine Häufigkeit innerhalb der Normalbevölkerung ist dennoch keine Aussage gemacht.

Die somatischen Folgen einer Anorexie sind mannigfaltig und mit den oben stehenden Kriterien zum Teil schon genannt. Neben den erwähnten endokrinen Störungen, wie einer primären oder sekundären Amenorrhoe, einem erhöhten Plasma-Kortisol-Spiegel, einer gestörten Sekretion von Geschlechts- und Wachstumshormonen und Insulin und einem beeinträchtigten Metabolismus der peripheren Schilddrüsenhormone können weitere Veränderungen auftreten. Dazu gehören Hypothermie, Hypotonie, Bradykardie, kardiale Reizleitungsstörungen durch Elektrolytverschiebungen, Leukopenie, Ödeme, Osteoporose, Lanugo-Behaarung und Haarausfall. Bei besonders starker Unterernährung kann es zu einer Pseudoatrophie des Gehirns kommen (Brunner und Resch,

2004).

Zu den möglichen psychopathologischen Symptomen zählen ein sozialer Rückzug, depressive Verstimmungen, Antriebsarmut, emotionale Verflachung und Instabilität, extreme Leistungsansprüche, zwanghafte Denk- und Verhaltensweisen, ein Gefühl der Ineffektivität und Ängste. Auch kann es zu mangelnder Impulskontrolle und Substanzmissbrauch kommen. Dies vor allem, wenn aktive Maßnahmen (Erbrechen, Abführen etc.) zur Gewichtsreduktion durchgeführt werden. Diese Veränderungen korrelieren in ihrer Ausprägung in der Regel mit der Höhe des Gewichtsverlustes. Eine Krankheitseinsicht besteht meist nicht.

Zu den häufigsten Komorbiditäten gehören depressive Störungen und Dysthymien (in bis zu 60% der Patienten in Universitäts- oder Fachkliniken. Bei dieser Angabe ist zu beachten, dass es sich in diesen Kliniken meist um Patienten mit einer eher schwerwiegenden Ausprägung der Erkrankung handelt), Angststörungen und Zwangsstörungen (in ca. 10% bei Patienten in Universitäts- und Fachkliniken). Da ein gewisses zwanghaftes Verhalten auf den Gebieten Aussehen, Nahrungsaufnahme und Körpergewicht zum Bild der Erkrankung gehört, darf die zusätzliche Diagnose einer Zwangsstörung nur gestellt werden, wenn weitere Bereiche betroffen sind.

1.1.1.3. Ätiologie und Risikofaktoren

Die Entstehung einer Anorexie ist multifaktoriell bedingt und in ihrer Gesamtheit nicht vollständig geklärt. Als Erklärungsansatz spielt aktuell vor allem das psychobiologisch-soziale Modell eine tragende Rolle. Dieses bringt biologische, soziale und psychische Einflüsse in einen kausalen Zusammenhang zur Krankheitsentstehung. Eine genetische Komponente kommt nachweislich zum Tragen. Entsprechende Untersuchungen monozygoter Zwillinge zeigen eine Konkordanzrate für Anorexia nervosa und Bulimia nervosa von 10-15% (paarweise), bei dizygoten Paaren von 4-8%. Ein erhöhtes Risiko für das Auftreten einer Essstörung besteht für Verwandte ersten Grades einer erkrankten Person. Dies gilt auch für Erkrankungen wie Übergewicht,

Substanzmissbrauch und affektive Störungen (Schweiger und Sipos, 2006). In Familien von an Anorexie erkrankten Patienten kommen depressive Störungen, Zwangs- und Angststörungen ebenfalls gehäuft vor (Herpertz-Dahlmann, 2011). Vorliegende molekulargenetische Veränderungen betreffen vor allem das serotoninerge und das dopaminerge, aber auch das noradrenerge und das Opiatsystem. Somit liegen neuroendokrine Dysregulationen mit konsekutiven Verhaltensänderungen vor (Herpertz-Dahlmann, 2011). Der Einfluss soziokultureller Faktoren ist mittels Migrationsstudien nachweisbar. So passen sich Einwanderer in westliche Industrienationen dem dort vorherrschendem Schönheits- und damit aktuell einem Schlankheitsideal an. Die Folge ist eine erhöhte Prävalenz von Essstörungen in dieser ausgewanderten Bevölkerungsgruppe im Vergleich zu ihren Landsleuten in den jeweiligen Heimatländern (Herpertz-Dahlmann, 2011). Offene Fragen bestehen noch zur Rolle der Familienstrukturen bei der Entstehung von Essstörungen. In den Familien Betroffener ist häufig ein gestörtes Interaktionsmuster mit rigidem oder überbehütendem Verhalten zu beobachten. Konflikte werden gemieden oder es mangelt am Potential gemeinsam Lösungsmöglichkeiten zu entwickeln. Es ließ sich bisher nicht nachweisen, ob diese Verhaltensmuster zur Entstehung der Erkrankung beitragen oder vielmehr eine ihrer Folgen und Auswirkungen auf Familienmitglieder und nahestehende Personen sind (Deister, 2005). Unter den psychischen Einflüssen versteht man im oben genannten Modell individuelle Eigenschaften und Charakterzüge. Diese können zum Auftreten oder der Aufrechterhaltung der Krankheit beitragen, oder gelten als „typische“ Charakteristika einer an Anorexie erkrankten Person. Zu diesen gehört ein gesteigertes Harmoniebedürfnis, die Neigung zu Introvertiertheit und Ängstlichkeit, Fleiß, Beharrlichkeit und Zähigkeit, ein ausgeprägter Ehrgeiz, Gewissenhaftigkeit, eine hohe Leistungsorientierung und eine gut durchschnittliche bis überdurchschnittliche Intelligenz. Des Weiteren finden sich gehäuft Schwierigkeiten bei der Bewältigung von gewöhnlichen Alltagsanforderungen. Die Identifikation während Pubertät und Adoleszenz ist erschwert. Es besteht eine mangelnde Selbstwahrnehmung und ein oft

niedriges Selbstwertgefühl (Herpertz-Dahlmann, 2011; Deister, 2005). Das psychobiologisch-soziale Modell verfolgt insgesamt etwa folgenden Ansatz: körperliche Veränderungen der Pubertät können eine bedeutsame Verunsicherung und Unzufriedenheit bewirken. Hinzu kommen typische psychodynamische Veränderungen während der Adoleszenz, wie eine zunehmende Selbstständigkeit mit Loslösung vom Elternhaus, psychosexuelle Reifung und Individuationsbemühungen. Diese Entwicklung insgesamt führt häufig zu Ängsten und dem Gefühl des Kontrollverlustes. Ein Festhalten an Gewichts- und Nahrungskontrolle, das Gefühl wenigstens die Macht über den eigenen Körper zu haben, kann in einer solchen Phase eine gewisse Sicherheit vermitteln. Pränatale Schädigungen und Frühgeburtlichkeit werden als mögliche Risikofaktoren diskutiert (Brunner und Resch, 2004).

1.1.1.4. Therapie, Krankheitsverlauf und Prognose

Die Therapie einer Anorexie kann ambulant oder stationär erfolgen. Als Entscheidungskriterien gelten dabei der akute körperliche Zustand des Patienten, vor allem aber sein Wille und seine Kooperationsbereitschaft. Dieser zuletzt genannte Aspekt ist zum einen Dreh- und Angelpunkt einer erfolgreichen Behandlung und stellt zugleich die nahezu größte Hürde auf dem Weg zur Besserung oder Genesung dar. Wie bereits erwähnt, fehlt bei den Patienten meist eine Krankheitseinsicht. Der erste Arztbesuch erfolgt häufig auf Drängen und unter dem Druck von Angehörigen oder Freunden. Ist dies der Fall, sind die Voraussetzungen für eine Therapie und ihre Ergebnisse schlechter. Die aktive Mitarbeit des Patienten für einen möglichst schnellen und bleibenden Erfolg ist unabdingbar. Neben einer mangelnden Therapiemotivation sind weitere negative Prädiktoren ein ausgeprägter Schweregrad der Essstörung, ein bereits langes Bestehen der Erkrankung und ein sehr starkes Untergewicht zu Beginn der Therapie (Brunner und Resch, 2004).

Die stationäre Aufnahme in eine Spezialklinik wird ab einem BMI von $<15 \text{ kg/m}^2$ empfohlen (Schweiger und Sipos, 2006). Eine weitere wichtige Grenzmarke scheint bei einem Body-Mass-Index von 13 kg/m^2 zu liegen. Hebebrand (2003)

find in Katamneseuntersuchungen von 272 Patienten heraus, dass die Patienten deren Aufnahmegewicht unterhalb dieses Wertes lag, in ihrer Gewichtsentwicklung im Vergleich zu anderen Patienten, deren Aufnahmewert größer oder gleich 13 kg/m^2 war, deutlich zurück blieben. 9,5 Jahre nach Entlassung aus der stationären Behandlung lag ihr Körpergewicht in über 50 % noch unterhalb der zehnten Perzentile. Während des Untersuchungszeitraums dieser Studie verstarben von diesen 272 Patienten 12. 11 von ihnen hatten zu dieser Hochrisikogruppe gehört. Eine stationäre Behandlung sollte ebenfalls erfolgen, wenn selbstgefährdendes Denken oder Verhalten auftritt, welches sich in extremer körperlicher Verausgabung oder Suizidgedanken und -versuchen äußern kann. Ähnliches gilt für eine schwierige, nichtveränderbare familiäre Situation. Ist dies der Fall, sollte zum Schutz oder der Entlastung des Patienten die Aufnahme in eine entsprechende Einrichtung veranlasst werden (Herpertz-Dahlmann, 2011). Unter günstigen Voraussetzungen kann eine ambulant durchgeführte Therapie sinnvoll sein. Um einen klaren Rahmen der Behandlung festzulegen sollte schon zu Beginn eine Art „Probezeit“ von einigen Monaten und das Ziel einer Gewichtsnormalisierung vereinbart werden. Der Richtwert liegt dabei nach den aktuellen AWMF-Leitlinien im Bereich der 25. und mindestens bei einem BMI oberhalb der zehnten Altersperzentile (www.uni-duesseldorf.de/www/AWMF/). Hilfreich kann auch das Ausarbeiten eines „Vertrages“ zwischen Patient und Therapeut sein. Als Verlaufskontrolle kann neben dem Wert des BMI auch der Wiedereintritt der Menstruation als individueller Anhaltspunkt für eine Besserung des körperlichen Zustands dienen. Werden die vereinbarten Bedingungen vom Patienten nicht eingehalten oder die Ziele nicht erreicht, wäre der nächste Schritt die stationäre Aufnahme. Diese kann dem Patienten verschiedene Vorteile und damit eine verbesserte Ausgangssituation für eine erfolgreiche Therapie bieten. So kann eine Stabilisierung des Patienten häufig bereits durch einen anderen, v.a. aber gleichbleibenden und gut strukturierten Tagesablauf erreicht werden. Das Wegfallen vieler Alltagsanforderungen oder das Herausnehmen aus psychisch belastenden Situationen oder Beziehungen kann sich positiv auswirken. Auch

eventuell vorliegende somatische Beschwerden können besser beobachtet oder behandelt werden. Bei stark ausgeprägtem Untergewicht, einer krankheitsbedingten Gastroparese oder einer mangelnden Bereitschaft und/oder Fähigkeit zur Nahrungsaufnahme, kann das Legen einer Magensonde notwendig sein. Da dem Patienten damit die Entscheidung und Verantwortung für die Nahrungsaufnahme abgenommen wird, kann dies ebenfalls einen psychisch entlastenden Effekt darstellen (Herpertz-Dahlmann, 2011). Ziel der Therapie sollte neben der Normalisierung des Körpergewichts eine Änderung des Essverhaltens und ein gesunder Umgang mit Nahrungsmitteln sein. Eine interdisziplinäre Zusammenarbeit von Ernährungsberatern und Ärzten ist dabei sehr hilfreich. So spielt beispielsweise ein edukativer Aspekt im Sinne einer Aufklärung über mögliche körperliche Folgen bei Andauern der Erkrankung und Informationen über Nahrungsmittel und essentielle Bestandteile einer gesunden und ausgewogenen Ernährung eine wichtige Rolle. Der Umgang mit Lebensmitteln sollte neu erlernt und geübt werden, indem beispielsweise gemeinsam eingekauft und gekocht oder gebacken wird. Eine weitere wichtige Säule der Therapie bildet neben der Psychoedukation die psychotherapeutische Behandlung, die meist in Form des kognitiv-behavioralen Ansatzes erfolgt. Sie verfolgt das Ziel die Selbstwahrnehmung zu schulen und das Kernproblem des Patienten zu erarbeiten, das zur ständigen gedanklichen Beschäftigung mit dem eigenen Äußeren und Körpergewicht führt. Häufig kommen dabei ein mangelndes Selbstwertgefühl und eine unzureichende Selbstakzeptanz zur Darstellung (Herpertz-Dahlmann, 2011).

Dementsprechend gilt es therapeutisch eine Stärkung von Selbstvertrauen und –wertschätzung zu erreichen. Es werden bestehende Problemlösestrategien analysiert und mögliche Alternativen entwickelt. Essentiell ist die Einbeziehung von Eltern und Familie in die Therapie. Dies kann in Form von Beratung, allgemeinen Hilfestellungen, der Vermittlung einer Gesprächsgruppe oder einer Familientherapie geschehen. Dort kann je nach Bedarf zusätzlich strukturierend oder beziehungsorientiert gearbeitet werden. Eine gute Zusammenarbeit mit den Eltern ist für eine effektive Therapie und einen andauernden Erfolg von

grundlegender Bedeutung. Eine medikamentöse Behandlung spielt bei der Anorexia nervosa eine untergeordnete Rolle. Symptomorientiert ist beispielsweise eine Osteoporoseprophylaxe mit Calcium und Vitamin D möglich. Bei begleitenden Depressionen oder starken Ängsten kann nach dem Erreichen des Mindestgewichts ein Behandlungsversuch mit SSRI (Selektive-Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer) empfehlenswert und sinnvoll sein (Schweiger und Sipos, 2006; Herpertz-Dahlmann, 2011).

Wie die Entstehung einer Anorexie so unterliegen auch ihr Verlauf und die entsprechende Prognose mehreren Einflussfaktoren. Auch nach einer erfolgreichen Therapie und dem Erreichen einer Gewichtsstabilisierung bleibt häufig ein auffälliges Essverhalten über längere Zeit oder sogar dauerhaft bestehen. Kommt es zu einem Rückfall, ist dieser meist innerhalb der ersten Monate bis Jahre nach Ende einer Therapie zu beobachten. Im Krankheitsverlauf kommt es nicht selten zu weiteren psychiatrischen Erkrankungen wie Affektiven oder Persönlichkeitsstörungen, Angst-, Sucht- oder Zwangserkrankungen (Herpertz-Dahlmann, 2011). Zu den häufigen Todesursachen im Rahmen einer Anorexia nervosa gehören der plötzliche Herztod, Nierenversagen und Infektionen als Folgen oder Komplikationen der Erkrankung selbst oder auch der Tod durch Suizid. Wesentlich häufiger ist jedoch das Auftreten chronischer Erkrankungsfolgen wie Osteoporose und Niereninsuffizienz (Schweiger und Sipos, 2006). Tritt eine Anorexieerkrankung im Erwachsenenalter auf, sind die Aussichten auf Heilung schlechter als bei Erkrankungsbeginn in der Adoleszenz. In der Gesamtbetrachtung weisen ca. Dreiviertel der Patienten zehn Jahre nach einer stationären Therapie keine Essstörungen mehr auf (Herpertz-Dahlmann, 2011).

1.1.2. Bulimia nervosa

1.1.2.1. Definition und Epidemiologie

Die Bulimia nervosa ist in ihrer Psychopathologie in vielen Punkten mit der einer Anorexie vergleichbar. Zu den charakteristischen Unterschieden gehören Essanfälle und Heißhungerattacken. Schon die wörtliche Übersetzung der

Krankheitsbezeichnung („Ochsenhunger“) oder die umgangssprachliche Bezeichnung („Ess- und Brechsucht“) weisen darauf hin. Auch bei dieser Erkrankung wird das Körpergewicht in übertriebenem Maß kontrolliert und liegt eine Körperschemastörung vor. Die stark ausgeprägte Angst, zu dick zu werden und das auf eine Essattacke folgende „schlechte Gewissen“ veranlassen die Betroffenen zu gegenregulierenden Maßnahmen in oft erheblichem Ausmaß.

Der Altersgipfel der Bulimie liegt um das 16./17. Lebensjahr. Die Erkrankung kommt bei 1,1-4,2 % der jungen Mädchen und Frauen zwischen 15-30 Jahren vor (und ist damit häufiger als die Anorexie). Die Dunkelziffer und das Vorkommen einer bulimischen Symptomatik, die für eine Diagnosestellung nicht ausreichend ist, werden weit höher eingeschätzt. Beide Erkrankungen kommen etwa 6-10fach häufiger beim weiblichen Geschlecht als dem männlichen vor. Auch bei der Bulimie sind die Bevölkerung der westlichen Industrienationen und die schon zuvor genannten Risikogruppen besonders betroffen. Bei einem Viertel der an Bulimie Erkrankten wurde in der Vorgeschichte bereits die Diagnose einer Anorexia nervosa gestellt (Brunner und Resch, 2004).

1.1.2.2. Diagnosekriterien und Symptome

Da Patienten mit einer Bulimie in vielen Fällen Normal- oder auch ein leichtes Übergewicht haben, ist die Essstörung meist weniger offensichtlich. Das Vorliegen von Untergewicht ist jedoch ebenfalls möglich. Bei Patienten mit einer Bulimie kommt es neben einer nahezu ständigen Beschäftigung mit dem Thema Essen zu einer dem Schweregrad der Erkrankung entsprechenden Häufigkeit und Ausprägung von Essattacken. Diese zeichnen sich dadurch aus, dass innerhalb kurzer Zeit unnormal große Mengen vor allem hochkalorischer Lebensmittel verzehrt werden. Diese Speisen bedürfen meist keiner größeren Zubereitung wie Süßigkeiten, Kuchen, Pudding, belegte Brote etc. Sie werden aus einem als quälend beschriebenen Verlangen, großer innerer Anspannung oder Leere oder auch aus Langeweile heraus oft mehr verschlungen als normal gegessen. Mehrere Tausend Kalorien werden meist heimlich und nicht mehr willentlich steuerbar aufgenommen. Ein Ende finden solche Anfälle meist erst

durch starke Übelkeit oder Völlegefühl, Müdigkeit, das Ausgehen der Nahrungsmittel oder das Hinzukommen einer weiteren Person. Im Anschluss an eine Attacke stellen sich durch den erlebten Kontrollverlust und die Angst davor zu dick zu werden starke Scham-, Schuld- und Versagensgefühle ein. Dies führt zum Ergreifen gegenregulierender Maßnahmen.

In erster Linie gehört zu diesen das selbstinduzierte Erbrechen, welches häufig zu einem als entlastend beschriebenen Gefühl führt. Weitere Möglichkeiten sind Fasten und Diäthalten, extreme körperliche Betätigung oder die Einnahme von Abführmitteln oder Diätpillen. Durch diese konträren Verhaltensweisen kann es im Krankheitsverlauf zu erheblichen Gewichtsschwankungen kommen (Herpertz-Dahlmann, 2011).

Zu den Diagnosekriterien gehören laut ICD-10 (F50.2):

Eine andauernde Beschäftigung mit Essen, eine unwiderstehliche Gier nach Nahrungsmitteln; die Patientin erliegt Essattacken, bei denen große Mengen Nahrung in sehr kurzer Zeit konsumiert werden.

Die Patientin versucht, dem dickmachenden Effekt der Nahrung durch verschiedene Verhaltensweisen entgegenzusteuern: selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Abführmitteln, zeitweilige Hungerperioden, Gebrauch von Appetitzüglern, Schilddrüsenpräparaten oder Diuretika.

Eine der wesentlichen psychopathologischen Auffälligkeiten besteht in der krankhaften Furcht davor, dick zu werden; die Patientin setzt sich eine scharf definierte Gewichtsgrenze, deutlich unter dem prämorbidem Gewicht, häufig im untergewichtigen Bereich liegend. Häufig lässt sich in der Vorgeschichte mit einem Intervall von einigen Monaten bis zu mehreren Jahren eine Periode der Anorexia nervosa nachweisen.

Differentialdiagnosen:

Störungen des oberen Gastrointestinaltraktes mit wiederholtem Erbrechen (charakteristische psychopathologische Auffälligkeiten fehlen);

einer eher allgemeinen Störung der Persönlichkeit;

Depressiven Störungen (bulimische Patientinnen erleben häufig depressive

Symptome) (ICD-10, 2005).

Zu den gefährlichen Folgen der Bulimie gehören durch das selbstinduzierte Erbrechen eine Entzündung der Speiseröhre und der Speicheldrüsen, Zahnschäden mit starker Kariesbildung durch Magensäure und eine mechanische Schädigung der Haut an den Handrücken durch das häufige Einführen des Fingers in den Mundraum zum Auslösen des Würgereflexes. Laborchemische Veränderungen zeigen sich als Hypokaliämie, eine erhöhte Amylasekonzentration, Störungen des Lipidstoffwechsels, Zinkmangel und erniedrigte Konzentrationen der Gesamtproteine und des Albumins. Diese wiederum können unter Umständen zu Herzrhythmusstörungen und sonstigen EKG-Veränderungen, Ödemen, einer Abwehrschwäche mit gehäuften oder langwierigen Infektionen und osteoporotischen Veränderungen der Knochenstruktur führen. Außerdem können auftreten: Menstruationsstörungen, Lanugobehaarung, Haarausfall, durch Laxanzienabusus bedingte Komplikationen im Verdauungstrakt, Erhöhung von STH (Wachstumshormon), Erniedrigung des Leptinspiegels und Störung im Stoffwechsel verschiedener Hormonsysteme wie dem von Hypothalamus-Hypophyse-Nebennierenrinde, oder der Schilddrüse und den Gonaden und ihren jeweiligen Regelkreisen. Bei diesen hormonellen, neurohormonellen und den Neurotransmitterstoffwechsel betreffenden Veränderungen ist jedoch zum Teil unklar, ob diese Folge der akuten Erkrankung oder vielleicht auch spezifische Risikofaktoren für die Entstehung einer Erkrankung sind. Des Weiteren können soziale Probleme hinzukommen. Neben einer zwischenmenschlichen Isolation kann das starke Verlangen nach Essen während eines Anfalls zu einer unkontrollierten Ausgabe von Geld oder gar Ladendiebstählen führen (Brunner und Resch, 2004).

Als mögliche weitere Komorbiditäten stellt man erhöhte Raten für Angststörungen (ca. 4 von 10 Patienten), Substanzmissbrauch (ca. 4 von 10 Patienten), bipolare Störungen (ca. 1 von 10 Patienten), und Persönlichkeitsstörungen (ca. 6 von 10 Patienten; v.a. selbstunsichere Persönlichkeitsstörung, Borderline-Persönlichkeitsstörung, zwanghafte Persönlichkeitsstörung, dependente Persönlichkeitsstörung) fest (Schweiger und Sipos, 2006).

1.1.2.3. Ätiologie und Risikofaktoren

Die Entstehung einer Bulimie wird ähnlich der einer Anorexie von etlichen verschiedenen, im direkten Vergleich allerdings größtenteils den gleichen Faktoren beeinflusst. Hebebrand et al. konnte einen Zusammenhang zwischen Übergewicht und dem Auftreten einer Bulimie feststellen. Der Vergleich mit einer gesunden Kontrollgruppe zeigte das häufigere Vorkommen von sowohl kindlichem Übergewicht als auch dem der Eltern (Hebebrand, 2003). Als begünstigende Aspekte eine Bulimie zu entwickeln gelten unter anderem der soziokulturelle Hintergrund, die Anforderungen der Adoleszenz, eventuell damit einhergehende Beziehungskonflikte und vereinfacht dargestellt „charakteristische“ Persönlichkeitszüge (s.u.) (Brunner und Resch, 2004). Patienten mit einer Bulimie weisen Dysregulationen im Bereich verschiedener Neurotransmittersysteme auf. Betroffen scheint vor allem das serotoninerge System und das der Katecholamine Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin. Auch können Veränderungen im Stoffwechsel der Peptide nachgewiesen werden, die wie Leptin an der Regulation der Nahrungsaufnahme beteiligt sind (Schweiger und Sipos, 2006). Eine sichere Aussage darüber, ob es sich bei diesen Veränderungen um eine Folge oder einen speziellen Risikofaktor handelt, ist jedoch nicht möglich (Brunner und Resch, 2004). Zu den bereits angesprochenen Charaktereigenschaften, die häufiger bei an Bulimie Erkrankten beobachtet werden können, gehört vor allem ein gemindertem Selbstwertgefühl und eine gestörte Impulskontrolle. Auch ein verändertes Affektverhalten, perfektionistische und depressive Züge, Leistungsorientierung und ein dichotomes Denken in Bezug auf die eigene Person und die Aspekte Gewicht und Figur sind vermehrt festzustellen (Brunner und Resch, 2004). Im Vergleich zu Patienten mit einer Anorexie, sind an Bulimie Erkrankte eher extravertiert und impulsiv. Seltener findet man auch ein gestörtes Verhältnis zur Sexualität (Herpertz-Dahlmann, 2011). Familiäre Belastungen stellen elterliche Vernachlässigung, Impulshandlungen, Verletzungen der Intimsphäre, körperliche und sexuelle Gewalt dar. Das Bestehen eines Diabetes mellitus Typ I scheint eine Erkrankung zu begünstigen (Brunner und Resch, 2004).

1.1.2.4 Therapie, Krankheitsverlauf und Prognose

Ebenso wie die Entstehung dieser Erkrankung multifaktoriell ist, sollte auch ihre Therapie multimodal sein. Da eine vitale Bedrohung nur in seltenen Fällen vorliegt, kann auf einen stationären Aufenthalt häufig verzichtet werden. Eine Einweisung sollte jedoch erfolgen bei Suchtmittel- oder Medikamentenmissbrauch (Abführmittel, Diätpräparate o.ä.), schweren depressiven Episoden, Elektrolytentgleisungen, dem Versagen einer ambulanten Therapie oder Suizidalität (Brunner und Resch, 2004; Blanz, 2006).

Gesicherte Daten liegen zur Wirksamkeit psychotherapeutischer und pharmakologischer Ansätze vor. Es kommen vor allem psychoedukative und kognitiv-verhaltenstherapeutische Verfahren zum Einsatz. Ziele der Therapie sind die Stärkung des Selbstwertgefühls, die Schulung der Selbstwahrnehmung, Identifikation und Bearbeitung bestehender Konflikte und die Entwicklung von Problemlösungsstrategien. Ein Therapieelement kann das Führen eines Ernährungstagebuches sein. Darin können Situationen beschrieben werden, die einen Essanfall auslösen und Informationen über Nährstoffe und Tipps für einen „normalen“ Umgang mit Lebensmitteln gesammelt werden.

Familientherapeutische Interventionen sollten einen festen Bestandteil bilden. Untersuchungen zeigten die Wirksamkeit und den prognoseverbessernden Einfluss von Antidepressiva zusätzlich zu einer kognitiven Verhaltenstherapie im Vergleich mit einer rein medikamentösen Therapie. Die besten Ergebnisse erzielen dabei SSRI (Brunner und Resch, 2004). Die Auswertung von Verlaufsuntersuchungen ergab, dass ca. 50% der an einer Bulimie Erkrankten eine vollständige Heilung erfahren. In 25% der Fälle stellt sich eine Besserung der Symptomatik ein. Bei dem letzten Viertel nimmt die Erkrankung einen chronischen Verlauf. Bei 25% des Gesamtkollektivs zeigte sich zusätzlich eine Affektive Störung und bei 15% eine Suchterkrankung. Diese Ergebnisse ähneln denen von ehemals an einer Anorexie Erkrankten. Das Vorkommen einer Angststörung ist bei Patienten mit einer Bulimie seltener und liegt bei 13% (Brunner und Resch, 2004). Je geringer ausgeprägt die Symptomatik ist und je

früher eine Therapie begonnen wird, umso besser ist die Prognose. Negativ wirken sich dagegen das zusätzliche Vorliegen einer Borderline-Störung, suizidale Gedanken oder Handlungen und Alkoholmissbrauch aus. Kommt es zu einem Rückfall, findet dieser meist (in 2/3 der Fälle) innerhalb des ersten Jahres nach einer Behandlung statt. Begünstigende Faktoren dafür sind ein frühes Erkrankungsalter und eine hohe Frequenz des selbstinduzierten Erbrechens in der Vorgeschichte. Die Mortalitätsrate ist mit etwa 1% niedriger als bei einer Anorexie (Brunner und Resch, 2004; Herpertz-Dahlmann, 2011).

1.2. Aufmerksamkeit, Aktivität und Impulsivität

1.2.1. Definition der Begriffe

1.2.1.1. Aufmerksamkeit

In der Neuropsychologie ist der Begriff der Aufmerksamkeit ein vielfach verwendeter, zu dem etliche Modelle und Beschreibungen existieren. Die menschliche Aufmerksamkeit ist von komplexer Struktur und hinter ihr verbirgt sich ein vielschichtiges Modell, welches von etlichen Prozessen beeinflusst wird und von vielen weiteren Funktionen abhängig ist. Dazu gehören kognitive Fähigkeiten, Wollen und Bereitschaft der Person, äußere Reize und Einflüsse. Letztlich spielen die aktuelle Situation selbst und die Art der Aufgabe, welche die Aufmerksamkeit erfordert, eine wichtige Rolle. Ein entsprechendes Konzept der Aufmerksamkeit lässt sich mit drei Begriffen genauer beschreiben:

Vigilanz: sie gibt einen Aktivierungsgrad an und bezeichnet die Fähigkeit, einen solchen Grad über eine längere Zeit aufrechterhalten zu können. Sie ermöglicht eine Veränderung in einer Reihe gleichförmiger Reize wahrzunehmen. Man kann sie wiederum unterteilen in eine *einfache Vigilanz* und die *Vigilanz mit zusätzlich kognitiven Anforderungen*.

Selektive oder fokussierte Aufmerksamkeit: sie gewährleistet es möglichst schnell und zuverlässig wichtige von nebensächlichen Reizen zu unterscheiden und adäquat auf diese zu reagieren. Ablenkungen sollen durch sie in einem möglichst geringem Maß oder gar nicht zugelassen werden.

Geteilte Aufmerksamkeit: sie ermöglicht das Bearbeiten und Erledigen mehrerer

Aufgaben zur selben Zeit, also das Aufteilen der Aufmerksamkeit in Abhängigkeit von Prioritäten, Interferenzen, Schwierigkeitsgrad der Aufgaben und die Automatisierbarkeit ihrer Bearbeitung (Hartley, 1992).

Die gleiche Unterteilung der Aufmerksamkeitsleistungen in fokussierte und selektive Aufmerksamkeit zitieren auch Sturm und Zimmermann (2000) unter Beachtung der jeweils beteiligten anatomischen Korrelate. Sie beobachteten besonders häufig eine erhöhte Ablenkbarkeit bei Läsionen der frontalen Hirnareale. Weiter ordnen sie die Kontrolle der Intensität von Aufmerksamkeitsleistungen dem Hirnstamm und der rechten Hirnhälfte zu, die Aufrechterhaltung werde primär rechtshemisphärisch, sowohl kortikal als auch subkortikal gesteuert und eine Aktivierung zu entsprechenden Leistungen werde durch das noradrenerge System und hier speziell dem Locus coeruleus initialisiert (Sturm und Zimmermann, 2000).

1.2.1.2. Impulsivität

Die Eigenschaft der Impulsivität setzt sich ebenfalls aus mehreren Dimensionen zusammen. Zu diesen gehört zum einen die kognitive und planende Ebene. Zum anderen beinhaltet sie die Aspekte der Aufmerksamkeit, der allgemeinen Verhaltensweisen und Reaktionen (Rosval et al., 2006).

Störungen der Impulsivität oder vielmehr der Impulskontrolle können Folgen vor allem im sozialen und zwischenmenschlichen Bereich nach sich ziehen. In relativ schwerwiegender und starker Ausprägung können ihre Symptome denen einer Hyperaktivität ähneln. Einschätzung und Bewertung von Situationen sind nicht mehr adäquat möglich, ein sinnvolles Handeln wird nicht mehr überdacht, Emotionen und Reaktionen werden ungefiltert ausgelebt.

1.2.1.3. Aktivität

Das Wort „Aktivität“ stammt von dem lateinischen „activus“ = „tätig“/„wirksam“. Folglich definiert eines der deutschen Standardnachschlagewerke diesen Begriff mit „Tätigkeitsdrang“, „Wirksamkeit“ und führt anschließend seine verschiedenen Bedeutungen in den unterschiedlichen Fachdisziplinen wie

Philosophie, Chemie, Physik und Optik auf (Brockhaus, 2000). Aus dieser Definition lässt sich somit leicht schließen, dass Aktivität die „Antriebsfeder“ des alltäglichen Lebens ist. Sie bezieht sich auf nahezu sämtliche Ebenen, ist somit lebensnotwendig, ermöglicht Arbeit, Freizeitgestaltung, Kommunikation, problemlösendes Verhalten und vieles andere mehr. Eine Eigenschaft gehört so betrachtet nachvollziehbar unzertrennlich zu dem Begriff der Aktivität: sie erfordert, welches Gebiet auch immer sie betrifft, Energie. Die menschlichen Energiereserven sind bekanntlich begrenzt und damit auch das Maß der Aktivität. Wird diese individuelle Grenze überschritten, ist eine suffiziente Ausübung genau der Dinge, die dieser Tätigkeitsdrang sonst fördert, nicht mehr wie gewünscht möglich. Das Wahr- und Aufnehmen von Fragen und Problemen und damit der Grundstock für das Entwickeln von Lösungsansätzen und zielgerichteten Veränderung, die Fähigkeit des Lernens werden deutlich erschwert. Eine überschießende Aktivität kann somit dazu führen, dass Situationen verkannt oder falsch eingeschätzt werden, die Konzentration auf eine Aufgabe und ihre Lösung nur eingeschränkt oder nicht mehr möglich ist, Flüchtigkeitsfehler auftreten und Energie un- oder „falsch“ genutzt verloren geht. Man spricht von einer Überaktivität oder Hyperaktivität. Auch dieses Übermaß kann sich auf den erwähnten verschiedenen Ebenen abspielen. Im Zusammenhang mit einer geminderten Fähigkeit zu Aufmerksamkeitsleistungen und gegebenenfalls einer gesteigerten Neigung zu impulsiven Verhaltensweisen bildet die Hyperaktivität eigene Krankheitsbilder. Man spricht von einer Hyperkinetischen Störung oder dem ADHS, dem Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Syndrom.

1.2.2. Aufmerksamkeitsstörungen

Intakte, suffiziente Aufmerksamkeitsleistungen sind für Kinder und Jugendliche in Schule und Ausbildung von besonderer Bedeutung. Sie haben einen großen Einfluss auf den weiteren Werdegang und Lebensweg der Heranwachsenden. Jegliche Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit in dieser entscheidenden Lebens- und Entwicklungsphase kann weitreichende Auswirkungen haben. Eine

Störung oder Minderung der Aufmerksamkeitsleistungen spielt bei etlichen psychiatrischen Erkrankungen eine Rolle, weshalb bereits zahlreiche Studien zu diesem Thema durchgeführt wurden.

Sturm und Zimmermann (2000) zeigten bei einer Untersuchung der einzelnen Aufmerksamkeitskomponenten ihre Unabhängigkeit voneinander und die Möglichkeit selektiver Störungen. Swaab-Barneveld et al. (2000) veranlassten eine Untersuchung der Daueraufmerksamkeit bei sechs Patientengruppen mit jeweils unterschiedlicher Diagnose. Zu diesen gehörten unter anderem das ADHS, Störungen des Sozialverhaltens, Angst- und Affektive Störungen. Bei allen sechs Gruppen konnte bei der Aufgabenlösung im Testverlauf eine erhöhte Fehlerrate und Tempofluktuationen festgestellt werden.

Bei Kindern mit einer Depression konnten im Vergleich mit altersentsprechenden gesunden Kindern Defizite in den Bereichen Aufmerksamkeit, Gedächtnisleistungen und exekutiven Funktionen festgestellt werden (Günther et al., 2004). Ähnliches gilt für Kinder mit Angststörungen. Hier scheinen vor allem emotionale Stimuli eine negative Beeinflussung der genannten Aspekte herbei zu führen (Günther et al., 2005).

Eine Teilbeeinträchtigung der Aufmerksamkeitsleistungen stellt wie bereits erwähnt das Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom (ADHS) dar, welches an dieser Stelle beispielhaft kurz betrachtet werden soll.

Es handelt sich um eine typische Erkrankung des Kindesalters. Das Vorkommen dieses Syndroms bei Erwachsenen ist möglich, jedoch weitaus seltener. Die Angaben zur Prävalenz dieser Erkrankung schwanken zwischen 2,4 und 10,1% bei Kindern (Brunner und Resch, 2004) und 1,3 und 4,7% bei Erwachsenen (Herpertz-Dahlmann, 2011). Die Spanne dieser Angaben kommt vor allem dadurch zu Stande, dass das Auftreten von entsprechenden Symptomen in seiner Häufigkeit unterschiedlich bewertet wird. Dies geschieht in Abhängigkeit von Zeit, Kultur und verwendeten diagnostischen Mitteln.

Im Krankheitsverlauf können verschiedene Komponenten der Aufmerksamkeit betroffen sein, wobei altersspezifische Zusammenhänge erkennbar sind. Bei Kindern unter sechs Jahren ist primär die Kontrolle der Aufmerksamkeits-

leistungen beeinträchtigt, später sind mehr Intensität und selektive Aufmerksamkeit betroffen (Hanisch et al., 2004).

Die Folgen eines ADHS sind unter Umständen weitreichend. Die betroffenen Kinder leiden in der Schule und haben zwischenmenschliche Schwierigkeiten mit Gleichaltrigen und in ihren Familien. Schon das ruhige Sitzen auf einem Stuhl für einige Augenblicke kann unmöglich sein, wodurch das Lösen von Schulaufgaben zu Hause oder im Unterricht extrem erschwert wird. Auftreten können außerdem Kontaktschwierigkeiten und stärkere Stimmungsschwankungen, eine gestörte Wahrnehmung und Gedächtnisbildung. Betroffene sind oft rastlos und unberechenbar in ihren Verhaltensweisen. Eine soziale Isolierung kann die Folge sein. Gefahren im Alltag werden falsch eingeschätzt, was zu einer höheren Verletzungsrate führen kann. Durch die Reaktionen der Umwelt auf ihr schwierig zu integrierendes Verhalten sind sie häufig verunsichert, zeigen ein gemindertes Selbstwertgefühl und emotionale Auffälligkeiten. Es kann auch zu aufsässigem oder aggressivem Verhalten kommen, was eine sich zuspitzende Spirale der Ausgrenzung in Gang bringt. Das Stellen der Diagnose ADHS ist durch die Vielseitigkeit und Wechselhaftigkeit der Symptome erschwert. Um ein möglichst umfassendes Bild zu erhalten, erfolgt neben der Anamnese mit den Eltern unter anderem die Befragung von Lehrern. Zur Vereinheitlichung und besseren Vergleichbarkeit dieser Angaben und das Ermöglichen einer Verlaufsbeschreibung werden beispielsweise standardisierte Fragebögen wie die „Conners-Skalen“ (siehe Anhang) verwendet. Bei dem Verdacht auf das Vorliegen eines ADHS sollte zusätzlich eine Intelligenz-, Leistungs- und Entwicklungsdiagnostik erfolgen. Ergänzend können neuropsychologische Testverfahren zur Prüfung der Aufmerksamkeitsleistungen zur Anwendung kommen (Herpertz-Dahlmann, 2011). Bei der Ätiologie dieser Störungen spielen neben anderen Aspekten erbliche Belastungen eine Rolle, wie Zwillingsstudien zeigen konnten. Jungen sind 5 bis 9 Mal häufiger betroffen als Mädchen. Teilweise konnten Ungleichgewichte bestimmter Neurotransmittersysteme, wie dem des Noradrenalins, festgestellt werden. SPECT-Untersuchungen (Single-Photonen-

Emissions-Computertomographie) von hyperaktiven Kindern zeigten eine Minderperfusion striataler Hirngebiete. Die mit einer solchen Mangel-durchblutung einhergehende reduzierte neuronale Aktivität führt zu einem relativen Dopaminmangel. Therapeutisch kann man den drei Hauptsymptomen Unaufmerksamkeit, Impulsivität und Hyperaktivität unter anderem mit Psychostimulanzien in Form von Methylphenidat entgegenwirken. Die Wirksamkeit dieses Ansatz kann mittels neuropsychologischer Testverfahren nachgewiesen werden (Günther et al., 2005). Eine solche medikamentöse Behandlung sollte jedoch stets im Rahmen eines multimodalen Therapiekonzeptes eingesetzt werden, wobei edukative und behaviorale Ansätze entscheidende Bestandteile bilden sollten (Brunner und Resch, 2004). Die Effekte von Methylphenidat auf kognitive Funktionen und Fähigkeiten dagegen werden weniger eindeutig, teilweise sogar gegensätzlich beschrieben (Günther et al., 2005).

1.2.3. Stand der Forschung zu Aufmerksamkeit, Aktivität und Impulsivität bei Essstörungen

1.2.3.1. Gegenstand der Forschung bei Essstörungen

Als traumähnlichen Zustand, in dem jede Handlung längerer Zeit bedarf, Entscheidungen schwer fallen und Ideen ausbleiben – so beschreibt Aspen (1993) in einem seiner Berichte die Auswirkungen des am eigenen Leib erfahrenen Hungerzustandes. Das andauernde Erleben von Hunger und die Folgen eines stärkeren Gewichtsverlustes führen zu Kraftlosigkeit und Lethargie, zu einer Abnahme an Kreativität, Unternehmungslust und einem reduzierten Aufnahme- und veränderten Wahrnehmungsvermögen. Dies alles lässt sich anhand des derzeitigen Wissens über die Physiologie des menschlichen Körpers leicht erklären. Mangelt es an Energiezufuhr durch eine adäquate Nahrungsaufnahme, fällt jegliches Bemühen, jedwede Anstrengung die eines Energieaufwandes bedarf, sei sie körperlich oder geistig, schwer.

Umso erstaunlicher erscheint es, dass eine Durchsicht verschiedener Erlebnisberichte von Patienten mit einer Essstörung ein gänzlich anderes,

gegensätzliches Bild zeichnet.

Casper et al. (2006) erstellte einen Überblick über klinische Berichte von Patienten mit einer Essstörung, die zwischen 1868 und 1957 verfasst wurden. Darin finden sich regelmäßig die Beschreibung von Symptomen überdurchschnittlicher körperlicher Unruhe und disproportionaler Aktivitätsmaße. Bruch (1973) beschreibt den Zustand der Betroffenen als ein subjektiv empfundenes Nichtmüdewerden. Es sei eine Art Phänomen, das im Gegensatz zu Abgeschlagenheit, Müdigkeit und dem Meiden jeglicher Anstrengung stehe, die typisch für eine Unterernährung durch dauerhaften Nahrungsmangel seien. Eine Art Erschöpfungszustand trete bei Patienten mit einer Essstörung erst ein oder werde erst wahrgenommen, wenn die Abmagerung bereits weit fortgeschritten sei.

In einem mäßigen Gegensatz dazu stehen Beobachtungen defizitärer Zustände die beispielsweise von Hamsher et al. (1981) gemacht wurden. Sie weisen auf das Vorkommen von Aufmerksamkeits- oder Vigilanzdefiziten hin, die ein Indiz für eine Dysfunktion des zentralen Nervensystems sein könnten. Keys et al. stellten schon 1950 fest, dass Hungern die kognitiven Fähigkeiten negativ beeinflusst.

Häufiger Gegenstand verschiedener Untersuchungen von an Anorexie Erkrankten waren physische und psychische Auswirkungen des Untergewichts und deren Folgen. Bei Patienten mit einer Bulimieerkrankung werden ähnliche Veränderungen dieser Bereiche weniger vermutet, da die Betroffenen meist normal- oder sogar übergewichtig sind. Vergleichende Studien konnten jedoch zeigen, dass sie auch bei dieser Patientengruppe, wenn auch in geringerem Ausmaß, zu beobachten sind. Laessle et al. (1990) begründen dies unter anderem damit, dass auch bei diesem Krankheitsbild immer wieder Hungerphasen durchlebt werden, auch wenn dadurch keine drastische Reduktion des Körpergewichts zu beobachten ist.

Ein Hungerzustand führt zu einer Minderung der Glycolyseaktivität des Gehirns und damit zu einer Einschränkung seiner Funktionen (Greene et al., 2001). Studien, die sich bildgebender Verfahren bedienen, zeigen einen lokal erhöhten

Glukosemetabolismus des Gehirns von magersüchtigen Patienten im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe (Gordon et al., 1997; Krieg et al., 1989).

Eine primäre oder sekundäre Amenorrhoe macht eine Störung der Östrogenproduktion deutlich. Weitere mögliche hormonelle Veränderungen sind eine Veränderungen des Cortisolplasmaspiegels (also der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse) (Zumoff et al., 1983) und erniedrigte T3-Konzentrationen im Blut (Veränderungen in der Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse) (Moshang und Utiger, 1977). Peters et al. konnten außerdem eine Reaktivierung der Produktion von fetalem Hämoglobin nachweisen (1998).

Einige genauere Betrachtungen dieser erwähnten Punkte: Das Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) und die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse sind als Reaktions- und Steuerungsmöglichkeit auf und in Stresssituationen bekannt und stehen deshalb häufig im Fokus einschlägiger Untersuchungen. In Patientengruppen konnte eine zentrale Stimulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse, die zu einer Erhöhung des Beta-Endorphin-, des CRH- und damit auch wie bereits erwähnt des Cortisolplasmaspiegels führt, gezeigt werden (Gold et al., 1986; Kaye, 1996; Tepper et al., 1992). Solche Veränderungen im CRH-System und Cortisolmetabolismus normalisieren sich mit der Aufnahme hochkalorischer Mahlzeiten und einer Gewichtszunahme (Doerr et al., 1980; Gold et al., 1986). CRH zeigt in Tierversuchen einen aufmerksamkeitssteigernden Effekt und ein gewisses Maß an Ruhelosigkeit (Sutton et al., 1982). Es könnte ebenso wie Urocortin, welches wie das CRH eine hohe Affinität zum CRF-2 Rezeptor im Gehirn hat, Einfluss auf die Unterdrückung des Hungergefühls haben (Smagin et al., 1998).

Ein ähnliches Maß an Aufmerksamkeit wird der Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse und dem System des Thyreoid-Releasing Hormons (TRH) zu Teil. Diese sind nicht nur für eine starke Einflussnahme auf die allgemeinen Stoffwechselprozesse des Körpers, sondern auch speziell auf Stimmungslage eines Individuums, seine Aktivitätsmaße und –bereitschaft und motorische

Funktionen bekannt (Gary et al., 2003). Das Schilddrüsenvolumen stellte sich bei Patienten mit einer Anorexie deutlich verkleinert und die TRH-Aktivität leicht abnehmend dar, womit eine funktionelle Hypothyreose vorliegt (Stoving et al., 2001). Bei einer Rückkehr zu normalem Essverhalten besteht die Tendenz zu einer Normalisierung dieser Veränderungen (Lesem et al., 1994).

Das serotoninerge System nimmt verschiedentlich Einfluss auf nahezu alle Vitalfunktionen des Körpers wie Schlaf, Hunger, Gemütslage, Sozialverhalten und körperliche Aktivität. Frank et al. (2002) konnten in ihren Untersuchungen eine veränderte Neurotransmission des Serotonins bei Anorexiepatienten, auch noch nach einer Genesung, nachweisen. Die genaue Ursache dafür ist laut Favaro et al. (2000) jedoch nicht durch die diätetisch bedingte geminderte Aufnahme von Tryptophan, das als Baustein der Serotoninproduktion essentiell ist, bedingt. Genetische Veränderungen von rezeptorproteinkodierenden Allelen konnten zwar festgestellt, aber nicht als definitive Ursache beschrieben werden (Casper, 2006).

Als ein ausschließlich von Fettzellen produziertes Hormon, welches der Regulation von Appetit und Körpergewicht dient, ist Leptin ein weiterer Gegenstand der Forschung. Sein Serumspiegel korreliert direkt mit der Masse des Fettgewebes. Im akuten Stadium einer Essstörung ist es stark erniedrigt und seine Konzentration steigt bei Genesung im Zusammenhang mit einem normalen Essverhalten (Eckert et al., 1998).

Auch die monoaminergen Transmittersysteme scheinen betroffen. Adrenalin und Noradrenalin, die beide in der neuronalen und endokrinen Aktivierung eine wichtige Rolle spielen, liegen bei lang akuter und chronifizierter Anorexie in verringerten Konzentrationen vor (Halmi et al., 1978).

Neben diesen neuroendokrinen und laborchemischen Veränderungen können mittels CT- und MRT-Untersuchungen Veränderungen der Hirnstruktur bei Patienten mit einer Essstörung beobachtet werden. Es finden sich dabei eine Erweiterung der Sulci, ein Verlust an Hirnparenchym und eine Erweiterung der Hirnventrikel. Eine genaue Ursache konnte bislang nicht beschrieben werden. In Verdacht stehen Veränderungen des intrazellulären onkotischen Druckes

durch Dehydratation, ein Verlust intrazellulärer Proteine, der Untergang von Neuronen und eine anschließende Gliose (Golden et al., 1995). Connan et al. (2006) weisen darauf hin, dass etliche Studien eine einseitige Minderperfusion des Temporallappens bei Kindern und Jugendlichen mit AN beschreiben.

1.2.3.2. Aufmerksamkeit

Intakte Aufmerksamkeitsleistungen sind für das (menschliche) Leben und Überleben von elementarer Bedeutung. Sie dienen unter anderem als Schutzfunktion und Grundlage von Lernprozessen oder des sozialen Miteinanders.

Ein Energiedefizit, sei es durch übermäßige Anstrengungen, mangelnde Nahrungszufuhr oder beides in Kombination, verursacht bei Mensch und Tier eine verminderte Leistungsfähigkeit. Die bereits zitierten Berichte Aspens (1993) beschreiben das durch den Hungerzustand hervorgerufene Erschweren von Denken und Handeln und das Gefühl der „schwindenden Lebensgeister“. Die im vorangehenden Abschnitt erwähnten metabolischen, neuroendokrinen und hormonellen Veränderungen bei Patienten mit einer Essstörung können nachvollziehbar zu Leistungseinschränkungen auf verschiedenen Ebenen führen.

Wie unter 1.1.1.3. nachzulesen, sind vor allem an Anorexie Erkrankte häufig ehrgeizige, intelligente und aufgeweckte, zur Perfektion neigende Persönlichkeiten mit hohen Ansprüchen an sich selbst und die eigenen Leistungen (Herpertz-Dahlmann, 2011).

Ein Spannungsfeld zwischen diesen eigenen Anforderungen und eventuell einschränkenden Krankheitsfolgen wäre somit zu erwarten. Anhand der Betrachtung verschiedener Studien im Folgenden soll überprüft werden, ob dies und damit eine Einschränkung der kognitiven Fähigkeiten, des geistigen Leistungsvermögens und damit eventuell auch der Aufmerksamkeit zu beobachten ist.

Wie oben (1.2.3.1.) erwähnt wurden speziell die Hirnstruktur und das Ventrikelsystem der Patienten mehrfach untersucht. Golden et al. (1995) führten

eine Studie mit 12 weiblichen stationär behandelten Jugendlichen durch. Verglichen wurden dabei die initialen (nach Rehydratation und Stabilisierung) Magnetresonanzaufnahmen (MRT) des Gehirns dieser Patienten mit denen nach der Rehabilitation (im Durchschnitt 11,1 Monate später) und denen einer altersentsprechenden gesunden und normalgewichtigen Kontrollgruppe. Die Untersuchung des Gesamtventrikelvolumens ergab signifikant höhere Werte in der Patientengruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe ($17,1 \pm 5,5 \text{ cm}^3$ vs. $11,7 \pm 4,3 \text{ cm}^3$). Der dritte Ventrikel zeigte dabei deutlichere Größenunterschiede als die Seitenventrikel. Sowohl das Serumalbumin als auch das Gesamtprotein waren bei der Patientengruppe im Normbereich. Es konnte ein signifikanter inverser Zusammenhang zwischen dem Gesamtventrikelvolumen und dem BMI festgestellt werden. Ein Vergleich nach der Gewichtszunahme zeigte eine signifikante Abnahme des Ventrikelvolumens bei der Patientengruppe von $17,1 \pm 5,5 \text{ cm}^3$ auf $12,4 \pm 3,0 \text{ cm}^3$. Damit fanden sich ein wiederum signifikanter Zusammenhang zur Höhe des BMI und ein sehr geringer und nicht signifikanter Unterschied zur gesunden Kontrollgruppe. Eine Erklärung für diese hirnstrukturellen Veränderungen konnte die Forschergruppe nicht finden, merkt jedoch an, dass ähnliche Befunde bei Kindern mit Kwashiorkor (Form der Eiweißmangeldystrophie) und Erwachsenen mit Schizophrenie, Alkoholismus, dem Cushing-Syndrom oder unter der Einnahme von Kortikosteroiden zu finden sind. Vorbestehende Hirnfehlbildungen werden von den Autoren als Ursache ausgeschlossen, da diese unter Kostaufbau und Gewichtszunahme nicht reversibel wären, wie es sich in der Studie jedoch darstellte. Vielmehr vermuten sie eine mangelnde Proteinsynthese aufgrund der Mangelernährung als Auslöser.

Chui et al. (2008) führten eine ähnliche Untersuchung hirnstruktureller Veränderungen bei Patienten mit einer Anorexie in der Vorgeschichte durch. Sie unterzogen Patienten nach erfolgter Rekonvaleszenz und eine Kontrollgruppe ohne eine entsprechende Krankheitsgeschichte zum einen MRT-Untersuchungen des Gehirns und zum anderen kognitiven Testverfahren (Standard Battery of the Woodcock-Johnson III (WJ-III), Hopkins Verbal

Learning Test-Revised (HVLT-R), visual reproduction subscale of the Wechsler Memory Scale-Revised). Eines der Hauptziele dieser Studie war es auf einen Zusammenhang zwischen dem menstruellen Status der Patienten und den kognitiven Leistungen hinzuweisen. Sie kamen zu den Ergebnissen, dass sich bei Patienten, die nach wie vor ein sehr niedriges Körpergewicht aufweisen, vergrößerte Seitenventrikel zeigen (ähnlich wie Golden et al. 1995), die Werte des freien Cortisols im 24-Stunden-Sammelurin positiv mit dem Volumen des lateralen Horns der Seitenventrikel und negativ mit dem Volumen des Hippocampus korrelieren und dass bei Vorliegen einer Amenorrhoe oder unregelmäßigen Menstruationszyklen signifikant schlechtere Testergebnisse von den betroffenen Patienten bei den entsprechenden kognitiven Verfahren erbracht werden. Einen signifikanten Zusammenhang zwischen den Ergebnissen der neuropsychologischen Untersuchungen und strukturellen Veränderungen des Gehirns konnten sie jedoch weder in der Gruppe der Patienten noch bei der gesunden Kontrollgruppe nachweisen. Zusammenfassend kommt diese Studie somit zu dem Schluss, dass sich bei noch bestehendem Untergewicht, höhere Volumina der entsprechenden Hirnstrukturen zeigen. Des Weiteren konstatiert die Forschergruppe in Bezug auf die Testergebnisse, dass Patienten mit einer Amenorrhoe oder Zyklusunregelmäßigkeiten signifikant schlechtere Werte in neuropsychologischen Testverfahren erzielen als eine gesunde Kontrollgruppe und auch niedrigere Ergebnisse im mündlichen Sprachtest erzielen, als Patienten mit intakter Menstruation oder einer hormonellen Kontrazeption. Eine mögliche Begründung für diese Beobachtung sieht die Forschergruppe in der Rolle und eventuellen Interaktion von Sexualhormonen und Neurotransmittersystemen, kann einen eindeutigen Zusammenhang jedoch nicht aufzeigen.

In einer Studie von Connan et al. (2006) wurden 16 Frauen mit Anorexie mit 16 entsprechenden gesunden Testpersonen im Hinblick auf das Volumen des Hippocampus als Funktionsbereich des Lernens und Erinnerns verglichen. Es zeigten sich zuvor bestehende hirnstrukturelle Defizite, die durch eine Gewichtszunahme ausgeglichen werden konnten. Einer genaueren Betrachtung

unterzogen wurden ebenso Volumenveränderungen der grauen und weißen Substanz und Perfusionsänderungen des Temporallappens. Hier konnte eine Rehabilitation des Gewichts keine Normalisierung herbeiführen. Connan et al. konnten einen Zusammenhang zwischen einem reduzierten Hippocampusvolumen und Wortfindungsstörungen bei verschiedenen Erkrankungen wie dem Cushing-Syndrom, depressiven Störungen, der posttraumatischen Belastungsstörung und beim normalen Alterungsprozess beobachten. Bei Patienten mit Anorexie erwartete die Forschergruppe daher signifikante Lern- und Gedächtnisschwächen.

Connan et al. weisen darauf hin, dass in früheren Untersuchungen die Evidenz für einen Zusammenhang mit strukturellen Veränderungen des Gehirns als schwach beschrieben werde, und dass es unklar sei, ob diese eine Folge der Erkrankung oder ein präorbider Vulnerabilitätsfaktor seien. Ziel der eigenen Studie von Connan sei es daher gewesen zu überprüfen, ob Untergewicht zu einer Abnahme des hippocampalen Volumens führe, diese eine Krankheitsfolge sei und konsekutiv mit einer Reduktion der entsprechenden kognitiven Fähigkeiten einhergehe.

Vorgegangen wurde wie folgt: zur Überprüfung der kognitiven Funktionen wurde eine revidierte Form des Wechsler-Intelligenztests für Erwachsene (WAIS-R) und zusätzlich, um spezifischer auf Funktionsbereiche des Hippocampus eingehen zu können, der „Doors and People Test“ eingesetzt. Die Volumina von Hippocampus und dem gesamten Gehirn wurden mittels MRT und einer manuellen Tracing-Methode ausgemessen.

An Ergebnissen konnte festgehalten werden, dass das Gesamtvolumen des Gehirns in der Patientengruppe im Durchschnitt etwas niedriger war, sich aber nicht signifikant von dem der Kontrollgruppe unterschied. Das Volumen des Hippocampus dagegen war rechtsseitig signifikant und linksseitig in ähnlichem Maße reduziert. Ein Zusammenhang zwischen niedrigstem jemals gemessenem BMI oder Dauer der Erkrankung konnte nicht festgestellt werden. Die Ergebnisse der beiden Gruppen in den Leistungstests des Hippocampus unterschieden sich unter Beachtung des ermittelten IQs nicht signifikant

voneinander. Trotz dieser Volumenreduktion zeigten die Betroffenen keine Beeinträchtigung ihrer kognitiven Fähigkeiten. An Einschränkungen zur Bewertung der Studie merken die Autoren an, dass ein reduziertes Volumen des Hippocampus auch zum Beispiel bei Patienten mit depressiven Symptomen bekannt sei. Eine Unterscheidung zwischen Komorbidität und Krankheitssymptom gelte es deshalb nach wie vor zu diskutieren. Dieser Aspekt habe ebenso wie charakterspezifische Einflussfaktoren in der Studie laut den Autoren keine Beachtung gefunden.

Green et al. (1996) konnten anderes beobachten. Sie untersuchten 12 an Magersucht leidende Patienten während einer 12 Wochen dauernden stationären Behandlung dreimal mittels einer kognitiven Testbatterie und selbsteinschätzenden Eigenberichten. Die Vergleichsgruppe bestand aus 17 gesunden Personen. Die Testbatterie setzte sich zusammen aus dem Bakan Vigilanztest (Bakan, 1959), einer Testung der einfachen Reaktionszeit, einem nach Eriksen & Eriksen (1974) modifizierten spezifischen Aufmerksamkeitstest, einem Zwei-Finger-Test zur Überprüfung der motorischen Kontrolle und Geschwindigkeit und einem freien Wort-Erinnerungs-Test. Zusätzlich füllten die Teilnehmer als selbsteinschätzende Fragebögen das STAI (State Trait Anxiety Inventory: Spielberger et al., 1983), das BDI (Beck Depression Inventory; Beck, 1978) und das EDI (Eating Disorder Inventory) aus.

Die klinische Gruppe zeigte eine Einschränkung der kognitiven Fähigkeiten im Sinne eines schlechteren Erinnerungsvermögens, einer verlängerten Reaktionszeit und verlangsamten Motorik im Vergleich zur Kontrollgruppe. Den affektiven Status beschreibend, zeigten auch die Skalen für Angst und Depression bei den Erkrankten höhere und damit schlechtere Werte. Im Verlauf der Therapie zeigte sich eine Verbesserung dieser Ergebnisse und sämtlicher psychopathologischer Auffälligkeiten in den Testverfahren.

Green und Kollegen kommen so zu dem Schluss, dass die beobachteten Einschränkungen auf eine Beeinträchtigung der Aufmerksamkeitsleistungen zurückzuführen sind. Es sei allerdings nicht klar, welcher Unteraspekt der Aufmerksamkeit genau betroffen sei: die fokussierte Aufmerksamkeit, die

Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit oder ihre Gesamtkapazität.

Des Weiteren konstatieren sie, dass die Ergebnisse eines defizitären Arbeitsspeichers des Gedächtnisses besser zu einer hungerbedingten Strukturveränderung des Gehirns als zum Bild eines begleitenden Krankheitssymptoms passen würden.

Hatch et al. (2009) unterzogen 37 jugendliche Patienten mit einer Anorexie und 45 gesunde Kontrollprobanden zu Beginn eines stationären Aufenthaltes und nach dem Erreichen des Normalgewichts der „IntegNeuro-computerized testbattery“. Sie stellten fest, dass die Gruppe der erkrankten Personen im untergewichtigen Zustand in senso-motorischen Geschwindigkeitstests schlechter abschneidet, aber einen besseren Arbeitsspeicher zu haben scheint. Nach dem Erreichen des Normalgewichts zeigte die Patientengruppe eine signifikante Verbesserung der individuellen Ergebnisse. Im Vergleich zur Kontrollgruppe waren sie zudem signifikant schneller in den Aufmerksamkeitsleistungen, besser in ausführenden Funktionen und inhibitorischen Verhaltensweisen und zeigten bessere Leistungen in den Bereichen „verbaler Fluss“ und „Arbeitsspeicher“. Aufgrund ihrer Ergebnisse kommen Hatch et al. zu dem Schluss, dass kognitive Einbußen bei an Anorexie erkrankten Jugendlichen durch ein Wiedererlangen des Normalgewichtes reversibel sind.

1.2.3.3. Impulsivität

Das Impulsivitätsverhalten von Patienten mit einer Essstörung fließt in die Einteilung und Namensgebung der verschiedenen Unterformen dieser Erkrankungen ein (siehe 1.1.1.2.). Bei der Anorexie unterscheidet man so den restriktiven oder passiven Typ und den bulimischen oder aktiven Typ.

Bei der Bulimie, gibt die Übersetzung „Ochsenhunger“ und die umgangssprachliche Bezeichnung der „Ess- und Brechsucht“ Hinweise auf typische Verhaltensweisen. Es kommt zu impulsiven Durchbrüchen, in denen sowohl das Essen großer Mengen als auch das anschließende Erbrechen suchthaft verfolgt werden. Diese Beschreibungen des Umgangs mit

Nahrungsbestandteilen beziehen sich dabei nicht ausschließlich auf das Essverhalten, sondern schließen vielmehr den gesamten Charakter mit ein.

Dem Subtypen der restriktiven Magersucht wird ein teilweise exzessiv kontrollierendes Verhalten und ein sehr hohes Maß an Selbstdisziplin zugeordnet (Fessler, 2002). Mit der bulimischen Form der AN, der Bulimie selbst und der Binge-eating-disorder werden eher impulsive und unkontrollierte Handlungsweisen verbunden (Rosval, 2006).

Fessler (2002) führte - mit der Ausgangsaussage, impulsives Verhalten komme nicht nur bei Patienten mit hauptsächlich bulimischer Komponente einer Essstörung vor - eine Literaturrecherche in verschiedenen wissenschaftlichen Datenbanken durch. Ziel dabei war es zu untersuchen, ob und wenn ja, in welchem Maß und welcher Art ein Zusammenhang zwischen Impulsivität und dem diätetischen Essverhalten bei Patienten mit einer restriktiven Magersucht besteht. Dabei stießen die Autoren auf folgende Zahlen über AN-Patienten vom restriktiven Typ und impulsive Verhaltensweisen: 10% der untersuchten Betroffenen hatten bereits einen Selbstmordversuch begangen, 35,3% hatten gestohlen, 28% hatten später bereute unkontrollierbare Wutausbrüche gehabt, 49% waren in Kontakt mit Gewalttaten gekommen, 3,6% hatten an bewaffnetem Raub teilgenommen, etliche bereits mindestens einmal illegale Drogen konsumiert oder selbstverletzendes Verhalten gezeigt.

Beinahe 30% der Patienten mit einer AN mit initial restriktivem Essverhalten zeigten im Krankheitsverlauf schließlich Essattacken. Diese Angaben stehen im Gegensatz zu den bekannten und als typisch für diese Erkrankung geltenden Charaktereigenschaften wie Selbstkontrolle und Diszipliniiertheit. Deshalb kommt Fessler zu der bereits oben erwähnten These, die zugrundeliegende Impulsivität werde durch die selbstaufgelegten diätetischen Beschränkungen ausgelöst. Bestätigung findet er unter anderem in den von Keys et al. (1950) gemachten Beobachtungen. Diese konnten impulsives Verhalten und Wesensveränderungen auch bei 36 gesunden, jungen Männern im Zusammenhang mit Hungerzuständen und einer Abnahme des Körpergewichts um etwa 25% dokumentieren. Einige der Teilnehmer dieser Studie berichteten

von starken psychischen Belastungen, einige verfielen nahezu in einen Kaufrausch, andere erlitten Essattacken, einer wurde zum Kleptomanen, litt unter Selbstmordgedanken und musste schließlich stationär aufgenommen und behandelt werden. Ein anderer Teilnehmer entwickelte selbstverletzendes Verhalten. Auch die Forschungsgruppen um Benedict et al. (1919) und Fichter et al. (1986) stellten bei einigen Studienteilnehmern ihrer Untersuchungen mit ähnlichem Versuchsaufbau eine gesteigerte Irritabilität und Neigung zu gewaltsamen Impulsen fest. Da es sich bei den Probanden dieser betrachteten Studien um Gesunde und Normalgewichtige handelte und durch das Hungern entsprechend ein Untergewicht herbeigeführt wurde, betrachtete Fessler ebenfalls Untersuchungen ähnlichen Aufbaus mit übergewichtigen Menschen, um Hinweise darauf zu finden, ob der Hungerzustand selbst oder das körperliche Untergewicht die Ursache für veränderte Handlungsweisen sei. Er zitiert Robinson und Winnik (1973), die bei übergewichtigen Patienten ohne psychiatrische Vorerkrankungen unter strenger Diät ein gesteigert impulsives Verhalten mit Exhibitionismus und Suizidalität beobachteten. Von ähnlichen Verhaltensweisen, vor allem unkontrollierbaren Essattacken unter therapeutischem Hungern berichten weitere Autoren (Glucksman und Hirsch, 1968; Glucksman et al. 1968; Kollar und Atkinson, 1966; Swanson und Dinello, 1970). Besonders auffallend, so Fessler in seiner Übersicht, seien die deutlichen emotionalen Veränderungen der Probanden oder Patienten hin zu Wut und Aggression während des Hungerns und der Rückkehr zu normalen Verhaltensweisen bei erneuter „normaler“ Nahrungsaufnahme. Übergewicht sei eine „entwicklungsgeschichtliche Neuheit“, weshalb der Mensch keine alternativen Verhaltensmöglichkeiten entwickelt habe, so Fessler weiter. Die Gruppe der übergewichtigen Probanden bilde zwar eine Minderheit, weshalb bei ihrer Betrachtung kein repräsentatives Bild entstehe, ihre Untersuchung sei laut Fessler dennoch von allgemeiner Relevanz. Die gezeigten Reaktionen des extrem impulsiven Verhaltens lassen sich seiner Meinung nach entwicklungsgeschichtlich als das Vorsorgen für schlechte Zeiten, unabhängig vom Ausgangsgewicht, erklären. Um diesen Evolutionsaspekt zu unterstreichen

nennt er zum einen auf Tiere bezogene Studien, bei denen Tauben, Mäuse, Einsiedlerkrebse und andere Tiere unter Nahrungskarenz ein gesteigert aggressives Verhalten zeigten. Zum anderen führt Fessler die sehr häufig bei Essstörungen vorkommende primäre oder sekundäre Amenorrhoe an. Unter schlechten Ernährungsbedingungen und scheinbarem Ressourcenmangel werde die Fortpflanzung auf diese Weise verhindert, da eine Versorgung des Nachwuchses sowohl während der vorgeburtlichen Phase als auch in der Zeit danach gefährdet zu sein scheint.

Als mögliche durch Hungerzustände und somit eine Ressourcenverknappung hervorgerufene Verhaltensänderungen nennt Fessler zum einen das Abwägen des möglichen Nutzens gegen die Kosten, welche zum Beispiel durch ein gewisses Risiko aufgebracht werden müssen. Zum anderen wird das Abschätzen der Wahrscheinlichkeit genannt, dass dieser Nutzen oder die Kosten eintreten, also das Beachten einer Unsicherheit. Bestehe nun, ähnlich wie bei einer Essstörung, eine Situation knapper Ressourcen, sei es für das Individuum wichtig, die Wahrscheinlichkeit des Gelingens einer Aktion zu maximieren. Denn ein geringer Einsatz und damit ein niedriges Risiko würden wenig nutzen, wenn bei Misslingen der Aktion der Tod drohe. Betroffene hätten nicht viel zu verlieren, ein impulsives Verhalten sei folglich das mit den größten Erfolgsaussichten. Außerdem führe es unter den bestehenden „schlechten Bedingungen“ zu einem Wettbewerbsvorteil gegenüber Konkurrenten. Wer raube, überlebe eher als jener, der es nicht tue. Bei einigen Patienten entlade sich dies in Essattacken. Bei strikt restriktiven Erkrankungsformen finde häufig eine „Umleitung“ auf eine extreme Beschäftigung mit Nahrungsmitteln und der Zubereitung von Mahlzeiten für andere statt. Würden Aggressivität, selbstverletzendes Verhalten, Kleptomanie oder gar Selbstmord auftreten, handele es sich zweifelsohne um schwerwiegende Fehlleitungen der Impulsbefriedigung. Das Argument des Überlebensvorteils schein hier nicht mehr zu greifen. Um dieses Verhalten dennoch begründen zu können, führt Fessler an, auch die natürliche Selektion produziere für gewöhnlich keine perfekten Organismen. Die normalerweise angeborene schützende Sensitivität

eines jeden Lebewesens und das automatische Meiden gefährdender oder schadender Situationen und Umstände werde aus Gründen der Energieersparnis in Zeiten des Hungerns quasi geopfert, auch wenn dies zu körperlichen Schäden führen könne. Abschließend weist Fessler auf die Komplexität des Zusammenspiels von individuellen und umweltbedingten Einflussfaktoren hin, die beim Ausprägungsmaß der Impulsivität unter diätetischen Bedingungen eine Rolle spielen. Wie häufig impulsives Verhalten bei Patienten mit einer Essstörung überhaupt auftrete sei derzeit nicht zufriedenstellend zu beantworten. Zum einen gebe es keine Studie, die alle Formen der Impulsivität einbeziehen würde und zum anderen sei Impulsivität eine natürliche Funktion aus Schweregrad und Dauer des Nahrungsmangels, was in den meisten Studien bislang ebenfalls nicht systematisch evaluiert worden sei.

1.2.3.4. Aktivität

Von einer Magersucht betroffene Patienten verfügen häufig wider den normalen Vorstellungen oder Erwartungen über ein hohes Maß an körperlicher Aktivität und Belastbarkeit. Es bestehen ein erhöhter Drang zu Bewegung und eine gesteigerte physische Anspannung. Diese überdurchschnittliche Dynamik dient jedoch nicht nur dem von den Patienten erwünschten Kalorienverbrauch und der Gewichtsreduktion, wie man aufgrund der typischen Verhaltensweisen nicht ganz zu Unrecht zu vermuten geneigt sein kann (Casper, 2006). Blitzer et al. (1961) bezeichnen das Aktivitätsmaß der Patienten als einen der zuverlässigsten Prognoseparameter der Erkrankung: seien die Kinder und Jugendlichen auf dem Weg der Genesung, lasse ihr Bewegungsdrang nach. Wie Strober et al. (1997) und Casper et al. (1996) feststellten, gilt Ähnliches auch im negativen Sinne im Hinblick auf einen Therapieerfolg: je exzessiver ein körperliches Training vor einer Klinikeinweisung betrieben wurde und je zwingender es zum Erreichen eines entlastenden Gefühls war, desto schlechter ist das Outcome des stationären Aufenthaltes und damit der erfolgten Therapie. Regelmäßige körperliche Übungen gehen bei 56% der an einer Anorexie und

bei 29% der an einer Bulimie erkrankten Personen einer Gewichtsabnahme voraus (Hebebrand et al., 2003).

Eine Übersicht über verschiedene Studien zum Thema ADHS mit Essstörungen als Komorbidität führten Nazar et al. (2008) durch. Dabei wurden jedoch ausschließlich Untersuchungen (zwischen 1980 und 2008) betrachtet, bei denen Erwachsene mit einer Essstörung verschiedenen Tests unterzogen worden waren. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass erwachsene Frauen mit einem ADHS ein höheres Risiko haben, eine Essstörung, vor allem eine Bulimie, zu entwickeln. Das Vorkommen einer solchen bulimischen Essstörung beziffern sie mit Prozentzahlen zwischen 1 und 12% im Vergleich zu 0 bis 2% in gesunden Kontrollgruppen. Einschränkend fügen sie jedoch an, dass es zwar aufgrund dieser Zahlen einen Zusammenhang zu geben scheint, letztlich aber nur eine geringe Anzahl entsprechender Studien (14 in dem angegebenen Zeitraum von 28 Jahren) zur Verfügung gestanden habe, die sich zudem untereinander in der Methodik unterscheiden würden und zum Teil lediglich sehr kleine Fallzahlen aufzuweisen hätten.

Davis et al. (1997) stellten in 75% der Fälle von Patienten mit einer Essstörung eine entgegen gesetzte Beziehung zwischen Aktivität und Nahrungsaufnahme fest. Das heißt, je höher das Maß an körperlicher Aktivität war, desto weniger aßen die Patienten. Zu Beginn der Erkrankung, so die Autoren, handele es sich meist um ein freiwilliges Training, welches genossen werde. Im Verlauf der Erkrankung werde es jedoch immer mehr zu einer Obsession und gerate außer Kontrolle (Hebebrand et al., 2003). Casper (1998) beschreibt das Auslösen einer gewissen Euphorie, eine paradoxe Lebendigkeit und Überaktivität bei untergewichtigen Anorexiepatienten. Dies könne durch das Belohnungssystem des ZNS erklärt werden, welches bei körperlicher Aktivität für eine Endorphinausschüttung sorgt.

Crisp und Stonchill (1976) führten eine Schlafstudie mit Patienten mit einer Essstörung durch. Vor einer Therapie wurde dabei eine erhöhte nächtliche Aktivität beobachtet, welche sich mit zunehmendem Gewicht normalisierte.

Diese Beobachtung unterstreicht die Vermutung, dass ein erhöhtes

Aktivitätsmaß nicht ausschließlich oder zwangsläufig eine bewusste Handlungsweise zur Kalorienverbrennung darstellt wie zu Beginn dieses Abschnitts bereits mit Verweis auf Casper (2006) erwähnt ist. Um der Frage nachzugehen, welches der die Aktivität regulierenden Systeme des menschlichen Körpers für diese Steigerung verantwortlich zu machen ist, sollen diese im Folgenden genauer betrachtet werden.

Einen Hinweis auf das Vorliegen eines pathologischen Sachverhaltes bei den betroffenen Patienten könnte eine Funktionsstörung der Schilddrüse sein. Wie die auf Seite 27 zitierte Studie von Stoving et al. (2001) zeigt, liegt bei Patienten mit einer Anorexie häufig eine funktionelle Hypothyreose vor, welche für gewöhnlich zu Abgeschlagenheit, Neigung zur Lethargie und Müdigkeit führt. Nach der Rückkehr zum Normalgewicht konnten Lesem et al. (1994) eine Normalisierung der Schilddrüsenhormone nachweisen.

Bei Patienten mit einer Anorexie finden sich häufig Veränderungen der Blutkonzentrationen des Hormons CRH, welches als Stresshormon fördernden Einfluss auf Wachsamkeit, Aktivität und Reaktionsbereitschaft hat.

In Tierversuchen bewirkt die Gabe von Leptin, dessen Plasmaspiegel bei Patienten aufgrund des reduzierten Fettgewebes erniedrigt ist, eine Reduktion des Aktivitätsmaßes (Exner et al., 2000).

Eine Stimulation des herabregulierten noradrenergen Systems durch Amphetamine stellt den Nucleus accumbens als den Ort des Gehirns heraus, der am sensibelsten auf diese Art der Reizung mit einer Steigerung der körperlichen Aktivität reagiert (Cador und Dulluc, 1993).

Bei Stress und körperlicher Aktivität ist der Umsatz des Norepinephrins (NE) im Gehirn gesteigert. Seine Wirkung ist jedoch stets limitiert vom Reuptake in die Präsynapsen durch den entsprechenden Transporter (Pirke et al., 1993). Urwin et al. (2002) berichten über einen genetischen Polymorphismus genau dieses Transporters für NE bei Patienten mit der restriktiven Form der Anorexie. Ein erhöhtes Aktivitätsmaß dieser Patienten könnte folglich mit Dysfunktionen des zentralen adrenergen Systems in Zusammenhang stehen (Casper et al. 2006).

In einem weiteren bewegungsrelevanten zentralen System konnten Frisch et al.

(2001) Veränderungen feststellen: eine erhöhte Transmission des COMT-Allels sorgt für einen gesteigerten Dopaminkatabolismus und damit eventuell für eine gesteigerte Aktivität.

Therapieoptionen ergeben sich aus diesen zum Teil erst ansatzweise verstandenen oder nachgewiesenen Erkenntnissen derzeit lediglich in geringem Maße. Geht man jedoch davon aus, dass ein möglichst breites Wissen über ablaufende Prozesse im Rahmen einer Erkrankung zu einem verbesserten Grundverständnis führt, ist es als erstrebenswert anzusehen, um mögliche Ansatzpunkte zur Initialisierung verschiedener Therapiekonzepte identifizieren und entwickeln zu können.

So zeigen beispielsweise Exner et al. (2000) und Falk et al. (1985), dass die Aufnahme hochkalorischer Mahlzeiten, und damit eine positive Energiebilanz und eine Zunahme des Körpergewichts einen Rückgang der körperlichen Aktivität und eine Normalisierung des Bewegungsmaßes bewirken. Auch wenn eine eindeutige Ursache dafür nicht beschrieben werden kann.

In vielen Kliniken gehören zu Therapiebeginn die Vereinbarung eines Vertrages zum etappenweisen Erreichen eines festgelegten Gewichtes und ein vorbestimmter Speiseplan mit einer bestimmten Kalorienzahl zum therapeutischen Vorgehen. Verschiedene Formen des Verhaltenstrainings gehören ebenso zur Therapie wie die direkte Steigerung des Körpergewichtes. So kann der Wunsch nach Bewegung zur Motivation im Rahmen des Therapiekonzeptes genutzt werden: bei einer gewissen Gewichtszunahme ist ein entsprechendes Maß an Bewegung erlaubt (Beumont et al., 1994). Medikamentös können mittels Neuroleptika die oben beschriebenen Neurotransmittersysteme beeinflusst werden. Eine derartige Behandlung zeigt eine Abnahme des Aktivitätsmaßes und Zunahme des Körpergewichts (Casper, R., 2002).

Ähnliche Ergebnisse können mittels Wärmezufuhr erreicht werden. Dazu werden die Patienten einer warmen Umgebung ausgesetzt, tragen wärmende Kleidung und nehmen Saunabäder (Gutierrez und Vazquez, 2001).

1.2.3.5. Zusammenfassung des Forschungsstandes

Die oben genannten Studien und Publikationen sollen einen kurzen Überblick über die Inhalte und Schwerpunkte der Forschung zum Thema Essstörungen mit dem Fokus auf den Parametern Aufmerksamkeit, Impulsivität und Aktivität geben. So konnten zum einen nachgewiesen werden, dass hirnstrukturelle Veränderungen, welche bei Patienten mit einer Essstörung vorlagen und nach einer körperlichen Rekonvaleszenz rückläufig waren, nicht zwangsläufig zu einer Beeinträchtigung der Aufmerksamkeitsleistungen führen. Zum anderen wurden in Studien Beeinträchtigungen des Erinnerungsvermögens, der Reaktionszeit und Motorik bei Betroffenen ebenso nachgewiesen, wie eine signifikante Verbesserung der individuellen Ergebnisse nach einer Zunahme des Körpergewichtes. Der Bereich des Impulsivitätsverhaltens von Patienten mit einer Essstörung wird schon aufgrund des Krankheitsverständnisses unterschiedlich beschrieben. Bei der Erkrankung der Anorexie werden im Allgemeinen Parallelen zu Zwangsstörungen, zu denen ein deutlich unterdrücktes Impulsverhalten gehört, gezogen. Patienten mit einer bulimischen Form einer Essstörung gelten hingegen als eher überschießend impulsiv mit Ess- und anschließenden Brechattacken. Verschiedene Untersuchungen konnten jedoch deutlich impulsives Verhalten sowohl bei Patienten mit einer bulimischen als auch einer anorektischen Form der Essstörung nachweisen. Da ein erhöhtes Maß an körperlicher Aktivität bei einer Essstörung sowohl zur Genese der Erkrankung beitragen kann als auch zu ihren Symptomen gehört, steht auch sie immer wieder im Fokus. Unterschiedliche Untersuchungsansätze erbrachten dabei den Nachweis, dass dieses gesteigerte Bewegungsmaß mit einer Zunahme des Körpergewichtes nachlässt. Unterschiedliche Versuchsaufbauten führen zu zum Teil divergierenden Ergebnissen. Erklärungen für die jeweiligen Vermutungen und Aussagen können oft nicht oder in nicht zufriedenstellender Weise getroffen werden. Auch gehirnmorphologische, hormonelle oder metabolische Tests und deren Ergebnisse führen häufig eher zu neuen Fragen, als dass sie Antworten geben. Uns stellten sich daher die folgenden Fragen vor dem Hintergrund, mit dem QbTest ein

objektives Testverfahren eben dieser Parameter Aufmerksamkeit, Impulsivität und Aktivität nutzen zu können.

1.3. Hypothesen und Fragestellung

Vor dem Hintergrund der in den vorrausgegangenen Abschnitten dargestellten Aspekte und bisherigen Erkenntnisse hatte die vorliegende Arbeit das Ziel folgende Fragen zu untersuchen:

1. Wie verhalten sich die Testergebnisse von Patienten (Kindern und Jugendlichen) im symptomatischen Stadium einer Essstörung in den Bereichen Aufmerksamkeit, Impulsivität und Aktivität zu denen von Patienten mit anderen psychiatrischen Erkrankungen?
2. Gibt es Unterschiede zwischen den bei Aufnahme gemessenen Ergebnissen und den nach Abschluss der Therapie erhobenen Messungen?
3. Welchen Einfluss haben IQ, Alter und BMI in Bezug auf die untersuchten Parameter und können weitere eventuelle Einflussgrößen identifiziert werden?
4. Findet sich der vorbeschriebene und oft symptomatische Bewegungsdrang vor allem der Patienten mit einer Anorexie in den Werten der Aktivitätsmessung des von uns verwendeten Testverfahrens wieder?
5. Können Unterschiede in der Impulsivität zwischen Patienten mit einer Anorexie und denen mit einer Bulimie festgestellt werden?

2. Stichprobe und Methoden

2.1. Rekrutierung

In diesem Projekt wurden alle Kinder und Jugendlichen, die zwischen dem 1.Juni 2004 und dem 31.Dezember 2005 in der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und –psychotherapie der Philipps-Universität Marburg, sowohl stationär als auch teilstationär aufgenommen und behandelt wurden, untersucht. Die erste Testung erfolgt innerhalb der ersten sieben Tage nach

Aufnahme, die zweite innerhalb der letzten Woche vor der geplanten Entlassung. Es wurden dabei jeweils zwei Verfahren, der QbTest und der d2-C-Test, verwendet. Es erfolgte keine Form der Selektion bei der Ermittlung des Gesamtkollektivs. Von den 502 in dem angegebenen Zeitraum aufgenommenen Patienten konnten 315 getestet werden. Aus dem so vorliegenden Gesamtkollektiv wurden anschließend die Patienten mit einer der folgenden Diagnosen (nach ICD-10) in diese Arbeit einbezogen: Patienten mit schizophreniformen Störungen: F20-F29 (n=22), Patienten mit affektiven Störungen: F30-F39 (n=20), Patienten mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen: F40-F48 (n=68), Patienten mit Essstörungen: F50.0-F50.8 (n=41) und Patienten mit Störungen des Sozialverhaltens: F91.0-F91.9 (n=31). Daraus ergibt sich eine Gesamtzahl von 182 getesteten Patienten. Bei 101 dieser 182 Patienten konnte eine zweite Testung vor Entlassung durchgeführt werden (siehe auch Abbildung 1). Vor Testdurchführung wurde sowohl das Einverständnis der Testperson selbst, als auch eine schriftliche Erklärung eines Erziehungsberechtigten eingeholt. Zur Standardisierung der Rahmenbedingungen erfolgten die Testungen stets vormittags zwischen 9 und 12 Uhr. Nach Beschreibung des Studiendesigns erfolgte die Einreichung bei der Ethikkommission der Philipps-Universität Marburg, die ein positives Votum abgab.

Zu Testausfällen kam es vor allem durch zu kurze Aufenthalte in der Klinik oder einen zu ausgeprägten Krankheitszustand. Selten waren die Ablehnung des Patienten oder das Nichtvorliegen einer elterlichen Einverständniserklärung ursächlich. Vereinzelt waren Absprachefehler oder Terminüberschneidungen der Grund für einen Ausschluss. Wurde ein Kind vor dem 31.12.2005 aufgenommen, nicht aber entlassen, erfolgte die zweite Testung wie bei den anderen Patienten in der Woche vor der Entlassung. Somit erstreckte sich der Testzeitraum letztlich bis April 2006. In dieser vorliegenden Arbeit liegt das Hauptaugenmerk auf den Ergebnissen der Patienten mit einer Essstörung, deren Werte in den Bereichen Aufmerksamkeit, Impulsivität und Aktivität innersubjektiv und mit denen der anderen Testgruppen verglichen werden.

Eine Besonderheit dieses Gesamtprojektes ist sicherlich die Verarbeitung seiner Daten in weiteren Dissertationen (s.a.: „Die Untersuchung von Aufmerksamkeit, Aktivität und Impulsivität bei an Schizophrenie erkrankten Kindern und Jugendlichen mit Hilfe des „QbTest“; Gerken, K.; Dissertation, Marburg 2012).

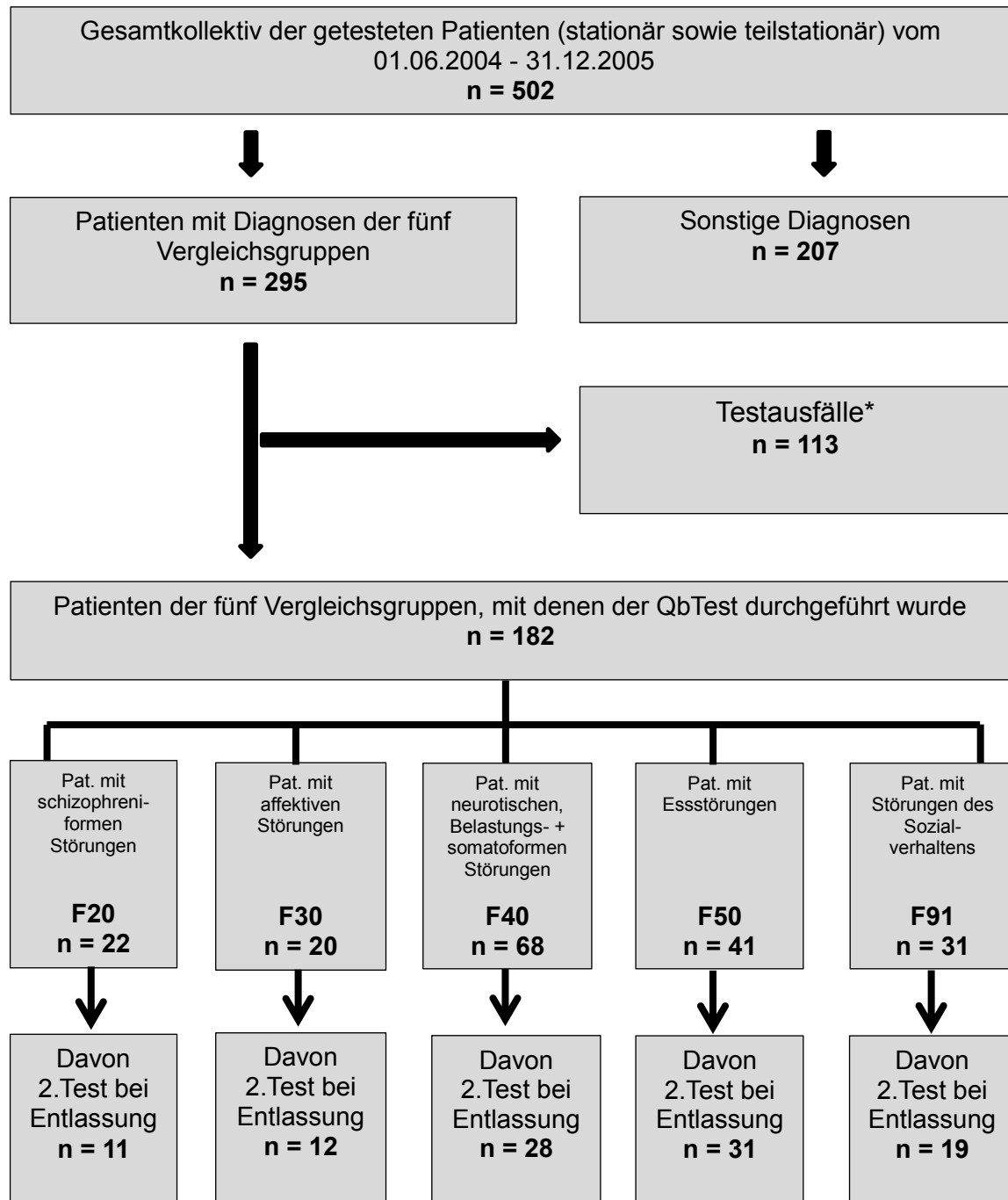


Abbildung 1 Fallzahlen der getesteten Patienten nach Diagnosen

*Testausfälle (n=113) bedingt durch:

a) technische Fehler bei Testdurchführung; n=12

b) zu stark ausgeprägtes Krankheitsbild: n=38

c) fehlende Einverständniserklärung von Patient oder Erziehungsberechtigten: n=3

d) organisatorische Ursachen, zu kurzer Klinikaufenthalt: n=60;

F20: Pat. mit schizophreniformen Störungen, F30: Pat. mit affektiven Störungen, F40: Pat. mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen, F50: Pat. mit Essstörungen, F91: Pat. mit Störungen des Sozialverhaltens.

2.2. Verwendete Testverfahren

2.2.1. Der QbTest

Der Qb-Test wurde von der schwedischen Firma Qbtech (www.qbtech.se) entwickelt und ist ein Nachfolger des OPTAx™-Testverfahrens, welches ebenfalls in Diagnostik und Therapieüberprüfung in Verwendung ist. Es handelt sich um eine objektive Messmethode zur Erfassung von Aktivität, Impulsivität und Aufmerksamkeit.

Die Sensitivität dieses Testverfahrens liegt bei 85%, seine Spezifität bei 92%. Die Test-Retest-Reliabilität wurde durch eine zweifach Testung an 24 Kindern im durchschnittlichen Alter von 11 Jahren bestätigt und somit konnte ein Übungseffekt weitestgehend ausgeschlossen werden. Der Korrelationskoeffizient lag bei 0,87 für den QbUnaufmerksamkeitswert. Eine Korrelation zwischen den Testergebnissen und Computer- oder Videospiele konnte ausgeschlossen werden (Ulberstad et al., unpublished data).

Tabori-Kraft et al. (2007) beispielsweise verwendeten diesen Test, um seine sinnvolle Verwendung im Monitoring des Effekts von Psychostimulantien auf eine Hyperaktivität zu überprüfen. Mit ihren Untersuchungen erweitern sie die Ergebnisse von Teicher et al. (1996), die eine Korrelation der OPTAx™-Testergebnisse mit den Einschätzungen von Lehrern beschreiben. Beschreibungen und Darstellungen der drei Parameter Aktivität, Impulsivität und Aufmerksamkeit stützen sich für gewöhnlich auf anamnestische Angaben, subjektive Beobachtungen des Umfeldes und gegebenenfalls von Eltern und/oder Lehrern ausgefüllte standardisierte Verhaltensskalen. Mit dem QbTest steht ein Verfahren zur Verfügung, mit dem objektive und reproduzierbare Werte ermittelt werden können. Dies kann zum Beispiel für das diagnostische

und therapeutische Vorgehen vor allem bei der Behandlung des ADHS und/oder der Eindosierung entsprechender Medikationen von Nutzen sein.

Der QbTests setzt sich aus einer infrarotgestützten Bewegungsanalyse in Kombination mit einem computerisierten Aufmerksamkeitstest (CPT = continuous performance test) zusammen. Die Bewegungsanalyse erfolgt mittels Reflektorkugel an einem Stirnband und einer Infrarotkamera. Die Kamera zeichnet die Bewegungen dieser Kugel und damit indirekt die des Kopfs des Probanden während der Testdurchführung auf.

Dieses System ermöglicht Aussagen über folgende Parameter der Bewegung und Aktivität:

- Arealgröße (Bewegungsausmaß)
- Komplexität und Distanzen der Bewegungen und
- das Verhältnis zwischen Zeiten in Ruhe und Zeiten in Bewegung.

Aufmerksamkeit und Impulsivität werden durch einen auf dem Go-/No-Go-Prinzip beruhenden 15-minütigen Test geprüft. Dieser beim QbTest verwendete CPT wurde 1994 von Conners entwickelt. Auf dem Bildschirm erscheinen immer an stets gleicher Stelle zwei verschiedene Kreise in zufälliger Reihenfolge. Einer dieser beiden hat eine einfache Form, der andere Kreis ist der gleiche, jedoch mit einem Kreuz durchgestrichen. Beim Erscheinen des einfachen Kreises auf dem Bildschirm soll die Testperson mit ihrer dominanten Hand, sprich der, mit der sie malt oder schreibt, einen Schalter (eine Art Joystick) drücken. Erscheint der mit einem Kreuz durchgestrichene Kreis auf dem Bildschirm, soll der Schalter nicht betätigt werden.

Es handelt sich um ein nicht-invasives Verfahren, mit welchem der Untersucher in der Lage ist, die Aufmerksamkeitskapazität der Probanden für visuelle Stimuli - bei gleichzeitiger Unterdrückung der weiteren körperlichen Aktivität und Kontrolle des Dranges zu impulsiven Antwortreaktionen – zu erfassen und darzustellen.

Der Testablauf gestaltet sich wie folgt:

Der Proband setzt sich vor den Bildschirm des Testcomputers und wird gebeten, ein spezielles Stirnband auf den Kopf zu ziehen. An diesem Band

befindet sich eine Reflektorkugel, die in der Mitte der Stirn platziert wird und deren Bewegungen die Infrarotkamera aufzuzeichnen in der Lage ist. Diese spezielle Infrarotkamera wird auf einem Stativ in genau einem Meter Entfernung vom Sitzplatz der Testperson, also der reflektierenden Kugel, vis-a-vis des Probanden hinter dem Bildschirm in einer Höhe von 0,4 Metern vom Boden ausgehend aufgestellt. Der Bildschirm befindet sich somit zwischen Person und Kamera. Anhand der Bewegungen des Reflektors kann der Parameter der Aktivität während des Tests festgestellt und aufgezeichnet werden. Da von der Kamera lediglich Reflexionen der Kugel registriert werden können, finden keine Videoaufnahmen des Probanden selbst statt. Die Anonymität bleibt gewahrt.

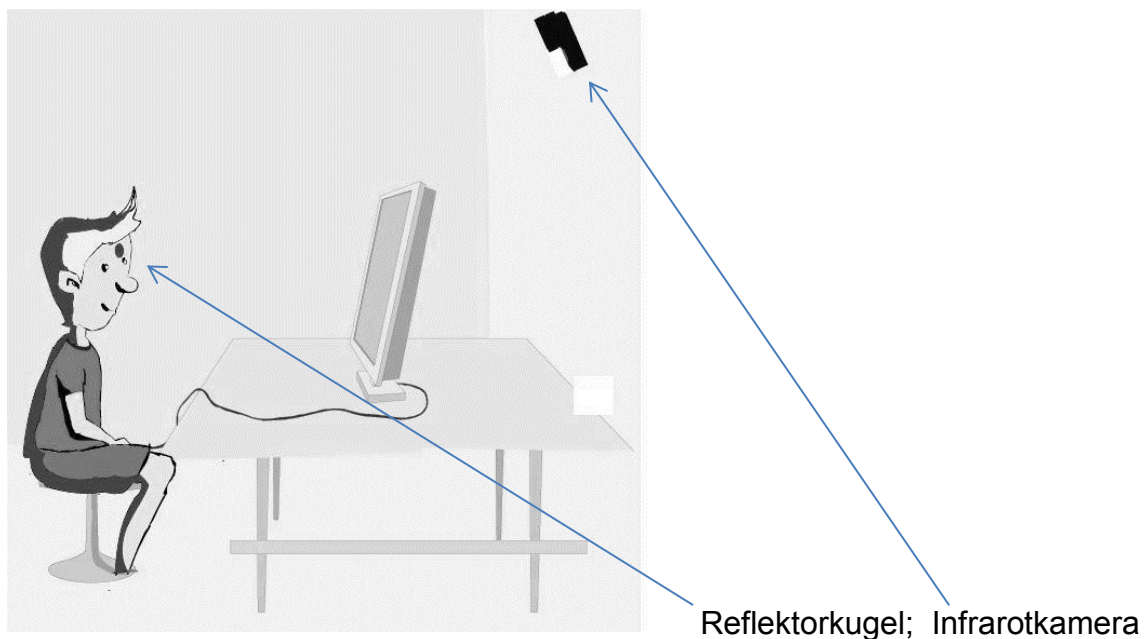


Abbildung 2 Skizze des Testaufbaus

Die hinter dem Bildschirm montierte Kamera zeichnet während der gesamten Testzeit von 15 Minuten die Bewegungen der Reflektorkugel, welche mittels Stirnband am Kopf des Probanden befestigt wird, auf.

Vor Testbeginn findet eine audiovisuelle Einführung und Testerklärung in Form einer kindgerechten Videosequenz statt. Im Anschluss daran erfolgen eine Übungsphase und die Möglichkeit für den Probanden, eventuell aufgetretene Fragen zu stellen. Nach Beginn des Tests erscheinen auf dem Bildschirm alle zwei Sekunden für eine Dauer von jeweils 100 Millisekunden die beiden

möglichen Signale. Die Abfolge ist randomisiert, die Anteiligkeit mit jeweils 50% gleich. Während der Testdauer von 15 Minuten werden 450 Signale gezeigt. Die Beendigung des gesamten Tests erfolgt automatisch. Eine Unterbrechung oder Pause ist nicht möglich, bzw. bedeutet den Abbruch der Untersuchung.

Um die Ergebnisse geschlechts- und altersspezifisch einordnen und vergleichen zu können, werden vor Untersuchungsbeginn Geschlecht und Geburtsdatum des Probanden, seine Körpergröße und -gewicht zur Ermittlung des BMI in das Programm eingegeben. Optional ist das Eintragen der aktuellen Medikation oder weiterer Anmerkungen möglich. Es erfolgen die Vergabe einer Testnummer und der Vermerk des aktuellen Datums und der Uhrzeit der Testdurchführung.

Nach Beendigung der Testphase erfolgt direkt die Datenübermittlung via Internet zur Hersteller- und Vertreiberfirma „QbTech AB“ nach Schweden. Von dort erhält der Untersucher umgehend einen Testbericht mit den individuellen Ergebnissen. Diese werden teilweise als Absolutwerte, teilweise als Abweichungen und Perzentilenwerte im Vergleich mit einer Standardgruppe angegeben. Die Vergleichswerte wurden von Qbtech an einer Standardgruppe von 6 – 13-jährigen gesunden schwedischen Kindern in Schulen und Kindergärten erhoben. Dazu lagen 426 Testergebnisse von 189 männlichen und 237 weiblichen Probanden vor.

Aus Datenschutzgründen wurden die Tests in der vorliegenden Untersuchung pseudonymisiert durchgeführt. Ein Innersubjektvergleich der Testergebnisse wurde durch den Zusatz „b“ bei der zweiten Testdurchführung zu dem jeweils bei der ersten Testung vergebenen Testcode ermöglicht. Die Untersuchung eventueller individueller Unterschiede der Testergebnisse vor und nach der Therapie oder mit und ohne Medikation konnte so festgestellt werden.

Eine Verweigerung der Teilnahme oder der Testabbruch waren zu jedem Zeitpunkt der Untersuchung ohne negative Konsequenzen möglich.

Zur Auswertung der Testergebnisse:

Die Beschreibung der drei Hauptparameter Aktivität, Aufmerksamkeit und

Impulsivität erfolgt jeweils anhand einiger Einzelwerte (Knagenhjelm und Ulberstad, 2010):

Dazu zählen bei der **Aktivität**:

Distanz: die Distanz ist die Entfernung in Metern, die von der Reflektorkugel während der Testzeit zurückgelegt wird.

Aktivitätsgrad: gibt die Zeit an, in der sich der Proband mehr als 1cm/Sekunde in Prozent der gesamten Testdauer bewegt hat. Gleitende Bewegungen zählen nicht dazu.

Beispiel: Aktivitätsgrad = 33,3% heißt: der Patient hat sich 5 der 15 Minuten aktiv bewegt.

Bewegungsfläche: die Fläche gibt die Raumverteilung der Entfernung in Quadratzentimetern an. Sie ermöglicht eine Unterscheidung, ob eine weite Entfernung auf einer kleinen Fläche zurückgelegt wurde, wie beim Zittern bspw., oder die Testperson lebhaft und ausschweifend in ihren Bewegungen war.

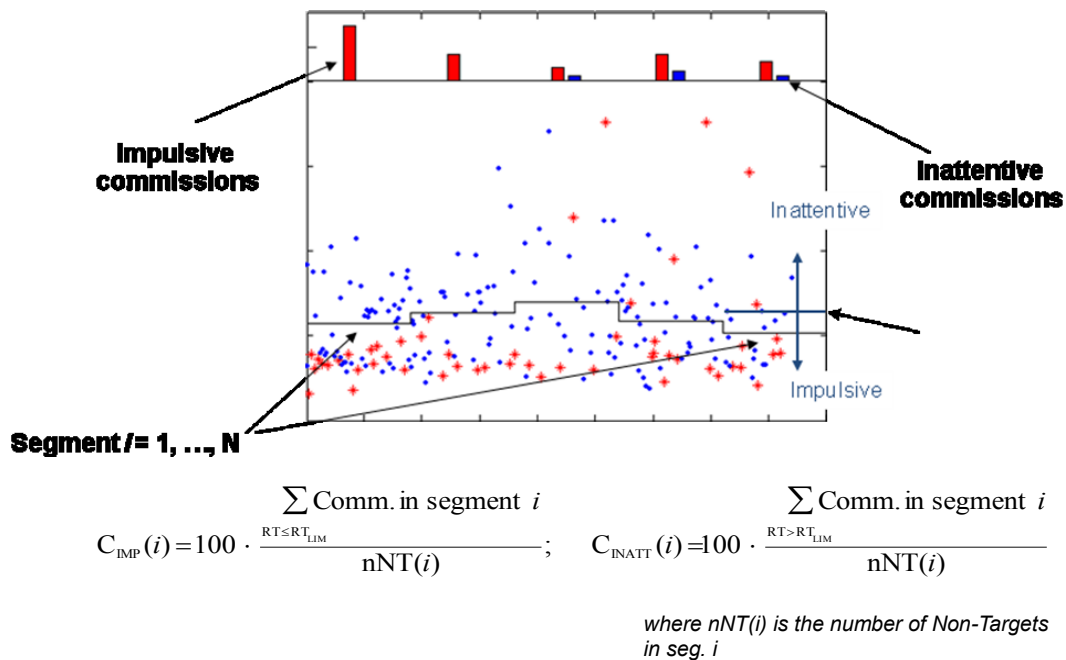
Mikrobewegungen: eine Positionsänderung um mehr als einen Millimeter wird als eine Mikrobewegung bezeichnet. Dieser Begriff gibt folglich die Summe solcher Bewegungen während der 15 Minuten Testdauer an. Hier geht es um eine Amplitude, d.h. die Intensität der Bewegungen im Gegensatz zum Aktivitätsgrade, bei dem es um eine Dauer, eine Periode geht.

Bewegungssimplizität: dieser Parameter beschreibt die Einfachheit oder Komplexität der Bewegungen. Einfache, „gerade“ Bewegungen erhalten den Wert 100%. Komplexere Bewegungen wie ein Hin- und Herwackeln (in zwei Dimensionen) erhalten einen Wert nahe 0%.

Distanz und **Bewegungsfläche** kommen außer durch Zahlenwerte auch graphisch zur Darstellung. In vier Graphen werden zweidimensional die Bewegungsverläufe innerhalb jeweils eines Viertels der Testzeit (à 3,75 Minuten) abgebildet.

Aufmerksamkeit und **Impulsivität** werden wie folgt beschrieben:

Auslassfehler: Fehler durch das Auslassen einer Antwortreaktion per Schalterdruck, obwohl ein Zielzeichen gezeigt wurde. Sie werden in Prozent angegeben. Sie gelten als Parameter der selektiven Aufmerksamkeit.



Formel 1 Impulsive und unaufmerksame Impulsfehler (QbTech, 2004)

Rot: Impulsfehler, Blau: Unaufmerksamkeitsfehler und ihre Verteilung im zeitlichen Testverlauf

Impulsfehler: Fehler durch das Drücken des Schalters, obwohl kein Zielzeichen gezeigt wurde. Sie werden in Prozent angegeben. Sie gelten als Parameter für Impulsives Verhalten. *Formel 1* zeigt, dass dabei differenziert wird zwischen impulsiven und unaufmerksamen Impulsfehlern.

Fehlerrate: sie gibt an, wie viele Antwortreaktionen, anteilig an allen gezeigten Zeichen, richtig gegeben wurden.

Mehrfachantworten: dieser Wert gibt an, wie oft auf einen Stimulus mehr als einmal mittels Schalterdruck reagiert wurde. Er wird in Prozent angegeben.

Reaktionszeit (RT): Zeitspanne zwischen erscheinen des Stimulus und der adäquaten Reaktion. Ihr Durchschnitt wird in Millisekunden angegeben.

Reaktionszeit Variation (RTVar): sie gibt die Standardabweichung der Reaktionszeiten gemessen in Millisekunden an. Durch sie erfährt man somit etwas über die Fluktuation in den Reaktionszeiten während des Testablaufs.

Ihre Variabilität sagt etwas über Aufmerksamkeitsdefizite, Vergesslichkeit, schlechte Organisation und Unachtsamkeitsfehler aus.

Normalisierte Variation: dies ist die Standardabweichung der Reaktionszeiten dividiert durch die Reaktionszeit ($100 \cdot \text{Reaktionszeit Var} / \text{Reaktionszeit}$). Sie wird in Prozent angegeben. Besonders von Nutzen ist sie bei einem hohen Absolutwert der Reaktionszeit.

Zufall: eine Antwort wird als zufällig gewertet, wenn sie vor dem Erscheinen eines Stimulus oder so kurz danach erfolgte, dass davon ausgegangen werden muss, die Testperson hätte so schnell nicht reagieren können. Als Grenzwert gilt dabei eine Reaktionszeit von 150 Millisekunden.

Eine graphische Darstellung erfolgt für diese genannten Parameter ebenfalls. In einem Diagramm mit den beiden Achsen Reaktionszeit (in Sekunden) und Zeit (in Minuten) werden die richtigen Reaktionen auf ein Ziel, Impulsfehler, Auslassungen, Zufälle und sämtliche Stimuli (Ziele und Nicht-Ziele) abgebildet. Anhand der verhältnismäßigen Anordnung der richtigen Antworten und der Impulsfehler in diesem Achsendiagramm lässt sich die Reaktionszeit visuell erfassen und zum Beispiel ein Nachlassen der Konzentration als eine Zunahme der Reaktionszeit ablesen. Der Auswertungsbogen gibt wie bereits erwähnt darüber Auskunft, wie die erzielten Ergebnisse des Probanden im alters- und geschlechtsspezifischen Vergleich einzuordnen sind. Um eine einfachere und übersichtlichere Auswertung zu ermöglichen und eine bessere Vergleichbarkeit zu erreichen, wurden folgende Konstruktionen herangezogen:

1) **QbAktivität:** Mikrobewegungen/1000

Sie ist proportional zu den Mikrobewegungen.

2) **QbImpulsivität:** $= \frac{1}{N} \times \sum_{vi} C_{imp}(i)$

Der Gesamtwert für die Impulsivität berechnet sich aus den impulsiven Kommissionsfehlern (C_{imp}).

3) **QbUnaufmerksamkeit:** Der Gesamtwert für Unaufmerksamkeit errechnet sich aus Auslassfehlern (Omm), unaufmerksamen Kommissionsfehlern (C_{inatt})

Variation der Reaktionszeit ($RTVar$) und Reaktionszeit (RT).

2.2.2. Der d2-C-Test

Der d2-C-Test von Brickenkamp et al. (Hogrefe Verlag) ist die Computerversion des herkömmlichen d2-Tests, der als „paper-pencil-Version“ zu den gängigen neuropsychologischen Testverfahren zu zählen ist. Er wird vor allem in der Aufmerksamkeitsdiagnostik und ggf. zur Überprüfung von Erfolgen einer entsprechenden Therapie verwendet.

Im Rahmen dieser vorliegenden Arbeit wurde er als internes Validitätskriterium für die Aufmerksamkeitsparameter genutzt. Zur Angleichung der ausgewählten Verfahren wurde die computergestützte Version gewählt, bei der mit einem Touchscreen gearbeitet wird. Bei diesem Bildschirm handelte es sich um das 15“ Modell „Micro-Touch M 150“ der Firma „3M-Touchsystems“ (Bracknell, UK; <http://solutions.3m.co.uk>).

Der Ablauf des Tests:

Nach einer auf dem Bildschirm erscheinenden schriftlichen Erklärung des Testablaufs mit Beispielen müssen obligat von dem Probanden einige automatisch erscheinende und randomisierte Testzeilen absolviert werden. Das Programm ist so aufgebaut, dass diese Übungsphase so lange fortgeführt wird, bis drei aufeinander folgende Bildschirme fehlerlos bearbeitet wurden. Ein Signal weist anschließend auf den Beginn des Tests hin. Nach sieben Minuten beendet das Programm automatisch den gesamten Test.

Testdurchführung:

Da die meisten Kinder/Jugendlichen zuvor noch nicht mit dem verwendeten Medium des Touchscreens gearbeitet hatten, wurde dessen Handhabung vor Testdurchführung kurz erklärt. Es folgte die oben erwähnte programmgesteuerte Einweisung in das Testverfahren. Fiel dem Probanden das Lesen (noch) schwer, wurde der Text vorgelesen. Bestanden Verständnisschwierigkeiten oder Fragen, wurden diese mündlich geklärt bevor der Test begann.

Der Aufbau des Tests:

Pro Bildschirm erscheinen neun Zeichen. Diese werden per Zufall aus zehn möglichen ausgewählt. Sie werden kombiniert aus den kleingeschriebenen

Druckbuchstaben „d“ und „p“ und einer Anzahl (zwischen 1-4) an Punkten. Diese Punkte können sich ober- und/oder unterhalb der Buchstaben befinden. Die Bearbeitung der Zeilen sollte laut Anweisung stets von links nach rechts erfolgen. Eine andere Reihenfolge wird jedoch ebenfalls vom Programm akzeptiert. Aufgabe ist es, sämtliche „d“s mit zwei Punkten zu identifizieren und durch ein Antippen auf dem Bildschirm zu markieren. Die zwei Punkte können sich dabei beide oberhalb, beide unterhalb oder einer ober- und einer unterhalb des Buchstabens befinden. Die Korrektur eines irrtümlich markierten Zeichens ist durch erneutes Antippen möglich.

Der vorgegebene Zeitrahmen beträgt insgesamt sieben Minuten. In dieser Zeit werden zwölf Serien gezeigt. Für jede stehen 30 Sekunden zur Verfügung, in denen mehrere Bildschirme bearbeitet werden sollen. Durch automatisches Weiterschalten des Programms selbst sind dies mindestens sieben. Je schneller die einzelnen Bildschirme vom Probanden bearbeitet werden, umso mehr sind möglich.

Aufbau der einzelnen Serien:

Jeder Bildschirm enthält neun Zeichen, wovon drei bis fünf Zielzeichen („d“ mit zwei Punkten) sind. Ihre Anzahl wird unter Beachtung folgender Voraussetzungen randomisiert:

- Bildschirm 1-4: drei bis vier Zielzeichen pro Bildschirm, in allen vier gemeinsam 16; Summe der Zeichen insgesamt: 36
- Bildschirm 5-7: Bildschirm 5 und 6 je einmal zwei und vier Zielzeichen, Bildschirm 7 immer fünf Zielzeichen, in den drei gemeinsam 11; Summe der Zeichen insgesamt: 27
- danach Wiederholung des Prinzips

Die Reihenfolge der Zeichen (Ziel- und Distraktorzeichen) wird mit den oben genannten Beschränkungen randomisiert.

Auswertung der Ergebnisse:

GZ: ist die Gesamtzahl der bearbeiteten Zeichen über alle 12 Serien, normierter Wert.

F: ist der Fehlerrohwert und setzt sich zusammen aus:

F1: Auslassfehler

F2: Verwechslungsfehler: a) Buchstabenverwechslung

b) falsche Anzahl an Punkten bei richtig
erkanntem Buchstaben d .

F%: ist der Fehlerprozentwert. Er setzt den Fehlerrohwert in Zusammenhang mit der Gesamtzahl der bearbeiteten Zeichen. Normierter Wert.

GZ-F: ist die fehlerkorrigierte Gesamtleistung. Normierter Wert.

SB: ist die Schwankungsbreite. Sie gibt die maximale Differenz zwischen den GZ-Werten innerhalb einer Serie an.

(Brickenkamp et. al. 2002)

2.2.3. Die Basisdokumentation

Die Basisdokumentation hat einen deskriptiven und informativen Charakter. Zu Beginn einer Therapie in der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und – psychotherapie der Philipps-Universität Marburg wird dieses Dokument vom behandelnden Therapeuten ausgefüllt. Ergänzend werden im Verlauf des stationären Aufenthalts erhobene Testergebnisse wie der IQ und nach Abschluss der Therapie deren Verlauf und weitere Einschätzungen vermerkt.

Diese somit vorliegenden ausführlichen Daten wurden zum einen deskriptiv, wie zum Beispiel Angaben zur besuchten Schulform und Komorbiditäten, verwendet. Zum anderen bezogen wir Alter, IQ und BMI zur Berechnung von Korrelationen mit unseren Testergebnissen ein (siehe Anhang).

2.2.4. Statistische Auswertung

Mittels des Statistikprogramms SPSS Version 15.01 und 17.01 der SPSS Corp. (Chicago IL, USA) erfolgte die rechnergestützte Auswertung der Ergebnisse.

Es handelt sich um eine deskriptive Statistik, die Mittelwerte und Standardabweichungen ($MW \pm SD$) angibt. Da die von uns erhobenen Daten auf relativ kleinen Fallzahlen basieren, ist die Erhebung als eine explorative und die gemachten Aussagen als deskriptiv zu werten.

Es wurde somit keine α -Korrektur für multiples Testen durchgeführt und p-Werte <0.05 wurden zwar als signifikant bezeichnet, wie es konventionell üblich ist, um die Einschätzung der Ergebnisse zu erleichtern. Man sollte jedoch

beachten, dass eine Vielzahl von statistischen Tests durchgeführt wurde. Die p-Werte werden zweistellig aufgeführt. Durch eine Regression wurden die Werte bezüglich Alter und Geschlecht korrigiert. Eine einfache Varianzanalyse (ANOVA) diente der Untersuchung der Diagnosegruppen auf Unterschiede. Um unterscheiden zu können, welche Patientengruppen sich signifikant voneinander unterscheiden wurde als post-hoc-Test die Scheffé-Prozedur durchgeführt. Eine Festlegung des Signifikanzniveaus erfolgte auf $\alpha=0,05$.

Eine Prüfung der Veränderung der Testergebnisse zwischen den beiden Testzeitpunkten (bei Aufnahmen und Entlassung) fand mittels t-Test für paarige Stichproben statt.

Des Weiteren fand eine Berechnung von Effektstärken statt. In nahezu jeder empirischen Studie gehören das Festlegen von geeigneten Effektstärkemaßen und deren statistische Schätzung zu den methodischen Anliegen. Sie sollen vergleichbare Aussagen über die Größe von Zusammenhängen oder Unterschieden ermöglichen. Das „Gewicht“ eines Effektes soll so besser bewertet werden können. Da die Signifikanz eines p-Wertes nur etwas über die Sicherheit mit der ein Effekt nachgewiesen werden kann aussagt, ist er nur bedingt geeignet. Die Stichprobengröße ist dabei ein entscheidender Faktor.

Als das gängigste Maß einer Effektstärke gilt das „Cohens d“, welches geeignet ist für Untersuchungen auf Mittelwertunterschiede zwischen zwei Gruppen bezüglich ihrer normalverteilten Zufallsvariable. Dabei haben sich Konventionen herausgebildet hinsichtlich einer Einordnung der Effektstärke als klein, mittel oder groß. Effektstärken von 0,2 werden als klein bezeichnet, von 0,5 als mittel und ab 0,8 als groß (Cohen, 1988).

3. Ergebnisse

3.1. Beschreibung der Vergleichsgruppen

3.1.1. Schizophrenie (F20)

Die Symptome einer Schizophrenie im Kindesalter nähern sich erst im Jugendlichenalter den typischen der Erwachsenenform an. Dies kann das (frühzeitige) Stellen einer Diagnose erschweren. Grundsätzlich kann man bei Kindern zwei Verlaufsformen unterscheiden: die ähnlich einer hebephrenen Schizophrenie langsam verlaufende und die schubweise, akute Form mit

teilweise katatonen Verhaltensweisen. Hinzukommen können produktive Symptome wie Halluzinationen und Wahnvorstellungen. Der Verlust des Realitätsbezugs kann zu einer sozialen Desintegration beitragen. Neben diesen typischen psychischen Veränderungen tritt ein Leistungsabfall im schulischen oder beruflichen Bereich und eine Vernachlässigung sozialer Beziehungen, der eigenen Versorgung und häufig auch Körperpflege ein. Es kann zu Störungen in den Bereichen Sprache, Motorik, Wahrnehmung (kognitiv und sozial) und des Antriebes kommen.

Schizophrenie, schizotype und wahnhaftige Störungen (ICD10)	Schizophrenie und andere psychopathologische Störungen (DSM-IV)
Schizophrenie (F20)	Schizophrenie (295)
Paranoide Schizophrenie (F20.0)	Paranoider Typus (295.30)
Hebephrene Schizophrenie (F20.1)	Desorganisierter Typus (295.10)
Katatone Schizophrenie (F20.2)	Katatoner Typus (295.20)
Undifferenzierte Schizophrenie (F20.3)	Undifferenzierter Typus (295.90)
Postschizophrene Depression (F20.4)	Residualer Typus (295.60)
Schizophrenes Residuum (F20.5)	
Schizophrenia simplex (F20.6)	Schizophreniforme Störung (295.40)
Schizotype Störung (F21)	
Schizoaffektive Störungen (F25)	Schizoaffektive Störung (295.70)

Tabelle 1 Verschiedene Formen der Schizophrenie (in ICD10 vs. DSM-IV)

Bei Kindern vor dem 10. Lebensjahr tritt die Krankheit in ca. 1-2%, bei Jugendlichen in 2-3% auf. Etwa 10% der schizophrenen Psychosen manifestieren sich zwischen dem 14. und dem 20. Lebensjahr. Etwa drei Viertel aller Patienten mit einer Schizophrenie sind zwischen 20 und 40 Jahre alt (Renschmidt, 2011). Die Therapie dieser Erkrankung setzt sich aus den Säulen einer Psychopharmakotherapie mittels Neuroleptika, einer Psycho- und einer Soziotherapie zusammen (Möller, 2005).

Wir testeten 22 Patienten mit einer Schizophrenie zum Einschuss in unsere Untersuchung.

3.1.2. Affektive Störungen (F30)

Es konnten 20 Patienten mit einer Affektiven Störung beiden Tests unterzogen werden, bei einem Patienten wurde nur der QbTest durchgeführt.

Unter dem Begriff der „affektiven Störungen“ werden mehrere Störungsbilder zusammengefasst, die sich zwar in Symptomatik, Verlauf und Entstehung unterscheiden, jedoch gewisse Gemeinsamkeiten aufweisen:

- eine ausgeprägte Veränderung von Stimmungslage (depressiv oder manisch) und Antrieb, eventuell in Verbindung mit Angstsymptomen
- regelhaft ein Vorliegen von somatischen und/oder kognitiven Symptomen und die Neigung zu Rezidiven und einer Chronifizierung der Erkrankung.

Meist liegt die Veränderung der Stimmungslage vor in Form von:

Depressionen

Manie

Dysthymie

Zyklothymia (Remschmidt, 2011).

Die Prävalenz solcher Erkrankungsbilder in der Altersgruppe der 12- bis 17-Jährigen liegt bei 14%.

Je jünger die Kinder sind, desto seltener kommen Affektive Störungen vor. Im Vorschulalter sind sie noch sehr selten, im frühen Schulalter liegt die Prävalenz etwa bei 2%. Die Lebenszeitprävalenz wird mit ca. 12 - 17% angegeben (Brunner und Resch, 2004).

Die Ätiopathogenese wird beeinflusst von einer genetischen Prädisposition, endogenen Veränderungen, wie beispielsweise neuroendokrine Dysbalancen, Persönlichkeitsaspekte, Reaktionen auf äußere Einflüsse („Life events“), körperliche und Entwicklungsfaktoren.

Die typische depressive Symptomatik reicht von Antriebs- und Interessenlosigkeit über Denk-, vegetative, somatische und Schlafstörungen bis hin zu stuporösen Zuständen und suizidalen Gedanken und Handlungen.

Die Manie bildet das Gegenbild mit übertrieben gehobenen Stimmungen, überschnelltem Denken, einer unangemessenen Antriebssteigerung und Selbstüberschätzung. Bipolare Störungen, Dysthymien und die Zyklothymia zeigen dementsprechend symptomatische Mischbilder oder Anzeichen in

geringerer Ausprägung. Therapeutisch finden unter anderem Anwendung die supportive Psychotherapie, medikamentöse Behandlungen beispielsweise mittels Antidepressiva, SSRI's und/oder MAO-Hemmern (Monoaminoxidase-Hemmer), die kognitive Verhaltenstherapie und interpersonelle Psychotherapie sowie Licht-, Schlafentzugs- oder Elektrokrampftherapie und weitere (Laux, 2005).

3.1.3. Neurotische Störungen (F40)

Mit einer Neurotischen Störung konnten 68 Patienten nur dem Qb-Test und davon 62 zusätzlich dem d2-c-Test unterzogen und in die Untersuchung eingeschlossen werden.

Unter dem früheren Begriff der neurotischen Störungen werden heute verschiedene Diagnosen und Symptome zusammengefasst. In der ICD-10-Klassifikation ist es die Gruppe der F4- Diagnosen.

Zu diesen zählen:

Phobische Störungen

andere Angststörungen

Zwangsstörungen

Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen

dissoziative Störungen (Konversionsstörungen)

somatoforme Störungen

andere neurotische Störungen (ICD-10)

(Remschmidt, 2011)

Als *Phobie* werden objekt- und situationsabhängige Ängste bezeichnet.

Zwänge werden unterteilt in Zwangsideen und Zwangshandlungen. Zu diesen gehört das Aufdrängen von nicht zu unterdrückenden Denkinhalten und Handlungen, die entweder in ihrer Art, aufgrund ihres Inhaltes oder ihrer Ausprägung und Penetranz als unsinnig oder quälend empfunden werden und häufig auf Zwangsimpulsen oder –befürchtungen beruhen.

Anpassungsstörungen sind stets im Zusammenhang mit einschneidenden Lebensveränderungen oder – erlebnissen zu sehen. Sie können zu

misstrauischen Verhaltensweisen, sozialem Rückzug, einer Entfremdung, dauerhafter Nervosität und den Gefühlen von innerer Leere und einer ausgeprägten Hoffnungslosigkeit führen.

Konversionsstörungen manifestieren sich primär auf der somatischen Ebene. Zu ihnen werden gezählt: psychogene Anfälle, psychogene Lähmungen und Bewegungsstörungen sowie sensorielle Ausfälle mit psychogenem Hintergrund.

Dissoziative Störungen manifestieren sich primär auf der psychischen Ebene. Zu ihnen gehören die psychogene Amnesie, die Depersonalisation, die multiple Persönlichkeit und das psychogene Weglaufen.

Somatoforme Störungen bedeuten ein wiederholtes Auftreten körperlicher Symptome ohne das Vorliegen adäquater organischer Befunde. Als differenziertere Diagnosen sind die Somatisierungsstörung, die hypochondrische Störung und die somatoforme Schmerzstörung anzusehen (Möller, Laux, Deister, 2005).

Zur Häufigkeit neurotischer Störungen liegen keine repräsentativen Studien vor, weshalb man auf nichtrepräsentative Stichproben und klinische Angaben angewiesen ist. Dadurch geht man von Werten zwischen 1,5% und 5% aus. Das Verhältnis von weiblichen zu männlichen Patienten liegt dabei bei 3:1 bis 4:1 (Remschmidt, H., Konversionsstörungen und dissoziative Störungen, 2011). An therapeutischen Interventionsmöglichkeiten kommen vor allem psycho- und verhaltenstherapeutische Verfahren zum Einsatz. Unterstützend kann die Therapie durch Entspannungstechniken oder medikamentös mittels Antidepressiva oder Anxiolytika ergänzt werden (Deister, 2005).

3.1.4. Störungen des Sozialverhaltens (F91)

Mit der Diagnose einer Störung des Sozialverhaltens konnten 31 Patienten in die Studie einbezogen werden.

Während der sozialen Entwicklung in der Adoleszenz sind gewisse oppositionelle Handlungsweisen und Abweichungen von der „Norm“ nicht ungewöhnlich und sollten gegebenenfalls lediglich die verantwortlichen Personen zu entsprechenden erzieherischen Maßnahmen veranlassen. Von

pathologischen Verhaltensweisen spricht man erst ab einem Überschreiten gewisser Grenzen. Die Klassifikation der ICD-10 unterteilt Störungen a) im familiären Rahmen von denen b) bei fehlenden sozialen Bindungen, c) bei vorhandenen sozialen Bindungen und d) denen mit oppositionellem und aufsässigem Verhalten. Zu den Hauptsymptomen gehören in stets überdurchschnittlichem Maße Verhaltensweisen wie Ungehorsam, Streiten, Tyrannisieren, Wutausbrüche, grausame Verhaltensweisen gegenüber Menschen und/oder Tieren, Zerstörungswut, Stehlen, Lügen, Fernbleiben von der Schule und das Weglaufen von zu Hause. Begünstigend auf die Entstehung solch dissozialer Handlungsweisen wirken sich schwierige psychosoziale Umstände aus. Eine Verknüpfung mit anderen psychischen Störungen, vor allem mit Angst und Depressionen, ist teilweise zu beobachten (Wewetzer, 2006). Da sowohl das Alter der Betroffenen und ihr Geschlecht, als auch die zur Diagnostik verwendeten Messinstrumente und Diagnosekriterien zu unterschiedlichen Aussagen führen, liegen derzeit keine exakten Angaben zur Prävalenz solcher Störungsbilder vor. Insgesamt wird in Deutschland mit einer Prävalenz von etwa 6-8% bei einer Schwankung zwischen 2-16% gerechnet, wobei ein Überwiegen des männlichen Geschlechts in jeder Altersgruppe auffällig ist (Schmeck, 2004). Therapeutisch wird beim Vorliegen solcher Verhaltensweise nur selten medikamentös interveniert. Die Behandlung ist eine Domäne der Pädagogik und Psychagogik. In den letzten Jahren konnte ein Zulauf bei erlebnispädagogischen Maßnahmen beobachtet werden (Braun-Scharm, 2005).

3.2. Anthropometrische Daten der Stichprobe

Das anhand der fünf häufigsten Diagnosegruppen ermittelte Kollektiv von 182 Kindern und Jugendlichen bildete den Ausgangspunkt für die folgenden Untersuchungen. Genauere deskriptive Angaben zu den am häufigsten vertretenen Störungsgruppen sind der unten stehenden Tabelle zu entnehmen.

Diagnose	Pat mit schizo- phreniformen Störungen F20	Pat. mit affektiven Störungen F30	Pat. mit neurot., Belastungs- + somatoform- en Stgn F40	Pat. mit Essstörungen F50	Pat. mit Störungen des Sozial- verhaltens F91	Gesamt
Anzahl n	22	20	68	41	31	182
davon männlich	11	6	17	2	24	60
davon weiblich	11	14	51	39	7	112
Mittleres Alter (±SD)	17,1 Jahre (1,82)	16,5 Jahre (1,51)	14,9 Jahre (2,10)	15,4 Jahre (2,11)	13,0 Jahre (2,74)	15,4 Jahre (2,06)
Mittlerer BMI (±SD)	23,8 (3,55)	21,52 (3,55)	21,90 (5,18)	16,87 (3,16)	20,29 (3,62)	20,88 (3,81)
Mittlerer IQ (n = 123); (±SD)	101,75 (8); (18,87)	107,75 (12); (21,49)	98,13 (47); (15,31)	114,59 (32); (13,36)	93,00 (24); (12,52)	102,56 (123); (17,07)

Tabelle 2 Beschreibung der Gruppen bei erster Testung in Zahlen

SD: Standardabweichung; BMI: Body-Mass-Index; IQ: Intelligenzquotient

F20: Patienten mit schizophreniformen Störungen, F30: Patienten mit affektiven Störungen, F40: Patienten mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen, F50: Patienten mit Essstörungen, F91: Patienten mit Störungen des Sozialverhaltens.

IQ: Die durchschnittlichen IQ-Werte der einzelnen Gruppen können Tabelle 2 entnommen werden. Insgesamt lag der mittels HAWIK (Hamburg Wechsler Intelligenztest für Kinder) ermittelte IQ-Wert für 123 der 182 Patienten vor, die wir in unsere Auswertungen einbezogen. Diese Unvollständigkeit ist dadurch begründet, dass nicht alle Patienten routinemäßig während eines Aufenthalts in der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und –psychotherapie der Philipps-Universität Marburg einer IQ-Testung mittels HAWIK unterzogen werden. Es muss folglich beachtet werden, dass die Durchschnittswerte nicht vollständig

die jeweilige Gruppe widerspiegeln. Tendenzen können jedoch aufgezeigt und deskriptive Aussagen getroffen werden. Das höchste objektive durchschnittliche Intelligenzniveau sämtlicher Probanden lag mit ca. 114 Punkten in der Gruppe der Patienten mit einer Essstörung (F50), dicht gefolgt von den Patienten mit einer affektiven Störung (F30). Das niedrigste Niveau fand sich bei Kindern und Jugendlichen mit einer Störung des Sozialverhaltens. Ein weiterer Aspekt zur Beschreibung der Intelligenz ist die zum Zeitpunkt der Testung besuchte Schulform. Ein Gymnasium besuchten 33,7% des Gesamtkollektivs. Der Anteil in der Gruppe der Patienten mit einer Essstörung lag bei 65,9% und ist damit nahezu doppelt so groß.

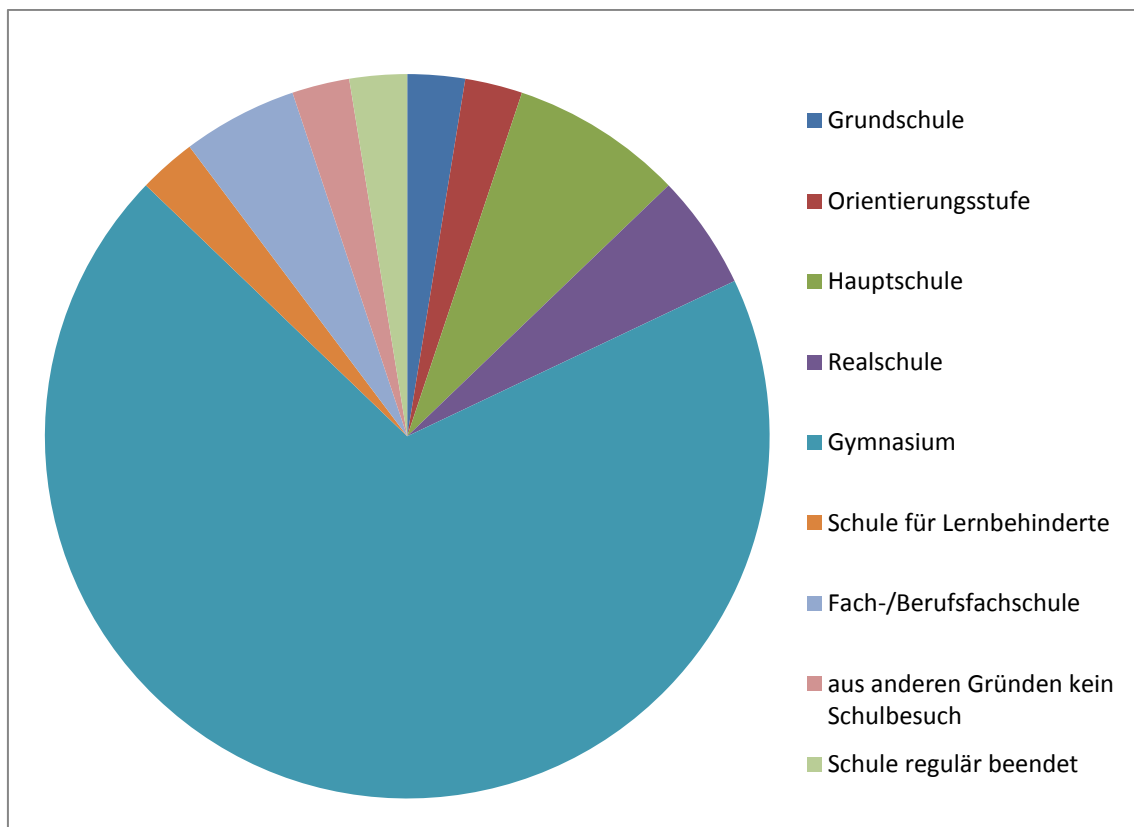


Abbildung 4 Besuchte Schulformen der Patienten mit einer Essstörung (F50).

Genauere Beschreibung der Gruppe der Patienten mit einer Essstörung

Komorbiditäten: Bei acht Patienten (19,5%) mit einer Essstörung waren weitere Erkrankungen diagnostiziert worden. Dabei handelte es sich in drei

Fällen um eine depressive Episode mittlerer Ausprägung ohne somatische Symptome (F32.10) und in zwei Fällen um eine emotionale Störung des Kindesalters (F93.8). Drei weitere Patienten waren zusätzlichen an weiteren Störungen erkrankt. Angaben zu einer sekundären Amenorrhoe konnten wir für 22 der 41 Patienten ermitteln. Davon waren 18 Personen betroffen und 4 Personen nicht. Damit lag der Prozentsatz bei 43,9%. Zu 9 Patienten lagen keine Daten vor, bei 10 entfiel dieser Aspekt (Gründe bspw.: keine Menarche, Einnahme eines Kontrazeptivums).

	Anorexia nervosa F50.0	Atypische Anorexia nervosa F50.1	Bulimia nervosa F50.2	Atypische Bulimia nervosa F50.3	Sonstige Essstörungen F50.8	Gesamt
Anzahl n 1.Test	27	4	7	2	1	41
Anzahl n 2.Test	21	4	4	1	1	31

Tabelle 3 Differenzierung der Essstörungen und die Anzahl der erfolgten Testungen

Medikation: Die Einnahme von Medikamenten in dieser Patientengruppe (F50) fand bei der Durchführung der Untersuchung keine weitere Beachtung. Die jeweiligen Fallzahlen von Patienten, welche zum Zeitpunkt der ersten, bzw. zweiten Testung Präparate aus der gleichen Stoffgruppe erhielten, waren zu gering, um Aussagen mit signifikantem Niveau treffen zu können. Die einzelnen Stoffgruppen oder Präparatkombinationen kamen zu selten vor, um einen Vergleich vornehmen zu können. Die folgende Tabelle 4 hat daher lediglich einen informativ-ergänzenden und deskriptiven Charakter und enthält nur Angaben zu den Probanden, bei denen bereits eine Medikation bestand oder während der Therapie eingeleitet/umgestellt wurde. Wie dort ersichtlich, handelt es sich um hormonelle Kontrazeptiva*, Antidepressiva**, Neuroleptika***,

Protonenpumpenblocker und Antazida****, Präparate zum Ausgleich des Elektrolyt-, Vitamin- oder Eisenhaushaltes°, Nicht-steroidale-Antirheumatika°, Betablocker°, Antihistaminika°, Aknemittel^, Anticholinergika^^, Cortisonpräparat^^^.

Medikation bei erster Testung	Medikation bei zweiter Testung
-	Olanzapin***, Fluvoxamin**
-	Mirtazapin**
-	Risperidon***, Mirtazapin**
-	Olanzapin***, Fluvoxamin**
Ethinylestradiol/Levonorgestrel*	<i>Keine zweite Testung</i>
Amitriptylin**, Trimipramin**	-
Ethinylestradiol/Dienogest*	Ethinylestradiol/Dienogest*, Fluoxetin**
-	Fluvoxamin**, Fexofenadin°°°°
Colecalciferol/Calciumcarbonat°	-
Mirtazapin**	Mirtazapin**, Kalium°, Ethinylestradiol/Chlormadinon*
-	Olanzapin***, Sulpirid***, Kalium°, Clomipramin** Lokal: Isotretinoin- und Benzoylperoxid-Crème^
Promethazin***	Promethazin***, dosisreduziert
Fluoxetin**	Fluoxetin**, dosisgesteigert
Esomeprazol****	<i>Keine zweite Testung</i>
-	Fluoxetin**
Vitamin C°	Olanzapin***
-	Olanzapin***, Quetiapin***, Citalopram**, Biperidin^^
Indometacin°, Eisen-II-Ion°, Magaldrat****	Prednison^^^
Eisen-II-Ion°	Eisen-II-Ion°
-	Fluoxetin**
Kalium°, Propranolol°°, Mirtazapin**, Olanzapin***, Metoprololsuccinat°°, Flohsamen	<i>Keine zweite Testung</i>
Ethinylestradiol/Drospirenon*	Ethinylestradiol/Drospirenon*
-	Sertralin**

Tabelle 4 Medikation der Probanden mit einer Essstörung, welche bei erster und/oder zweiter Testung medikamentös behandelt wurden (n=23)

*hormonelles Kontrazeptivum, **Antidepressiva, ***Neuroleptika, ****Protonenpumpenblocker und Antazida, °Präparate zum Ausgleich des Elektrolyt-, Vitamin- oder Eisenhaushaltes, °°Nicht-steroidale Antirheumatika, °°°Betablocker, °°°°Antihistaminika, ^Aknemittel, ^^Anticholinergika, ^^Cortisonpräparat.

3.3. Vergleich der Testergebnisse zwischen den Diagnosegruppen

3.3.1. Unaufmerksamkeit

	Pat mit schizo- phreniformen Störungen F20	Pat. mit affektiven Störungen F30	Pat. mit neurot., Belastungs- + somatoform- en Stgn F40	Pat. mit Ess- störungen F50	Pat. mit Störungen des Sozial- verhaltens F91	Gesamt
QbUnauf- merk- samkeit (±SD)	38,5 (14,0)	29,2 (12,2)	31,7 (9,6)	26,9 (5,4)	44,6 (17,6)	33,3 (12,9)
Auslass- fehler (in %; (±SD))	6,8 (9,8)	2,2 (6,3)	2,1 (3,7)	0,5 (0,9)	9,9 (13,0)	3,7 (7,7)
Variation der Reaktions- zeit (in Milli- sekunden; (±SD))	137,1 (63,8)	92,0 (57,4)	106,6 (44,8)	79,2 (24,9)	183,9 (122,9)	115,6 (73,8)
d2-C (GZ-F) (±SD)	329,2 (119,6)	450,8 (125,4)	380,0 (96,2)	453,8 (75,5)	333,1 (72,0)	390,9 (106,1)

Tabelle 5 Werte der Unaufmerksamkeitsparameter in den Diagnosegruppen

F20: Patienten mit schizophreniformen Störungen (n=22), F30: Patienten mit affektiven Störungen (n=20), F40: Patienten mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen (n=68), F50: Patienten mit Essstörungen (n=41), F91: Patienten mit Störungen des Sozialverhaltens (n=31); ±SD: Standardabweichung.

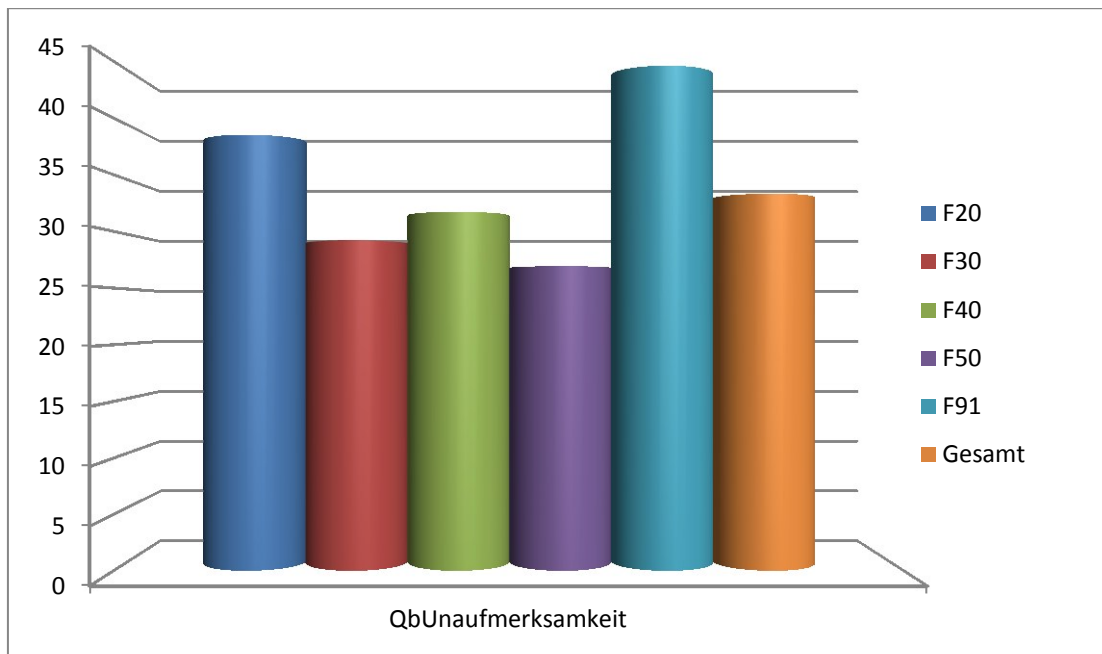


Abbildung 5 Mittelwerte des Parameters QbUnaufmerksamkeit im Vergleich

F20: Pat. mit schizophreniformen Störungen (n=22), F30: Pat. mit affektiven Störungen (n=20), F40: Pat. mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen (n=68), F50: Pat. mit Essstörungen (n=41), F91: Pat. mit Störungen des Sozialverhaltens (n=31).

Der Wert QbUnaufmerksamkeit, welcher sich aus den Auslassfehlern und der Reaktionszeit errechnet, ist für die einzelnen Diagnosegruppen und die Gesamtstichprobe in oben stehender Tabelle 5 aufgeführt.

Ein Vergleich der Mittelwerte und auch die Betrachtung der jeweiligen Standardabweichungen zeigt, dass die Gruppe der Patienten mit einer Störung des Sozialverhaltens (F91) die höchsten Werte erzielte (44,6; $\pm 17,6$). Die weitere Reihenfolge der Diagnosegruppen lautet $F20 > F40 > F30 > F50$.

Die QbUnaufmerksamkeit:

Signifikante Unterschiede der Gruppe F50 fanden sich zu folgenden Gruppen:
(nach Durchführung einer ANOVA im Post-Hoc-Test):

Diagnosegruppen	Signifikanzwert p
Essstörungen - Schizophrenie	p = 0,011*
Essstörungen - Störung des Sozialverhaltens	p = 0,000*

Tabelle 6 Signifikanzwerte p (post-hoc, Scheffé-Prozedur) für den Vergleich der Aufmerksamkeitsleistungen verschiedener Diagnosegruppen im QbTest.

Der d2-C-Test:

Der d2-C-Test diente in unserem Versuchsaufbau der internen Validitätsprüfung. Sein GZ-F-Wert korreliert signifikant negativ mit dem Wert der QbUnaufmerksamkeit des QbTests. Von den 180 Patienten, mit denen der QbTest durchgeführt werden konnte, absolvierten 169 auch den d2-C-Test. Für diese Gruppe ergab sich eine Korrelation nach Pearson von $-0,438$ ($p < 0,01$). Diese negative Korrelation erklärt sich dadurch, dass der d2-C-Test die Aufmerksamkeit, der QbTest dagegen die Unaufmerksamkeit misst.

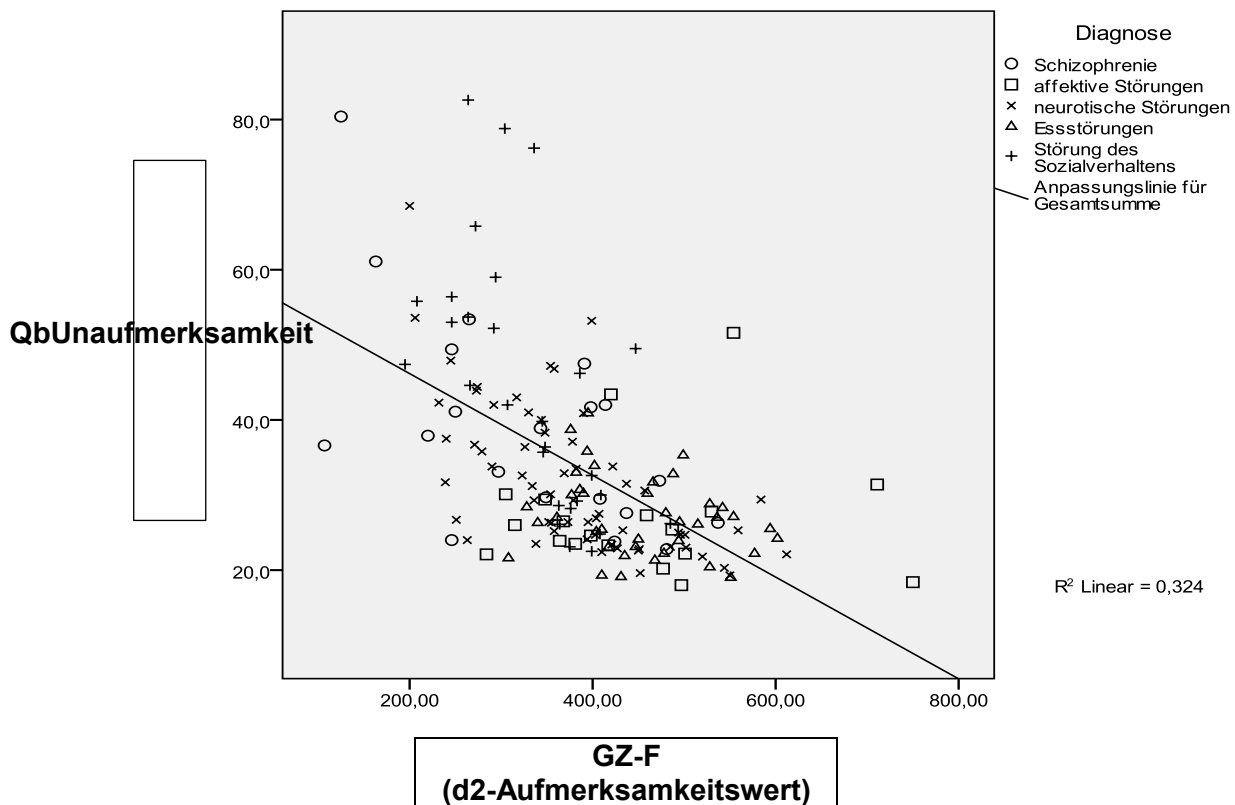


Abbildung 6 Korrelation der Unaufmerksamkeit im QbTest mit dem Aufmerksamkeitswert GZ-F des d2-C-Tests, $n = 169$

Ein Vergleich der Aufmerksamkeitsleistungen mithilfe des d2-C-Tests (GZ-F) unter den Diagnosegruppen ergab einen signifikanten Unterschied zwischen:

Diagnosegruppen	Signifikanzwert p
Essstörungen - Schizophrenie	p = 0,000*
Essstörungen - Störung des Sozialverhaltens	p = 0,000*
Essstörungen - Neurotische Störungen	p = 0,008*
Affektive Störungen - Schizophrenie	p = 0,004*
Affektive Störungen - Störung des Sozialverhaltens	p = 0,003*

Tabelle 7 Signifikanzwerte p (post-hoc, Scheffé-Prozedur) für den Vergleich der Aufmerksamkeitsleistungen verschiedener Diagnosegruppen im d2-C-Test.

3.3.2. Impulsivität

Im Vergleich der Impulsivitätswerte fällt vor allem die Patientengruppe mit einer Störung des Sozialverhaltens auf. Sie erzielten mit Abstand die höchsten Werte und somit das ausgeprägteste Maß an Impulsivität, gefolgt von Patienten mit einer neurotischen Störung und denen, welche an einer Schizophrenie erkrankt sind. Patienten mit einer Essstörung zeigten die niedrigsten Impulsivitätswerte.

	Pat mit schizo- phreniformen Störungen F20	Pat. mit affektiven Störungen F30	Pat. mit neurot., Belastungs- + somatoform- en Stgn F40	Pat. mit Ess- störungen F50	Pat. mit Störungen des Sozial- verhaltens F91	Gesamt
QbImpusi- vität (±SD)	5,4 (5,2)	4,5 (5,6)	6,2 (6,6)	2,8 (3,2)	12,8 (11,0)	6,3 (7,4)
Impuls- fehler (in %; (±SD))	6,1 (6,0)	4,8 (6,4)	6,9 (7,6)	2,9 (3,2)	15,1 (12,6))	7,0 (8,6)

Tabelle 8 Mittelwerte und Standardabweichungen der Impulsivität

F20: Pat. mit schizophreniformen Störungen (n=22), F30: Pat. mit affektiven Störungen (n=20), F40: Pat. mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen (n=68), F50: Pat. mit Essstörungen (n=41), F91: Pat. mit Störungen des Sozialverhaltens (n=31); ±SD: Standardabweichung.

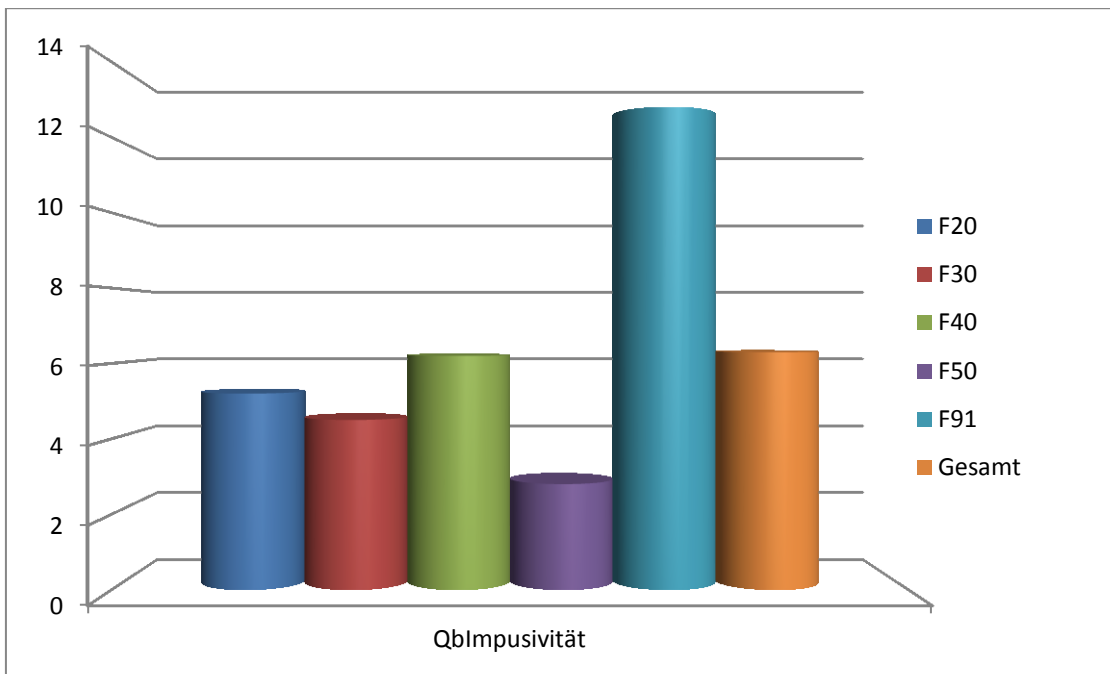


Abbildung 7 Mittelwerte des Parameters der QbImpulsivität im Vergleich
F20: Patienten mit schizophreniformen Störungen (n=22), F30: Patienten mit affektiven Störungen (n=20), F40: Patienten mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen (n=68), F50: Pat. mit Essstörungen (n=41), F91: Pat. mit Störungen des Sozialverhaltens (n=31).

Signifikante Unterschiede fanden sich zwischen folgenden Diagnosegruppen:

Diagnosegruppen	Signifikanzwert p
Essstörungen – Störung des Sozialverhaltens	p = 0,000*
Affektive Störungen – Störung des Sozialverhaltens	p = 0,002*
Neurotische Störungen – Störung des Sozialverhaltens	p = 0,001*

Tabelle 9 Signifikanzwerte p (post-hoc, Scheffé-Prozedur) für den Vergleich der Impulsivität zwischen verschiedenen Diagnosegruppen im QbTest.

3.3.3. Aktivität

Die größte motorische Aktivität zeigten in der durchgeführten Untersuchung die Patienten mit einer Störung des Sozialverhaltens. Die Patienten mit einer

Essstörung waren am wenigsten aktiv. Signifikante Unterschiede konnten zwischen folgenden Patientengruppen ermittelt werden:

Diagnosegruppen	Signifikanzwert p
Essstörungen – Schizophrenie	p = 0,021*
Essstörungen – Störung des Sozialverhaltens	p = 0,000*

Tabelle 10 Signifikanzwerte p (post-hoc, Scheffé-Prozedur) für den Vergleich der Aktivität zwischen verschiedenen Diagnosegruppen im QbTest.

	Pat mit schizo- phreniformen Störungen	Pat. mit affektiven Störungen	Pat. mit neurot., Belastungs- + somatoform- en Stgn	Pat. mit Ess- störungen	Pat. mit Störungen des Sozial- verhaltens	Gesamt
	F20	F30	F40	F50	F91	
QbAktivität (±SD)	5,7 (4,6)	3,4 (2,8)	4,7 (3,7)	2,8 (2,1)	6,8 (4,8)	4,6 (3,9)

Tabelle 11 Mittelwerte und Standardabweichung der Aktivität

F20: Patienten mit schizophreniformen Störungen (n=22), F30: Patienten mit affektiven Störungen (n=20), F40: Patienten mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen (n=68), F50: Patienten mit Essstörungen (n=41), F91: Patienten mit Störungen des Sozialverhaltens (n=31); ±SD: Standardabweichung.

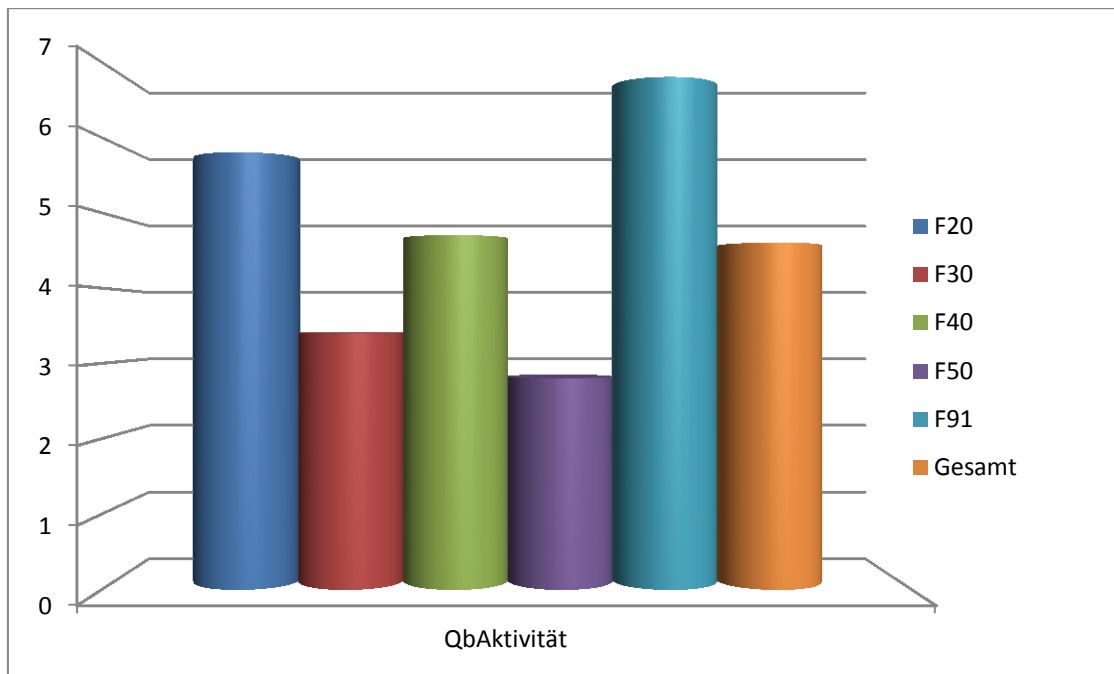


Abbildung 8 Mittelwerte des Parameters der QbAktivität im Vergleich

F20: Pat. mit schizophreniformen Störungen (n=22), F30: Pat. mit affektiven Störungen (n=20), F40: Pat. mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen (n=68), F50: Pat. mit Essstörungen (n=41), F91: Pat. mit Störungen des Sozialverhaltens (n=31).

3.4. Korrelative Zusammenhänge zwischen den einzelnen Parametern

In drei der fünf Testgruppen fand sich eine signifikante Korrelation zwischen den Werten *Aufmerksamkeit* und *Aktivität*. Dies war der Fall bei:

Diagnose	r_{Pearson}	p
F40 Pat. mit einer neurotischen Störung	0,371	0,002*
F50 Pat. mit einer Essstörung	0,419	0,006*
F91 Pat. mit einer Störung des Sozialverhaltens	0,381	0,034**

Tabelle 12 Korrelative Zusammenhänge zwischen Aufmerksamkeit und Aktivität in drei Diagnosegruppen

In den beiden anderen Testgruppen (F20 und F30) konnte keine signifikante Korrelation festgestellt werden.

Eine signifikante Korrelation zwischen den Parametern *Aktivität* und *Impulsivität* konnte in der Gruppe der Patienten mit einer Essstörung festgestellt werden ($r_{\text{Pearson}}=0,335$; $p=0,032^{**}$).

Impulsivität und *Unaufmerksamkeit* korrelierten signifikant bei Patienten mit einer affektiven Störung ($r_{\text{Pearson}}=0,477$; $p=0,034^{**}$) und einer Essstörung ($r_{\text{Pearson}}=0,361$; $p=0,02^{**}$).

Diagnose	Aktivität- Unaufmerksamkeit		Aktivität- Impulsivität		Impulsivität- Unaufmerksamkeit	
	r	p	r	p	r	p
Pat. mit einer schizophreniformen Störung F20	0,325	0,123	0,81	0,722	0,402	0,064
Pat. mit einer affektiven Störung F30	0,242	0,304	0,302	0,196	0,477	0,034**
Pat. mit einer neurotischen Störung F40	0,371	0,002*	0,053	0,670	0,14	0,254
Pat. mit einer Essstörung F50	0,419	0,006*	0,335	0,032**	0,361	0,02**
Pat. mit einer Störung des Sozialverhaltens F91	0,381	0,034**	0,197	0,288	0,208	0,261

Tabelle 13 Pearsons Korrelationskoeffizienten r und deren p-Werte (2-seitig) zwischen den Testwerten

F20: Pat. mit schizophreniformen Störungen (n=22), F30: Pat. mit affektiven Störungen (n=20), F40: Pat. mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen (n=68), F50: Pat. mit Essstörungen (n=41), F91: Pat. mit Störungen des Sozialverhaltens (n=31).

**3.5. Vergleich gruppenspezifischer Mittelwerte einzelner Parameter
zwischen 1. und 2. Test**

Für diesen Vergleich wurden die beiden Werte nur der Patienten einbezogen, für die Ergebnisse beider Testungen vorliegen. Dementsprechend unterscheiden sich die Mittelwerte der ersten Testungen von den oben genannten Werten:

Patienten mit einer Essstörung (F50)

	1.Test	2.Test
BMI (±SD)	16,87 (3,16)	18,57 (1,80)
Alter (±SD)	15,37 (2,11)	15,66 (1,93)

Tabelle 14 Mittelwerte und Standardabweichungen der Parameter BMI und Alter in der Gruppe der Patienten mit einer Essstörung bei 1. und 2. Test

3.5.1. Unaufmerksamkeit

Betrachtet man die durchschnittlichen Aufmerksamkeitsleistungen der fünf Diagnosegruppen fällt Folgendes auf:

Beim Vergleich der Parameter des QbTests (QbUnaufmerksamkeit, Variation der Reaktionszeit, Auslassfehler) zeigen sich im zweiten Test in allen Gruppen bessere Ergebnisse, außer in jener der Patienten mit einer Essstörung. D. h. nach einer Therapie zeigten alle Patienten bessere Aufmerksamkeitsleistungen, außer jene Patienten der Gruppe F50. Bei ihnen trat eine Zunahme der Unaufmerksamkeit ein, die jedoch nicht signifikant war (s. Tabelle 16).

Vergleicht man den Parameter der Aufmerksamkeit des d2-C-Tests, zeigt sich eine Verbesserung der Aufmerksamkeitsleistungen in allen Diagnosegruppen, auch in der Gruppe der Patienten mit einer Essstörung, sogar mit großer Effektstärke (s. Tabelle 16).

		Pat. mit einer schizophreni- formen Störung F20 (n = 11)	Pat. mit einer affektiven Störung F30 (n=12)	Pat. mit einer neurotischen Störung F40 (n = 28)	Pat. mit einer Essstörung F50 (n = 31)	Pat. mit einer Störung des Sozialverhaltens F91 (n = 54)
QbUn- aufmerk- samkeit	1. Test (±SD)	35,32 (10,99)	29,99 (13,69)	33,64 (10,91)	26,47 (5,41)	45,59 (17,79)
	2. Test (±SD)	32,95 (11,00)	27,57 (8,95)	31,23 (10,44)	27,25 (7,07)	38,20 (13,28)
Var. d. Reak- tionszeit	1. Test (±SD)	122,27 (44,88)	98,00 (65,83)	114,50 (50,30)	76,84 (22,99)	195,15 (132,81)
	2. Test (±SD)	112,82 (43,83)	86,41 (44,53)	101,96 (48,20)	83,90 (34,06)	148,41 (92,40)
Auslass- fehler	1. Test (±SD)	3,79 (4,27)	2,73 (7,58)	2,66 (3,97)	0,56 (,95)	9,79 (15,12)
	2. Test (±SD)	2,33 (5,24)	1,55 (4,06)	1,79 (2,96)	0,64 (2,02)	3,58 (5,50)
d2-C (GZ-F)	1. Test (±SD)	327,75 (140,28)	436,67 (122,75)	375,44 (97,23)	459,75 (74,85)	301,94 (99,55)
	2. Test (±SD)	407,50 (125,21)	474,44 (80,49)	461,28 (114,18)	521,64 (78,56)	380,20 (107,11) (n=49)

Tabelle 15 Mittelwerte und Standardabweichung des 1. und 2. Tests in den einzelnen Diagnosegruppen.

F20: Pat. mit schizophreniformen Störungen, F30: Pat. mit affektiven Störungen, F40: Pat. mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen, F50: Pat. mit Essstörungen, F91: Pat. mit Störungen des Sozialverhaltens.

Patienten mit einer Essstörung

	1. Test (±SD)	2. Test (±SD)	p	Effektstärke
QbUnaufmerk- samkeit	26,47 (5,41)	27,25 (7,07)	0,402	0,13
Var. d. Reaktionszeit	76,84 (22,99)	83,90 (34,06)	0,155	0,24*
Auslassfehler	0,56 (,95)	0,64 (2,02)	0,798	0,06
d2-C (GZ-F)	459,75 (74,85)	521,64 (78,56)	<0,0005	0,81***

Tabelle 16 Mittelwerte des 1. und 2. Test bei Patienten mit einer Essstörung

p-Werte (t-Test für paarige Stichproben) und Effektstärken;

*=kleine Effektstärke; **=mittlere Effektstärke; ***=große Effektstärke

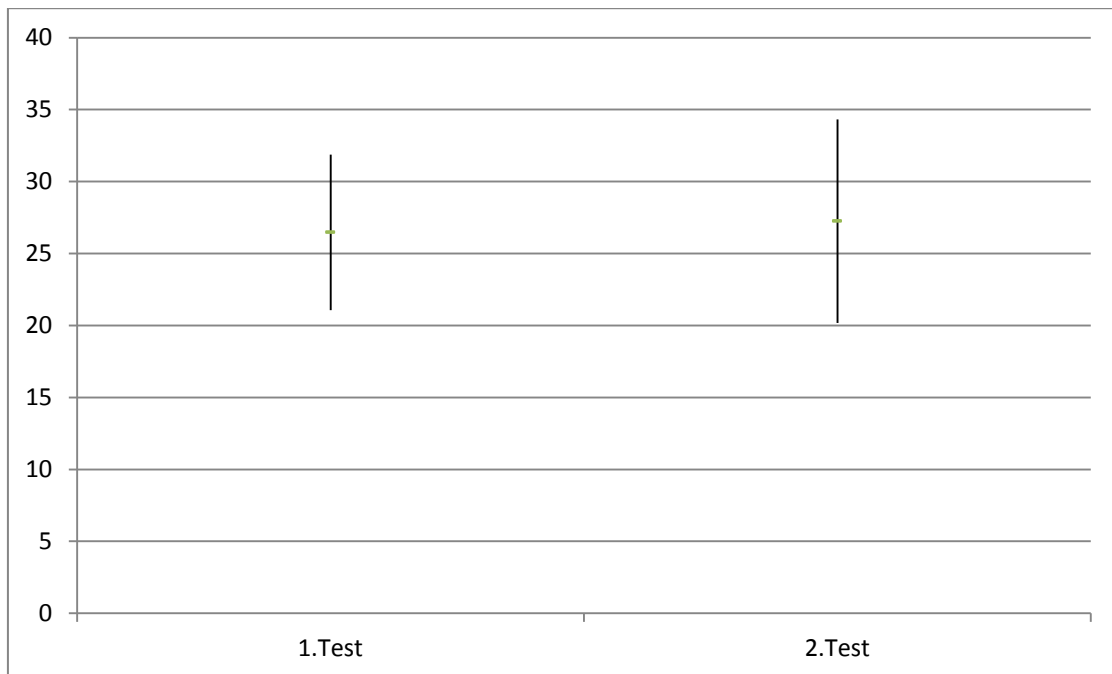


Abbildung 9 QbUnaufmerksamkeit bei Patienten mit einer Essstörung:
Vergleich 1. und 2.Test

3.5.2. Impulsivität

Die gemessenen Werte im Bereich der Impulsivität liegen bei allen Gruppen, außer bei den Patienten mit einer schizophreniformen Störung (F20), im zweiten Test niedriger als im ersten Test. In dieser Patientengruppe (F20) ist eine geringe Zunahme der Rohwerte zu beobachten, dies jedoch ohne Effektstärke (QbImpulsivität: $p=0,92$, Effektstärke= $-0,07$; Impulsfehler: $p=0,84$, Effektstärke= $-0,09$).

Untersucht man die Veränderung der Impulsivität mittels Effektstärkenmessung bei der Patientengruppe F50 (mit einer Essstörung), erhält man p-Werte von $0,011$ (QbImpulsivität), bzw. $0,013$ (Impulsfehler) und erreicht damit eine mittlere Effektstärke. Bei der ersten Untersuchung gezeigtes impulsives Verhalten hat also im Verlauf der Therapie abgenommen und es wurden deutlich geringere Werte bei der zweiten Testung erzielt (siehe Tabelle 18).

		Pat. mit einer schizophreni- formen Störung F20 (n = 11)	Pat. mit einer affektiven Störung F30 (n=12)	Pat. mit einer neurotischen Störung F40 (n = 28)	Pat. mit einer Essstörung F50 (n = 31)	Pat. mit einer Störung des Sozialverhaltens F91 (n = 54)
Qblm- pulsivität	1. Test (±SD)	3,48 (2,66)	5,55 (6,56)	7,42 (8,12)	2,92 (2,98)	15,85 (11,81)
	2. Test (±SD)	3,72 (4,30)	3,58 (5,12)	3,56 (4,19)	1,62 (1,44)	7,83 (7,70)
Impuls- fehler	1. Test (±SD)	3,80 (2,88)	5,99 (7,71)	8,37 (9,54)	3,04 (3,07)	19,22 (14,51)
	2. Test (±SD)	4,16 (4,96)	4,03 (5,81)	4,00 (4,47)	1,73 (1,52)	9,02 (9,21)

Tabelle 17 Mittelwerte und Standardabweichung des 1. und 2. Tests in den einzelnen Diagnosegruppen

F20: Pat. mit schizophreniformen Störungen, F30: Pat. mit affektiven Störungen, F40: Pat. mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen, F50: Pat. mit Essstörungen, F91: Pat. mit Störungen des Sozialverhaltens.

Patienten mit einer Essstörung

	1. Test (±SD)	2. Test (±SD)	p	Effektstärke
Qblmpulsivität	2,92 (2,98)	1,62 (1,44)	0,011	0,56**
Impulsfehler	3,04 (3,07)	1,73 (1,52)	0,013	0,54**

Tabelle 18 Mittelwerte des 1. und 2. Test bei Patienten mit einer Essstörung

p-Werte (t-Test für paarige Stichproben) und Effektstärken

=kleine Effektstärke; **=mittlere Effektstärke; *=große Effektstärke*

3.5.3. Aktivität

Im Bereich der Aktivität zeigt die Patientengruppe mit einer Essstörung (F50) die niedrigsten Ausgangswerte. Am deutlichsten unterscheidet sie sich damit von den Patienten mit einer Störung des Sozialverhaltens (siehe Tabelle 14). Die Gruppe F50 ist jedoch auch die einzige, in der die Aktivitätswerte in der zweiten Messung höher als in der ersten Messung liegen. Es konnte also ein im

Vergleich zum Ausgangswert gesteigertes Aktivitätsverhalten nachgewiesen werden. Diese Steigerung ist jedoch, wie Tabelle 15 zeigt, mit einem p-Wert von 0,253 lediglich deskriptiv zu werten.

		Pat. mit einer schizophreniformen Störung F20 (n = 11)	Pat. mit einer affektiven Störung F30 (n = 12)	Pat. mit einer neurotischen Störung F40 (n = 28)	Pat. mit einer Essstörung F50 (n = 31)	Pat. mit einer Störung des Sozialverhaltens F91 (n = 54)
Qb- Aktivität	1. Test (±SD)	6,05 (5,83)	3,51 (2,67)	5,20 (4,13)	2,34 (1,90)	8,26 (5,34)
	2. Test (±SD)	5,25 (3,70)	2,77 (1,96)	4,48 (4,29)	2,66 (2,16)	6,82 (4,84)

Tabelle 19 Mittelwerte und Standardabweichung des 1. und 2. Tests in den einzelnen Diagnosegruppen

F20: Pat. mit schizophreniformen Störungen, F30: Pat. mit affektiven Störungen, F40: Pat. mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen, F50: Pat. mit Essstörungen, F91: Pat. mit Störungen des Sozialverhaltens.

Patienten mit einer Essstörung

	1. Test (±SD)	2. Test (±SD)	p	Effektstärke
QbAktivität	2,34 (1,90)	2,66 (2,16)	0,253	0,16

Tabelle 20 Mittelwerte des 1. und 2. Test bei Patienten mit einer Essstörung

p-Werte (t-Test für paarige Stichproben) und Effektstärken

= kleine Effektstärke; **= mittlere Effektstärke; *= große Effektstärke*

3.6. Vergleich der Testergebnisse von Patienten mit Anorexia nervosa und Bulimia nervosa

Mittels Kovarianzanalyse verglichen wir die Testergebnisse im Qb-Test der zwei Hauptdiagnosegruppen Anorexia nervosa (F50.0; n=21) und Bulimia nervosa (F50.2; n=4) nach einer Korrektur von Alter und Geschlecht miteinander.

	Einzelne Parameter	Signifikanzwert p
Unaufmerksamkeit	QbUnaufmerksamkeit	p = 0,260
	Var. der Reaktionszeit	p = 0,412
	Auslassfehler	p = 0,558
	d2-C (GZ-F)	p = 0,668
Impulsivität	QbImpulsivität	p = 0,690
	Impulsfehler	p = 0,762
Aktivität	QbAktivität	p = 0,977

Tabelle 21 p-Werte der einzelnen abhängigen Variablen. Vergleich der Testergebnisse von Pat. mit Anorexia nervosa und Pat. mit Bulimia nervosa

Von signifikanten Unterschieden bei den untersuchten Parametern kann ab p-Werten $< 0,05$ gesprochen werden. Diese Marke wurde von keinem der Parameter unterschritten.

Es konnten somit keine signifikanten Unterschiede zwischen den Ergebnissen von Patienten mit einer Anorexie und denen mit einer Bulimie auf den genannten Gebieten festgestellt werden.

3.7. Vergleich der Testergebnisse von Patienten mit einer sekundären Amenorrhoe und Patienten ohne dieses Symptom

Der Vergleich der Testergebnisse von Patienten mit einer sekundären Amenorrhoe (n=18) und denen von Patienten ohne dieses Symptom (n=4) erbrachte keinen signifikanten Unterschied.

3.8. Korrelation der Testergebnisse (1.Test) der einzelnen Diagnosegruppen mit verschiedenen Merkmalen

Um Zusammenhänge der erzielten Testergebnisse mit weiteren Merkmalen zu überprüfen, wurden Korrelationskoeffizienten und die zugehörigen p-Werte für folgende Parametern ermittelt: IQ, Alter und BMI. Hier werden nur jene aufgelistet, deren Werte als signifikant ($p \leq 0,05$) errechnet wurden.

3.8.1. Intelligenzquotient (IQ)

Für den IQ konnten in folgenden Diagnosegruppen signifikante Korrelationen zu den Testergebnissen festgestellt werden:

Diagnose		Korrelation nach Pearson	p
F20	QbImpulsivität	0,44*	0,05
F50	QbUnaufmerksamkeit	0,33*	0,03
	Var.d.Reaktionszeit	0,37*	0,02
	Auslassfehler	0,45**	0
	QbImpulsivität	0,33*	0,04
	Impulsfehler	0,34*	0,03
	QbAktivität	0,38*	0,02
F91	QbUnaufmerksamkeit	0,41*	0,02
	d2-C (GZ-F)	-0,48**	0,01
Gesamt	QbUnaufmerksamkeit	0,18*	0,02
	Var. d. Reaktionszeit	0,16*	0,04

Tabelle 22 Diagnosegruppen und einzelne Parameter bei denen eine Korrelation zum IQ nachgewiesen werden konnte.

*Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant; **Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant; *F20: Pat. mit schizophreniformen Störungen, F50: Pat. mit Essstörungen, F91: Pat. mit Störungen des Sozialverhaltens.*

Damit besteht in der Gruppe der Patienten mit einer Essstörung mit sechs signifikant abhängigen Werten die größte Korrelation zwischen den erzielten Testergebnissen und dem IQ-Wert.

3.8.2 Alter

Das Patientenkollektiv im Ganzen, ohne Berücksichtigung einer Einteilung in Diagnosegruppen, zeigt für alle Werte des QbTests und dem des d2-C-Tests einen signifikanten Zusammenhang zwischen den jeweiligen Ergebnissen und dem Alter.

		Korrelation nach Pearson	p
F30	QbImpulsivität	-0,46*	0,04
	Impulsfehler	-0,45*	0,05
F40	Sämtliche Parameter	≤0,05	0,00
F50	QbUnaufmerksamkeit	≤0,05	0,00
	Var. d. Reaktionszeit	-0,375*	0,02
F91	Sämtliche Parameter	≤0,05	0,00

Tabelle 23 Diagnosegruppen und einzelne Parameter bei denen eine Korrelation zum Alter nachgewiesen werden konnte.

*Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant

**Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant

F30: Pat. mit affektiven Störungen, F40: Pat. mit neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen, F50: Pat. mit Essstörungen, F91: Pat. mit Störungen des Sozialverhaltens.

3.8.3. Body-Mass-Index (BMI)

Für die gesamte und die einzelnen Diagnosegruppen der Patienten kann ein signifikanter Zusammenhang zwischen BMI und Testergebnissen festgestellt werden wie folgt:

		Korrelation nach Pearson	p
F50	Var. der Reaktionszeit	0,39*	0,01
	Auslassfehler	0,53**	0,00
	QbImpulsivität	0,33*	0,04
	Impulsfehler	0,37*	0,02
Gesamt	d2-C (GZ-F)	-0,16*	0,04
	QbImpulsivität	0,173*	0,02
	Impulsfehler	0,16*	0,03

Tabelle 24 Diagnosegruppen und einzelne Parameter bei denen eine Korrelation zum BMI nachgewiesen werden konnte.

*Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant

**Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant; F50: Pat. mit Essstörungen.

4. Diskussion

4.1. Diskussion der Testverfahren

4.1.1. Diskussion QbTest

Der von uns verwendete QbTest ist ein Nachfolger des OPTAx-Tests. Schon dieser bietet eine Möglichkeit zur Objektivierung der Untersuchung und Beschreibung von Verhaltensauffälligkeiten oder –veränderungen in Diagnostik und Therapie beispielsweise des ADHS.

Heiser et al. (2003) verwendeten den OPTAx-Test bei einer Untersuchung von Kindern mit ADHS vor und nach dem Beginn einer medikamentösen Therapie mit Methylphenidat. Die Ergebnisse zeigten eine signifikante Verbesserung sämtlicher Messparameter nach Einleitung einer Methylphenidattherapie. Nicht nur die Wirksamkeit der Gabe von stimulierenden Medikamenten bei diesem Krankheitsbild konnte so unterstrichen werden. Auch wurde damit auf die Einsatzmöglichkeiten des verwendeten Testverfahrens hingewiesen.

Tabori-Kraft et al. (2007) bestätigten die Wichtigkeit und Anwendbarkeit dieses Verfahrens in der klinischen Praxis. Sie untersuchten 23 hyperaktive oder aufmerksamkeitsgestörte Kinder ohne und mit Medikation oder vor und nach einer therapeutisch für sinnvoll erachteten Medikamentenerhöhung. Im Unterschied zu den Untersuchungen von Heiser et al. (2003) war hier das Vorliegen von Komorbiditäten bei den Probanden möglich. Die ermittelten Testergebnisse der Patienten wurde mit den klinischen Beobachtungen erfahrener Therapeuten, den Berichten von Eltern und Lehrern, Fragebögen, psychologischen Testverfahren wie dem WISC-III (Wechsler Intelligence Scale for Children III) und zum Teil weiteren Handlungstests verglichen. Eine Korrelation zwischen den mittels OPTAx-Test erzielten Werten und den Ergebnissen der aufgezählten weiteren diagnostischen Mittel konnte dabei eindeutig festgestellt werden. Die Forschergruppe kommt so zu zwei Schlüssen: 1. Sie sehen die Ergebnisse der bereits mittels OPTAx-Test durchgeführten Untersuchungen, wie der durch Heiser et al. (2003) beispielsweise, bestätigt. 2. Sie sind der Meinung, das Einsatzgebiet dieses Testverfahrens könne aufgrund der Ergebniskorrelationen adäquat auf

Patienten erweitert werden, die neben einer Aufmerksamkeitsstörung auch Komorbiditäten aufweisen. Die Diagnostik von Auffälligkeiten in den Bereichen Aufmerksamkeit, Aktivität und Impulsivität setzt sich für gewöhnlich vor allem aus subjektiven Beobachtungen und Äußerungen des Umfelds der Betroffenen zusammen. Eltern oder Erziehungsberechtigte, Erzieher und Lehrer werden befragt und dazu angehalten Beurteilungsskalen auszufüllen. Diese Angaben sind sehr aussagekräftig und spielen eine tragende Rolle, da sie das Kind sowohl in seiner alltäglichen Umgebung und in Entspannung, als auch in Konflikt- und Arbeitssituationen und unter Druck wahrnehmen. Auslöser und Folgen für ein auffälliges Verhalten und sich anschließende Reaktionen der Umwelt können beachtet und dokumentiert werden. Dieser Aspekt der Subjektivität bietet den Vorteil des individuellen Eingehens auf das Kind. Er birgt aber auch den Nachteil, dass eine exakte Einstufung der Erkrankung und ein direkter Vergleich mit anderen Patienten nur begrenzt möglich sind. Therapieverlauf, Wirkungsausmaß einer Medikation und die Ergebnisse einer Behandlung sind somit nicht objektiv zu beurteilen.

Eaves et al. (2000) beschreiben eine geringe Korrelation von 0,2 bis 0,3 für die im Umfeld der Kinder durchgeführten Evaluationen der ADHS-Symptome. Dies gilt nach den Autoren vor allem bei einem Vergleich vor und nach einer Methylphenidat-Medikation.

Der Einsatz von objektiven Testverfahren und das Erlangen von zum Vergleich geeigneten Werten sind also notwendig, um die Diagnostik auf diesem Gebiet zu vervollständigen. Ein Ersatz der subjektiven Verfahren durch den QbTest beispielsweise sollte aufgrund der zu Anfang erwähnten Argumente im Hinblick auf die individuelle Ausprägung der Symptome nicht angestrebt werden. Vielmehr gilt es eine gegenseitige Vervollständigung der Diagnostik zu verfolgen.

Der QbTest deckt durch die Kombination eines „continuous performance test“ (CPT) mit einer Aktivitätsmessung die Symptomtrias des ADHS aus einem Aufmerksamkeitsdefizit, einer Hyperaktivität und überschießenden Impulsivität ab. Offen und bislang nicht nachgewiesen ist, ob der Einsatz dieses Verfahrens

auch in der Diagnostik anderer Erkrankungen sinnvoll und von Nutzen sein kann. Ein Auftreten der erwähnten Symptome lässt sich in unterschiedlicher Weise und Ausprägung auch bei weiteren, vor allem, aber nicht ausschließlich, psychische Erkrankungen, beobachten. Bekannt ist zum Beispiel, dass eine starke Einschränkung der Motorik bei einer depressiven Erkrankung oder einer katatonen Schizophrenie auftreten kann. Zur möglichen Symptomatik einer Schizophrenie gehören ebenso affektive Einschränkungen. Diese und eine mangelnde Impulskontrolle gelten als typisch für eine Borderline-Persönlichkeitsstörung. Diese Aufzählung ließe sich unschwer fortsetzen (Möller, 2005; Deister, 2005).

Zur Prüfung der *Validität* wurde eine Studie mit 259 gesunden und 13 Kindern mit der Diagnose ADHS nach DSM-IV-Kriterien durchgeführt. Dabei zeigten sich eine Sensitivität des Verfahrens von 85% und eine Spezifität von 92%.

Kritisch anzumerken ist bei dieser Studie, dass die Gruppe der erkrankten Kinder mit 13 sehr klein war und diese allesamt aus einer einzelnen Klinik stammten.

Der Test konnte in 91,5% der Fälle eine korrekte Zuordnung zur jeweiligen Gruppe erbringen (Shaw et al., 2005).

Ein computerisiertes Verfahren birgt in Zeiten der Spielkonsolen und Videospiele eine Gefahr: es ist zu vermuten, dass Kinder, die es gewohnt sind, sich mit Computer- oder Videospiele zu beschäftigen, einen Vorteil gegenüber ungeübten Kindern und Jugendlichen haben, bessere Testergebnisse erlangen und damit die Objektivität des Testverfahrens einschränken oder verfälschen.

Zur Klärung dieser Frage wurde eine Studie mit 148 Männern und 118 Frauen im Alter zwischen 13 und 53, im Durchschnitt 22 Jahren, mit dem QbTest-Plus durchgeführt. Vor Testdurchführung wurden die Teilnehmer nach ihren Computerkenntnissen und ihrem wöchentlichen Gebrauch von Computern, Computer- oder Videospiele in Stunden befragt. Ein Zusammenhang zwischen den angegebenen Vorkenntnissen und erzielten Testleistungen konnte nicht nachgewiesen werden. Entsprechende Erfahrungen können somit als mögliche Störgrößen ausgeschlossen werden und tragen nicht zu einer Verfälschung der

Testergebnisse bei (Shaw et al., 2005).

Ein schon erwähnter Vorteil dieses objektiven PC-gesteuerten Verfahrens ist die Vereinigung dreier Messparameter (Aufmerksamkeit, Impulsivität und Aktivität) in einem Verfahren. Negativ anzumerken ist die Tatsache, dass zum Zeitpunkt unserer Testdurchführungen lediglich Normwerte für die Altersklasse von 8 – 13 Jahren vorlagen und uns somit nicht als Orientierung und Vergleichsmöglichkeit dienen konnten. Inzwischen gibt es eine Erweiterung der Produktpalette durch die Herstellerfirma um die Varianten QbTest-Plus, QbTest-Motus und Testvarianten mit Normwerten für Erwachsene bis zu einem Alter von 60 Jahren. Der QbTest-Plus beinhaltet Normwerte für Testpersonen im Alter von 13 Jahren und darüber hinaus. Die Auswertung des QbTest-Motus ist speziell auf die Bewegungsbesonderheiten bei Patienten mit Morbus Parkinson abgestimmt. Mit diesem überarbeiteten Testverfahren des QbTest-Plus hätten Vergleichswerte altersentsprechender gesunder Kinder und Jugendlicher vorgelegen. Wir verwendeten jedoch weiterhin die ursprüngliche Version, um keine Veränderungen des Studiendesigns vorzunehmen.

Nach den von uns gemachten Erfahrungen und herausgearbeiteten Ergebnissen kommen wir zu folgenden Aussagen die Praktikabilität und Relevanz des Testverfahrens betreffend:

Die praktische Durchführung stellte nahezu keine Schwierigkeit dar. Die von uns untersuchten Patienten waren nur in Ausnahmefällen jünger als 8 Jahre. Da die Einführung und Erläuterung des Tests mittels Video durchgeführt werden, ist ein mangelndes Lesevermögen kein Hindernis. Lediglich ein nicht ausreichendes Sprachverständnis könnte eine Teilnahme und regelrecht Durchführung erschweren oder verhindern. Die zur Verfügung stehenden Normwerte schließen mit der inzwischen zur Verfügung stehenden Erweiterung der Altersgrenze nach oben nahezu sämtliche Patienten einer KJP, mit wenigen Ausnahmen, ein. Bei Fragen seitens der Patienten handelte es sich meist lediglich um ein Nachfragen zur Bestätigung. Die Mitarbeit der Patienten war in der Regel vor allem bei erster Durchführung sehr gut. Bei der zweiten Testung war zeitweise ein leichtes Nachlassen der Motivation, meist im Hinblick auf die

Länge der Testdauer, zu beobachten. Einige Kinder und Jugendliche zeigten jedoch einen gesteigerten Ehrgeiz, ihr zuvor erzielttes Ergebnis zu verbessern. Die Begleitung und Unterstützung durch die Herstellerfirma QbTech war äußerst entgegenkommend und hilfreich.

4.1.2. Diskussion d2-C-Test

Die Verwendung des d2-C-Tests in unserer Untersuchung diene primär zu Vergleichszwecken und der Bestätigung der durch den QbTest ermittelten Aufmerksamkeitsleistungen, sprich der internen Validierung. Bei den Auswertungen und Berechnungen nutzten wir wie bereits erwähnt nur den GZ-F-Wert, die fehlerkorrigierte Gesamtzahl. Dieser Wert ist unabhängig von den zur Verfügung stehenden Normwerten. Diese Normwerte wurden an einer gesunden Kontrollgruppe mit deutlich höherem Altersdurchschnitt als dem unserer Probanden erhoben. Wir überprüften die Korrelationen zwischen den Aufmerksamkeitsparametern des QbTests und der „Fehlerkorrigierten Gesamtzahl“ des d2-C-Test. Die ermittelten Werte korrelieren im Gesamtkollektiv und auch bei allen einzelnen Diagnosegruppen. Wir schließen daraus eine weitere Bestätigung der Verwendung des QbTests und der Aussagekraft seiner Ergebnisse. Zu beachten ist, dass ein Übungseffekt bei zweiter Testung beim d2-C-Test nachweislich eine Rolle spielt. Leistungssteigerungen bei Wiederholung sind bekannt, fallen jedoch für gesunde Probanden höher aus als für Patientengruppen (Brickenkamp et al., 2004). Zur praktischen Anwendung dieses Verfahrens sei erwähnt, dass die vorgegebene schriftliche Einführung je nach Alter und Bildungsstand des Kindes weiterer Erklärungen bedarf. Ein minimales alphabetisches Wissen ist nicht zwangsläufig notwendig, jedoch von großem Vorteil. Es erfolgten häufiger Rückfragen. Nach Durchführung der Teststrecken war ein Verständnis des gewünschten Vorgehens jedoch meist vorhanden und die Erledigung der Aufgabe möglich. Gegebenenfalls notwendige erläuternde Ausführungen fanden stets durch die drei selben Untersucher in gleicher Weise statt, um eine größtmögliche Objektivität zu wahren und mögliche konfundierende Störvariablen auszuschließen.

4.2. Diskussion der Stichprobe

Die Aussagekraft einer klinischen Studie wird stets maßgeblich von der Größe und Zusammenstellung der Stichproben und geeigneten Kontrollgruppen bestimmt. Das von uns gewählte Studiendesign bietet vor diesem Hintergrund Vor-, aber auch zu beachtende Nachteile.

Zu den positiven Aspekten zählt die Spannbreite der Diagnosen, mit denen wir Patienten in unsere Studie einbeziehen konnten. Eine solche Bandbreite wurde zuvor noch nicht mit einer komplexen Methode wie dem QbTest untersucht. Diese Trias aus Aufmerksamkeit, Impulsivität und Aktivität findet sich für gewöhnlich nur in Untersuchungen zu ADHS. Die Zusammenarbeit von drei Doktoranden ermöglichte die größtmögliche Vollständigkeit der Erhebung an einer gesamten Inanspruchnahmepopulation. Die gewonnenen Ergebnisse werden in drei verschiedenen Dissertationen besprochen und aufgearbeitet werden.

Kritisch ist an diesem Studiendesign sicher zu sehen, dass die Fallzahlen eher klein sind und somit selbst aus statistischer Sicht signifikante Korrelationen und Aussagen vor diesem Hintergrund bewertet werden müssen. Die gemachten Aussagen und Beschreibungen sind somit mehr deskriptiv. Der Ansatz dieser Untersuchung ist als explorativ anzusehen, eine Inanspruchnahmepopulation sollte einem komplexen, objektiven Messverfahren unterzogen werden.

Es fand keine weitere Differenzierung innerhalb der Diagnosegruppen statt, da dies zu einer weiteren Verringerung der Fallzahlen geführt hätte. Eine falsche Zuordnung in eine der Patientengruppen allerdings kann nahezu ausgeschlossen werden, da diese anhand der Entlassungsdiagnosen erfolgte, welche jedoch aufgrund klinischer Erfahrungen gestellt und nicht mittels standardisierten Interviews erhoben wurden. Weiter ist kritisch zu betrachten, dass einige mögliche Einflussfaktoren, wie das z.T. sehr divergierende Alter und mögliche Einflüsse durch Medikamenteneinnahmen oder bereits zuvor erfolgte Therapien, nicht beachtet wurden.

Die Zahl der Testausfälle durch ein zu ausgeprägtes Krankheitsbild, ein fehlendes Einverständnis oder einen zu kurzen Klinikaufenthalt ist mit 113

relativ hoch. Auch die weitere Reduktion der Patientenzahl um 81 Kinder und Jugendliche, die einer zweiten Testung unterzogen werden konnten, ist nennenswert. Grundsätzlich lässt sich somit feststellen, dass eine größere Fallzahl notwendig gewesen wäre, um dieser Untersuchung eine größere Aussagekraft als das Aufzeigen von Tendenzen verleihen zu können.

Unabhängig von der Teilnehmerzahl der Studie ist jedoch der von uns durchgeführte Innersubjektvergleich. Er ist geeignet, um darzustellen, ob eine Verbesserung der untersuchten individuellen kognitiven und behavioralen Leistungen nach erfolgter Therapie im Vergleich zu denen im stark symptomatischen Stadium stattgefunden hat oder nicht. Durch die zweifache Testung konnten wir somit für das jeweilige Individuum entscheidende Beobachtungen festhalten.

Um eine allgemeinwirksame Aussage machen zu können und einer Therapie eine grundsätzliche Verbesserung dieser Fähigkeiten zuordnen zu können, genügen jedoch auch hier unsere Fallzahlen nicht aus.

Eine mögliche Beeinflussung durch einen Wiederholungseffekt erwähnten wir bereits. Diese Störgröße ist nicht exakt berechenbar und muss in ihrem Ausmaß individuell unterschiedlich Beachtung finden.

Die von uns gemachten Aussagen über einen Vergleich der typischen Formen der Essstörungen (Anorexia nervosa und Bulimia nervosa (F50.0 und F50.2)) untereinander sollten aufgrund geringer Testzahlen in den Untergruppen lediglich als hinweisend betrachtet werden.

Geschlechtsspezifische Aussagen konnten von uns nicht gemacht werden, da sich in unserer Gruppe von Patienten mit einer Essstörung nur zwei männliche Probanden befanden.

Bei klinischen Studien ist ein weiterer zu beachtender, aber schwer zu berechnender Aspekt der Einfluss individueller Faktoren auf einzelne Testergebnisse. Bei Patienten mit einer Essstörung und speziell an einer Anorexie erkrankten Personen beispielsweise spielen vor allem Depressionen als Begleitsymptom, Komorbidität oder Differentialdiagnose eine nicht unbedeutende Rolle. Der Einfluss depressiver Symptome auf Aufmerksamkeit

und Affektverhalten ist nachgewiesen (Deister, 2005). Die Bewertung eventuell auftretender Defizite in diesen Bereichen ist somit erschwert und eine Differenzierung erfolgte in unserer Untersuchung nicht. Die Komorbiditäten wurden lediglich deskriptiv einbezogen und flossen nicht in die Auswertung der Ergebnisse ein.

Ergänzend sei an dieser Stelle angemerkt, dass das parallele Auftreten einer Depression und einer Essstörung oftmals keine Unterscheidung zwischen einer die Essstörung begleitenden Symptomatik und einer Komorbidität zulässt. Auch können Depressionen sekundär zu einer Essstörung führen, eine Antriebshemmung gehört zu den typischen Symptomen dieser Erkrankung und regelhaft liegt in nahezu 70% zumindest ein Appetitmangel vor (Laux, 2005). Ebenfalls unterschieden wir nicht nach Dauer der Erkrankung. Das heißt wir differenzierten nicht danach, wie lange vor dieser stationären Aufnahme bereits eine Essstörung bestand und welche Therapiemaßnahmen eventuell bereits in der Vorgeschichte ergriffen worden waren.

Ein letzter möglicher Kritikpunkt besteht in der fehlenden gesunden Kontrollgruppe, die einen Vergleich mit der Normalpopulation ermöglicht hätte. Dabei wäre jedoch von vornherein in nahezu allen Parametern von signifikanten Unterschieden zum Nachteil der Patientengruppen auszugehen gewesen.

4.3. Diskussion der Ergebnisse

Aufmerksamkeit

Im Vergleich zu den vier anderen im Rahmen des Projektes untersuchten Diagnosegruppen erbrachten die Patienten mit einer Essstörung in der ersten Testung die besten Aufmerksamkeitsleistungen. Signifikant unterschieden sie sich dabei von den Patienten mit einer Schizophrenie ($p=0,011$) und von denen mit einer Störung des Sozialverhaltens (0,000). Ein Blick in die Literatur könnte grundsätzlich schwächere Aufmerksamkeitsleistungen erwarten lassen: Golden et al. (1995) beschreiben den Nachweis einer Abnahme an Konzentration und Aufmerksamkeit, Defizite im dimensionalen Sehvermögen, dem visuell-assozierten Lernen und motorischen Funktionen bei Anorexiopatienten. Sie

verwendeten für ihre Untersuchungen neuro-psychologische Testverfahren. Ehrlich et al. (2008) untersuchten und wiesen eine kortikale Atrophie und Volumenabnahme des Gehirns bei Patienten mit einer ausgeprägten Magersucht nach. Sarrar et al. (2011) untersuchten erwachsene Patienten mit einer Anorexie auf ihre kognitive Anpassungsfähigkeit hin, um einen eventuellen Zusammenhang zur Modulation durch das AGRP (Agouti related protein) nachweisen zu können. Sie untersuchten 30 Patienten mit einer AN (mittleres Alter: $16,2 \pm 1,2$) mit 28 gesunden Probanden (mittleres Alter: $16,3 \pm 1,3$). Alle Teilnehmer wurden einer neuropsychologischen Testbatterie unterzogen. Dazu gehörten: „Probabilistic Object Reversal Task“, der „Digit Symbol Test“ und der „Trail Making Test“. Dies erfolgte für die Patientengruppe zu Beginn und nach Zunahme des Körpergewichts und für die Kontrollgruppe ebenfalls zu Beginn und nach drei Monaten. Im Vergleich zur Kontrollgruppe fanden sich nur feine Unterschiede in der Gruppe der Patienten mit einer Essstörung, deren Ergebnisse eine somit nur wenig geringere kognitive Anpassungsfähigkeit oder Flexibilität zeigten. Nach Gewichtszunahme verbesserten sich die Leistungen der Patienten, erreichten aber noch nicht den Stand der Kontrollgruppe. Einen Zusammenhang zwischen den untersuchten kognitiven Leistungen und dem AGRP konnte die Forschergruppe aufzeigen.

Etlliche weitere Untersuchungen fokussierten eingeschränkte kognitive Fähigkeiten und eine reduzierte Leistungsfähigkeit auf verschiedenen Teilgebieten bei Patienten mit einer Essstörung. Dies konnten wir in unseren Untersuchungen nicht feststellen oder bestätigen.

Bei den oben aus der Literatur aufgeführten Ergebnissen ist jedoch zu beachten, dass sie sich auf einen Vergleich mit gesunden Kontrollgruppen beziehen, nicht wie in unserer Untersuchung auf Patienten mit anderen Erkrankungen. Eine Gegenüberstellung der Ergebnisse ist somit als relativ zu betrachten.

Oh et al. (2005) untersuchten Patienten mit verschiedenen psychiatrischen Erkrankungen im Hinblick auf ihre Aufmerksamkeitsleistungen hin. Sie nutzten dazu das Frankfurter Aufmerksamkeitsinventar (FAIR), welches mittels Papier

und Stift die selektive Aufmerksamkeit prüft. Die ermittelten Ergebnisse decken sich weitestgehend mit unseren gemachten Beobachtungen. Die Patienten mit einer Schizophrenie erbrachten die geringsten Leistungen im „Qualitätswert“ FAIR-Q. Signifikante Unterschiede dieser Ergebnisse zeigten sich anschließend nur im Vergleich mit denen der Patienten aus den Gruppen „Essstörungen“ und „andere Angststörungen“. Dies traf bei uns im Vergleich der Patienten mit einer Essstörung und neurotischen Störungen zu.

Weiter eher übereinstimmend sind die Ergebnisse von Cavedini und Kollegen (2004). Diese konnten keine Einschränkungen in allgemeinen kognitiven Leistungsbereichen feststellen, sondern lediglich eine erschwerte und fehlerhafte Fähigkeit zur Entscheidungsfindung bei Patienten mit einer Essstörung.

Eine Untersuchung von Allen et al. (2012) arbeitete mit der Computerform der „CogState assessment battery“. Mit dieser wurden 58 Patienten mit einer Essstörung (nach DSM-IV) und 592 gesunde Patienten auf ihre neurokognitiven Funktionen hin untersucht. Die Auswertung erbrachte zwar schlechtere Ergebnisse der Patienten in den Bereichen ausführende Funktionen wie umfassende Prozesse und Set-shifting, aber besser Werte in den Bereichen visuelle Aufmerksamkeit und Vigilanz.

Chui et al. (2008) bestätigten zwar das Vorliegen von körperrgewichtabhängigen Veränderungen der Hirnstrukturen und Beeinträchtigungen der Leistungsfähigkeit in entsprechenden neuropsychologischen Testverfahren. Einen Zusammenhang zwischen diesen beiden Ergebnissen konnten sie jedoch nicht herstellen, sondern sehen eine kausale Ursache dieser Einschränkungen vielmehr im menstruellen Status der betroffenen Patienten. Diesen konnten wir in unserer Untersuchung jedoch ebenfalls nicht feststellen (siehe auch unten „Innersubjektvergleich“).

Zusammenfassend lässt sich somit sagen, dass die erzielten Aufmerksamkeitsleistungen der Patienten mit einer Essstörung im Vergleich mit den anderen vier Diagnosegruppen als sehr gut zu werten sind. Dies findet sich auch, wie oben erwähnt, in einigen anderen Studien und Untersuchungen. Wie

der Blick in die Forschungsliteratur jedoch ebenfalls zeigt, liegen auch etliche gegensätzliche Aussagen und Ergebnisse vor. Galderisi et al. (2011) beschreiben in der Einleitung ihrer Studie sehr gut ein grundlegendes Problem in der Vergleichbarkeit der vorhandenen Studien. Sie beobachteten, dass viele Untersuchungen von kognitiven Defiziten berichten, andere wiederum keine Einschränkungen bei Patienten mit einer Essstörung feststellen können. Diese Heterogenität der Aussagen kann laut dieser Autoren an der Vielfalt der verschiedenen Testverfahren liegen, die noch dazu zur Untersuchung verschiedener Teilbereiche der komplexen kognitiven Funktionen herangezogen werden. Exemplarisch verglichen sie acht Studien, welche das Erinnerungsvermögen von Bulimiepatienten untersuchten. Drei dieser acht fanden keine Einschränkungen der Fähigkeiten in diesem Bereich, eine fand ein reduziertes Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis bei Patienten mit Komorbiditäten und vier beobachteten Defizite in den Bereichen Wortgedächtnis und Lernvermögen, sekundär im Bereich Kurzzeitgedächtnis. Die Autoren kritisieren, dass keine der Studien in Erwägung gezogen hat, dass die schlechteren Ergebnisse auf Einschränkungen der exekutiven Funktionen zurückzuführen sein könnten. Untersuchungen zu diesen ausführenden Fähigkeiten wiederum seien ähnlich heterogen in ihren Aussagen. Die Forschergruppe führte selbst eine Untersuchung mit 83 BN Patienten und 77 gesunden Kontrollprobanden durch und verwendete dafür „Block Span“/„Digit Span“, CBTT (Corsi Block Tapping Task), HDRS (Hebb's Digit Recurring Sequences), NSCAL (Non-Spatial Conditional Associative Learning Task), SCAL (Spatial Conditional Associative Learning Task), SOPT-D (Self-Ordered Pointing Tasks of Drawing), SOPT-W (Self-Ordered Pointing Tasks of words) und den WCST (Wisconsin Card Sorting Test). Die Ergebnisse erbrachten keine kognitiven Einschränkungen in der Patientengruppe. Wurden rechnerisch die Ergebnisse der kranken Patienten, die zusätzlich an einer Depression litten, entfernt, zeigten sich die Leistungen der Patientengruppe sogar besser als die der gesunden Kontrollgruppe.

Als Erklärungsansatz für uns erscheint naheliegend und auch durch die

klinischen Beobachtungen bestätigt, dass ein solch angewendetes Testverfahren für Patienten mit einer Essstörung als eine außerordentliche Herausforderung gilt, welche ehrgeizig gut bis sehr gut und zuverlässig erledigt werden sollte. Die Anfangs beschriebenen typischen Charaktermerkmale von Patienten mit einer Essstörung wie Ehrgeiz, Zuverlässigkeit, Genauigkeit, Ausdauer, Pflichtbewusstsein und hohe Leistungsansprüche führen zu guten Ergebnissen, auch in unseren Testungen, und kompensieren eventuelle physische Defizitzustände zumindest teilweise.

Um einen besseren Vergleich zu haben, wäre eine gesunde Kontrollgruppe nützlich gewesen, da die meisten Untersuchungen in diesem Bereich mit diesem Stichprobenaufbau arbeiten. Aufgrund der eher geringen Fallzahlen sind zudem unsere Aussagen lediglich als richtungsweisend zu werten.

Betrachtet man alle Werte im Einzelnen und die sich signifikant unterscheidenden im Speziellen, fällt auf, dass die beiden Krankheitsbilder der Störung des Sozialverhaltens und der Schizophrenie einen Gegenpol zu dem der Essstörungen in dem von uns untersuchten Gesamtkollektiv bilden. Dies verwundert anhand der wie oben beschriebenen typischen Symptome wie beispielsweise schulischem oder beruflichem Leistungsabfall und Beeinträchtigungen in den Gebieten Motorik und Wahrnehmung wie sie sowohl bei Störungen des Sozialverhaltens als auch der Schizophrenie vorkommen können kaum. Im Gegensatz dazu stehen ehrgeizige, willensstarke und leistungsorientierte Persönlichkeitsstrukturen bei Patienten mit einer Essstörung. Dadurch sehen wir zum einen die allgemeinen Erwartungen, zum anderen jedoch auch die Anwendbarkeit und Zuverlässigkeit der von uns verwendeten Testverfahren bestätigt. Denn ihre Ergebnisse spiegeln genau diese bekannten und zuvor beschriebenen Gegensätze der Krankheitsbilder zuverlässig wider.

Impulsivität

Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen die Impulsivität betreffend konnten von uns zwischen den Patienten mit einer Essstörung und denen mit

einer Störung des Sozialverhaltens (F91) ($p=0,000$) beobachtet werden. Die Patienten der Gruppe F91 zeigten ebenfalls signifikant höhere Impulsivitätswerte als die Patienten mit einer affektiven ($p=0,002$) und einer neurotischen ($p=0,001$) Störung. Die an einer Essstörung erkrankten Patienten zeigten insgesamt die niedrigsten Rohwerte und damit das am wenigsten impulsive Verhalten. Auch in der bereits erwähnten Untersuchung von Oh et al. (2005) zeigten die Patienten mit einer Essstörung im FAIR eine hohe Selbstkontrolle.

Im Gegensatz dazu wiesen Boisseau et al. (2012) mittels BIS-11 (Barrett Impulsiveness Scale) höhere Werte für Impulsivität bei Patienten mit einer Essstörung (Anorexia und Bulimia nervosa) nach als bei der zum Vergleich herangezogenen Normalpopulation.

Buttler et al. (2005) führten eine Untersuchung mit 15 an Anorexie erkrankten Patienten und einer gesunden Kontrollgruppe ($n=16$) durch. Sie verwendeten dazu ein Verfahren zur Selbsteinschätzung des impulsiven Verhaltens (The Impulsiveness, venturesomeness and empathy questionnaire) und zwei objektive Verfahren (1. CPT, 2. BETS 16, ein neuartiges Verfahren zur Untersuchung der Risikobereitschaft). Außerdem wurde die BDI (Beck Depression Inventory) angewendet. Ihre Ergebnisse für die Patientengruppe waren Hinweise auf eine depressive Symptomatik, eine niedrige Selbsteinschätzung im impulsiven und abenteuerlustigen Verhalten, aber erhöhte Werte der Impulsivität im CPT.

Rosval (2006) führte eine Untersuchung mit 114 ambulant geführten Patienten durch. Der Großteil war an einer BN erkrankt (79 Pat.), bei 17 Patienten lag die bulimische und bei 18 Patienten die restriktive Form der Anorexia nervosa vor. Die Vergleichsgruppe bildete eine Gruppe freiwillig teilnehmender Gesunder, die auch in ihrer Vorgeschichte kein ähnliches Erkrankungsmuster aufgewiesen hatten. Eine Krankheits-, Medikamenten- und Drogenanamnese wurde vor Einschluss in die Studie durchgeführt. Es erfolgte eine entsprechende Paarbildung mit den Erkrankten. Als Messmethoden kamen die BIS-11 (Barratt Impulsivity Scale-version 11) und der DAPP-BQ (Dimensional Assessment of Personality Pathology-Basic Questionnaire) zum Einsatz. Die BIS-11 dient der

Messung folgender Parameter: 1) motorische Impulsivität, 2) kognitive oder aufmerksamkeitsabhängige Impulsivität und 3) die Impulsivität ohne Intention. Der DAPP-BQ ermöglicht die Wiedergabe von Tendenzen zur Fähigkeit der Wahrnehmung neuer Ereignisse und Stimuli. Zusätzlich wurde ein computergestütztes Go-/No-Go-Verfahren eingesetzt, bei dem die Teilnehmer durch Unterdrücken ihrer Antworten als Ziel und Motivation imaginäres „Geld“ gewinnen oder verlieren können.

Die Gruppenunterschiede waren in allen drei Testverfahren signifikant. In der BIS-11 erzielten alle drei Patientengruppen höhere Impulsivitätswerte als die Gruppe der Gesunden. Unter diesen Gruppen gab es jedoch keine Unterschiede. Rosval (2006) kommt deshalb zu dem Schluss, dass die kognitive Impulsivität charakteristisch ist für Patienten mit einer Essstörung, unabhängig von der genauen Art der Erkrankung. Bei den Testungen der motorischen Impulsivität erzielten Betroffene mit einer Bulimie und mit der bulimischen Form der Anorexie höhere Werte als Patienten mit einer AN vom restriktiven Typ und gesunde Probanden. Unter den beiden letztgenannten Gruppen fanden sich keine Unterschiede. Diese Ergebnisse entsprechen den Erwartungen. Bulimisch dominierten Erkrankungen wird eine stärker ausgeprägte physische Impulsivität zugeordnet. Ein dritter Teilwert der BIS zeigte höhere Werte für die Impulsivität ohne Intention bei BN- im Vergleich zu AN-Patienten, aber nicht im Vergleich zur Gruppe der Gesunden. Das Gesamtergebnis der BIS erbrachte signifikante Unterschiede zwischen Bulimie-einerseits und Anorexiepatienten vom restriktiven Typ und der gesunden Vergleichsgruppe andererseits. Die Ergebnisse der an der bulimischen Form der AN Erkrankten ließen sich nicht eindeutig zuordnen und zeigten in keinem der durchgeführten Vergleiche signifikant andere Werte. Beim Go-/No-Go-Testverfahren zeigte die Gruppe der bulimischen Patienten (BN und AN, bulimischer Typ) ebenfalls die Tendenz zu mehr Fehlern (Commission errors) als die gesunden Teilnehmer und die mit einer restriktiven Form der Anorexie. Signifikant waren diese Unterschiede jedoch nur bei der Form der bulimischen AN. Bei den Auslassungsfehlern gab es keine ähnlichen Unterschiede.

Zusammenfassend kommt diese Studie von Rosval zu dem Ergebnis, dass Menschen mit einer Essstörung eine Beeinträchtigung der Aufmerksamkeitsleistungen zeigen, welche eine kognitive Folge der Unterernährung sein könnte. Weiter kommt der Autor zu dem Schluss, dass bulimische Patienten (BN und AN des bulimischen Typs) ein erhöht motorisch-impulsives Verhalten an den Tag legen. Bei dieser Aussage bezieht er sich auf die höheren Werten der entsprechenden Tests und das beobachtete erschwerte Unterdrücken von Antwortreaktionen. Die am restriktiven Typ der Magersucht Erkrankten ähneln in ihren Ergebnissen der Kontrollgruppe.

Eine Tendenz zu leichtsinnigem Handeln konnte also vor allem bei bulimisch essgestörten Patienten festgestellt werden. Als Erklärung für die uneindeutigen Ergebnisse der AN-Patienten vom bulimischen Typ vermuten die Autoren eine Balance zwischen der motorischen Impulsivität und einer gewissen Vorsichtigkeit oder Bedachtsamkeit. Eine geringere Ausprägung der Impulsivität ohne Intention bei allen Patienten mit einer Anorexie, egal welchen Subtyps, werden ebenfalls auf eine bestimmte Bedachtsamkeit zurückgeführt.

Ähnlich sehen auch wir unsere Ergebnisse als einen „Spagat“ zwischen verschiedenen Ansprüchen und Bedürfnissen.

Eine Gesamtfolgerung aus den Ergebnissen ist, laut Rosval, dass den bulimischen Formen der Essstörungen durchaus Auffälligkeiten im Bereich der sozialen und auch der motorischen Impulsivität zuzuordnen sind, aber der kognitive Bereich nicht zwangsläufig betroffen sein muss.

Cavedini et al. (2003) untersuchten das Entscheidungsverhalten von Patienten mit einer Anorexia nervosa. Einige Autoren der fachspezifischen Literatur bezeichnen die Erkrankung der Magersucht als eine Form einer Zwangsstörung, für die Einschränkungen in den exekutiven Funktionsbereichen und Veränderungen im fronto-striatalen Gebiet des Gehirns bekannt sind. Daher verwendeten Cavedini et al. als neuropsychologische Testverfahren unter anderem die „Gambling task“, die in der Diagnostik von Zwangsstörungen Verwendung findet und speziell das Verhalten in Entscheidungssituationen darstellen soll und verglichen diese Ergebnisse mit denen von weiteren

verwendeten Verfahren, die zur Erfassung kognitiver Basisfunktionen dienen. Die Forschergruppe stellte bei diesem Vergleich fest, dass andere Funktionsbereiche keine Einschränkungen zeigten und es lediglich in dem Bereich der Entscheidungsfindung zu Einbußen bei der Patientengruppe kam. Ein signifikanter Zusammenhang zur Schwere der Erkrankung, dem BMI, Alter oder Geschlecht konnte dabei jedoch nicht festgestellt werden. Beim Vergleich der Ergebnismuster von Patienten mit einer Essstörung und denen mit einer Zwangsstörung zeigten sich jedoch Unterschiede. Auch im Vergleich der Patienten mit einer Essstörung untereinander zeigten sich je nach Form der Erkrankung (ob restriktive oder bulimische) verschiedene Fehlerformen. Somit seien die Schwierigkeiten im Treffen von Entscheidungen zwar nachweisbar, aber eher auf individuelle Einflussfaktoren zurück zu führen.

Es finden sich also etliche Hinweise auf ein erhöhtes Maß an Impulsivität bei an einer Essstörung erkrankten Patienten, jedoch auch eine Menge verschiedener Einflussgrößen wie auch eine Bedeutsamkeit individueller, persönlichkeitsbedingter Faktoren. Wir erachten daher unsere Ergebnisse zwar nicht als konform gehend mit etlichen anderen Untersuchungen auf diesem Gebiet. Jedoch sehen wir auch keinen klaren Widerspruch in den Ergebnissen, da einige Faktoren als Einflussgrößen auch in anderen Studien immer wieder genannt und die Komplexität solcher Untersuchungen und Schwierigkeiten der Auswertungen bei eingehenderem Betrachten der Forschungsergebnisse immer wieder deutlich werden.

Aktivität

Die Aktivitätsmessung der Patienten mit einer Essstörung zeigte die geringste körperliche Aktivität während der Testphase im Vergleich zu den anderen Diagnosegruppen. Signifikant unterschieden sie sich dabei von den Patienten mit einer Schizophrenie ($p=0,021$) und einer Störung des Sozialverhaltens ($p=0,000$), welche die höchsten Aktivitätswerte erzielten. Dies deckt sich mit den bereits angesprochenen klinischen Beobachtungen: die Patienten neigen zwar im symptomatischen Stadium zu körperlicher Aktivität wie gymnastischen

Übungen und übermäßigem Sport. Dennoch zeigen sie beim Erledigen der ihnen gestellten Aufgaben ein pflichtbewusstes und sehr konzentriertes, konstantes Arbeiten. Die erzielten Aktivitätswerte sind ausgesprochen gering.

Yates et al. (2009) untersuchten einen Zusammenhang zwischen ADHS und dem Vorliegen einer Essstörung. Sie konnten beobachten, dass zwar 21% der den entsprechenden Tests unterzogenen Patienten mit einer Essstörung mindestens 6 Symptome eines ADHS zeigten, die Zahl der eindeutig gestellten Diagnosen einer solchen Erkrankung jedoch lediglich bei 5,8% und damit nicht überdurchschnittlich lag. Nach unseren Ergebnissen liegen die Aktivitätswerte der Patienten mit einer Essstörung sogar unter dem Durchschnitt unserer Gesamtstichprobe und auch niedriger als die Werte jeder Vergleichsgruppe für sich. Eine Signifikanz konnte nur für den Vergleich zur Gruppe der Patienten mit einer Schizophrenie ermittelt werden. Dabei ist jedoch fraglich, ob dies an einer verringerten Aktivität der Gruppe F50 oder einer gesteigerten Aktivität der Gruppe F20 liegt.

Gewisse Untersuchungen legen eine eingeschränkte Aktivität aufgrund von physischen Veränderungen nahe: Die nachgewiesene funktionelle Hypothyreose (Stoving et al., 2001) bei Patienten mit einer AN müsste erwartungsgemäß zu einem reduzierten Aktivitätsmaß führen. Ihre Reversibilität bei einer Normalisierung des Essverhaltens konnte in einer Studie von Lesem et al. (1994) beschrieben werden.

Green et al. (1996) untersuchten 12 an Magersucht leidende Patienten während einer 12 Wochen dauernden stationären Behandlung dreimal mittels einer kognitiven Testbatterie und selbsteinschätzenden Eigenberichten. Die Vergleichsgruppe bestand aus 17 gesunden Personen. Die Testbatterie setzte sich zusammen aus dem Bakan Vigilanztest (Bakan, 1959), einer Testung der einfachen Reaktionszeit, einem nach Eriksen & Eriksen (1974) modifizierten spezifischen Aufmerksamkeitstest, einem Zwei-Finger-Test zur Überprüfung der motorischen Kontrolle und Geschwindigkeit und einem freien Wort-Erinnerungstest. Zusätzlich füllten die Teilnehmer als selbsteinschätzende Fragebögen das STAI (State Trait Anxiety Inventory: Spielberger et al., 1983), das BDI (Beck

Depression Inventory; Beck, 1978) und das EDI (Eating Disorder Inventory) aus.

Die klinische Gruppe zeigte eine Einschränkung der kognitiven Fähigkeiten im Sinne eines schlechteren Erinnerungsvermögens, einer verlängerten Reaktionszeit und verlangsamten Motorik im Vergleich zur Kontrollgruppe. Den affektiven Status beschreibend zeigten auch die Skalen für Angst und Depression bei den Erkrankten höhere und damit schlechtere Werte. Im Verlauf der Therapie zeigte sich eine Verbesserung dieser Ergebnisse und sämtlicher psychopathologischer Auffälligkeiten in den Testverfahren.

Wir erachten die in unseren Untersuchungen festgestellten Ergebnisse im Bereich der Aktivitätsleistungen weniger als ein Unvermögen aufgrund von Krankheitsauswirkungen, sondern vielmehr als Zeichen der hohen Konzentration auf die gestellte Aufgabe der Testdurchführung.

Etlliche Untersuchungen ergaben auch gegensätzliche Ergebnisse und wiesen erhöhte Aktivitätsmaße bei erkrankten Probanden nach. Yilmaz et al. (2010) untersuchten in ihrer Studie Patienten mit einer Bulimia nervosa und beschreiben, dass ca. ein Drittel der Patienten mit einer solchen Diagnose in ihrer Vorgeschichte von ADHS-Symptomen betroffen waren. Den Autoren ging es jedoch um einen vermuteten Zusammenhang beider Erkrankungen zu einer COMT Val158Met-Variante, welchen sie nicht sicher nachweisen konnten. Eine Studie von Jacobs und Isaacs (1986) zeigt überaktives Verhalten bei 65% der prä- und 55% der postpubertär von einer Anorexie betroffenen Patienten. In einer entsprechenden Vergleichsgruppe mit an einer neurotischen Störung erkrankten Personen konnte in keinem Fall ein überdurchschnittliches Aktivitätsmaß beobachtet werden. Dies wiederum deckt sich mit unserem Vergleich der Diagnosegruppen.

Eine „exzessive Aktivität“ oder „Hyperaktivität“ bei erwachsenen mager-süchtigen Patienten ist in 38% bis 70% zu finden (Casper, 2006).

Hebebrand et al. (2003) verglichen verschiedene Studien zum Thema der gesteigerten Aktivität bei Patienten mit einer Anorexie. Dabei bemerkten sie unter anderem eine große Spanne, mit der die Häufigkeit des Auftretens einer

Hyperaktivität beschrieben wird. Sie stießen auf Zahlen zwischen 31% und 80%. Den Grund für diese Variationsbreite sehen Hebebrand et al. vor allem in der fehlenden Definition von hyperaktivem Verhalten. In einigen der betrachteten Studien fehle eine Begriffsbeschreibung gänzlich. Bei anderen differierten die Kriterien für ein gesteigertes Aktivitätsmaß zwischen mehr als vier Stunden Training in der Woche während des letzten Monats vor Klinikeinweisung (Casper und Jabine, 1996), mindestens einer Stunde am Tag (Favaro et al., 2000) oder wie bei Davis et al. (1997) mit einer Stunde am Tag, an sechs Tagen in der Woche über den Zeitraum von mindestens einem Monat. Einen weiteren Grund für die Uneinheitlichkeit der Prävalenzangaben sehen die Autoren in der Unterschiedlichkeit der Zusammensetzung der Stichproben (ambulante oder stationäre Patienten, Männer oder Frauen, Jugendliche und Kinder oder Erwachsene) oder ihrer Größe (zwischen 16 und 102 Patienten). Zeitpunkt und/oder der in die Bewertung einbezogene Zeitrahmen der Evaluation des Aktivitätsmaßes variere ebenfalls. Auch werde selten eine Unterscheidung zwischen Patienten mit einer Anorexie und einer Bulimie getroffen. In einigen Untersuchungen habe es keine gesunde Kontrollgruppe gegeben, bemerken Hebebrand et al. (2003) weiter. Trotz dieser Kritikpunkte an den vorliegenden Studien und ihrer eingeschränkten Vergleichbarkeit kommen sie anhand der vorhandenen Daten zu einer Folgerung: es bestehe zwar häufig ein gesteigertes Aktivitätsmaß, doch gebe es auch Anorexiepatienten, bei denen dies nicht der Fall sei. Um die vermisste Vergleich- und Reproduzierbarkeit zu verbessern, empfehlen Hebebrand und Kollegen eine Standardisierung der Diagnostik des Aktivitätsniveaus mit Hilfe von fünf Aspekten: 1) Retrospektive Analyse medizinischer Unterlagen, 2) prospektive Einschätzungen mittels „Aktivitäts-Tagebüchern“ und halb-strukturierten Interviews, 3) Einschätzungsskalen zu physischer Aktivität und motorischer Unruhe von den Patienten selbst und von Fachleuten, 4) körperliche Messungen mittels Pedometer oder Cinometer, 5) Messungen des gesamten Energieaufwandes und der basalen Stoffwechselrate oder der zur Aufrechterhaltung des Gewichts nötigen Kalorienzufuhr (Hebebrand et al., 2003).

So zeigen beispielsweise Exner et al. (2000) und Falk et al. (1985), dass die Aufnahme hochkalorischer Mahlzeiten, und damit eine positive Energiebilanz und eine Zunahme des Körpergewichts einen Rückgang der körperlichen Aktivität und eine Normalisierung des Bewegungsmaßes bewirken. Auch wenn eine eindeutige Ursache dafür nicht beschrieben werden kann.

Hebebrands Ausführungen machen die Schwierigkeiten des Vergleichs innerhalb der wissenschaftlichen Literatur deutlich. Auch geben sie einen Hinweis auf die Komplexität solcher Studien und die Variationsbreite der möglichen Einfluss- und Störfaktoren. Es fällt somit eine genaue Einordnung unserer Ergebnisse schwer.

Grundsätzlich muss sicher angemerkt werden, dass für unsere Untersuchung die Einbeziehung eines entsprechenden gesunden Kontrollkollektivs sehr wünschenswert gewesen wäre. Alternativ wäre eine Testung mit dem inzwischen zur Verfügung stehenden alterserweiterten Programm möglich gewesen.

Korrelative Zusammenhänge

Schon beim Betrachten der Säulendiagramme (Abbildung 5 Seite 67, Abbildung 7 Seite 70, Abbildung 8 Seite 72) der einzelnen Parameter fällt eine deutliche Tendenz auf: die Mittelwerte der Patienten mit einer Essstörung zeigen die niedrigsten Ergebnisse in den Bereichen QbUnaufmerksamkeit, QbImpulsivität und QbAktivität, wohingegen die Patienten mit einer Störung des Sozialverhaltens stets die höchsten Werte erzielten.

Bei der Patientengruppe mit einer Essstörung fanden sich die meisten Korrelationen. Das war der Fall in jedem Parametervergleich: Aktivität – Unaufmerksamkeit ($p=0,006$), Aktivität – Impulsivität ($p=0,032$), Impulsivität – Unaufmerksamkeit ($p=0,02$) (siehe auch Tabelle 13, Seite 73).

Die meisten signifikanten Korrelationen zwischen zwei Parametern fand sich im Vergleich Aktivität und Unaufmerksamkeit. Dies war der Fall in drei der fünf Diagnosegruppen (F40: $p=0,002$; F50: $p=0,006$; F91: $p=0,034$). In den beiden anderen Testgruppen (F20 und F30) konnte hier keine signifikante Korrelation

festgestellt werden (siehe auch Tabelle 12, Seite 73). Die Gruppe F50 zeigte somit die konstantesten Ergebnisse.

Um genauere Differenzierungen, vor allem für die vier anderen Diagnosegruppen, machen zu können, wäre beispielsweise wie mit Hebebrand et al. (2003) zitiert eine genauere Aufschlüsselung und Testung des Aktivitätsmaßes denkbar oder eine detailliertere Untersuchung des Impulsivitätswertes als Unterscheidungsmerkmal sinnvoll.

Innersubjektvergleich

Beim Innersubjektvergleich erwarteten wir eine durchschnittliche Verbesserung der Testergebnisse, welche wir auch anschaulich nachweisen konnten. Auffällig ist jedoch, dass die Patientengruppe F50 die einzige Gruppe war, in der sich die Aufmerksamkeitsleistungen verschlechterten, betrachtet man die Ergebnisse des QbTests. Dies fand jedoch in sehr geringem Ausmaß und ohne Effektstärke statt (QbUnaufmerksamkeit: $p=0,402$; Effektstärke: 0,13). Im d2-C-Test konnte auch in dieser Patientengruppe eine deutliche Verbesserung der Aufmerksamkeitsleistungen nachgewiesen werden (siehe Tabellen 15 und 16). Die Impulsivität nahm wiederum von der ersten zur zweiten Testung in allen Gruppen, außer bei den Patienten mit einer schizophreniformen Störung, ab (siehe Tabelle 17). In der Patientengruppe F50 geschah dies mit einer mittleren Effektstärke (QbImpulsivität: $p=0,011$; Effektstärke: 0,56; Impulsfehler: $p=0,013$; Effektstärke: 0,54) (siehe Tabelle 18).

Die Ergebnisse zur motorischen Aktivität zwischen den Tests zeigten sich ähnlich denen der Aufmerksamkeitsleistungen. In allen Patientengruppen konnte in der zweiten Testung eine geringere motorische Aktivität beobachtet werden, außer in der Gruppe F50. Es konnte jedoch auch hier keine Effektstärke ermittelt werden ($p=0,253$; Effektstärke: 0,16).

Weitestgehend, aber eben nicht vollständig ausgeschlossen werden konnte ein Übungseffekt durch eine zweifach Testung an 24 Kindern im durchschnittlichen Alter von 11 Jahren. Der Korrelationskoeffizient lag bei 0,87 für den QbUnaufmerksamkeitswert. (Ulberstad et. al., unpublished data).

Untersuchungen wie beispielsweise von Green et al. (1996) konnten eine Steigerung der kognitiven Fähigkeiten nach Genesung von Patienten mit einer Essstörung beschreiben. Eine Rückkehr zum Normalgewicht führt außerdem zu einer Normalisierung des CRH-Spiegels und der Cortisolwerte, wie Doerr et al. (1980) und Gold et al. (1986) zeigen konnten.

Wir sehen folglich unsere Ergebnisse in zwei von drei Parametern bestätigt. Außerdem können diese Erkenntnisse im Umkehrschluss als Nachweis einer Effektivität der therapeutischen Maßnahmen angesehen werden. Über die Gründe der Verschlechterung der Aufmerksamkeitswerte bei den Patienten mit einer Essstörung können wir nur mutmaßen. Grund dafür könnte eine gewisse Entspannung im Umgang mit gestellten Aufgaben oder ein weniger verbissener Ehrgeiz sein. Zur weiteren Überprüfung wäre das Hinzuziehen eines detaillierteren Testverfahrens notwendig, um eine genauere Darstellung der einzelnen Aufmerksamkeitsbereiche erreichen zu können. Denkbar wäre eine geteilte Entwicklung verschiedener Bereiche dieses Parameters.

Beim Innersubjektvergleich wird deutlich, dass eine zweite Testung vor allem zu einer maßgeblichen Verbesserung sowohl der Ergebnisse der Impulsfehler, als auch der Bewertung der Impulsivität führt.

Hatch et al. (2009) unterzogen 37 jugendliche Patienten mit einer Anorexie und 45 gesunde Kontrollprobanden zu Beginn eines stationären Aufenthaltes und nach dem Erreichen eines Normalgewichts der „IntegNeuro-computerized testbattery“. Sie stellten fest, dass die Gruppe der erkrankten Personen im untergewichtigen Zustand in senso-motorischen Geschwindigkeitstests schlechter abschneidet, aber einen besseren Arbeitsspeicher zu haben scheint. Nach dem Erreichen des Normalgewichts zeigte die Patientengruppe eine signifikante Verbesserung der individuellen Ergebnisse. Im Vergleich zur Kontrollgruppe waren sie zudem signifikant schneller in den Aufmerksamkeitsleistungen, besser in ausführenden Funktionen und inhibitorischen Verhaltensweisen und zeigten bessere Leistungen in den Bereichen „verbaler Fluss“ und „Arbeitsspeicher“. Aufgrund ihrer Ergebnisse kommen Hatch et al. zu dem Schluss, dass kognitive Einbußen bei an Anorexie

erkrankten Jugendlichen durch ein Wiedererlangen des Normalgewichtes reversibel sind. Auch wir konnten eine Verbesserung der individuellen Ergebnisse beobachten.

Vergleich Anorexie und Bulimie

Ein Vergleich der Ergebnisse der Patientengruppen F50.0 (AN) und F50.2 (BN) nach einer Korrektur von Alter und Geschlecht erbrachte keine signifikanten Unterschiede. Die Gruppen unterschieden sich jedoch erheblich in ihrer Größe (F50.0: n=21; F50.2: n=4). Das Körpergewicht der Bulimiepatienten lag bei allen im Normbereich, im Gegensatz zu dem Durchschnitt bei der Patientengruppe mit einer AN. Da ein Norm- bis Übergewicht häufig bei Patienten mit einer Bulimie zu finden ist, werden kognitive Einschränkungen bei diesen Betroffenen weniger erwartet. Ein Vergleich entsprechender Studien durch Laessle et al. (1990) zeigte jedoch, dass auch diese Patientengruppe häufig Einschränkungen aufweist. Die Autoren sehen dies in den auch hier immer wieder auftretenden Hungerphasen begründet. Sie hatten an Bulimie erkrankte Patienten einem CPT (Continuous Performance Test) unterzogen und bei dieser Gruppe schlechtere kognitive Ausführungen als bei einer gesunden Vergleichsgruppe festgestellt. Die bei dieser Erkrankung häufig im Alltäglichen als typisch beschriebenen impulsiven Handlungsweisen konnten sie jedoch ebenfalls, wie wir, nicht feststellen. Wir stellten keinerlei Beeinträchtigung der Impulskontrolle fest.

Amenorrhoe

Das Auftreten einer sekundären Amenorrhoe gehört, wie eingangs erwähnt, zu den DSM-IV-Diagnosekriterien einer Anorexie. Auch gilt sie weitläufig als Gradmesser der Schwere einer solchen Erkrankung. Wir untersuchten deshalb, ob Unterschiede in der Leistungsfähigkeit betroffener Patienten verglichen mit der von Patienten ohne dieses Symptom auszumachen waren. Wir konnten die Ergebnisse von 18 Personen mit einer sekundären Amenorrhoe denen von 4 Patienten mit einem normalen Menstruationszyklus gegenüberstellen. Es

fanden sich dabei keine signifikanten Unterschiede in den erbrachten Leistungen.

Auch wenn diese Zahlen zu gering sind, um eine repräsentative Aussage machen zu können, stimmen die Beobachtungen mit denen der Gruppe um Roberto et al. (2008) überein. Sie untersuchten anhand weiterer Parameter und Testverfahren Patienten mit und ohne das Symptom einer sekundären Amenorrhoe, um die klinische und diagnostische Relevanz dieses körperlichen Merkmals feststellen zu können. Laut ihren Ergebnissen ist das Vorliegen einer Menstruationsstörung kein Kriterium zur Beschreibung der Schwere der Erkrankung. Sie spiegelt, so die Autoren, lediglich das Körpergewicht und den Ernährungszustand der Erkrankten wider. Diagnostisch relevante Informationen, wie also die Schwere der Anorexie, ließen sich auf diese Weise nicht gewinnen.

Chui et al. (2008) unterzogen Patienten mit einer Anorexie neuropsychologischen Testverfahren, um einen Zusammenhang zwischen dem menstruellen Status und kognitiven Leistungen aufzuzeigen. Patienten mit einem unregelmäßigen Zyklus oder einer sekundären Amenorrhoe erbrachten signifikant schlechtere Testergebnisse als gesunde Probanden. Als mögliche Ursache sieht die Forschergruppe eine eventuelle Interaktion zwischen Sexualhormonen und Neurotransmittersystemen, kann diese jedoch nicht explizit nachweisen.

Unsere Fallzahlen sind sicher zu klein, um repräsentative Aussagen zu machen.

Intelligenzquotient (IQ)

Sehr ausgeprägt scheint der Einfluss des IQ-Wertes in der Gruppe der Patienten mit einer Essstörung zu sein. Dieser Zusammenhang besteht zu sämtlichen Werten des QbTests. Der d2-C-Test scheint dagegen unbeeinflusst, hier fand sich keine entsprechende Korrelation (siehe Tabelle 22, Seite 80). Eine im Durchschnitt etwas höhere Intelligenz bei Patienten mit einer Essstörung im Vergleich auch zu einer altersentsprechenden

Normalbevölkerung wurde bereits erwähnt und findet sich in unseren Ergebnissen wieder.

In den Gruppen F20 (Patienten mit einer schizophreniformen Störung) und F91 (Patienten mit einer Störung des Sozialverhaltens) fanden sich Korrelationen zu den Werten QbImpulsivität (F20), bzw. QbUnaufmerksamkeit und d2-C (GZ-F) (F91) (siehe Tabelle 22, S. 80).

Es wäre zu diskutieren, in wieweit das Testverfahren des QbTests intelligenzabhängig ist, oder ob die untersuchten Parameter primär im Zusammenhang mit den intellektuellen Fähigkeiten einer Person zu sehen sind. Festzuhalten ist allerdings, dass die nachgewiesene und beschriebene höhere Intelligenz bei Patienten mit einer Essstörung und die sehr guten Testergebnisse miteinander korrelieren und ein konsistentes Gesamtbild liefern. Die zuvor zitierte Studie von Connan et al. (2006) (siehe S. 30 ff) konnte zwar hirnstrukturelle Veränderungen bei einer Patientengruppe von 16 an eine Anorexie Erkrankten nachweisen. Unter Beachtung des ermittelten IQs sämtlicher Testpersonen (auch der gesunden Kontrollgruppe) ergaben sich daraus jedoch keine schlechteren Testergebnisse in dem verwendeten „Doors and People Test“. Die Autoren kommen also mit einer weit aufwendigeren Untersuchungsmethodik (MRT, manuellen Tracing-Methode) zu ähnlichen Ergebnissen, was die kognitiven Leistungen angeht, wie wir.

Alter

Auffällig war, dass wir in der Gruppe der Patienten mit einer Schizophrenie keinerlei Korrelationen feststellen konnten. Sowohl bei den Betroffenen mit einer Neurotischen Störung als auch bei den Kindern und Jugendlichen mit einer Störung des Sozialverhaltens konnten hingegen sämtliche Testergebnisse in einen Zusammenhang mit dem Alter gebracht werden. In den beiden anderen Patientengruppen bestanden jeweils bei zwei Parametern korrelative Zusammenhänge (F30, Patienten mit einer affektiven Störung: QbImpulsivität, Impulsfehler; F50: QbUnaufmerksamkeit, Variation der Reaktionszeit) (siehe Tabelle 23, S. 81).

Mögliche Ursachen für diese Ergebnisse könnten sein:

Bei Patienten mit einer Schizophrenie scheint das Alter weniger als beispielsweise die Schwere der Erkrankung einen Einfluss zu nehmen.

Die Auffälligkeiten der beiden Gruppen, bei denen wir eine hohe Korrelation feststellten (Neurotische Störungen, Störungen des Sozialverhaltens), könnte auf das im Vergleich zu den anderen Gruppen niedrigere Durchschnittsalter (Neurotische Störungen: 14,9; Störung des Sozialverhaltens: 13,0; Affektive Störungen: 16,5; Essstörungen: 15,4, Schizophrenie: 17,1) zurückgeführt werden. Je älter der Proband, desto bessere Ergebnisse, würde dann gelten.

Vor allem die Impulsivität scheint vom Alter beeinflusst: je älter der Proband, desto weniger impulsiv ist sein Verhalten. Vergleicht man nun den Altersdurchschnitt aller fünf Diagnosegruppen untereinander, liegen die Patienten mit einer Essstörung mit 15,4 Jahren genau in der Mitte und sehr nahe am Durchschnitt des gesamten Kollektivs (siehe Tabelle 2). Sie erzielten trotz teilweise geringeren Alters, obwohl wir diese Einflussgröße wie gerade aufgeführt als entscheidenden Faktor darstellen konnten, bessere Ergebnisse als andere Testgruppen und konnten dieses Defizit folglich mehr als ausreichend kompensieren. Dies könnte durch den zuvor beschriebenen Parameter des höheren IQ erfolgt sein. Weiter wäre an dieser Stelle der Vergleich mit einer altersentsprechenden gesunden Kontrollgruppe ausschlag- und maßgebend.

Body-Mass-Index (BMI)

Die Bedeutung des BMI in Bezug auf die Ergebnisse zeigte sich in unseren Untersuchungen wie erwartet: eine Korrelation mit den Testwerten fanden wir nur in der Gruppe der an einer Essstörung Erkrankten. Betroffen waren die Werte Variation der Reaktionszeit, Auslassfehler, QbImpulsivität und Impulsfehler. Der BMI lag in dieser Patientengruppe im Durchschnitt bei 16,9 kg/m². In allen anderen Diagnosegruppen betrug er mehr als 20 kg/m². Das Maß der Aktivität und seine Standardabweichung waren in der Patientengruppe mit einer Essstörung am geringsten. Mit diesen Ergebnissen konnten wir die von

Hebebrand et al. (2003) beobachtete Tendenz nicht bestätigen. Laut ihrer Durchsicht von Studien, welche Patienten mit einer Essstörung auf ihre Aktivität hin untersuchten, stehen bei diesen Patienten Überaktivität und eine gesteigerte Motorik in Zusammenhang mit einem niedrigen BMI-Wert. Die Forschergruppe kritisiert jedoch bereits selbst, dass ein adäquater Vergleich der Studien und damit ihrer Ergebnisse aufgrund der sehr unterschiedlichen Studiendesigns nur schwer möglich ist. Hinzu kommt, dass mit den Definitionen von Aktivität in den von Hebebrand et al. untersuchten Studien häufig die kalorienreduzierenden Verhaltensweisen als Krankheitssymptom gemeint sind. Diese wurden jedoch in unserem Verfahren nicht überprüft. Wir erklären uns diese insgesamt guten Leistungen trotz der körperlichen Beeinträchtigung mit den leistungsorientierten Persönlichkeitsstrukturen wie Ehrgeiz, Zielstrebigkeit und der Wunsch, gestellte Aufgaben zufrieden stellend zu lösen.

5. Zusammenfassung

1. Fragestellung

Störungen der Aufmerksamkeit, der Impulsivität und der motorischen Aktivität gehören zu den Symptomen diverser Erkrankungen aus dem Bereich der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Das Ziel unserer Untersuchung war es, diese drei Parameter mit Hilfe des QbTests, einem computergestützten Verfahren, objektiv darzustellen und die Ergebnisse verschiedener Krankheitsbilder zu vergleichen.

2. Stichprobe

Wir untersuchten dafür in einem Team, bestehend aus drei Doktoranden, im Rahmen eines Gesamtprojektes dreier Studien die Inanspruchnahmepopulation (n=502) der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie der Philipps-Universität Marburg vom 01.06.2004 – 31.12.2005 mit 315 Patienten (63%). Ein besonderes Augenmerk in dieser Arbeit liegt auf der Patientengruppe mit einer Essstörung (n=41). Ihre Ergebnisse wurden vier weiteren Diagnosegruppen (Patienten mit: einer schizophrenen Erkrankung (n=22, F20-29), affektiven Störungen (n=20; F30-39), neurotischen, Belastungs-

und somatoformen Störungen (n=68; F40-48) und Störungen des Sozialverhaltens (n=31, F91.0-91.9) gegenübergestellt. Es fand ein Vergleich zwischen den Ergebnissen bei stationärer Aufnahme und denen einer zweiten Testung bei Entlassung statt. Wir verglichen außerdem die Ergebnisse der Patienten mit einer Anorexia nervosa mit denen von Patienten mit einer Bulimia nervosa, und die Resultate von Patienten mit einer sekundären Amenorrhoe mit denen ohne dieses Symptom. Des Weiteren versuchten wir weitere eventuelle Einflussfaktoren wie den IQ, das Alter und den BMI zu ermitteln.

3. Ergebnisse

Die Patienten mit einer Essstörung erzielten die besten Aufmerksamkeitsleistungen und unterschieden sich damit signifikant von den Patienten mit einer Schizophrenie ($p=0,011$) und denen mit einer Störung des Sozialverhaltens ($p=0,000$). Zur internen Validitätskontrolle wandten wir außerdem den d2-C-Test an, dessen Aufmerksamkeitswert GZ-F (fehlerkorrigierte Gesamtzahl) negativ mit dem QbUnaufmerksamkeitswert korreliert. Eine negative Korrelation liegt deshalb vor, da mittels QbTest die Unaufmerksamkeit und mit Hilfe des d2-C-Tests die Aufmerksamkeit gemessen wird (für die Gesamtzahl der Patienten $r=-0,438$; $p<0,01$). Im d2-C-Test fand sich außerdem ein signifikanter Unterschied zur Gruppe der Patienten mit einer neurotischen Störung ($p=0,008$). In der Gegenüberstellung der Impulsivitätswerte zeigten die Patienten mit einer Essstörung (F50) die niedrigsten Ergebnisse. Signifikant hoben sie sich damit von den Patienten mit einer Störung des Sozialverhaltens ab ($p=0,000$), die ein ausgeprägt impulsives Verhalten zeigten. Ähnliches gilt für die Ergebnisse der Aktivitätsmessungen. Die motorische Aktivität der Patienten mit einer Essstörung war die geringste, die der Patienten mit einer Störung des Sozialverhaltens die ausgeprägteste ($p=0,000$). In einem Vergleich der Ergebnisse der ersten und zweiten Testung verbesserten vier der fünf Diagnosegruppen ihre Aufmerksamkeitsleistungen. In der Gruppe der Patienten mit einer Essstörung fiel eine Divergenz in den Ergebnissen der beiden verwendeten Testverfahren auf: im QbTest zeigte sich eine leichte, jedoch nicht signifikant darstellbare Verschlechterung der Aufmerksamkeitsleistungen

($p=0,402$, Effektstärke: 0,13). Im parallel verwendeten d2-C-Test kam es dagegen zu einer Verbesserung der Aufmerksamkeit mit großer Effektstärke (0,81). Zudem waren die (im Innersubjektvergleich schwächeren) Ergebnisse der Patienten mit einer Essstörung stets besser, als die Ergebnisse der zweiten Testung der vier anderen Diagnosegruppen. Ähnliches gilt für die motorische Aktivität, wo die Gruppe F50 sich (ohne Effektstärke) leicht unruhiger zeigte. In den Bereichen der Impulsivität verbesserte sich die Gruppe F50. Nur für die Patientengruppe mit einer Essstörung konnten korrelative Zusammenhänge zwischen allen einzelnen Testparametern gefunden werden (Aktivität – Unaufmerksamkeit ($p=0,006$); Aktivität – Impulsivität ($p=0,032$); Impulsivität – Unaufmerksamkeit ($p=0,02$)). Mittels Kovarianzanalyse wurde überprüft, ob sich die Ergebnisse von Patienten mit einer Anorexie von denen mit einer Bulimie unterscheiden. Hier konnten wir keine signifikanten Disparitäten, auch nicht im in der Literatur mehrfach diskutierten Bereich der Impulsivität, feststellen. Die Untersuchung der Gruppen von Patienten a) mit einer sekundären Amenorrhoe und b) ohne dieses Symptom erbrachte keine signifikanten Unterschiede. Als überprüfte Einflussgrößen konnte der IQ vor allem für die Ergebnisse des QbTests für die Patienten mit einer Essstörung als entscheidend herausgearbeitet werden. Zu überprüfen jedoch wäre an dieser Stelle die allgemeine Abhängigkeit dieses Testverfahrens vom Intelligenzquotienten. Der GZ-F-Wert des d2-C-Tests zeigte außer in der Gruppe F91 keinen signifikanten Zusammenhang zum Intelligenzquotienten. Für das Gesamtkollektiv bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Parameter des Alters und den Testergebnissen. Für die Gruppe F50 war nur für zwei Aufmerksamkeitswerte (QbUnaufmerksamkeit: $p=0,00$; Var.d.Reaktionszeit: $p=0,02$) ein solcher Zusammenhang nachweisbar. Als letzter untersuchter Parameter erbrachte der Wert des BMI zu zwei Unterpunkten der Aufmerksamkeit und den beiden Impulsivitätswerten einen signifikanten Zusammenhang in der Patientengruppe mit einer Essstörung. Die Patienten mit einer Essstörung erbrachten damit im Vergleich zu den vier anderen Diagnosegruppen die besten Leistungen in den Bereichen Aufmerksamkeit, Impulsivität und Aktivität. Als einflussnehmende

Größen konnte vor allem der IQ, in geringerem Maße der BMI und das Alter in dieser Reihenfolge identifiziert werden. Signifikante Unterschiede zwischen den Ergebnissen der verschiedenen Essstörungen (Anorexie und Bulimie) konnte ebenso wenig nachgewiesen werden wie ein Einfluss durch das Symptom der sekundären Amenorrhoe.

4. Diskussion

Zu kritisieren sind an unserer Arbeit die relativ geringen Fallzahlen und das Fehlen von Normwerten als Vergleich. Die dargestellten Ergebnisse sind also eher deskriptiv zu werten. Die Nutzung des QbTest als objektives Messverfahren, welches eine kombinierte Überprüfung dreier in neuropsychologischen Testverfahren wichtigen Parameter ermöglicht, können wir als bereichernd und klinisch gut anwendbar empfehlen. Es zeigte sich in unserer Untersuchung praktisch gut anwendbar und kann als Verlaufskontrolle bei chronischen Erkrankungen oder bei der medikamentösen Einstellung beispielsweise als sehr hilfreich angesehen werden.

Abstract

1. Problem: There are several child psychiatric disorders revealing disturbances of motor activity, attention and impulsiveness. The aim of this study is to measure these three parameters using the Qbtest (a computer based method) and to compare the results in different groups of patients. 2. Sample: As a part of a larger project of three studies and a team of three doctoral candidates we examined a clinical population (n=502) of consecutive referrals at the department of Child and Adolescent Psychiatry and Psychotherapy at the Philipps-University of Marburg in the period of 06/01/2004 – 12/31/2005. 315 patients (63%) out of the total sample could be included. The special focus of this study was the group of patients with eating disorder (n=41). The results of this group were compared with four additional patient groups (patients with a chronic schizophrenic disorder (n=22, F20-29), with mood disorders (n=20; F30-39), with neurotic stress and somatoform disorders (n=68; F40-48) and conduct disorders (n=31, F91.0-91.9). We compared the results of patients at the time of

intake and of a discharge. In addition, we compared the results of patients with anorexia nervosa with those suffering from bulimia nervosa, and of patients with a secondary amenorrhea and those without this symptom. Furthermore, we tried to find out additional factors involved, such as IQ, age and BMI.

3. Results: Patients with eating disorder achieved the best results and thus significantly differed from the schizophrenic patients ($p=0.011$) and patients with conduct disorder ($p=0.000$). We applied the d2-C-test in order to check the validity of the Qb-Test, using the parameters like GZ-F (error-corrected total number). This measure correlates negatively with the Qb-degree of inattentiveness. We found a negative correlation, because inattentiveness is tested by means of the Qbtest whereas the degree of attention is measured by the d2-C-test ($R=-0.438$; $p<0.01$). When comparing the degree of impulsiveness patients with eating disorders (F50) showed the lowest results and significantly differed from patients with conduct disorders revealing a distinctively impulsive behavior. The results regarding motor activity are similar. The motor activity of patients with eating disorders was lowest, the results of patients with conduct disorders were highest ($p=0.000$). Comparing the results of the first and the second testing four out of five diagnostic groups improved their level of attention. Within the group of patients with eating disorders a divergence concerning the results of the two administered test could be found. The Qbtest showed a reduction of the attention level ($p=0.402$, effective power: 0.13), whereas the attention level in the d2-C-test resulted in an improvement with a high effect size (0.81). Furthermore, the intrasubject results of patients with eating disorders were better than those out of the second testing of the other four diagnostic groups. The results of motor activity are similar: the F50 group (without effect power) was more restless. Regarding impulsiveness group F50 improved. Only for patients with eating disorders correlations between all test parameters could be found (activity – inattentiveness ($p=0.006$); activity – impulsiveness ($p=0.032$); impulsiveness – inattentiveness ($p=0.02$)). Applying analysis of covariance we tested, if the results of patients with anorexia nervosa differ from those with bulimia. There was no significant difference regarding

impulsiveness. The examination of patients with a) a secondary amenorrhea and b) without this symptom did not show any significant differences. The IQ seems to be decisive for the Qb-test-results of patients with an eating disorder. The GZ-F-degree of the d2-C-test showed no significant correlation with the IQ (except for group F91). In general, a significant correlation between the parameters age and the test results was found. Within group F50 only for two parameters of attention (Qb inattentiveness: $p=0.00$; Variation of reaction time: $p=0.02$) such correlation could be obtained. The BMI in patients with anorexia nervosa was correlated with two other attention parameters and parameters of impulsiveness. In comparison with the four other groups, patients with eating disorders demonstrated the best capability in the areas of attention, impulsiveness and activity. We identified the IQ above all, and to a lesser degree the BMI and the age (in this order) as influential factors. Significant differences between the results of the two different eating disorders (anorexia and bulimia) as well as an influence of the secondary amenorrhea could not be found.

4. Discussion: We admit that this study is based upon a relatively small number of cases and that a standardization of the Qb-test for the age group tested is missing. Therefore results range merely on a descriptive level. Nevertheless we can recommend the clinical application of the Qb-test as an objective and simultaneous measurement of the three parameter attention, impulsiveness and motor activity. The administration of the Qb-test is not only useful in patients with ADHD, but also in several other diagnostic groups as the three core variables (motor activity, attention and impulsiveness) are affected in many other disorders. Finally the Qb-test can be used in a longitudinal perspective to evaluate treatment success and the course of disorders.

6 Literaturverzeichnis

- Allen, KL., Byrne, SM., Hii, H., Eekelen, A., Mattes, E., Foster, JK., (2012). Neurocognitive functioning in adolescents with eating disorders: A population-based study. *Cognitive Neuropsychiatry*. [Epub ahead of print].
- Aspen, J., (1993). *Arctic Daughter*. Menasha Ridge Press, Birmingham, AL.
- Bakan, P., (1959). Extroversion-introversion and improvement in an auditory vigilance task. *British Journal of Psychology* 50, 325-332.
- Barkley, R.A., (1998). *Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnoses and Treatment* (2nd ed). New York: The Guilford Press.
- Beck, A.T., (1978). *Depression Inventory*. Philadelphia: Center for Cognitive Therapy.
- Benedict, F.G., Miles, W.R., Roth, P., Smith, H.M., (1919). *Human vitality and efficiency under prolonged restricted diet*. Washington D.C.: Carnegie Institution of Washington.
- Beumont, P.J.V., Brenden, A., Russel, J.D., Touyz, S.W., (1994). Excessive physical activity in dieting disorder patients. Proposals for a supervised exercise program. *International Journal of Eating Disorders* 15, 21-36.
- Blanz, B., Anorexia nervosa, in: Blanz B., Remschmidt, H., Schmidt, M.H., Warnke, A., (2006). *Psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter, Ein Entwicklungspsycho-pathologisches Lehrbuch*; 252-255, Schattauer Stuttgart.
- Blitzer, J., Rollins, N., Blackwell, A., (1961). Children who starve themselves: anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine* 23, 369-383.
- Bracknell, UK; <http://solutions.3m.co.uk>
- Boisseau, C. L., Thompson-Brenner, H., Caldwell-Harris, C. L., Pratt, E. M., Farchione, T. J. & Barlow, D. H. (2012). Behavioral and cognitive impulsivity in obsessive-compulsive disorder and eating disorders. *Psychiatry Research*, 200, 1062-1066.
- Braun-Scharm, H.; *Expansive Verhaltensstörungen*, in: Möller, H.-J., Laux, G., Deister, A., (2005): *Psychiatrie und Psychotherapie, Duale Reihe*; 432ff, 3. überarbeitete Auflage; Thieme Verlag Stuttgart.
- Brickenkamp, R., Merten, T., Hänsgen, K.-D., (2002). *d2-C • Aufmerksamkeits-Belastungs-Test, d2-C-Handbuch*, Hogrefe Verlag für Psychologie, Göttingen.
- Brockhaus, *Der große Brockhaus von A-Z*. F.A. Brockhaus GmbH, Mannheim. Sonderausgabe für den Weltbildverlag GmbH, Augsburg, (2000). Band 1, 35.
- Bruch, H., (1973). *Eating Disorders: Obesity, Anorexia Nervosa, and the Person Within*. Basic Books, New York.

- Brunner, R., Resch, F.: Essstörungen, in: Eggers, C., Fegert, J.M., Resch, F., (2004); *Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters*, 569-593; Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
- Buttler, G.K., (2005). Subjective self-control and behavioral impulsivity coexist in anorexia nervosa. *Eating Behaviors* 6 (3): 221-7.
- Cador, M., Dulluc, J.P.M., (1993). Modulation of the locomotor response to amphetamine by corticosterone. *Neuroscience* 4, 981-988.
- Casper, R, Jabine, L.N., (1996). An eight-year follow-up: outcome from adolescent compared to adult onset anorexia nervosa. *Journal of Youth and Adolescence* 25, 499-517.
- Casper, R., (1998). Behavioral activation and lack of concern, core symptoms of anorexia nervosa? *International Journal of Eating Disorders* 24, 381-393.
- Casper, R., (2002). How useful are pharmacological treatments in eating disorders? *Psychopharmacology Bulletin* 36, 88-105.
- Casper, R.C., (2006). The “drive for activity” and “restlessness” in anorexia nervosa: Potential pathways. *Journal of Affective Disorders* 92, 99-107.
- Cavedini, P., Bassi, T., Ubbiali, A., Casolari, A., Giordani, S., Zorzi, C., Bellodi, L., (2004). Neuropsychological investigation of decision-making in anorexia nervosa. *Psychiatry Research* 127, 259-266.
- Chui, H.T., Christensen, B.K., Zipursky, R.B., Richards, B.A., Hanratty, M.K., Kabani, N.J., Milkulis, D.J., Katzman, D.K., (2008). Cognitive functioning and Brain Structure in Females with a history of Adolescent-Onset Anorexia Nervosa. *Pediatrics* Volume 122, 2, e425 – e436.
- Cohen, J., (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*, 2. Auflage, Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Connan, F., Murphy, F., Connor, S.E.J., Rich, P., Murphy, T., Bara-Carill, N., Krljes, S., Ng, V., Williams, S., Morris, R.G., Campbell, I.C., Treasure J., (2006). Hippocampal volume and cognitive function in anorexia nervosa. *Psychiatry Research: Neuroimaging* 146, 117-125.
- Conners, C.K., (1995). *Conner’s Continuous Performance Test Manual*. Toronto, Canada: Multi-Health System, Inc.
- Crisp, A., Stonehill, E., (1976). *Sleep, Nutrition and Mood*. John Wiley & Sons, London.
- Davis, C., Katzman, D.K., Kaptein, S., Kirsh, C., Brewer, H., Kalmbach, K., et al., (1997). The prevalence of high-level exercise in the eating disorders: etiological implications. *Comprehensive Psychiatry* 38, 321-326.

Deister, A.: Essstörungen, in: Möller, H.J., Laux, G., Deister, A., (2005): Psychiatrie und Psychotherapie, Duale Reihe; 268 ff., Georg Thieme Verlag Stuttgart.

Deister, A.: Dissoziative Störungen, in: Möller, H.J., Laux, G., Deister, A., (2005): Psychiatrie und Psychotherapie, Duale Reihe; 242 ff., Georg Thieme Verlag Stuttgart.

Deister, A.: Emotional instabile Persönlichkeitsstörung, in: Möller, H.J., Laux, G., Deister, A., (2005): Psychiatrie und Psychotherapie, Duale Reihe; 358 ff., Georg Thieme Verlag Stuttgart.

Deister, A., Laux, G.: Stupor und Katatonie, in: Möller, H.J., Laux, G., Deister, A., (2005): Psychiatrie und Psychotherapie, Duale Reihe; 559 ff., Georg Thieme Verlag KG Stuttgart.

Doerr, P., Fichter, M., Pirke, K., (1980). Relationship between weight gain and hypothalamic pituitary adrenal function in patients with anorexia nervosa. *Journal of Steroid Biochemistry*. 13, 529-537.

DSM IV, APA -- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders -- DSM-IV-TR (4th edition, Text Revision). American Psychiatric Association, Washington, DC (2000).
deutsch: Saß, H. et al.: Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen -- Textrevision -- DSM-IV-TR. Hogrefe, Göttingen 2003.

Eaves L., Rutter M., Silberg J.L., Shillady L., Maes H., Pickles, (2000): A Genetic and environmental causes of covariation in interview assessments of disruptive behavior in child and adolescent twins. *Behavior genetics* 30, 321-334.

Eckert, E., Pomeroy, C., Raymond, N., Kohler, P., Thuras, P., Bowers, C., (1998). Leptin in anorexia nervosa. *Journal of Clinical Endocrinology Metabolism* 83, 791-795.

Erhart, M., Herpertz-Dahlmann, B., Wille, N., Sawitzky-Rose, B., Hölling, H., Ravens-Sieberer, U., (2012). Examining the relationship between attention-deficit/hyperactivity disorder and overweight in children, *European Child and Adolescent Psychiatry* 2012, 39-49.

Ehrlich, S., Burghardt, R., Weiss, D., Salbach-Andrae, H., Craciun, EM., Goldhahn, K., Klapp, BF., Lehmkuhl, U., (2008). Glial and neuronal damage markers in patients with anorexia nervosa. *Journal of Neural Transmission*, Volume 115, 6, Springer Wien, 921 – 927.

Eriksen, B.A., Eriksen, C.W., (1974). Effects of noise letters upon the identification of a target letter in a nonsearch task. *Perception and Psychophysics* 16, 143-149.

Exner, C., Hebebrand, J., Remschmidt, H., et al., (2000). Leptin suppresses semi-starvation induced hyperactivity in rats: implications for anorexia nervosa. *Molecular Psychiatry* 5, 476-481.

Falk, J.R., Halmi, K.A., Tryon, W.W., (1985). Activity measures in anorexia nervosa, *Archives of General Psychiatry* 42, 811-814.

Favaro, A., Caregaro, L., Burlina, A., Santonastaso, P., (2000). Tryptophan levels, excessive exercise, and nutritional status in anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine* 62, 535-538.

Fessler, D.M., (2002). Pseudoparadoxical Impulsivity in Restrictive Anorexia Nervosa: A Consequence of the Logic of Scarcity. *International Journal of Eating Disorders* 31, 376-388.

Fichter, M.M., Pirke, K.-M., Holsboer, F., (1986). Weight loss causes neuroendocrine disturbances: Experimental study in healthy starving subjects. *Psychiatry Research* 17, 61-72.

Frank, G., Kaye, W., Meltzer, C., et al., (2001). Reduced 5-HT_{2A} receptor binding after recovery from anorexia nervosa. *Biological Psychiatry* 52, 896-906.

Friedel, S., Horro, F., Wermter, A.K., Geller, F., Dempfle, A., Reichwald, K., Smidt, J., Brönnner, G., Konrad, K., Herpertz-Dahlmann, B., Warnke, A., Hemminger, U., Linder, M., Kiefl, H., Goldschmidt, H.P., Siegfried, W., Remschmidt, H., Hinney, A., Hebebrand, J., (2005). Mutation Screen of the Brain Derived Neurotrophic Factor Gene (BDNF): Identification of Several Genetic Variants and Association Studies in Patients With Obesity, Eating Disorders, and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *American Journal of Medical Genetics Part B (Neuropsychiatric Genetics)* 132B, 96-99.

Frisch, A., Laufer, N., Danziger, Y., et al., (2001). Association of anorexia nervosa with the high activity allele of the COMT gene: a family-based study in Israeli patients. *Molecular Psychiatry* 6, 243-245.

Galderisi, S., Bucci, P., Mucci, A., Bellodi, L., Cassano, G.B., Santonastaso, P., Erzegovesi, S., Favaro, A., Mauri, M., Monteleone, P., Maj, M., (2011). Neurocognitive functioning in bulimia nervosa: the role of neuroendocrine, personality and clinical aspects. *Psychological Medicine*, 41, 839-848.

Gary, K., Sevarino, K., Yarbrough, G., Prange, A., Winokur, A., (2003). The thyrotropin-releasing hormone (TRH) hypothesis of homeostatic regulation: implications for TRH-based therapeutics. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 305, 410-416.

Gerken, K.: „Die Untersuchung von Aufmerksamkeit, Aktivität und Impulsivität bei an Schizophrenie erkrankten Kindern und Jugendlichen mit Hilfe des „QbTest“. Dissertation, Marburg (2012).

Glucksman, M.L., Hirsch, J., (1968). The response of obese patients to weight reduction: a clinical evaluation of behavior. *Psychosomatic Medicine* 30, 1-11.

Glucksman, M.L., Hirsch, J., McCully, R.S., Barron, B.A., Knittle, J.L., (1968). The reaction of obese patients to weight reduction: II. A quantitative evaluation of behavior. *Psychosomatic Medicine* 30, 359-373.

Gold, P., Gwirtsman, H., Avgerinos, P., (1986). Abnormal hypothalamic-pituitary-adrenal function in anorexia nervosa: pathophysiologic mechanisms in underweight and weight-corrected patients. *New England Journal of Medicine* 314, 1335-1342.

Golden, N.H., Ashtari, M., Kohn, M.R., Patel, M., Jacobson, M.S., Fletcher, A., Shenker, I.R., (1995). Reverseability of cerebral ventricular enlargement in anorexia nervosa, demonstrated by quantitative magnetic resonance imaging. *Society for Pediatric Research, San Diego, California.*, May 6-11.

Gordon, I., Lask, B., Bryant-Waugh, R., Christie, D., Timini, S., (1997). Childhood-onset anorexia nervosa: towards identifying a biological substrate. *International Journal of Eating Disorders* 22, 159-165.

Gorwood, P., Ades, J., Bellodi, L., et al., (2002). The 5-HT(2A)-1438G/ A polymorphism in anorexia nervosa: a combined analysis of 316 trios from six European centres. *Molecular Psychiatry* 7, 90-94.

Green, M.W., Elliman, N.A., Wakeling, A., Rogers, P.J., (1996). Cognitive functioning, weight change and therapy in Anorexia nervosa. *Journal of Psychiatric Research* 5, 401-410.

Greene, A., Todorova, M., McGowna, R., Seyfried, T., (2001). Caloric restriction inhibits seizure susceptibility in epileptic EL mice by reducing blood glucose. *Epilepsia* 42, 1371-1378.

Günther, T., Holtkamp, K., Jolles, J., Herpertz-Dahlmann, B., Konrad, K., (2004). Verbal memory and aspects of attentional control in children and adolescents with anxiety disorders or depressiv disorders. *Journal of Affective Disorders* 82, 265-269.

Günther, T., Herpertz-Dahlmann, B., Konrad, K., (2005). Reliabilität von Aufmerksamkeits- und verbalen Gedächtnistests bei gesunden Kindern und Jugendlichen – Implikationen für die klinische Praxis. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 33 (3), 169-179.

Gutierrez, E., Vazquez, R., (2001). Heat in the treatment of patients with anorexia nervosa. *Eating and Weight Disorders* 6, 49-52.

Halmi, K., Dekirmenjian, H., Davis, J., Casper, R., Goldberg, S., (1978). Catecholamine metabolism in anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry* 35, 458-460.

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

Hamsher, K. de S., Halmi, K.A., Benton, A.I., (1981). Prediction of outcome in anorexia nervosa from neuropsychological status. *Psychiatry Research* 4, 79-80.

Hanisch, C., Konrad, K., Günther, T., Herpertz-Dahlmann, B., (2004). Age-dependent neuropsychological deficits and effects of methylphenidate in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a comparison of pre- and grade-school children. *Journal of Neural Transmission* 111, 865-881.

Hartley, A.A., (1992). Attention. F.I.M. Craik & T.A. Salthouse (Eds.), *The handbook of aging and cognition*, 3-49. Hillsdale: Erlbaum.

Hatch, A., Madden, S., Kohn, M.R., Clarke, S., Touyz, S., Gordon, E., Williams, L.M., (2009). In First Presentation Adolescent Anorexia Nervosa, Do Cognitive Markers of Underweight Status Change with Weight Gain Following a Refeeding Intervention? *International Journal of Eating Disorders* 2009; 00:000-000.

Hebebrand, J., Exner, C., Hebebrand, K., Holtkamp, C., Casper, R.C., Remschmidt, H., Herpertz-Dahlmann, B., Klingenspor, M., (2003). Hyperactivity in patients with anorexia nervosa and in semistarved rats: evidence for a pivotal role of hypoleptinemia. *Physiology & Behavior* 79, 25-37.

Hebebrand, J.: Körpergewicht, in: Herpertz-Dahlmann, B., Resch, F., Schulte-Markwort, M.: *Entwicklungspsychiatrie, Biopsychologische Grundlagen und die Entwicklung psychischer Störungen* (2003); 174-184. Schattauer Stuttgart.

Heiser, P., Frey, J., Smidt, J., Sommerlad, C., Wehmeier, P.M., Hebebrand, J., Remschmidt, H., (2003). Objective measurement of hyperactivity, impulsivity, and inattention in children with hyperkinetic disorders before and after treatment with methylphenidate; *Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und –therapie der Philipps-Universität Marburg. European Child and Adolescent Psychiatry*, 2004, 13(2), 100-4.

Hempel, U., Bergmann, E., Erhart, M., Hölling, H., Kahl, H., Kamtsiuris, P., Kleiser, C., Knopf, H., Kurth, BM., Lampert, T., Lang, M., Mensink, GBM., Poethko-Müller, C., Schaffrath Rosario, A., Scheidt-Nave, C., Schlack, R., Schlaud, M., Stolzenberg, M., Thamm, M., Thierfelder, W., Ziese, T., (2006). Erste Ergebnisse der KIGGS-Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Robert-Koch-Institut (Hrsg.), Berlin, 50.

Henninghausen, K.: Somatoforme Störungen, in: Remschmidt, H., Quaschner, K., Theisen, F., *Kinder- und Jugendpsychiatrie, Eine praktische Einführung* (2011), 272ff, Thieme Verlag Stuttgart.

Herpertz-Dahlmann, B.: Essstörungen, in Remschmidt, H., Quaschner, K., Theisen, F.: *Kinder- und Jugendpsychiatrie, Eine praktische Einführung* (2011).; 277ff, Thieme Verlag Stuttgart.

Herpertz-Dahlmann, B., Simons, M.: Zwangsstörungen, in: Remschmidt, H., Quaschner, K., Theisen, F., *Kinder- und Jugendpsychiatrie, Eine praktische Einführung* (2011), 252ff, Thieme Verlag Stuttgart.

Herpertz-Dahlmann, B.: Anorexia und Bulimia nervosa, in: Esser, G.: *Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie bei Kindern und Jugendlichen* (2011), 387ff, Thieme Verlag KG Stuttgart.

Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10 Kapitel V (F), Klinisch diagnostische Leitlinien, Weltgesundheitsorganisation; Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M.H., Schulte-Markwort, E., (2005); Verlag Hans Huber, Bern Göttingen Toronto Seattle.

Jacobs, B., Isaacs, S., (1986). Pre-pubertal anorexia: a retrospective controlled study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 27, 237-250.

Kaye, W., Ebert, M., Raleigh, M., Lake, R., (1984). Abnormalities in CNS monoamine metabolism in anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry* 41, 350-355.

Keys, A., Brozek, J., Henschel, A., Mickelson, O., Taylor, H.L., (1950). *The biology of human starvation*. Minneapolis: University of Minnesota press.

Keys, A., & University of Minnesota Laboratory of Physiological Hygiene, (1950). *The biology of human starvation (Vol. 2)*. Minneapolis: University of Minnesota Press.

Knagenhjelm P, Ulberstad F (2010). *QbTest Technical manual*. Stockholm, Schweden.

Kollar, E.J., Atkinson, R.M., (1966). Responses of extremely obese patients to starvation. *Psychosomatic Medicine* 28, 227-246.

Krieg, J., Lauer, C., Leinsinger, G., (1989). Brain morphology and regional cerebral blood flow in anorexia nervosa. *Biological Psychiatry* 25, 1041-1048.

Laessle, R.G., Bossert, S., Hank, G., Hahlweg, K., Pirke, K.M., (1990). Cognitive performance in patients with bulimia nervosa: relationship to intermittent starvation. *Biological Psychiatry* 27, 549- 551.

Laux, G.: Affektive Störungen, in: Möller, H-J., Laux, G., Deister, A.: *Psychiatrie und Psychotherapie, Duale Reihe* (2005), 73 ff., Thieme Verlag KG Stuttgart.

Lesem, M.D., Kaye, W.H., Bissette, G., Jimerson, D.C., C.B.N., (1994). Cerebrospinal fluid TRH immunoreactivity in anorexia nervosa. *Biological Psychiatry* 35, 48-53.

McDowell, B.D., Moser, D.J., Fernyhough, K., Bowers, W.A., Andersen, A.E., Paulsen, J.S., (2002). Cognitive Impairment in Anorexia Nervosa Is Not Due to Depressed Mood. *International Journal of Eating Disorders* 33: 351-355.

Miaskiewicz, S., Levey, G., Owen, O., (1989). Severe metabolic ketoacidosis induced by starvation and exercise. *American Journal of Medical Science* 297, 178-180.

Möller, H.J.: Schizophrenie, in : Möller, H-J., Laux, G., Deister, A.: *Psychiatrie und Psychotherapie, Duale Reihe* (2005), 134ff., Thieme Verlag KG Stuttgart.

- Moshang, T., Utiger, R., (1977). Low triiodothyronine euthyroidism in anorexia nervosa. In: Vigersky, R. (Ed.), *Anorexia Nervosa*. Raven Press, New York, 263-270.
- Nazar, B.P., Moreira de Sousa Pinna, C., Coutinho, G., Segenreich, D., Duchesne, M., Appolinario, J.C., Mattos, P., (2008). Review of literature of attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid eating disorders. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 30(4), 384-9.
- Oh, H., Moosbrugger, H., Poustka, F., (2005). Can a specific assessment of attention contribute to the differential diagnostic of psychiatric disorders? *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* 33 (3), 181-189.
- Peters, A., Rohloff, D., Kohlmann, T., et al., (1998). Fetal hemoglobin in starvation ketosis of young women. *Blood* 91, 691-694.
- Pirke, K., Brooks, A., Wilckens, T., Marquard, A., Schweiger, U., 1993. Starvation-induced hyperactivity in the rat: the role of endocrine and neurotransmitter changes. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 17, 287-294.
- QbTech, URL: <http://www.qbtech.se> (Stand: 04.02.2006).
- Reichenbach L., Halperin J.M., Sharma V., Newcorn J.H. (1992). Children's motor activity: reliability and relationship to attention and behavior. *Developmental Neuropsychology* 8; 87-97.
- Remschmidt, H.: Psychosomatische (psychophysiologische) Störungen. In: *Psychiatrie der Adoleszenz* (1992), 434-445, Thieme Verlag Stuttgart
- Remschmidt, H., Schizophrene Störungen, in: Remschmidt, H., Quaschner, K., Theisen, F., *Kinder- und Jugendpsychiatrie, Eine praktische Einführung* (2011). 205ff, Georg Thieme Verlag Stuttgart.
- Remschmidt, H.: Angststörungen, in: Remschmidt, H., Quaschner, K., Theisen, F., *Kinder- und Jugendpsychiatrie, Eine praktische Einführung* (2011). 234ff, Georg Thieme Verlag Stuttgart.
- Remschmidt, H.: Konversionsstörungen und dissoziative Störungen, in: Remschmidt, H., Quaschner, K., Theisen, F., *Kinder- und Jugendpsychiatrie, Eine praktische Einführung* (2011). 257ff, Georg Thieme Verlag Stuttgart.
- Roberto, CA., Steinglass, J., Mayer, LE., Attia, E., Walsh, BT., (2008). The clinical significance of amenorrhea as a diagnostic criterion for anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, Vol. 41, Issue 6, 559-563.
- Robinson, S., Winnik, H.Z., (1973). Severe psychotic disturbances following crash diet weight loss. *Archives of General Psychiatry* 29, 559-562.
- Sarrar, L., Ehrlich, S., Merle, JV., Pfeiffer, E., Lehmkuhl, U., Schneider, N., (2011). Cognitive flexibility and Agouti-related protein in adolescent patients with anorexia nervosa. *Psychoneuroendocrinology* 2011.

Schmeck, K.: Störungen des Sozialverhaltens, in: Eggers, C., Fegert, J.M., Resch, F., (2004): *Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters*, 849-873, Springer-Verlag Berlin Heidelberg .

Schulte-Körne, G.: Belastungs- und Anpassungsstörungen; in: Remschmidt, H., Quaschner, K., Theisen, F., *Kinder- und Jugendpsychiatrie, Eine praktische Einführung* (2011), 265ff, Georg Thieme Verlag Stuttgart.

Schweiger, U., Sipos, V.: Essstörungen, in: Rupprecht, R., Hampel, H., (2006): *Lehrbuch der Psychiatrie und Psychotherapie, Ihr roter Faden durchs Studium nach der neuen ÄAppO*; 481-506, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart.

Shaw, R., Grayson, A., Levis, V., (2005). Inhibition, ADHD, and Computer Games: The Inhibitory Performance of Children With ADHD on Computerized Tasks and Games. *Journal of Attention Disorders* 8, 160-168.

Smagin, G., Howell, L., Ryan, D., De Souza, E., Harris, R., (1998). The role of CRF2 receptors in corticotropin-releasing factor- and urocortin-induced anorexia. *NeuroReport* 9, 1601-1606.

Spielberger, C.D., Gorsuch, R.L., Luschene, R., Vagg, P.R., Jacobs, G.A., (1983). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.

Stoving, R., Bennedbaek, F., Hegedus, L., Hagen, C., (2001). Evidence of diffuse atrophy of the thyroid gland in patients with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 29, 230-235.

Strober, M., Freeman, R., Morrell, W., (1997). The long term course of severe anorexia nervosa in adolescents: survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10-15 years in a prospective study. *International Journal of Eating Disorders* 22, 339-369.

Sturm, W., Zimmermann, P.: Aufmerksamkeitsstörungen. In: Sturm, W., Herrmann, M., Wallesch, C.W. (2000). *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie*, 345-365. Lisse: Swets & Zeitlinger.

Sutton, R.E., Koob, G.F., Le Moal, M., Vale, W., (1982). Corticotropin releasing factor produces behavioural activation in rats. *Nature* 297, 331-333.

Swaab-Barneveld, H., Sonneveld-de, L., Cohen-Kettenis, P., Gielen, A., Buitelaar, J., Engeland-van, H., (2000). Visual Sustained Attention in a Child Psychiatric Population. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 39, 651-659.

Swanson, D.W., Dinello, F.A., (1970). Severe obesity as a habituation syndrome: Evidence during a starvation study. *Archives of General Psychiatry* 22, 120-127.

Sykes, D.H., Douglas, V.I., Morgenstern, G., (1973). Sustained attention in hyperactive children. *Journal of Child Psychiatry* 14, 213-220.

Tabori-Kraft, J., Sørensen, M.J., Kærgaard, M., Dalsgaard, S., Thomson, P.H., (2007). Is OPTAx useful for monitoring the effect of stimulants on hyperactivity and inattention? *European Child and Adolescent Psychiatry* 16, 347-351.

Teicher, M.H., Ito, Y., Glod, C.A., & Barber, N.I., (1996). Objective measurement of hyperactivity and attentional problems in ADHD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 35, 334-342.

Tepper, R., Weizman, A., Apter, A., Tyano, S., Beyth, Y., (1992). Elevated plasma immunoreactive beta-endorphin in anorexia nervosa. *Clinical Neuropharmacology* 15, 387-391.

Ulberstad F., unpublished data, info@qbtech.com; www.qbtech.com

Urwin, R., Benetts, B., Wilcken, B., (2002). Anorexia nervosa (restrictive subtype) is associated with a polymorphism in the novel norepinephrine transporter gene promoter polymorphic region. *Molecular Psychiatry* 7, 652-657.

Vink, T., Hinney, A., van Elburg, A., et al., (2001). Association between an agouti-related protein gene polymorphism and anorexia nervosa. *Molecular Psychiatry* 6, 325-328.

Wewetzer, C.: Störungen des Sozialverhaltens, in: Rupperecht, R., Hampel, H., (2006): *Lehrbuch der Psychiatrie und Psychotherapie, Ihr roter Faden durchs Studium nach der neuen ÄAppO*; 582-584, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart.

Yates, W.R., Lund, B.C., Johnson, C., Mitchell, J., McKee, P., (2009). Attention-Deficit Hyperactivity Symptoms and Disorder in Eating Disorder Inpatients. *International Journal of Eating Disorders* 42, 375-378.

Yilmaz, Z., Kaplan, AS., Zai, CC., Levitan, RD., Kennedy, JL., (2011). COMT Val158Met variant and functional haplotypes associated with childhood ADHD history and women with bulimia nervosa. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 35(4), 948-52.

Zumoff, B., Walsh, B., Katz, J., et al., (1983). Subnormal plasma dehydroisoandrosterone to cortisol ratio in anorexia nervosa: a second hormonal parameter of ontogenetic regression. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 56, 668-672.

Außerdem: <http://www.qbtech.se>
<http://www.lexikon.meyers.de>
<http://www.bmj.com/cgi/content/full/319/7223/1467>
http://www.kiggs.de/experten/erste_ergebnisse/symposium/index.html
<http://www.uni-duesseldorf.de/www/AWMF/>

7. Anhang

7.1. Abkürzungsverzeichnis

ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
BMI	Body-Mass-Index
CPT	Continuous Performance Test
CRH	Corticotropin Releasing Hormon
CT	Computer Tomographie
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder
F20	Patienten mit schizophreniformen Störungen
F30	Patienten mit affektiven Störungen
F40	Patienten mit neurotischen, Belastungs- oder somatoformen Störungen
F50	Patienten mit Essstörungen
F91	Patienten mit Störungen des Sozialverhaltens
GH	Gonadotropes Hormon
ICD-10	Internationale Klassifikation psychischer Störungen
IQ	Intelligenzquotient
MRT	Magnetresonanztomographie
Pat.	Patient(en)
±SD	Standardabweichung
TRH	Thyreoid Releasing Hormon

7.2. Basisdokumentation

Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie der Philipps-Universität Marburg

Direktor: Prof. Dr. Dr. H. Remschmidt

BASISDOKUMENTATION

Version 01/03

1. AUFNAHMEDATEN

In geschlossene Kästchen sind Kreuze einzutragen. In offene Felder sind Ziffern einzutragen.

Die Abschnitte 2. (Soziodemographische Daten) und 3. (Anamnese) werden nur im stationären/teilstationären Bereich ausgefüllt.

(Anstelle von Einträgen kann für die Identifikationsdaten ein Aufkleber verwendet werden)

(Wenn die Versicherungsdaten durch die Verwaltung erhoben werden, müssen sie vom Dokumentierenden nicht ausgefüllt werden)

Identifikationsdaten	Etikett
01 Name, Vorname des Patienten:	
02 geb. am: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	
03a Geschlecht: 1 <input type="checkbox"/> männlich 2 <input type="checkbox"/> weiblich	
03b Zwilling/Mehrling: 1 <input type="checkbox"/> ja 2 <input type="checkbox"/> nein 9 <input type="checkbox"/> unbekannt	
04 Postleitzahl des Wohnortes: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	
05 Fall-Nummer: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	
06 Institution: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	

07 Staatsangehörigkeit: 1 deutsch 2 andere _____ Staatsenschlüssel:
(entfällt = 999)

08 Untersuchungs-/ Behandlungsform: 1 <input type="checkbox"/> ambulant 2 <input type="checkbox"/> teilstationär 3 <input type="checkbox"/> stationär 4 <input type="checkbox"/> Konsil	09 Vorstellungs-/ Aufnahmemodus: 1 <input type="checkbox"/> regulär 2 <input type="checkbox"/> Notfall innerh. Dienstzeit 3 <input type="checkbox"/> Notfall außerh. Dienstzeit 4 <input type="checkbox"/> Gutachten	10a Rechtsgrundlage der stationären Aufnahme: 01 <input type="checkbox"/> freiwillig 02 <input type="checkbox"/> nach § 1631b BGB 03 <input type="checkbox"/> nach § 126a StPO 04 <input type="checkbox"/> nach §§ 73,72,71 JGG 05 <input type="checkbox"/> nach § 63 StGB 06 <input type="checkbox"/> nach § 7 JGG 07 <input type="checkbox"/> nach Psych KG/UBG 08 <input type="checkbox"/> sonstige 88 <input type="checkbox"/> entfällt (keine stationäre Aufnahme) 99 <input type="checkbox"/> unbekannt
--	---	---

10b Aufnahme woher: 1 <input type="checkbox"/> von Zuhause 2 <input type="checkbox"/> andere (Kinder-) psychiatrische Klinik 3 <input type="checkbox"/> nicht psychiatrische Klinik 4 <input type="checkbox"/> therapeut. Spezialeinrichtung: Übergangsheim, Therapieheim	5 <input type="checkbox"/> Heim ohne therapeutische Ausrichtung, Internat 6 <input type="checkbox"/> Haftanstalt 8 <input type="checkbox"/> sonstige 9 <input type="checkbox"/> unbekannt
---	--

11 Datum der Aufnahme/des Behandlungsbeginns: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	13 Frühere oder zwischenzeitliche Konsultation wegen psychischer Auffälligkeiten (Mehrfachnennungen möglich): 1 <input type="checkbox"/> keine 2 <input type="checkbox"/> nicht-psychiatr. Behandlg./ Beratung (z.B. EB) 3 <input type="checkbox"/> amb. psychiatr. Behandlg. 4 <input type="checkbox"/> stat. psychiatr. Behandlung 5 <input type="checkbox"/> sonstige ärztliche Behandlung (z.B. Hausarzt, Kinderarzt) 6 <input type="checkbox"/> andere 9 <input type="checkbox"/> unbekannt
---	---

14 Name des Dokumentierenden: _____ Code:

- 1 Dokumentation ist normal bearbeitet.
- 2 Dokumentation ist nicht bearbeitet, da es sich um einen Durchgangsfall (z.B. Aufnahme nur für CT o.ä.) handelt. Keine weiteren Angaben notwendig.
- 3 Dokumentation ist nicht bearbeitet (obwohl der Fall registriert ist), weil keine Diagnostik durchgeführt wurde (z.B. Fehlüberweisung, sofortiger Abbruch). → Keine weiteren Angaben notwendig.
- 4 Die Identifikation bezieht sich auf eine Begleitperson → Keine weiteren Angaben notwendig.

15 Liegt von diesem Patienten bereits eine Dokumentation vor? 1 nein 2 ja 9 unbekannt

Wenn ja: Falls die letzte Dokumentation weniger als ½ Jahr zurückliegt, darf in den Bereichen 2 bis 6 - falls sich keine Veränderungen ergeben haben - "nicht bearbeitet, da letzte Dokumentation weniger als ½ Jahr zurückliegt" angekreuzt werden

2. SOZIODEMOGRAPHISCHE DATEN (nur stationär/teilstationär)

Nicht bearbeitet, da letzte Dokumentation weniger als 1/2 Jahr zurückliegt und sich keine Veränderungen ergeben haben
Aus anderen Gründen entfällt/nicht erhoben

Kind/Jugendlicher wohnt bei ...

<p>1 Mutter/Ersatzmutter:</p> <p><input type="checkbox"/> leiblicher Mutter</p> <p><input type="checkbox"/> Stiefmutter</p> <p><input type="checkbox"/> Adoptivmutter</p> <p><input type="checkbox"/> Pflegemutter</p> <p><input type="checkbox"/> Großmutter</p> <p><input type="checkbox"/> Verwandter, sonst. Ers. M.</p> <p><input type="checkbox"/> keiner Mutter</p> <p><input type="checkbox"/> unbekannt</p>	<p>2 Vater/Ersatzvater:</p> <p><input type="checkbox"/> leiblichem Vater</p> <p><input type="checkbox"/> Stiefvater</p> <p><input type="checkbox"/> Adoptivvater</p> <p><input type="checkbox"/> Pflegevater</p> <p><input type="checkbox"/> Großvater</p> <p><input type="checkbox"/> Verwandter, sonst. Ers. V.</p> <p><input type="checkbox"/> keinem Vater</p> <p><input type="checkbox"/> unbekannt</p>	<p>3 Andere, nicht unter (1/2) erfaßte Wohnsituation:</p> <p><input type="checkbox"/> stationäre Jugendhilfe</p> <p><input type="checkbox"/> Reha-/Therapieeinrichtung</p> <p><input type="checkbox"/> wohnt allein</p> <p><input type="checkbox"/> in Ehe/mit Partner(in), in privater Wohngemeinschaft</p> <p><input type="checkbox"/> Notunterkunft (z.B. Frauenhaus)</p> <p><input type="checkbox"/> sonstige Unterkunft</p> <p><input type="checkbox"/> kein fester Wohnsitz</p> <p><input type="checkbox"/> entfällt</p> <p><input type="checkbox"/> unbekannt</p>
--	--	--

Aufenthaltsfamilie, bei der das Kind/der Jugendliche wohnt: entfällt, da Kind nicht in Familie lebt

<p>Mutter/Ersatzmutter:</p> <p>4 Geburtsjahr: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> (unbekannt = 9999)</p> <p>5 Schulabschluß:</p> <p><input type="checkbox"/> kein Schulabschluß</p> <p><input type="checkbox"/> Sonderschule</p> <p><input type="checkbox"/> Hauptschule</p> <p><input type="checkbox"/> Realschule</p> <p><input type="checkbox"/> Abitur/Fachabitur</p> <p><input type="checkbox"/> (Fach-)Hochschul-/Universitätsabschluß</p> <p><input type="checkbox"/> unbekannt</p>	<p>Vater/Ersatzvater:</p> <p>6 Geburtsjahr: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> (unbekannt = 9999)</p> <p>7 Schulabschluß:</p> <p><input type="checkbox"/> kein Schulabschluß</p> <p><input type="checkbox"/> Sonderschule</p> <p><input type="checkbox"/> Hauptschule</p> <p><input type="checkbox"/> Realschule</p> <p><input type="checkbox"/> Abitur/Fachabitur</p> <p><input type="checkbox"/> (Fach-)Hochschul-/Universitätsabschluß</p> <p><input type="checkbox"/> unbekannt</p>	<p>Derzeitige Tätigkeit:</p> <p>8 Mutter/Ersatzmutter: <input type="text"/> 9 Vater/Ersatzvater: <input type="text"/></p> <p><input type="checkbox"/> Vollzeit erwerbstätig <input type="checkbox"/> 1</p> <p><input type="checkbox"/> Schichtarbeit (keine Teilzeitarbeit) <input type="checkbox"/> 2</p> <p><input type="checkbox"/> regelmäßig teilzeitbeschäftigt <input type="checkbox"/> 3</p> <p><input type="checkbox"/> zeitweise beschäftigt/Gelegenheitsarbeit <input type="checkbox"/> 4</p> <p><input type="checkbox"/> in Ausbildung/Studium <input type="checkbox"/> 5</p> <p><input type="checkbox"/> ohne Ausbildungs-/Arbeitsstelle, arbeitslos <input type="checkbox"/> 6</p> <p><input type="checkbox"/> .. nicht erwerbstätig (Rentner(in) / längere Erkrankung) .. <input type="checkbox"/> 7</p> <p><input type="checkbox"/> nicht erwerbstätig / im Haushalt tätig <input type="checkbox"/> 8</p> <p><input type="checkbox"/> unbekannt <input type="checkbox"/> 9</p>
<p>10 Schichtzugehörigkeit (immer den aktuell ausgeübten Beruf des jeweils sozial "höhergestellten" (Ersatz-)Elternteils einschätzen)</p> <p><i>Arbeitnehmer:</i></p> <p>01 <input type="checkbox"/> ungelernte/angelernte Arbeiter</p> <p>02 <input type="checkbox"/> Facharbeiter, Gesellen, einfache Angestellte</p> <p>03 <input type="checkbox"/> Meister, mittlere Angestellte, Beamte im mittleren Dienst</p> <p>04 <input type="checkbox"/> höher qualifizierte Angestellte, Beamte im gehobenen Dienst</p> <p>05 <input type="checkbox"/> leitende Angestellte, Beamte im höheren Dienst</p> <p><i>Selbständig:</i></p> <p>06 <input type="checkbox"/> kleinste Selbständige, ambulantes Gewerbe</p> <p>07 <input type="checkbox"/> kleine selbständige Gewerbetreibende</p> <p>08 <input type="checkbox"/> selbst. Handwerker, Landwirte, Gewerbetreib. (kl. Betriebe)</p> <p>09 <input type="checkbox"/> selbst. Handwerker, Landwirte etc., Gewerbetreib. (gr. Betrieb.)</p> <p>10 <input type="checkbox"/> Akademiker, freie Berufe, größere Unternehmer</p> <p>88 <input type="checkbox"/> entfällt (siehe Punkt 5 bis 9 "Derzeitige Tätigkeit")</p> <p>99 <input type="checkbox"/> unbekannt</p>	<p>11 Anzahl der Kinder in der gegenwärtigen Aufenthaltsfamilie: (Es werden nur die Kinder gezählt, die gegenwärtig in der Aufenthaltsfamilie leben)</p> <p>(99 = unbekannt) <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p>12 Stellung in der Kinderreihe in der Aufenthaltsfamilie: (Auch Kinder, die nicht/nicht mehr in der Aufenthaltsfamilie leben [z.B. ausgezogen], werden mitberücksichtigt)</p> <p><input type="checkbox"/> Einzelkind</p> <p><input type="checkbox"/> jüngstes Kind</p> <p><input type="checkbox"/> mittleres Kind</p> <p><input type="checkbox"/> ältestes Kind</p> <p><input type="checkbox"/> unbekannt</p>	

3. ANAMNESE (nur stationär/teilstationär)

Nicht bearbeitet, da letzte Dokumentation weniger als 1/2 Jahr zurückliegt und sich keine Veränderungen ergeben haben
Aus anderen Gründen entfällt/nicht erhoben

Komplikationen/Risikofaktoren ...

keine

1 = nein, 2 = ja, 9 = unbekannt	
<p>01 im Schwangerschaftsverlauf <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 9 <input type="checkbox"/></p> <p>02 im Geburtsverlauf <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 9 <input type="checkbox"/></p> <p>03 im postpartalen Verlauf <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 9 <input type="checkbox"/></p> <p>04 gravierende Mängel in der Betreuungssituation während der ersten beiden Lebensjahre <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 9 <input type="checkbox"/></p>	<p>05 Geburtsgewicht</p> <p><input type="checkbox"/> unter 1500 g</p> <p><input type="checkbox"/> 1500 g - 2499 g</p> <p><input type="checkbox"/> 2500 g - 4500 g</p> <p><input type="checkbox"/> über 4500 g</p> <p><input type="checkbox"/> unbekannt</p>

Störungen der kindlichen Entwicklung:

keine

1 = unauffällig, 2 = auffällig, 9 = entfällt/unbekannt	
<p>06 Motorik: auffällig = Laufen erst nach dem 18. Monat <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 9 <input type="checkbox"/></p> <p>07 Sprache: auffällig = mit 18 Monaten (außer "Mama" und "Papa") nicht mehr als 4 Wörter <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 9 <input type="checkbox"/></p> <p>08 Sauberkeit: auffällig = mit 4 Jahren tags und nachts noch nicht sauber und trocken <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 9 <input type="checkbox"/></p> <p>09 Schwere Behinderungen oder Sinnesstörungen oder schwere chronische Erkrankungen (z.B. Asthma, Diabetes) mit Beginn oder während der Kindheit oder schwere Erkrankungen während der Kindheit mit Klinikaufenthalt (z.B. Tumoren, schwere Verletzungen) <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 9 <input type="checkbox"/></p>	

Familiäre Belastungen:

Information fehlt/unbekannt

(In jeder Spalte muß mindestens eine Nummer angekreuzt sein; in jeder Spalte sind Mehrfachnennungen möglich)

	28 leibl. Geschwister	29 leibl. Vater	30 leibl. Mutter
keine	01 <input type="checkbox"/>	01 <input type="checkbox"/>	01 <input type="checkbox"/>
Oligophrenien	02 <input type="checkbox"/>	02 <input type="checkbox"/>	02 <input type="checkbox"/>
Anfallsleiden	03 <input type="checkbox"/>	03 <input type="checkbox"/>	03 <input type="checkbox"/>
Schizophrenien	04 <input type="checkbox"/>	04 <input type="checkbox"/>	04 <input type="checkbox"/>
affektive Störungen (Depression/Manie)	05 <input type="checkbox"/>	05 <input type="checkbox"/>	05 <input type="checkbox"/>
neurotische und psychosomatische Erkrankungen	06 <input type="checkbox"/>	06 <input type="checkbox"/>	06 <input type="checkbox"/>
hyperkinetisches Syndrom	07 <input type="checkbox"/>	07 <input type="checkbox"/>	07 <input type="checkbox"/>
Legasthenie	08 <input type="checkbox"/>	08 <input type="checkbox"/>	08 <input type="checkbox"/>
suizidale Handlungen	09 <input type="checkbox"/>	09 <input type="checkbox"/>	09 <input type="checkbox"/>
Alkoholismus, Drogenmißbrauch	10 <input type="checkbox"/>	10 <input type="checkbox"/>	10 <input type="checkbox"/>
Kriminalität	11 <input type="checkbox"/>	11 <input type="checkbox"/>	11 <input type="checkbox"/>
sonstige psychiatrische Erkrankungen	12 <input type="checkbox"/>	12 <input type="checkbox"/>	12 <input type="checkbox"/>
entfällt, da keine Geschwister	88 <input type="checkbox"/>		
keine Angaben, unbekannt	99 <input type="checkbox"/>	99 <input type="checkbox"/>	99 <input type="checkbox"/>

4. SYMPTOMATIK (Marburger Symptomskalen)

Nicht bearbeitet, da letzte Dokumentation weniger als 1/2 Jahr zurückliegt und sich keine Veränderungen ergeben haben

Aus anderen Gründen nicht untersucht

0 = nicht, 1 = minimal, 2 = leicht, 3 = deutlich, 4 = schwer

01	Dissoziale Verhaltensauffälligkeiten (Lügen, Betrügen, Stehlen, Schul- und Arbeitsschwänzen)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
02	Aggressivität (verbal, körperlich gegen Personen, Zerstörung von Sachen)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
03	Kontaktstörung (Scheu, Kontaktangst, sozialer Rückzug, Mutismus, emotionale Distanz)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
04	Angst (allgemeine Ängstlichkeit, spezifische Ängste)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
05	Verstimmung (Neigung zu Verstimmung, depressive und dysphorische Symptomatik)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
06	Mangelnde Leistungshaltung (gestörtes Arbeitsverhalten, Unselbständigkeit, mangelnde Leistungsmotivation)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
07	Übermäßige Leistungshaltung (übermäßige Leistungsmotivation, Perfektionismus, überangepaßtes Verhalten)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
08	Entwicklungsauffälligkeiten (Sprach- oder motorische Entwicklungsverzögerungen)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
09	Psychomotorische Symptome (Automutilation, Haare ausreißen, Kratzen, Reiben, Stereotypien, Knirschen, Knabbern, Lutschen, Tics u.ä.)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
10	Hyperaktive Symptome (Impulsivität, motorische Unruhe, Aufmerksamkeitsstörungen)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
11	Einnässen/Einkoten	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
12	Körperliche Symptome I (Bauchbeschwerden, Kopfschmerzen, Schlafstörungen)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
13	Körperliche Symptome II (Allergien, Atmungsstörungen, Hautaffektionen)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
14	Störungen im Eßverhalten (Unlust, Verweigerung, Erbrechen)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
15	Auffälligkeiten im Sprechfluß (Stottern, Poltern)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
16	Störungen im Realitätsbezug (Wahn, Halluzinationen, Depersonalisation, Derealisation, inhaltliche Denkstörungen)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
17	Zwangssymptome	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
18	Suizidales Verhalten (Suizidgedanken, Suizidversuche)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
19	Auffälligkeiten im Sexualverhalten	keine Auffälligkeiten: 0 <input type="checkbox"/> Auffälligkeiten vorhanden: 1 <input type="checkbox"/>				
20	Drogen-/Alkoholmißbrauch	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
21	Organische Krankheiten/Behinderungen/Verletzungen	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
22	Sonstige (unter 01-21 nicht erfaßte Symptomatik):	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>

5. SOMATISCH-NEUROLOGISCHER BEFUND

Nicht bearbeitet, da letzte Dokumentation weniger als 1/2 Jahr zurückliegt und sich keine Veränderungen ergeben haben

Aus anderen Gründen nicht untersucht

01	Körpermaße bei Aufnahme:	Gewicht in kg: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	Größe in cm: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>		
02	Körpermaße bei Entlassung:	Gewicht in kg: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	Größe in cm: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> (999 = unbekannt)		
03	Stand der körperlichen Entwicklung:	1 <input type="checkbox"/> altersentsprechend	2 <input type="checkbox"/> retardiert	3 <input type="checkbox"/> akzeleriert	9 <input type="checkbox"/> unbekannt
04	neurologische Gesamtbeurteilung:	1 <input type="checkbox"/> Normalbefund	2 <input type="checkbox"/> leichte Auffälligkeit	3 <input type="checkbox"/> pathologischer Befund	9 <input type="checkbox"/> unbekannt
05	somatische Gesamtbeurteilung:	1 <input type="checkbox"/> Normalbefund	2 <input type="checkbox"/> leichte Auffälligkeit	3 <input type="checkbox"/> pathologischer Befund	9 <input type="checkbox"/> unbekannt

6. DIAGNOSEN

Nicht bearbeitet, da letzte Dokumentation weniger als ½ Jahr zurückliegt und sich keine Veränderungen ergeben haben
Aus anderen Gründen Diagnose nicht gestellt

I. Achse – Klinisch-psychiatrisches Syndrom

keine

1 Hauptdiagnose: ICD-10, 5-stellig: |F_|_|_|_|_| | | | | | Sicherheitsgrad: 1 sicher 2 unsicher

2. Diagnose: ICD-10, 5-stellig: |F_|_|_|_|_| | | | | | Sicherheitsgrad: 1 sicher 2 unsicher
(nur Komorbidität, keine Differentialdiagnose)

3. Diagnose: ICD-10, 5-stellig: |F_|_|_|_|_| | | | | | Sicherheitsgrad: 1 sicher 2 unsicher
(nur Komorbidität, keine Differentialdiagnose)

II. Achse – Umschriebene Entwicklungsstörungen

keine

(Mehrfachnennungen möglich)

- F 80.0 Artikulationsstörung
- F 80.1 Expressive Sprachstörung
- F 80.2 Rezeptive Sprachstörung
- F 80.3 Erworbene Aphasie mit Epilepsie (Landau-Kleffner-Syndrom)
- F 80.8 Sonstige Entwicklungsstörung des Sprechens oder der Sprache
- F 80.9 Entwicklungsstörung des Sprechens oder der Sprache, nicht näher bezeichnet

- F 81.0 Lese- und Rechtschreibstörung
- F 81.1 Isolierte Rechtschreibstörung
- F 81.2 Rechenstörung
- F 81.8 Sonstige Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten
- F 81.9 Entwicklungsstörung schulischer Fertigkeiten, nicht näher bezeichnet

- F 82 Umschriebene Entwicklungsstörung der motorischen Funktionen

- F 88 Andere Entwicklungsstörungen
- F 89 Nicht näher bezeichnete Entwicklungsstörung

III. Achse – Intelligenzniveau

- 1 sehr hohe Intelligenz IQ > 129
- 2 hohe Intelligenz IQ 115 – 129
- 3 durchschnittliche Intelligenz IQ 85 – 114
- 4 niedrige Intelligenz IQ 70 - 84
- 5 leichte Intelligenzminderung IQ 50 - 69
- 6 mittelgradige Intelligenzminderung ... IQ 35 - 49
- 7 schwere Intelligenzminderung IQ 20 - 34
- 8 schwerste Intelligenzminderung IQ < 20
- 9 Intelligenzniveau nicht bekannt

falls gemessen:

Testverfahren: _____

(Bei mehreren Tests das Hauptverfahren angeben)

IQ: | | | | |

IV. Achse – Körperliche Symptomatik

keine

(Drei Klassifikationen möglich; die neurologische Diagnose an erster Stelle)

1. ICD-10, 5-stellig: | | | | |

2. ICD-10, 5-stellig: | | | | |

3. ICD-10, 5-stellig: | | | | |

V. Achse - Assoziierte aktuelle abnorme psychosoziale Umstände keine

- 1 = unzutreffend, 2 = trifft zu, 8 = logisch nicht möglich; 9 = unbekannt
- | | |
|---|---|
| <p>1. Abnorme intrafamiliäre Beziehungen</p> <p>1.0 Mangel an Wärme i.d. Eltern-Kind-Beziehung ... 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>1.1 Disharmonie in der Familie zwischen den Erwachsenen 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>1.2 feindliche Ablehnung/Sündenbockzuweisung gegenüber Kind 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>1.3 körperliche Kindesmißhandlung 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>1.4 sexueller Mißbrauch (innerhalb der Familie) 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>1.8 andere 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>2. Psychische Störung, abweichendes Verhalten oder Behinderung in der Familie</p> <p>2.0 psychische Störung/abweichendes Verhalten eines Elternteils 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>2.1 Behinderung eines Elternteils 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>2.2 Behinderung der Geschwister 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>2.8 andere 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>3. Inadäquate/verzerrte Intrafamiliäre Kommunikation 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>4. Abnorme Erziehungsbedingungen</p> <p>4.0 elterliche Überfürsorge 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>4.1 unzureichende elterliche Aufsicht/Steuerung 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>4.2 Erziehung, die eine unzureichende Erfahrung vermittelt 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>4.3 unangemessene Anforderungen/Nötigungen durch Eltern 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>4.8 andere 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>5. Abnorme unmittelbare Umgebung</p> <p>5.0 Erziehung in einer Institution 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>5.1 abweichende Elternsituation 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>5.2 isolierte Familie 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>5.3 Lebensbed. mit mögl. psychosoz. Gefährdung .. 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>5.8 andere 1□ 2□ 8□ 9□</p> | <p>1 = unzutreffend, 2 = trifft zu, 8 = logisch nicht möglich; 9 = unbekannt</p> <p>6. Akute, belastende Lebensereignisse</p> <p>6.0 Verlust einer Liebes- oder engen Beziehung 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>6.1 bedrohl. Umstände infolge von Fremdunterbringung 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>6.2 negativ veränderte familiäre Beziehungen durch neue Familienmitglieder 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>6.3 Ereignisse, die zur Herabsetzung der Selbstachtung führen 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>6.4 sexueller Mißbrauch (außerhalb der Familie) 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>6.5 unmittelbare, beängstigende Erlebnisse 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>6.8 andere 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>7. Gesellschaftliche Belastungsfaktoren</p> <p>7.0 Verfolgung oder Diskriminierung 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>7.1 Migration oder soziale Verpflanzung 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>7.8 andere 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>8. Chronische Belastung im Zusammenhang mit Schule oder Arbeit</p> <p>8.0 abnorme Streitbeziehungen mit Schülern/ Mitarbeitern 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>8.1 Sündenbockzuweisung durch Lehrer/Ausbilder 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>8.2 allgem. Unruhe in Schule/Arbeitssituation 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>8.8 andere 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>9. Belastende Lebensereignisse infolge von Verhaltensstörungen oder Behinderungen des Kindes</p> <p>9.0 institutionelle Erziehung 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>9.1 bedrohliche Umstände infolge von Fremdunterbringung 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>9.2 abhängige Ereignisse, die zur Herabsetzung der Selbstachtung führen 1□ 2□ 8□ 9□</p> <p>9.8 andere 1□ 2□ 8□ 9□</p> |
|---|---|

VI. Achse - Globalbeurteilung der psychosozialen Anpassung (in den letzten 6 Monaten vor Aufnahme)

- 0□ hervorragende/gute soziale Anpassung
- 1□ befriedigende soziale Anpassung
- 2□ leichte soziale Beeinträchtigung
- 3□ mäßige soziale Beeinträchtigung
- 4□ deutliche soziale Beeinträchtigung
- 5□ deutliche und übergreifende (durchgängige) soziale Beeinträchtigung
- 6□ tiefgreifende und schwerwiegende soziale Beeinträchtigung
- 7□ braucht beträchtliche Betreuung
- 8□ braucht ständige Betreuung (24-Stunden-Versorgung)
- 9□ Information fehlt

Diagnosenergänzende Liste

- (Mehrfachnennungen möglich)
- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> 1□ Suizidversuch <input type="checkbox"/> 2□ selbstverletzendes Verhalten <input type="checkbox"/> 3□ Adoleszentenkrise <input type="checkbox"/> 4□ Delinquenz | <p>5 Nur ausfüllen bei Schizophrenie:</p> <p>Erste Krankheitsperiode? 1□ nein 2□ ja 9□ unbekannt</p> |
|--|--|

7. THERAPIE

entfällt/keine, nur Diagnostik ■

1 Psychotherapeutische Verfahren beim Kind (nur stationär/teilstationär): keine

(Mehrfachnennungen möglich)

Anzahl der Sitzungen

- 1.1 tiefenpsychologisch fundierte Gesprächstherapie.....| | | |
- 1.2 tiefenpsychologisch fundierte Spieltherapie| | | |
- 1.3 Verhaltenstherapie| | | |
- 1.4 klientenzentrierte Gesprächstherapie| | | |
- 1.5 klientenzentrierte Spieltherapie| | | |
- 1.6 Entspannungsverfahren| | | |
- 1.7 andere psychotherapeutische Verfahren| | | |
- 1.8 Durchführungssetting der psychotherapeutischen Verfahren beim Kind:
 - 1 nur Einzeltherapie
 - 2 Einzel- und Gruppentherapie
 - 3 nur Gruppentherapie

2 Beratungen und Behandlungen bei (Ersatz-)Eltern/Familie (nur stationär/teilstationär): keine

(Mehrfachnennungen möglich)

Anzahl der Sitzungen

- 2.1 Eltern- u. Familienberatung| | | |
- 2.2 Anleitende psychoedukative Eltern-/Familienarbeit| | | |
- 2.3 Familientherapie/systemische Therapie| | | |
- 2.4 patientenbezogene Elterntherapie (ein Elternteil oder beide).....| | | |
- 2.5 Elterngruppe| | | |
- 2.8 andere| | | |

3 Weitere Therapien (nur stationär/teilstationär): keine

(Mehrfachnennungen möglich)

Anzahl der Sitzungen

- 3.1 Ergo-/Beschäftigungs-/Arbeitstherapie| | | |
- 3.2 Heilpädagogik| | | |
- 3.3 Krankengymnastik/Bewegungs-/ Moto-/Physiotherapie| | | |
- 3.4 Logopädie| | | |
- 3.5 Kunst-/Musiktherapie| | | |
- 3.6 Sensomotorisches Training, Teilleistungstraining| | | |
- 3.7 Ernährungsberatung und -therapie| | | |
- 3.8 andere| | | |

4 Medikamentöse Therapie: keine

(Mehrfachnennungen möglich)

		keine	wirksame Medikation ohne besondere Probleme	mangelnde Wirkung/ Therapieresistenz	erhebl. unerwünschte Arzneimittelwirkungen
4.01 Neuroleptika (außer 4.02)	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
4.02 atypische Neuroleptika	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
4.03 Antidepressiva (außer 4.04)	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
4.04 SSRI	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
4.05 Lithium	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
4.06 Carbamazepin	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
4.07 andere Antikonvulsiva	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
4.08 Tranquilizer/Hypnotika	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
4.09 Stimulanzien	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
4.10 Antiparkinsonmittel (z.B. gegen neuroleptische Nebenwirkungen)	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
4.11 andere Psychopharmaka	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
4.12 medikament. Behandlung gravierender somat. Erkrankungen	1 <input type="checkbox"/> nein	2 <input type="checkbox"/> ja:			

5 Soziotherapeutische Maßnahmen: keine

(Mehrfachnennungen möglich)

1 = nein, 2 = ja

- 5.1 Organisatorische Maßnahmen (z.B. Suche nach geeigneten Einrichtungen; Finanzierung von Maßnahmen)1 2
- 5.2 Beratungen von Kindergarten/Schule1 2
- 5.3 Beratungen von Heimen1 2
- 5.4 Beratungen sozialer Dienste/Jugendämter1 2
- 5.5 Helferkonferenz/Teilnahme an Hilfeplangesprächen1 2
- 5.6 Beratungen von anderen Therapeuten1 2
- 5.7 Hausbesuche/Home-treatment1 2
- 5.8 Sonstiges1 2

6 Beschulung während stationärer Behandlung: keine

(Mehrfachnennungen möglich)

- 1 kein Schulbesuch während der stationären Behandlung
- 2 Besuch der Klinikschule/Klinikunterricht
- 3 Besuch einer externen Schule
- 8 entfällt, da keine stationäre Behandlung

8. ENDE DER BEHANDLUNG

entfällt, da keine Behandlung ■

<p>1 Ende der Untersuchung/Behandlung:</p> <p>Datum: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p>2 Art der Beendigung:</p> <p>1 <input type="checkbox"/> regulär</p> <p>2 <input type="checkbox"/> vorzeitige Beendigung (Abbruch) durch Patienten/Eltern</p> <p>3 <input type="checkbox"/> vorzeitige Beendigung durch Behandler</p> <p>4 <input type="checkbox"/> Behandlung noch nicht beendet (ambulanter Langzeitfall)</p> <p>5 Entlassung wohin (nur stationär/teilstationär):</p> <p>1 <input type="checkbox"/> nachhause</p> <p>2 <input type="checkbox"/> andere (kinder-) psychiatrische Klinik</p> <p>3 <input type="checkbox"/> nicht psychiatrische Klinik</p> <p>4 <input type="checkbox"/> therapeut. Spezialeinrichtung: Übergangsheim, Therapieheim</p>	<p>Einschätzung der Kooperation von:</p> <p>3 Eltern/ Bezugspersonen:</p> <p>1 <input type="checkbox"/> gut</p> <p>2 <input type="checkbox"/> mäßig gut</p> <p>3 <input type="checkbox"/> schwach</p> <p>4 <input type="checkbox"/> schlecht</p> <p>8 <input type="checkbox"/> trifft nicht zu/entfällt</p> <p>4 Patient(in) (unter Berücksichtigung des Entwicklungsstandes):</p> <p>1 <input type="checkbox"/> gut</p> <p>2 <input type="checkbox"/> mäßig gut</p> <p>3 <input type="checkbox"/> schwach</p> <p>4 <input type="checkbox"/> schlecht</p> <p>8 <input type="checkbox"/> trifft nicht zu/entfällt</p> <p>5 <input type="checkbox"/> Heim ohne therapeutische Ausrichtung, Internat</p> <p>6 <input type="checkbox"/> Haftanstalt</p> <p>8 <input type="checkbox"/> sonstige</p> <p>9 <input type="checkbox"/> unbekannt</p>
---	--

9. BEHANDLUNGSERGEBNIS

entfällt, da keine Behandlung ■

<p>1 Einschätzung des Behandlungserfolgs bezüglich der Symptomatik:</p> <p>1 <input type="checkbox"/> völlig gebessert</p> <p>2 <input type="checkbox"/> deutlich gebessert</p> <p>3 <input type="checkbox"/> etwas gebessert</p> <p>4 <input type="checkbox"/> unverändert</p> <p>5 <input type="checkbox"/> verschlechtert</p> <p>9 <input type="checkbox"/> nicht beurteilbar</p>	<p>2 Globalbeurteilung der psychosozialen Anpassung, Achse VI bei Behandlungsende:</p> <p>0 <input type="checkbox"/> hervorragende/gute soziale Anpassung</p> <p>1 <input type="checkbox"/> befriedigende soziale Anpassung</p> <p>2 <input type="checkbox"/> leichte soziale Beeinträchtigung</p> <p>3 <input type="checkbox"/> mäßige soziale Beeinträchtigung</p> <p>4 <input type="checkbox"/> deutliche soziale Beeinträchtigung</p> <p>5 <input type="checkbox"/> deutliche und übergreif. (durchgängige) soz. Beeinträchtigung</p> <p>6 <input type="checkbox"/> tiefgreifende und schwerwiegende soziale Beeinträchtigung</p> <p>7 <input type="checkbox"/> braucht beträchtliche Betreuung</p> <p>8 <input type="checkbox"/> braucht ständige Betreuung (24-Stunden-Versorgung)</p> <p>9 <input type="checkbox"/> Information fehlt</p>
--	--

10. EMPFOHLENE WEITERBEHANDLUNG/MASSNAHMEN

entfällt/keine weiteren Maßnahmen erforderlich ■

<p>1 Weiterbehandlung: keine ■</p> <p>1 = keine, 2 = empfohlen, 3 = veranlaßt/eingeleitet/wird bereits durchgeführt (Mehrfachnennungen möglich)</p> <p><i>kinder- und jugendpsychiatrische Behandlung:</i></p> <p>1.01 ambulant 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>1.02 teilstationär 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>1.03 stationär 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p><i>psychiatrische Behandlung:</i></p> <p>1.04 ambulant 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>1.05 stationär 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p><i>andere medizinische Behandlung:</i></p> <p>1.06 ambulant 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>1.07 stationär 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>1.08 Pharmakotherapie 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p><i>ambulante Therapieformen:</i></p> <p>1.09 Familientherapie 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>1.10 analytische/tiefenpsychologische Therapie 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>1.11 Verhaltenstherapie 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>1.12 klientenzentrierte Therapie 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>1.13 Ergotherapie 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>1.14 Gruppentherapie 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>1.15 Elterntherapie 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>1.16 andere 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p>	<p>2 Hilfen nach KJHG: keine ■</p> <p>1 = keine, 2 = empfohlen, 3 = veranlaßt/eingeleitet/wird bereits durchgeführt (Mehrfachnennungen möglich)</p> <p>2.01 Tagespflege (§23) 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>2.02 Erziehungsberatung (§28) 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>2.03 soziale Gruppenarbeit (§29) 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>2.04 Erziehungsbeistand, Betreuungshelfer (§20) 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>2.05 sozialpädagogische Familienhilfe (§31) 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>2.06 Erziehung in einer Tagesgruppe (§32) 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>2.07 Vollzeitpflege (§33) 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>2.08 Heimerziehung betreute Wohnformen (§34) 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>2.09 Intensive sozialpädagogische Einzelbetreuung (§35) 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>2.10 Eingliederungshilfe (§35a) 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>2.11 Hilfe für junge Volljährige (§41) 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>2.12 Inobhutnahme (§42) 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>2.13 Herausnahme ohne Zustimmung des Personensorgeberechtigten (§43) 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p>
<p>3 Außerhäusliche Unterbringung: keine</p> <p>1 = keine, 2 = empfohlen, 3 = veranlaßt/eingeleitet/wird bereits durchgeführt (Mehrfachnennungen möglich)</p> <p>3.1 Tagesstätte 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>3.2 Heim/betreute Wohngruppe 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>3.3 therapeutisches Heim/Wohngruppe 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>3.4 Internat 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>3.5 Pflegestelle/Adoption 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p>	<p>4 Pädagogische Maßnahmen/Schule keine</p> <p>1 = keine, 2 = empfohlen, 3 = veranlaßt/eingeleitet/wird bereits durchgeführt (Mehrfachnennungen möglich)</p> <p>4.1 Sonderpädagogik/Förderung 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>4.2 Kindergarten/Hort 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>4.3 Rückversetzung 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>Umschulung in:</p> <p>4.4 Haupt-/Real-/Gesamtschule/Gymnasium 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>4.5 Schule für Lernhilfe/Lernbehinderte 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>4.6 Schule für praktisch Bildbare/geistig Behinderte ... 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>4.7 Schule für Erziehungshilfe/Verhaltensgestörte 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>4.8 sonstige Sonderschulen 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p> <p>4.9 Werkstatt für Behinderte 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/></p>

7.3. Conners Skala

Tab. 5 Kurzfragebogen zur hyperkinetischen Störung nach Conners

Bitte beurteilen Sie das Verhalten des Kindes
(Name, Vorname, Geburtsdatum), auf der vorgegebenen
Antwortskala. Lassen Sie bitte kein Merkmal aus. Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

	überhaupt nicht 0	ein wenig 1	trifft . . . zu ziemlich 2	sehr stark 3
unruhig oder übermäßig aktiv	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
erregbar, impulsiv	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
stört andere Kinder	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
beendet angefangene Dinge nicht, kurze Aufmerksamkeitsspanne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
zappelt ständig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
unaufmerksam, leicht ablenkbar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Wünsche müssen sofort erfüllt werden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
weint schnell und häufig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
schnelle und ausgeprägte Stimmungswechsel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Wutausbrüche, unvorhersagbares Verhalten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Ausgefüllt von: _____

Datum: _____

Conners-Skala, Kurzversion mit 10 Items, aus Kinderärztliche Praxis, Sonderheft
„Unaufmerksam und hyperaktiv“, © Kirchheim-Verlag 2001

7.4. Curriculum vitae

Aus Datenschutzgründen wird der Lebenslauf nicht veröffentlicht.

7.5. Verzeichnis der Akademischen Lehrer

Meine akademischen Lehrer in Marburg waren die Damen und Herren Professoren und Privatdozenten:

Aumüller, Adamkiewicz, Barth, Basler, Baum, Becker, Boudriot, Christiansen, Czubayko, Daut, Eilers, Feuser, Fuchs- Winkelmann, Gerdes, Gotzen, Griss, Grundmann, Grzeschik, Gudermann, Hermann-Lingen, Hertl, Hofmann, Hoyer, Jackowski- Dohrmann, Jungclas, Kann, Kill, Klose, Koolman, Krieg, Kroll, Lang, Lenz, Lill, Lohoff, Maier, Maisch, Mandrek, Max, Moll , Müller, Mutters, Neubauer, Oertel, Radsak, Remschmidt, Renz, Richter, Röhm, Rothmund, Schäfer, Schneider, Schmidt, Schnabel, Schneider, Schrader, Seitz, Steiniger, Vogelmeier, Wagner, Weiler, Werner, Westermann, Weyhe, Wulf.

7.6. Danksagung

Danken möchte ich an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Dr. H. Remschmidt für die Ermöglichung und Begleitung dieser Arbeit und seine vereinnahmende Art der Begeisterung für „sein Fach“, die klinische Forschung und das wissenschaftliche Arbeiten.

Mein Dank gilt ebenfalls Herrn M. Haberhausen, der uns Doktoranden stets unterstützte, ansprechbar, offen und interessiert war und mit Informationen und Hilfestellungen versorgte. Ähnliches gilt für Frau Dr. M. Heinzl-Gutenbrunner, deren Unterstützung im Bereich der statistischen Auswertung und Berechnungen enorm und stets sehr hilfreich war.

Besonders dankbar bin ich Frau Katrin Gerken, mit der mich Gott sei Dank mehr verbindet, als die Zusammenarbeit als Doktorandinnen und Erstellung dieser Arbeit. Sie und auch Herr Erik Morisset, als weiterer Mitstreiter, gestalteten die Datenerhebung und Bearbeitung stets positiv und verlässlich. Nicht selbstverständlich und stets wohlwollend war auch die Zusammenarbeit mit den Mitarbeitern der Kinder- und Jugendpsychiatrie, die uns etliche Male helfend unter die Arme griffen und bei organisatorischen Problemen oft Rat wussten.

Gerade in den letzten Zügen dieser Arbeit war mein Mann eine große Unterstützung und hielt mir den Rücken frei, wofür ich sehr dankbar bin und was ich als grundsätzliche Haltung mir gegenüber empfinde und erlebe.

Zuletzt möchte ich vor allem meinen Eltern danken, die mich nicht nur während der Jahre dieser Arbeit liebevoll unterstützten, stets ansprechbar waren,

motivierten und halfen, wo sie konnten, sondern dies alltäglich nicht nur so lange ich denken kann, lebten und leben und mir damit ein echtes Vorbild sind.

7.7. Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die dem Fachbereich Medizin Marburg zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel „Die Untersuchung von Aufmerksamkeit, Aktivität und Impulsivität bei Kindern und Jugendlichen mit einer Essstörung mittels QbTest, einem Infrarot Bewegungsanalysesystem“ unter Leitung von Prof. Dr. Dr. H. Remschmidt mit Unterstützung durch Frau Dr. M. Heinzl-Gutenbrunner und Herrn M. Haberhausen ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation aufgeführten Hilfsmittel benutzt habe. Ich habe bisher weder an einem in- oder ausländischen Medizinischen Fachbereich ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.