

UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF

Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie,
-psychotherapie und -psychosomatik

Direktor: Prof. Dr. med. Michael Schulte-Markwort

Assoziation von ADHS und Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland: Ergebnisse der BELLA-Studie

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von:

Barbara Sawitzky-Rose
aus Emden

Hamburg 2011

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg am: 23.08.2011

Veröffentlicht mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, die Vorsitzende: Prof. Dr. U. Ravens-Sieberer

Prüfungsausschuss, zweite Gutachterin: Prof. Dr. M. Bullinger

Prüfungsausschuss, dritter Gutachter: Prof. Dr. M. Kemper

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	5
2	Theoretischer Hintergrund	7
2.1	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung.....	7
2.1.1	Historie	7
2.1.2	Definition und Klassifikation	10
2.1.3	Ätiologische Faktoren	13
2.1.4	Prävalenz und Epidemiologie.....	15
2.1.5	Diagnostik der ADHS	15
2.1.6	Therapie des ADHS	17
2.1.7	Verlauf und Komorbidität	18
2.2	Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen.....	19
2.2.1	Definition und Klassifikation der Adipositas im Kindes- und Jugendalter...19	
2.2.2	Ätiologie und Risikofaktoren für Übergewicht.....	20
2.2.3	Prävalenz und Epidemiologie.....	24
2.2.4	Folgen von Übergewicht und Adipositas	25
2.2.5	Psychiatrische Komorbidität.....	27
2.2.6	Prävention und Behandlungsstrategien von Adipositas	28
2.3	Stand der Forschung zum Zusammenhang von ADHS und Übergewicht – eine systematische Literaturrecherche	33
2.3.1	Ergebnis der Datenbanksuche.....	34
2.3.2	Beschreibung der ausgewählten Studien	35
2.3.3	Tabellarische Literaturübersicht	42
2.3.4	Zusammenfassende Ergebnisdarstellung zur Literatur	47
2.4	Forschungsfrage	48

3	Methodik	49
3.1	Beschreibung der BELLA Studie	49
3.2	Studiendesign.....	50
3.3	Instrumente	51
3.4	Erfassung von Adipositas	56
3.5	Auswertungsverfahren.....	57
3.6	Hypothesen	58
4	Ergebnisse.....	59
4.1	Stichprobenbeschreibung	59
4.2	Anthropometrische Stichprobenbeschreibung	61
4.3	Vergleich soziodemografischer Faktoren von Kindern und Jugendlichen mit und ohne ADHS	62
4.4	Prävalenz von ADHS.....	64
4.5	Die Auftretenswahrscheinlichkeit von ADHS in den einzelnen BMI-Kategorien	66
4.6	Auftreten von unkontrollierterem Essverhalten und ADHS.....	70
4.7	Das Verhältnis von Übergewicht und unkontrollierterem Essen bei ADHS - Unterschiede nach Geschlecht.....	71
4.8	Der Einfluss des Sozioökonomischen Status auf die Komorbidität von ADHS und Übergewicht	73
4.9	Zusammenfassung der Ergebnisse	75
5	Diskussion und Ausblick.....	76
6	Zusammenfassung	84
7	Abkürzungen	85
8	Literatur	87
9	Dank	98
10	Lebenslauf.....	Fehler! Textmarke nicht definiert.
11	Eidesstattliche Versicherung	99

1 Einleitung

In den letzten Jahren lässt sich in der kinder- und jugendmedizinischen Forschung ein zunehmendes Interesse an einer möglichen Assoziation von Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und Übergewicht erkennen. Beide Störungen chronifizieren häufig und erhöhen für den Einzelnen das Risiko sozialer Isolation, schlechterer Bildungschancen, psychischer wie somatischer Folgeerkrankungen und verursachen damit gesamtgesellschaftlich hohe finanzielle Kosten ³.

ADHS ist eine der häufigsten Störungen im Kindes- und Jugendalter. Weltweit sind je nach angewandten Diagnosekriterien der Internationalen Classification of diseases (ICD-10) der WHO oder dem amerikanischen Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV) der American Psychiatric Association (APA) zwischen 3 und 10% der Schulkinder von ADHS betroffen ^{4;5}.

Auch die massive Zunahme von Übergewicht und Adipositas der letzten Jahrzehnte ist alarmierend und betrifft Kinder und Jugendliche am stärksten. Die WHO hat die Adipositas als einzige nicht infektiöse Krankheit zur Epidemie erklärt ⁶. Übergewicht ist zu einem der wichtigsten aktuellen Themen der Gesundheitsprävention geworden ⁷.

Nach einer Erhebung des Robert-Koch-Instituts im Rahmen des Kinder- und Jugendgesundheitssurveys (KiGGS) sind 15% der Kinder und Jugendlichen in Deutschland übergewichtig, und weitere 6,3% sind adipös ⁸. Die Auswertung der Daten des National Health and Examination Survey (NHANES) zeigt, dass 18% der US-amerikanischen Kinder und Jugendlichen übergewichtig sind ⁹.

Adipöse Kinder und Jugendliche leiden immer häufiger bereits an schwerwiegenden, chronischen Folgeerkrankungen. Orthopädische Folgeschäden und die Entwicklung von Risikofaktoren des Metabolischen Syndroms mit Insulinresistenz, Dyslipidämie und Arteriellem Hypertonus führen zu Diabetes mellitus Typ 2, Steatosis hepatis und kardiovaskulären Erkrankungen mit einem deutlich erhöhten Herzinfarkt- und Schlaganfallrisiko. Zudem sind adipöse Kinder und Jugendliche häufig einer soziokulturellen Stigmatisierung ausgesetzt, die zu sekundären psychologischen Problemen führen kann ¹⁰. Die Lebensqualität adipöser Kinder und Jugendlicher ist erheblich eingeschränkt, sowohl im sozialen, als auch im familiären und schulischen Umfeld ¹¹. 45% der adipösen Kinder und bis zu 85% der adipösen Jugendlichen werden adipöse Erwachsene ¹².

An der steigenden Zahl fettleibiger Kinder und Jugendlicher als auch am ADHS macht sich häufig auch Kritik an der Gesellschaft, dem Bildungssystem, den Eltern und Erziehungsstilen sowie der Medizin und Pharmaindustrie fest. Die in den Medien weit verbreiteten populärwissenschaftlich-polarisierenden Berichte über diese beiden Erkrankungen werden aber weder der komplexen Problematik von ADHS-Betroffenen, den gesellschaftlichen und psychischen Auswirkungen, die mit der Adipositas einhergehen noch ihres sozialen Umfeldes gerecht.

Ursächlich werden neben einer gemeinsamen genetischen Variante eines hypofunktionalen 7-Repeat-Allels (7R) des Dopamin-4-Rezeptorgens (DRD4), auch eine verhaltensbezogene – soziale Komponente diskutiert. Soziale Isolation und Schulversagen sind häufige Folgen beider Erkrankungsbilder. ADHS und Übergewicht stellen nicht nur für die Betroffenen und deren direktes Umfeld eine große Belastung dar, sondern sind gesellschafts- und bildungspolitisch eine große Herausforderung.

Mit dem BELLA-Modul, einer Substudie der KiGGS-Erhebung liegen nun erstmals repräsentative Daten zur psychischen und gleichzeitig zur körperlichen Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland vor, die zum Zusammenhang beider Störungen ausgewertet werden können¹³. Aus der Analyse resultieren Aussagen zur Assoziation von ADHS und Übergewicht und deren Prävalenz in der deutschen Bevölkerung.

Bevölkerungsrepräsentative Daten bezüglich der Prävalenz eines gemeinsamen Auftretens von ADHS und Übergewicht, die nach anerkannten Kriterien erhoben wurden, auszuwerten, können dazu beitragen, neue klinische Untersuchungsmethoden zu entwickeln bzw. Parameter zur Früherkennung in die Diagnostik sowohl des ADHS als auch der Adipositas einzufügen, um eine Chronifizierung zu verhindern.

In der vorliegenden Arbeit wird die Literatur zur Assoziation von ADHS und Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen aufgearbeitet und anhand des BELLA-Datensatzes die Assoziation beider Störungen bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland beschriebenⁱ.

ⁱ Zur besseren Lesbarkeit wird in dieser Arbeit ausschließlich das generische Maskulinum angewendet. Diese Vereinfachungen sollen weibliche Leser nicht ausschließen.

2 Theoretischer Hintergrund

Zur Analyse eines gemeinsamen Auftretens von ADHS und Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland ist es notwendig, zunächst separat für beide Störungen die Definition und Klassifikation, ätiologische Faktoren, diagnostische Möglichkeiten, psychosoziale Folgen und epidemiologische Daten, zu referieren. Der bisherige Forschungsstand zur Assoziation von ADHS und Übergewicht soll in einer systematischen Literaturübersicht präsentiert werden.

2.1 Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung

Die Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ist eine komplexe Störung, deren Ätiologie durch genetische, biochemische, neuropsychologische und exogene Faktoren bedingt ist. Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und ein impulsives Verhalten sind die zentralen Symptome dieser Störung. Die Symptomatik einer ADHS beginnt in der frühen Kindheit. Mit einer weltweiten Prävalenz zwischen 3 und 10% ist es eine der häufigsten kinder- und jugendpsychiatrischen Störungen⁵. Die Häufigkeit variiert stark aufgrund der beiden zur Verfügung stehenden Klassifikationssysteme, den Diagnosekriterien der ICD-10 und dem Klassifikationsschema nach DSM-IV¹⁴. Nach den amerikanischen DSM-IV-Kriterien wird eine ADHS-Diagnose etwa doppelt so häufig gestellt wie mit der strengeren Einteilung nach der ICD-10 der WHO.

2.1.1 Historie

Die Störung ist weder neu, noch, wie populärwissenschaftlich gerne behauptet, eine amerikanische Entdeckung. Die erste Beschreibung in der medizinischen Fachliteratur des heute als ADHS bezeichneten Syndroms wurde 1902 im Lancet publiziert. Der englische Pädiater Sir George F. Still (1868-1941) – „the father of British pediatrics“ - beschrieb eine Verhaltensstörung, die beim sog. Still-Syndrom auftritt, einer rheumatischen Erkrankung im Kindesalter. Für die auftretende motorische Unruhe, die beeinträchtigte Aufmerksamkeit und die aggressiven Ausbrüche dieser Kinder machte Still in erster Linie eine angeborene Konstitution und nicht eine schlechte Erziehung oder ungünstige Umweltbedingungen verantwortlich¹⁵.



Abbildung 1: Heinrich von Rustige 1838 „Unterbrochene Mahlzeit“ Kunsthalle Karlsruhe (www.kunsthalle-karlsruhe.de)

Der Maler Heinrich von Rustige (1810 – 1900) stellte mit dem Bild „*Unterbrochene Mahlzeit*“ die Vorlage für den „Zappelphilipp“, den der mit ihm befreundete Frankfurter Arzt Heinrich Hoffmann (1809-1894) wenig später geschaffen hat ¹⁶. Hoffmanns „Struwwelpeter“ zählt zu den bekanntesten deutschen Kinderbüchern und erzählt von unerzogenen Kindern, die nicht auf ihre Eltern hören und denen folglich Unheil widerfährt. Der „Zappelphilipp“ ist ein Kind, das am Mittagstisch nicht stillsitzen kann, ständig mit seinem Stuhl schaukelt und schließlich samt Tischdecke und Suppenschüssel zu Boden stürzt.

Ist für „Zappelphilipp“ die Hyperaktivität das Problem, wird für „Hans-Guck-in-die-Luft“ seine Unaufmerksamkeit zum Verhängnis. Auf dem Schulweg schaut er den Vögeln am Himmel nach, und fällt so samt Schulmappe ins Wasser.

Die Neurologen und Psychiater Franz Kramer (1878-1967) und Hans Pollnow (1902-1943) verfassten 1932 eine wissenschaftliche Arbeit mit dem Titel „Über eine hyperkinetische Erkrankung des Kindesalters“ ¹⁷.

Bezeichnungen wie post-enzephalitische Verhaltensstörungen, „Minimal Brain Damage“, „Minimale Cerebrale Dysfunktion (MCD)“ und „psychoorganisches Syndrom“ wurden verwendet, um die vermutete hirnorganische Ursache dieser Verhaltensstörungen zu beschreiben. Eine vergleichbare Symptomatik von Patienten mit Frontal-



Abbildung 2: Zappelphillip ¹

hirnläsion untermauerte die Theorie. Im weiteren Verlauf zeigte sich, dass es sich bei der MCD um eine eigene Krankheitsentität handelt und dass die Verhaltensstörungen auch bei Kindern ohne hirnorganische Veränderungen auftraten ¹⁸. Der Begriff Attention-Deficit Disorder (ADD) wurde 1980 erstmals in das DSM-III aufgenommen, definiert als eine Störung der Regulation und



Abbildung 3: Hans Guck in die Luft ²

Verarbeitung von Informationen. Die Bezeichnung ADHS wurde 1994 mit Einführung des DSM-IV in das Manual aufgenommen, mit der Forderung objektive Verfahren zur Absicherung der Validität der ADHS-Kriterien anzuwenden.

Seither sind die wissenschaftlichen Bestrebungen in erster Linie dahingehend, mit Hilfe neurochemischer, elektrophysiologischer, molekularbiologischer und bildgebender Verfahren, ADHS-spezifische, neurobiologische Veränderungen im Gehirn von Kindern nachzuweisen, die diese Verhaltensstörungen zeigen ¹⁹.

Dass es sich beim ADHS um ein multifaktorielles Geschehen handelt, gilt als sicher, auch wenn die Ursachen und Entstehungsbedingungen weiterhin noch nicht vollständig geklärt sind. Einige neurobiologische Befunde zeigen sich auch bei anderen kinderpsychiatrischen Störungen, sodass sich die ADHS-spezifischen pathophysiologischen Veränderungen erst annähernd beschreiben lassen ²⁰.

Die vermehrte Impulsivität von Kindern und Jugendlichen gegenüber Erwachsenen, die sich mit einer vorübergehenden geringeren Reaktionsinhibition äußert, wurde mit einem unreifen Frontalkortex und subkortikalen Strukturen in Verbindung gebracht ²¹. Die Risikofreude von Jugendlichen auf der Suche nach neuen Erfahrungen ohne Rücksicht auf die Konsequenzen ist bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS permanent und stärker ausgeprägt ²².

2.1.2 Definition und Klassifikation

Angelehnt an das DSM-IV ist die ADHS definiert als persistierendes, altersinadäquates Verhalten von Unaufmerksamkeit, Impulsivität und/oder Hyperaktivität. Definitionsgemäß muss der Beginn der Erkrankung vor dem 7. Lebensjahr liegen und gestörtes Verhalten muss in zwei oder mehr Bereichen über eine Dauer von mindestens 6 Monaten vorliegen. Nach der DSM-IV unterscheidet man vier unterschiedliche Typen von ADHS: „Überwiegend unaufmerksam“, „überwiegend hyperaktiv-impulsiv“, „kombiniert“ und „ansonsten nicht spezifiziert“. Einschränkungen können weiter im ausführenden Handeln, einschließlich der Inhibition von Handlungen, im Arbeitsgedächtnis und in der Planung liegen ²³.

Obligatorisch ist beim ADHS die Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörung. Sie geht mit einer Hyperaktivität einher, die von der Umwelt meist als besonders störend empfunden wird. Daher wird ADHS auch als hyperkinetisches Syndrom (HKS) bezeichnet. Die Hyperaktivität muss nicht immer ausgeprägt sein, sie kann sogar fehlen wie bei der selteneren, überwiegend bei weiblichen Patienten vorkommenden Form, in der die Betroffenen hypoaktiv sind und als „Tagträumer/innen“ imponieren ²⁴.

Aus den Kombinationen von Unaufmerksamkeit, motorischer Unruhe und Impulsivität werden Störungsbilder definiert, die je nach Klassifikation, ICD-10 und DSM-IV als HKS respektive ADHS beschrieben werden. Diese beiden Systeme beinhalten unterschiedliche Ein- und Ausschlusskriterien und verlangen andere Symptom-Kombinationen. Die Diskrepanz der Prävalenzen zwischen ICD-10 und DSM-IV bezüglich der ADHS ergeben sich mehr aus den unterschiedlich hohen Grenzwerten als aus unterschiedlichen Konzepten ²⁵. Während die ICD-10 eine

festgelegte Anzahl an Symptomen in allen drei Hauptkategorien verlangt, ist nach der DSM-IV eine der beiden Kategorien ausreichend für die ADHS-Diagnose.

Die Grundmerkmale sind in der Stellungnahme der Bundesärztekammer zur Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung²⁰ wie folgt beschrieben:

- Störung der Aufmerksamkeit mit Mangel an Ausdauer bei Beschäftigungen und die Tendenz, Tätigkeiten zu wechseln, bevor sie zu Ende gebracht wurden.
- Unruhiges Verhalten insbesondere mit Unfähigkeit, stillsitzen zu können.
- Impulsivität z.B. mit abrupten motorischen und/oder verbalen Aktionen, die nicht in den sozialen Kontext passen.

Die Symptome sind entweder in allen drei genannten Verhaltensgrundmustern oder zumindest schwerpunktmäßig in einem der Bereiche ausgeprägt.

Tabelle 1: Klassifikation nach ICD (HKS) und DSM-IV (ADHS)

ICD-10 F90 Hyperkinetische Störungen	DSM-IV 314.xx Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS)
F90.0 Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung	314.01 ADHS, Mischtypus
F90.1 Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens	314.02 ADHS - Vornehmlich unaufmerksamer Typ
F90.8 Sonstige hyperkinetische Störungen	314.03 Vornehmlich hyperaktiv-impulsiver Typ
F90.9 Hyperkinetische Störung, nicht näher bezeichnet	Vornehmlich kombinierter Typus ADHS nicht näher bezeichnet
F98.8 Sonstige näher bezeichnete Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend, darunter Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität	

Im DSM-IV ist ADHS breiter definiert als die HKS in der ICD-10 (Tabelle 1). Beide Klassifikationssysteme haben ihre Vor- und Nachteile. Die weiter gefasste diagnostische Kategorisierung nach DSM-IV bedingt jedoch eine höhere Prävalenz. Im Einzelnen müssen für eine ADHS Diagnose nach DSM-IV entweder A1 oder A2 als auch B, C, D und E der nachfolgenden Punkte erfüllt sein, die der Stellungnahme der Bundesärztekammer zur Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung entnommen wurden²⁰:

A1. Unaufmerksamkeit

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

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

A2 . Hyperaktivität und Impulsivität

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

- (a) zappelt häufig mit Händen oder Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum,
- (b) steht in der Klasse und anderen Situationen, in denen Sitzen bleiben erwartet wird, häufig auf,
- (c) läuft häufig herum oder klettert exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist,
- (d) hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen,
- (e) ist häufig auf „Achse“ oder handelt oftmals, als wäre er/sie „getrieben“,
- (f) redet häufig übermäßig viel.
- (g) platzt häufig mit den Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist,
- (h) kann nur schwer warten, bis er/sie an der Reihe ist,
- (i) unterbricht und stört andere häufig.

- B** Einige Symptome der Hyperaktivität, Impulsivität oder Unaufmerksamkeit, die Beeinträchtigungen verursachen, treten bereits vor dem Alter von sieben Jahren auf.
- C** Beeinträchtigungen durch diese Symptome zeigen sich in zwei oder mehr Bereichen (z.B. in der Schule, am Arbeitsplatz oder zu Hause)
- D** Es müssen deutliche Hinweise auf klinisch bedeutsame Beeinträchtigungen der sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionsfähigkeit vorhanden sein.
- E** Die Symptome treten nicht ausschließlich im Verlauf einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung, Schizophrenie oder einer anderen psychotischen Störung auf und können auch nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärt werden (z.B. affektive Störung, Angststörung, dissoziative Störung oder eine Persönlichkeitsstörung).

2.1.3 Ätiologische Faktoren

Die Entstehungsbedingungen und Ursachen von ADHS sind noch nicht vollständig geklärt. Als sicher gilt, dass es sich beim ADHS um ein multifaktorielles Geschehen handelt, dessen Wechselwirkungen zwischen anlage- und umweltbedingten Risikofaktoren die Ursachenforschung erschweren.

Biochemische Ursachen

Die ADHS - Leitsymptome Hyperaktivität, Aufmerksamkeitsdefizit und Impulsivität werden auf eine gestörte Steuerung und Kontrolle kognitiver und motorischer Reaktionen zurückgeführt und werden auch als „defizitäre Verhaltensinhibition“ bezeichnet. Symptombildende Bedeutung wird dem falschen „Mischungsverhältnis“ respektive einer Dysregulation insbesondere dopaminerg, aber auch noradrenerg und serotoninerg Neurotransmittersysteme zugemessen. Dopamin ist im Limbischen System an der Steuerung des Belohnungs- und Motivationszentrum beteiligt, im mesokortikolimbischen System beeinflusst es sowohl die motorische Aktivität als auch das Neugierverhalten und das planerische Denken und im mesostriatalen System ist es an der Aufrechterhaltung von Aufmerksamkeit beteiligt. Beim ADHS zeigt sich eine zu hohe Dopamintransporterdichte, die dazu führt, das Dopamin zu schnell aus dem synaptischen Spalt abtransportiert wird. Bei Personen mit ADHS konnte mit bildgebenden Verfahren gezeigt werden, dass die Dichte des Dopamin-Transporters im Striatum zwischen 16 und 40% erhöht war. Unter einer Medikation mit Stimulanzien (vornehmlich Methylphenidat), ließ sich die Zahl der Dopamin-Transporter reduzieren. Ein zusätzlicher genetischer Dopaminrezeptor-

defekt (DRD4) führt zu einer abgeschwächten Signalvermittlung im Bereich der Synapsen. Diese unzureichende dopaminerge Aktivität wird für die ADHS-Symptomatik verantwortlich gemacht^{26;27}. In einer Studie mit 109 Frauen zeigte sich eine signifikante Korrelation mit dem Auftreten des 7-Repeat-Allels (7R) am DRD4 und vermehrten ADHS-Symptomen in der Kindheit, die mit der Wending Utah Rating Skala erhoben wurden. Bei Nichtvorhandensein des 7R-Allels zeigten sich keine vermehrten ADHS-Symptome. Für das vorliegende Thema interessant, konnten bei Vorhandensein des 7R-Allels höhere maximale BMI-Werte im Verlauf des Lebens konstatiert werden als bei Fehlen des 7R-Allels²⁸.

Noradrenalin ist als Neurotransmitter und Stresshormon an der Regulation von Wachheit, Aufmerksamkeit und der Erregbarkeit des Gehirns beteiligt. Das noradrenerge System gilt als Moderator der dopaminergen Aktivität. Serotonin kontrolliert über Thalamus, Hypothalamus und Großhirnrinde den Schlaf-Wach-Rhythmus, Stimmung, Blutdruck, Schmerzhemmung, Körpertemperatur und Nahrungsaufnahme. Es gibt zahlreiche Wechselwirkungen zwischen noradrenergem und serotonerem System und beide haben einen Einfluss auf das dopaminerge System.

Neurophysiologische Ursachen

Untersuchungen, die mittels Elektroenzephalogramm (EEG) Abweichungen beim ADHS aufzeigen, sind unterschiedlich interpretiert worden. Die abnehmende Hyperaktivität mit zunehmendem Alter der Kinder wird durch das Modell der *verspäteten Reifung* erklärt und beruht darauf, dass Kinder mit ADHS sich nicht altersgemäß verhalten, sondern ein jüngeres Entwicklungsalter von bis zu 2 Jahren aufweisen^{29;30}. Die mitunter auch bei Erwachsenen stabil bleibende Unaufmerksamkeit wird als Ausdruck devianter Entwicklung interpretiert. Es besteht in Fachkreisen keine Einigkeit darüber, welches dieser Modelle überlegen ist und ob eventuell ein *Zwei-Komponenten-Modell* aufgestellt werden muss²⁹.

Unterstützt wird dieses Modell mit Spontan-EEG-Befunden, die bei Kindern mit ADHS höhere Anteile an langsamen und hochamplitudigen Delta- und Thetawellen und weniger schnelle Alpha-Wellen zeigten²⁹⁻³². Aufgrund dieser langsameren Aktivität geht das Modell der devianten Entwicklung von neurophysiologischen Zeichen einer zentralnervösen Entwicklungsstörung aus³².

Genetische Einflüsse

Familien-, Adoptions- und Zwillingsstudien zeigen, dass genetischen Faktoren eine sehr große Bedeutung in der Ätiologie zukommt. In genetischen

Untersuchungen mehrerer hundert Familien zeigte sich, dass bei Kindern mit ADHS zwischen 25-32% auch die Geschwister und die Eltern von ADHS betroffen waren. Die Vererbungsrate des ADHS liegt bei 80%. Die Konkordanz für monozygote Zwillinge beträgt zwischen 50-80%, für dizygote Zwillinge liegt sie zwischen 30-40% ³³. Allerdings fehlt ein verursachendes Gen, welches für die Entwicklung der ADHS-Symptomatik verantwortlich gemacht werden kann. Vermutet wird ein mögliches Zusammenspiel verschiedener Gene ³⁴.

Psychosoziale exogene Faktoren

Insgesamt ist noch wenig bekannt, inwieweit Umweltfaktoren und pränatale Einflüsse ADHS mitverursachen. Der Erziehungsstil respektive ungünstige psychosoziale Bedingungen und ein niedriger sozioökonomischer Status gelten als symptombeeinflussende, nicht aber als ursächliche Faktoren.

Es gibt Daten, die darauf hinweisen, dass Alkohol- und Tabakkonsum während der Schwangerschaft als auch ein niedriges Geburtsgewicht das Risiko für eine spätere ADHS-Erkrankung erhöhen ^{35;36}.

2.1.4 Prävalenz und Epidemiologie

Die Angaben hinsichtlich der Prävalenz des ADHS sind heterogen. Verschiedene Einflussfaktoren erklären die Varianz der Studienergebnisse. Entscheidend sind die Art der Stichprobe, die methodische Aufarbeitung, die Anwendung unterschiedlicher Klassifikationssysteme und das Diagnoseverfahren ³⁷. Nach einer Meta-Analyse von 2007 liegt die durchschnittliche Prävalenz weltweit bei 5,29% ⁵. Nach Analyse der epidemiologisch angelegten KiGGS-Studie des Robert-Koch-Instituts liegt die Prävalenz von ADHS bei Kindern und Jugendlichen bis zum 17.Lebensjahr in Deutschland bei 4,8%, bei weiteren 4,9% besteht ein Verdacht auf ein ADHS ³⁸. In einer populationsbasierten Stichprobe (n= 216) von 1990 zeigte sich eine Prävalenz von ADHS nach ICD-9-Kriterien bei im Mittel 8-jährigen Kindern von 4,2% ³⁹.

2.1.5 Diagnostik der ADHS

Die Erhebung der klinischen Symptomatik und deren Verlauf ist aufwendig und bedarf in der Regel mehrerer Sitzungen. Eine klinische Untersuchung der Kinder und Jugendlichen, die genaue Befragung der Eltern und Erzieher respektive Lehrer sind Teil der klinischen Diagnosestellung. Mittels standardisierter Fragebögen und testpsychologischer Untersuchungen werden koexistierende Störungen und differenzialdiagnostische Überlegungen mit erfasst. Eine

internistische und neurologische Untersuchung der betreffenden Kinder und Jugendlichen ist ebenfalls indiziert.

Es wird eine multiaxiale Diagnostik empfohlen, die die Störung auf sechs Achsen abbildet: klinisch-psychiatrisches Syndrom (1.Achse), umschriebene Entwicklungsstörungen (2.Achse), Intelligenzniveau (3.Achse), körperliche Symptomatik (4.Achse), assoziierte aktuelle abnorme psychosoziale Umstände (5.Achse) und globale Beurteilung des psychosozialen Funktionsniveaus (6.Achse)²⁰.

Die nicht standardisierte, **mündliche Befragung** des betreffenden Kindes bzw. Jugendlichen und dessen Bezugspersonen (e.g. Eltern, Lehrer, Freunde, Nachbarn) eruiert das Auftreten der ADHS-Leitsymptome, deren Häufigkeit, Dauer, Intensität und Variabilität (in der Familie, im Kindergarten oder der Schule). Komorbidität und Probleme, die intrafamiliär, zu Lehrern oder Gleichaltrigen bestehen werden ebenfalls erfasst als auch die psychosozialen Bedingungen. Die Patienten-Aussagen bezüglich der emotionalen Situation sind wesentlich und je älter die Kinder sind, umso stärker werden sie mit in die Befragung eingebunden. Allerdings gelten die Angaben der Bezugspersonen in Hinblick auf die zu explorierende Symptomatik als zuverlässiger.

In der klinischen Praxis werden zur Anamneseerhebung vornehmlich halbstrukturierte Explorationsschemata wie beispielsweise das Explorationsschema für hyperkinetische und oppositionelle Verhaltensstörungen – ESHOV und Diagnose-Checklisten (z.B. Diagnose-Checkliste für Hyperkinetische Störungen – DCL-HKS) angewandt²⁰.

Standardisierte Fragebögen liegen für Eltern, Kinder/Jugendliche, Erzieher und Lehrer vor und können weitere Hinweise bezüglich der ADHS-Symptomatik liefern als auch die Erkennung komorbider Symptome erleichtern und werden aufgrund der einfachen Handhabung in epidemiologischen Studien vielfach eingesetzt. Geeignete Fragebögen erfassen die Symptomatik entsprechend der ICD-10 und/oder DSM-IV-Klassifikation. Im deutschsprachigen Raum liegt der Fremdbeurteilungsbogen für Hyperkinetische Störungen (FBB-HKS) vor⁴⁰. Dieser psychometrisch geprüfte und normierte Fragebogen dient sowohl zur Erfassung des Urteils von Eltern als auch von Erziehern/Lehrern. Zusätzlich wird ab dem Alter von 11 Jahren der Selbstbeurteilungsbogen für Hyperkinetische Störungen (SBB-HKS) eingesetzt⁴¹. Die 10-Item-Kurzform des Conners-Fragebogens wird ebenfalls häufig benutzt. Allerdings erfasst diese nicht spezifisch eine ADHS-Symptomatik und liegt im deutschsprachigen Raum weder normiert vor noch ist diese hier ausführlich psychometrisch untersucht worden. Weitere auch

deutschsprachig psychometrisch untersuchte und normierte Verfahren sind das Fragebogensystem von Achenbach, das im Wesentlichen aus dem Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen (CBCL/4-18), dem Lehrerfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen (TRF) und dem Fragebogen für Jugendliche (YSR) besteht als auch der von Goodman entwickelte und im deutschen Sprachraum ebenfalls überprüfte und für die Elternversion normierte Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ) ^{20;42}.

Um eine ADHS-Diagnose definitiv stellen zu können, bedarf es mehrerer **testpsychologischer Verfahren**. Die ADHS-Diagnose ist eine klinische. Neuropsychologische Tests können ergänzend bei der Erfassung der Aufmerksamkeit, der Impulsivität und der exekutiven Funktionen eingesetzt werden. Allerdings werden viele Kinder via Test als unauffällig eingeschätzt, obwohl sie in der Schule und/oder Familie als auffällig beurteilt werden. Auch eine Kombination verschiedener neuropsychologischer Tests kann die Trefferquote zwar erhöhen, allerdings ein ADHS nicht verlässlich erkennen.

Um einschätzen zu können, ob die Symptomatik Zeichen genereller Überforderung, schulischer Überforderung oder eine Überforderung in Teilbereichen aufgrund von Teilleistungsschwächen ist, sollte grundsätzlich eine Intelligenz-, Leistungs- und Entwicklungsdiagnostik bei Kindern mit ADHS erfolgen. Die Verhaltensbeobachtung während der Leistungsdiagnostik liefert häufig Hinweise auf das situationsübergreifende Auftreten der ADHS-Symptomatik.

Sowohl internistisch als auch neurologisch sollten körperliche Begleiterkrankungen ausgeschlossen respektive eine weiterführende Diagnostik veranlasst werden (z.B. Labordiagnostik, EEG, bildgebende Verfahren). Spezifische organische ADHS-Merkmale sind nicht bekannt.

Das Verhalten des Patienten wird während verschiedener Untersuchungssituationen (z.B. Spiel, testpsychologische und körperliche Untersuchung) beobachtet und beurteilt. Videoaufnahmen von Verhaltensweisen in der Familie (z.B. Mittagessen, Hausaufgaben) oder in der Schule können sehr hilfreich sein ²⁰.

2.1.6 Therapie des ADHS

Die Therapie des ADHS sollte evidenzbasiert erfolgen und eine psychoedukative, psychotherapeutische und evtl. eine medikamentöse Behandlung umfassen. Multimodale Konzepte müssen das Kind bzw. den Jugendlichen, den Kindergarten/die Schule, die Familie, Gleichaltrige und das soziale Umfeld als

Problembereiche miteinbeziehen. Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität, Impulsivität und Funktionseinschränkungen der Kinder und Jugendlichen, familiäre Erziehungs- und Beziehungsprobleme als auch psychische Störungen der Eltern, Lernschwierigkeiten einschließlich einer negativen Lehrer-Schüler-Beziehung, eine negative Beziehung zu Gleichaltrigen gehören sämtlich in den therapeutischen Fokus ⁴³. Die medikamentöse Therapie ist nicht immer notwendig und bedarf einer intensiven ärztlichen Begleitung in Form einer individuellen Dosisanpassung und Verlaufskontrolle. Alternativ zur medikamentösen Therapie ist die Verhaltenstherapie bei der Mehrheit der betroffenen Kinder die Therapie erster Wahl ⁴⁴. In der pharmakologischen Therapie werden überwiegend Stimulantien (Methylphenidate und Amphetamine) als First-line Therapie eingesetzt, gefolgt von dem Non- Stimulanz Atomoxetine und Antidepressiva ⁴⁵.

2.1.7 Verlauf und Komorbidität

ADHS geht mit einem hohen Chronifizierungsrisiko einher. Zwischen 40-80% der Kinder mit ADHS zeigen die Symptome auch noch als Jugendliche. Bei mindestens einem Drittel der Betroffenen persistieren die Symptome bis ins Erwachsenenalter. Menschen mit ADHS zeigen eine hohe Prävalenz von Depressionen, bipolaren Störungen und Angststörungen ⁴⁶. Ebenfalls gibt es Daten, die vermehrt Drogenabusus und soziale Delinquenz aufzeigen ⁴⁷. Auch bei Kindern und Jugendlichen sind Begleitstörungen bemerkenswert häufig.

Bis zu 80% aller Kinder und Jugendlichen mit gesicherter ADHS weisen mindestens eine koexistierende Störung auf:

- 30-50% zeigen oppositionelle bzw. dissoziale Verhaltensstörungen
- 20-30% Lernstörungen/Teilleistungsschwächen
- 20% Angststörungen
- 15% Depressive Störungen
- 10-20% Tic-Störungen.

Häufig tritt ADHS gemeinsam mit einer Reihe anderer Störungen auf und führt oft zu einer Gefährdung der Gesamtentwicklung. Die Störungen im sozialen Verhalten äussern sich in der Schwierigkeit, zwischenmenschliche Beziehungen aufzubauen und insbesondere zu halten, in Schulabbrüchen und häufigen Berufswechseln. Es gibt Hinweise auf eine generelle soziale Anpassungsschwierigkeit ²⁰. Auch der alarmierende Anstieg von Übergewicht und Adipositas

führt immer häufiger schon bei Kindern und Jugendlichen zu multiplen psychischen und physischen Begleiterkrankungen.

2.2 Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen

Übergewicht und Adipositas sind - wie ADHS - aufgrund ihrer hohen Prävalenz und den schwerwiegenden medizinischen und ökonomischen Folgen in den letzten Jahrzehnten zu einem der größten gesundheitspolitischen Probleme geworden.

Im Folgenden werden neben der Definition und Klassifikation von Übergewicht, auch dessen multifaktorielle Ursachen, somatische und psychische Konsequenzen, sowie Präventions- und Behandlungsansätze dargestellt.

2.2.1 Definition und Klassifikation der Adipositas im Kindes- und Jugendalter

Übergewicht und Adipositas werden entsprechend nach den internationalen Empfehlungen der WHO mithilfe des von dem belgischen Statistiker Adolphe Quételet (1796-1874) ins Leben gerufenen Body Mass Index (BMI) bestimmt, der mit dem Anteil der Körperfettmasse korreliert ⁴⁸. Definiert werden Übergewicht und Adipositas als übermäßiger Anteil an Fettgewebe im menschlichen Körper. Da der Fettanteil im Körper nur mit aufwendigen Methoden exakt zu bestimmen ist, hat sich weltweit die Verwendung der einfach zu messenden Parameter von Körpergewicht und Körpergröße und des daraus abgeleiteten BMI durchgesetzt. Nach der International Obesity Task Force (IOTF) und der European Childhood Obesity Group (ECOG) gilt der BMI auch für Kinder und Jugendliche als ein akzeptables Maß der Gesamt-Körper-Fettmasse. Der BMI ergibt sich aus der Division des Körpergewichts in Kilogramm und dem Quadrat der Körpergröße in Meter. Bei einem BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ spricht man von Übergewicht und bei einem BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ von Adipositas. Diese Einteilung gilt jedoch nicht für Kinder und Jugendliche. Hier liegen keine konstanten Richtwerte vor. Durch das Wachstum und die Pubertätsentwicklung und die damit verbundenen Änderungen der Körperzusammensetzung, unterliegt der BMI typischen alters- und geschlechtsspezifischen Veränderungen. Zur Erarbeitung von Referenzwerten wurden Daten von 17.147 Jungen und 17.275 Mädchen im Alter von 0 bis 18 Jahren nach der LMS-Methode von Cole ⁴⁹ analysiert, die im Zeitraum von 1985 bis 1999 im Rahmen von 17 verschiedenen Untersuchungen in Deutschland erhoben wurden. Diese prozentualen BMI Perzentile nach Kromeyer-Hauschild werden bei deutschen Kindern und Jugendlichen als Referenz angewendet und

sind in die Leitlinien der „Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes und Jugendalter“ (AGA) aufgenommen worden. Werte oberhalb der 90. Perzentile (P90) werden als Übergewicht, oberhalb der 97. Perzentile (P97) als Adipositas und oberhalb der 99,5. Perzentile (P99,5) als extreme Adipositas interpretiert ⁵⁰. Die AGA empfiehlt für Screening und Verlaufsbeobachtungen die Bestimmung des BMI, zur Abschätzung des individuellen Risikos werden zusätzliche Kriterien notwendig.

2.2.2 Ätiologie und Risikofaktoren für Übergewicht

Die Ursachen für die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen sind vielschichtig. Neben einer genetischen Disposition haben insbesondere soziale und soziokulturelle Faktoren einen Einfluss auf das Ess- und Bewegungsverhalten.

Qualität und Quantität der Nahrungsaufnahme

Es besteht allgemein kein Zweifel darüber, dass der mit einer positiven Energiebilanz einhergehende Nahrungsüberfluss in den Industrienationen, die zunehmende Technisierung und Motorisierung und ein Mangel an Bewegung die Hauptursachen für die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen sind ⁸.

Die ständige Verfügbarkeit von Nahrung, der Verzehr von Fertiggerichten, Fastfood und hochkalorischen Snacks haben unser Ernährungsverhalten grundlegend verändert und zu einer Überforderung und Orientierungslosigkeit bezüglich der Auswahl von Lebensmitteln und Begrenzung der Nahrungsaufnahme geführt ⁵¹. Die Prävalenz und das Ausmaß der Adipositas korrelieren mit der Menge des konsumierten Fetts und dem Anteil gesüßter Getränke. Gemeinsame Familienmahlzeiten gelten als protektiver Faktor von Übergewicht, indem Eltern als Vorbild einen positiven Einfluss auf die Ernährung ihrer Kinder haben können. Allerdings nehmen Kinder und Jugendliche einen Großteil ihrer Mahlzeiten mittlerweile außerhalb der Familie ein. Die Auswertungen des EsKiMo-Moduls aus der KiGGS-Kohorte, die das Essverhalten von Kindern und Jugendlichen in Deutschland abbildet, zeigen, dass die Ernährung der meisten Kinder und Jugendlichen von den präventiven Empfehlungen abweicht ⁵². Auffallend sind die hohen Anteile von Fett, gesättigten Fettsäuren und Zuckerzusätzen und die niedrigen Anteile komplexer Kohlenhydrate und Ballaststoffe. Dementsprechend hat ihre Kost eine höhere Energiedichte als die optimale Mischkost (100kcal/100g vs. 78kcal/100g). Ein vom Hungergefühl

unabhängiges emotionsinduziertes Essverhalten wird zum Abbau von Stress und Frust, zur Angstbewältigung oder auch zur Überbrückung von Langeweile eingesetzt und führt häufig zur Aufnahme kalorienreicher Nahrungsmittel.

Hormonelle Regelmechanismen

Der Hypothalamus ist als zentrales Schaltorgan zwischen Gehirn und Körper und auch für die Regulation der Nahrungsaufnahme und des Energieverbrauchs zuständig. Neben direkten hormonellen Einflüssen auf den Hypothalamus wird dieser von Afferenzen aus dem Hirnstamm beeinflusst, welcher mit dem Gastrointestinaltrakt über den Nervus vagus verbunden ist.

Die klinischen Befunde bei neuroanatomischen Veränderungen lassen sich zunehmend auf molekularer Ebene erklären⁵³. Die Interaktion verschiedener Neuropeptide steuert die Nahrungsaufnahme. Das Neuropeptid Y (NPY), das „Agouti-related protein“ (AGRP), das Melanozyten-stimulierende Hormon alpha (alpha-MSH), das Melanozyten-konzentrierende Hormon (MCH) und die Orexine sind zentral ausgeschüttete Neuropeptide. Der Hypothalamus erhält zahlreiche Signale aus der Peripherie von den sogenannten Adipokinen (Leptin, Adiponektin und Resistin) als auch von den Freien Fettsäuren (FA). Mehrere hypothalamische Signalwege können durch unterschiedliche Nahrungsmittel aktiviert werden, die sich teilweise überlappen und eine Vielzahl zentraler und peripherer Antworten in die Wege leiten.

Die Entdeckung des von Fettzellen produzierten Hormons Leptin war ein entscheidender Schritt. Es ist das Regulatorhormon des Fettgewebes. Es steigert die Thermogenese, erhöht den Grundumsatz und führt insbesondere über Regulationen von Neuropeptiden zu einer verringerten Nahrungsaufnahme. Leptin ist in mehreren Regelkreisen im Hypothalamus eingebunden. Leptin wird primär von Adipozyten produziert. Die Leptin-Produktion und deren Plasma-Level korrelieren mit der Größe der Adipozyten und deren Triglyzeridanteil, die bei der Adipositas und übermäßiger Nahrungszufuhr ansteigen und bei Gewichtsverlust sinken. Leptin passiert die Blut-Hirn-Schranke über einen sättigenden Transportmechanismus⁵⁴, entfaltet seine Wirkungen im Hypothalamus und stimuliert die Produktion des appetithemmenden Alpha-Melanocyten-stimulierenden Hormons (alpha-MSH) aus Proopiomelanocortin (POMC). Alpha-MSH wiederum stimuliert die Melanocortinrezeptoren im medialen Hypothalamus (MC4-Rezeptor). Diese Rezeptorstimulation ist ein starkes Sättigungssignal. In den lateralen Hypothalamuskernen liegt das "Hungerzentrum", in den medialen Hypothalamuszentren das "Sättigungszentrum". Ferner senkt Leptin die

Konzentrationen der appetitsteigernden AGRP und NPY. Dies sind Neuropeptide, die im lateralen Hypothalamus Hunger induzieren, die Thermogenese reduzieren oder wie AGRP den MC4-Rezeptor hemmen. Diese Regelkreise erklären, weshalb Läsionen im lateralen Hypothalamus einen Gewichtsverlust verursachen und Läsionen im medialen Hypothalamus zur Adipositas führen ⁵⁵.

Eine Defekt-Mutation im Leptin-Gen, die zu einer massiven Gewichtszunahme und unstillbarem Hunger führt, ist beim Menschen äußerst selten. Bei Übergewichtigen lässt sich eher eine Leptinresistenz nachweisen, die mit einem erhöhten Leptinspiegel einhergeht, der allerdings nicht zu einer Reduktion der Nahrungsaufnahme respektive des Körpergewichts führt.

Neben Leptin wird das Hunger-Sättigungs-Empfinden von einer Reihe gastrointestinaler Hormone beeinflusst.

Cholezystokin (CCK), Glucagon-like Peptide (GLP-1), Polypeptid YY (PYY) und Pancreatic Polypeptide (PP) werden vor allem bei proteinreichen und fettreichen Mahlzeiten aus dem Darm und Pankreas ausgeschüttet und führen zur Sättigung. Insulin wird bei kohlenhydratreichen Mahlzeiten sezerniert und hat ebenfalls einen sättigenden Effekt. Somit kann die Art der Mahlzeit den Umfang der Mahlzeit bestimmen. Diese Peptide sind jedoch mit Ausnahme von PYY nur kurzfristig wirksam. PYY hat den stärksten Effekt aller gastrointestinalen Hormone. Gastrointestinale Hormone können auch Hunger induzieren. Ghrelin, welches im Magen bei Nahrungskarenz sezerniert wird, führt über die Stimulation von NPY und Afferenzen am Hirnstamm und dem Nervus vagus zu Hunger. Gastrointestinale Hormone, Leptin und die hypothalamisch-hypophysären Funktionsachsen zur Steuerung der Schilddrüsen-, Wachstums- und Pubertätsfunktion stehen in enger Wechselwirkung untereinander. Die Nahrungsaufnahme wird neben externen Stimuli, dem Geschmack und dem Angebot an Nahrungsmitteln, im Wesentlichen vom Hunger-Sättigungs-Empfinden bestimmt. Überernährung führt nicht zu einer exakt vorhersagbaren Gewichtszunahme, da zunächst kompensatorisch mehr Energie verbraucht wird. Etwa Zweidrittel dieses Mehrverbrauchs entfallen auf den als „Nonexercise activity thermogenesis“ bezeichneten Energieverbrauch durch Körperhaltung und unzählige kleine Bewegungen im alltäglichen Leben. Überschüssig aufgenommene Energie wandelt sich bei einigen Menschen in Wärme um, bei der Mehrzahl der Menschen ist allerdings die Fettspeicherung das Resultat von Überernährung. Auch die Fettzellen unterscheiden sich in ihrer Fähigkeit gespeicherte Fette wieder abzubauen und Energie zu speichern. Dies erklärt zusätzliche interindividuelle Differenzen. Bei bestimmten genetischen

Polymorphismen (z.B. Glu27Gn des ADRB2 Gens) ist die β -adrenerge Stimulation des Fettgewebes gestört, sodass zusätzliche Bewegung kaum zum Fettabbau führt. Um Lipide speichern zu können, müssen Präadipozyten zunächst zu reifen Adipozyten aktiviert werden. Hierzu bedarf es einer Aktivierung des Peroxisome proliferator activating receptor γ (PPAR γ), wobei aktivierende Mutationen des Rezeptors PPAR γ -2 bei einigen Adipösen nachgewiesen werden konnten.

Veränderungen der Dopamin-Rezeptor-Gene waren evolutionsgeschichtlich wertvoll, um Zeiten von Nahrungsmangel kognitiv und behavioral zu überstehen. Es ist noch nicht klar, inwieweit die Veränderungen unserer Umwelt mit Reizüberflutung und Nahrungsüberfluss zu vermehrter Nahrungsaufnahme und Aufmerksamkeitsstörungen führen ⁵⁶.

Risikofaktoren

Ein niedriger sozioökonomischer Status (SES) ist ein unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung der Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Das Ernährungsverhalten von Kindern und Jugendlichen ist in hohem Maße abhängig von ihrer Schulbildung, von der Schulbildung der Mutter und von der sozialen Schicht. Kinder adipöser Eltern haben ein deutlich erhöhtes Risiko, selbst adipös zu werden. In Familien mit niedrigem SES wird häufiger das Frühstück ausgelassen, mehr Fast Food konsumiert, mehr Zeit vor dem Fernseher verbracht und seltener Sport getrieben. Alles Verhaltensweisen, die das Risiko für Übergewicht erhöhen ⁵⁷. Die Analyse der KiGGS-Daten hat bestätigt, dass in Deutschland Kinder aus Familien mit niedrigem Sozialstatus, Kinder mit Migrationshintergrund und Kinder, deren Mütter ebenfalls übergewichtig sind, ein erhöhtes Risiko haben, selbst übergewichtig zu werden ⁸.

Ein hohes Geburtsgewicht (> 4.000g), Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft, und das Nicht-Stillen sind ebenfalls Faktoren, die von den Kindern nicht selbst beeinflussbar sind und die ein erhöhtes Risiko für Übergewicht darstellen. Das Schlafverhalten hat ebenfalls einen Einfluss auf das Gewicht. Weniger Schlaf erhöht das Risiko für Übergewicht ⁵⁸.

Körperliche Inaktivität durch vorzugsweise sitzende Tätigkeiten infolge eines zunehmenden Fernseh- und Computerkonsums spielen eine wichtige Rolle bei der Genese von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Adipöse Kinder und Jugendliche verbringen im Vergleich zu Normalgewichtigen mehr Zeit mit Fernsehen und Computerspielen ^{59;60}. Der Umfang des Fernsehkonsums gilt als ein prognostischer Faktor für späteres Übergewicht. Nicht nur die Quantität auch die Qualität des Gesehenen insbesondere der Werbung ist entscheidend.

Kinder und Jugendliche erhalten über die Lebensmittelwerbung Ernährungsinformationen über vor allem zucker- und fettreiche Nahrungsmittel, die ernährungswissenschaftlichen Erkenntnissen diametral entgegenstehen⁶¹. Werbeslogans für bestimmte Lebensmittel werden bereits von Vorschulkindern wiedererkannt und von älteren Kindern auch verinnerlicht und unabhängig von ihrem tatsächlichen ernährungsphysiologischen Wert als gesund eingestuft⁶²⁻⁶⁴.

2.2.3 Prävalenz und Epidemiologie

Die WHO bezeichnet die Adipositas als das größte chronische Gesundheitsproblem⁶. In Deutschland sind etwa 29,5% der Frauen übergewichtig (BMI>25) und 21,1% adipös (BMI>30). 45,5% der Männer sind übergewichtig und weitere 20,5% sind adipös. 15% der Kinder und Jugendlichen sind übergewichtig^{8;65}. Seit Kurzem gibt es für Deutschland erstmals repräsentative, altersspezifische Körperhöhen- und Körpergewichtsdaten für Kinder und Jugendliche zwischen 3 und 17 Jahren, die im Rahmen der KiGGS – Untersuchung des Robert-Koch-Instituts erhoben wurden⁸. Anhand dieser Daten sind in absoluten Zahlen 1,9 Millionen Kinder zwischen 3 und 17 Jahren übergewichtig, hiervon sind 800.000 Kinder und Jugendliche adipös. Jedes 6. bis 7. Kind, d.h. 15% der Kinder und Jugendlichen in Deutschland haben einen BMI oberhalb der 90. Perzentile und sind damit übergewichtig. Die Prävalenz von Adipositas mit einem BMI oberhalb der 97. Perzentile beträgt 6,3% bei Kindern und Jugendlichen. In der KiGGS-Studie steigt der Anteil der Übergewichtigen von 9% bei den 3 bis 6 -Jährigen über 15% bei den 7 bis 10 -Jährigen bis hin zu 17% bei den 14 bis 17 -Jährigen. Eine Adipositas haben 2,9% der 3 bis 6 -Jährigen, 6,4% der 7 bis 10 -Jährigen und 8,5% der 14 bis 17 -Jährigen. Laut KiGGS sind die Prävalenzzahlen für Übergewicht verglichen mit den Referenzdaten von 1985-1999 um 50% gestiegen. Die Adipositasrate hat sich demnach verdoppelt.

Der Anstieg von Übergewicht und Adipositas beginnt vornehmlich im Grundschulalter. Übergewicht und Adipositas sind bei Kindern und Jugendlichen anderer europäischer Länder ähnlich häufig⁶⁶. Im Vergleich mit Ergebnissen früherer Erhebungen hat sich die Prävalenz der Adipositas innerhalb von 15 Jahren bei Erwachsenen nahezu verdoppelt, bei übergewichtigen Kindern und Jugendlichen wurde ein 2 bis 4 -facher Anstieg beobachtet. Klare Unterschiede zwischen Jungen und Mädchen oder zwischen den einzelnen Bundesländern sind in der KiGGS-Kohorte nicht zu erkennen⁸. Reinehr und Wabitsch schätzen die Zahl übergewichtiger und adipöser Kinder auf Basis von Daten der AGA von 2004 noch höher ein. Diese Differenzen ergeben sich aus unterschiedlichen

Stichproben und empirischen Grundlagen der Prävalenzschätzungen⁶⁷. In der Kieler-Adipositas-Präventionsstudie zeigt sich eine Verdopplung des Anteils adipöser Kinder zwischen der Erst- und Vierjahres-Nachuntersuchung⁶⁸. Der mittlere Prävalenzanstieg während der letzten 25 Jahre wird schwankend je nach Alter und Region von 10% auf 20 - 33% angegeben, was einer jährlichen Zuwachsrate von 0,4 - 0,92% entspricht¹².

Genaue Prävalenz- und Zuwachsraten sind aufgrund unterschiedlicher Ausgangsmessungen und Referenzdaten schwer zu bekommen und weisen eine erhebliche Spannbreite auf. Angesichts der hohen Prävalenz von Übergewicht und Adipositas und der damit assoziierten Begleiterkrankungen ist die Verbesserung der Prävention dringend notwendig.

Die WHO hat schon 2000 alarmierende Zahlen über die Verbreitung und Ausbreitung der Adipositas bei Kindern und Jugendlichen veröffentlicht. Sie spricht von einer Epidemie, ohne dass es sich hier um eine ansteckende Krankheit im eigentlichen Sinne handelt⁶. Inzwischen sind mehrere internationale epidemiologische Datensätze wie beispielsweise NHANES, KiGGS, KOPS, Cresc-Net-Projekt vorhanden, die diese These bestätigen. In einigen Bundesländern ist zwar anhand von Schuleingangsuntersuchungsdaten mittlerweile tendenziell eine Stagnation oder sogar ein minimaler Rückgang der Prävalenz von Adipositas zu erkennen, doch bleibt der Anteil der übergewichtigen und adipösen Kinder und Jugendlichen in Deutschland hoch. Aus übergewichtigen Kindern werden häufig übergewichtige Erwachsene mit einem hohem Risiko für das Auftreten für Diabetes mellitus Typ 2, kardiovaskulären, orthopädischen und anderen Erkrankungen. Durch die derzeitige hohe Prävalenz von Adipositas bei Kindern und Jugendlichen und deren Folgen werden erwartungsgemäß enorme Kosten auf das Gesundheitssystem und die Gesellschaft zukommen.

2.2.4 Folgen von Übergewicht und Adipositas

Somatische Erkrankungen

Übergewicht und Adipositas können auch bei Kindern und Jugendlichen schon zu schwerwiegenden Stoffwechseleränderungen wie Hyperlipidämien mit erhöhten LDL-Cholesterinwerten, erhöhten Triglyzeriden sowie erniedrigtem HDL-Cholesterin und einer Steatosis hepatis führen. Weiter treten gehäuft eine pathologische Glucosetoleranz bis hin zum manifesten Diabetes mellitus Typ 2, kardiovaskuläre, orthopädische und psychische Erkrankungen auf⁶⁹. Kinder und

Jugendliche, die einen Diabetes mellitus Typ 2 entwickeln, haben ein hohes Risiko für die schwerwiegenden Folgen der Retinopathie, Neuropathie, KHK, pAVK und Renopathie. Das Morbiditätsrisiko für Diabetes mellitus Typ 2, Arteriellen Hypertonus, Arteriosklerose, Hyperlipidämien und orthopädische Probleme steigt mit zunehmendem Übergewicht⁷⁰. Reinehr et al. haben in einer Stichprobe von übergewichtigen Kindern in Deutschland zeigen können, dass bereits 70% dieser Kinder mindestens einen Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen haben. An erster Stelle findet sich identisch zu erwachsenen Stichproben der Arterielle Hypertonus, gefolgt von erhöhten Triglyzeriden und einem erniedrigtem HDL⁷¹.

Psychosoziale Folgen und Lebensqualität

Nicht nur das Ernährungsverhalten, sondern auch das Image von Übergewicht und Fettleibigkeit hat sich maßgeblich gewandelt. Von der Antike bis zur Industriellen Revolution wurde Übergewicht als ein Zeichen von Wohlstand, materieller Sorglosigkeit und Macht interpretiert und mit ausschließlich positiven Charaktereigenschaften verknüpft. Allerdings gab extremes Übergewicht auch schon den alten Griechen Anlass zu medizinischer Sorge. Im Mittelalter gehörte die Völlerei noch zu den 7 Todsünden und wurde mit mangelnder Moral und fehlender Selbstbeherrschung verknüpft⁷². Seit Ende des 19. Jahrhunderts wird Übergewicht öffentlich als medizinisches Problem erkannt. Seit Jahrzehnten ist das Schlanksein zu einem gesellschaftlichen Ideal geworden und mit einem positiven Image verbunden. Übergewicht und Fettleibigkeit werden hingegen mit negativen Attributen wie Faulheit, Dummheit und Willensschwäche verknüpft. Bereits Kleinkinder beschreiben einer Untersuchung zufolge die Silhouette eines adipösen Kindes mit abwertenden Formulierungen wie „faul“, „hässlich“, „dumm“, „dreckig“ und „verlogen“⁷³. Schon Kinder im Vorschulalter würden lieber mit einem behinderten als mit einem übergewichtigen Kind befreundet sein⁷⁴.

Bereits im Kindes- und Jugendalter werden Adipöse ausgegrenzt. Sowohl in der Schule als auch in der Freizeit werden sie bei Aktivitäten gemieden und nicht als Spielpartner ausgesucht. Wenn Kinder entscheiden können, mit wem sie am liebsten spielen, liegen adipöse Kinder an letzter Stelle. Auch innerhalb der Familie kommt es häufig zu Diskriminierungen des übergewichtigen Kindes. Außerdem werden übergewichtige Kinder bezüglich ihrer kognitiven Leistungsfähigkeit eher unterschätzt⁷⁵. Die Folgen dieser Ressentiments und fehlender sozialer Akzeptanz sind nachhaltig und wirken sich negativ auf das Selbstwertgefühl und die psychoemotionale Entwicklung aus.

Während andere chronisch kranke Kinder meist einen gesellschaftlichen Schutzraum haben, ist dies bei adipösen Kindern nicht der Fall, da Adipositas in unserer Gesellschaft nur bedingt als chronische Krankheit anerkannt ist. Im Vergleich zu Menschen mit anderen chronischen Erkrankungen und Behinderungen werden Adipöse am meisten stigmatisiert und am wenigsten akzeptiert ⁷⁶.

Aufgrund der ständigen Stigmatisierung fühlen sich adipöse Kinder und Jugendliche weniger kompetent und sicher in ihrem sozialen Umfeld, was schließlich einen negativen Einfluss auf ihre psychoemotionale Entwicklung haben kann. Auch die Eltern adipöser Kinder und Jugendlicher spüren häufig eine Schuldzuweisung, was für einige Eltern sehr belastend ist und nicht selten eine Handlungsunfähigkeit induziert ^{57;77}.

2.2.5 Psychiatrische Komorbidität

Neben den somatischen Risikofaktoren sind adipöse Kinder auch von psychosozialen Auswirkungen betroffen. Übergewichtige Kinder werden früh mit negativen Einstellungen konfrontiert ⁷⁸. Die Frage, ob adipöse Kinder vermehrt Verhaltensauffälligkeiten respektive psychische Störungen aufweisen, wird kontrovers diskutiert ^{79;80}.

Adipöse Kinder und Jugendliche weisen überdurchschnittlich häufig psychiatrische Symptome auf. Allein die Stigmatisierung, einschließlich der Hänseleien und Demütigungen, welche Adipöse von Mitschülern, Lehrern, Eltern und Ärzten regelhaft erfahren, führt nahezu zwangsläufig zu einer Störung des psychischen Wohlbefindens. In einer Multicenter-Studie zeigten übergewichtige und adipöse Kinder und Jugendliche und insbesondere Mädchen, die niedrigste gesundheitsbezogene Lebensqualität (HRQL) ⁸¹.

Zu den risikomindernden Faktoren und Bedingungen der Kinder und Jugendlichen gegenüber psychiatrischen Begleiterscheinungen zählen die individuelle Widerstandsfähigkeit respektive Resilienz sowie umgebungsbezogene Schutzfaktoren bzw. Ressourcen ⁸².

Insgesamt sind Kinder und Jugendliche mit niedrigem SES mehr kritischen Lebensereignissen (z.B. Umzüge, Trennung der Eltern, Tod, Unfälle, Krankheiten, Suchtverhalten der Eltern etc.) ausgesetzt als Kinder aus Familien mit mittlerem und höherem sozioökonomischen Status und haben somit ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung psychischer Störungen.

Zum jetzigen Zeitpunkt gibt es nur wenige Untersuchungen zur psychiatrischen Komorbidität bei Adipositas im Erwachsenenalter und noch weniger im Kindes- und Jugendalter. Bisherige Studien lassen keine eindeutigen Aussagen zur Prävalenz psychiatrischer Komorbidität zu. Es gibt Daten, die zeigen, dass Erwachsene, Kinder und Jugendliche mit Adipositas, die an einem betreuten Gewichtsreduktionsprogramm teilnehmen, im Vergleich zu nicht klinisch therapierten Adipösen und der Gesamtpopulation einen erhöhten Anteil psychiatrischer Diagnosen und vermehrt Psychopathologien aufzeigen^{83;84}. Bei Studien mit adipösen Erwachsenen aus der Normalbevölkerung gibt es keine konsistenten Ergebnisse hinsichtlich einer erhöhten Prävalenz von psychiatrischer Komorbidität.

Auch in populationsbezogenen Studien mit adipösen Kindern und Jugendlichen sind die Ergebnisse widersprüchlich. In einigen Populationsstudien wurde eine erhöhte Rate an psychiatrischen Störungen und Psychopathologien bei adipösen Kindern und Jugendlichen festgestellt. Depressionen, Angststörungen, somatoforme Störungen, Essstörungen und sozialer Rückzug sind die häufigsten Begleitstörungen^{85;86}. Die Autoren folgerten: Je extremer die Adipositas, umso größer ist die Wahrscheinlichkeit einer psychiatrischen Komorbidität.

Bei der deutschen Untersuchung von Britz et al. mit extrem adipösen Jugendlichen, die sich in einer Langzeitbehandlung befanden, zeigte sich eine dreifach erhöhte Prävalenzrate an affektiven Störungen und Angsterkrankungen im Vergleich zur altersentsprechenden Kontrollgruppe von Adipösen, die nicht in Betreuung waren⁸⁶.

Die Coping-Strategien adipöser Kinder können die Entwicklung psychiatrischer Störungen und/oder von Essstörungen fördern. Beispielsweise können Diätversuche als Grundlage für die Entwicklung von Fressattacken und Binge-Eating-disorder (BED) dienen.

2.2.6 Prävention und Behandlungsstrategien von Adipositas

Die Therapie sollte multimodal aus einer Kombination von Ernährungs-, Verhaltens- und Bewegungstherapie erfolgen. Die Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA) hat Qualitätskriterien für Therapieprogramme aufgestellt, die in Tabelle 2 aufgeführt sind. Die hohe Prävalenz und die enormen ökonomischen Kosten, die mit den Folgen von Adipositas verbunden sind, haben dazu geführt, das Übergewicht zu einem politischen Problem geworden ist. Nach Angaben der DAG werden knapp 5 % aller Gesundheitsausgaben in den Industrieländern für die Behandlung der Adipositas und ihrer Folgen aufgewendet.

Der Nationale Aktionsplan „In Form – Deutschlands Initiative für gesunde Ernährung und mehr Bewegung“ ist eine der Maßnahmen der Bundesregierung zur Vorbeugung von Übergewicht und Adipositas⁸⁷. 2006 wurde die Europäische Charta zur Bekämpfung der Adipositas ins Leben gerufen, die politisch-strategische Konzepte zur Übergewichtsprävention vorlegt⁸⁸.

Tabelle 2: Qualitätskriterien für Therapieprogramme laut Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter⁸⁹

Langfristiges Therapiekonzept
Kombination aus Ernährungs-, Verhaltens- und Bewegungstherapie
Behandlung von Kind und Eltern
Therapeutisches Team: Kinder- und Jugendarzt (Koordination)
Ökotrophologe/Diätassistent, Psychologe, Sporttherapeut
Evaluation der Behandlungsmaßnahmen und qualitätssichernde Maßnahmen

Die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) und das Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf konstatieren in einer bundesweiten Bestandsaufnahme der präventiv- und behandlungsorientierten Angebote für adipöse Kinder und Jugendliche, die zwischen 2004-2005 erhoben wurde, ein erhebliches Qualitätsdefizit. Bemängelt wurde u.a. ein Fehlen von Setting-bezogenen Therapieansätzen und folglich eine Unterstützung der Einrichtungen bei der gezielten Verbesserung ihrer Angebote gefordert⁹⁰.

Um Lebensstilinterventionen implementieren zu können, muss zu Beginn der Behandlung eine Analyse der individuellen Lebensbedingungen erfolgen, um zu erkennen, wo bei den jeweiligen Kindern und ihren Familien, Probleme im Alltag bestehen und welche Ressourcen vorhanden sind, um Hürden zu meistern.

Eine präzise Identifizierung von Risikogruppen und Analyse der vorhandenen Risikofaktoren ist notwendig, um gezielte Präventionsmaßnahmen effektiv einleiten zu können und medizinische sowie psychische Komplikationen und die daraus entstehenden Behandlungskosten einzudämmen⁹¹.

Ernährungstherapie

In Deutschland gibt es verglichen mit den USA nur wenige ernährungsepidemiologische Daten bei Kindern und Jugendlichen. Beinahe zwanzig Jahre nach der ersten nationalen Verzehrerhebung (NVS) 1985-1988 hat der Kinder- und Jugendgesundheitssurvey (KiGGS) des Robert-Koch-Instituts

(RKI) von 2003 - 2006 erstmals wieder bundesweite Verzehrsdaten mittels Schätzprotokollen und Befragungen bei Kindern und Jugendlichen erhoben.

Seit 1985 wird am Forschungsinstitut für Kinderernährung (FKE) die DONALD Studie (Dortmund Nutritional and Anthropometric Longitudinally Designed Study) durchgeführt. Die detaillierten, engmaschigen Verzehrserhebungen bei Säuglingen, Kindern und Jugendlichen geben Einblicke in alters- und zeitabhängige Trends bei der Ernährung⁹². Es gibt einige Therapieprogramme, die von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung empfohlen werden⁹³. Zu ihnen zählen beispielsweise die Freiburg Intervention Trial for Obese Children (FITOC), Moby Dick, Obeldicks, Adi Fit und die Kombinierte DAK-Adipositasbehandlung für Kinder und Jugendliche.

Beispielsweise wird das Hamburger Gesundheitsprogramm Moby Dick mittlerweile in vielen Städten Deutschlands angewendet. Kinder zwischen 6 und 17 Jahren lernen innerhalb eines Jahres, wie sie ihr Gewicht verringern und langfristig niedrig halten können. Angelehnt an die Empfehlungen des Forschungsinstituts für Kinderernährung, wird den Kindern eine gesunde Mischkost vermittelt. Größe, Gewicht und Körperzusammensetzung werden vor Beginn des Trainings, nach 6 Monaten und nach Abschluss des Programms evaluiert. Ergebnisse von 108 Jungen und Mädchen zeigten, dass 72% den BMI-SDS-Wert nach einem Jahr reduzieren konnten⁹³.

Psychotherapie

Neben einer Umstellung der Ernährung sind psychotherapeutische Interventionen zur Stärkung des Selbstwertgefühls hilfreich. Da das Aufwachsen in sozial schwachen Verhältnissen in unserer Gesellschaft ein großer Risikofaktor für die Entwicklung psychischer und somatischer Störungen ist, werden zunehmend psychotherapeutische Konzepte gefordert, die die Lebensbedingungen in Armut einbeziehen.

Die Vielzahl externer und interner Faktoren erschweren dem Einzelnen das nachhaltige Vorgehen gegen das ererbte oder erworbene Übergewicht. Kurzfristige diätetische Effekte ohne dauerhaften Erfolg führen in der Regel zu einem Motivationsverlust und eher zu einer weiteren Gewichtszunahme⁹⁴.

Schuldzuweisungen bei mangelndem Erfolg sind aus gesundheitswissenschaftlicher und sozialetischer Sicht kontraproduktiv. Vielmehr ist die Kombination aus Verhaltensänderungen, sozialer wie psychologischer Unterstützung und medizinischen Interventionen, die den betroffenen Kindern und Jugendlichen Wege in die Eigenverantwortlichkeit aufweisen, prospektiv erfolgsversprechend.

Empathie und die Fähigkeit eines Perspektivwechsels sind basale Voraussetzungen, um Diskriminierung, Stigmatisierung und Demütigung vorzubeugen.

Bewegung

Bezüglich der Bewegungstherapie ist das primäre Ziel die Vermeidung von Nicht-Bewegung und die Reduktion sitzender Tätigkeiten vor dem Computer und Fernseher. Schwimmen, Spazieren gehen oder Fahrrad fahren sind empfehlenswerte Sportarten, die durch Einbindung in eine Gruppe leichter fallen und das Gemeinschafts- und Selbstwertgefühl der Kinder und Jugendlichen stärken können.

Interventionen in Schulen

Eine wachsende Bedeutung wird den schulbasierten Interventionsprogrammen in der Prävention und Reduktion von Übergewicht und Adipositas zugesprochen. Die Ergebnisse der jüngsten Meta-Analyse von methodisch fundierten Studien aus den Jahren 1995 bis 2007, die sich mit schulbasierten Interventionen gegen das kindliche oder jugendliche Übergewicht beschäftigten, sehen zusammengefasst so aus:

- Programme mit einer kurzen Dauer (< 6 Monate), brachten für die Teilnehmer gegenüber den Nichtteilnehmern keinen statistisch signifikant höheren Nutzen. Schulische Interventionen, die länger als 6 Monate andauerten, zeigten sich durchaus erfolgreich bei der Prävention von Übergewicht.
- Längerfristig angelegte Maßnahmen (> 12 Monate) sind deutlich effektiver als kurzfristige.
- Die Prävention von Übergewicht ist teilweise erfolgreich. Den BMI bei bereits bestehender Adipositas zu reduzieren, ist leider nicht gelungen.
- Kombinationen verstärkter körperlicher Aktivität und Lehreinheiten über das Übergewicht im Schulunterricht, senken die Prävalenz kindlichen Übergewichts signifikant.

In die Metaanalyse sind bei einem Suchergebnis von 41 Studien, letztendlich 19 Studien einbezogen worden. Drei Studien hatten ein Follow-up-Design. Die ausgewählten Studien verfolgten allgemein drei Ziele: Verringerung des Übergewichts durch die Zunahme körperlicher Aktivitäten, Verringerung der sitzenden Tätigkeiten und eine Verringerung der Aufnahme fett- und zuckerhaltiger Nahrungsmittel mit jeweils unterschiedlichen Interventionen. Ein gesünderes Lebensmittelangebot an den Schulen und/oder eine höhere Frequenz des Schulsports als auch Veränderungen in der Umgebung der Schulen und die Einbeziehung von Eltern spielten wichtige Rollen. Die Dauer der Interventionsprogramme variierte von teilweise weniger als 6 Monaten bis zu mehr als 2 Jahren⁹⁵.

2.3 Stand der Forschung zum Zusammenhang von ADHS und Übergewicht – eine systematische Literaturrecherche

Es gibt empirische Daten zu Erwachsenen, die darauf hinweisen, dass chronisch adipöse Patienten, die einer stationären Behandlung zur Gewichtsreduktion bedürfen, eine erhöhte Prävalenz des ADHS aufweisen⁹⁶. Weitere Studien zeigen, dass Erwachsene mit ADHS, die aufgrund einer Adipositas in klinischer Behandlung sind, im Mittel mehr wiegen als adipöse Patienten ohne ADHS⁹⁷. Wissenschaftliche Untersuchungen zur Komorbidität von ADHS und Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen sind bislang nur rudimentär vorhanden. Es gibt nur wenige Studien, die Kinder und Jugendliche mit ADHS auf Adipositas untersucht haben, und auch nur wenige Studien, die die Prävalenz von ADHS bei übergewichtigen und adipösen Kindern und Jugendlichen betrachten⁹⁸⁻¹⁰⁴.

Der folgende Literaturüberblick fokussiert die Erfassung des aktuellen Stands der Forschung hinsichtlich der Assoziation von ADHS und Adipositas, um zu sehen inwieweit in den bislang vorhandenen Daten zu diesem Thema eine Verknüpfung dieser beiden Krankheitsentitäten ersichtlich ist. Hierfür wurde eine systematische, computergestützte Recherche (Stand: Januar 2010) in den Datenbanken von Pubmed, Medline und Embase der wissenschaftlichen Literatur durchgeführt. Einbezogen wurden ausschließlich Humanstudien, im Quer- und Längsschnitt, Fall/Kontrollstudien und epidemiologische Studien. Titel und Abstracts der identifizierten Publikationen wurden überprüft und die Literaturlisten ausgewerteter Übersichtsarbeiten wurden nach weiteren infrage kommenden Publikationen durchsucht.

Im Rahmen der Suchstrategie wurden folgende Schlüsselwörter - sowohl in englischer als auch in deutscher Sprache – verknüpft, und mit dem logischen Operanden „and“ oder „und“ in Kombination verwendet:

- „attention-deficit/hyperactivity syndrome“ and „overweight and obesity“
- „attention deficit/hyperactivity syndrome“ and obesity.
- „Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom“ und Übergewicht
- „Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom“ und Übergewicht
- „ADHS“ and Obesity

Um keine relevanten Studien zu übersehen, wurden zusätzlich folgende Stichwörter in unterschiedlichen Variationen eingegeben: *inattention, *hyperactiv, *impulsiv, *obese und overweight*, children, youth.

2.3.1 Ergebnis der Datenbanksuche

Nach Abzug der Duplikate konnten 38 Publikationen für die Analyse in der vorliegenden Arbeit ausgewählt werden. Weitere Sucheinschränkungen wurden nicht vorgenommen. Die Identifizierung der relevanten Literatur ist in Abbildung 4 dargestellt.

Nach Sichten der Titel konnten 27 Abstracts einbezogen werden. Weitere 10 Arbeiten wurden aus den folgenden Gründen ausgeschlossen: Studien, die sich nicht auf international anerkannte standardisierte Kriterien der ADHS-Diagnostik berufen konnten, wurden aussortiert. Studien, die eine unspezifische gemischtpsychiatrische Kohorte bzw. Studien, die Essstörungen wie Anorexia nervosa, Bulimie und Binge Eating untersucht haben, wurden ebenfalls nicht berücksichtigt. Arbeiten im Bereich der pathophysiologischen Grundlagenforschung einschließlich genetischer Analysen (z.B. DRD-3-Gen) zu ADHS und Übergewicht wurden nicht in die Recherche eingeschlossen.

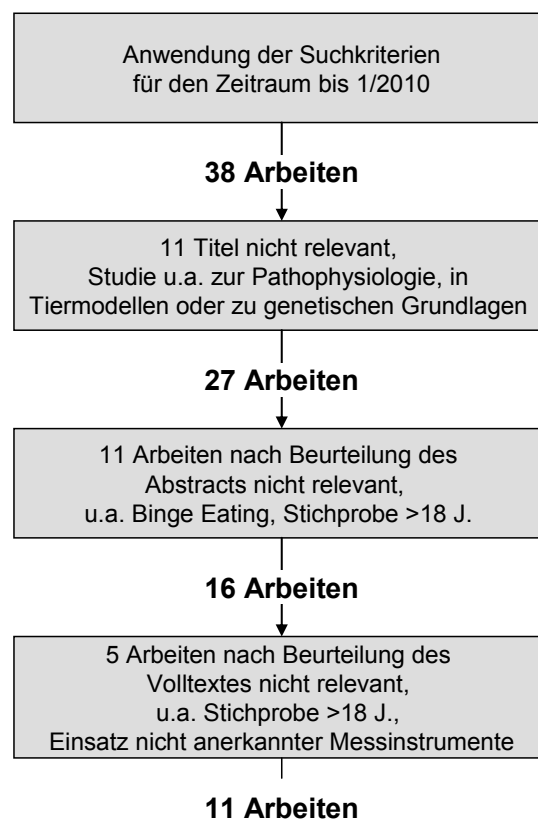


Abbildung 4: Flussdiagramm: Identifizierung relevanter Literatur

Insgesamt konnten 16 Volltextpublikationen für den Einschluss beurteilt werden. Ausgeschlossen wurden drei Studien¹⁰⁵⁻¹⁰⁷, die den Effekt von Stimulanzien auf das Längenwachstum und den Gewichtsstatus bei Kindern und Jugendlichen mit

ADHS untersuchten. Es liegen zwar Baseline - Angaben zum BMI der Kinder und Jugendlichen vor, die ein tendenziell höheres Körpergewicht vor Beginn der Medikation zeigen, jedoch haben die Autoren psychische Komorbiditäten wie Depressionen und Angststörungen nicht erfasst, die häufig mit Übergewicht und Adipositas assoziiert werden. Eine weitere Studie¹⁰⁸ zeigt eine statistisch signifikant erhöhte Impulsivität bei übergewichtigen Kindern, jedoch wurde kein anerkanntes Instrument zur Messung von ADHS eingesetzt. Eine epidemiologische US-amerikanische Studie zeigt für Menschen mit ADHS ein erhöhtes Risiko für Adipositas von 80% (OR 1,8)¹⁰⁹. Da diese Stichprobe ausschließlich erwachsene ADHS-Responder beinhaltet, fließen die Ergebnisse in die folgende Analyse nicht mit ein. Die endgültige Analyse umfasst 11 Studien.

2.3.2 Beschreibung der ausgewählten Studien

Alle 11 ausgewählten Studien sind in englischer Sprache in international anerkannten Zeitschriften zwischen 1996 und 2009 publiziert worden. Die Mehrheit der Studien wurde im US-amerikanischen Raum, weitere Untersuchungen wurden in China, Deutschland, der Türkei und Israel durchgeführt. Klinische Querschnittsanalysen überwiegen^{23;102;103;110;111}. Untersucht wurden Kinder und Jugendliche im Alter zwischen 3 und 18 Jahren. Die Stichprobengröße variiert in den einzelnen Studien extrem mit Stichprobengrößen von n = 24 bis n = 62.887.

Als Ergebnis der Datenbanksuche konnten

- a) sowohl Studien identifiziert werden, die primär die Prävalenz von Adipositas in einer Stichprobe von Kindern und Jugendlichen mit ADHS untersuchten, als auch
- b) Studien, in denen adipöse Kinder und Jugendliche auf die Prävalenz von ADHS untersucht wurden.

Diese beiden Untersuchungsstrategien werden im Folgenden getrennt ausgeführt.

Studien, die die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS untersuchen

1. Die erste Studie, die den Gewichtsstatus von Kindern mit ADHS erfasst hat, wurde 1996 von *Spencer et al.* veröffentlicht¹⁰⁴. Bei Jungen im Alter von 6 bis 17 Jahren mit ADHS (n = 124), wurde im Rahmen einer ambulanten Therapie prospektiv über 4 Jahre die Körpergröße und das Körpergewicht bestimmt. In einer Kontrollgruppe wurden 109 Kinder ohne ADHS untersucht. Ein extrem niedriger sozioökonomischer Hintergrund galt aufgrund einer Verzerrung der

extremen sozialen Unterschiede als Ausschlusskriterium. Die Autoren ermittelten einen alters- und größenkorrigierten Gewichtsindex mit einem durchschnittlichen Wert von 100. Die Kinder mit ADHS hatten im Mittel Werte von 109 ± 15 . Ein statistisch signifikanter Unterschied zur Kontrollgruppe zeigte sich in dieser Untersuchung nicht. Eine Baselinemessung von Größe und Gewicht fehlt dieser Untersuchung, sodass keine Aussage darüber gemacht werden kann, ob bei den Kindern, die medikamentös behandelt wurden (111 von 124), vor Beginn einer medikamentösen Therapie ein Gewichtsunterschied zu erkennen war. Der Einfluss psychiatrischer Komorbidität wurde in dieser Stichprobe leider nicht berücksichtigt.

2. Biederman et al.⁹⁸ haben in einer ähnlich aufgebauten Studie ausschließlich Mädchen untersucht. Die Ergebnisse wurden mit denen der Vorläuferstudie von Spencer et al.¹¹², in die ausschließlich Jungen eingeschlossen wurden, verglichen und auf das Geschlecht bezogen kontrolliert. Neben der Erfassung des Größenwachstums und des Gewichtsstatus wurde die Einnahme von Medikamenten, eine eventuell bekannte Komorbidität und das familiäre Verteilungsmuster evaluiert, wobei hinsichtlich der Medikation Angaben zu Dosis und Dauer der Einnahme fehlen. Insgesamt wurden 124 Mädchen mit ADHS und 109 Mädchen ohne ADHS in diese Studie eingeschlossen. Die Probanden brauchten zunächst eine Überweisung mit einer ADHS-Diagnose. Im Anschluss wurden von der Mutter 14 DSM-III-R Symptome bezüglich eines ADHS telefonisch abgefragt und drittens erfolgte ein persönliches, strukturiertes Interview mit Mutter und Kind, sofern es 12 Jahre alt war. In allen drei Verfahren musste die Diagnose ADHS gestellt werden, um in die Studie eingeschlossen zu werden. Die Mädchen aus der Kontrollgruppe wurden ebenfalls im Massachusetts General Hospital der Harvard Universität vorstellig. Als einziges Ausschlusskriterium für die Kontrollen galt das Vorliegen eines ADHS. Die Autoren haben sich mit diesem Vorgehen an die derzeit anerkanntesten epidemiologischen und methodischen Richtlinien gehalten¹¹³. Nach alters- und größenkorrigiertem Gewichtsindex lagen beide Gruppen bezüglich des Gewichts oberhalb des Durchschnitts, allerdings weder im übergewichtigen noch im adipösen Bereich. Statistisch signifikant korrelierten ADHS und Übergewicht nur bei zusätzlich diagnostizierter Major Depression. Limitierend für die Interpretation der Ergebnisse, ist die kleine Stichprobengröße dieser Studie.

3. Holtkamp et al.¹⁰² überprüften in ihrer Studie die Hypothese, dass Jungen mit ADHS eine geringere Prävalenz für Übergewicht haben als Jungen ohne ADHS. Sie verglichen den BMI von 97 Jungen mit ADHS mit den BMI-Werten

gleichaltriger Jungen aus der Allgemeinbevölkerung. Eingeschlossen wurden Probanden (mittleres Alter 10 ± 2) mit einem nach DSM-IV-Kriterien diagnostizierten ADHS, die zwischen 1999 und 2001 in der Kinder- und Jugendpsychiatrie in Aachen entweder stationär oder ambulant behandelt wurden. Der altersadaptierte Body-mass-Index wurde nach Kromeyer-Hauschild⁵⁰ ermittelt. Die in mehreren epidemiologischen Studien vertretene Hypothese, dass körperliche Bewegung respektive Hyperaktivität einen protektiven Effekt für Übergewicht und Adipositas hat¹¹⁴⁻¹¹⁶, konnten die Autoren in ihrer Stichprobe überraschenderweise nicht bestätigen. Ausgeschlossen wurden Kinder mit ADHS vom dominierend unaufmerksamen Typ (DSM-IV 314.00) ohne Hyperaktivität, einer diagnostizierten Depression, einem IQ < 85 und Kinder mit zusätzlichen mentalen Einschränkungen oder somatischen Erkrankungen, die zu Gewichtsschwankungen und somit zu Verzerrungen der Ergebnisse führen könnten. Insgesamt 14 der 97 Kinder erhielten Methylphenidate.

Entgegen den Erwartungen der Autoren, schützte die Hyperaktivität die untersuchten Jungen nicht vor Übergewicht und Adipositas. Der mittlere BMI der Kinder mit ADHS war signifikant höher als in der altersadaptierten Referenzgruppe aus der deutschen Allgemeinbevölkerung ohne ADHS ($p=0,038$). Kinder mit ADHS hatten signifikant häufiger einen BMI ≥ 90 .Perzentile (19,6%, $p=0,001$) und 7,2% waren adipös, d.h. sie lagen oberhalb der 97.Perzentile ($p=0,007$). Überraschenderweise zeigte sich diesbezüglich auch kein signifikanter Unterschied für die Kinder, die Stimulanzien erhielten. Limitierend weisen die Autoren daraufhin, dass ihre Stichprobe von Jungen mit ADHS eine rein klinische ist und damit nicht repräsentativ ist für Jungen mit ADHS aus der Allgemeinbevölkerung. Weiter fehlt dieser Untersuchung eine eigene Kontrollgruppe.

4. Curtin et al.¹¹⁰ haben in einer klinischen Population retrospektiv die Prävalenz von Übergewicht bei Kindern mit ADHS oder ASD (Autism spectrum disorders) im Alter von 3 bis 18 Jahren eruiert. Insgesamt wurden 140 Patientenakten von Kindern, die zwischen 1992 und 2003 in einer pädiatrischen Abteilung für Entwicklungs- und Verhaltensstörungen am Tufts Medical Center in Boston, MA, therapiert wurden, analysiert. Um eine repräsentative Stichprobe der Patienten dieser Klinik zu erhalten, wurde jeweils jede 5. Akte gesichtet. Falls in einer Akte keine ADHS bzw. ASD–Diagnose dokumentiert war, wurde die nächste 5. Akte gescreent. Eingeschlossen wurden nur Probandenakten mit vollständigen Informationen zu Größe, Gewicht und Alter. Angaben zu demographischen Daten, zur bisherigen Diagnostik, Ethnizität, Geschlecht und Medikamenteneinnahme,

insbesondere Stimulanzen, wurden ebenfalls den Akten entnommen. Der BMI wurde aus den Angaben zu Größe und Gewicht errechnet, gemäß der alters- und geschlechtsadaptierten z-Scores des Centers of Disease Control ¹¹⁷.

Von den 140 Kindern und Jugendlichen, hatten 98 die Diagnose eines ADHS. Die Diagnosen wurden nach DSM-IV Kriterien und zusätzlichen Tests gestellt. Die Prävalenzschätzungen und die Konfidenzintervalle wurden mit den populationsbezogenen Daten aus dem National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES 1999-2002) ⁹ verglichen. 29% der Kinder und Jugendlichen mit ADHS lagen oberhalb der 85. Perzentile (>P85; at-risk-for-overweight) und 17,3% waren übergewichtig (>P95). Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied mit den Daten von Kindern- und Jugendlichen aus der Allgemeinbevölkerung. Bei der Beurteilung der Ergebnisse von Curtin muss die kleine Stichprobenzahl und die damit verbundene statistische Schwäche mit in Betracht gezogen werden sowie das Fehlen einer eigenen Kontrollgruppe.

5. Hubel et al. ¹⁰³ haben in einer kleinen Stichprobe den BMI-SDS von 39 Jungen mit ADHS im Alter von 8 bis 14 Jahren mit dem BMI-SDS von 30 altersadaptierten Jungen ohne ADHS verglichen. Alle Probanden kamen aus der Umgebung von Trier. Die Diagnose eines ADHS wurde nach DSM-IV – Kriterien gestellt. 24 der Kinder hatten ADHS vom kombinierten Typ (ADHS-CT) und 15 der Kinder zeigten einen dominant hyperaktiv-impulsiven ADHS-Typus. Keiner der Probanden nahm oder hatte in den vorangehenden 2 Jahren Stimulanzen eingenommen. Weitere Ausschlusskriterien waren endokrine, metabolische und physische Einschränkungen sowie das Auftreten psychiatrischer Komorbidität. Der BMI-SDS der ADHS-Kinder war gegenüber dem in der Gruppe ohne ADHS erhöht ($0,29 \pm 1,01$ und entsprechend $0,05 \pm 0,94$). Diese Gewichtsunterschiede zeigten sich bei den älteren Kindern deutlicher. Zwischen den beiden ADHS-Gruppen zeigte sich kein Unterschied. Die Proportionen des Auftretens von Übergewicht und Adipositas in der ADHS-Gruppe (17,95% und 7,69%) sind mit den Daten von Holtkamp et al. ¹⁰² gut vergleichbar. Es zeigte sich allerdings keine signifikante Assoziation zwischen der Kontroll- und der ADHS-Gruppe im Chi²-Test.

6. Anderson et al. ¹⁰¹ analysierten in einer prospektiven, bevölkerungsbasierten Studie, Determinanten und Korrelate von psychiatrischen Störungen. Insgesamt wurden 655 Probanden rekrutiert. Studienbeginn war 1983. In die Studie eingeschlossen wurden Kinder und Jugendliche zwischen 9 und 16 Jahren. Drei Follow-up visits folgten bis einschließlich 2003. Mit Hilfe eines strukturierten Interviews, das sowohl mit den Eltern als auch mit den Probanden geführt wurde, evaluierten die Autoren psychiatrische Störungen einschließlich eines ADHS nach

DSM-III-R Kriterien. Über einen Zeitraum von 20 Jahren mit insgesamt vier Messpunkten wurde eine Assoziation von disruptiven Störungen (ADHS, oppositionelle Störungen und Verhaltensstörungen), die im Kindesalter (<16,6 Jahre) diagnostiziert wurden, mit longitudinalen BMI z-Scores mittels eines linearen Strukturgleichungsmodells verknüpft.

Sowohl weibliche als auch männliche Probanden mit disruptiven Störungen, einschließlich eines ADHS, hatten höhere BMI-z-Scores (Mädchen 0,23 (95% Konfidenzintervall (CI), 0,03-0,44); Jungen 0,20 (95%CI, 0,00-0,39)) als die Probanden ohne disruptive Störungen. Berechnungen mit den einzelnen Entitäten der disruptiven Störungen (ADHS, Oppositionelle Störung und Verhaltensstörungen) zeigten keine relevanten Unterschiede. Ein in der Kindheit und Jugend erhöhtes Gewicht, ließ sich bis ins Erwachsenenalter nachverfolgen. Zur präziseren Diagnosestellung eines ADHS fehlt dieser Studie eine dritte Quellenangabe, z.B. Angaben eines Lehrers oder Hausarztes.

7. Lam et Yang¹¹⁸ analysierten in einer großen, populationsbasierten Zufalls-Klumpenstichprobe im Querschnitt die Assoziation einer ADHS-Tendenz mit Übergewicht und Adipositas. 1.429 Schüler wurden im Rahmen dieser Studie untersucht. Das Verhältnis von Jungen zu Mädchen war nahezu ausgeglichen (Jungen : Mädchen 52,5% : 47,5%). Die Rekrutierung erfolgte aus 9 unterschiedlichen Highschools aus Nanning, der Hauptstadt der Provinz Guangxi im Süd-Westen Chinas mit ca. 1,4 Millionen Einwohnern. Die Probanden waren zwischen 13 und 17 Jahre alt. Schulärzte führten strukturierte Interviews nach DSM-IV-Kriterien, die auf der Conners- und der Likert-Skala basierten^{119;120}. Der BMI wurde nach der Center for Disease Control and Prevention (CDC) – Klassifikation¹¹⁷ kalkuliert. Demographische Daten, körperliche Aktivität pro Woche sowie Schnarchen als möglicher Störfaktor wurden mittels Fragebogen evaluiert. Über die Hälfte der Probanden (n = 795, 59%) kamen aus Familien mit geringem Einkommen. Nahezu Zweidrittel der Probanden waren Einzelkinder (n = 898; 62,8%). Hinsichtlich der Outcome-Variablen Übergewicht und Adipositas, waren 6,3% übergewichtig (BMI $\geq$ 25) und 3,1% adipös (BMI $\geq$ 30). Der durchschnittliche Score für eine ADHS-Tendenz betrug 15,48 (SE = 0,28). Zweidimensionale Beziehungen zwischen den abgebildeten Variablen, einer ADHS-Tendenz, den demographischen Daten, Übergewicht und Adipositas und anderer Variablen wurden analysiert.

Die Assoziation zwischen einer ADHS-Tendenz und Übergewicht erreichte keine signifikanten Werte (p = 0,078). Signifikante Assoziationen wurden für das Geschlecht (p = 0,001), den Bildungsabschluss des Vaters (p = 0,002), den

Bildungsabschluss der Mutter ($p = 0,003$), die Anzahl der Geschwister ($p = 0,001$) und Schnarchen ($p = 0,001$) belegt. In einer multinominalen Regressionsanalyse konnte für die Jugendlichen mit einer ADHS-Tendenz ein um 40% erhöhtes Risiko für Adipositas errechnet werden ($OR\ 1,4$; $p = 0,040$). Jeder Punktzuwachs im ADHS-Score bedeutete eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für Adipositas von 7% ($OR = 1,07$, $95\%CI = 1,01-1,14$) im Vergleich zu normalgewichtigen Probanden. Männliche Einzelkinder hatten eine signifikant erhöhte Assoziation sowohl mit Übergewicht als auch mit Adipositas. Schnarchen war signifikant mit Übergewicht, jedoch nicht mit einer Adipositas assoziiert. Der Effekt anderer komorbider psychiatrischer Störungen wurde nicht kontrolliert. Da die Interviews mit den Schülern die einzige Quelle einer ADHS-Diagnose waren, können die Autoren nur von einer ADHS-Tendenz sprechen, da es für eine valide ADHS-Diagnose nach DSM-IV Kriterien mindestens dreier Informationsquellen bedarf ¹⁴.

Insgesamt konnten 7 Studien analysiert werden, die den Gewichtsstatus bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS untersucht haben. Im Folgenden werden 4 Studien dargestellt, in denen übergewichtige bzw. adipöse Kinder und Jugendliche auf eine ADHS-Diagnose untersucht worden sind.

Studien, die die Prävalenz eines ADHS bei Probanden mit Übergewicht und Adipositas untersuchen

8. Erermis et al. ⁸⁵ untersuchten erstmals die Prävalenz psychiatrischer Erkrankungen bei adipösen Jugendlichen. Zur Evaluation führten Kinder- und Jugendpsychiater ein auf DSM-IV Kriterien basierendes nicht strukturiertes psychiatrisches Interview, um psychiatrische Krankheitsbilder zu erfassen, einschließlich ADHS. Verglichen wurde eine Gruppe von 30 übergewichtig bzw. adipösen Jugendlichen (mittlerer BMI $29,2\text{ kg/m}^2$; mittleres Alter 13,8 Jahre), die in einem endokrinologisch-pädiatrischen Ambulanzzentrum behandelt wurden, mit zwei populationsbasierten Kontrollgruppen mit jeweils 30 übergewichtigen (mittlerer BMI $26,6 \pm 1,2\text{ kg/m}^2$) und 30 normalgewichtigen, alters- und geschlechtsadaptierten Schülern. Vom Schularzt wurden Größe und Gewicht bestimmt. Die Probanden stammten aus einer Highschool der türkischen Stadt Izmir. Kinder und Jugendliche mit mentaler Retardation, chronischen körperlichen Erkrankungen, bipolaren Störungen oder anderen psychiatrischen Krankheitsbildern wurden nicht in die Studie eingeschlossen. Die Prävalenz eines ADHS war in der klinischen Gruppe signifikant höher (13,3%). Im Vergleich sowohl zur übergewichtigen Gruppe (3,3%) als auch zur normalgewichtigen Kontrollgruppe (3,3%). Limitiert ist die Interpretation dieser Ergebnisse zum einen

aufgrund der kleinen Stichprobe und unterschiedlicher mittlerer BMI Werte in der klinischen Gruppe und der Vergleichsgruppe. Eine erhöhte Tendenz zu ADHS bei adipösen Jugendlichen lässt sich dennoch ablesen.

9. In einer prospektiven Studie analysierten Agranat-Meget et al.¹¹¹ die Komorbidität von Adipositas und ADHS über einen Zeitraum von fünf Jahren (1997-2002) in Israel. Untersucht wurden 26 Schulkinder (Jungen : Mädchen 1:1), die aufgrund einer Adipositas (BMI >85th Perzentile) in stationärer Behandlung waren. Bei 57,7% der Probanden evaluierten die Autoren ein ADHS. In der gleichaltrigen populationsbezogenen Vergleichsstichprobe zeigte sich eine ADHS - Prävalenz von 10% ($p < 0,0001$). Pädiater und Psychiater diagnostizierten ADHS nach standardisierten Kriterien der DSM-IV¹⁴. Ein semi-strukturiertes Interview nach Kaufmann et al.¹²¹ wurde sowohl mit den Kindern als auch deren Erziehungsberechtigten geführt und zusätzlich mit der Conners-Skala¹¹⁹ ergänzt. Bei der Mehrheit der Probanden wurde die Diagnose eines ADHS erstmalig im Rahmen dieser Studie gestellt. Dies veranlasste die Autoren, ein Screening aller übergewichtigen bzw. adipösen Kinder auf ADHS zu empfehlen.

Auch dieser Studie liegt der enorm hohen Prävalenz des ADHS in der klinischen Gruppe mit großer Wahrscheinlichkeit ein Selektionsbias zugrunde, da adipöse Kinder mit ADHS eher einer stationär-klinischen Behandlung bedürfen als adipöse Kinder ohne psychische Komorbidität. Zudem handelt es sich auch in dieser Studie um eine sehr kleine Stichprobe. Dennoch ist die Zahl der ADHS-Betroffenen enorm hoch. Eine klinische Kontrollgruppe fehlt. In einer retrospektiven Bewertung einer Stichprobe von Anorexia nervosa Patientinnen aus der gleichen Klinik, zeigte sich eine ADHS - Prävalenz von 4,8%.

10. Mustillo et al.¹²² haben in einer populationsbezogenen Stichprobe über einen Zeitraum von 8 Jahren, einmal jährlich den Gewichtsstatus und vorliegende psychiatrische Erkrankungen bei 991 Jugendlichen im Alter zwischen 9 und 16 Jahren evaluiert. Die Probanden wurden in vier unterschiedliche Gewichtsklassen eingeteilt: keine Adipositas, Adipositas in der Kindheit, Adipositas in der Jugend und chronische Adipositas (Adipositas wurde definiert nach alters- und geschlechtsspezifisch angepassten BMI Perzentile ($\geq P95$), angelehnt an die Größentabellen des CDC¹²³). Der psychiatrische Status wurde mittels Child and Adolescent Psychiatric Assessment (CAPA)¹²⁴ erhoben. Chronisch adipöse Kinder zeigten in dieser Stichprobe keine signifikant erhöhte Prävalenz für ADHS. Allerdings fanden die Autoren eine Assoziation zwischen chronischem Übergewicht und oppositionellem Verhalten. ADHS war mit keiner Gruppe von Übergewicht statistisch signifikant assoziiert.

11. In der 2009 veröffentlichten Studie von Waring und Lapane ¹²⁵ wurde in einer sehr großen repräsentativen Stichprobe der US-amerikanischen Bevölkerung von insgesamt 62.887 Kindern und Jugendlichen im Alter von 5 bis 17 Jahren der Gewichtsstatus mittels BMI (kgKG/cm²), die Einnahme von Medikamenten und das Vorliegen einer ADHS-Diagnose in der Anamnese, telefonisch von den Eltern erfragt. Bezüglich eines ADHS wurde den Eltern ausschließlich folgende Frage gestellt: „Has a doctor or health professionell ever told you that your child has attention-deficit disorder or attention-deficit/hyperactive disorder, that is, ADD or ADHD?“ Kinder und Jugendliche mit ADHS, die zum Zeitpunkt der Befragung nicht medikamentös behandelt wurden, neigten häufiger zu Übergewicht (BMI $\geq$ P95), wohingegen Kinder mit ADHS, die medikamentös behandelt wurden, häufiger untergewichtig (BMI < P5) waren. Die ADHS-Diagnose genügt nicht den formalen Kriterien. Nach der hier angewandten Methode bestätigt diese Studie für US-amerikanische Kinder und Jugendliche eine signifikante Assoziation von ADHS und Übergewicht ¹²⁶.

2.3.3 Tabellarische Literaturübersicht

Zur besseren Übersicht sind im Folgenden alle genannten Studien und ihre Ergebnisse in tabellarischer Form dargestellt (Tabelle 3).

Tabelle 3: Literaturübersicht

Quelle	Design	Stichprobe	Ziel der Studie	Instrumente/ Methode	Ergebnisse	Sig. ¹	Kritik
Spencer et al. 1996 USA ¹⁰⁴	Querschnittsstudie	n=233 124 ♂ mit ADHS 6-17 Jahre Kontrolle: 109 ♂ ohne ADHS 6-17 Jahre	Vergleich von Größe und Gewicht bei ♂ mit ADHS in ambulanter Therapie mit Größe und Gewicht einer alters- und geschlechtsadaptierten Kontrollgruppe ohne ADHS	Klinische ADHS-Diagnose durch Ärzte, Angehörige und Kind (DSM-III) Alters- und größenkorrigierter Gewichtsstatus aus standardisierten Größentabellen	ADHS Probanden zeigten einen erhöhten BMI, jedoch ohne signifikanten Unterschied zur Kontrollgruppe	-	Angaben zu Gewicht und Größe vor Beginn einer medikamentösen Therapie der ADHS-Probanden fehlen. (111 Probanden erhielten Medikation) kleine Stichprobengröße keine Aussage über psychische Komorbidität
Biederman et al. 2003 USA ⁹⁸	Querschnittsstudie	n=240 124 ♀ mit ADHS 6-17 Jahre; Kontrolle: 116 ♀ ohne ADHS 6-17 Jahre	Vergleich von Größe und Gewicht in einer Stichprobe von ♀ mit ADHS in ambulanter Therapie mit Größe und Gewicht einer alters- und geschlechtsbezogenen Kontrolle mit der Kohorte von Spencer ¹⁰⁴	DSM-III-R basierte strukturierte Interviews (DSM-IV Diagnosen) Kiddie SADE-E Kappa-Koeffizient (Median $\kappa=0,86$, für ADHS $\kappa=0,99$)	BMI der ADHS Probanden liegt über dem Durchschnitt, jedoch nicht im übergewichtig/adipösen Bereich; nicht signifikant im Vergleich zur Kontrollgruppe Allein die ♀ mit zusätzlich Major Depression hatten einen signifikant höheren BMI	-	“state-of-the-art“ ADHS-Diagnostik Keine Angaben zu Dosierung, Einnahmedauer oder Unterbrechungen einer Stimulantientherapie kleine Stichprobe
Holtkamp et al. 2004 ¹⁰²	Querschnittsstudie	n= 97 97 ♂ mit ADHS 5-14 Jahre Kontrolle: keine	Gewichtsstatus bei ambulant und stationär behandelten Jungen mit ADHS	BMI-SDS (Kromeyer-Hausschild) ADHS-Diagnose nach DSM-IV und DISYPS Kriterien; Eltern und Lehrer Beurteilungen	Signifikant höhere BMI-Werte ($p=0,038$) in der ADHS-Gruppe verglichen mit Werten aus einer altersadaptierten Referenzgruppe von Jungen aus der Allgemeinbevölkerung BMI $\geq 90.$ Perzentile (19,6%, $p<0,001$), $\geq 97.$ Perzentile (7,2%, $p=0,007$)	+	Keine eigene Kontrollgruppe kleine Stichprobe

Quelle	Design	Stichprobe	Ziel der Studie	Instrumente/ Methode	Ergebnisse	Sig. ¹	Kritik
Curtin et al. 2005 USA ¹¹⁰	Retro-spektive klinische Studie	n=140 n= 98; ♀/♂ mit ADHS (n=42, ♀/♂ mit ASD) 3-18 Jahre Kontrolle: keine	Prävalenz von Übergewicht in einer klinischen Stichprobe von Kindern mit ADHS oder ASD	Retrospektive Krankenaktenanalyse von insgesamt 140 Kindern die zwischen 1992-2001 in einer Reha-Klinik körperlich, neurologisch und entwicklungspsychologisch untersucht wurden.	Prävalenz von at-risk-of overweight und Übergewicht lag in der ADHS-Gruppe bei 29% (BMI>P85)und 17,3%(BMI>P95) In den unterschiedlichen Altersgruppen sowie bezogen auf das Geschlecht zeigte sich statistisch kein signifikanter Unterschied im Vergleich zu einer altersadaptierten Referenzgruppe (NHANES 1999-2002) aus der Normalbevölkerung.	-	Psychiatrische Komorbidität und Medikation (außer Methylphenidate) wurde nicht berücksichtigt keine klinische Kontrolle kleine Stichprobe
Hubel et al. 2006 Germany ¹⁰³	Quer-schnitts-studie Fall-Kontroll	n=69 ♂ 8-14 Jahre; n=39 mit ADHS Kontrolle: n=30 ohne ADHS	Prävalenz von Übergewicht bei Kindern mit ADHS verglichen mit BMI von Kindern ohne ADHS	BMI-SDS ADHS-Diagnostik nach DSM-IV Ausschlusskriterien: Medikation, psychiatrische Komorbidität	ADHS –Probanden haben im Vergleich zur Kontrollgruppe höhere BMI-Werte, aber chi ² nicht signifikant Keine signifikanten Unterschiede in den ADHS- Subgruppen (combined vs. dominant hyperaktiv-impulsiven Typus)	-	Sehr kleine Stichprobe Kein Bias durch Medikation oder psychiatrische Komorbidität
Anderson et al. 2006 USA ¹⁰¹	Prospektive Kohorten-Studie über 20 Jahre	n=655 ♀/♂ 9-16 Jahre at baseline	Assoziation zwischen childhood behavior disorder und Übergewicht von der Kindheit bis ins Erwachsenenalter	BMI z-Scores ADHS-, (ODD-, CD-)Diagnose mittels strukturiertem Interview von trainiertem Personal mit Elternteil und Proband nach DSM-III-R	BMI z-Scores sowohl bei ♀ als auch ♂ Probanden mit disruptive disorder (einschließlich ADHS) erhöht. ♀ CI 95% 0,03-0,44, ♂ CI 95% 0,00-0,39	+	Keine Health-Professional-Diagnose Nicht separat für ADHS kontrolliert

Quelle	Design	Stichprobe	Ziel der Studie	Instrumente/ Methode	Ergebnisse	Sig. ¹	Kritik
Lam und Yang 2007 China ¹¹⁸	Populationsbezogene, randomisierte Querschnittsstudie	n=1429 ♀/♂ 13-17 Jahre	Korrelation zwischen ADHS-Tendenz und Übergewicht und Adipositas	Gewicht angelehnt an die CDC-Klassifikation bestimmt ADHS-Tendenz wurde nach DSM-IV-Kriterien definiert	Eine deutliche ADHS Tendenz und Adipositas korrelierten signifikant (p= 0,040) Probanden mit ADHS-Symptomen waren 1,4 mal häufiger adipös als ohne ADHS ADHS-Tendenz und Übergewicht statistisch nicht signifikant (p=0,078) (männliche Einzelkinder zeigten signifikante Korrelation von ADHS, Übergewicht und Adipositas)	+	formale Diagnosekriterien für ADHS sind mit nur einer Informationsquelle bzgl. ADHS nicht erfüllt Effekt psychiatrischer Komorbidität wurde nicht kontrolliert
Erermis et al. 2004 Türkei ⁸⁵	klinische Querschnittsstudie	n=90 ♀/♂ 13,8 Jahre n=60 adipöse Kinder mit/ohne klin. Behdlg Kontrolle: n=30 normal gewichtige Schulkinder	Prävalenz von psychiatrischen Symptomen, einschließlich ADHS unter adipösen Jugendlichen	Child Behavior Checklist (CBCL) Children Depression Inventory (CDI), Rosenberg Self-esteem Skala (SES) und Eating Attitude Test (EAT)	>50% der klinischen Gruppe (16/30) mit DSM-IV Diagnose, häufig in Kombination mit Major Depression (n=10) ADHS 13,3% in der klinischen Gruppe adipöse Kinder nicht in Behandlung: ADHS 3,3%; Kontrolle: ADHS 3,3%	+	Kleine Stichprobengröße Nicht strukturiertes Interview wurde zur Diagnostik eingesetzt; keine ADHS-spezif. Diagnostik; Der mittlere BMI ist im Vergleich zur ambulanten und Kontroll-Gruppe höher. Bias in Einschätzung der Psychopathologie adipöser Jugendlicher
Agranat-Meged et al. 2005 Israel ¹¹¹	klinische Längsschnittsstudie	n= 26 ♀/♂ = 1:1 8-17Jahre Kontrolle: keine	Prävalenz von ADHS unter adipösen Jugendlichen in klinischer Behandlung	Interview mit den Kindern und den Erziehungsberechtigten; Pädiatrische und Psychiatrische Untersuchung nach DSM-IV; Conners – Skala ¹¹⁹ ; K-SADS-PL Stichprobe wurde zwischen 1997 und 2002 in einer Klinik für Essstörungen erhoben	57,7% der Patienten erfüllten DSM-IV-Kriterien für ADHS (p=0,0001) Geschlechtsverhältnis in der ADHS-Prävalenz: ♂/♀ = 2:1 Im Rahmen der Studie bei 60% Erstdiagnose von ADHS	+	Sehr kleine Stichprobe, hoher Selektionsbias keine Kontrollgruppe

Quelle	Design	Stichprobe	Ziel der Studie	Instrumente/ Methode	Ergebnisse	Sig. ¹	Kritik
Mustillo et al. 2003 USA ¹²²	Populationsbezogene, prospektive Studie	n= 991 ♀/♂ 9-16 Jahre Kohorte aus der Great Smoky Mountain Study	Assoziation von Adipositas bei Kindern und Jugendlichen mit psychiatrischen Störungen, einschließlich ADHS Messungen 1x/Jahr über 8 Jahre	Probanden wurden in vier Gewichtsklassen unterteilt; keine Adipositas, Adipositas in der Kindheit; Adipositas in der Jugend und chronische Adipositas Definition von Adipositas nach CDC-Kriterien; Psychiatrischer Status mittels CAPA	ADHS war mit keiner Gruppe von Adipositas statistisch signifikant assoziiert	-	ADHS-Diagnostik nicht leitliniengerecht Repräsentatives Sample US-amerikanischer Kinder und Jugendlicher aus ländlichen Gebieten
Waring und Lapane 2008 USA ¹²⁵	Populationsbasierte, randomisierte Querschnittsstudie	n=62.887 ♂/♀ 5-17 Jahre	Prävalenz von Übergewicht und Adipositas in Kombination mit ADHS mit/ohne Depression; sowie Prävalenz von Untergewicht unter Medikamenten - einfluss bei ADHS	Telefonische Abfrage nach Gewicht, Größe und stattgehabter ADHS-Diagnose - einzige Frage: Hat ein Arzt/Psychologe or health professional jemals die Diagnose ADHS bei Ihrem Kind gestellt?	Kinder und Jugendliche mit ADHS ~50% (OR 1,5) häufiger übergewichtig als ohne ADHS; ~60% (OR 1,6) häufiger untergewichtig unter Medikamentensubstitution	+	Ausschließlich telefonische Abfrage durch trainierte Interviewer Es wurde kein valides Meßinstrument zur Diagnose von ADHS eingesetzt. Nur Befragung der Eltern, fehlendes professionelles Urteil

1: + bedeutet signifikante, - eine nicht signifikante Korrelation zwischen ADHS und Übergewicht u./o. Adipositas oder zwischen Übergewicht/Adipositas und ADHS

2.3.4 Zusammenfassende Ergebnisdarstellung zur Literatur

In der Gesamtbetrachtung der 11 Studien zeigt sich, dass die Studienergebnisse hinsichtlich ihrer statistischen Signifikanz als heterogen zu bewerten sind. Die Frage nach einer Assoziation zwischen ADHS und Übergewicht lässt sich somit nicht befriedigend beantworten.

Die Studien, die für die hier zugrundeliegende Fragestellung nach einer Assoziation von ADHS und Übergewicht eingeschlossen worden sind, haben überwiegend den Gewichtsstatus von Kindern und Jugendlichen mit ADHS bzw. mit einer ADHS-Tendenz evaluiert^{98;102;103;110;112;122}. Zwei Studien haben bei adipösen Kindern und Jugendlichen die Prävalenz von ADHS untersucht^{85;111}. Drei epidemiologische Studien haben ADHS und den Gewichtsstatus synchron erfasst^{101;118;125}.

Holtkamp et al.¹⁰², Lam und Yang¹¹⁸, Waring und Lapane¹²⁵, Anderson et al.¹⁰¹, Erermis et al.⁸⁵ und Agranat-Meged et al.¹¹¹ zeigen statistisch signifikante Ergebnisse. In den bislang vorliegenden epidemiologischen Untersuchungen zeigen sich bezüglich einer Assoziation von ADHS und Übergewicht u./o. Adipositas überwiegend statistisch signifikante Werte. Anderson et al.¹⁰¹ haben für disruptive Störungen einschließlich ADHS ein signifikant erhöhtes Risiko für Übergewicht erfasst. Die epidemiologischen Daten von Lam und Yang¹¹⁸ zeigen für Jugendliche mit einer ADHS-Tendenz ein 40% erhöhtes Risiko (OR 1,4) gleichzeitig adipös zu sein ($p=0,040$), allerdings zeigte sich dieser Zusammenhang nicht für Übergewicht. Waring und Lapane¹²⁵ evaluierten in einer sehr großen Kohorte ($n = > 62.000$) für Kinder und Jugendliche mit ADHS ein 50% erhöhtes Risiko für Übergewicht (OR 1,5).

Holtkamp et al.¹⁰² zeigen in ihrer klinischen Kohorte, ein statistisch signifikant erhöhtes Risiko von Jungen mit ADHS, gleichzeitig übergewichtig bzw. adipös zu sein ($p = 0,038$). Zwei klinische Studien von Agranat-Meged et al.¹¹¹ und Erermis et al.⁸⁵ zeigen eine signifikant erhöhte Prävalenz von ADHS bei adipösen Kindern und Jugendlichen.

Diese 6 Studien geben Hinweise auf eine Verknüpfung von ADHS und Übergewicht. Allerdings fehlten bislang populationsbezogene europäische Daten. Weitere insbesondere bevölkerungsrepräsentative Studien mit international etablierten Instrumenten zur Bestimmung von ADHS und Übergewicht sind notwendig, um bezüglich der Relevanz für Empfehlungen hinsichtlich neuer Screening-Methoden Aussagen treffen zu können.

2.4 Forschungsfrage

Der aufgezeigte Stand der Forschung hinsichtlich einer Assoziation von ADHS und Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen macht deutlich, wie wichtig weitere Forschungsanstrengungen sind, um die Frage beantworten zu können, inwieweit diese beiden Störungen miteinander verknüpft sind. Da die bisherigen Daten aus klinischen und kleinräumigen regionalen Untersuchungen als auch die Ergebnisse der internationalen Studien in sich nicht konsistent sind, wird es sehr interessant sein, diesbezüglich weitere bevölkerungsbasierte Studien zu überprüfen. Insbesondere Europa weist diesbezüglich Forschungslücken auf. Bislang lagen hier keine epidemiologischen Daten zu diesem Forschungsthema vor. Mit der BELLA-Studie ¹³ liegen nun erstmals valide, repräsentative, bevölkerungsbasierte Daten vor, die hinsichtlich einer Assoziation von ADHS und Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland analysiert werden können.

Die Bedeutung sowohl von ADHS als auch von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen hat aufgrund der steigenden Prävalenz zugenommen. Beide Störungen führen häufig zu einer erheblichen Einschränkung der Lebensqualität der Betroffenen als auch deren Familien. Die genaue Analyse und Identifikation von Risikofaktoren für diese beiden Störungen kann dazu beitragen, Präventionsstrategien zu variieren und neue Interventionsprogramme zu etablieren. Epidemiologische Untersuchungen zur Assoziation von ADHS und Übergewicht auf nationaler und internationaler Ebene tragen dazu bei, medizinischen, psychosozialen und gesundheitspolitischen Handlungsbedarf aufzuzeigen. Die Erkennung von Risikofaktoren und Implementierung von ökonomischen Screening-Verfahren im Vorfeld manifester Erkrankungen erscheint auch aufgrund der finanziell knapper werdenden Ressourcen im Gesundheitswesen unbedingt notwendig zu sein.

3 Methodik

Die in Kapitel 2.4 formulierte Fragestellung inwieweit ADHS, Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen miteinander verknüpft sind, wurde anhand der BELLA-Studie bearbeitet.

Die statistischen Auswertungen basieren auf Daten des telefonischen und schriftlichen BELLA-Surveys zur psychischen und subjektiven Gesundheit von Kindern und Jugendlichen im Alter von 7 bis 17 Jahren, die repräsentativ für Deutschland sind. Die BELLA-Studie und das methodische Vorgehen der Auswertung werden in diesem Kapitel genauer beschrieben.

3.1 Beschreibung der BELLA Studie

In der BELLA-Studie, einem ergänzenden Modul der KiGGS-Untersuchung, wurde die psychische und subjektive Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland untersucht ¹²⁷.

Das Modul "Psychische Gesundheit" erweitert die im Kernteil des Kinder- und Jugendgesundheitssurveys (KiGGS) erhobenen Eckdaten zu psychischen Auffälligkeiten und subjektivem Wohlbefinden. Mit zusätzlichen Instrumenten können differenzierte und spezifische Fragestellungen beantwortet werden. Um den Aufwand für die Untersuchungsteilnehmer möglichst gering zu halten, wurde eine enge Verknüpfung mit dem KiGGS eingehalten. Für das Modul wurde aus allen Probanden im Altersbereich von 7 bis 17 Jahren, die am Kernsurvey teilnahmen, eine Unterstichprobe zufällig ausgewählt und bei ihrem Survey-Untersuchungstermin über diesen zusätzlichen Untersuchungsteil informiert. Jüngere Kinder von 0 bis 6 Jahren wurden ausgeschlossen, da bei Einbeziehung dieses Altersspektrums keine einheitlichen und vergleichbaren Datenerhebungsverfahren und Untersuchungsinstrumente vorliegen.

Die Subgruppenstudienteilnehmer wurden ergänzend zu der einmaligen Survey-Untersuchung querschnittlich von geschulten Interviewern mit Hilfe computergestützter Telefoninterviews (CATI) im Zeitraum von 2003-2006 befragt. Das Interview nahm jeweils circa eine halbe Stunde in Anspruch. Sie wurden dafür zu von ihnen selbst angegebenen Terminen kontaktiert. Von allen Teilnehmern am querschnittlichen Untersuchungsteil des Vorhabens wurde zusätzlich das Einverständnis für einen längsschnittlichen Untersuchungsteil eingeholt. In diesem werden Wirkungsweisen und Effektstärken von Risiko- und Schutzfaktoren hinsichtlich des Auftretens bzw. der Aufrechterhaltung psychischer Störungen untersucht. Dazu wurden die Teilnehmer nach einem Jahr und nach zwei Jahren

mit den gleichen Methoden wiederholt befragt. Die wiederholte Befragung in zeitlichen Abständen von einem Jahr im längsschnittlichen Untersuchungsteil erlaubt Aussagen über unterschiedliche Verlaufskurven der gesundheitlichen Entwicklung der Kinder und Jugendlichen.

Die Methodenkombination von schriftlicher und telefonischer standardisierter Befragung hat sich im Pretest des Kinder- und Jugendgesundheitssurveys als praktikabel und hinsichtlich der Teilnahmebereitschaft als äußerst günstig erwiesen. Mit der zur Verfügung stehenden Technik für computerassistierte Telefoninterviews (CATI) sind telefonische Befragungen zeitsparend und kostengünstig. Dadurch, dass die Daten während des Interviews am Computer erfasst werden, stehen sie damit unmittelbar nach Abschluss der Befragung für Analysen zur Verfügung. Telefoninterviews für Gesundheitssurveys werden zunehmend eingesetzt und liefern mit schriftlichen Befragungsmethoden vergleichbare gute Ergebnisse¹²⁸. Als Informationsquelle wird sowohl das Fremdurteil eines Elternteils (7-17 Jahre) als auch das Selbsturteil des Kindes bzw. Jugendlichen (11-17 Jahre) genutzt. Das kindliche Urteil wird durch die Perspektive der Eltern ergänzt, relativiert und kreuzvalidiert.

Nachfolgend sind die eng verknüpften Merkmalsbereiche von Kernsurvey und BELLA-Modul aufgelistet:

- psychische Auffälligkeiten (Erlebens- und Verhaltensauffälligkeiten)
- Belastungen/Risikofaktoren (biologische, familiäre, psychosoziale Merkmale und im Längsschnitt zwischenzeitliche Ereignisse)
- Ressourcen/Schutzfaktoren (personale, familiäre und soziale Ressourcen)¹²⁹

3.2 Studiendesign

Die Bella-Studie ist ein epidemiologisch, repräsentatives Erweiterungsmodul zur "Psychischen Gesundheit" der KiGGS-Erhebung. Zwischen 2003 und 2006 wurden im Rahmen von KiGGS randomisiert Daten von 17.641 Familien zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen im Alter von 3 bis 17 Jahren aus 167 für Deutschland repräsentativen Städten und Gemeinden erfasst. Eine zufällig ausgewählte Gruppe von 4.199 Familien mit Kindern im Alter zwischen 7 bis 17 Jahren wurde gefragt, an der BELLA-Studie teilzunehmen. Von allen ausgewählten Familien stimmten 70% der Befragung zu und 68% (1.396 Mädchen und 1.467 Jungen) wurden untersucht. Von den insgesamt 2.863 teilnehmenden

Familien, hatten 1.133 Kinder im Alter von 7 bis 10 Jahren, 777 im Alter von 11 bis 13 Jahren und 945 im Alter von 14 bis 17 Jahren.

In jeder Familie wurde ein Elternteil mithilfe eines standardisierten computerassistenten Telefoninterviews (CATI) befragt. Kinder ab 11 Jahren wurden ebenfalls interviewt. Zusätzlich wurden die Teilnehmer gebeten, einen Fragebogen auszufüllen, der ihnen per Post zugesandt wurde.

Die Bella-Studie erweist sich hinsichtlich des Geschlechts als ausgeglichen: 48,5% der teilnehmenden Kinder und Jugendlichen waren weiblichen Geschlechts, 51,5% männlichen Geschlechts. Um repräsentative Aussagen treffen zu können, wurden die Analysen mit einem Gewichtungsfaktor durchgeführt, der Abweichungen der Netto-Stichprobe von der Bevölkerungsstruktur (Stand: 31.12.2004) hinsichtlich Alter (in Jahren), Geschlecht, Region (Ost/West/Berlin) und Staatsangehörigkeit korrigiert. Um die Korrelation der Probanden innerhalb einer Gemeinde zu berücksichtigen, wurden die Konfidenzintervalle und die p-Werte mit den SPSS-14-Verfahren für komplexe Stichproben bestimmt.

Die Datenerhebung im Rahmen der BELLA-Studie erfolgte ausschließlich in deutscher Sprache. Daher ist davon auszugehen, dass die befragten Familien mit Migrationshintergrund keine repräsentative Auswahl der in Deutschland lebenden Migrantenfamilien darstellen ¹²⁷.

3.3 Instrumente

Um das Vorliegen von ADHS evaluieren zu können, wurden die Eltern gebeten, den deutschen Fremd-Beurteilungsbogen für Hyperkinetische Störungen u./o. ADHS (FBB-HKS/ADHS) auszufüllen. Dieser ist Teil des umfangreichen Diagnostischen Systems für Psychische Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen (DISYPS-KJ ⁴¹, DYSIPS-II ¹³⁰) und ist vergleichbar mit anderen DSM-IV basierten Beurteilungsskalen. Der FBB-HKS/ADHS beinhaltet 20 sowohl ICD-10 als auch DSM-IV basierte Items. Abgefragt werden Symptomkriterien, die den Beginn und die Dauer der Symptomatik und die damit verbundene funktionelle Einschränkung erfragen.

Die Eltern gaben auf einer 4-Punkte Likert Skala jeweils die Stärke der Symptome mit Werten von gar nicht (0), ein wenig (1), weitgehend (2) und besonders (3) an, wobei die Höhe des Scores mit der Stärke der ADHS-Symptomatik korreliert. Die Intensität oder Frequenz eines Symptoms wie in der DSM-IV oder ICD-10 beschrieben, werden mit den einzelnen Items erfasst, z.B. Frage 8 "Mein Kind

lässt sich oft durch seine Umgebung (äußere Reize) leicht ablenken." Die Symptombeschreibungen der beiden Klassifikationssysteme ICD-10 und DSM-IV sind in ihren Formulierungen nahezu identisch.

Beeinträchtigungen in der schulischen bzw. beruflichen Tätigkeit, im sozialen Umgang mit Erwachsenen und Kindern wurden anhand von 3 Items mit der oben beschriebenen Likert-Skala bewertet. Ein weiteres Item erfasste das subjektive Leid, welches durch die angegebenen Symptome entstanden ist (nach ICD-10 Klassifikation). Drei weitere Kriterien bewerteten die Stärke der Probleme in Bezug auf die Belastung in der Familie, der Schule und außerhalb von Familie und Schule. 2 weitere Items erfassten den Beginn und die Dauer der Probleme als zusätzliches Kriterium für die Diagnose des ADHS/HS.

Die 18 Symptomkriterien, die durch Eltern und Kinder angegeben worden sind, wurden mittels Faktorenanalyse für die Gruppe der Kinder zwischen 7 und 10 Jahren und der 11 bis 17-Jährigen analysiert.

Die dreidimensionalen Ergebnisse einschließlich Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität wurden herausgenommen und separat berechnet. Interne Konsistenzen in den Subskalen Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität, Impulsivität und Hyperaktivität-Impulsivität und dem Gesamt-Score waren befriedigend bis sehr gut in den unterschiedlichen repräsentativen Stichproben (Cronbachs $\alpha = 0,78-0,90$). In dem Altersspektrum zwischen 7 und 17 Jahren, zeigten sich signifikante Effekte für den Gesamt-ADHS Score. In allen Subskalen-Scores zeigten sich verminderte Effekte bezogen auf das Alter. Erhart und Görtz^{131;132} analysierten das psychometrische Verhalten des FBB-HKS in der gleichen repräsentativen Stichprobe und fanden zwei- und dreidimensionale Ergebnisse, sowohl mittels explorativer als auch konfirmativer Faktorenanalyse. Die Symptomgruppen der DSM-IV und ICD-10 Klassifikation wurden repräsentiert und die Korrelation zwischen den einzelnen Items adäquat berücksichtigt. Auch in dieser Analyse zeigte sich eine gute Konsistenz des Gesamt-Scores und der Subskalen-Scores. Döpfner et al.¹³³ berichteten befriedigende Ergebnisse in ihrer Pan-Europäischen Studie mit einer ähnlichen ADHS-Beurteilung für die interne Konsistenz der beiden Skalen Unaufmerksamkeit (Cronbach's $\alpha = 0,81$) und Hyperaktivität - Impulsivität (Cronbachs $\alpha = 0,87$).

Um externalisierte Verhaltensauffälligkeiten identifizieren zu können, wurde die Externalisierungs-Skala der deutschen Version der Child-Behavior-Checklist (CBCL)¹³⁴ in den BELLA-Fragebogen für Eltern eingefügt. Die CBCL - für externale Verhaltensprobleme beinhaltet zwei Subskalen, zum einen für delinquentes Verhalten mit insgesamt 13 Items und zum anderen eine für

aggressives Verhalten mit insgesamt 20 Items. Die Items beinhalten Angaben bezüglich des Verhaltens der Kinder und Jugendlichen nach 3 Einteilungen. "Nicht wahr", "ein bisschen bzw. manchmal wahr" oder "sehr wahr bzw. oft wahr". Höhere Scores zeigen ein stärkeres Ausmaß der Symptomatik an. Die deutsche Version dieser Skalen ist überprüft und bezüglich der Faktoren valide und konsistent ⁴¹. Um Komorbiditätsraten zu berechnen, wurde für jede der Skalen ein cut-off-Score definiert mit einem T-Score ≥ 67 angelehnt an die deutsche Normalbevölkerung ¹³⁴.

Zusätzlich wurden Angststörungen mittels der deutschen Fassung des Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders-Questionnaire (SCARED) erfasst und Depression mit der Center for Epidemiological Studies Depression Scale for Children (CES-DC) ¹³⁵ als Selbst- und Elternbeurteilung erfragt.

Sozioökonomischer Status

Als sozioökonomische Faktoren werden der höchste allgemeinbildende Schulabschluss, die berufliche Stellung und das Haushaltseinkommen herangezogen. Nach dem Winkler-Index ¹³⁶, wurde der Sozioökonomische Status (SES) in die Kategorien niedrig, mittel und hoch eingestuft. Bei Zwei-Eltern-Familien wurde der höhere Statusindex beider Elternteile, bei alleinerziehenden Eltern der des mit dem Kind bzw. Jugendlichen in einem Haushalt lebenden Elternteils zugewiesen ¹³⁷.

Die in der BELLA-Studie ausgewählten Skalen und Untersuchungsinstrumente zur Erfassung psychischer Auffälligkeiten, die Connor-Skala und der FBB-HKS als auch das computeradaptierte Telefoninterview und der Fragebogen wurden im Pretest des KiGGS psychometrisch geprüft, bevor sie für die Hauptstudie ausgewählt wurden ¹³⁸.

Erfassung psychischer Auffälligkeiten

Im Fragebogen des Kinder- und Jugendgesundheits surveys wurde zur Gewinnung von Eckdaten zu psychischen Auffälligkeiten der "Strengths and Difficulties Questionnaire" (SDQ) ¹³⁹ eingesetzt. Dieses Instrument umfasst 25 Fragen auf fünf Skalen und liegt in einer Elternform für die Altersgruppe 4 bis 16 Jahre und in einer Selbstberichtsform für Jugendliche für die Altersgruppe 11 bis 16 Jahre vor. Vorliegende Ergebnisse mit dem SDQ deuten auf seine Eignung als Screening-Instrument zur Erfassung psychischer Auffälligkeiten hin ¹⁴⁰. In dem Modul wurde zur vertiefenden Erfassung spezifischer psychischer Auffälligkeiten und Störungen die deutsche Version der CBCL als mehrdimensionales Instrument eingesetzt

(Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist 1998). Sie erfasst im Selbstbericht (11 bis 18 Jahre) und im Elternbericht (6 bis 18 Jahre) psychische Auffälligkeiten und Störungen auf 8 Syndrom-Skalen mit insgesamt 112 Items, die zu externalisierenden, internalisierenden und sonstigen Störungen zusammengefasst werden können.

Für den gesamten Altersbereich existieren deutsche Normwerte aus einer 1996 national repräsentativ durchgeführten Befragung. Das Vorliegen einer hyperkinetischen Störung wurde mittels der Conners-Skala¹¹⁹ geprüft, die in einer aus 10 Items bestehenden Kurzform eingesetzt wurde und geschlechtsdifferenzierte Normwerte aus einer amerikanischen Referenzstichprobe aufweist. Die Conners-Skala basiert auf den im amerikanischen Sprachraum häufiger eingesetzten Kategorien des Diagnosesystems DSM-IV. Im europäischen Raum wird gewöhnlich das ICD-10-Klassifikationssystem verwendet, weshalb im BELLA-Modul die für die Diagnosestellung relevanten Merkmale anhand der Beurteilungsbogen zur Hyperaktivität aus dem diagnostischen System DISYPS-KJ⁴¹ ergänzt wurden¹²⁹.

Erfassung von Belastungen und Risikofaktoren

Die Risikofaktoren lassen sich in biologische, familiäre und psychosoziale Einflussgrößen unterteilen. Als biologische Risikofaktoren können die Frühgeburtlichkeit sowie andere prä- und perinatale Risiken über die im Kinder- und Jugendgesundheitssurvey enthaltenden Fragen zu Schwangerschaft und Geburt erfasst werden. Ein familiäres Risiko aufgrund belastender Familiensituationen wurde mithilfe des Family Adversity Index (FAI) erhoben¹⁴¹. Die Wahrnehmung der eigenen Gesundheit der Eltern wurde mit dem SF-12 Health Survey erfasst¹⁴². Belastungen der Eltern wurden mit der 9-Item Kurzform der Symptom-Checkliste (SCL-90-R) ermittelt¹⁴³. Aus den sich gegenseitig ergänzenden Informationen des Kernsurveys und der Modulbefragung wird ein kumulativer familiärer Risikoindex gebildet. Hinsichtlich der psychosozialen Risikofaktoren kann ein niedriger sozioökonomischer Status durch den aus Routinefragen des Kinder- und Jugendgesundheitssurveys gebildeten Schichtindex nach Winkler identifiziert werden¹³⁶. Für die Beurteilung der sozialen Lage aus Sicht der Jugendlichen selbst steht mit der Family Affluence Skala ein kurzes, international bewährtes Instrument zur Verfügung¹⁴⁴.

Die genannten psychosozialen Risikofaktoren werden um weitere Items aus multiaxialen Diagnosesystemen der Kinder- und Jugendpsychiatrie ergänzt. Die Erfassung von Ressourcen und Schutzfaktoren wurde zusätzlich abgefragt¹²⁹.

Im KiGGS erfolgte die Identifizierung von Kindern und Jugendlichen mit psychischen Auffälligkeiten mit Hilfe des SDQ^{139;145}. Im Eltern- sowie im Kinderfragebogen des KiGGS wurde zur Gewinnung von Eckdaten der Symptomfragebogen des SDQ eingesetzt, der mit 25 Items auf fünf Skalen Probleme („Verhaltensprobleme“, „Emotionale Probleme“, „Hyperaktivität“, „Probleme mit Gleichaltrigen“), aber auch Stärken („Prosoziales Verhalten“) erfasst. Durch die Addition der Problemskalenwerte kann ein Gesamtproblemwert berechnet werden. Dieser Gesamtproblemwert kann anhand eines Cut-off-Wertes, der aus einer britischen Normierungsstichprobe gewonnen wurde, den Kategorien „unauffällig“, „grenzwertig“ oder „auffällig“ zugewiesen werden¹³⁹. Als „grenzwertig“ werden Kinder beurteilt, die im Selbsturteil einen Wert > 15 bzw. im Elternurteil einen Wert > 13 erzielen. Als „auffällig“ gelten Kinder, die im Selbsturteil einen Wert > 19 oder im Elternurteil einen Wert > 16 erreichen.

Die BELLA-Studie ermöglicht über die oben beschriebene Erfassung von Symptomen hinaus eine deutlich präzisere Feststellung psychischer Auffälligkeit als in der KiGGS-Kohorte, indem sie zusätzlich in ihrer repräsentativen Unterstichprobe eine Erweiterung des SDQ – das „Impact-Supplement“ – einsetzt. Der im KiGGS – Kernteil angewendete SDQ – Symptomfragebogen ist zwar als Screening-Instrument zur Erfassung psychischer Auffälligkeiten geeignet¹⁴⁰, seine Aussagekraft kann jedoch durch den gemeinsamen Einsatz mit dem SDQ-Impact-Supplement deutlich verbessert werden¹⁴⁶. Diese Erweiterung des SDQ erfragt die mit einer eventuell vorliegenden Symptomatik einhergehende subjektive Beeinträchtigung, die aus klinischer Perspektive als Vorbedingung dafür gelten muss, dass von einer tatsächlichen psychischen Auffälligkeit gesprochen werden kann.

Die alleinige Berücksichtigung der mit diesem Supplement gemessenen Beeinträchtigung ermöglicht eine erheblich schärfere und validere Trennung zwischen einem klinischen und einem nicht klinischen Sample¹⁴⁶ als der Gesamtproblemwert des SDQ-Symptomfragebogens. Die beste Vorhersage des klinischen Status kann jedoch durch die Kombination der symptombezogenen Messungen des SDQ aus dem KiGGS-Kernteil und des SDQ-Impact-Supplements aus der BELLA-Studie erzielt werden.

Die Kombination der Informationen aus SDQ-Symptomfragebogen und SDQ-Impact-Supplement erfolgt in der BELLA-Studie durch einen Algorithmus, der von Goodman und Mitarbeitern theoriegeleitet entwickelt und mittels verschiedener Stichproben überprüft wurde⁴². Für die BELLA-Studie wurde dieser Algorithmus adaptiert. Berichteten die Eltern über eine zusätzliche psychische Erkrankung des

Kindes, wurde dies im Sinne einer „wahrscheinlichen“ psychischen Auffälligkeit gewertet und der adaptierte SDQ-Algorithmus um diese Information ergänzt. Aufgrund dieses modifizierten Algorithmus wird für jedes untersuchte Kind ermittelt, ob bei ihm eine psychische Auffälligkeit „unwahrscheinlich“, „möglich“ oder „wahrscheinlich“ ist.

Spezifische psychische Auffälligkeiten

In der vorliegenden Studie waren Hinweise auf eine allgemeine psychische Auffälligkeit Voraussetzung für die Feststellung einer spezifischen psychischen Auffälligkeit. Nur von Ängsten, Depressivität, ADHS oder Störungen des Sozialverhaltens betroffene Kinder, bei denen eine Belastung durch die angegebene Symptomatik vorliegt, sollen mit dieser eher konservativen Schätzung erfasst werden. Die Identifizierung spezifischer psychischer Auffälligkeiten erfolgte mit Hilfe von an Diagnosekriterien orientierten Screening-Instrumenten (z.B. ICD-10 und DSM-IV). Um eine vergleichbare Schätzung der Häufigkeiten spezifischer psychischer Auffälligkeiten über alle Altersgruppen hinweg zu ermöglichen, wurde ausschließlich das Elternurteil herangezogen, da dieses für alle einbezogenen Kinder vorlag.

Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörungen (ADHS)

Hinsichtlich ADHS werden in der BELLA-Studie die Conners-Skala im Selbst- und Elternurteil sowie der Fremdbeurteilungsbogen „Hyperkinetische Störungen“ (FBB-HKS) aus dem „Diagnostik-System für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV“ (DISYPS-KJ) erfasst. Die Definition auffälliger Kinder wurde gemäß den Manualen der beiden Instrumente vorgenommen. Ein Vorliegen von ADHS wurde festgestellt, wenn ein Kind in beiden Instrumenten zumindest als „möglicher“ Fall identifiziert wurde.

Die aus 10 Items bestehende Kurzform der Conners-Skala¹¹⁹, die basierend auf DSM-IV Diagnosekriterien, geschlechtsdifferenzierte Normwerte einer amerikanischen Referenzstichprobe aufweist, wurde durch den Beurteilungsbogen zur Hyperaktivität aus dem diagnostischen System DISYPS-KJ ergänzt, der nach ICD-10 Kriterien beurteilt wird⁴¹.

3.4 Erfassung von Adipositas

Um Aussagen über die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas treffen zu können, wurde auf der Grundlage des im Rahmen des KiGGS-Surveys von medizinischem Fachpersonal gemessenem Körpergewichts und gemessener

Körpergröße der altersadaptierte Body-Mass-Index (BMI) nach Kromeyer-Hauschild berechnet. Während sich der BMI für Erwachsene aus der Division des Körpergewichts (in Kilogramm) und dem Quadrat der Körpergröße (in Meter) ergibt, wird der Gewichtsstatus für Kinder und Jugendliche in Deutschland in altersadaptierten Perzentilen nach Kromeyer-Hauschild angegeben. Die 10. - 90. Perzentile ist im normalgewichtigen Bereich, die 90. - 97. Perzentile ist im übergewichtigen Bereich und oberhalb der 97. Perzentile sind Kinder und Jugendliche adipös⁵⁰. Im Rahmen des bundesweiten Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS) wurden die Teilnehmer im Studienzentrum standardisiert gemessen und gewogen. Zur Definition von Übergewicht und Adipositas wurden die von Kromeyer-Hauschild et al. vorgelegten Referenzdaten zur Verteilung des Body-Mass-Index (BMI) zugrunde gelegt.

3.5 Auswertungsverfahren

Die statistischen Analysen wurden mit der SPSS-Version 15 durchgeführt. Die Power Kalkulationen wurden mit Gpower ausgeführt. Die Studiendaten wurden vorher bezüglich der Koinzidenz von ADHS und Übergewicht noch nicht ausgewertet. Zur Berechnung der repräsentativen Prävalenzen in der BELLA-Studie wurde – in Ergänzung zu den KiGGS-Eckdaten – der SDQ-Algorithmus genutzt. Bei dem Algorithmus werden sowohl die Symptommhäufigkeit in den einzelnen Subskalen aus der Perspektive von Eltern und Kind als auch die Belastung durch diese Symptomatik einbezogen. Die Verwendung des Algorithmus nach Goodman¹⁴⁶ stellt ein methodisch validiertes Verfahren zur Beurteilung der Prävalenz dar. Zusätzlich zum SDQ - Algorithmus konnte in der BELLA-Studie die Elternangabe über das Vorliegen einer psychischen Erkrankung des Kindes in die Prävalenzschätzung miteinbezogen werden.

3.6 Hypothesen

Die Untersuchungen, die im Forschungsstand dargestellt sind, zeigen hinsichtlich einer Assoziation zwischen ADHS und Übergewicht insgesamt inkonsistente Ergebnisse. Die Daten der internationalen epidemiologischen Studien geben genügend Anlass, die Frage nach einer möglichen Assoziation an der vorliegenden epidemiologischen Stichprobe aus Deutschland zu überprüfen.

Die Forschungshypothesen, die sich mit dem Zusammenhang von ADHS und Übergewicht befassen, lauten:

- 1) Kinder mit ADHS zeigen im Vergleich zu Kindern und Jugendlichen ohne ADHS häufiger ein unkontrollierteres Essverhalten.
- 2) Kinder und Jugendliche mit ADHS sind gegenüber Kindern ohne ADHS häufiger übergewichtig bzw. adipös.
- 3) Der SES moderiert den Zusammenhang zwischen ADHS und Essverhalten: Die Assoziation (zwischen ADHS und Essverhalten) zeigt sich deutlicher bei niedrigem SES.
- 4) Der SES moderiert den Zusammenhang zwischen ADHS und Übergewicht. Die Assoziation (zwischen ADHS und Übergewicht) zeigt sich deutlicher bei niedrigem SES.
- 5) Das Geschlecht beeinflusst den Zusammenhang zwischen ADHS und Übergewicht/Adipositas: Die vorangestellte Assoziation ist bei Jungen stärker ausgeprägt als bei Mädchen.
- 6) Das Geschlecht beeinflusst den Zusammenhang zwischen ADHS und unkontrollierterem Essverhalten: Die vorangestellte Assoziation ist bei Jungen stärker ausgeprägt als bei Mädchen.

4 Ergebnisse

4.1 Stichprobenbeschreibung

Insgesamt wurden aus der KiGGS-Kohorte 4.199 zufällig ausgewählte Familien mit Kindern im Alter zwischen 7 und 17 Jahren eingeladen, an der BELLA-Studie teilzunehmen. Hiervon erklärten sich 70% (n= 2.942) bereit, mitzumachen.

Letztendlich konnte bei einer resultierenden Stichprobengröße von n=2.863 im Zeitraum von 05/2003 bis 06/2006 die erste querschnittliche standardisierte Erhebung durchgeführt werden. Von 84% (n=2.408) wurden vollständige Daten in Form eines Telefoninterviews und eines ausgefüllten Fragebogens, der sowohl von den Eltern als auch von dem Kind soweit es 11 Jahre oder älter war, erfasst. Die in den folgenden Kapiteln dargestellten psychometrischen und biometrischen Analysen wurden an diesem Datensatz vorgenommen (Tabelle 4).

Tabelle 4:
Soziodemografische und -ökonomische Charakteristiken der BELLA Stichproben

	Mittelwert (SD)	
Alter		
Alter Kind/Jugendlicher	11,68 (3,15)	
Alter Vater	39,85 (5,40)	
Alter Mutter	42,58 (6,23)	
	n	%
Altersklassen		
7-10 Jahre	956	39,68
11-13 Jahre	655	27,22
14-17 Jahre	797	33,10
Geschlecht		
männlich	1.240	51,23
weiblich	1.168	48,77
Schule		
Grundschule/Orientierungsstufe (≤11 J.)	1.044	43,31
Hauptschule	216	8,99
Realschule	458	19,02
Gesamtschule	148	6,15
Gymnasium	507	21,06
Förderschule, Sonderschule	35	1,47
Wohnort		
ländlich	580	24,10
kleinstädtisch	604	25,08
mittelstädtisch	650	27,00
großstädtisch	574	23,82

	n	%
Migrationshintergrund		
ja	237	9,83
nein	2.171	90,17
Familienkonstellation (Hauptaufenthaltort bei ...)		
(Leibliche) Eltern	1.831	76,02
Mutter und ihrem Partner	229	9,53
Vater und seiner Partnerin	13	0,53
Mutter	290	12,06
Vater	22	0,91
Großeltern oder anderen Verwandten	3	0,11
Pflege-/Adoptiveltern	17	0,70
In einem Heim	3	0,14
Geschwister		
0	511	21,24
1	1.213	50,36
2 und mehr	684	28,40
Schulbildung Vater		
Haupt-/Volksschulabschluss	671	27,88
Realschulabschluss (Mittlere Reife)	438	18,21
Abschluss Polytechnische Oberschule	467	19,39
Fachhochschulreife	214	8,90
Abitur (Gymnasium bzw. EOS)	517	21,45
Anderer Schulabschluss	52	2,18
Ohne Schulabschluss	36	1,48
Noch keinen Schulabschluss	13	0,52
Schulbildung Mutter		
Haupt-/Volksschulabschluss	511	21,23
Realschulabschluss (Mittl. Reife)	652	27,09
Abschluss Polytechn. Oberschule	520	21,59
Fachhochschulreife	195	8,08
Abitur (Gymnasium bzw. EOS)	452	18,77
Anderer Schulabschluss	42	1,73
Ohne Schulabschluss	18	0,74
Noch keinen Schulabschluss	19	0,78
Sozioökonomischer Status (Winkler)		
Niedriger Sozialstatus	602	25,01
Mittlerer Sozialstatus	1.155	47,97
Hoher Sozialstatus	651	27,02

Die soziodemografischen und sozioökonomischen Charakteristiken werden in Tabelle 4 dargestellt. Die Gruppe der 7 bis 10 -Jährigen stellen mit ca. 40% den größten Anteil der Gesamtstichprobe. Das Verhältnis von Jungen (51,23%) zu Mädchen (48,77%) war nahezu ausgeglichen. Die Kinder besuchten zum Erhebungszeitpunkt überwiegend die Grundschule (ca. 43%). Eine Hauptschule besuchten 9%. Ca. 25% besuchten eine Real- oder Gesamtschule und ca. 21%

gingen auf ein Gymnasium. Gut die Hälfte der Kinder leben in einem klein- oder mittelstädtischen Wohnort und jeweils ein Viertel der Kinder kamen aus ländlichem Gebiet oder einer Großstadt. Etwa 10% der Familien hatten einen Migrationshintergrund. Zweidrittel (76%) der Kinder und Jugendlichen lebten mit beiden Elternteilen zusammen. 21,5% lebten mit der Mutter (mit/ohne Partner) zusammen und lediglich 1,4% beim Vater (mit/ohne Partnerin). Mehr als Zweidrittel (78,76%) der Kinder und Jugendlichen hatten ein oder mehr Geschwister.

Deutlich mehr Väter (~28%) als Mütter (~21%) gaben lediglich einen Haupt-/Volksschulabschluss an. Die überwiegende Mehrheit sowohl der Väter als auch der Mütter hat die Schule mit einem Real- oder höheren Schulabschluss beendet. Knapp die Hälfte der Familien gaben einen mittleren, 25% einen niedrigen und 27% einen hohen sozioökonomischen Status an.

4.2 Anthropometrische Stichprobenbeschreibung

In Tabelle 5 sind die anthropometrischen Daten bezogen auf die unterschiedlichen Gewichts- und Altersgruppen dargestellt. Angegeben sind BMI-Werte in (kg/m^2) und die für das Kindes- und Jugendalter in Deutschland etablierten alters- und größenadaptierten Perzentilen nach Kromeyer-Hausschild. Hinsichtlich der Outcome-Variable Übergewicht liegen über 17% der Stichprobe oberhalb des normalgewichtigen Bereichs. 10% liegen zwischen der 90. - 97. Perzentile, damit per definitionem im übergewichtigen Bereich. Oberhalb der 97. Perzentile und somit im adipösen Bereich, liegen 7% der Kinder und Jugendlichen.

Der durchschnittliche BMI bezogen auf die Gesamtstichprobe beträgt $20 \text{ kg}/\text{m}^2$. Der Anteil untergewichtiger Kinder und Jugendlicher liegt bei 8%; von denen 2% stark untergewichtig sind.

Gut Zweidrittel der 7 bis 10-Jährigen und der 14 bis 17-Jährigen sind normalgewichtig (76%). Bei den 11 bis 13-Jährigen liegt der Anteil der Normalgewichtigen mit 70% darunter. In dieser Altersgruppe ist eine Verschiebung in den übergewichtigen Bereich abzulesen. Hinsichtlich geschlechtlicher Unterschiede fällt auf, dass in der Gruppe der 7 bis 10-Jährigen die Jungen einen deutlich höheren Anteil im übergewichtigen bzw. adipösen Bereich aufweisen. Allerdings kehren sich diese Verhältnisse ab dem 11. Lebensjahr um. Denn sowohl bei den 11 bis 13-Jährigen als auch bei den 14 bis 17-jährigen Mädchen liegt der Anteil übergewichtiger Mädchen über dem der Jungen.

Tabelle 5: Anthropometrische Beschreibung der Stichprobe

	Größe	Gewicht	BMI	Gewichtsklassen nach Kromeyer-Hauschild				
	cm	kg		P0-3	P3-10	P10-90	P90-97	P97-100
	MW (SD)	MW (SD)	MW (SD)	%	%	%	%	%
Gesamt	155,17 (17,35)	49,25 (17,68)	19,78 (4,11)	2,24	5,80	74,78	10,41	6,78
7-10 J. (n=956)	135,64 (8,52)	32,18 (8,25)	17,28 (2,86)	1,67	5,83	76,56	9,90	6,04
11-13 J. (n=655)	156,64 (8,80)	49,17 (12,50)	19,86 (3,86)	2,00	6,67	70,53	14,27	6,53
14-17 J. (n=797)	170,49 (9,12)	63,49 (13,15)	21,80 (4,01)	2,86	5,20	76,06	8,33	7,55
♂	157,02 (18,91)	49,90 (18,19)	19,52 (3,78)	2,93	5,25	75,26	9,95	6,61
♂ 7-10 J. (n=493)	135,98 (8,24)	32,60 (8,11)	17,44 (2,88)	1,21	4,05	77,33	10,73	6,68
♂ 11-13 J. (n=337)	156,07 (9,58)	47,76 (12,71)	19,38 (3,70)	3,38	7,79	70,13	11,95	6,75
♂ 14-17 J. (n=410)	175,28 (8,36)	65,81 (12,53)	21,37 (3,58)	4,08	4,59	76,87	7,99	6,46
♀	153,22 (15,30)	48,56 (17,12)	20,04 (4,41)	1,50	6,38	74,28	10,89	6,95
♀ 7-10 J. (n=463)	135,28 (8,80)	31,74 (8,38)	17,10 (2,84)	1,93	7,94	76,18	9,23	4,72
♀ 11-13 J. (n=318)	157,24 (7,85)	50,67 (12,11)	20,36 (3,97)	0,55	5,21	71,51	16,16	6,58
♀ 14-17 J. (n=387)	165,49 (6,93)	61,09 (13,36)	22,26 (4,37)	1,77	5,84	74,51	8,85	9,03

MW: Mittelwert, SD: Standardabweichung

4.3 Vergleich soziodemografischer Faktoren von Kindern und Jugendlichen mit und ohne ADHS

Tabelle 6 zeigt die Unterschiede zwischen Befragten mit und ohne ADHS. Befragte mit ADHS sind zu einem größeren Anteil jünger, eher männlich und leben etwas häufiger in einer Familie mit niedrigem sozioökonomischen Status als Kinder ohne ADHS.

Die hier mit 9,53% angegebene Prävalenz von ADHS resultiert aus der weiter unten (Tabelle 7) erläuterten ADHS-Erfassung nach der KiGGS-Klassifikation. Diese Zahl spiegelt nicht die in Deutschland üblicherweise herangezogene Prävalenz nach ICD-10 Kriterien wider. Abbildung 4 zeigt, dass Jungen mehr als dreimal häufiger von ADHS betroffen sind als Mädchen.

Tabelle 6: Soziodemografische und -ökonomische Charakteristiken mit/ohne ADHS

	Ohne ADHS n (%) ¹	Mit ADHS n (%) ¹
Stichprobe	2.179 (90,47)	229 (9,53)
Alter (Mittelwert (SD))	11,72 (3,16)	11,26 (2,89)
Altersklassen		
7-10 Jahre	851 (89,07)	104 (10,93)
11-13 Jahre	590 (90,10)	65 (9,90)
14-17 Jahre	737 (92,50)	60 (7,50)
Geschlecht		
männlich	1.063 (85,74)	177 (14,26)
weiblich	1.115 (95,47)	53 (4,53)
Migrationshintergrund		
ja	221 (93,16)	16 (6,84)
nein	1.960 (90,27)	211 (9,73)
Sozioökonomischer Status nach Winkler		
niedriger Sozialstatus	534 (88,67)	68 (11,33)
mittlerer Sozialstatus	1.031 (89,29)	124 (10,71)
hoher Sozialstatus	612 (94,09)	38 (5,91)
Emotionale Probleme (SDQ)		
unwahrscheinlich (unlikely)	2.056 (92,40)	169 (7,60)
möglich (possible)	83 (65,51)	44 (34,49)
wahrscheinlich (probable)	42 (74,91)	14 (25,09)
Special Health Care Needs (SHCN)		
mit SHCN	285 (71,73)	112 (28,27)
ohne SHCN	1.897 (94,32)	114 (5,68)

¹ Alle Zellen n (%) bis auf die Beschreibung des Alters dort ist Mittelwert (SD) angegeben

Da in dieser Studie ausschließlich ein deutschsprachiger Fragebogen verwendet wurde und auch die Interviews allein in deutscher Sprache geführt wurden, bilden die Angaben bezüglich der Inzidenz von ADHS bei Kindern und Jugendlichen mit Migrationshintergrund nicht die Realität ab. Nach der KiGGS-Klassifikation haben 6,84% der Kinder und Jugendlichen mit Migrationshintergrund aus der vorliegenden Stichprobe ein ADHS. Emotionale Probleme (e.g. Ängste u./o. Depressionen), die mit dem SDQ erfasst wurden, sind von den Kindern mit ADHS verglichen mit Kindern ohne ADHS deutlich häufiger angegeben worden. Nahezu die Hälfte der Kinder und Jugendlichen mit ADHS benötigen nach dem SHCN Screener einen speziellen Versorgungsbedarf, wohingegen nur ein kleiner Teil der Kinder und Jugendlichen ohne ADHS solchen speziellen Versorgungsbedarf angegeben haben.

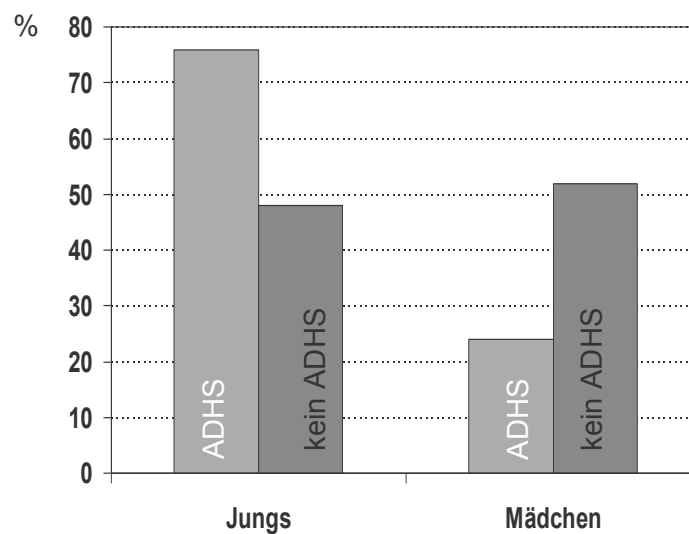


Abbildung 4: Geschlechtsunterschiede in der Prävalenz von ADHS

4.4 Prävalenz von ADHS

In den bisher vorliegenden Studien unterscheiden sich die Prävalenzangaben von ADHS je nach verwendeten Klassifikationsverfahren (DSM-IV vs. ICD-10), nach der Art der Erhebung (Elternbefragung, Lehrerurteil, Selbsteinschätzung), psychosozialer Impact-Faktoren und Einbeziehung soziodemografischer und sozioökonomischer Faktoren zum Teil erheblich.

Auch in der KiGGS- und der BELLA-Studie sind verschiedene Instrumente bzw. Items (siehe Tabelle 7) eingesetzt worden, die zu unterschiedlichen Prävalenzangaben des ADHS führen.

In Tabelle 7 ist die Verteilung der ADHS Indikatoren der BELLA-Stichprobe dargestellt, nach Geschlecht und Alter unterteilt.

Mit dem FBB-HKS (nach ICD-10) liegt ein diagnostisch hochwertiger Ansatz vor, der die Prävalenz eines ADHS bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland mit 4,2% angibt. Dieser Wert verglichen mit der Prävalenz nach der Conners-Skala (8,7%), der positiven Beantwortung des KiGGS Einzelitems (7,83%) bzw. den Angaben von Einzelitem und/oder DSM-IV (9,53%) kommt den Angaben der in Deutschland nach ICD-Klassifikation „üblichen“ Prävalenz am nächsten ⁵. Daher werden die folgenden Analysen auf der Basis der Auswertung des FBB-HKS nach ICD-10 Kriterien berechnet. Nach Unterteilung in die vier ADHS-Gruppen, überwiegt ADHS vom unaufmerksamen Typ (1,61%). Der hyperaktiv-impulsive Typus ist mit der geringsten Häufigkeit von 0,3% vertreten. Der prozentuale Anteil

der Kinder, die aufgrund der ADHS eine Medikation erhalten, liegt in der BELLA-Kohorte bei 1,3%. Dieser Wert ist verglichen mit anderen nationalen als auch internationalen Daten und insbesondere US-amerikanischen Daten extrem niedrig vgl. Waring 2008, > 55%¹²⁵.

Tabelle 7: Verteilung der ADHS Indikatoren in der BELLA Stichprobe

	KiGGS Item*	KiGGS & BELLA case**	Typologisierung FBB-HKS						Conners	Medikation
			Gesamt	ADHS unaufmerksam Typ	ADHS hyperaktiv-impulsiv. Typ	ADHS Mischtyp	nicht näher bezeichnetes ADHS	Sonstige ADHS Form		
	%	%	%	%	%	%	%		%	%
Gesamt (n=2408)	7,82	9,53	4,16	1,61	0,30	0,52	1,09	0,65	8,71	1,33
7-10 J. (n=956)	7,53	10,63	5,39	2,47	0,85	0,77	1,30	0,00	10,34	1,17
11-13 J. (n=655)	7,91	8,33	2,94	0,89	0,24	0,88	0,93	0,00	10,38	1,86
14-17 J. (n=797)	8,02	9,33	3,91	2,07	0,32	0,00	1,52	0,00	6,19	1,12
♂ (n=1240)	12,25	14,24	5,86	2,43	0,64	1,22	1,67	0,00	10,36	2,10
♂ 7-10 J. (n=493)	10,53	13,83	6,86	2,93	1,47	1,49	0,97	0,00	12,95	2,16
♂ 11-13 J. (n=337)	13,26	14,41	4,68	0,80	0,50	1,81	1,56	0,01	12,68	2,94
♂ 14-17 J. (n=410)	13,05	14,51	5,94	2,98	0,0	0,63	2,33	0,00	6,61	1,49
♀ (n=1168)	3,27	4,72	2,36	1,36	0,07	0,0	0,91	0,00	3,96	0,53
♀ 7-10 J. (n=463)	4,36	7,25	3,81	1,97	0,19	0,0	1,66	0,01	7,59	0,12
♀ 11-13 J. (n=318)	2,41	2,69	1,30	0,97	0,0	0,0	0,33	0,00	7,96	0,72
♀ 14-17 J. (n=387)	2,95	3,90	1,74	1,09	0,0	0,0	0,65	0,00	5,75	0,74

KiGGS case, KiGGS indicator, Conners cut-off, FBB-HKS Typologisierung, Medikation, stratifiziert für Alter 7-10 J., 11-13 J., 14-17 J. und Geschlecht

*KiGGS case: Wurde bei Ihrem Kind jemals eine ADHS Diagnose gestellt? Antwort Ja

**KiGGS indicator: Wurde bei Ihrem Kind jemals eine ADHS Diagnose gestellt? Antwort Ja, oder DSM-IV Klassifikation nach FBB-HKS

Die Prävalenz von ADHS erfasst mit dem FBB-HKS liegt in der jüngsten Altersgruppe der 7 bis 10-Jährigen am Höchsten (5,39%). Bei den 11 bis 13-Jährigen ist ein leichter Rückgang der Prävalenz zu verzeichnen, der bei Mädchen ausgeprägter ist als bei Jungen. Und bei den 14 bis 17-jährigen lässt sich eine leichte steigende Tendenz der Prävalenz erkennen, eher bei Jungen als bei Mädchen. In der Geschlechtsverteilung zeigt sich insgesamt eine große Diskrepanz von Jungen (Gesamtprävalenz: ~6%) zu Mädchen (Gesamt: <2,5%).

4.5 Die Auftretenswahrscheinlichkeit von ADHS in den einzelnen BMI-Kategorien

Die Koinzidenz von ADHS, Übergewicht und Adipositas in der BELLA-Kohorte ist in Tabelle 8a angegeben. Nahezu 4% der ADHS-Responder sind extrem untergewichtig, während die Non-Responder nur zu 2% extrem untergewichtig sind. Als übergewichtig wurden 19,8% der Kinder mit ADHS eingestuft und weitere 8,9% der ADHS-Kinder waren adipös. Verglichen dazu waren die Kinder ohne ADHS zu 10,0% übergewichtig und zu 6,7% adipös.

Tabelle 8a: BMI-Kategorien nach ADHS (-typen) (univariate Testung)

	Gewichtsklassen nach Kromeyer - Hauschild					Chi ²	p-Wert
	P 0-3 %	P 3-10 %	P 10-90 %	P 90-97 %	P 97-100 %		
Kein ADHS	2,17	5,82	75,34	9,99	6,69	13,35	0,010
ADHS**	3,96	4,95	62,38	19,80	8,91		
	OR	OR		OR	OR		
Kein ADHS	(Referenz)	(Referenz)		(Referenz)	(Referenz)		
ADHS	2,27 (0,80-6,39)	0,96 (0,37-2,50)		2,44 (1,45-4,10)	1,59 (0,77-3,27)		
ADHS unaufmerk- samer Typ	6,14 (2,07-18,21)	0,54 (0,07-4,15)		4,46 (2,25-8,82)	1,96 (0,67-5,71)		
ADHS hyperaktiv- impulsiver Typ	*	3,99 (0,64-24,95)		3,46 (0,71-16,92)	*		
ADHS Mischtyp	*	0,90 (0,10-8,17)		0,68 (0,10-4,82)	0,74 (0,08-7,11)		
nicht näher bezeichnetes ADHS	*	0,77 (0,13-4,42)		1,09 (0,34-3,51)	2,01 (0,69-5,87)		

*Koeffizient nicht schätzbar wegen zu geringer Fallzahl

**ADHS nach FBB-HKS 4,16% der Stichprobe

Aufgrund geringer Fallzahlen der einzelnen ADHS-Untergruppen im stark untergewichtigen und im adipösen Perzentilbereich konnten einige Koeffizienten nicht geschätzt werden. Für die weiteren Analysen wurden daher die Gewichtsklassen stark-untergewichtig und untergewichtig zu einer Klasse für Untergewicht (P0–10) zusammengelegt. Aus dem gleichen Grund wurden die Übergewichtigen und die Adipösen zu einer Klasse für Übergewicht zusammengelegt (P90–100). Diese Gewichtsklasseneinteilung wird für die weiteren Auswertungen verwendet.

Tabelle 8b: BMI-Kategorien nach ADHS-Status (univariate Testung)

	Gewichtsklassen nach Kromeyer - Hauschild			Chi ²	p-Wert
	P 0-10 %	P 10-90 %	P 90-100 %		
Kein ADHS	7,99	75,34	16,67	10,27	0,006
ADHS**	8,91	62,38	28,71		
	OR (95%CI)		OR (95%CI)		
Kein ADHS	(Referenz)		(Referenz)		
ADHS	1,32 (0,64-2,71)		2,10 (1,33-3,30)		
ADHS unaufmerk- samer Typ	2,06 (0,78-5,45)		3,45 (1,84-6,47)		
ADHS hyperaktiv- impulsiver Typ	2,90 (0,47-18,14)		2,07 (0,42-10,10)		
ADHS Mischtyp	0,66 (0,07-5,94)		0,71 (0,15-3,26)		
nicht näher bezeichnetes ADHS	0,56 (0,10-3,21)		1,46 (0,63-3,39)		

**ADHS nach FBB-HKS 4,16% der Stichprobe

Tabelle 8b zeigt die Einteilung der ADHS-Probanden in die drei Gewichtsklassen untergewichtig (P0–10), normalgewichtig (P10–90) und übergewichtig (P90–100) im Vergleich zur Referenzstichprobe ohne ADHS. Kinder und Jugendliche mit ADHS haben ein etwa doppelt so großes Risiko (OR 2,1) für Übergewicht/Adipositas. In den ADHS Untergruppen zeigt sich für Kinder und Jugendliche mit ADHS vom unaufmerksamen Typ ein erhöhtes Risiko für Übergewicht/Adipositas am deutlichsten (OR 3,45). Somit ist Hypothese 2, die besagt, dass Kinder und Jugendliche mit ADHS häufiger übergewichtig sind als Kinder und Jugendliche ohne ADHS bestätigt.

In der multinominalen Regression (Tabelle 9a) bezogen auf den Gewichtsstatus ist ausschließlich die ADHS-Medikation statistisch signifikant mit dem Untergewicht assoziiert: Das Risiko (OR) für Untergewicht ist unter einer ADHS-Medikation 4 mal so hoch. Es gilt hier zu berücksichtigen, dass Baseline-Angaben zum Gewichtsstatus fehlen, allerdings ist dieses Ergebnis entsprechend anderer publizierter Daten konsistent vgl. Waring und Lapane 2008 ¹²⁵.

Tabelle 9a: BMI-Kategorien nach ADHS (multivariate Testung)

	Gewichtsklassen nach Kromeyer Hauschild		
	0-10 OR (95%CI)	10-90 (Referenz)	90-100 OR (95%CI)
Diagnose			
Kein ADHS	(Referenz)		(Referenz)
ADHS	1,00 (0,44-2,25)		1,71 (1,05-2,79)
ADHS Medikation			
Nein	(Referenz)		(Referenz)
Ja	4,09 (1,53-10,99)		2,36 (1,01-5,52)
Geschlecht			
Weiblich	(Referenz)		(Referenz)
Männlich	1,01 (0,75-1,37)		0,99 (0,79-1,23)
Alter	1,02 (0,98-1,07)		1,00 (0,97-1,04)
Migrationshintergrund			
Nein	(Referenz)		(Referenz)
Ja	0,71 (0,37-1,37)		1,41 (1,00-2,00)
Sozioökonomischer Status			
Niedrig	0,62 (0,39-0,98)		2,88 (2,10-3,94)
Mittel	0,74 (0,53-1,03)		1,61 (1,20-2,15)
Hoch	(Referenz)		(Referenz)
Emotionale Störung*			
Unwahrscheinlich	(Referenz)		(Referenz)
Möglich oder wahrscheinlich	0,95 (0,52-1,76)		1,31 (0,89-1,94)

* Ängste und Depression

Das Risiko für Übergewicht ist nach multivariater Analyse bei ADHS um 70% (OR 1,7) erhöht. Eine ADHS-Medikation geht mit einem mehr als doppelt so hohen Risiko für Übergewicht einher (OR 2,36). Dieses Ergebnis stimmt nicht mit den bisher publizierten Daten zur Einnahme von in erster Linie als ADHS-Medikation verordneten Stimulanzien überein. Da in dem hier vorliegenden Datensatz Angaben zum Gewichtsstatus vor Beginn der Medikation fehlen, auch keine Angaben über die Dauer und Dosierung der Medikation gemacht wurden, wird dieses Ergebnis zur Kenntnis genommen, ohne weitere Rückschlüsse hieraus ziehen zu können. Diese Ergebnisse sind kontrolliert für das Alter, das Geschlecht, den Migrationshintergrund, den sozioökonomischen Status und

emotionale Probleme. Kinder aus Familien mit niedrigem sozioökonomischen Status haben im Vergleich zu Gleichaltrigen mit hohem sozioökonomischen Hintergrund ein deutlich erhöhtes Risiko für Übergewicht (OR 2,88). Bei mittlerem sozioökonomischem Status ist das Risiko für Übergewicht im Vergleich zu einem hohen sozioökonomischen Status noch um 60% erhöht (OR 1,61).

Tabelle 9b: BMI-Kategorien nach ADHS-Typen (multivariate Testung)

	Gewichtsklassen nach Kromeyer Hauschild		
	0-10 OR (95%CI)	10-90 (Referenz)	90-100 OR (95%CI)
Diagnose			
Kein ADHS	(Referenz)		(Referenz)
ADHS unaufmerksamer Typ	1,41 (0,47-4,22)		2,89 (1,47-5,69)
ADHS hyperaktiv-impulsiver Typ	2,24 (0,31-15,97)		1,74 (0,35-8,71)
ADHS Mischtyp	0,71 (0,08-6,55)		0,59 (0,12-2,81)
nicht näher bezeichnetes ADHS	0,48 (0,08-2,84)		1,20 (0,51-2,83)
ADHS Medikation			
Nein	(Referenz)		(Referenz)
Ja	3,73 (1,35-10,29)		2,04 (0,86-4,87)
Geschlecht			
Weiblich	(Referenz)		(Referenz)
Männlich	1,01 (0,74-1,37)		1,00 (0,80-1,25)
Alter	1,03 (0,98-1,08)		1,00 (0,97-1,04)
Migrationshintergrund			
Nein	(Referenz)		(Referenz)
Ja	0,71 (0,36-1,37)		1,40 (0,99-1,98)
Sozioökonomischer Status			
Niedrig	0,63 (0,40-0,99)		2,91 (2,12-3,99)
Mittel	0,74 (0,54-1,03)		1,60 (1,20-2,14)
Hoch	(Referenz)		(Referenz)
Emotionale Störung*			
Unwahrscheinlich	(Referenz)		(Referenz)
Möglich oder wahrscheinlich	0,94 (0,51-1,73)		1,30 (0,87-1,93)

* Ängste und Depression

Im nächsten Schritt wurden die einzelnen ADHS-Typen in das multinominale Regressionsmodell zur Vorhersage der Gewichtsklassen Untergewicht (P0 -10) und Übergewicht (P90 -100) einbezogen (Tabelle 9b). In diesem Modell ist erneut die Einnahme von einer ADHS-Medikation statistisch signifikant mit dem Untergewicht assoziiert: Das Risiko für Untergewicht ist bei einer Einnahme einer ADHS-Medikation erheblich erhöht (OR 3,73). Ein niedriger sozioökonomischer Status geht dagegen mit einem verringerten Risiko (OR 0,63) für Untergewicht einher.

Von den ADHS-Typen hat lediglich der unaufmerksame Typus ein statistisch signifikant erhöhtes Risiko für Übergewicht. Die weiteren ADHS-Typen weisen keine statistisch signifikante Assoziation mit dem Übergewicht auf.

4.6 Auftreten von unkontrollierterem Essverhalten und ADHS

Nachdem in den bisherigen Analysen die Gewichtsklassen bezogen auf ADHS analysiert wurden, wird in Tabelle 10 das Essverhalten bezogen auf ADHS gezeigt. Da Kinder unter 11 Jahren keine eigenen Angaben gemacht haben, ist hier nur die Gruppe der 11 bis 17 -Jährigen abgebildet.

Im Ergebnis zeigt sich, dass Kinder und Jugendliche mit ADHS statistisch signifikant häufiger angeben, nicht mit dem Essen aufhören zu können (34,55%) als Kinder ohne ADHS (22,07%). Kinder mit ADHS berichten mit 40% auch häufiger, das Essen ihr Leben beeinflusst als Kinder und Jugendliche ohne ADHS (24,18%).

In einer logistischen Regression wurde dieser Zusammenhang kontrolliert für den Gewichtsstatus. Unter Berücksichtigung des Gewichtsstatus ergibt sich nur für das Item „Essen beeinflusst Leben“ eine statistisch signifikante Assoziation mit ADHS: Kinder mit ADHS geben mit einer Wahrscheinlichkeit von knapp 90% an „dass Essen ihr Leben beeinflusst“ (OR 1,88).

In der Tendenz finden sich diese Unterschiede zwischen Kindern mit und ohne ADHS auch getrennt für Untergewichtige, Normalgewichtige und Übergewichtige. Allerdings erreicht nur der Unterschied auf dem Item „Essen beeinflusst mein Leben“ innerhalb der Gruppe der Normalgewichtigen statistische Signifikanz ($p=0,048$).

Tabelle 10: Essverhalten und ADHS (11 bis 17 -Jährige) (n=1.452)

		Nicht mit dem Essen aufhören können				Essen beeinflusst Leben			
		Ja %	Nein %	Chi ²	p-Wert	Ja %	Nein %	Chi ²	p-Wert
Kein ADHS	Gesamt	22,07	77,93	4,73	0,030	24,18	75,82	7,13	0,008
ADHS		34,55	65,45			40,00	60,00		
Kein ADHS		(Referenz)				(Referenz)			
ADHS	OR (95% CI)	1,63 (0,89-2,99)				1,88 (1,08-3,30)			
	Gewichts- klassen nach Kromeyer- Hauschild	%	%	Chi ²	p-Wert	%	%	Chi ²	p-Wert
Gesamt	0-10	9,55	90,45	137,5	0,001	21,66	78,34	50,14	0,001
	10-90	19,23	80,77			21,96	78,04		
	90-100	47,21	52,79			40,35	59,65		
Kein ADHS	0-10	6,40	93,60	0,65	0,421	23,20	76,80	0,30	0,584
ADHS		14,29	85,71			14,29	85,71		
Kein ADHS	10-90	18,51	81,49	0,33	0,566	21,53	78,47	3,91	0,048
ADHS		22,58	77,42			36,67	63,33		
Kein ADHS	90-100	44,44	55,56	1,89	0,170	36,54	63,46	2,59	0,108
ADHS		61,11	38,89			55,56	44,44		

4.7 Das Verhältnis von Übergewicht und unkontrollierterem Essen bei ADHS - Unterschiede nach Geschlecht

Moderatorhypothesen

Entgegen den theoretischen Erwartungen (Hypothese 5) ist die Assoziation zwischen ADHS und Übergewicht bei Jungen in der vorliegenden Stichprobe nicht stärker ausgeprägt als bei Mädchen: Das Risiko (OR) für Übergewicht ist bei Jungen etwa doppelt so hoch (OR 1,93), sofern ein ADHS vorliegt. Bei Mädchen mit ADHS ist das Risiko für Übergewicht auf mehr als das Doppelte erhöht (OR 2,45), dieser Unterschied in der Assoziationsstärke ist jedoch statistisch nicht signifikant (Tabelle 11a).

Tabelle 11a:
BMI-Kategorien nach ADHS: Separate univariate Analysen für Jungen und Mädchen

		Gewichtsklassen nach Kromeyer - Hauschild			Chi²	p-Wert
		P 0-10	P 10-90	P 90-100		
		%	%	%		
♂	Kein ADHS	7,92	75,11	16,97	7,44	0,024
	ADHS	12,16	60,81	27,03		
♀	Kein ADHS	8,06	75,56	16,38	8,79	0,012
	ADHS	0,00	64,29	35,71		
		OR (95% CI)		OR (95% CI)		
♂	Kein ADHS	(Referenz)		(Referenz)		
	ADHS	1,81 (0,84-3,88)		1,93 (-1,11-3,36)		
♀	Kein ADHS	(Referenz)		(Referenz)		
	ADHS	0,12 (0,01-7,35)		2,45 (1,10-5,46)		

Entgegen den theoretischen Erwartungen (Hypothese 6) ist die Assoziation zwischen ADHS und unkontrollierterem Essverhalten bei Jungen nicht stärker ausgeprägt als bei Mädchen: Jungen mit ADHS geben mit einer 2 -fach erhöhten Chance (OR) an „nicht mit dem Essen aufhören zu können“, die OR für Mädchen beträgt 3,04. Dieser Unterschied wird jedoch statistisch nicht signifikant. Jungen mit ADHS geben mit einer um 80% erhöhten Chance (OR 1,81) an „dass Essen ihr Leben beeinflusst“, Mädchen haben hier eine OR von 2,61 (Tab. 11b).

Tabelle 11b: Essverhalten nach ADHS (11 bis 17 -Jährige) (n=1.452):
Separate univariate Analysen für Jungen und Mädchen

		Nicht mit dem Essen aufhören können				Essen beeinflusst Leben			
		Ja	nein	Chi²	p-Wert	Ja	nein	Chi²	p-Wert
		%	%			%	%		
♂	Kein ADHS	13,39	86,61	5,01	0,025	22,42	77,58	4,99	0,025
	ADHS	25,58	74,42			37,21	62,79		
♀	Kein ADHS	30,65	69,35	7,14	0,008	25,83	74,17	3,57	0,059
	ADHS	66,67	33,33			50,00	50,00		
		OR (95% CI)				OR (95% CI)			
♂	Kein ADHS	(Referenz)				(Referenz)			
	ADHS	2,00 (0,92-4,34)				1,81 (0,94-3,48)			
♀	Kein ADHS	(Referenz)				(Referenz)			
	ADHS	3,04 (0,89-10,34)				2,61 (0,82-8,33)			

4.8 Der Einfluss des Sozioökonomischen Status auf die Komorbidität von ADHS und Übergewicht

Entgegen den theoretischen Erwartungen, dass ein niedriger SES bei Kindern mit ADHS das Risiko erhöht, übergewichtig zu werden (Hypothese 4), ist die Assoziation zwischen ADHS und Übergewicht bei niedrigem SES nicht stärker ausgeprägt als bei hohem SES: Das Risiko für Übergewicht ist bei niedrigem SES und Vorliegen eines ADHS doppelt so hoch (OR 2,10). Bei hohem SES und ADHS ist das Risiko für Übergewicht am höchsten (OR 3,80).

**Tabelle 12a: BMI-Kategorien nach ADHS (univariat):
Separate Analysen nach Sozioökonomischem Status**

		Gewichtsklassen nach Kromeyer Hauschild			Chi ²	p-Wert
		P 0-10 %	P 10-90 %	P 90-100 %		
Niedriger SES	Kein ADHS	5,58	67,93	26,49	4,57	0,102
	ADHS	3,13	53,13	43,75		
Mittlerer SES	Kein ADHS	7,76	76,09	16,15	1,54	0,462
	ADHS	4,35	73,91	21,74		
Hoher SES	Kein ADHS	10,22	79,71	10,07	12,23	0,002
	ADHS	25,00	50,00	25,00		
		OR (95% CI)		OR (95% CI)		
Niedriger SES	Kein ADHS	(Referenz)		(Referenz)		
	ADHS	0,69 (0,09-5,52)		2,10 (1,01-4,37)		
Mittlerer SES	Kein ADHS	(Referenz)		(Referenz)		
	ADHS	0,56 (0,13-2,42)		1,33 (0,64-2,78)		
Hoher SES	Kein ADHS	(Referenz)		(Referenz)		
	ADHS	3,85 (1,39-10,64)		3,80 (1,36-10,62)		

Die Hypothese 4 konnte nicht bestätigt werden: Unter einem niedrigen sozioökonomischen Status zeigt sich kein stärkerer Zusammenhang zwischen ADHS und unkontrollierterem Essverhalten.

Bei niedrigem SES geben Kinder mit ADHS mit der gleichen Chance (OR) an, „nicht mit dem Essen aufhören zu können“ wie Kinder ohne ADHS. Kinder mit ADHS und hohem SES geben deutlich häufiger an „nicht mit dem Essen aufhören zu können“ als Kinder der gleichen Schicht ohne ADHS.

**Tabelle 12b: Essverhalten nach ADHS (11 bis 17 -Jährige) (n=1.452):
Separate Analysen nach Sozioökonomischem Status**

		Nicht mit dem Essen aufhören können				Essen beeinflusst Leben			
		Ja %	Nein %	Chi ²	p-Wert	Ja %	Nein %	Chi ²	p-Wert
Niedriger SES	Kein ADHS	27,71	72,29	0,13	0,715	25,83	74,17	3,02	0,082
	ADHS	31,58	68,42			44,44	55,56		
Mittlerer SES	Kein ADHS	22,94	77,06	0,36	0,546	27,90	72,10	5,11	0,024
	ADHS	28,57	71,43			50,00	50,00		
Hoher SES	Kein ADHS	16,44	83,56	9,18	0,002	16,48	83,52	0,13	0,718
	ADHS	46,67	53,33			20,00	80,00		
		OR (95% CI)				OR (95% CI)			
Niedriger SES	Kein ADHS	(Referenz)				(Referenz)			
	ADHS	1,00 (0,34-2,95)				2,20 (0,84-5,81)			
Mittlerer SES	Kein ADHS	(Referenz)				(Referenz)			
	ADHS	1,09 (0,40-2,93)				2,36 (0,99-5,62)			
Hoher SES	Kein ADHS	(Referenz)				(Referenz)			
	ADHS	8,06 (2,15-30,28)				1,28 (0,34-4,78)			

4.9 Zusammenfassung der Ergebnisse

Zwischen 2003 und 2006 haben in Deutschland lebende Kinder und Jugendliche zwischen 11 und 17 Jahren mit ADHS in der Selbstbeurteilung signifikant häufiger ein unkontrollierteres Essverhalten angegeben als Kinder und Jugendliche der gleichen Altersgruppe ohne ADHS. Dies bestätigt Hypothese 1, die besagt, dass Kinder und Jugendliche mit ADHS im Vergleich zu Kindern ohne ADHS häufiger ein unkontrollierteres Essverhalten zeigen.

Kinder und Jugendliche mit ADHS haben verglichen mit Kindern und Jugendlichen ohne ADHS - den Ergebnissen der BELLA-Studie zur Folge - ein doppelt so hohes Risiko für Übergewicht respektive Adipositas (OR 2,1). Am deutlichsten ist dieser Zusammenhang bei dem unaufmerksamen ADHS-Typus mit einer OR von 3,45. Somit ist Hypothese 2, dass Kinder und Jugendliche mit ADHS gegenüber Kindern ohne ADHS häufiger übergewichtig bzw. adipös sind, bestätigt.

Hypothese 3 besagt, dass Kinder und Jugendliche eine stärkere Assoziation zwischen ADHS und unkontrollierterem Essverhalten bei vorliegendem niedrigen sozioökonomischem Status zeigen. Diese These ließ sich anhand des vorliegenden Datensatzes nicht bestätigen.

Ebenfalls entgegen den Erwartungen haben Kinder und Jugendliche mit ADHS und einem niedrigen sozioökonomischen Hintergrund kein höheres Risiko für Übergewicht als Kinder mit ADHS und hohem SES. Die Assoziation zwischen ADHS und Übergewicht bei niedrigem SES (OR 2,10) ist nicht stärker ausgeprägt als bei hohem SES (OR 3,80). Hypothese 4, der „SES moderiert den Zusammenhang zwischen ADHS und Übergewicht“, wobei die Assoziation deutlicher bei niedrigem SES sein sollte, ließ sich damit in dieser Kohorte nicht bestätigen.

Das Risiko für Kinder und Jugendliche mit ADHS, übergewichtig zu werden, ist nicht mit dem Geschlecht verknüpft. Mädchen und Jungen mit ADHS haben ein gleiches Risiko für Übergewicht. Hypothese 5, die besagt, dass die Assoziation zwischen ADHS und Übergewicht bei Jungen stärker ausgeprägt ist als bei Mädchen, konnte nicht bestätigt werden.

Hypothese 6 geht davon aus, dass das Geschlecht das Essverhalten von Kindern und Jugendlichen mit ADHS beeinflusst. Dies kann mit dem vorliegenden Datensatz nicht bestätigt werden. Hier zeigt sich, dass die Assoziation zwischen ADHS und unkontrollierterem Essverhalten bei Jungen nicht stärker ausgeprägt ist (OR 2,00) als bei Mädchen (OR 3,04).

5 Diskussion und Ausblick

Ziel der vorliegenden Arbeit war die Überprüfung einer Assoziation von ADHS und Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Im vorherigen Kapitel wurden die Ergebnisse zu den verschiedenen Forschungshypothesen zur Verbindung von ADHS und Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen dargestellt. In diesem Abschnitt sollen nun die wesentlichen Ergebnisse zusammengefasst, in den im Literaturteil aufgezeigten Stand der Forschung eingeordnet und kritisch betrachtet werden. Anschließend werden aus den bisherigen Forschungsergebnissen, Handlungsempfehlungen und ein weiterer Forschungsbedarf abgeleitet.

Auf die Frage, warum ein überlappendes Vorkommen von ADHS und Übergewicht erst seit kurzem in den wissenschaftlichen Fokus gelangt ist, gibt es nach Ansicht der Autorin, mindestens zwei Erklärungen. Erstens wird unreflektiert davon ausgegangen, dass Übergewicht für Kinder und Jugendliche mit ADHS aufgrund der häufig bestehenden motorischen Hyperaktivität kein Problem darstellt und somit der Gewichtsstatus dieser Kinder bei der Diagnostik nicht mit ins Visier genommen wird. Zweitens haben Übergewicht und Adipositas erst in der letzten Dekade epidemische Züge erreicht. Die Folgen einer veränderten Ernährungskultur und eines ständigen Nahrungsüberangebotes zeigen bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS erst jetzt ihre volle Wirkung.

Ob es in der Allgemeinbevölkerung gehäuft zu einem gemeinsamen Auftreten von ADHS und Übergewicht bzw. Adipositas kommt, konnte mit den bislang vorliegenden Studien nicht eindeutig beantwortet werden. Für den europäischen Raum lagen diesbezüglich noch keine populationsbezogenen, repräsentativen Daten vor. Mit der BELLA-Studie liegt nun erstmals ein bevölkerungsrepräsentativer Datensatz vor, der hinsichtlich des gemeinsamen Auftretens beider Störungen ausgewertet werden konnte. Im Rahmen dieser Studie wurden deutschlandweit 2.863 Kinder und Jugendliche hinsichtlich ihrer psychischen Gesundheit untersucht. Nach Analyse der BELLA-Daten beträgt die Prävalenz von ADHS bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland 4,2%. Verglichen mit anderen internationalen epidemiologischen Studien korreliert dieser Wert gut. Weltweit beträgt die Prävalenz für ADHS 5,3% ⁵.

Die aus der BELLA-Studie resultierenden Ergebnisse zeigen einen deutlicheren Effekt bezüglich der Assoziation von ADHS und Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen als vorherige Untersuchungen. Deutschlandweit haben Kinder und Jugendliche mit ADHS ein doppelt so hohes Risiko für Übergewicht (OR 2,1). Für

Kinder mit ADHS ohne Hyperaktivität (ADS) ist das Risiko übergewichtig zu werden noch höher (OR 3,45).

Lam und Yang ¹¹⁸ publizierten 2007 im Vergleich dazu populationsbezogene, Daten von Schülern in China mit einer ADHS-Tendenz, die ein um 40% erhöhtes Risiko für Adipositas zeigten. Mit den Daten von 62.887 US-amerikanischen Probanden aus der Allgemeinbevölkerung, der bislang größten Kohorte haben Waring et al. 2008 ein um 50% erhöhtes Risiko für Adipositas bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS publiziert (OR 1,5). Zu den ersten Untersuchungen, die in einem klinischen Sample bei Jungen mit ADHS eine signifikant höhere Prävalenz von Übergewicht ermittelten, gehört die Studie von Holtkamp et al. ¹⁰².

Allerdings sind die Ergebnisse zu der vorliegenden Fragestellung nicht einheitlich. Einige Studien zeigten keinen signifikanten Zusammenhang zwischen ADHS und Übergewicht ^{98;110;112;122}.

Mittlerweile ließ sich in tierexperimentellen ¹⁴⁷ und genetischen Untersuchungen ^{33;34}, als auch mittels neurologischer Bildgebungsverfahren ^{29;30} zeigen, dass ADHS und Adipositas, Störungen im dopaminergen System aufweisen. Diese Dopaminrezeptorstörung respektive ein daraus resultierender Dopaminmangel bedingt ein dysfunktionales inhibitorisches System, welches sowohl ADHS als auch Adipositas mitverursachen kann. Eine der am besten erforschten ist die potentiell genetische Verknüpfung zwischen ADHS und Übergewicht. Levitan et al. ¹⁴⁸ zeigten in einer Untersuchung, dass Frauen mit einem 7-Repeat-Allel (7R) am DRD-4-Gen, signifikant häufiger über Unaufmerksamkeitssymptome in der Kindheit berichteten und höhere BMI-Kurven hatten als Probanden ohne diese Merkmale. Fleming et al. ⁹⁷ sprechen von einer möglichen genetischen Vulnerabilität, jedoch nicht von einer notwendigerweise gemeinsamen genetischen Ätiologie.

Agranat-Meged et al. ¹¹¹ geben eine weitere mögliche Erklärung, indem sie auf die Charakteristiken und Symptome eines ADHS in Form von Impulsivität und einer verzögerten Zufriedenstellung als typische Verhaltensmuster aufmerksam machen. Diese könnten auch in der Verbindung mit Übergewicht und Adipositas und ADHS eine wichtige Rolle spielen. Sie vermuten, dass Kinder mit ADHS eher dazu neigen, Essen als Belohnung einzusetzen. Ein Zuvielessen könnte die Folge sein und Übergewicht und Adipositas daraus resultieren. Das Verhaltensmuster bezüglich der körperlichen Aktivität könnte ein weiterer Baustein in der Verbindung zwischen ADHS und Übergewicht sein. Intuitiv wird davon ausgegangen, dass Kinder mit ADHS ein höheres Maß körperlicher Aktivität an den Tag legen als ihre Altersgenossen ohne ADHS. Ruhelosigkeit und Hyperaktivität können zwar zu

einer höheren Verbrennung von Kalorien führen, jedoch verbringen Kinder und Jugendliche mit ADHS mehr Zeit vor dem Fernseher und mit Computerspielen¹²⁵, woraus in der Konsequenz eine positive Energiebilanz resultiert und es zu einer Gewichtszunahme kommt. Impulsivität und eine dysfunktionale Verhaltensregulation wie beispielsweise ein schwach ausgeprägtes Inhibitionsverhalten, die mit ADHS verknüpft sind, sind schon von mehreren Autoren als mögliche Ursache der vorliegenden Fragestellung erwähnt worden und können die Entwicklung eines Essverhaltens fördern, welches zu einem erhöhten Risiko für Übergewicht und Adipositas führen kann. Es gibt Untersuchungen, die Hinweise darauf geben, dass Kinder mit ADHS, Essen eher als Belohnung und Befriedigung einsetzen als Gleichaltrige ohne ADHS^{111;125}. Von diesem Standpunkt aus gesehen, wäre „overeating“ ein Verhaltenskorrelat des ADHS, und Übergewicht die daraus resultierende Konsequenz.

Die hier präsentierten Ergebnisse sind diesbezüglich konsistent. Entsprechend den theoretischen Erwartungen hinsichtlich einer mangelnden Inhibition als Folge eines gestörten dopaminergen Systems, gaben Kinder und Jugendliche mit ADHS deutschlandweit in der Selbstbeurteilung signifikant häufiger ein unkontrollierteres Essverhalten an als Kinder und Jugendliche ohne ADHS. Die im Rahmen der BELLA-Studie untersuchten Kinder und Jugendlichen mit ADHS gaben sowohl häufiger an „nicht mit dem Essen aufhören zu können“ als auch häufiger, das „Essen mein Leben beeinflusst“ als Kinder und Jugendliche ohne ADHS.

Bezüglich des Essverhaltens bei ADHS und Übergewicht liegen bislang weder klinische noch epidemiologische Vergleichsdaten aus anderen Studien vor.

Entgegen den theoretischen Erwartungen zeigte die vorliegende Analyse für übergewichtige Kinder und Jugendliche mit ADHS aus niedrigen sozioökonomischen Verhältnissen kein höheres Risiko, übergewichtig zu werden als für Kinder und Jugendliche mit hohem SES. Kinder und Jugendliche mit ADHS und niedrigem SES haben zwar ein doppelt so hohes Risiko für Übergewicht (OR 2,10), doch ist dieses Risiko noch höher für Kinder und Jugendliche mit ADHS und hohem sozioökonomischen Status (OR 3,80). Da Migranten in der BELLA-Kohorte aufgrund sprachlicher Barrieren unterdurchschnittlich vertreten sind und diese überdurchschnittlich häufig einen niedrigen sozioökonomischen Status aufweisen, kann hier eine Verzerrung der Ergebnisse vorliegen. Zudem ist das Risiko für Kinder und Jugendliche mit niedrigem SES sowohl für Übergewicht als auch für ADHS erhöht^{38;149}.

Während die Prävalenz für ADHS bei Jungen im Vergleich zu Mädchen deutlich höher liegt, ist das Risiko für beide Geschlechter mit ADHS übergewichtig zu werden, gleich hoch.

Der Einfluss einer medikamentösen Therapie aufgrund des ADHS auf das Gewichtsverhalten konnte hier nur deskriptiv betrachtet werden. Auch wenn eine zum Zeitpunkt der Untersuchung laufende ADHS-Medikation sorgfältig erfragt wurde, fehlen Informationen über die Dauer und Dosis der Einnahme sowie Auswirkungen auf den Gewichtsstatus. Der prozentuale Anteil der aufgrund von ADHS medizierten Kinder ist in der BELLA-Kohorte mit 1,3% verglichen mit US-amerikanischen Daten extrem niedrig ¹²⁵. Das erhöhte Risiko für Übergewicht in Verbindung mit einer ADHS-Medikation (OR 2,36) ist auffällig. Viele Studien zeigen insbesondere unter Stimulanzieinnahme ein gegenteiliges Phänomen in Form von einer Gewichtsabnahme. Dieses Ergebnis der BELLA-Studie ist nicht konsistent zu den bisher publizierten Daten zur Einnahme von in erster Linie verordneten Stimulanzien. Da wie schon oben erwähnt, in dem vorliegenden Datensatz keine BMI - Maße vor Beginn der Medikation erhoben wurden und Angaben über Dauer und Dosierung der Medikation ebenfalls fehlen, kann es sich hier um ein Artefakt handeln. Trotzdem ist eine Kontrolle dieser Ergebnisse im Längsschnitt wünschenswert.

Hinsichtlich der Wirkung von bei ADHS üblicherweise eingesetzten Stimulanzien ist noch unklar, ob in erster Linie die appetitzügelnde Wirkung zum Tragen kommt oder die verhaltensbezogene Veränderung als Folge der Medikation ihre Wirkung zeigt. Waring und Lapane ermittelten in ihrer US-amerikanischen Kohorte für Kinder und Jugendliche mit ADHS ohne Medikation ein um 50% erhöhtes Risiko für Übergewicht (OR 1,5), und für Kinder und Jugendliche mit ADHS unter Medikation ein ähnlich hohes Risiko für Untergewicht ¹²⁵. Im Gegensatz dazu zeigt sich in der Analyse der BELLA-Daten für Kinder und Jugendliche unter ADHS-Medikation ein erhöhtes Risiko sowohl für Untergewicht als auch für Übergewicht. Diese Ergebnisse werden hier nicht näher diskutiert, da keinerlei Angaben in Bezug auf den Gewichtsstatus der Kinder vor Beginn der Medikation existieren.

Bekannte Nebenwirkungen der Stimulanzien, die vorwiegend in der Therapie der ADHS eingesetzt werden, sind Appetitminderung und Gewichtsverlust ^{150;151}. Aufgrund der hinlänglich bekannten Nebenwirkungen von Stimulanzien ist zu erwarten, dass Kinder und Jugendliche unter ADHS-Medikation ein geringeres Risiko für Übergewicht haben als Kinder und Jugendliche, die keine Stimulanzien zur Behandlung ihrer ADHS einnehmen. Eine mögliche Interpretation ist Folgende: Obwohl eine Stimulanzieinnahme zu Gewichtsverlust führen kann, ist es

möglich, dass die Einnahme von Stimulanzien mit den ADHS-Fällen korrespondiert, die nicht mit dem FBB/HKS identifiziert werden. Eine Kontrolle für eine ADHS-Medikation könnte demnach diese Kinder mit einem erhöhten Risiko für Übergewicht aus dem Pool der ADHS-Kinder eliminieren.

Methodisch wurde ADHS in der BELLA-Studie mit der Conners-Skala und dem FBB-HKS, zwei standardisierten und validierten auf DSM-IV Kriterien basierten Instrumenten, erfasst¹³³. Die beiden bisher im Querschnitt vorliegenden epidemiologischen Vergleichsstichproben von Lam und Yang¹¹⁸ und Waring und Lapane¹²⁵ konnten nur von einer ADHS-Tendenz sprechen, da keine entsprechenden Instrumente zur Bestimmung einer validen ADHS-Diagnose eingesetzt wurden. Auch wurden anders als in den Vorläuferstudien, in der BELLA-Studie Körpergewicht und Körpergröße von medizinischem Fachpersonal erhoben, womit auch bezüglich der BMI-Angaben valide Daten vorliegen. Im Rahmen von Studien, in denen sowohl Selbstangaben als auch Messwerte zur Verfügung standen, konnte gezeigt werden, dass in alleinigen Befragungen der Kinder bezüglich des Vorliegens von ADHS, die Diagnose häufig nicht angegeben wird, die Körpergröße überschätzt und das Körpergewicht häufig unterschätzt wird¹⁵². Strenggenommen ist die leitliniengerechte Diagnose eines ADHS nach DSM-IV Kriterien immer eine klinische und bedarf mehrerer Quellenangaben¹⁴. Doch ist dies in einer populationsbasierten Studie wie der BELLA-Studie nicht realisierbar, sodass eine Screening-Methode zur Abbildung einer ADHS-Tendenz unter diesen Umständen das Mittel der Wahl ist. In der Diagnostik ist die BELLA-Studie den populationsbasierten Studien von Lam und Yang¹¹⁸ und Waring und Lapane¹²⁵ insofern überlegen, da ADHS hier über mehrere Achsen erfragt wurde. Während Waring und Lapane ausschließlich den Eltern die Frage „Has a doctor or health/professional ever told you that your child has ...ADHD...“ gestellt haben und Lam und Yang nur die Kinder und Jugendlichen befragten.

Aufgrund des Querschnittsdesigns der zugrunde liegenden Studie können hier keine Aussagen bezüglich eines kausalen Zusammenhangs respektive der chronologischen Entwicklung von ADHS und Übergewicht gemacht werden. Um den zugrunde liegenden Mechanismus besser verstehen zu können, sind Längsschnittuntersuchungen zu ADHS und Übergewicht notwendig. Mit Spannung werden die prospektiven Daten der aktuell vom Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf durchgeführten Follow-up Untersuchung BELLApplus erwartet. Die Beziehungen beider Störungen sind sicherlich komplexer als hier beschrieben. Obwohl mit der BELLA-Studie eine große, repräsentative Stichprobe vorliegt, ist die Anzahl der untersuchten Kinder mit ADHS und Übergewicht vergleichsweise

klein. Dies ist bei der Interpretation der Ergebnisse einschränkend zu berücksichtigen, besonders in den einzelnen ADHS-Subgruppen.

Die wissenschaftlichen Erkenntnisse zu den Ursachen von Übergewicht und Adipositas weisen heute auf eine große Komplexität hin. Gezielte Lösungsansätze scheinen so nahezu unmöglich. Eine effektive Prävention benötigt eine differenzierte Diskussion der Einflussfaktoren, zielgruppenspezifische Präventions- und Therapiemaßnahmen und unabdingbar ein empathisches therapeutisches Umfeld. Durch Maßnahmen der sekundären Prävention und einer optimalen gesundheitlichen Versorgung können aber sowohl die Ausprägung als auch der Verlauf entscheidend beeinflusst und damit sekundäre Morbidität vermieden werden. Ziel muss sein, Kindern und Jugendlichen bessere Chancen für ein gesundes Aufwachsen und dadurch eine uneingeschränkte Teilhabe in der Gesellschaft zu ermöglichen.

Die Ergebnisse dieser Arbeit geben wichtige Hinweise für die klinische und ambulante Tätigkeit von Psychologen, Pädiatern und Kinder- und Jugendpsychiatern. Zu wissen, dass Kinder und Jugendliche mit ADHS ein doppelt so hohes Risiko für Übergewicht und Adipositas haben (OR 2,1), sollte dazu führen, dass sowohl die Erfassung des Gewichtsstatus als auch des Essverhaltens immer Teil der Untersuchung von Kindern und Jugendlichen mit ADHS ist. Umgekehrt sollten bei übergewichtigen und adipösen Kindern und Jugendlichen, ADHS-Symptome abgefragt werden, da das Risiko für übergewichtige Kinder und Jugendliche ADHS zu haben, ebenfalls doppelt so hoch ist.

Um die Aussagen der epidemiologischen Studien von Lam und Yang¹¹⁸, Waring und Lapane¹²⁵ und Ravens-Sieberger et al.¹³ nachhaltig stützen zu können, wird eine Bestätigung dieser Ergebnisse im Längsschnitt erwartet.

Klinische Relevanz haben die Ergebnisse dieser Arbeit insbesondere in der Prävention und Therapie von Übergewicht und Adipositas. Da Übergewicht und Adipositas global epidemieartige Dimensionen erreicht haben, bedarf es einer präzisen Diagnostik der Risikofaktoren und gezielter Präventionsmaßnahmen. Klinische Richtlinien zur Behandlung von Adipositas sind schon entwickelt worden¹⁵³. Die Effektivität und der Erfolg solcher Programme sind abhängig von der Compliance des Einzelnen. Altfas et al.⁹⁶ zeigten in ihrer Untersuchung, dass ADHS dazu führen kann, sich nicht auf ein Behandlungskonzept einlassen zu können, mit der Folge auch im klinischen Rahmen kein Gewicht abnehmen zu können. Wünschenswert wären weitere wissenschaftliche Untersuchungen, die ein Screening von übergewichtigen und adipösen Kindern und Jugendlichen auf

ADHS in Kindergärten, Schulen und pädiatrischen Praxen durchführen, um mit der positiven Diagnostik einen anderen Behandlungsansatz für die Adipositas zu entwickeln. Weitere Studien sind notwendig, die die Prävalenz von ADHS unter Adipösen in der Normalbevölkerung mittels standardisierter Diagnosekriterien erfassen. Interessant wird sein, die Prävalenz von ADHS unter der übergewichtigen Allgemeinbevölkerung in epidemiologischen Studien zu bestimmen.

Die von Altfas et al.⁹⁶ und Agranat-Meged et al.¹¹¹ veröffentlichten Daten betonen die Wichtigkeit einer Prävention von Übergewicht bei Kindern mit ADHS bevor sie erwachsen werden.

Das Verständnis der zugrunde liegenden Pathomechanismen beider Krankheitsbilder kann erweitert werden mit dem Ziel, das therapeutische Vorgehen zu spezifizieren, sobald beide Diagnosen koexistieren, um damit das Outcome der Therapien zu verbessern. Dieses scheint besonders bemerkenswert in Hinblick auf die hohe Prävalenz und die enorme persönliche, familiäre und soziale Belastung, die sowohl mit Adipositas^{154;155} als auch mit ADHS²³ zusammenhängt.

Das in einigen genannten Studien beschriebene Phänomen, dass klinisch behandelte adipöse Patienten signifikant häufiger ADHS haben^{85;96;97;111} und das genau diese Patientengruppe nicht selten therapierefraktär gegenüber einer Gewichtsabnahme ist, weist darauf hin, dass diese Gruppe von Patienten einer spezifischeren Therapie bedarf.

Zu wissen, welche Gruppen von Kindern ein erhöhtes Risiko haben, übergewichtig zu werden, kann Pädiatern und Eltern helfen, die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas zu reduzieren. Kinder und Jugendliche mit ADHS können den bislang vorliegenden Daten folgend eine besonders gefährdete Gruppe für Übergewicht und Adipositas sein. Daher ist es empfehlenswert, den Gewichtsstatus und das Essverhalten dieser Kinder und Jugendlichen mit in die Diagnostik und Therapie einzubeziehen. Die Bestätigung der hier vorgestellten Forschungsergebnisse im Längsschnitt sowie der Transfer dieser Forschungsergebnisse in die tägliche Praxis steht noch aus. Weitere Studien wie die BELLaplus-Studie sind erforderlich, um auch longitudinal Aussagen über eine Assoziation zwischen ADHS und Übergewicht machen zu können.

Kinder und Jugendliche mit ADHS und/oder Adipositas erfahren häufig Stigmatisierungen und Hänseleien. Nicht selten wird ihnen das Gefühl vermittelt, überflüssig bzw. eine Belastung zu sein. Um das Selbstwertgefühl dieser Kinder und Jugendlichen zu stärken und ihnen Vertrauen in ihre eigenen Fähigkeiten mit

auf den Weg zu geben, müssen diese Gefahren erkannt und öffentlich benannt werden. Ursachen, Risikofaktoren und Begleiterscheinungen genau zu analysieren, um weiter steigende Prävalenzen zu verhindern bzw. die therapeutischen Möglichkeiten zu verbessern und den ADHS - Betroffenen die soziale Isolation zu ersparen, Schulversagen zu verhindern und Beeinträchtigungen in nahezu allen Lebensbereichen zu reduzieren, muss das Ziel weiterer Untersuchungen sein.

Erforderlich ist ein multidisziplinärer Forschungsansatz hinsichtlich der Ätiologie der Störungen sowie die Entwicklung präventiver Maßnahmen.

6 Zusammenfassung

Hintergrund: Die vorliegende Arbeit untersucht die Frage, inwiefern ADHS und Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland assoziiert sind. Die Auswertung stützt sich auf repräsentative Daten der BELLA-Studie, in der die psychische Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland evaluiert wurde.

Methoden: In einer Querschnittsstudie wurden die Daten einer repräsentativen Stichprobe, die im Zeitraum von 2003 bis 2006 erhoben wurden, analysiert. Insgesamt wurden 2.863 Kinder und Jugendliche aus Deutschland untersucht.

Ergebnisse: Die ADHS-Prävalenz beträgt 4,16% und wurde auf der Basis der Auswertung des FBB-HKS nach ICD-10 Kriterien berechnet. Als übergewichtig wurden 19,8% der Kinder mit ADHS eingestuft und weitere 8,9% der ADHS-Kinder waren adipös. Verglichen dazu waren 10% der Kinder ohne ADHS übergewichtig und 6,7% adipös.

Über alle Altersgruppen (7 bis 17 Jahre) betrachtet, haben Kinder und Jugendliche mit ADHS ein doppelt so hohes Risiko (OR 2,1) für Übergewicht/Adipositas.

Schlussfolgerungen: Epidemiologische Studien aus den USA und China berichten ebenfalls ein erhöhtes Risiko für Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS. Die Daten signalisieren, dass es sinnvoll ist, den Gewichtsstatus von Kindern und Jugendlichen mit ADHS im Rahmen der Diagnostik mitzuerfassen und ebenso übergewichtige, respektive adipöse Kinder und Jugendliche auf das Vorliegen einer ADHS zu untersuchen.

Ausblick: Eine Bestätigung der hier gezeigten Zusammenhänge zwischen ADHS, Übergewicht und Adipositas könnte mit den Daten der aktuell laufenden Follow-up Untersuchung BELLApplus in naher Zukunft erfolgen und den Weg zu einer intensiveren Prävention beider Störungen bereiten.

7 Abkürzungen

ADD	Attention Deficit Disorder
ADHS	Aufmerksamkeits-/Defizit-/Hyperaktivitäts-syndrom/störung
AGA	Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter
AGRP	agouti-related protein (appetitsteigerndes Neuropeptid)
Alpha-MSH	Melanocytenstimulierendes Hormon
APA	American Psychiatric Association
ASD	Autism Spectrum Disorders
BzGA	Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung
CAPA	Child and Adolescent Psychiatric Assessment
CATI	Computeradaptiertes Telefoninterview
CBCCL	Child Behavior Checklist
CCK	Cholezystokinin
CES-DC	Center for Epidemiological Studies Depression Scale
DAG	Deutsche Adipositas Gesellschaft
DRD3	Dopamin 3 Rezeptor
DRD 4	Dopamin 4 Rezeptor
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition
EEG	Elektroenzephalogramm
FA	Freie Fettsäuren (Fatty Acids)
FBB-HKS	Fremdbeurteilungsbogen für Hyperkinetische Störungen
GLP-1	Glucagon-like Peptide
HKS	Hyperkinetische Störung
ICD-10	International Classification of Diseases – Version 10, Internationale Klassifikation psychischer Störungen
KHK	Koronare Herzkrankheit
KiGGS	Kinder- und Jugendgesundheitssurvey
MCD	Minimale Cerebrale Dysfunktion
MC4-R	Melanocortinrezeptoren im medialen Hypothalamus
MetS	Metabolisches Syndrom
NHANES	National Health And Nutrition Examination Survey
NPY	Neuropeptid gamma (appetitsteigerndes Neuropeptid)

NVS	Nationale Verzehrsstudie
OR	Odds Ratio
pAVK	periphere Arterielle Verschlusskrankheit
POMC	Proopiomelanocortin
PPAR γ	Peroxisome proliferator activating receptor γ
PP	Pancreatic Polypeptide
SD	Standard Deviation
SDQ	Strenghts and Difficulties Questionnaire
SES	Sozioökonomischer Status
WHO	World Health Organization
WHR	Waist-Hip-Ratio
WHtR	Waist to Height Ratio
ZNS	Zentrales Nervensystem

8 Literatur

- (1) Hoffmann H. Die Geschichte vom Zappel-Philipp. Der Struwwelpeter. Frankfurt am Main: Literarische Anstalt Rütten & Loening, 1917.
- (2) Hoffmann H. Der Struwwelpeter: Die Geschichte vom Hanns Guck-in-die-Luft. Der Struwwelpeter. Frankfurt am Main : Literarische Anstalt Rütten & Loening; 1917.
- (3) Cortese S, Angriman M, Maffei C et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and obesity: a systematic review of the literature. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2008; 48(6):524-537.
- (4) Döpfner M, Breuer D, Wille N et al. How often do children meet ICD-10/DSM-IV criteria of attention deficit-/hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder? Parent-based prevalence rates in a national sample--results of the BELLA study. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2008; 17 Suppl 1:59-70.
- (5) Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL et al. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry* 2007; 164(6):942-948.
- (6) World Health Organisation. Obesity - Preventing and managing the global epidemic. WHO. WHO Technical Report Series 2000; No. 894.
- (7) Weber E., Hiebl A., Storr U. Overweight and obesity in children starting school in Augsburg - prevalence and influence factors. (Prävalenz und Einflussfaktoren von Übergewicht und Adipositas bei Einschulungskindern: Eine Untersuchung in Augsburg.). *Deutsches Ärzteblatt* 2008; 105 (51-52):883-9.
- (8) Kurth BM, Schaffrath-Rosario A. [The prevalence of overweight and obese children and adolescents living in Germany. Results of the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS)]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2007; 50(5-6):736-743.
- (9) Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL et al. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA* 2004; 291(23):2847-2850.
- (10) Hebebrand J, Herpertz-Dahlmann B. Psychological and psychiatric aspects of pediatric obesity. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2009; 18(1):49-65.
- (11) Wille N, Bullinger M, Holl R et al. Health-related quality of life in overweight and obese youths: results of a multicenter study. *Health Qual Life Outcomes* 2010; 8:36.
- (12) Müller MJ, Reinehr T, Hebebrand J. Prävention und Therapie von Übergewicht im Kindes- und Jugendalter
Prevention and treatment of child and adolescent obesity - societal as well as behavioural approaches are needed. *Dtsch Arztebl* 2006; 103(6)(A-334/B-292/C-277).
- (13) Ravens-Sieberer U, Kurth BM. The mental health module (BELLA study) within the German Health Interview and Examination Survey of Children and Adolescents (KiGGS): study design and methods. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2008; 17 Suppl 1:10-21.
- (14) American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. 2000

- (15) Still GF. The Goulstonian lectures on some abnormal psychical conditions in children. The Lancet 1902; Vol.I:1008-1012, 1077-1082, 1163-1168.
- (16) Immel U. Die Deutsche Genremalerei im 19. Jahrhundert. Heidelberg: Dissertation, 1967
- (17) Kramer F, Pollnow H. Über eine hyperkinetische Erkrankung im Kindesalter. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1932;(82):1-40.
- (18) Laucht M, Eisert H, Esser G. Minimale cerebrale Dysfunktion: Ende eines Mythos? In: G. Neuhäuser (ed.) Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems. Stuttgart: Kohlhammer, 1986.
- (19) Hüther G, Bonney H. Neues vom Zappelphilipp. 6 ed. Ostfildern: Patmos, 2005
- (20) Stellungnahme herausgegeben vom Vorstand der Bundesärztekammer auf Empfehlung des Wissenschaftlichen Beirats. Aufmerksamkeits/Hyperaktivitätsstörung. Köln: Deutscher Ärzteverlag, 2007
- (21) Chambers RA, Potenza MN. Neurodevelopment, impulsivity, and adolescent gambling. J Gambl Stud 2003; 19(1):53-84.
- (22) Kelley AE, Schochet T, Landry CF. Risk taking and novelty seeking in adolescence: introduction to part I. Annals of the New York Academy of Sciences 200;(1021):27-32.
- (23) Biederman J, Faraone SV. Attention-deficit hyperactivity disorder. Lancet 2005; 366(9481):237-248.
- (24) Petermann F. Grundbegriffe und Konzepte der Klinischen Kinderpsychologie. In: Petermann F, editor. Lehrbuch der klinischen Kinderpsychologie. Göttingen: Hogrefe, 2008: 13-28.
- (25) Taylor E, Döpfner M, Sergeant J et al. European clinical guidelines for hyperkinetic disorder -- first upgrade. Eur Child Adolesc Psychiatry 2004; 13 Suppl 1:17-30.
- (26) Biedermann J. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a selective overview. Biol Psychiatry 2005; 57:1220-1251.
- (27) Wöge A. Das Zappelphilipp-Syndrom. Marsberg: Selbstverlag, 2005
- (28) Levitan RD, Masellis M, Lam RW et al. Childhood inattention and dysphoria and adult obesity associated with the dopamine D4 receptor gene in overeating women with seasonal affective disorder. Neuropsychopharmacology 2004; 29(1):179-186.
- (29) Clarke AR, Barry RJ, McCarthy R et al. Age and sex effects in the EEG: differences in two subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. Clin Neurophysiol 2001; 112(5):815-826.
- (30) Kinsbourne M. Minimal brain dysfunction as a neurodevelopmental lag. Ann N Y Acad Sci 1973; 205:268-273.
- (31) Lazzaro I, Gordon E, Whitmont S et al. Quantified EEG activity in adolescent attention deficit hyperactivity disorder. Clin Electroencephalogr 1998; 29(1):37-42.

- (32) Chabot RJ, Serfontein G. Quantitative electroencephalographic profiles of children with attention deficit disorder. *Biol Psychiatry* 1996; 40(10):951-963.
- (33) Schonwald A. Update: attention deficit/hyperactivity disorder in the primary care office. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17(2):265-274.
- (34) Banaschewski T. Neurobiologie der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS). *Kindheit und Entwicklung* 2004; 13(3):137-147.
- (35) Banerjee TD, Middleton F, Faraone SV. Environmental risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. *Acta Paediatr* 2007; 96(9):1269-1274.
- (36) Huss M. [Attention-deficit hyperactivity disorder: risk factors, protective factors, health supply, quality of life. A brief review]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2008; 51(6):602-605.
- (37) Faraone SV, Sergeant J, Gillberg C et al. The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? *world psychiatry* 2003; 2 (2):104-113.
- (38) Schlack R, Holling H, Kurth BM et al. [The prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) among children and adolescents in Germany. Initial results from the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS)]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2007; 50(5-6):827-835.
- (39) Esser G, Schmidt MH, Woerner W. Epidemiology and course of psychiatric disorders in school-age children--results of a longitudinal study. *J Child Psychol Psychiatry* 1990; 31(2):243-263.
- (40) Brühl B, Döpfner M, Lehmkuhl G. Der Fremdbeurteilungsbogen für hyperkinetische Störungen (FBB-HKS) - Prävalenz hyperkinetischer Störungen im Elternurteil und psychometrische Kriterien. *Kindheit und Entwicklung* 2000; 9:116-126.
- (41) Döpfner MLG. Diagnostik-System für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV (DISYPS-KJ). 2.erweiterte Auflage ed. Bern: Hans Huber Verlag, 2003
- (42) Goodman R, Renfrew D, Mullick M. Predicting type of psychiatric disorder from Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ) scores in child mental health clinics in London and Dhaka. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2000; 9(2):129-134.
- (43) Döpfner M, Fröhlich.F., Lehmkuhl.G. Hyperkinetische Störungen. Leitfaden Kinder und Jugendpsychotherapie, Band 1. Göttingen: Hogrefe. 2000
- (44) Döpfner M, Lehmkuhl G. [Evidence based therapy of children and adolescents with attention deficit/hyperactivity hyperkinetic syndrome (ADHS)]. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 2002; 51(6):419-440.
- (45) Pliszka SR, Crismon ML, Hughes CW et al. The Texas Children's Medication Algorithm Project: revision of the algorithm for pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006; 45(6):642-657.
- (46) Faraone SV. The scientific foundation for understanding attention-deficit/hyperactivity disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2005;(14):1-10.

- (47) Retz W, Retz-Junginger P, Schneider M et al. [Drug addiction in young prison inmates with and without attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)]. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2007; 75(5):285-292.
- (48) World Health Organisation. WHO Technical Report Series 2000; 894.
- (49) Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM et al. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320(7244):1240-1243.
- (50) Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Hebebrand J. Percentiles of body mass index in children and adolescents evaluated from different regional German studies. *Monatsschr Kinderheilk* 2001; 149:807-818.
- (51) Fischer J, Richter A. Fast Food-Verzehr bei Jugendlichen in Deutschland: Ergebnisse aus EsKiMo; Teil 1 Verzehrsmengen und Energiezufuhr. *Ernährungsumschau* 2008; 55(9):518-522.
- (52) Mensink GB, Kleiser C, Richter A. [Food consumption of children and adolescents in Germany. Results of the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS)]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2007; 50(5-6):609-623.
- (53) Schwartz MW, Woods SC, Porte D, Jr. et al. Central nervous system control of food intake. *Nature* 2000; 404(6778):661-671.
- (54) Ahima RS, Lazar MA. Adipokines and the peripheral and neural control of energy balance. *Mol Endocrinol* 2008; 22(5):1023-1031.
- (55) Kettaneh A, Heude B, Romon M et al. High plasma leptin predicts an increase in subcutaneous adiposity in children and adults. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61(6):719-726.
- (56) Campbell BC, Eisenberg D. Obesity, attention deficit-hyperactivity disorder and the dopaminergic reward system. *Coll Antropol* 2007; 31(1):33-38.
- (57) Graf C, Dordel S, Reinehr T. Bewegungsmangel und Fehlernährung bei Kindern und Jugendlichen. Köln: Deutscher Ärzteverlag, 2007
- (58) von Kries R, Toschke AM, Wurmser H et al. Reduced risk for overweight and obesity in 5- and 6-y-old children by duration of sleep--a cross-sectional study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26(5):710-716.
- (59) Swinburn B, Shelly A. Effects of TV time and other sedentary pursuits. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32 Suppl 7:S132-S136.
- (60) Stettler N, Signer TM, Suter PM. Electronic games and environmental factors associated with childhood obesity in Switzerland. *Obes Res* 2004; 12(6):896-903.
- (61) Diehl JM. Macht Werbung dick? Einfluss der Lebensmittelwerbung auf Kinder und Jugendliche. *Ernährungs-Umschau* 2005; 52(1) [EP-2005-A]:40-46.
- (62) Harris JL, Pomeranz JL, Lobstein T et al. A crisis in the marketplace: how food marketing contributes to childhood obesity and what can be done. *Annu Rev Public Health* 2009; 30:211-225.

- (63) Forman J, Halford JC, Summe H et al. Food branding influences ad libitum intake differently in children depending on weight status. Results of a pilot study. *Appetite* 2009; 53(1):76-83.
- (64) Halford JC, Boyland EJ, Hughes GM et al. Beyond-brand effect of television food advertisements on food choice in children: the effects of weight status. *Public Health Nutr* 2008; 11(9):897-904.
- (65) Max Rubner-Institut. Nationale Verzehrsstudie II. Ergebnisbericht Teil 1. Karlsruhe: Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel, 2008
- (66) Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004; 5 Suppl 1:4-104.
- (67) Goldapp C, Mann R. Zur Datenlage von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. *Prävention* 2004; 1:12-17.
- (68) Czerwinski-Mast MDS. Kieler Adipositaspräventionsstudie (KOPS). Konzept und erste Ergebnisse der Vierjahres-Nachuntersuchungen. *Bundesgesundheitsblatt* 2003; 24(727).
- (69) Dubuis P. Adipositas im Kindesalter: Tägliches Brot des Pädiaters? *Paediatrica* 2002; 13:9-13.
- (70) Lenz M, Richter T, Mühlhauser I. Morbidität und Mortalität bei Übergewicht und Adipositas im Erwachsenenalter: Eine systematische Übersicht. *Dtsch Ärztebl* 2009; 106((40)):641-648.
- (71) Reinehr T, Andler W, Denzer C et al. Cardiovascular risk factors in overweight German children and adolescents: relation to gender, age and degree of overweight. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2005; 15(3):181-187.
- (72) Habermas T. Klassifikation und Diagnose: Eine historische Betrachtung. In: Herpertz S, DeZwinn M, Zipfel S, editors. *Handbuch Essstörungen und Adipositas*. Berlin: Springer, 2008.
- (73) Lehrke S, Laessle RG. Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Basiswissen und Therapie. 2 ed. Heidelberg: Springer, 2009
- (74) Benecke AVHRK-IR2A. Adipositas und Übergewicht; Überblick über die Verbreitung von Adipositas in der BRD. Gesundheitsberichterstattung des Bundes 2 Aufl 2005; Heft 16.
- (75) Strauss RS, Knight J. Influence of the home environment on the development of obesity in children. *Pediatrics* 1999; 103(6):e85.
- (76) Goldfield A, Chrisler JC. Body stereotyping and stigmatization of obese persons by first graders. *Percept Mot Skills* 1995; 81(3 Pt 1):909-910.
- (77) Puhl RM, Heuer CA. The stigma of obesity: a review and update. *Obesity (Silver Spring)* 2009; 17(5):941-964.
- (78) Latner JD, Stunkard AJ. Getting worse: the stigmatization of obese children. *Obes Res* 2003; 11(3):452-456.

- (79) Munsch S. Einbeziehung der Eltern bei der Behandlung von Übergewicht unverzichtbar. Die Rolle der Eltern bei der Prävention von Übergewicht. *Moderne Ernährung Heute* 2005; 3:1-6.
- (80) Braet C, Mervielde I, Vandereycken W. Psychological aspects of childhood obesity: a controlled study in a clinical and nonclinical sample. *J Pediatr Psychol* 1997; 22(1):59-71.
- (81) Wille N, Bullinger M, Holl R et al. Health-related quality of life in overweight and obese youths: results of a multicenter study. *Health Qual Life Outcomes* 2010; 8:36.
- (82) Erhart M, Holling H, Bettge S et al. [The German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS): risks and resources for the mental development of children and adolescents]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2007; 50(5-6):800-809.
- (83) Braet C, Van Strien T. Assessment of emotional, externally induced and restrained eating behaviour in nine to twelve-year-old obese and non-obese children. *Behav Res Ther* 1997; 35(9):863-873.
- (84) Fitzgibbon ML, Stolley MR, Kirschenbaum DS. Obese people who seek treatment have different characteristics than those who do not seek treatment. *Health Psychol* 1993; 12(5):342-345.
- (85) Erermis S, Cetin N, Tamar M et al. Is obesity a risk factor for psychopathology among adolescents? *Pediatr Int* 2004; 46(3):296-301.
- (86) Britz B, Siegfried W, Ziegler A et al. Rates of psychiatric disorders in a clinical study group of adolescents with extreme obesity and in obese adolescents ascertained via a population based study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24(12):1707-1714.
- (87) In Form. Deutschlands Initiative für gesunde Ernährung und mehr Bewegung. Nationaler Aktionsplan zur Prävention von Fehlernährung, Übergewicht und den damit zusammenhängenden Krankheiten. Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz, Bundesministerium für Gesundheit (Hg.), 2008.
- (88) European Charter on counteracting obesity. WHO Regional Office for Europe, 2006
- (89) Hauner H, Buchholz G., Hamman A et al. Prävention und Therapie der Adipositas - Adipositas Leitlinie. Deutsche Adipositas-Gesellschaft, Deutsche Diabetes-Gesellschaft, Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin, 2007
- (90) Kliche T. Leitthema: Chronisch kranke Kinder
Die Qualität der Versorgungsangebote für adipöse Kinder und Jugendliche.
Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz 2008; Vol.51(Nr.6):646-656.
- (91) Reinehr T, Wabitsch M. Strukturierte Erfassung der Therapieangebote für adipöse Kinder und Jugendliche - ein Projekt der Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA). *Monatsschr Kinderheilkd* 2003;(151):757-761.
- (92) Kroke A, Manz F, Kersting M et al. The DONALD Study. History, current status and future perspectives. *Eur J Nutr* 2004; 43(1):45-54.

- (93) Therapieprogramme für übergewichtige Kinder (Teil 1). Bonn: Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V., 2008.
- (94) Hill JO, Thompson H, Wyatt H. Weight maintenance: what's missing? *J Am Diet Assoc* 2005; 105(5 Suppl 1):S63-S66.
- (95) Gonzalez-Suarez C, Worley A, Grimmer-Somers K et al. School-based interventions on childhood obesity: a meta-analysis. *Am J Prev Med* 2009; 37(5):418-427.
- (96) Altfas JR. Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder among adults in obesity treatment. *BMC Psychiatry* 2002; 2:9.
- (97) Fleming JP, Levy LD, Levitan RD. Symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in severely obese women. *Eat Weight Disord* 2005; 10(1):e10-e13.
- (98) Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC et al. Growth deficits and attention-deficit/hyperactivity disorder revisited: impact of gender, development, and treatment. *Pediatrics* 2003; 111(5 Pt 1):1010-1016.
- (99) Lam LT, Yang L. Overweight/obesity and attention deficit and hyperactivity disorder tendency among adolescents in China. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31(4):584-590.
- (100) Swanson J, Greenhill L, Wigal T et al. Stimulant-related reductions of growth rates in the PATS. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006; 45(11):1304-1313.
- (101) Anderson SE, Cohen P, Naumova EN et al. Relationship of childhood behavior disorders to weight gain from childhood into adulthood. *Ambul Pediatr* 2006; 6(5):297-301.
- (102) Holtkamp K, Konrad K, Muller B et al. Overweight and obesity in children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28(5):685-689.
- (103) Hubel R, Jass J, Marcus A et al. Overweight and basal metabolic rate in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Eat Weight Disord* 2006; 11(3):139-146.
- (104) Spencer TJ, Biederman J, Harding M et al. Growth deficits in ADHD children revisited: evidence for disorder-associated growth delays? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35(11):1460-1469.
- (105) Faraone SV, Biederman J, Monuteaux M et al. Long-term effects of extended-release mixed amphetamine salts treatment of attention- deficit/hyperactivity disorder on growth. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2005; 15(2):191-202.
- (106) Swanson J, Greenhill L, Wigal T et al. Stimulant-related reductions of growth rates in the PATS. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006; 45(11):1304-1313.
- (107) Spencer TJ, Faraone SV, Biederman J et al. Does prolonged therapy with a long-acting stimulant suppress growth in children with ADHD? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006; 45(5):527-537.
- (108) Braet C, Claus L, Verbeken S et al. Impulsivity in overweight children. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2007; 16(8):473-483.

- (109) Pagoto SL, Curtin C, Lemon SC et al. Association between adult attention deficit/hyperactivity disorder and obesity in the US population. *Obesity* (Silver Spring) 2009; 17(3):539-544.
- (110) Curtin C, Bandini LG, Perrin EC et al. Prevalence of overweight in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder and autism spectrum disorders: a chart review. *BMC Pediatr* 2005; 5:48.
- (111) Agranat-Meged AN, Deitcher C, Goldzweig G et al. Childhood obesity and attention deficit/hyperactivity disorder: a newly described comorbidity in obese hospitalized children. *Int J Eat Disord* 2005; 37(4):357-359.
- (112) Spencer T, Biederman J, Wilens T. Growth deficits in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics* 1998; 102(2 Pt 3):501-506.
- (113) Miettinen O. *Theoretical Epidemiology*. New York, NY: John Wiley, 1985
- (114) Moore LL, Gao D, Bradlee ML et al. Does early physical activity predict body fat change throughout childhood? *Prev Med* 2003; 37(1):10-17.
- (115) Bandini LG, Schoeller DA, Dietz WH. Energy expenditure in obese and nonobese adolescents. *Pediatr Res* 1990; 27(2):198-203.
- (116) Lazzer S, Boirie Y, Bitar A et al. Assessment of energy expenditure associated with physical activities in free-living obese and nonobese adolescents. *Am J Clin Nutr* 2003; 78(3):471-479.
- (117) US Department of Health & Human Services. National Center for Health & Statistics: CDC Growth Charts. 2000
- (118) Lam LT, Yang L. Overweight/obesity and attention deficit and hyperactivity disorder tendency among adolescents in China. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31(4):584-590.
- (119) Conners CK. *Conners' rating scales - revised technical manual*. New York, Multi-Health Systems Inc., 1996
- (120) Barbaresi WJ, Katusic SK, Colligan RC et al. How common is attention-deficit/hyperactivity disorder? Incidence in a population-based birth cohort in Rochester, Minn. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002; 156(3):217-224.
- (121) Kaufman J, Birmaher B, Brent D et al. Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL): initial reliability and validity data. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36(7):980-988.
- (122) Mustillo S, Worthman C, Erkanli A et al. Obesity and psychiatric disorder: developmental trajectories. *Pediatrics* 2003; 111(4 Pt 1):851-859.
- (123) Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM et al. CDC growth charts: United States. *Adv Data* 2000;(314):1-27.
- (124) Angold A, Costello EJ. The Child and Adolescent Psychiatric Assessment (CAPA). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39(1):39-48.

- (125) Waring M, Lapane KL. Overweight in children and Adolescents in Relation to Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Results From a National Sample. *Pediatrics* 2008; 122(1):e1-e6.
- (126) Cortese S, Angriman M. Attention-deficit/hyperactivity disorder and obesity: moving to the next research generation. *Pediatrics* 2008; 122(5):1155-1156.
- (127) Ravens-Sieberer U, Wille N, Bettge S et al. [Mental health of children and adolescents in Germany. Results from the BELLA study within the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS)]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2007; 50(5-6):871-878.
- (128) Fischer R, Meyer N, Weitkunat R et al. [Population-based health monitoring via computer-assisted telephone interviews in Bavaria]. *Gesundheitswesen* 2001; 63 Suppl 2:S123-S129.
- (129) Ravens-Sieberer U, Bettge S. Erfassung von psychischer Gesundheit und Lebensqualität im Kinder- und Jugendgesundheitsurvey. *Gesundheitswesen Sonderheft 1*, Thieme Verlag 2002; 64.
- (130) Döpfner M, Görtz-Dorten A, Lehmkuhl G. Diagnostik-System für Psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV, DISYPS-II. Bern: Hans Huber Verlag, 2008
- (131) Görtz A, Döpfner M et al. Ist das Selbsturteil Jugendlicher bei der Diagnostik von Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen hilfreich? Eine Analyse mit dem Diagnostiksystem DISYPS. *Kindheit und Entwicklung* 11: 82-89. *Kindheit und Entwicklung* 2002; 11:82-89.
- (132) Erhart M, Döpfner M, Ravens-Sieberer U. Psychometric properties of two ADHD questionnaires: comparing the Conners' scale and the FBB-HKS in the general population of German children and adolescents--results of the BELLA study. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2008; 17 Suppl 1:106-115.
- (133) Döpfner M, Steinhausen H-C, Coghill D et al. The Adore study group Cross cultural reliability and validity von ADHD assessed by the ADHD Rating scale in a pan-European study. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2006; 15(Suppl 1):I/46-I/55.
- (134) Döpfner M, Plück J, Bölte S et al. Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen, deutsche Bearbeitung der Child Behavior Checklist (CBCL/4-18). Einführung und Anleitung mit deutschen Normen, bearbeitet von M.Döpfner, J.Plück, S.Bölte, K.Lenz, P.Melchers, K. Heim. Arbeitsgruppe Kinder-, Jugenddiagnostik (KJFD), Köln. 1998
- (135) Faulstich ME, Carey MP, Ruggiero L et al. Assessment of depression in childhood and adolescence: an evaluation of the Center for Epidemiological Studies Depression Scale for Children (CES-DC). *Am J Psychiatry* 1986; 143:1024-1027.
- (136) Winkler J. Messung soziodemographischer Merkmale in der Epidemiologie. In: Ahrens W, Bellach BM, & Jöckel KH, editors. *Die Messung des sozialen Status mit Hilfe eines Index in den Gesundheitssurveys der DHP*. München: MMV Medizin Verlag, 1998: 69-86.

- (137) Lampert et al. Konzeptualisierung und Operationalisierung sozialer Ungleichheit im Kinder- und Jugendgesundheitsurvey. *Gesundheitswesen* 2002; 64 (S1):48-52.
- (138) Kamtsiuris P, et al. Der Pretest des Kinder- und Jugendgesundheitsurveys: Methodische Aspekte und Durchführung. *Gesundheitswesen* 2002; 64 (S1):99-106.
- (139) Goodman R. The Strengths and Difficulties Questionnaire: a research note. *J Child Psychol Psychiatry* 1997; 38(5):581-586.
- (140) Klasen H, Woerner W, Wolke D et al. Comparing the German versions of the Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ-Deu) and the Child Behavior Checklist. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2000; 9(4):271-276.
- (141) Rutter M, Quinton D. Psychiatric disorder - ecological factors and concepts of causation. In: Mc Gurk M, editor. *Ecological factors in human development*. Amsterdam:North-Holland: 1977: 173-187.
- (142) Bullinger M, Kirchberger I. Der SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand - Handbuch für die deutschsprachige Fragebogen-Version. Göttingen: Hogrefe, 1998
- (143) Klaghofer R, Brähler E. Konstruktion und teststatistische Prüfung einer Kurzform der SCL-90-R. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie* 2001; 49:115-124.
- (144) Currie CE, Elton RA, Todd J et al. Indicators of socioeconomic status for adolescents: the WHO Health Behaviour in School-aged Children Survey. *Health Educ Res* 1997; 12(3):385-397.
- (145) Goodman R, Meltzer H, Bailey V. The Strengths and Difficulties Questionnaire: a pilot study on the validity of the self-report version. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1998; 7(3):125-130.
- (146) Goodman R. The extended version of the Strengths and Difficulties Questionnaire as a guide to child psychiatric caseness and consequent burden. *J Child Psychol Psychiatry* 1999; 40(5):791-799.
- (147) Russell VA, Sagvolden T, Johansen EB. Animal models of attention-deficit hyperactivity disorder. *Behav Brain Funct* 2005; 1:9.
- (148) Levitan RD, Masellis M, Lam RW et al. Childhood inattention and dysphoria and adult obesity associated with the dopamine D4 receptor gene in overeating women with seasonal affective disorder. *Neuropsychopharmacology* 2004; 29(1):179-186.
- (149) Kurth BM, Bergmann KE, Holling H et al. [The National Child and Adolescent Health Survey. The complete concept]. *Gesundheitswesen* 2002; 64 Suppl 1:S3-11.
- (150) Poulton A, Cowell CT. Slowing of growth in height and weight on stimulants: a characteristic pattern. *J Paediatr Child Health* 2003; 39(3):180-185.
- (151) Barkley RA, McMurray MB, Edelbrock CS et al. Side effects of methylphenidate in children with attention deficit hyperactivity disorder: a systemic, placebo-controlled evaluation. *Pediatrics* 1990; 86(2):184-192.

- (152) Meyer C, McPartlan L, Sines J et al. Accuracy of self-reported weight and height: relationship with eating psychopathology among young women. *Int J Eat Disord* 2009; 42(4):379-381.
- (153) Barlow SE. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics* 2007; 120 Suppl 4:S164-S192.
- (154) Dietz WH, Robinson TN. Clinical practice. Overweight children and adolescents. *N Engl J Med* 2005; 352(20):2100-2109.
- (155) Malecka-Tendera E, Mazur A. Childhood obesity: a pandemic of the twenty-first century. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30 Suppl 2:S1-S3.

9 Dank

Mein ganz besonderer Dank gilt Frau Prof. Dr. Ulrike Ravens-Sieberger, auf deren Anregung diese Arbeit zustande kam und die diese Arbeit konstruktiv und ermutigend von der Konzeption bis zur Fertigstellung begleitet hat.

Dr. Michael Erhart danke ich sehr für die maßgebliche Unterstützung in der statistischen Auswertung der Ergebnisse.

Ich danke den Teilnehmern und Lehrenden des gesundheitspsychologischen Forschungskolloquiums der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie des UKE für wertvolle Anregungen.

Ein großes Dankeschön geht an Claudia Brune, die die Arbeit sorgfältig Korrektur gelesen hat.

Mein herzlichster Dank geht an Matthias und Nora für die ausgiebige Geduld und die Schaffung der nötigen Freiräume.

10 Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Unterschrift: