

**Aufmerksamkeitsdefizit-
Hyperaktivitätsstörung (ADHS): der
verborgene Co-Faktor bei Essstörungen
im Erwachsenenalter**

Bachelorarbeit
im Studiengang Ökotrophologie
der
Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg
Fakultät Life Sciences

Vorgelegt von: Susanne Büscher

Erstprüfer: Prof. Dr. J. Lorenz
Zweitprüfer: Prof. Dr. J. Westenhöfer

Tag der Abgabe: 28.02.2011

Kurzfassung

Während sich in der Diagnostik und Therapie von erwachsenen ADHS-Betroffenen ein wachsendes Bewusstsein für deren psychische Begleitstörungen einstellt, ist dieses umgekehrt in der Behandlung von Essstörungen (noch) nicht der Fall. Geringe Therapieerfolge insbesondere im Falle hochgradiger Adipositas, aber auch bei Bulimia nervosa und binge eating lassen es zwingend notwendig erscheinen, bisher unberücksichtigte Komorbiditäten in die Diagnose einzubeziehen. Die Analyse der in dieser Arbeit vorgestellten empirischen Studien bietet Evidenz, dass das manifeste abnorme Essverhalten die komorbide Begleitstörung einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) sein kann. Neurobiologische Ungleichgewichte und Dysfunktionen des Neurotransmitters Dopamin im mesokortikolimbischen Regelkreis werden als Ursache diskutiert. Behandler von Essstörungen sollten in ihrer Diagnose auch eine mögliche ADHS-Symptomatik abklären.

Schlagwörter: Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, ADHS, Adipositas, Binge eating, Bulimia nervosa, Dopamin, mesokortikolimbisches System

Abstract

Empirical studies, presented in this thesis, show evidence that adults' eating disorders like extreme obesity, binge eating and bulimia nervosa, may be a psychological comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). Neurobiological imbalances and dysfunctions of dopamine in the mesocorticolimbic pathway are discussed as a common basis. Therapists should therefore look after ADHD, too, when diagnosing eating disorders.

Keywords: attention-deficit/hyperactivity disorder, ADHD, obesity, binge eating, bulimia nervosa, dopamine, mesocorticolimbic pathway

Inhaltsverzeichnis

Kurzfassung	2
Inhaltsverzeichnis	3
1 Einleitung	6
2 Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Erwachsenen	8
2.1 Prävalenz	8
2.2 Definition	8
2.3 Nomenklatur	9
2.4 Geschlechtsspezifische Unterschiede	10
2.5 Generelles Stigma und Stigma in Fachkreisen	10
2.6 Verhaltensstil erwachsener ADHS-Betroffener	11
2.7 Genetik	13
2.8 Multimodale Therapie	13
3 Essstörungen	14
3.1 Adipositas	14
3.1.1 Prävalenz	14
3.1.2 Definition	14
3.1.3 Nomenklatur	15
3.1.4 Multikausale Genese und Komorbiditäten	15
3.2 Binge-Eating-Disorder (BED)	16
3.2.1 Prävalenz	16
3.2.2 Definition	17
3.2.3 Nomenklatur	17
3.2.4 Binge-Eating-Disorder (BED) und Adipositas	18
3.3 Bulimia nervosa	19
3.3.1 Prävalenz	19
3.3.2 Definition	19
3.3.3 Nomenklatur	20
3.3.4 Verlauf und Prognose	21
3.3.5 Multikausale Genese und Komorbiditäten	21
4 Zusammenhänge zwischen ADHS und Essstörungen: Empirische Studien	23
4.1 Abgrenzung und Hypothesen	23
4.2 Die wichtigsten empirischen Studien	24
4.2.1 Auswahlkriterien	24

4.2.2	Ergebnisse der einzelnen Studien.....	24
4.2.3	Limitierte Aussagekraft der Ergebnisse durch abweichende Studiendesigns.....	31
4.3	Die Studienergebnisse als Ausgangspunkt für die Suche nach theoretischen Erklärungsmodellen	33
5	Zusammenhänge zwischen ADHS und Essstörungen: Theoretische Arbeiten....	35
5.1	Neurobiologie bei ADHS	35
5.1.1	Neuroanatomie des Aufmerksamkeitssystems.....	35
5.1.2	Die Katecholaminhypothese	38
5.2	Störung des mesokortikalen Regelkreises: Essen aus Mangel an Inhibitionskontrolle?	40
5.3	Störung des mesolimbischen Regelkreises: Nahrung als Belohnungsverstärker?.....	41
5.3.1	Das Belohnungs-Defizit-Syndrom (hypo-dopaminerge Funktion).....	42
5.3.2	Die hyperdopaminerge Funktion.....	45
5.3.3	Diskussion der Erklärungsansätze zum mesolimbischen Dopamin.....	46
5.4	Abschließende Diskussion der theoretischen Gemeinsamkeiten von ADHS und Essstörungen	47
6	Fazit und Ausblick	50
	Anhang I: Ausgewählte Studien der Zusammenhänge zwischen ADHS und Essstörungen im Jugendalter.....	52
	Anhang II: Verzeichnis der Diagnose-Instrumente	55
	Literaturverzeichnis	57
	Erklärung	66

Abbildungsverzeichnis

Abb.1 Bedingungsmodell ADHS bei Erwachsenen.....	12
Abb.2 Neuropsychologisches Modell der ADHS von Sonuga-Barke (2002).....	37
Abb.3 Synaptische Übertragung.....	38
Abb.4 Inverse U-Beziehung zwischen BMI und Belohnungssensitivität.....	46

Tabellenverzeichnis

Tab.1 Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen anhand des BMI.....	15
Tab.2 Diagnostische Kriterien der Bulimia nervosa.....	20
Tab.3 Ausgewählte Studien der Zusammenhänge zwischen ADHS und Essstörungen im Erwachsenenalter.....	27

Meinem Mann Klaus gewidmet,
der es mir ermöglicht hat,
noch einmal ein Studium zu absolvieren:
Ich danke Dir herzlich!

1 Einleitung

Diese Arbeit untersucht mögliche Gemeinsamkeiten zwischen der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und Essstörungen.

Diese Zusammenschau ist immer noch recht neu in der wissenschaftlichen Literatur, galten doch bisher die Betroffenen als grundsätzlich unterschiedlich in Alters- und Geschlechtszugehörigkeit. So galt ADHS als eine Störung des Kindes- und Jugendalters, insbesondere bei hyperaktiven Jungen. Als spezifische Risikogruppe für Essstörungen wiederum wurden besonders junge Frauen gesehen. Mittlerweile weiß man, dass ADHS bis ins Erwachsenenalter persistiert und sich Essstörungen in allen Bevölkerungsgruppen manifestieren.

Sobanski et al. (2006) haben gezeigt, dass ADHS-Betroffene häufiger unter psychischen Störungen als die Normbevölkerung leiden. In ihrer Studie mit 70 erwachsenen ADHS-Betroffenen wiesen 11,4 % von ihnen Essstörungen auf: 7,1 % eine langjährige Binge-eating-disorder (Esssucht) und 4,3 % eine Bulimia nervosa (Ess-Brech-Sucht).¹

Diese Arbeit soll Hinweise geben für Betroffene und Behandler von Essstörungen, auch und gerade nach ADHS zu suchen. Während ADHS-Diagnostizierte mittlerweile erste Kenntnisse über mögliche Komorbiditäten besitzen, gilt dieses umgekehrt für Essgestörte (noch) nicht.

Dabei ist allgemein bekannt, dass die Therapie von Essstörungen nur geringe positive Erfolge aufweist. Die lange Jahre propagierten Erklärungsmodelle wie Beziehungsstörungen oder traumatische Erlebnisse in der Kindheit konnten nicht immer überzeugen. Werden die Ursachen aber nicht erkannt, kann Therapie nicht wirken.

Dieses gilt insbesondere für die hochgradige Adipositas, der in dieser Arbeit eine wichtige Rolle unter den Essstörungen zukommt. Betroffene sowie Behandler könnten davon profitieren, hinter dem abnormen Essverhalten nach einer möglichen ADHS zu fahnden: Eine Behandlung der ADHS könnte eine deutliche Verbesserung der Essstörung oder gar deren Remission zur Folge haben. Umgekehrt ist das Vorliegen einer Essstörung ein

¹ Binge-eating-disorder und Bulimia nervosa sind Gegenstand dieser Arbeit, nicht jedoch Anorexia nervosa (Magersucht). Bei letzterer spielen wahrscheinlich andere Faktoren eine Rolle, so z.B. ist eher Perfektionismus von Relevanz (Mikami (2010)).

wichtiger Prädiktor für die Schwere und Dauer der ADHS-Störung (*Biederman (2011)*).

Diese Zusammenhänge haben, und das ist die Quintessenz dieser Arbeit, neurologische Gemeinsamkeiten zur Grundlage.

Deren Interpretation erweist sich zwar als schwierig, da sowohl ADHS als auch die untersuchten Formen der Essstörungen jeweils ein Bündel heterogener Ausprägungen aufweisen. Dennoch lässt sich die Aussage treffen, dass der Neurotransmitter Dopamin im mesokortikolimbischen Regelkreis nicht nur bei ADHS, sondern auch bei abnormem Essverhalten eine wesentliche Rolle spielt.²

Diese Arbeit will und kann keine fertigen Lösungspakete liefern, sondern lediglich Denkanstöße geben hin zu flexibleren Strategien bei der Diagnostik und Therapie von Essstörungen. Es wäre schön, wenn diese Arbeit auch einen Beitrag dazu leisten könnte, wegzukommen von der immer noch vorherrschenden Stigmatisierung sowohl der ADHS-Betroffenen als auch der hochgradig Adipösen.

²Andere Neuromodulatoren und Neurotransmittersysteme (wie GABA, Opioide, Serotonin) sind nicht Gegenstand dieser Arbeit, ebenso wenig genetische Dispositionen. Alle diese – wichtigen – Faktoren könnten Themen eigenständiger Arbeiten sein.

2 Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Erwachsenen

2.1 Prävalenz

ADHS ist eine der häufigsten psychischen Störungen im Kindesalter. Ihre Diagnosekriterien und Behandlungsmodalitäten gelten mittlerweile als etabliert. Während lange die Meinung vorherrschte, dass ADHS spätestens nach der Pubertät remittiere, so setzt sich in Fachkreisen seit einigen Jahren die Erkenntnis durch, dass diese Störung bis ins Erwachsenenalter persistieren kann, wo sie mit einer Reihe weiterer klinischer und psychosozialer Störungen einhergeht. Zahlreiche longitudinale Studien mit ADHS-betroffenen Kindern zeigen, dass bis zu zwei Dritteln von ihnen auch als Erwachsene noch das volle Spektrum der Störung oder Teile der ADHS-Symptomatik aufweisen. (Fayyad et al. (2009), Weiss et al. (1985), Mannuzza et al. (1991), Mannuzza et al. (1993), Barkley et al. (2002), Mannuzza et al. (2003), Rasmussen et Gillberg (2000), Sobanski et al. (2007), Biederman et al. (2011)).

Epidemiologische Studien weisen eine Prävalenzrate ADHS-betroffener Erwachsener von 2-5 % der Gesamtbevölkerung aus (Simon et al. (2009), Kooij et al. (2005), Kessler et al. (2006), Fayyad et al. (2007), Lauth et Raven (2009)). So geht man allein in Deutschland von einer Million behandlungsbedürftiger Erwachsener mit ADHS aus (Lauth et Raven (2009)).

2.2 Definition

Die beiden häufigsten benutzten diagnostischen Bezeichnungen für den Zustand im Kindesalter sind Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) sowie Hyperkinetisches Syndrom (HKS). Beide Termini definieren die Störung als nicht altersgemäß entwickelte Niveaus von Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität mit Beginn in der Kindheit, die zu deutlichen Beeinträchtigungen führen (Kooij et al. (2010), S.5). Hyperaktivität meint dabei nicht die schnelle Muskelaktivität durch motorische Unruhe, sondern vielmehr Enthemmung, die sich in raschem und unüberlegtem Handeln zeigt.

2.3 Nomenklatur

Die Kriterien, die die weiteste Verbreitung gefunden haben, sind diejenigen des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV), herausgegeben von der American Psychiatric Association. Sie beschreiben drei Subtypen je nach Vorherrschen eines der Hauptmerkmale:

- Den unaufmerksamen Typus,
- den hyperaktiven-impulsiven Typus sowie
- den kombinierten Typus.

Die Kriterien für das HKS werden beschrieben in der International Classification of Diseases (ICD-10) der Weltgesundheitsorganisation (WHO). Diese sind enger gefasst und konzentrieren sich auf den kombinierten Typus nach DSM-IV. Dementsprechend weist das HKS eine Prävalenz von ungefähr 1 % aus, im Gegensatz zu einer Prävalenz von 4 bis 8 % für ADHS im Kindesalter nach DSM-IV (*Faraone et al. (2003)*). Ebenso grenzen die ICD-Kriterien das Vorhandensein verschiedenster Komorbiditäten aus, während die DSM-IV-Kriterien solche zulassen. Diese Unterschiede erweisen sich als eine erste „Stolperfalle“, will man die in Kap. 4 vorgestellten empirischen Studien miteinander vergleichen.

Neue Versionen beider Diagnoseinstrumente sind in Vorbereitung (DSM-V ab 2013 und ICD-11 ab 2015).³ Diese Änderungen bedeuten, dass ADHS-Betroffene, die z.Zt. unter die Rubrik „teilweise remittiert“ fallen, in Zukunft die vollen Kriterien eines DSM-V erfüllen, so dass in zukünftigen Studien mit einem höheren Anteil an Betroffenen zu rechnen ist.

Bisher jedoch liegen für ADHS im Erwachsenenalter lediglich diagnostische Leitlinien vor (*American Psychiatric Association (2007)*, *Davidson (2008)*), die sich noch auf die Kriterien im Kindesalter nach DSM-IV stützen. Die Fachwelt fordert eigene diagnostische Kriterien für das Erwachsenenalter, in dem Dysfunktionen im Bereich der zentralen Selbststeuerung eine zentrale Rolle spielen. (*Lauth et Raven (2009)*, *Ebert et al. (2003)*).

³ Diese werden berücksichtigen, dass ADHS-Symptome auch erst später als ab dem 7. Lebensjahr auftreten können und erstmalig bei jungen Erwachsenen identifiziert werden können (*Kooij et al. (2010)*).

2.4 Geschlechtsspezifische Unterschiede

In der wissenschaftlichen Literatur wird davon ausgegangen, dass ADHS im Jugendalter fünf Mal so viel Jungen betrifft wie Mädchen. Nach Lauth et Raven (2009) beträgt das Verhältnis in der Kindheit sogar 8:1. Dieses ist dem Umstand geschuldet, dass gerade der hyperaktive und impulsive Typus im Fokus der Aufmerksamkeit von Eltern und Lehrkräften steht. So ist davon auszugehen, dass es eine hohe Dunkelziffer der Betroffenheit von Mädchen gibt, die in der Regel dem unaufmerksamen Typus zugerechnet werden und dementsprechend weniger bzw. erst später auffallen. In späteren Lebensspannen nimmt der Anteil der ADHS-diagnostizierten Frauen zu (*Biederman et al. (2004), Kessler et al. (2006), Taylor et al. (2002)*). In klinischen Studien überwiegt oftmals sogar der Frauenanteil.

2.5 Generelles Stigma und Stigma in Fachkreisen

ADHS ist trotz zweifelsfreier Einordnung als psychische Störung immer noch hoch stigmatisiert. Dazu tragen pseudowissenschaftliche Artikel in Medien mit Breitenwirkung ebenso bei wie populärwissenschaftliche Abhandlungen einiger Vertreter der Ärzteschaft. Die diagnostische sowie die psycho- und pharmakotherapeutische Versorgung von ADHS-betroffenen Erwachsenen erweist sich derzeit noch als hoch defizitär. So fanden Fayyad et al. (2007) heraus, dass derzeit in Deutschland nur 9,7 % der Erwachsenen mit ADHS eine fachgerechte Behandlung erfahren. Gut validierte Diagnoseverfahren liegen für Kinder und Jugendliche vor, fehlen aber nach wie vor für die Diagnosestellung im Erwachsenenalter. Je nach Wahl des Diagnoseinstrumentariums weichen die Ergebnisse deutlich voneinander ab.⁴ Darüber hinaus lässt die Ausbildung von Ärzten und Psychotherapeuten in Diagnosestellung und Behandlungsmöglichkeiten einer ADHS noch zu wünschen übrig (*Kooij et al. (2010), S.3; Krause et Krause (2009), S.246*)).

Ein weiterer Grund besteht im unzulänglichen Einsatz einer ADHS-Medikation im Erwachsenenalter. So steht für diese Personengruppe in Europa nur der Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Atomoxetin zur Verfügung. Die sich im Kindes- und Jugendalter als höchst wirksam erwiesenen Psychostimulanzien (Wirkstoff Methylphenidat) sind für die Pharmakotherapie von Erwachsenen nicht zugelassen. So bleibt nur der off-

⁴ Auch dieses erweist sich als Mangel in der Interpretierbarkeit der verschiedenen Studienergebnisse, die in Kap. 4 vorgestellt werden.

label-Gebrauch von Stimulanzen, der mit hohem bürokratischen Aufwand verbunden ist und zu Verunsicherung der verschreibenden Ärzte und Psychotherapeuten beiträgt (Kooij et al. (2010), S.3).

Eine weitere sehr wesentliche Ursache für die mangelnde Diagnose im Erwachsenenalter ist die Überlagerung weiterer psychischer Störungen, wegen derer dann ärztlicher Rat gesucht wird. Oftmals bilden diese vordringlichen Störungen, z.B. eine Essstörung, die hauptsächliche oder sogar einzige Diagnose - obwohl die psychosozialen Beeinträchtigungen, wegen derer der Arzt aufgesucht wird, ihre Grundlage in der ADHS und nicht in den vermeintlich vordringlichen Komorbiditäten haben (Sobanski et al. (2007)). Es ist ein Anliegen dieser Arbeit, auf diesen verhängnisvollen Umstand besonders hinzuweisen.

2.6 Verhaltensstil erwachsener ADHS-Betroffener

Wesentliche Ursache für mangelnde Diagnosen und fehlende Behandlung im Erwachsenenalter ist das Auftreten von Symptomveränderungen. Erwachsene ADHS-Betroffene weisen subtilere Symptome auf wie innere Unruhe, Rastlosigkeit, Unaufmerksamkeit, Desorganisation und Beeinträchtigung der executive function (Kooij et al. (2010), S.3).⁵

Verhaltensstil von erwachsenen ADHS-Betroffenen:

Positive Merkmale sind:

- Neugier und Neuem gegenüber aufgeschlossen
- Beträchtliche Leistungsfähigkeit
- Kreativität und Innovationsfähigkeit
- „Macher“
- Ausgeprägter Gerechtigkeitsinn

Als negative Merkmale gelten jedoch:

- Vergesslichkeit
- Unzureichende Aufmerksamkeit
- Mangelnde Konzentration
- Hohe Ablenkbarkeit, Reizoffenheit
- Geringe Ausdauer
- Fehlerhaftes und flüchtiges Arbeiten oder Hyperfokussierung

⁵ Allerdings ist diese Beeinträchtigung der executive function weder eine hinreichende noch eine notwendige Bedingung für das Vorliegen einer ADHS (Banaschewski (2009), Sonuga-Barke (2002) und (2005)).

- Aufschieben ungeliebter Tätigkeiten und Aufgaben
- Desorganisation
- Stressintoleranz
- Risikoreiches Verhalten
- Hang zu raschen und unbedachten Entscheidungen
- Starke Stimmungsschwankungen
- Geringe Frustrationstoleranz
- Geringes Selbstwertgefühl
- Innere Unruhe und angespannte Nervosität. (Lauth et Raven (2009), Krause et Krause (2009), S.47ff.)

Diese Symptomatik führt oftmals zu beruflichen und sozialen Schwierigkeiten, Problemen am Arbeitsplatz und in der Partnerschaft sowie zu finanziellen Schwierigkeiten. ADHS-Betroffene sind häufig Schul- und Ausbildungsabbrecher und haben das Gefühl, in ihrem Leben versagt zu haben (sog. „Underachiever“).

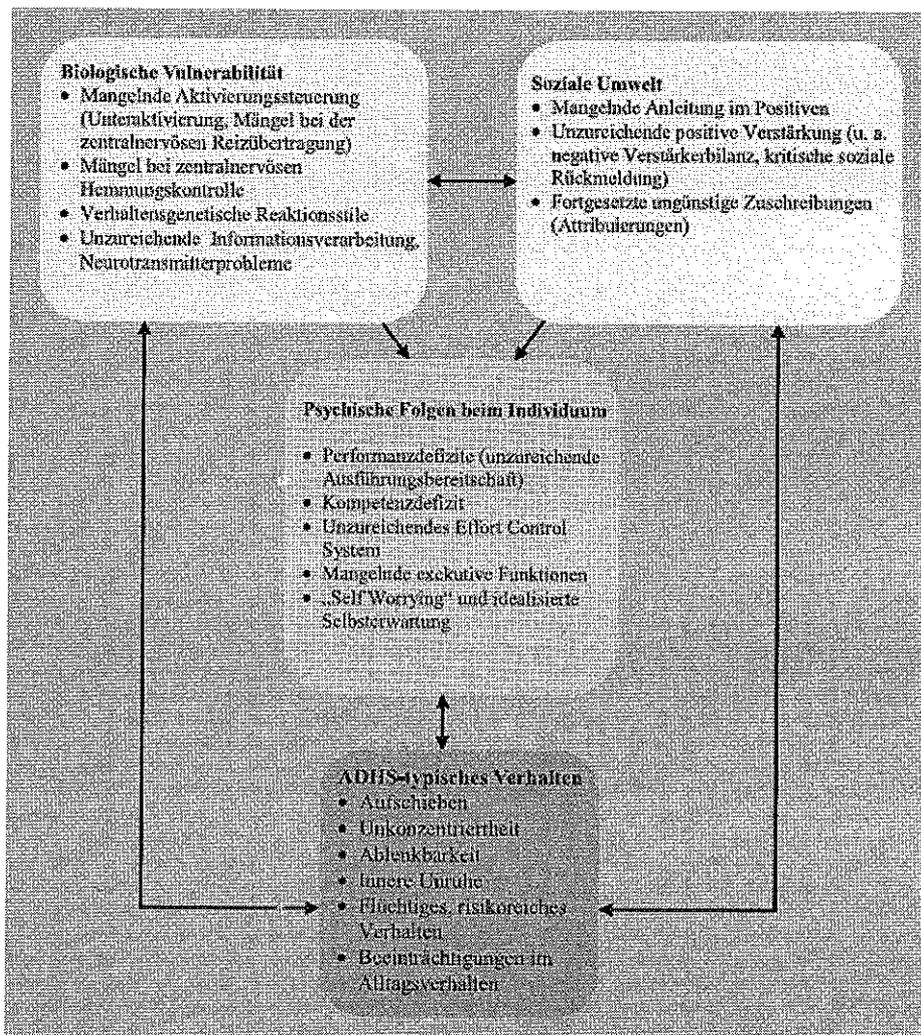


Abbildung 1: Bedingungsmodell ADHS bei Erwachsenen (aus: Lauth et Raven (2009))

2.7 Genetik

Zwillingsstudien und solche mit Adoptionskindern belegen, dass die Störung zu 80 % vererbt wird (*Faraone et al. (2005)*).

Ursächlich sind genetische Defekte. Mittlerweile gelten fast 15 Gendefekte als bekannt. Offenbar wird durch die genetische Disposition eine Vulnerabilität definiert, die im Zusammenwirken mit ungünstigen Umweltfaktoren die Störung generiert (s. Abb.1).

Defizite bzw. Ungleichgewichte in neurophysiologischen Abläufen werden in Kap.5 ausführlich dargestellt.

2.8 Multimodale Therapie

ADHS gilt als eine multifaktorielle Störung. Zu genetischer Disposition und Neurotransmitter-Ungleichgewichten addieren sich Umwelteinflüsse vielfältiger Art (s. Abb.1).

Dementsprechend gilt eine multimodale Therapie als erfolgversprechendste Behandlungsstrategie (*Lauth et Raven (2009)*):

- Psychoedukation der ADHS und Komorbiditäten
- Pharmakotherapie der ADHS und Komorbiditäten
- Coaching
- Kognitive Verhaltenstheorie (einzeln oder in der Gruppe)
- Familientherapie.

3 Essstörungen

3.1 Adipositas

3.1.1 Prävalenz

Adipositas, von der WHO mittlerweile als „globale Adipositasepidemie“ eingestuft, ist eine der am schnellsten zunehmenden Herausforderungen des Gesundheitssystems weltweit. Die WHO schätzt, dass im Jahre 2005 weltweit ca. 1,6 Mrd. Menschen über 15 Jahre übergewichtig und darunter ca. 0,4 Mrd. Menschen adipös waren (*WHO (2003), WHO (2006)*). Auch in Deutschland zeigen die Ergebnisse verschiedener nationaler Studien, dass sich die Verbreitung von Adipositas in den letzten Jahren beschleunigt hat. So waren nach der Nationalen Verzehrsstudie II aus dem Jahre 2005/2006 21,1 % aller erwachsenen Männer adipös, bei den Frauen waren es 20,4 % (*Brombach et al. (2006)*). Gemäß der Datenlage des Mikrozensus 2005 waren es 14,4 % der Männer und 12,8 % der Frauen. Trotz unterschiedlicher Studiendesigns zeigen die Ergebnisse deutlich, dass sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen die Adipositashäufigkeit zwischen den Jahren 1999 und 2005 zugenommen hat: Der Mikrozensus z.B. weist eine Zunahme in diesem Zeitraum bei den Männern von 11,8 % auf 14,4 % aus, bei den Frauen von 10,9 % auf 12,8 % (*Statistisches Bundesamt (2005), (2003), (2005)*).⁶

3.1.2 Definition

Präadipositas und Adipositas sind definiert als eine Zunahme von Körpergewicht, die durch eine über das Normalmaß hinausgehende, exzessive Vermehrung des Körperfettanteils verursacht wird und zu einer Beeinträchtigung der Gesundheit führen kann (*Deutsche Adipositas-Gesellschaft (2007)*).

⁶ Mitverantwortlich für die hohen Steigerungsraten der Adipositas sind der wachsende Konsum von industriell hergestellten sog. Convenience-Produkten, die sich durch hohe Kaloriendichte und einen hohen Anteil von Fett und Zucker auszeichnen. Diese Produkte ersetzen immer mehr selbstgekochte Mahlzeiten zu Hause. Gleiches gilt für fast food. Außer-Haus-Essen hat seit den 80er Jahren stark an Häufigkeit zugenommen.

Tabelle 1: Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen anhand des BMI

BMI (kg/m ²)	Kategorie
<18,5	Untergewicht
18,5 – 24,5	Normalgewicht
≥25	Übergewicht
25 – 29,9	Präadipositas
30 – 34,9	Adipositas Grad I
35 – 39,9	Adipositas Grad II
≥40	Adipositas Grad III

3.1.3 Nomenklatur

Grundsätzlich zählt Adipositas nicht zu den Essstörungen, da ihr per se keine psychopathologischen Faktoren zugrunde liegen. Dementsprechend wird sie weder im DSM-IV noch im ICD-10 als eigenständige Diagnose geführt.⁷

3.1.4 Multikausale Genese und Komorbiditäten

Adipositas kann vererbt sein. Die Wahrscheinlichkeit hierfür liegt bei 50 bis 60 % (*Wirth (2008)*), ermittelt durch Familien-, Zwillings- und Adoptionsstudien. Lediglich 10 bis 40 % der Varianz des Körpergewichtes können allgemein auf Umweltfaktoren wie falsche Ernährung und Bewegungsmangel zurückgeführt werden (*Hilbert (2008)*).

⁷ Das DSM-IV sieht lediglich die Klassifikation psychischer Faktoren vor, die eine Adipositas verursachen oder diese verstetigen („Vorhandensein psychischer Faktoren, die einen medizinischen Krankheitsfaktor beeinflussen“, *American Psychiatric Organization (2000)*). Das ICD-10 lässt eine Kodierung der Adipositas mit der entsprechenden ICD-10-Nummer dann zu, wenn ihr eine psychische Ursache zugrunde liegt oder mit ihr in Zusammenhang steht: Diese muss dann entsprechend deklariert werden. (*Biedert (2008)*, S. 56)

Die Störung geht mit erhöhten Morbiditäts- und Mortalitätsrisiken einher. Das Risiko, an Krankheiten des Metabolischen Syndroms oder auch des Skelett- und Muskelsystems zu erkranken, steigt rapide an.⁸ Demgegenüber sinken psychosoziale Gesundheit und Lebensqualität in erheblichem Maße. Die Kausalität dabei kann in beide Richtungen deuten. So kann ein hoher Leidensdruck aufgrund massiv erlebter psychosozialer Probleme die Motivation für eine Interventionsmaßnahme erhöhen, andererseits können genau diese Probleme jedoch zu einem geringeren Therapieerfolg führen (geringe Compliance).

Bereits im Kindes- und Jugendalter geht Adipositas mit geringem Selbstwert, einer Beeinträchtigung der Lebensqualität, einer vermehrten Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper, Essanfällen sowie Diätversuchen, Depression und Suizidgedanken einher (*Hilbert (2008)*).

Essen erfüllt vielfältige physiologische und soziale Funktionen, dient aber auch oftmals der Affektregulation. Solcherlei Verhaltensmuster (Essen als Trost und/oder Belohnung) sind oftmals bereits in der Kindheit erlernt und habitualisieren sich in späteren Lebensspannen. Essen dient dann der Spannungsabfuhr und ermöglicht einen zeitlichen Aufschub negativer Bewusstseinszustände und Gefühle (*Herpertz (2008)*).

3.2 Binge-Eating-Disorder (BED)

3.3 Prävalenz

Adipositas stellt die häufigste komorbide Erkrankung der Binge-Eating-Disorder (BED) dar: Zwischen 30 und 40 % der BED-Patienten sind gleichzeitig adipös (*Spitzer et al. (1992)*).

Die Einjahresprävalenz der BED liegt in der Normalbevölkerung bei ca. 1 %, innerhalb der Gruppe der Adipösen gemäß Stichproben jedoch bei ca. 30 %. Interessant ist hier besonders der Anteil männlicher Betroffener mit 40 %, der damit weit höher liegt als im Bereich der Bulimia nervosa (*Herpertz (2008)*).

⁸ Adipositas kann auch durch Krankheiten und/oder Pharmaka ausgelöst werden. Im folgenden interessiert hier jedoch nur die alimentäre Adipositas, und zwar im Zusammenhang mit vergesellschafteten Psychofaktoren.

3.3.1 Definition

Eine allgemeingültige Definition der BED existiert bisher noch nicht. Es handelt sich um regelmäßig auftretende, subjektiv nicht kontrollierbare Essanfälle mit einem hastigen und wahllosen Verzehr verschiedenster Lebensmittel, bis es zu körperlichem Unwohlsein kommt (*Biedert (2008)*).

3.3.2 Nomenklatur

Die BED ist noch nicht als eigenständige Diagnose zugelassen. Sie findet sich seit 1994 als „Forschungskriterien“ im Anhang des DSM-IV, in dem diejenigen Störungen zusammengefasst sind, die noch weiterer Untersuchungen bedürfen.

Forschungskriterien der Binge-Eating-Disorder nach DSM-IV: 307.50:

- A. Wiederholte Episoden von Essanfällen. Eine Episode ist durch beide der folgenden Kriterien charakterisiert:
 - 1. Essen einer Nahrungsmenge in einem abgrenzbaren Zeitraum (z.B. in einem zweistündigen Zeitraum), die definitiv größer ist, als die meisten Menschen in einem ähnlichen Zeitraum unter ähnlichen Umständen essen würden.
 - 2. Das Gefühl des Kontrollverlustes über das Essen während der Episode (z.B. ein Gefühl, dass man mit dem Essen nicht aufhören kann bzw. nicht kontrollieren kann, was und wie viel man isst).
- B. Die Episoden von Essanfällen treten gemeinsam mit mindestens drei der folgenden Symptome auf:
 - 1. Wesentlich schneller essen als normal
 - 2. Essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl
 - 3. Essen großer Nahrungsmengen, wenn man sich körperlich nicht hungrig fühlt
 - 4. Alleine essen aus Verlegenheit über die Menge, die man isst
 - 5. Ekelgefühle gegenüber sich selbst, Deprimiertheit oder große Schuldgefühle nach dem übermäßigen Essen
- C. Es besteht deutliches Leiden wegen der Essanfälle.
- D. Die Essanfälle treten im Durchschnitt an mindestens 2 Tagen in der Woche für 6 Monate auf.
- E. Die Essanfälle gehen nicht mit dem regelmäßigen Einsatz von unangemessenen kompensatorischen Verhaltensweisen einher (z.B. „Purging-Verhalten“, Fasten oder exzessive körperliche Betätigung), und sie treten nicht ausschließlich im Verlauf einer Anorexia nervosa oder Bulimia nervosa auf.

(aus: *de Zwaan et Mühlhans (2008)*)

Diese aufgeführten Forschungskriterien haben vorläufigen Charakter. Insbesondere die Gültigkeit der Kriterien „Nahrungsmenge, die während eines Essanfalles gegessen wird“ und Aussagen der Zeit und Häufigkeit werden z.Zt. noch kontrovers diskutiert

(Biedert (2008), S. 59). Aufgrund unterschiedlicher Erfassung der Kriterien und verschiedenartiger Definitionen ist der Vergleich diesbezüglicher Studien erschwert, deren Daten zudem häufig auf einer Selbstbeurteilung der Betroffenen basieren und deshalb nicht selten subjektiv verzerrt sind.

Der wesentliche Unterschied zur Bulimia nervosa besteht darin, dass BED-Betroffene keine kompensatorischen Maßnahmen ergreifen, um einer Gewichtszunahme entgegenzuwirken. Infolgedessen sind die meisten BED-Patienten übergewichtig (de Zwaan et Mühlhans (2008)).

3.3.3 Binge-Eating-Disorder (BED) und Adipositas

Insbesondere adipöse BED-Betroffene sind in einem ersten Schritt hoch motiviert, an Gewicht zu verlieren und strengen Fastenkuren an, die sie dann in der Folgezeit aber nicht konsequent durchhalten können – mit der Folge, dass das Ursprungsgewicht sogar noch übertroffen wird.

Übergewichtige BED-Patientinnen zeigen im Gegensatz zu übergewichtigen Frauen:

- Einen früheren Beginn des restriktiven Essverhaltens
- eine frühere Erstmanifestation des Übergewichtes
- eine höhere Energiezufuhr und ein höheres Gewicht
- größere Gewichtsschwankungen
- ein chaotischeres, planloseres und unregelmäßigeres Essverhalten
- eine größere Unzufriedenheit mit Gewicht und Körperform
- ein geringeres Selbstwertgefühl
- eine höhere psychische Komorbidität. (de Zwaan et Mühlhans (2008), Biedert (2008), S. 59)

Gegessen werden während der Essanfälle vorwiegend zucker- und fettreiche Nahrungsmittel, die sich die BED-Betroffenen während der übrigen Zeit versagen. Die Essattacken treten durchschnittlich an 2,5 bis 5 Tagen pro Woche auf, vor allem am Abend und nachts. Auslöser sind häufig Stimmungsschwankungen, Stress, zwischenmenschliche Probleme oder ein regelrechtes Verlangen („Craving“) nach bestimmten Nahrungsmitteln (Biedert (2008), S. 53). Damit haben die Essattacken spannungslösende und -erleichternde Wirkung. Diese wird jedoch bald abgelöst durch das Gefühl des Ekels und der Scham ob des Kontrollverlustes, so dass ein regelrechter Teufelskreis entstehen kann.

Das Erstmanifestationsalter der BED liegt bei 20 bis 30 Jahren (*Biedert (2008), S. 55*). Aussagen über den Verlauf der Störung sind uneinheitlich. Es wird davon ausgegangen, dass es sich um eine langjährige Erkrankung handelt, in der sich längere symptomfreie Phasen mit denen einer ausgeprägten Symptomatik abwechseln (*Biedert (2008), S. 55*). Es gibt noch keine ausreichend belegten Prädiktoren für den Behandlungserfolg der BED, außer der Beobachtung, dass ein schnelles Ansprechen auf die jeweilige gewählte Therapie eine gute Voraussetzung für ein positives Behandlungsergebnis zu sein scheint (*Biedert (2008), S. 70*). Wichtig für die vorliegende Untersuchung ist die Tatsache, dass fast alle BED-Betroffenen jedoch trotz der Teilnahme an Gewichtsreduktionsprogrammen in den Gewichtskategorien verbleiben, denen sie vor der Behandlung angehörten (*Quadflieg et Fichter (2008)*).

3.4 Bulimia nervosa

3.4.1 Prävalenz

Die Punktprävalenz für Bulimia Nervosa liegt bei ca. 1 %, die Lebenszeitprävalenz bei ca. 1,6 % (*Fichter (2008)*). Das höchste Erkrankungsrisiko weisen junge Frauen im Alter von 20 bis 24 Jahren auf (1 bis 2 %), ab dem Alter von 40 Jahren sinkt die Inzidenz deutlich ab. Nur ca. 15 % der Betroffenen sind Männer (*Biedert (2008), S. 32 f.*).

3.4.2 Definition

Wesentliches Charakteristikum der Bulimia nervosa sind wiederkehrende Essanfälle mit Kontrollverlust. Die Betroffenen fühlen sich dem starken Zwang ausgesetzt, mit dem hastigen und wahllosen Essen großer Mengen von Lebensmitteln nicht aufhören zu können. Die Essattacken werden als spannungs- und stimmungsregulierend erlebt. Im Gegensatz zur BED leiten die Betroffenen nach einer solchen Essattacke aber kompensatorische Gegenmaßnahmen ein, um nicht an Gewicht zuzunehmen.

Zu diesen kompensatorischen Maßnahmen können gehören (*Teufel et Zipfel (2008)*):

Purging-Verhalten:

- Selbst induziertes Erbrechen
- Einnahme von Laxantien
- Einnahme von Diuretika, Appetitzüglern sowie Schilddrüsenpräparaten

Nicht-Purging-Verhalten:

- Striktes Diäthalten

- Fasten
- Exzessive körperliche Aktivität
- Aktivierung des Stoffwechsels durch leichte Kleidung, niedrige Zimmertemperatur, kaltes Duschen etc.

Zu diesen Faktoren addieren sich gewichtspobische Ängste und eine Körperschema-störung. Erschwerend kommt hinzu, dass Bulimia-Betroffene lange Zeit unauffällig scheinen, da sie i.d.R. normalgewichtig sind und ihre Krankheit aus Scham verheimlichen (Teufel et Zipfel (2008)).

3.4.3 Nomenklatur

Tabelle 2: Diagnostische Kriterien der Bulimia nervosa

ICD-10: F50.2	DSM-IV: 307.51
<p>1 Eine andauernde Beschäftigung mit Essen, eine unwiderstehliche Gier nach Nahrungsmitteln; die Patientin erliegt Essattacken, bei denen große Mengen Nahrung in sehr kurzer Zeit konsumiert werden.</p>	<p>A. Wiederkehrende Essanfälle</p> <p>1 Ein Essanfall ist charakterisiert durch: Essenaufnahme innerhalb eines begrenzten Zeitraumes (bis zu 2 Stunden); die Nahrungsmenge ist definitiv größer, als sie die meisten Menschen in einer vergleichbaren Zeit unter ähnlichen Umständen essen würden.</p> <p>2 Ein Gefühl des Kontrollverlustes während der Essanfälle tritt auf.</p>
<p>2 Die Patientin versucht, dem dickmachenden Effekt der Nahrung durch verschiedene Verhaltensweisen entgegenzusteuern: selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Abführmitteln, zeitweilige Hungerperioden, Gebrauch von Appetitzüglern, Schilddrüsenpräparaten oder Diuretika. Wenn die Bulimie bei Diabetikerinnen auftritt, kann es zu einer bewussten Dosisreduktion von Insulin kommen.</p>	<p>B. Wiederkehrendes, unangemessenes Kompensationsverhalten, um eine Gewichtszunahme zu verhindern, wie selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Laxantien, Diuretika, Klis-tieren oder anderer Medikation, Fasten oder exzessive sportliche Übungen.</p>
<p>3 Die psychopathologische Auffälligkeit besteht in einer krankhaften Furcht davor, dick zu werden; die Patientin setzt sich eine scharf definierte Gewichtsgrenze weit unter dem prä-morbiden, vom Arzt als optimal oder „ge-</p>	<p>C. Essanfälle und unangemessene Kompensationsmechanismen treten über drei Monate im Schnitt mindestens zweimal wöchentlich auf.</p>

sund“ betrachteten Gewicht.	
4 Häufig lässt sich in der Vorgesichte mit einem Intervall von einigen Monaten bis zu mehreren Jahren die Episode einer Anorexia nervosa nachweisen. Diese frühere Episode kann voll ausgeprägt gewesen sein oder war eine verdeckte Form mit mäßigem Gewichtsverlust und/oder einer vorübergehenden Amenorrhö.	D. Figur und Körpergewicht haben übermäßigen Einfluss auf die Selbstbewertung.
	E. Die Störung tritt nicht ausschließlich im Rahmen einer Anorexia nervosa auf.

Aus: Teufel et Zipfel (2008)

3.4.4 Verlauf und Prognose

Ausgehend von einer schmalen Datenbasis zum langfristigen Verlauf der Bulimia nervosa lassen sich nur schwer validierte Aussagen treffen: So geht man davon aus, dass nur eine lange dauernde intensive Therapie (5 bis 6 Jahre) die Symptomatik verbessern hilft. Längerfristig (9 bis 12 Jahre) liegt der Anteil der Remissionen bei 70 % der Betroffenen (Quadflieg et Fichter (2008)).

Dennoch weisen auch remittierte Personen gegenüber gesunden Kontrollen ein immer noch deutlich überzogenes Schlankeits- und Körperideal auf. Selbstwertgefühl und Wohlbefinden korrelieren mit der Höhe des Gewichtes. So bezieht sich das Konstrukt „Remission“ in erster Linie auf das Nichtvorhandensein von Essanfällen und kompensatorischen Maßnahmen, sagt aber nichts aus über das Vorhandensein von kognitiven Denkschemata, die exzessiv die Themen Essen, Kalorien und Gewicht beinhalten (Quadflieg et Fichter (2008)).

3.4.5 Multikausale Genese und Komorbiditäten

Die Ätiologie der Bulimia nervosa ist multifaktoriell. Diskutiert werden genetische, biobehaviorale, soziokulturelle, familiäre, individuelle Einflussfaktoren ebenso wie Persönlichkeitsmerkmale und belastende Lebensereignisse (Biedert (2008)).

Unter den prädisponierenden Persönlichkeitsmerkmalen der von Bulimia nervosa Betroffenen fallen insbesondere ein geringes Selbstwertgefühl auf sowie ein Übermaß an

Impulsivität und impulsiver Verhaltensweisen (*Quadflieg et Fichter (2008)*) - Attribute, die auch bei ADHS eine große Rolle spielen.

Wie schon BED-Betroffene weisen auch Bulimia-Betroffene einen hohen Grad an Komorbiditäten auf, die wiederum eine ungünstigere Prognose für den Therapieerfolg implizieren. Zu nennen sind hier besonders affektive Störungen, Angststörungen sowie Borderline-Persönlichkeitsstörung (*Biedert (2008)*) sowie ADHS – was zu der eigentlichen Fragestellung dieser Arbeit führt, wie denn die Zusammenhänge zwischen diesen Störungen beschrieben werden können.

4 Zusammenhänge zwischen ADHS und Essstörungen: Empirische Studien

4.1 Abgrenzung und Hypothesen

Es gibt mittlerweile zahlreiche Studien, die den Gewichtsstatus von ADHS-betroffenen Kindern und Jugendlichen untersuchen, so wie es generell deutlich mehr Untersuchungen zu ADHS im Kindes- und Jugendalter gibt als zur Störung im Erwachsenenalter. Die wichtigsten Studien (*Biederman et al. (2007) und (2010)*, *Mikami et al. (2008) und (2010)*) kommen zu dem Schluss, dass der Anteil an übergewichtigen ADHS-Kindern und -Jugendlichen in den entsprechenden Altersklassen deutlich höher ist als der entsprechende Anteil unter den gesunden Kindern und Jugendlichen.⁹

Diese Arbeit konzentriert sich jedoch auf Betroffene (von ADHS und/oder Essstörungen) im Erwachsenenalter, da sich Essstörungen gerade erst in Lebensbereichen jenseits des Jugendalters deutlich ausprägen (*Quinn (2008)*).

Die wissenschaftliche Literatur befasst sich erst seit ca. 10 Jahren mit möglichen Zusammenhängen zwischen ADHS und Adipositas sowie anderen Essstörungen (*Davis (2009a)*).¹⁰ Als hypothetische Zusammenhänge zwischen ADHS und Essstörungen können gelten:

- Impulsivität als ein Diagnosekriterium der ADHS
- Impulsivität spielt eine große Rolle bei abnormem Essverhalten
- Geringe mesokortikale Dopamin-Verfügbarkeit

- Suchtverhalten als Komorbidität der ADHS
- Grad des Substanzmissbrauchs hoch bei ADHS-Betroffenen

⁹ S. die vier wichtigsten neueren Studien hierzu im Anhang I dieser Arbeit.

¹⁰ Die Wissenschaft ergründet, auch mithilfe bildgebender Verfahren, seit einigen Jahren intensiv nicht nur psychologische, sondern auch mögliche genetische und neurobiologische Gründe des Phänomens Adipositas, von denen viele den Grundlagen der ADHS ähneln. So entstand der Focus auf mögliche Zusammenhänge zwischen beiden Störungen; ein Schlüsselfaktor hierbei ist mangelnde Impulskontrolle.

- Nahrung als Suchtmittel
- Geringe Belohnungssensitivität bei Substanzmissbrauch
- Geringe mesolimbische Dopamin-Verfügbarkeit

4.2 Die wichtigsten empirischen Studien

4.2.1 Auswahlkriterien

Die Studie von Altfas (2002), der als erster mögliche Zusammenhänge zwischen ADHS und Adipositas im Erwachsenenalter untersuchte, war der Ausgangspunkt für die systematische Suche in PubMed. Gesucht wurden Originalstudien und Überblicksartikel ab Januar 2002 bis Ende Januar 2011 zu den MeSH-Schlagworten in allen Kombinationen: „ADHD AND obesity“ und „ADHD AND eating disorders“. Ausgesucht wurden diejenigen Arbeiten, die sich ausschließlich mit Probanden im Erwachsenenalter beschäftigen. Von diesen wurden wiederum ausgeschlossen:

- Fallstudien
- Studien mit geringer Probandenzahl (unter 50 Teilnehmer)
- Studien, die Unterschiede zwischen den Geschlechtern zum Thema haben.

4.2.2 Ergebnisse der einzelnen Studien

4.2.2.1 ADHS und Adipositas

Die Studie von Altfas (2002) war die erste Untersuchung möglicher Zusammenhänge zwischen ADHS und Adipositas im Erwachsenenalter. 27,4 % der sich in Behandlung befindlichen übergewichtigen und adipösen Patienten (n=215, davon 90 % weiblich) konnten ADHS-diagnostiziert werden (gemäß DSM-IV-Kriterien, wobei lediglich das „Eintrittsalter“ von 7 auf 12 Jahre heraufgesetzt wurde). Noch prägnanter war das Ergebnis in der Gruppe der hochgradig Adipösen mit einem BMI über 40 kg/m² – von diesen wurden 42,6 % als ADHS-betroffen diagnostiziert. Der durchschnittliche BMI der ADHS-Betroffenen lag bei 39,2 kg/m², während derjenige BMI der nicht von ADHS-Betroffenen lediglich 24,6 kg/m² betrug. Die sowohl von ADHS als auch von extremer Adipositas betroffenen Patienten fielen in der Klinik dadurch auf, dass sie wenig erfolgreich Diät hielten und Sport trieben und somit auch ihr Gewicht nur unzureichend reduzieren konnten. Somit wurde ADHS als wesentlicher Risikofaktor für eine erfolgreiche Behandlung – insbesondere einer hochgradigen Adipositas - identifiziert.

Fleming et al (2005) untersuchten 75 adipöse Frauen (BMI über 35 kg/m²) im Rahmen einer klinischen Behandlung. Ungefähr ein Viertel (26,7 %) von ihnen wiesen signifikante Symptome einer ADHS auf.

Die Ergebnisse dieser Studien sind limitiert zum einen durch klinische Kollektive, zum anderen durch die Außerachtlassung von psychischen Komorbiditäten der Probanden, welche wiederum mit Essstörungen - ohne Einbezug der ADHS - korrelieren könnten. Keine der beiden Studien bietet Erklärungsansätze für die These, dass ADHS-typische Symptome und Verhaltensweisen die Auslöser für eine Gewichtszunahme darstellen könnten.

Diese Begrenzungen versuchten **Davis et al. (2006)** zu umgehen, indem sie mögliche Korrelationen zwischen ADHS-Symptomen, dem Aspekt des „Überessens“ und dem Körpergewicht in gesunden Probanden aus der Normbevölkerung untersuchten: Der Einfluss psychischer Komorbiditäten kann so weitgehend ausgeschlossen werden. Davis et al. belegen mit ihrem Strukturmodell, dass es ADHS-Symptome sind, die ein „Überessen“ auslösen, welches wiederum Übergewicht und Adipositas bedingt. Das Phänomen des „Überessens“ wird in den Facetten „emotionsgesteuerte Essanfälle“, „binge eating“ und „Essen ohne Hungerimpuls aufgrund externer Stimuli“ berücksichtigt. Dieses „Überessen“ führt zu einem Anstieg des BMI. Impulskontrollschwäche, die durch Impulsivität und Unaufmerksamkeit generierte Unfähigkeit, Belohnungen aufschieben zu können/wollen sowie der Aspekt der Selbstmedikation durch Essen sind die Schlüsselbegriffe für mögliche Erklärungsansätze. Diese werden im nächsten Kapitel aufgegriffen und vertieft werden.

Untersuchten Davis et al. (2006) weibliche Patientinnen, so testeten **Strimas et al. (2008)** dasselbe Modell an männlichen Probanden. Das Ergebnis der Studie konnte repliziert werden: die Korrelation zwischen ADHS und „Überessen“ war statistisch signifikant, welches wiederum positiv mit der Höhe des BMI korrelierte.

Levy et al. (2009) testeten den Effekt einer ADHS-Medikation (Methylphenidat, MPH) über 466 Tage auf die Gewichtsabnahme hochgradig adipöser Probanden beiderlei Geschlechts (Anfangs-BMI durchschnittlich 42,7 kg/m²). Die Autoren berichten, im Vorwege (Dauer ca. 80 Tage) mögliche psychischen Komorbiditäten zufriedenstellend behandelt zu haben, darunter auch binge eating mit 65,4 % aller Probanden, um das Er-

gebnis nicht zu verzerren.¹¹ Während Probanden unter MPH-Medikation im Schnitt 15 kg abnahmen, nahmen die Kontrollpersonen während dieser Zeit 3 kg zu. Levy et al. unterstreichen die Notwendigkeit, ADHS als primäre Ursache im Falle einer nicht zu erzielenden Gewichtsabnahme zu erwägen.

Levy et al. (2009) berichten weiter, dass der bei den meisten, aber nicht allen Probanden beobachtete appetitreduzierende Effekt von MPH nach ca. 2 Monaten endete. Danach war ein stabiles normales Essverhalten möglich, aufgrund der deutlichen Reduzierung der ADHS-Symptomatik. Selbst die Verhaltensweisen des Binge eating reduzierten sich substantiell oder verschwanden sogar ganz. Ferner wird die deutliche Gewichtsreduktion als nachhaltig eingestuft, da sie nicht auf einer kurzzeitigen Einnahme von Amphetaminen beruhen, sondern auf einer dauerhaften und Stabilität generierenden Medikation mit MPH.

Pagoto et al. (2009) untersuchten ein Norm-Kollektiv von 6.735 US-Bürgern, um den Einfluss weiterer psychischer Störungen, typischerweise in klinischen Kollektiven erhöht, gleichermaßen zu minimieren. Ziel war es, nicht nur den Zusammenhang zwischen ADHS und Essstörungen in einem Normkollektiv zu beleuchten, sondern auch den Grad des möglichen Einflusses von Depression und BED. Dazu wurden sowohl standardisierte Fragebögen eingesetzt als auch telefonische Interviews und Hausbesuche durch geschulte Interviewer. Nicht nur ADHS-Symptome wurden erfragt, sondern auch solche bzgl. Depression und BED. 29,4 % (33,9 %) der erwachsenen ADHS-Betroffenen wiesen gleichzeitig eine Adipositas (Übergewicht) auf. Bei denjenigen Probanden, deren ADHS-Symptome nach der Kindheit schwanden, waren es 23,7 % mit Adipositas. Die Adipositasrate (Rate derjenigen mit Übergewicht) unter den nicht von ADHS betroffenen Probanden belief sich auf 21,6 % (28,8 %). Auch der Einfluss von BED (insbesondere wenn diese Störung dem Probanden erst seit weniger als einem Jahr bekannt ist) ist deutlich auszumachen – insbesondere auf Adipositas, weniger auf Übergewicht, und dabei insbesondere auch auf erwachsene ADHS-Betroffene.

Die Ergebnisse von **Dempsey et al. (2010)** sind ähnlich. Auch diese Studiengruppe untersuchte ein nicht-klinisches Kollektiv, allerdings nur von Adipösen. Von diesen wiesen 21,6 % mehr als vier ADHS-Symptome auf. Dempsey et al. leiten dementsprechend ebenso einen signifikanten Zusammenhang her zwischen dem Grad der Impulsivität, der

¹¹ Wie die Autoren dieses allerdings erreicht haben, erwähnen sie leider nicht. Wie in Kap. 3 skizziert, handelt es sich bei BED um eine langjährige persistierende Störung. Evtl. ist „zufriedenstellend“ nicht kongruent mit „nachhaltig“, und es handelt sich lediglich um eine längere symptomfreie Periode.

Anzahl an ADHS-Symptomen und emotionalem Essverhalten wie Levy et al. (2009) und Pagoto et al. (2009), ohne jedoch BED näher zu untersuchen.

Im Folgenden sind die bisher genannten Studien der Vollständigkeit und Übersicht halber mit Studiendesign, Diagnoseinstrumenten und Ergebnissen in Zahlen aufgelistet:

Tabelle 3: Ausgewählte Studien der Zusammenhänge zwischen ADHS und Essstörungen im Erwachsenenalter

Autoren	Probanden	Diagnostische Instrumente	Ergebnis
Altfas (2002)	12-monatige Studie 215 klinisch behandelte adipöse Patienten (männl. u. weibl.)	Semi-strukturierte Interviews des Autors nach DSM-IV (ADHS-Symptome retrospektiv bis zum 12. Lebensjahr)	27,4 % aller Probanden wurden ADHS-diagnostiziert (alle ADHS-Unaufmerksamer Typ). Davon: 42,6 % in Adipositas-Grad III, 22,8 % in A.-Grad I – II, 18,9 % Übergewicht. ADHS-Patienten mit deutlich höherem BMI (39,2 kg/m ²) als diejenigen ohne ADHS (34,6 kg/m ²)
Fleming et al. (2005)	14-monatige Studie 75 klinisch behandelte adipöse Patientinnen (BMI ≥ 35)	Keine formale klinische Diagnose WURS CAARS BADDS	26,7 % der Patientinnen wiesen signifikante Symptome der ADHS in Kindheit u. Erwachsenenalter auf
Davis et al. (2006)	Structural equation model 110 gesunde Probandinnen (Normkollektiv)	Keine formale klinische Diagnose WURS, Barrat Impulsivity Scale, EES, DEBQ, BEQ	Ausschluss des Einflusses weiterer psychischer Komorbiditäten durch Wahl eines Normkollektivs. These: ADHS

			→Überessen→BMI↑ bestätigt
Strimas et al. (2008)	145 gesunde männliche Probanden eines Normkollektivs	gleiches Modell wie Davis et al. (2006)	Gleiche Ergebnisse wie Davis et al. (2006)
Levy et al. (2009)	Langzeitstudie (466 Tage) 78 klinische adipöse Probanden (6 m, 72 w) Durchschnitts-BMI 42,7 kg/m ²	Keine formale ADHS-Diagnose, sondern Test-screening	65 Probanden unter Medikation (MPH), 13 Kontrollen ohne Check bzgl. psychischer Komorbiditäten (BED 65,4 %) u. deren Behandlung vor Beginn der Medikation Nach 466 Tagen: 12,36 % Gewichtsabnahme unter Medikation, 2,78 % Gewichtszunahme bei Kontrollen
Pagoto et al. (2009)	Aus den Collaborative Psychiatric Epidemiology Surveys entnommene Daten von 6.735 US-Bürgern (Normkollektiv)	Keine formale ADHS-Diagnose, sondern DSM-IV, ACDS, ADRS	3,6 % der Probanden hatten ADHS, darunter: 33,9 % Übergewicht, 29,4 % Adipositas. Probanden ohne ADHS: 28,8 % Übergewicht, 21,6 % Adipositas. Erwachsenen-ADHS ist vergesellschaftet mit Übergewicht u. Adipositas.
Dempsey et al. (2010)	Normkollektiv aus 125 adipösen Erwachsenen (43 m, 82 w), Durchschnitts-BMI ≥ 30	Keine formale ADHS-Diagnose Stroop Test, BIS, ASRS, EDI, EES	21,6 % der Probanden wiesen mehr als 4 ADHS-Symptome auf (nach eigener Einschätzung) Signifikanter Zusammenhang zw. Grad d. Impulsivität, Anzahl de. ADHS-Symptome u. emotionalem Essverhalten, ebenso

			zwischen Grad d. Impulsivität, Wahrnehmung d. Hungergefühls u. Adipositas
Davis et al. (2009c)	<p>Untersuchung des binge eatings anhand nicht-klinischer Kollektive,</p> <p>60 BED-Betroffene (47 w, 13 m), Durchschnitts-BMI 34,7 kg/m²</p> <p>2 Kontrollgruppen:</p> <p>60 Non-BED-Betroffene (45 w, 15 m), Durchschnitts-BMI 39,2 kg/m²</p> <p>61 Normalgewichtige (54 w, 7 m), Durchschnitts-BMI 22,4 kg/m²</p>	<p>Keine formale ADHS-Diagnose</p> <p>WURS</p> <p>CAARS</p> <p>Untersuchung von DRD3-Polymorphismen</p>	<p>Die Zunahme von ADHS-Symptomatik verringert die Wahrscheinlichkeit deutlich, der Gruppe d. Normalgewichtigen anzugehören, wogegen die Wahrscheinlichkeit steigt, der Gruppe der Adipösen bzw. BED anzugehören.</p>

ACDS = Adult ADHD Clinical Diagnostic Scale, ADRS = ADHD Rating Scale, ADD = Attention Deficit Disorder, ADHS = Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung, AN = Anorexia Nervosa, BADDS = Brown ADD Scale Diagnostic Form, BED = Binge Eating Disorder, BEQ = Binge Eating Questionnaire, ASRS = Adult Self Rating Scale IV, BMI = Body Mass Index, BIS = Barrat Impulsivity Scale, BN = Bulimia Nervosa, CAARS = Conners' Adult ADHD Rating Scales, DEBQ = Dutch Eating Behaviour Questionnaire, DRD = Dopamine Receptor, EAT = Eating Attitudes Test, ED = Eating Disorders (Essstörungen), EDI-II = Eating Disorders Inventory, EES = Emotional Eating Scale, DSM IV = Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th ed., MPH = Methylphenidat, SNAP IV = Swanson, Nolan and Pelham Rating Scale, WURS = Wender Utah Rating Scale

4.2.2.2 ADHS und Binge-Eating-Disorder (BED)

Dass Adipositas mit BED vergesellschaftet sein kann, ist das Ergebnis vieler bisheriger Studien. Die oben vorgestellten Arbeiten zu ADHS und Adipositas erwähnen gleichermaßen BED als ein wichtiges mögliches Bindeglied.

Explizite Studien, die den Zusammenhang zwischen ADHS und BED untersuchen, gibt es bisher wenige. Cortese et al. (2007) führen in ihrem Review Studien auf, die die Rolle des Binge eating bzgl. ADHS beleuchten. Die Arbeit von Mattos et al. (2004) weist 8,3 % der untersuchten ADHS-Probanden als Binge eater aus, bezieht aber leider keine Kontrollgruppe ein.

Die neueste der Autorin bekannte größere Untersuchung an Probanden im Erwachsenenalter ist die Arbeit von Davis et al. (2009c). Dieses ist umso erstaunlicher, als gerade BED, charakterisiert durch die Zwanghaftigkeit des Überessens und durch erhöhtes Körpergewicht, ein ideales Phänomen darstellt, will man die Zusammenhänge zwischen ADHS und Adipositas untersuchen (Davis et al. (2009c)). Es gilt als sehr wahrscheinlich, dass gerade BED-Betroffene in höherem Maße psychische Komorbiditäten aufweisen als diejenigen, die nicht unter Binge-Verhalten leiden (Davis (2009c)).

Davis et al. (2009c) untersuchten drei Studiengruppen auf ADHS-Symptomatik: 60 BED-Betroffene vs. 61 Normalgewichtige vs. 60 Adipöse ohne BED. Getestet werden sollte die Hypothese, dass der höchste Grad an ADHS-Symptomatik bei den Binge eatern vorhanden sei, gefolgt von den Adipösen ohne BED. Deutlich geringere ADHS-Ausprägung vermutete man in der Gruppe der Normalgewichtigen. Die Ergebnisse bestätigen diese Hypothese: Je mehr ADHS-Symptomatik vorhanden, umso höher die Wahrscheinlichkeit, entweder der Gruppe der Adipösen oder derjenigen der Binge eater anzugehören. Interessanterweise ließ sich jedoch nicht weiter zwischen diesen beiden Gruppen differenzieren – entgegen der Hypothese fand sich in der Gruppe der Binge eater kein höherer ADHS-Faktor als in der Gruppe der Adipösen ohne BED.

Die wissenschaftliche Literatur, wie sie hier beschrieben wurde, weist Evidenz auf, dass sich die Ausprägung des Binge eating zu einem erhöhten Ausmaß in ADHS-Betroffenen findet, gemessen an Nicht-ADHS-Betroffenen. Es fehlen jedoch insbesondere Untersuchungen, auf welche Art und Weise genau kognitive und emotionale Faktoren und Verhaltensmuster des ADHS das Essverhalten beeinflussen und eine Gewichtszunahme bewirken können. Umgekehrt müssen ebenso Essgestörten-Kollektive auf das

Vorhandensein von ADHS-Symptomen untersucht werden. Dieses gilt für binge eating, aber besonders für Bulimia nervosa.

4.2.2.3 ADHS und Bulimia nervosa

Größere Studien, die die Zusammenhänge zwischen ADHS und Bulimia nervosa im Erwachsenenalter untersuchen, sind der Verfasserin nicht bekannt. Einzig die Arbeit von Sobanski et al. (2006) mit 70 ADHS-Probanden weist u.a. die bereits in der Einleitung erwähnten 4,3 % gleichzeitig auch Bulimia-Betroffenen aus, ohne jedoch dieses Ergebnis weiter zu vertiefen.

Die eingangs erwähnten Studien im Jugendalter geben etwas mehr Aufschluss:¹² Mikami et al. (2008) sowie Mikami et al. (2010) untersuchten jugendliche ADHS-Probandinnen (an der Untersuchung 2010 nahmen auch Jungen teil) auf Bulimia nervosa. Während keines der Mädchen die Kriterien der Bulimia nervosa erfüllte,¹³ ließen sich Bulimia nervosa-Symptome, verbunden mit einem hohen Maß an Impulsivität, sehr wohl in höherem Maße nachweisen als in einem altersentsprechenden Normkollektiv. Wichtig hierbei ist das Ergebnis, dass Medikation die Ausprägung der Bulimia nervosa-Symptome verhindern kann.

Der Befund einer ausgeprägteren Bulimia nervosa-Symptomatik bei ADHS-betroffenen jungen Mädchen war zuvor von Biederman et al. (2007) postuliert worden. Ein solches Ergebnis konnten Surman et al. (2007) in ihren Fallstudien nicht ausweisen, wohl aber erhöhte Anteile an Bulimia nervosa bei ADHS-betroffenen Frauen.

4.2.3 Limitierte Aussagekraft der Ergebnisse durch abweichende Studiendesigns

Nur in den Studien von Altfas (2002) und Fleming et al. (2005) fehlen die Kontrollgruppen.

In den meisten Studien basiert die Auswahl der Probanden nicht auf einer klinischen ADHS-Diagnostik im Vorwege der Untersuchung, sondern auf zu Beginn der Studie abgefragten ADHS-Symptomen. Die ADHS-Symptomatik ist jedoch nicht einheitlich gefasst, sondern – wie bereits erwähnt – in hohem Maße abhängig vom jeweilig gewähl-

¹² S. Auflistung im Anhang I

¹³ Aufgrund des Alters? Anm. der Verfasserin

ten Diagnose-Instrument. Diese Diagnose-Instrumente weichen erheblich voneinander ab, so dass die Studien nur sehr begrenzt vergleichbar sind.

Hinzu kommt, dass nicht in allen Fällen klinisch geschulte Interviewer eingesetzt werden. Vielfach wird mit Selbstbeurteilungs-Fragebögen gearbeitet. Da die Selbstwahrnehmung bei ADHS-Betroffenen (wie bei vielen Essgestörten auch) häufig beeinträchtigt ist, sind die Ergebnisse dieser Fragebögen vorsichtig zu interpretieren. Erschwerend kommt hinzu, dass für eine valide ADHS-Diagnostik im Erwachsenenalter zwingend ADHS-Symptome in der Kindheit - retrospektiv - erfragt werden müssen. Die eigene Erinnerung sowie diejenige früherer Bezugspersonen (wie z.B. der Eltern) ist durchaus kritisch zu werten (Deshalb wird in einigen Studien das in den DSM-IV-Kriterien festgeschriebene siebte Lebensjahr durch das zwölfte ersetzt.)

Ein weiterer limitierender Faktor aller hier genannten Studien ist der Medikationsstatus der ADHS-Betroffenen. Gewichtsverlust und Appetitminderung gehören zu den bekanntesten Nebenwirkungen der Stimulanzien (Wirkstoff Methylphenidat), mit denen eine ADHS behandelt wird. Es ist also immer zu berücksichtigen, ob bzw. dass die Probanden unter Medikation stehen und sich deshalb die untersuchten Effekte nicht in aller Deutlichkeit zeigen bzw. sogar ganz fehlen (*Davis (2010a)*). Diese begrenzte Aussagekraft zu berücksichtigen ist umso wichtiger, wenn es sich um klinische Kollektive handelt (von denen man erwarten kann, dass sie medikamentös behandelt werden). Die Reflektion der eigenen Störung, das Wissen um die psychologischen Zusammenhänge und um komorbide Begleitsymptome ist bei klinischen Probanden wesentlich ausgeprägter als bei anderen ADHS-Betroffenen.

Alle Studienergebnisse sind also auch dahingehend zu hinterfragen, ob es der Medikationsstatus ist, der einen Effekt auf Appetitminderung und Gewichtsabnahme hat oder der Einfluss verhaltensregulativer Maßnahmen auf ein gesünderes Essverhalten (*Davis (2010a)*) - oder beides.

Nicht weniger wichtig erscheint die Tatsache, dass Probanden, die die diagnostischen Kriterien nach DSM-IV zur Gänze erfüllen, zum überwiegenden Teil auch komorbide Begleitstörungen aufweisen, welche wiederum mit Essstörungen korrelieren können. Allein *Davis et al. (2006)* haben in ihrem structural equation model mit einem nicht-klinischen Kollektiv herausgearbeitet, dass eine ADHS-Symptomatik als Prädiktor für ein abnormes Essverhalten (einschließlich binge eating und emotional gesteuertes Essverhalten) gilt, welches wiederum positiv mit einem hohem BMI korreliert.

4.3 Die Studienergebnisse als Ausgangspunkt für die Suche nach theoretischen Erklärungsmustern

Seit der ersten Studie 2002 (*Altfas*) wird immer wieder festgestellt, dass ein größerer Anteil an ADHS-Betroffenen wegen Adipositas behandelt wird als der Anteil aus der gleichaltrigen Gruppe der Normbevölkerung. ADHS-Betroffene sind es auch, die weniger Compliance für eine solche Behandlung aufbringen. Diese dauert länger und zeigt weniger Erfolge, verglichen mit adipösen Betroffenen aus der Normbevölkerung (*Davis (2010a)*).

Davis stellt die These auf, dass der Zusammenhang zwischen ADHS und Adipositas eine moderne Variante der Beziehung von ADHS und Drogenmissbrauch ist, eine Komorbidität, die in der wissenschaftlichen Literatur seit vielen Jahren beschrieben wird und als gesichert gilt (*Davis (2010a)*). Während ADHS eine Affinität zum Substanzmissbrauch aufweist, sind Essstörungen (zu denen auch Adipositas zählt) eine Folge desselben. Die Komorbidität ist geprägt durch eine genetische und neurobiologische Disposition zu einer gestörten Impulskontrolle - in einem Umfeld, das mit einem exorbitanten Angebot an legalen Nahrungs-Suchtmitteln diese Veranlagung ausnutzt (*Davis (2010a), (2009a)*).

Das Konzept der Esssucht ist ein relativ neues Phänomen (*Davis (2009a)*). Auch die Wirkung einer gestörten Impulskontrolle hinsichtlich einer Gewichtszunahme ist noch nicht hinreichend geklärt¹⁴. Angesichts eines exorbitanten Angebotes an Nahrungsmitteln „rund um die Uhr“ bedarf es eines hohen Maßes an Selbstbeherrschung, um nicht mehr als die notwendigen Kalorien aufzunehmen. Dieses Erfordernis der heutigen Zeit steht im Widerspruch zu jahrhundertealten Verhaltensweisen, in denen Menschen gegessen haben, wann immer sie etwas Nahrhaftes fanden, nicht nur, um temporär satt zu sein, sondern auch als Polster für nahrungslose Zeiten.

Belohnungsgetriebenes Verhalten und geringes Maß an Selbstbeherrschung machen es ADHS-Betroffenen schwer, in einer Welt voll von Fertiggerichten, überall und immer verfügbaren Snacks und Fast Food nach einer gesunden Alternative Ausschau zu halten. Eine gesunde Ernährungsweise erfordert Vorausschau und Planung, Zubereitungszeit

¹⁴ S. Kap 5.2

und Widerstand gegenüber den mannigfachen und schneller zu habenden Versuchungen von Snacks und Fast Food.

Dabei wissen chronisch übergewichtige Personen genau, wie sie sich verhalten müßten, um Gewicht abzunehmen, können aber weder diese Anstrengung auf sich nehmen noch diese permanent durchhalten (*Levy et al. (2009)*).

Stark verarbeitete, industriell hergestellte Fertigprodukte (mit hohen Anteilen an Fett, Zucker und Salz) beinhalten das Potential für missbräuchlichen Konsum. Diese Nahrungsmittel aktivieren das mesokortikolimbische System - so wie es auch andere Substanzen (z.B. Heroin und Kokain) tun – und bauen Gehirnstrukturen um. Konsequenzen der Esssucht sind Essanfälle sowie Gewöhnung und Entzugserscheinungen wie bei anderen Süchten auch (*Davis (2010a)*).

Wie andere Drogensubstanzen auch wirkt das Essen hochkalorischer fett- und zuckerhaltiger Nahrungsmittel stimmungsaufhellend und befriedigend. Darüber hinaus ist es sogar einfach zu bekommen, relativ billig und legal (*Davis et al. (2006)*).

Binge eating ist die spezielle Form des Überessens mit den deutlichsten Parallelen zu anderen Süchten und deshalb die „Quintessenz“ des Phänotyps Esssucht. (*Davis (2010a)*). Nicht von ungefähr bezeichnen Binge eater sich selbst als esssüchtig und „compulsive overeaters“ (so die Selbsthilfegruppe „Anonymous Overeaters“).

Binge eating findet sich auch bei ADHS-Betroffenen. Allerdings lässt eine ADHS-induzierte Impulsivität an sich noch nicht auf das Vorliegen einer BED schließen. Nur zwei der DSM-IV-Kriterien für BED beziehen sich auf den Faktor Impulsivität. Das heißt dann aber auch, dass BED und ADHS nicht „zwei Seiten derselben Medaille“ darstellen, sondern BED eine Komorbidität der ADHS ist.

Hohe Impulsivität ist multidimensional (*Davis (2010a)*) und bedeutet eine:

- Verminderte Fähigkeit sich zu beschränken, selbst wenn dieses die vorteilhafteste und sozial angemessene Reaktion sein sollte,
- gesteigerte Tendenz, belohnungsversprechende und angenehme Stimuli zu suchen, sowie eine
- affektive Reaktion ohne bewusste kognitive Reflektion der zukünftigen Konsequenzen.

Im Folgenden soll versucht werden, diese Thesen mithilfe der Neurobiologie detaillierter zu fassen.

5 Zusammenhänge zwischen ADHS und Essstörungen: Theoretische Arbeiten

5.1 Neurobiologie bei ADHS

Allgemein gültige theoretische Erklärungsmodelle der ADHS, so wie sie seit den 80er Jahren konstruiert wurden, orientieren sich an den drei Kardinalsymptomen Unaufmerksamkeit, Impulsivität und Hyperaktivität. Es ist bisher jedoch nicht gelungen, ein generell gültiges Modell zu entwerfen, das der empirischen Überprüfung standgehalten hätte (*Krause et Krause (2009), S.18*). Die Heterogenität der individuellen klinischen Ausprägung sowie die multifaktoriell bedingte Ätiologie der Störung lassen die Genese eines solchen universell passenden theoretischen Modells wohl auch unwahrscheinlich werden (*Sonuga-Barke (2002)*). Sonuga-Barke prägte den Begriff der ADHS als eines übergeordneten Konstruktes („umbrella construct“, *Sonuga-Barke (2006)*), unter dessen Dach **zwei Theorie-Pfade** der Störungsprofile nebeneinander existieren.

5.1.1 Neuroanatomie des Aufmerksamkeitssystems

Schon Ratey (*2001, S. 140 ff.*) wies darauf hin, dass das Aufmerksamkeitssystem vier Komponenten umfasst: Erregung, motorische Orientierung, Aufspüren von Neuem und Belohnung sowie Ausführung. ADHS könne durch eine Fehlfunktion einer der vier Komponenten des Aufmerksamkeitssystems hervorgerufen werden (S.153). In den Folgejahren rückten die beiden letzteren Komponenten, die zusammen das **mesokortikolimbische System** abbilden, in den Mittelpunkt des wissenschaftlichen Interesses.

Die meisten im Gehirn eintreffenden sensorischen Informationen erreichen zuerst den Thalamus. Dieser leitet sie zur detaillierten Analyse und Reaktion an den präfrontalen Kortex, einen Teil des mesokortikalen Regelkreises, weiter. Gefühlsgeladene Informationen schickt der Thalamus stattdessen jedoch erst einmal an die „Zwischenstation“ Amygdala (Mandelkern), einen Teil des limbischen Systems. Von dort aus erreichen auch sie den präfrontalen Kortex. Im günstigen Fall werden hier die ursprünglichen Gefühlsreaktionen des limbischen Systems gemäßigt, im ungünstigen Fall werden die

Denk- und Entscheidungsmechanismen des präfrontalen Kortex jedoch regelrecht überrollt, und die emotionale Reaktion bricht durch.

Cingulum und präfrontaler Kortex sind für das Arbeitsgedächtnis, die nicht fokussierte Aufmerksamkeit, die Hemmung empfangener Stimuli und die sog. exekutiven Funktionen zuständig. Zu den exekutiven Funktionen, für die es keine allgemein gültige Definition gibt (*Sonuga-Barke (2006)*), zählen Organisation, Setzung von Prioritäten und Selbstkontrolle (*Krause et Krause (2009)*). Der präfrontale Kortex empfängt die verarbeiteten sensorischen Informationen und assoziiert sie mit Gedächtnisinhalten sowie mit emotionalen Bewertungen (aus dem limbischen System). Auf dieser Grundlage initiiert er die Durchführung – i.d.R. situationsangemessen und kontrolliert. Eine Störung im **mesokortikalen Regelkreis** ist demnach gleichzusetzen mit einer Störung der Kontrollfunktionen, insbesondere der Inhibition, sowie der Selbstregulationsprozesse (s. Abb.2). ADHS-Betroffene haben Probleme mit Aufmerksamkeit und Reaktionsvermögen, mit strategischer Planung, dem Arbeitsgedächtnis, und einer realistischen Selbsteinschätzung. Wesentlich dabei ist ein gesteigertes Ausmaß an Impulsivität, ausgelöst durch mangelhafte inhibitorische Kontrollmechanismen (*Sonuga-Barke (2002)*).

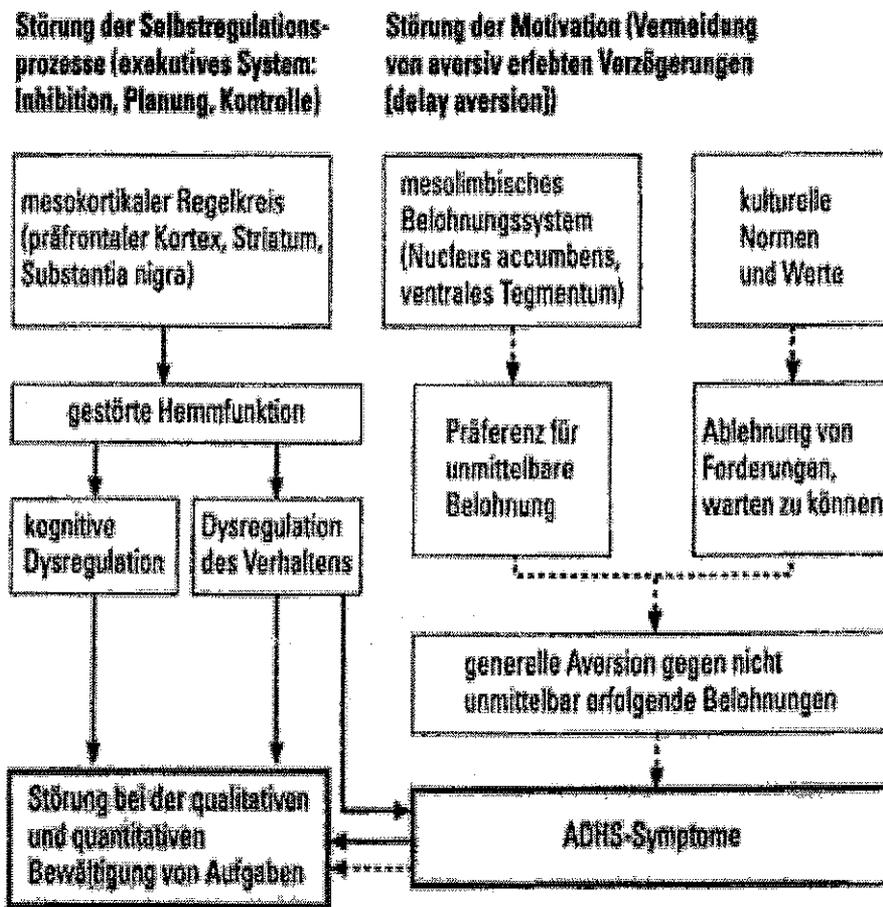


Abbildung 2: Neuropsychologisches Modell der ADHS von Sonuga-Barke (2002) (aus: Krause et Krause (2009), S. 20)

Das **mesolimbische Belohnungssystem** enthält u.a. den Nucleus accumbens und die Amygdala (Mandelkern), das Lustzentrum des Gehirns mit den größten Dopaminvorräten. Die Amygdala reagiert auch auf andere lusterzeugende Neurotransmitter wie Serotonin und Endorphine. Diese Stoffe bewirken ein Gefühl der Befriedigung und sind maßgeblich für die Motivation. Das zweite Erklärungsmodell von Sonuga-Barke bezieht sich auf eine Störung der Motivation in diesem Bereich (*Sonuga-Barke (2002), s. Abb. 2*): eine Vermeidungshaltung gegenüber aversiv erlebten Verzögerungen. ADHS-Betroffene ziehen nach diesem Erklärungsmodell sofortige Belohnungen/Arbeiten denjenigen in der Zukunft zu erwartenden vor – auch wenn die ersten geringer ausfallen. Sollte keine Wahlmöglichkeit vorliegen, versuchen ADHS-Betroffene die als lästig empfundene Wartezeit für sich angenehm zu gestalten: durch das Zulassen anderer Reize. Die Folge sind Defizite in der Aufmerksamkeit mit vermehrter Ablenkbarkeit, Hyperaktivität und motorische Unruhe. Kennzeichnend für dieses Störungsmodell ist, dass die Dysregulation der Kognition hier nicht die primäre Fol-

ge darstellt, sondern als sekundäre Folge der Motivationsstörung auftritt (Sonuga-Barke 2002), s. Abb.2).

Die NIMH-Multimodal-Treatment-Studie, in der Kinder vom kombinierten Typus sich mehreren Testungen zu beiden Erklärungsmodellen unterzogen, ergab, dass die Testergebnisse nicht miteinander korrelierten und somit beide Modelle als voneinander unabhängig zu betrachten sind (Sonuga-Barke (2005)).

Um zu erläutern, wie es zu den Störungen der Inhibitionskontrolle oder der Motivation kommt, soll im Folgenden die Bedeutung des zu den Katecholaminen zählenden Neurotransmitters Dopamin beschrieben werden.

5.1.2 Die Katecholaminhypothese

Besonderen Gegenstand des Interesses bildet der Neurotransmitter (Nervenbotenstoff) Dopamin, und zwar genauer das mesokortikale Dopamin und das mesolimbische Dopamin.

Dopamin ist wesentlich an der Übertragung von Informationen zwischen den einzelnen Nervenzellen (Neuronen) beteiligt (s. Abb3).

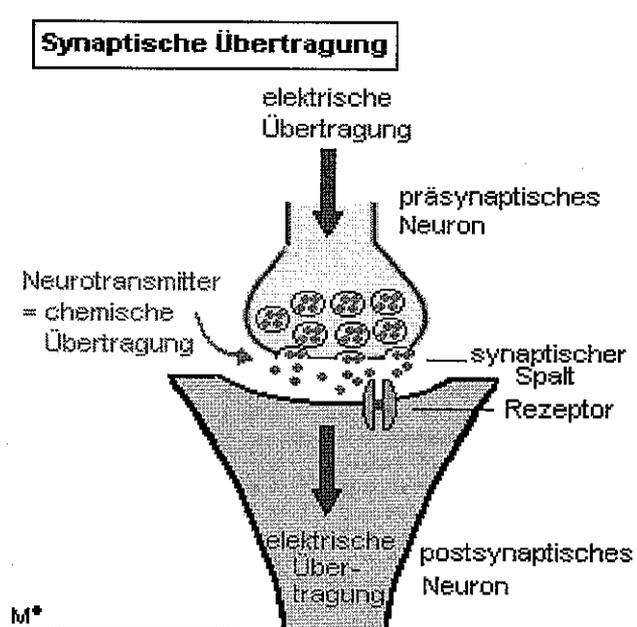


Abbildung 3: Synaptische Übertragung (aus: http://www.ergotherapie-foerster.de/pic/synaptische_uebertragung.gif. Stand: 19.02.2011)

Die Neuronen berühren sich nicht, sondern sind über synaptische Spalte miteinander verbunden. Über diese werden elektrische Impulse - in den meisten Fällen auf chemischem Wege - übertragen. Im Zuge der elektrischen Erregung (sog. „Feuern“) werden im Endköpfchen des Axons (Ausläufer des Neurons) sog. Neurotransmitter aus winzigen Bläschen, den Vesikeln, freigesetzt. Diese Botenstoffe strömen mithilfe eines passenden Transportersystems durch den synaptischen Spalt und docken an den für sie passenden Rezeptoren der Empfängerzelle an. Dabei wiederum lösen sie einen elektrischen Impuls aus, der zum Zellkörper weitergeleitet wird. Anschließend werden die Botenstoffe wieder in die Präsynapse zurücktransportiert, bis sie erneut freigesetzt werden.

Der wichtigste Neurotransmitter in diesem Zusammenhang ist Dopamin. Dessen Aufgaben sind das Filtern und Dämpfen von Stimuli sowie die Versorgung des Belohnungs- und Motivationssystems (limbisches System). Dopamin soll in ausreichender Menge über den synaptischen Spalt an den spezifischen Rezeptoren andocken, um an die postsynaptische Membran zu gelangen.

Bei einer Vielzahl von ADHS-Betroffenen erreichen jedoch wegen einer zu hohen Dichte an Transportern die Dopaminmoleküle ihr Ziel erst gar nicht. Sie werden bereits vorher „abgefangen“ und durch sog. Rückhol-Kanälchen wieder in die Präsynapse zurücktransportiert. Das Dopamin kann nicht lange genug wirken, was zu einer abgeschwächten Signalwirkung führt. Eine andere Möglichkeit besteht darin, dass bestimmte Dopaminrezeptoren die Signale nur abgeschwächt vermitteln. Dann steht weniger Dopamin für nachgeschaltete Neuronen zur Verfügung: Die notwendige Filterung und Dämpfung von Außenreizen sowie die Versorgung des limbischen Systems findet dann nur unzureichend statt (*Neuhaus et al. (2009), S.86*).

Methylphenidat (der am häufigsten eingesetzte Wirkstoff in ADHS-Medikamenten) belegt bzw. versperrt die Rückhol-Kanälchen, so dass Dopamin länger und intensiver wirken kann, aber offensichtlich auch ausgereifte Nervenzellen neue Synapsen zwischen einzelnen Hirnarealen ausbilden lässt, um damit die Kommunikation zu befördern (*Tye et al. (2010)*).

Das Ausmaß der Verfügbarkeit an Dopamin wird also von vielen Faktoren beeinflusst, so z.B. von der

- Dichte der Dopamin-Rezeptoren
- Fähigkeit der Zelle, Dopamin zu synthetisieren
- Menge des in die Synapse freigesetzten Dopamins
- Menge an Dopamin-Transportern und damit der Schnelligkeit des Rücktransportes in die präsynaptische Zelle (Davis(2007))

So könnten für die Störung der Inhibitionskontrolle postsynaptische Dopamin-Typ-1-Rezeptoren (D1-Rezeptoren) verantwortlich sein, für die Störung der Motivation Dopamin-Typ-2-Rezeptoren (D2-Rezeptoren) (Sonuga-Barke (2002)).

Von besonderem Interesse für die weitere Argumentation ist die Tatsache, dass offenbar nicht nur ein geringes, sondern auch ein hohes Dopamin-Niveau zu ADHS-Symptomen beitragen kann: So wurde im Tierversuch sowohl bei hypo- als auch bei hyperdopaminergen Tieren Hyperaktivität nachgewiesen (Castellanos et Tannock (2002)).

ADHS-Betroffene haben ein sowohl genetisch¹⁵ als auch neurochemisch bedingtes Verlangen danach, das Dopaminsystem in ihrem Gehirn anzuregen. Dazu kann u.a. Nahrung beitragen.

5.2 Störung des mesokortikalen Regelkreises: Essen aus Mangel an Inhibitionskontrolle?

Für Bulimia nervosa lassen sich in der neueren wissenschaftlichen Literatur Defizite in der Entscheidungsfindung finden (Boeka et Lokken (2006), Brogan et al. (2010)), ebenso für Adipositas-Betroffene (Davis et al. (2004), Brogan et al. (2010)) sowie aktuell auch für die Binge-eating-disorder (Svaldi et al. (2010), Davis et al. (2010b), Danner et al. (2011)). Der Verfasserin ist jedoch keine Studie bekannt, die untersucht, inwieweit Störungen im mesokortikalen Regelkreis, aus der eine Schwäche der Inhibitionskontrolle und Impulsivität erwachsen (erstes Erklärungsmodell von Sonuga-Barke), ursächlich sein können für abnormes Essverhalten.

¹⁵ in dieser Arbeit nicht thematisiert

Demgegenüber findet sich insbesondere das **Modell der Motivationsstörung** (zweites Erklärungsmodell von Sonuga-Barke) in der nachfolgend erläuterten Literatur¹⁶ als Erklärungsgrundlage für Essstörungen.

5.3 Störung des mesolimbischen Regelkreises: Nahrung als Belohnungsverstärker?

Die Dopamin-Freisetzung im Nucleus accumbens ist die Voraussetzung bzw. der Startpunkt für die appetitive Antwort auf Umweltreize, die Belohnung versprechen (Davis (2007)).

Bereits seit Jahren wird die These vertreten, chemische Bestandteile in Schokolade, Kohlenhydrate und Alkohol erhöhten die Dopaminzufuhr im unterversorgten Belohnungssystem. Also könnte das Verlangen nach diesen Substanzen (so insbesondere auch Zucker) und ihr Konsum teilweise als der Versuch gesehen werden, Schwankungen des Dopaminniveaus auszugleichen (Ratey (2001) S. 150). Ein Mangel an belohnenden Substanzen im Gehirn könne einen Menschen dazu treiben, sich mit bestimmten Substanzen oder mit Belohnung versprechendem Verhalten gleichsam selbst zu behandeln (Ratey (2001) S. 292).

Der mesolimbische Dopamin-Regelkreis, wie in Kap. 5.1.2 skizziert, reguliert

- unsere emotionalen Fähigkeiten, Vergnügen und Wohlbefinden zu empfinden
- unseren Wunsch nach Wiederholung
- eine Speicherung als Positivum im Gedächtnis
- das Lernen der Signale, die eine Belohnung verheißen
- die Ausschau nach anderen Reizen, wenn Anreize zur Gewohnheit werden (Davis et Carter (2009b)).

Wie in allen biologischen Systemen besteht auch hier eine immense Spanne im Grad der Ausprägung: Menschen mit hohen Dopamin-Niveaus empfinden größeres Vergnügen und eine größere Motivation, Dinge zu tun, die Belohnung verheißen. Im Gegensatz dazu impliziert ein heruntergeregeltes Dopaminsystem (sozusagen auf Sparflamme) eine geringe Belohnungssensitivität und nur wenige Gefühle des Genießens (Davis

¹⁶ systematische Suche in PubMed. Gesucht wurden Originalstudien und Überblicksartikel ab Januar 2002 bis Ende Januar 2011 zu den MeSH-Schlagworten „ADHD AND dopamine“. Keine weiteren Ausschlusskriterien definiert.

(2007)). So können Menschen unterschiedlich auf Anreize reagieren (ob diese z.B. nun Drogen oder Essattacken sind) (Davis (2007)).

Zwei Fragestellungen¹⁷ werden in der gegenwärtigen Forschung diskutiert:

- Welche Richtung weist die Ursache-Wirkungs-Beziehung zwischen Belohnungssensitivität und Sucht bzw. suchartigem Verhalten auf (Davis 2009b, 2009a)?
- Welches Niveau der Belohnungssensitivität ist die Grundlage für abnormes Essverhalten: eine hypo- oder hyperdopaminerge Versorgung des limbischen Systems?

In der Literatur favorisiert wird die These des Belohnungs-Defizit-Syndroms, also der hypo-dopaminergen Funktion als Schlüsselfaktor. Ein heruntergeregeltes dopaminerges System wird als Ursache betrachtet, Substanzen als Selbst-Medikation aufzunehmen, um darüber das dopaminerge System anzuregen und Wohlbefinden zu erzeugen (Davis et Carter (2009b)). Während diese These sich lange Zeit auf Drogenmissbrauch bezog, wird sie seit kurzem auch im Hinblick auf extreme Adipositas diskutiert (Davis (2009a), Stice et al. (2010)).

Die Antithese propagiert eine hyper-dopaminerge Funktion. Ein bereits erhöhtes Dopamin-Niveau impliziert eine erhöhte Motivation zu belohnungsförderndem Verhalten (wie emotionale Essattacken, fettes Essen, Zucker-Craving etc. (Davis et Carter (2009b))).

Im Folgenden sollen beide Thesen diskutiert werden.

5.3.1 Das Belohnungs-Defizit-Syndrom (hypo-dopaminerge Funktion)

Stice et al. (2010) nehmen die These auf, dass Adipöse sich überessen, um das Belohnungsdefizit auszugleichen. Als neurobiologische Erklärung dient die geringe gefundene Anzahl an D2-Rezeptoren und die damit verbundene geringe striatale Antwort auf den als positiv erlebten Nahrungsverzehr. Erschwerend kommt hinzu, dass die Erwartung eines wohlschmeckenden Essens bei Adipösen eine höhere striatale Aktivierung auslöst als der Verzehr des Essens selbst. So setzt die implizite Gewichtszunahme, insbesondere durch fett- und zuckerhaltige Lebensmittel, eine Abwärtsspirale in Gang, bei der jegliches Überessen die Anzahl der D2-Rezeptoren weiter reduziert.

¹⁷ das Modell der Motivationsstörung betreffend

Dieses sind Ergebnisse einer prospektiven fMRI-Studie¹⁸ an 26 übergewichtigen/adipösen Frauen mit einem Durchschnitts-BMI von 27,8. Diese Studie ist die erste, die eine (nachlassende) Veränderung der striatalen Antwort auf den Nahrungskonsum in Abhängigkeit von einer Gewichtszunahme untersucht. Die Untersuchungsergebnisse implizieren aber auch, dass sich die Verfügbarkeit von D2-Rezeptoren auf einem höheren Niveau einpendelt, sobald eine behandlungsinduzierte Gewichtsabnahme eintritt. Stice et al. fordern dementsprechend die Erarbeitung von Verhaltens- und pharmakologischen Interventionen, um die Verfügbarkeit der D2-Rezeptoren und die Signalkapazität im Belohnungssystem zu erhöhen – als Mittel, um Adipositas zu vermeiden bzw. zu behandeln. Ebenso sollten Präventionsprogramme versuchen, den Konsum von fett- und zuckerhaltigen Lebensmitteln zu reduzieren, um ein weiteres Nachlassen der striatalen Antwort und somit die Gefahr einer weiteren Gewichtszunahme zu vermeiden.

Die Ursache der von Stice et al. gefundenen Abwärtsregulation der Dopaminverfügbarkeit wird in der Studie nicht weitergehend diskutiert. Das Phänomen scheint aber sehr gut an das Erklärungsmodell der Motivationsstörung bei ADHS-Betroffenen anzuknüpfen.

Auch **Davis et Carter (2009b)** beobachten einen abnehmenden neurobiologischen Wirkungseffekt von Nahrungsmittelkonsum - in ihrer Studie auf BED-Betroffene, welche immer größere Mengen an Lebensmitteln verzehren müssten, um den temporären Effekt von Spannungsregulation und Wohlbefinden zu erzielen. Dieses Ergebnis setzen sie in Bezug zu Substanzabhängigkeit. Ihre These lautet, dass die BED-vermittelte Adipositas ein Subtypus einer Sucht-Störung sei. Die Vorläufer der ausschlaggebenden Neurotransmitter Dopamin und Serotonin sind qualitativ hochwertige Proteinbausteine, von denen in der Vergangenheit nie so große Mengen zur Verfügung standen wie heutzutage. Die Autoren führen weiter aus, dass insbesondere fett- und zuckerhaltige Nahrungsmittel durchaus als Drogen angesehen werden können, deren exzessiver Konsum die oben beschriebenen neurochemischen Normabweichungen im mesokortikolimbischen¹⁹ Regelkreis sowie entsprechende Verhaltensänderungen hervorruft (Ab-

¹⁸ functional magnetic resonance Imaging

¹⁹ Ebenso könnte eine Ursache des binge eating in einer gestörten Impulskontrolle der Betroffenen liegen, die diese daran hindert, adäquate Entscheidungen zu treffen. Dieses ist jedoch eine Vermutung und bedarf der Überprüfung in systematischen Studien, von denen es derzeit noch keine gibt (s. Kap.5.2).

wärtsregulation, Sensibilisierung, Entzugserscheinungen). Ein dementsprechendes Vorgehen von Therapeuten bzgl. Diagnose und Behandlung wird gefordert.

Auch **Bello et Hajnal (2010)** führen aus, dass BED-Betroffene und Bulimiker eine nur geringe Dopamin-Aktivität aufweisen (hohe Transporterdichte und D2-Rezeptor-Polymorphismen). Insbesondere der Verzehr von stark fett- und/oder zuckerhaltigen Nahrungsmitteln sowie auch ein gezügeltes Essverhalten (Abstinenz oder Kalorienrestriktion, undereating am Morgen und overeating am Abend) bewirken eine hohe Dopamin-Stimulation im Nucleus accumbens.

Die Autoren unterstreichen, dass dabei Dopamin im Nucleus accumbens keinem Gewöhnungseffekt an hoch komplexe und sehr wohlschmeckende Nahrung unterliegt - auch nicht, wenn diese immer frei verfügbar ist: Dopamin wird bei jedem entsprechendem Stimulus freigesetzt, ähnlich wie im Falle des Gebrauchs/Missbrauchs von Psychostimulanzien. Nicht-normative Essgewohnheiten verstärken dabei die Dopamin-Signale noch.

Bello und Hajnal weisen weiter darauf hin, dass die Dopamin-Aktivität im Nucleus accumbens unterschiedlich ausfällt, je nachdem, ob es sich um den Neurotransmitter in der medialen Schale oder dem dorsolateralen Herzstück handelt.

Die mediale Schale des Nucleus accumbens weist eine geringe Dichte von Dopamin-Markern auf, das Herzstück dagegen eine weitaus dichtere Häufung. Demzufolge

- erhöht sich die Dopamin-Aktivität in der medialen Schale nur, wenn der Stimulus einen neuartigen Reiz und ein wohlschmeckendes Nahrungsmittel darstellt,
- erhöht sich die Dopamin-Aktivität im dorsolateralen Herzstück, wann immer ein Stimulus verzehrt wird, unabhängig von Neuartigkeit und Wohlgeschmack.

Letzteres bedeutet, dass Dopamin im Nucleus accumbens nicht auf den hedonistischen Charakter eines Nahrungsmittel-Stimulus reagiert, sondern auf den motivationalen Faktor.

5.3.2 Die hyperdopaminerge Funktion

Unter „Wollen“ wird in der Literatur (*Nüsken/Jarz (2010)*) die Motivation verstanden, ohne ein eindeutiges Energiedefizit zu essen. „Mögen“ bezeichnet dagegen den hedonistischen Genuss am Essen und damit verbundenes Wohlbefinden.²⁰

Das „Wollen“ als der Antrieb und die Motivation durch belohnungsversprechende Stimuli im mesolimbischen System ist abzugrenzen von dem bewussten, kognitiven Wunsch aufgrund eines klar umrissenen Ziels. Letzteres aktiviert Gehirnstrukturen außerhalb des mesolimbischen Systems. (*Berridge (2009)*).

Nach **Berridge** kann das Dopamin-induzierte „Wollen“ auch ohne „Mögen“ auftreten, so z.B. bei suchterzeugenden Substanzen - als ein zwanghaft übersteigertes Niveau des „Wollens“ auch dann, wenn der Level des „Mögens“ sehr niedrig ist. Seine Hypothese im Hinblick auf Adipositas und Essstörungen besagt, dass hier ein zwanghaftes „Craving“ denkbar ist - und zwar ohne ein besonders hohes Niveau an Hedonismus, dem „Mögen“.

Damit stellt Berridge die Gegenthese, die der hyperdopaminergen Funktion, im Bereich der Essstörungen auf. Für ihn ist das Konstrukt des Belohnungs-Defizit-Syndroms unlogisch, da das hieße, Menschen äßen mehr von einer für sie unattraktiven Nahrung (sein Beispiel: Haferbrei) als von ihrem Lieblingsessen (Beispiel: Eiscreme). Realiter wird jedoch umso mehr gegessen, je besser es schmeckt.

Berridge interpretiert deshalb die in Studien festgestellten niedrigen Dopamin-Niveaus bei Adipösen dahingehend, dass die reduzierte Rezeptorverfügbarkeit eine Konsequenz der Essanfälle und der Adipositas, nicht aber deren Ursache darstellt (*Davis (2004)*). Erste Studien haben ergeben, dass Probanden nach behandlungsinduzierter Gewichtsabnahme ein erhöhtes Dopamin-Niveau bzw. eine erhöhte Rezeptoraktivität aufwiesen, und zwar sogar in einem Umfang fast proportional zur Höhe der Gewichtsabnahme.

²⁰ Diesen beiden Bestandteilen des Appetits liegen unterschiedliche neuroatomische und neurophysiologische Korrelate zugrunde. Während das „Mögen“ sich aus Opioiden und Opioidrezeptoren im Nucleus accumbens sowie dem ventralen Palladium ausbildet, liegen dem „Wollen“ größere opioide Regelkreise im Striatum, dem Nucleus accumbens und der Amygdala zugrunde. Hier spielt auch das mesolimbische Dopamin-System eine große Rolle, ebenso wie kortikolimbische Glutamat-Signale. Nur der Vollständigkeit halber erwähnt werden soll das „Lernen“ als drittes Element des Phänomens „Appetit“, denn dieser wird im Gegensatz zum Hunger erlernt.

Damit spezifiziert Berridge implizit die Beobachtung von Stice et al., die ebenso von einer Zunahme der Dopaminverfügbarkeit als Konsequenz einer Gewichtsabnahme berichten.

5.3.3 Diskussion der Erklärungsansätze zum mesolimbischen Dopamin

Davis (2009a) stellt die These auf, dass es sich bei den Konzepten des hypo- bzw. hyperdopaminergen Systems realiter nicht um These und Antithese, sondern um zwei gleichrangig nebeneinander existierende Erklärungsansätze handeln könnte, je nach spezieller Form der Adipositas, die ja eine multimodale Störung sei. In einer Studie, die nicht klinisch behandelte Übergewichtige mit einer weiten BMI-Spanne untersuchte, fand sich eine inverse U-Beziehung zwischen BMI und Belohnungssensitivität (Davis et Fox (2008)).

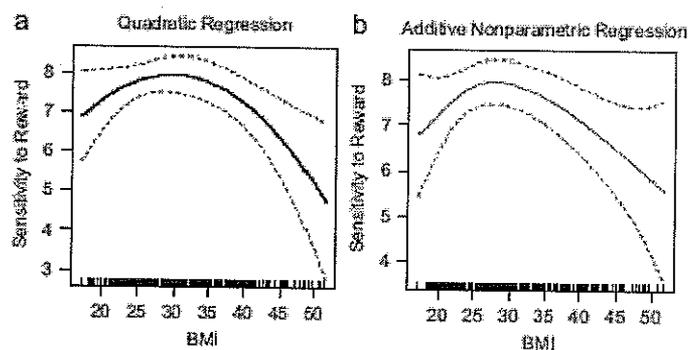


Fig. 1. Fitted sensitivity to reward by BMI, for a hypothetical group composed equally of males and females. The "rug plot" at the bottom of each panel shows the distribution of BMI. The broken lines give a 95-percent point-wise confidence envelope around the fit.

Abbildung 4: Inverse U-Beziehung zwischen BMI und Belohnungssensitivität (aus: Davis et Fox (2008))

Eine positive Beziehung zwischen BMI und Höhe des Dopamin-Niveaus findet sich im mäßig übergewichtigen Bereich, d.h. eine mäßige Anhebung des Dopamin-Niveaus impliziert ein gesteigertes Bedürfnis nach Belohnungsstimuli (hier: Essen). Im Bereich sehr hoher BMIs (extreme Adipositas) jedoch findet sich eine inverse Beziehung zwischen BMI und Belohnungssensitivität/Rezeptoraktivität: Die in dieser Studie hochgradig Adipösen wiesen die geringste Belohnungssensitivität (d.h. geringe Anzahl an D2-Rezeptoren bzw. sehr hohe Transporterdichte) auf. Dieses begründet die Kompensation durch gesteigerten Konsum von insbes. hochkalorischer Nahrung, binge eating und

Cravings.²¹ Davis betont, dass ein gesteigerter Konsum überwiegend hochkalorischer Nahrungsmittel eine Abwärtsregulation der Dopamin-Pfade und der Belohnungssensitivität mit sich bringt.

Dieser Zusammenhang wurde, wie oben beschrieben, sowohl von Stice et al. (2010) als auch von Berridge et al. (2010) bestätigt und stellt sicher das wichtigste Ergebnis der Studien zum mesolimbischen Dopamin dar. Ob die hier diskutierte reduzierte Rezeptoraktivität bzw. -verfügbarkeit die Ursache²² oder die Konsequenz²³ der Esssucht ist, ist realiter erst einmal von nachgelagertem Interesse. Bedeutsam und von praktischer Relevanz ist die Tatsache, dass eine Gewichtsabnahme adipöser Betroffener mit einer erhöhten Dopaminverfügbarkeit einhergeht, sei es durch eine höhere Rezeptoraktivität oder eine geringere Transporterdichte.

5.4 Abschließende Diskussion der theoretischen Gemeinsamkeiten von ADHS und Essstörungen

Die Verfasserin postuliert die These, dass die durch eine Störung im mesokortikalen Regelkreis²⁴ ausgelöste mangelnde Inhibitionskontrolle ein maßgebliches Merkmal der Binge-Eating-Disorder darstellen kann. Noch lässt sich allerdings in der wissenschaftlichen Literatur dazu keine Evidenz finden²⁵ (Davis et al. (2004), Davis et al. (2010b)). Vergegenwärtigt man sich jedoch das Hauptcharakteristikum dieser Störung, Kontrollverlust aufgrund eines chaotischen, planlosen und unregelmäßigen Essverhaltens, sowie die hohe Affinität zu psychischen Komorbiditäten ebenso wie zu Adipositas, so liegt dieser Schluss nahe. Evidenz besteht dagegen für die Annahme, dass BED mit einer Störung der Motivation im mesolimbischen Regelkreis vergesellschaftet sein könnte (Davis et Carter (2009b), s. Kap 4.3)). Es mag für die Praxis von untergeordneter Bedeutung sein, welches der beiden Störungsmodelle in der konkreten klinischen Ausprägung einer BED zugrundeliegt, aber wichtig ist eine korrekte Diagnose des Störungsbil-

²¹ Auch schlanke Probanden (geringer BMI) wiesen eine geringe Belohnungssensitivität auf, welches sich bei ihnen aber in geringem Nahrungsmittelkonsum niederschlägt (Davis (2008)).

²² Hypodopaminerge Funktion

²³ Hyperdopaminerge Funktion

²⁴ wie sie das erste Erklärungsmodell von Sonuga-Barke (2002) beschreibt, s. Abb.2

²⁵ Zumindest ist der Verfasserin keine bekannt

des im Falle einer sich dahinter verbergenden ADHS – nur so ist eine wirksame verhaltens- und/oder pharmakotherapeutische Ausrichtung der Therapie möglich.

Betrachtet man die in dieser Arbeit am meisten präsenzte Form der Essstörung, Adipositas, so beeindruckt die in mehreren Studien betonte verhängnisvolle Abwärtsregulation der Dopaminverfügbarkeit²⁶ sowie die Nähe zu Suchtverhalten: Während ADHS eine Affinität zum Substanzmissbrauch aufweist, sind alle die in dieser Arbeit thematisierten Essstörungen eine Folge desselben (*Davis (2010a), (2009a)*). Dabei tritt wie auch im Falle des Substanzmissbrauchs kein Gewöhnungseffekt ein, d.h. Dopamin wird bei jedem entsprechenden Stimulus freigesetzt – und das umso mehr, je weniger das Essverhalten der Norm entspricht. Und wie im Falle von Süchten sind motivationaler und hedonistischer Faktor getrennt: Esssüchtige „wollen“, ohne dabei zu „mögen“.

Ob die postulierte reduzierte Rezeptorverfügbarkeit nun die Ursache oder vielmehr die Konsequenz des abnormen Essverhaltens ist, wie in der Literatur diskutiert, erscheint für den Praktiker erst einmal zweitrangig. Von wesentlicher Bedeutung ist die Tatsache, dass eine Gewichtsabnahme in jedem Fall mit einer Zunahme der Rezeptoraktivität (und damit mit einem erhöhten Dopaminniveau) einhergeht. Ebenso wichtig ist aber auch, dass diese Gewichtsabnahme nicht mit herkömmlichen Crash-Diäten erzielt werden darf (*Bello et Hajnal (2010)*), da gezügeltes Essverhalten die gefürchtete Abwärtsregulation verstärkt.

Diese Folgerungen sollten, so plausibel sie auch erscheinen, im Lichte der Limitationen dieser Arbeit gesehen werden. So hat der Neurotransmitter Dopamin verschiedene Auswirkungen auf den Lebensmittelkonsum, und zwar:

- in verschiedenen Hirnstrukturen
- in verschiedener Intensität in einem einzigen Hirnareal.²⁷

²⁶ Die Erwartung eines wohlschmeckenden Essens löst bei Adipösen eine höhere striatale Antwort aus als der Verzehr dieses Essens selbst. Jegliches Überesse reduziert die Anzahl der Rezeptoren weiterhin. S. Kap. 5.3.1

²⁷ So kann es anorektische Effekte im Nucleus arcuatus (Hypothalamus) geben, die durch eine mögliche Reduktion des Neuropeptids Y erklärt werden. Hohe Dopamin-Level können auch im Nucleus accumbens und im Neostriatum anorektische Effekte verursachen, obwohl ein niedrigeres Dopamin-Niveau das „Wollen“ und den Verzehr von Lebensmitteln begünstigen.

Desweiteren ist die Interaktion anderer Neuromodulatoren und Neurotransmitter mit Dopamin nicht annähernd berücksichtigt, die hinter dem Phänomen „Appetit“, aber auch z.B. denen des psychologischen Stresses, einer veränderten Körperwahrnehmung und des emotionalen Wohlfühls stecken.

Auch die genetische Disposition ist noch nicht abschließend geklärt. Davis (2007) untersuchte die Wirkung von Methylphenidat, das an den DAT 1-Transporter bindet und somit mehr Dopamin im synaptischen Spalt belässt, auf das Essverhalten von BED-Betroffenen. Nicht bei allen diesen Probanden trat die gewünschte Appetitreduktion ein. Welche genetische Besonderheit aber der Gruppe zugrundeliegt, bei der die erwünschte Wirkung eintrat, ist noch zu klären.

6 Fazit und Ausblick

Resultate wissenschaftlicher Forschung sind schnelllebig – vieles, was heute Gültigkeit besitzt, ist morgen schon wieder veraltet.

Zum derzeitigen Stand der Forschung lässt sich konstatieren: Es besteht empirische Evidenz, dass ADHS vergesellschaftet sein kann mit Essstörungen:

- Besonders im Falle der hochgradigen Adipositas mit ausbleibenden Therapieerfolgen ist der Anteil ADHS-Betroffener wesentlich höher als in der Normbevölkerung.
- Binge eating, charakterisiert durch Zwanghaftigkeit des Überessens, Kontrollverlust und häufig begleitet von Adipositas, weist deutliche Parallelen zu Substanzmissbrauch auf, zu welchem die ADHS eine starke Affinität besitzt.
- Auch der Anteil an Bulimikern unter den erwachsenen ADHS-Betroffenen ist höher als in der Normbevölkerung, die theoretische Verbindung zu ADHS ähnlich derjenigen im Falle der binge-eating-disorder.

Der Leidensdruck der Betroffenen kontrastiert dabei eindrucksvoll mit den Vorurteilen der Allgemeinheit, die diesen Zügellosigkeit und Phlegma attestiert.

Für alle drei hier vorgestellten Formen der Essstörung können Störungen des mesokortikalen und/oder mesolimbischen Regelkreises ausgemacht werden.

Behandler von Essstörungen sollten in ihrer Diagnosestellung auch der Frage nachgehen, ob der jeweiligen Störung eine ADHS zugrunde liegen kann. Dabei liefert der jeweilige Typ des Störungsmodells wichtige Hinweise auf die Ausgestaltung der ADHS-Therapie, welche dann implizit die Ausprägung auch der komorbiden Essstörung reduzieren könnte.

- So muss es im Falle einer Störung des mesokortikalen Regelkreises Ziel einer kognitiven Verhaltenstherapie sein, Ausmaß und Qualität der alltäglichen Aufgabenbewältigung des Patienten zu steigern. Geübt werden müssen Zielsetzung, Selbstorganisation, Zeitplanung und Problemlösungskompetenz.
- Im Falle einer Störung des mesolimbischen Regelkreises sollte gezielt an der Vermeidenshaltung gegenüber aversiv erlebten Verzögerungen gearbeitet werden. Dieser ADHS-Typus ist Umgebungseinflüssen weitaus stärker ausgesetzt als der erste Typus. Gelernte Verhaltensmuster müssen unterbrochen werden, damit frustbedingte und automatisierte Fehlreaktionen nicht zunehmend zwanghaft und schließlich zur Sucht werden.

- Einige Wissenschaftler schlagen darüber hinaus eine Exposition vor: Betroffene sollten „ihren“ Hauptstimuli bewusst ausgesetzt werden, um Handlungsalternativen zu lernen (Davis et al. (2009b), falls das möglich ist.

Bei aller Betonung einer notwendigen Focussierung auf ADHS darf jedoch nicht vergessen werden, dass gegenwärtig die Versorgung von Erwachsenen mit ADHS (noch) nicht gewährleistet ist. Gebraucht wird sowohl eine verstärkte Ausbildung von Spezialisten auf dem Gebiet der ADHS als auch die allgemeine Anerkennung der Störung im Erwachsenenalter in Fachkreisen.

Nur dann kann die notwendige Psychoedukation der Patienten - Aufklärung zu ihrem individuellen Störungsbild und Anleitung zur Auseinandersetzung mit sich selbst - gelingen:

„I.A. ist das, was in unserem eigenen Gehirn vor sich geht, der Selbstbeobachtung recht gut zugänglich – die richtigen Fragen können unser Beobachtungsvermögen vervielfachen und den Weg zu bahnbrecherischen Einsichten ebnen... Wenn wir einem Patienten sagen, wonach und wie er suchen soll, werden ihm u.U. Aspekte seiner subjektiven Erfahrung bewusst, die uns als Therapeuten zwangsläufig entgehen... Sobald Patienten lernen, sich selbst unter stärker neurologisch geprägter Perspektive zu sehen, können sie die selbstquälerische Vorstellung abschütteln, sie hätten moralisch versagt.“ (Ratey 2001 S. 431 f.)

Dieses wäre ein wünschenswerter erster Schritt auf dem Weg zur Remission.

Anhang I: Ausgewählte Studien der Zusammenhänge zwischen ADHS und Essstörungen im Jugendalter

Autoren	Probanden	Diagnostische Instrumente	Ergebnis
Biederman et al. (2007)	<p>5-Jahresstudie</p> <p>140 ADHS-betroffene Mädchen sowie 122 Mädchen als Kontrollgruppe (Anfangsalter 6-18 Jahre)</p> <p>(z.Tl. ehem.) Patientinnen einer psychiatr. Klinik/einer Gesundheitsorganisation</p>	<p>Interviews durch klinisch geschulte Interviewer (Verblindung)</p> <p>Erwachsene: SCID-DSM IV-R u. K-SADS-E Modul bzgl. ADHD</p> <p>Kinder u. Jugendliche: K-SADS-E</p>	<p>ADHS-betroffene Mädchen haben ein 3,6fach höheres Risiko, an ED zu erkranken als Kontroll-Mädchen</p> <p>ADHS- und gleichzeitig ED-betroffene Mädchen haben eine signifikant höhere Rate an Komorbiditäten wie Depression, Angststörung usw.</p> <p>5 % (n=5) der Kontroll-Mädchen und 16 % der ADHS-betroffenen Mädchen weisen AN oder BN auf. Davon:</p> <p>30 % (n=6) = AN</p> <p>50 % (n=10) = BN</p> <p>20 % (n=4) = AN und BN zu versch. Zeiten</p>
Biederman et al. (2010)	<p>11-Jahresstudie</p> <p>140 ADHS-betroffene Mädchen sowie 122 Mädchen einer Kontrollgruppe (Anfangsalter 6-18 Jahre)</p> <p>aus psychiatr./pädiatr. Zentren</p> <p>am Ende der Studie:</p> <p>86 % (99 %) der ADHS-betroffenen Mädchen (der</p>	<p>Interviews durch klinisch geschulte Interviewer (Verblindung)</p> <p>Erwachsene: SCID-DSM IV-R u. K-SADS-E Modul bzgl. ADHD</p> <p>Kinder u. Ju-</p>	<p>ADHS-betroffene Mädchen haben ein erhöhtes Risiko, im Erwachsenenalter an ED zu erkranken</p>

	Kontroll-Mädchen) ≥ 18 Jahren	gendliche: K-SADS-E	
Mikami et al. (2008)	<p>5-Jahresstudie</p> <p>140 betroffene ADHS-Mädchen (erfasst nach ADHS-Kombinierter Typ u. ADHS-Unaufmerksamer Typ) sowie 88 Mädchen einer Kontrollgruppe (Anfangsalter 6-12 Jahre)</p> <p>Aus Gesundheits-/pädiatr. Zentren</p> <p>Teilnahme an Sommercamps</p> <p>Alle Mädchen setzten für die Studie die Medikation ab.</p>	<p>Strukturierte Interviews mit Betroffenen, Eltern und Lehrern</p> <p>CBCL, TRF, SNAP-IV, SCID-DSM-IV, DISC-IV, EDI-II, EAT, Body Image Survey</p>	<p>Kein Mädchen erfüllte die vollen diagnostischen Kriterien für BN (Durchschnittsalter bei Studienende erst 14,2 Jahre), wohl aber konnte die BN-Symptomatik gemessen werden: am häufigsten beim ADHS-Kombinierten Typ, weniger beim ADHS-Unaufmerksamen Typ und noch weniger bei den Kontroll-Mädchen. ADHS-Kombinierter Typ wies die höchsten Jugendlichen-BMI auf und die geringsten IQ</p>
Mikami et al. (2010)	<p>8-Jahresstudie</p> <p>ADHS-Betroffene: 337 Jungen und 95 Mädchen</p> <p>Kontrollgruppe: 211 Jungen und 53 Mädchen</p> <p>Durchschnittsalter am Studienende: 16,4 Jahre</p>	<p>Strukturierte Interviews mit Betroffenen, Eltern und Lehrern</p> <p>CBCL, TRF, SNAP-IV, SCID-DSM-IV, DISC-IV, EDI-II, EAT, Body Image Survey</p>	<p>ADHS-betroffene Kinder u. Jugendliche weisen höhere BN-Rate auf als Mitglieder der Kontrollgruppe (darunter mehr Mädchen als Jungen), allerdings liegt das Durchschnittsalter von 16,4 Jahren unter dem Peak für BN)</p> <p>Medikation verhindert BN-Symptomatik</p>

ADHS = Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung, AN = Anorexia Nervosa, BMI = Body Mass Index, BN = Bulimia Nervosa, CBCL = Manual for Child Behavior Checklist and Revised Child Behavior Profile, DISC-IV = Diagnostic Interview Schedule for Children, ED = Eating Disorders (Essstörungen), EDI-II = Eating Disorders Inventory, EAT = Eating Attitudes Test, IQ = Intelligenzquotient, K-SADS = Kiddie –

Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia, SCID-DSM IV = Structured Clinical Interview for DSM-IV, SNAP IV = Swanson, Nolan and Pelham Rating Scale, TRF = Manual for Teacher's Report Form and 1991 Profile

Anhang II: Verzeichnis der Diagnose-Instrumente

ACDS	Adler, L.; Spencer, T. (2004). The Adult ADHD Clinical Diagnostic Scale, version 1.2. <i>University School of Medicine. New York</i>
ADRS	DuPaul, G.J.; Power, T.J.; Anastopoulos, A.D.; Reid, R. (1998). ADHD Rating Scale-IV. Checklists, norms and clinical interpretation. <i>Guilford Press: New York</i>
ASRS-IV	Kessler, R.C.; Adler, L.; Ames, M.; Demler, O.; Faraone, S.; Hiripi, E.; Howes, J.M.; Jin, R.; Secnik, K.; Spencer, T.; Ustun, T.B.; Walters, E.E. (2005). The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale: a short screening scale for use in the general population. <i>Psychol Med, Vol. 35, pages 245 - 246</i>
BIS	Patton, J.H.; Stanford, M.S.; Barrat, E.S. (1995). Factor structure of the Barrat Impulsivity Scale. <i>J o Clin Psychology, Vol. 51, pages 768 - 774</i>
BEQ	Halmi, K.A.; Falk, J.R.; Schwartz, E. (1981). Binge-eating and vomiting - A survey of a college population. <i>Psychol Med, Vol. 11, pages 697 - 706</i>
Body Image Survey	Fallon, A.E.; Rozin, P. (1985). Sex differences in perceptions of desirable body shape. <i>J o Abnormal Psychology, Vol. 94, pages 102 - 105</i>
BADDS	Brown, T.E. (1996). Brown Attention Deficit Disorder Scales. <i>Harcourt Brace & Company, New York</i>
CAARS	Conners, C.K. et al. (1999). Conners' Adult ADHD Rating Scales. <i>Canada, Multi-Health System Inc.</i>
CBCL	Achenbach, T.M. (1991). Manual for Child Behavior Checklist and revised Child Behavior Profile. <i>Burlington (VT): University Associates in Psychiatry</i>
DEBQ	Strien, T.; Frijters, J.E.; Bergers, G.P.; Defars, P.B. (1986). The Dutch Eating Behavior Questionnaire for assessment of restrained, emotional and external eating behavior. <i>Int J o Eating Disorders, Vol. 5, pages 295 - 315</i>
DISC-IV:	Shaffer P.; Fisher P.; Lucas C.P.; Dulcan M.K.; Schwab-Stone M.E. (2000). NIMH diagnostic interview schedule for children version IV: Description, differences from previous versions, and reliability of some common diagnoses. <i>J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, Vol. 39, pages 28 - 38</i>
DSM-IV	American Psychiatric Association ed. (2009). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4 th ed. Text Revision. Washington D.C.
EAT	Garner, D.M.; Olmstead, M.P.; Bohr, Y.; Garfinkel, P.E. (1982). The eating attitudes

	test: Psychometric features and clinical correlates. <i>Psychological Medicine, Vol.12, pages 871 - 878</i>
EDI-II	Garner, D.M. (1991). Eating Disorder Inventory, 2 nd ed. Odessa, F.L. Psychological Assessment Resources
EES	Arnow, B.; Kenardy, J.; Agras, W.S. (1995). The Emotional Eating Scale: The development of a measurement to assess coping with negative affect by eating. <i>Int J of Eating Disorders, Vol. 18, pages 79 - 90</i>
ICD-10	World Health Organization (2007). International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10 th revision, Version 2007
K-SADS	Endicott, J.; Spitzer, R.L. (1978). A diagnostic interview: the schedule for affective disorders and schizophrenia. <i>Arch Gen Psychiatry, Vol. 75, pages 837 - 844</i>
SCID-DSM IV	First, M.B.; Spitzer, R.L.; Gibbon, M.; Williams, J.B.W. (1997). Structured clinical interview for DSM-IV axis I disorders - patient edition (SCID-I/P, Version 2.0, 4/97 revision). <i>New York: Biometrics Research Department</i>
SNAP IV	Swanson J.M. (1992). Assessment and treatment of ADD students. <i>Irvine, C.A.: K.C.Press</i>
Stroop Test	Lutz, F.L. (2005). Stroop color and word test. <i>Psychological Assessment Resources, Inc.</i>
TRF	Achenbach, T.M. (1991). Manual for Teacher's Report Form and 1991 Profile. <i>Burlington (VT): University Associates in Psychiatry</i>
WURS	Ward, M.F.; Wender, P.H.; Reimherr, F.W. (1993). The Wender Utah rating scale: an aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. <i>Am J Psychiatry, Vol. 150, pages 885 - 890</i> <i>Erratum in: Am J Psychiatry, Vol. 150. Page 1280</i>

Literaturverzeichnis

- Abizaid**, Alfonso; Liu, Zhong-Wu; Andrews, Zane B.; Shanabrough Marya; Borok, Erzsebet; Elsworth, John D.; Roth, Robert H.; Sleeman, Mark W.; Picciotto, Marina R.; Tschöp, Matthias H.; Gao, Xiao-Bing; Horvath, Tamas L. (2006). Ghrelin modulates the activity and synaptic input organization of midbrain dopamine neurons while promoting appetite. *Journal of Clinical Investigation*, Vol.116, Issue 12
- Altfas**, Jules R. (2002). Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder among adults in obesity treatment. *BMC Psychiatry*, Vol.2, pages 2 – 9
- American Psychiatric Association** (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV (4th ed.). *American Psychiatric Association, Washington DC* – (2000): Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition, text revision. *American Psychiatric Association, Washington DC*
- Arnold**, L.E. (1999). Treatment alternatives for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). *Journal of Attention Disorders*, Vol. 3, No.1, pages 30 - 48
- Aust-Claus**, Elisabeth; Hammer, Petra-Marina (1999). Das A-D-S-Buch. *Düsseldorf: Oberstebrink-Verlag*
- Bailer**, U. (2008). Bildgebende Verfahren bei Essstörungen. In: Herpertz, Stephan; De Zwaan, Martina; Zipfel, Stephan (Hg.). *Handbuch Essstörungen und Adipositas. Heidelberg: Springer Medizin Verlag*
- Banaschewski**, Tobias (2009). Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörungen – State of the art. In: Häbler, Frank (Hg.) (2009). *Das ADHS Kaleidoskop. State of the art und bisher nicht beachtete Aspekte von hoher Relevanz*, S. 1 - 6. *Berlin: Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft*
- Barkley**, R.A.; Fischer, M.; Smallish, L.; Fletcher, K. (2002). The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, Vol. 111, pages 279 - 289
- Bello**, Nicolas T.; Hajnal, Andras (2010). Dopamine and binge behaviors. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, Vol. 97, pages 25 – 33
- Berridge**, Kent C. (2010). 'Liking' and 'wanting' food rewards: Brain substrates and roles in eating disorders. *Physiol. Behavior*, Vol. 97, pages 537 – 550

- Berridge, Kent C.; Ho, Chao-Yi; Richard, Jocelyn M.; DiFeliceantonio, Alexandra G.** (2010). The tempted brain eats: Pleasure and desire circuits in obesity and eating disorders. *Brain Research, Vol. 1350, pages 43 - 64*
- Biederman, Joseph; Petty, Carter R.; Clarke, Allison; Lomedico, Alexandra; Faraone, Stephen V.** (2011). Predictors of persistent ADHD: An 11-year follow-up study. *Journal of Psychiatric Research, Vol. 45, pages 150 - 155*
- Biederman, Joseph; Petty, Carter R.; Monuteaux, Michael C.; Fried, Ronna; Byrne, Deirdre; Mirto, Tara; Spencer, Thomas; Wilens, Timothy E.; Faraone, Stephen V.** (2010). Adult psychiatric outcomes of girls with attention deficit hyperactivity disorder: 11-years follow-up in a longitudinal case-control study. *American Journal of Psychiatry, Vol. 167, pages 409 - 417*
- Biederman, Joseph; Ball, Sarah W.; Monuteaux, Michael C.; Surman, Craig B.; Johnson, Jessica L.; Zeitlin, Sarah** (2007). Are Girls with ADHD at Risk for Eating Disorders? Results from a Controlled, Five-Year Prospective Study. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics, Aug. 2007, Vol. 28, Issue 4, pages 302 - 307*
- Biederman, J.; Faraone, S.V.; Monuteaux, M.C.; Bober, M.; Cadogen, E.** (2004). Gender effects on attention-deficit hyperactivity disorders in adults, revisited. *Biol Psychiatry, Vol. 55, pages 692 - 700*
- Biedert, Esther** (2008). Essstörungen. *München: Ernst Reinhardt GmbH & Co.KG Verlag. UTB 3003*
- Boeka, A.G.; Lokken, K.L.** (2006). The Iowa gambling task as a measure of decision making in women with bulimia nervosa. *Journal of International Neuropsychologic Society, Vol. 12, pages 741 - 745*
- Brogan, A.; Hevey, D.; Pignatti, R.** (2010). Anorexia, bulimia, and obesity: shared decision making deficits on the Iowa Gambling Task (IGT). *Journal of the International Neuropsychological Society, Vol. 16, pages 711 - 715*
- Brombach, C.; Wagner, U.; Eisinger-Watzl, M. et al.** (2006). Die Nationale Verzehrsstudie II. *Ernährungs-Umschau, Vol. 53, pages 4 - 9*
- Brunetti, Luigi; Recinella, Lucia; Orlando, Giustino; Michelotto, Barbara; Di, Chiara** (2002). Effects of ghrelin and amylin on dopamine, norepinephrine and serotonin release in the hypothalamus. *European Journal of Pharmacology, Vol. 454; Issues 2-3, pages 189 - 192*
- Castellanos, F.X.; Tannock, R.** (2002). Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *National Review of Neuroscience, Vol. 3, pages 617 - 628*

- Comings, D.E.; Flanagan, S.D.; Dietz, G.; Muhlemann D.; Knell E.; Gysin, R. (1993).** The Dopamine D2 Receptor (DRD2) as a Major Gene in Obesity and Height. *Biochemical Medicine and Metabolic Biology, Vol. 50, Issue 2, pages 176 – 185*
- Cortese, Samuele; Morcillo Penalver, Carmen (2010).** Comorbidity between ADHD and obesity: Exploring shared mechanisms and clinical implications. *Postgraduate Medicine, Vol. 122, pages 1941 – 9260*
- Cortese, Samuele; Angriman, Marco; Maffeis, Claudio; Isnard, Pascale; Konofal, Eric; Lecendreux, Michel; Purper-Ouakil, Diane; Vincenzi, Branda; Dalla Bernardina, Bernardo; Mouren, Marie-Christine (2008).** Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and obesity: A systematic review of the literature. *Critical Review in Food Science and Nutrition, Vol. 48; pages 1 – 14*
- Cortese, Samuele; Dalla Bernardina, Bernardo; Mouren, Marie-Christine (2007).** Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and binge eating. *Nutrition Reviews, Vol. 65, pages 404 – 411*
- Danner, U.N.; Ouwehand, C.; Haastert, N.L.; Hornsveldt, H.; Ridder, D.T. (2011).** Decision-making impairments in women with binge-eating-disorder in comparison with obese and normal weight women. *European Eating Disorders Review, Vol. 10, Epub ahead of print*
- Davidson, M.A. (2008).** ADHD in adults. A review of the literature. *Journal of Attention Disorders, Vol.11, pages 628 - 641*
- Davis, Caroline (2010a).** Attention-deficit/hyperactivity disorder: Associations with overeating and obesity. *Current Psychiatry Reports, Vol. 12, pages 389-395*
- Davis, Caroline; Patte, Karen; Curtis, Claire; Reid, Caroline (2010b).** Immediate pleasure and future consequences. A neuropsychological study of binge eating and obesity. *Appetite, Vol. 54, pages 208 - 213*
- Davis, Caroline (2009a).** Psychobiological traits in the risk profile for overeating and weight gain. *International Journal of Obesity, Vol. 33, pages 549 - 553*
- Davis, Caroline; Carter, Jacqueline C. (2009b).** Compulsive overeating as an addiction disorder. A review of theory and evidence. *Appetite, Vol. 53, pages 1 – 8*
- Davis, Caroline; Patte, Karen; Levitan, Robert D.; Carter, Jacqueline; Kaplan, Allan S.; Zai, Clement; Reid, Caroline; Curtis, Claire; Kennedy, James L. (2009c).** A psychogenetic study of associations between the symptoms of binge eating disorder and those of attention deficit (hyperactivity) disorder. *Journal of Psychiatric Research, Vol. 43, pages 687 – 696*
- Davis, Caroline; Fox, John (2008).** Sensitivity to reward and body mass index (BMI): Evidence for a non-linear relationship. *Appetite, Vol. 50, pages 43 - 49*

- Davis, Caroline; Levitan, Robert D.; Kaplan, Allan S.; Carter, Jacqueline; Reid, Caroline; Curtis, Claire; Patte, Karen, Kennedy, James L. (2007).** Dopamine Transporter Gene (DAT1) Associated with Appetite Suppression to Methylphenidate in a Case-Control Study of Binge Eating Disorder. *Neuropsychopharmacology, Vol. 32, pages 2199 – 2206*
- Davis, Caroline; Levitan, Robert D.; Smith, Megan; Tweed, Stacey; Curtis, Claire (2006).** Associations among overeating, overweight, and attention deficit/hyperactivity disorder: A structural equation modeling approach. *Eating Behaviors, Vol. 7, pages 266 – 274*
- Davis, C.; Levitan, R.D.; Muglia, P.; Bewell, C.; Kennedy, J.L. (2004).** Decision-making deficits and overeating: a risk model for obesity. *Obesity Research, Vol. 12, pages 929 - 935*
- Dempsey, Anita; Dyehouse, Janice; Schafer, John (2010).** The relationship between executive function, AD/HD, overeating, and obesity. *Western Journal of Nursing Research, Vol. 20, pages 1 – 21*
- Deutsche Adipositas Gesellschaft (2007).** Evidenzbasierte Leitlinie Prävention und Therapie der Adipositas – Version 2007.
- De Zwaan, Martina; Mühlhans, Barbara (2008).** Atypische Essstörungen und Binge-Eating-Störung. In: Herpertz, Stephan; De Zwaan, Martina; Zipfel, Stephan (Hg.). Handbuch Essstörungen und Adipositas. *Heidelberg: Springer Medizin Verlag*
- Dileone, Ralph J. (2009).** The influence of leptin on the dopamine system and implications for ingestive behavior. *International Journal of Obesity, Vol. 33 Suppl. 2, pages S 25 – S 29*
- Dubnov-Raz, Gal; Perry, Assaf; Berger, Itai (2010).** Body mass index of children with attention-deficit/Hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology, pages 1 - 7.*
- Ebert, D.; Krause, J.; Roth-Sackenheim, C. (2003).** ADHS im Erwachsenenalter – Leitlinien auf der Basis eines Expertenkonsensus mit Unterstützung der DGPPN. *Nervenarzt, Vol. 74, pages 939 – 946*
- Faraone, S.V. et al. (2005).** Long-term effects of extended-release mixed amphetamine salts treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder on growth. *Journal of Childhood and Adolescence Psychopharmacology, Vol. 15, pages 191 - 202*
- Faraone, S.V.; Perlis, R.H.; Doyle, A.E.; Smoller, J.W.; Goralnick, J.J.; Holmgren, M.A.; Sklar, P.(2005).** Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry, Vol. 57, pages 1313 – 1323*
- Fayyad, J.; De Graaf, R.; Kessler, R.; Alonso, J.; Angermeyer, M.; Demyttenaer, K.; De Girolamo, G.; Haro, J.M.; Karam, E.G.; Lara, C.; Lépine, J.-P.; Ormel, J.; Posada-**

- Villa, J.; Zaslavsky, A.M.; Jin, R. (2007). Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *British Journal of Psychiatry, Vol. 190, pages 402 – 409*
- Fichter**, Manfred M. (2008). Prävalenz und Inzidenz anorektischer und bulimischer Essstörungen. In: Herpertz, Stephan; De Zwaan, Martina; Zipfel, Stephan (Hg.). Handbuch Essstörungen und Adipositas. *Heidelberg: Springer Medizin Verlag*
- Fleming**, J.P.; Levy, L.D.; Levitan, R.D. (2005). Symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in severely obese women. *Eating Weight Disorders, Vol. 10, pages e10 – e13*
- Foulds Mathes**, Wendy; Brownley, Kimberly A.; Mo, Xiaofei; Bulik, Cynthia M. (2010). The biology of binge eating. *Appetite, Vol. 52, pages 545 - 553*
- Frieling**, Helge; Römer, Konstanze D.; Scholz, Sandra; Mittelbach, Franziska; Wilhelm, Julia; De Zwaan, Martina; Jacoby, Georg E.; Kornhuber, Johannes; Hillemecher, Thomas; Bleich, Stefan (2010). Epigenetic dysregulation of dopaminergic genes in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, Vol. 43, pages 577 - 583*
- Hilbert**, Anja (2008). Soziale und psychosoziale Auswirkungen der Adipositas: Gewichtsbezogene Stigmatisierung und Diskriminierung. In: Herpertz, Stephan; De Zwaan, Martina; Zipfel, Stephan (Hg.). Handbuch Essstörungen und Adipositas. *Heidelberg: Springer Medizin Verlag*
- Herpertz**, Stephan (2008). Psychische Komorbiditäten der Adipositas. In: Herpertz, Stephan; De Zwaan, Martina; Zipfel, Stephan (Hg.). Handbuch Essstörungen und Adipositas. *Heidelberg: Springer Medizin Verlag*
- Herpertz**, Stephan; de Zwaan, Martina; Zipfel, Stephan (Hg.) (2008). Handbuch Essstörungen und Adipositas. *Heidelberg: Springer Medizin Verlag, 1. Auflage*
- Kessler**, R.C.; Adler, L.; Berkley, M.R.; Biederman, J.; Conners, C.K.; Demler, O.; Faraone, S.V.; Greenhill, L.L.; Howes, M.J.; Secnik, K. et al. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *American Journal of Psychiatry, Vol. 163, pages 716 - 723*
- Kessler**, R.C.; Adler, L.E.; Arnes, M; Barkley, R.A.; Birnbaum, H.; Greenberg, P.; Johnston, J.A.; Spencer, T.; Ustun, T.B. (2005). The prevalence and effects of adult attention-deficit/hyperactivity disorder on work performance in a nationally representative sample of workers. *Journal of Occup Environ Medicine, Vol. 47, pages 565 - 572*
- Kooij**, Sandra JJ.; Bejerot, Susanne; Blackwell, Andrew; Caci, Herve; Casa-Brugué, Miquel; Carpentier, Pieter J.; Edvonnsson, Dan; Fayyad, John; Foeken, Karin; Fitzgerald, Michael; Gailac, Veronique; Ginsberg, Ylva; Henry, Chantal; Krause, Johanna; Lensing, Michael B.; Manor, Iris; Niederhofer, Helmut; Nunes-Filipe, Carlos; Ohlmeier;

- Martin D.; Oswald, Pierre; Pallanti, Stefano; Pehlivanidis, Artemios; Ramos-Quiroga, Josep A.; Rastam, Maria; Ryffel-Rawak, Doris; Stes, Steffen; Asherson, Philip (2010). European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: The European Network Adult ADHD. *BMC Psychiatry*, pages 10 - 67
- Kooij, J.J.S.; Buitelaar, J.K.; van den Oord, E.J.; Furer, J.W.; Rijnders, C.A.T.; Hodiomont, P.P.G. (2005). Internal and external validity of attention-deficit hyperactivity disorder in a population-based sample of adults. *Psychological Medicine*, Vol. 35, pages 817 - 827
- Krause, Dr.med. Johanna; Krause, Prof.Dr.med. Klaus-Henning (2009). ADHS im Erwachsenenalter. Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung bei Erwachsenen. Stuttgart/New York: Schattauer Verlag, 3. Auflage
- Lara, C.; Fayyad, J.; de Graaf, R.; Kessler, R.C.; Aguilar-gaxiola, S.; Angermeyer, M.; Demyttenaere, K.; de Girolamo, G.; Haro, J.M.; Jin, R. et al. (2009). Childhood predictors of adult attention-deficit/hyperactivity disorder: results from the World Health Organization World Mental Health Survey Initiative. *Biol Psychiatry*, Vol. 65, pages 46 - 54
- Lauth, Gerhard W.; Raven, Hanna (2009). Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) im Erwachsenenalter. Ein Review. *Psychotherapeutenjournal*, Vol. 1, S. 17 - 30
- Levy, LD; Fleming, JP; Klar D. (2009). Treatment of refractory obesity in severely obese adults following management of newly diagnosed attention deficit hyperactivity disorder. *International Journal of Obesity*, Vol. 33, pages 326 - 334
- Liu, Li-Li; Li, Bao-Min; Wang, Yu-Wei (2008). Does dopaminergic reward system contribute to explaining comorbidity obesity and ADHD? *Medical Hypotheses*, Vol. 70, pages 1118 - 1120
- Mannuzza, S.; Klein, R.G.; Moulton, J.L. (2003). Persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into adulthood: what have we learned from the prospective follow-up studies? *Journal of Attention Deficit Disorders*, Vol. 7, pages 93 - 100
- Mannuzza, S.; Klein, R.G.; Bessler, A.; Malloy, P. et al. (1993). Adult outcome of hyperactive boys: Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry*, Vol. 30, pages 565 - 576
- Mannuzza, S.; Klein, R.G.; Addalli, K.A. (1991). Young adult mental status of hyperactive boys and their brothers: a prospective follow-up study. *Journal of American Academic Childhood and Adolescence Psychiatry*, Vol. 30, pages 743 - 751
- Mikami, Amori Yee; Hinshaw, Stephen P.; Arnold, L. Eugene; Hoza, Betsy; Hechtman, Lily; Newcorn, Jeffrey H.; Abikoff, Howard B. (2010). Bulimia Nervosa Symp-

- toms in the Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. *International Journal of Eating Disorders* 2010, Vol. 43, pages 248 – 259
- Mikami**, Amori Yee; Hinshaw, Stephen P.; Patterson, Katherine A.; Chang Lee, Joyce (2008). Eating pathology among adolescent girls with attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, Vol. 117, pages 225 – 235
- Neuhaus**, C.; Trott, G.E.; Berger-Eckert, A.; Schwab, S.; Townson, S. (2009). Neuro-psychotherapie der ADHS. *Stuttgart: Kohlhammer Verlag*
- Nüsken**, K.-D.; Jarz, H. (2010). Steuerung von Appetit, Hunger und Sättigung. In: Lewandowski, Maximilian. *Klinische Ernährungsmedizin*, S. 33 - 42. *Wien/New York: Springer Verlag*
- Pagoto**, Sherry L.; Curtin, Carol; Lemon, Stephenie C.; Bandini, Linda G.; Schneider, Kristin E.; Bodenlos, Jamie S.; Ma, Yunsheng (2009). Association Between Adult Attention Deficit/Hyperactivity Disorder and Obesity in the US Population. *Obesity*, Vol. 17, No.3, pages 539 - 564
- Palazzo Nazar**, Bruno; Moreira de Sousa Pinna, Camilla; Couthino, Gabriel; Sege- nreich, Daniel; Duchesno, Monica; Appolinario, José Carlos; Mattos, Paulo (2008). Review of literature of attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid eating disorders. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 30, no.4, pages 384 – 389
- Piver Dukarm**, Carolyn (2006). Pieces of a puzzle. The link between eating disorders and ADHD. *Washington DC: Advantage Books*
- Quadflieg**, Norbert; Fichter, Manfred (2008). Verlauf der Bulimia nervosa und der Bin- ge-Eating-Störung. In: Herpertz, Stephan; De Zwaan, Martina; Zipfel, Stephan (Hg.). *Handbuch Essstörungen und Adipositas. Heidelberg: Springer Medizin Verlag*
- Quinn**, Patricia (2008). Attention-deficit/hyperactivity disorder and its comorbidities in women and girls: An evolving picture. *Current Psychiatry Reports*, Vol. 10, pages 419 – 423
- Rasmussen**, P.; Gillberg, C. (2000). Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: a controlled, longitudinal, community-based study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Vol.39, pages 1424 - 1431
- Ratey**, John J. (2001). Das menschliche Gehirn. Eine Gebrauchsanweisung. *Mün- chen/Zürich: Piper*
- Simchen**, Helga (2010). Essstörungen und Persönlichkeit. Magersucht, Bulimie und Übergewicht – Warum Essen und Hungern zur Sucht werden. *Stuttgart: Kohlhammer Verlag*

- Simchen, Helga** (2007). Die vielen Gesichter des ADS. Begleit- und Folgeerkrankungen richtig erkennen und behandeln. *Stuttgart: Kohlhammer Verlag, 2. Auflage*
- Simon, V.; Czobor, P.; Balint, S.; Meszaros, A.; Bitter, I.** (2009). Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. Meta-analysis. *British Journal of Psychiatry, Vol. 194, pages 204 - 211*
- Sobanski, Esther; Brüggemann, Daniel; Alm, Barbara; Kern, Sebastian; Deschner, Monika; Schubert, Thomas; Philipsen, Alexandra; Rietschel, Marcella** (2006). Psychiatric comorbidity and functional impairment in a clinically referred sample of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience (2007), Vol. 257, pages 371 - 377*
- Sonuga-Barke, Edmund J.S.** (2002). Psychological heterogeneity in AD/HD – a dual pathway model of behaviour and cognition. *Behavioural Brain Research, Vol. 130, pages 29 - 36*
- Sonuga-Barke, Edmund J.S.** (2005). Causal models of attention-deficit/hyperactivity disorder: From common simple deficits to multiple developmental pathways. *Biol Psychiatry, Vol. 57, pages 1231 - 1238*
- Spitzer, R.L.; Devlin, M.J.; Walsh, B.T.; Hasin, D.; Wing, R.R.; Marcus, M.D.; Stunkard, A.; Wadden, T.A.; Yanovski, S.; Agras, W.S.; Mitchell, J.; Nonas, C.** (1992). Binge Eating Disorder: A multisite field trial of the diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorders, Vol. 11, pages 191 - 203*
- Statistisches Bundesamt** (2006). Leben in Deutschland – Mikrozensus 2005. *Bonn*
- Statistisches Bundesamt** (2004). Leben und Arbeiten in Deutschland – Ergebnisse des Mikrozensus 2003. *Bonn*
- Statistisches Bundesamt** (2001). Mikrozensus 1999 – Fragen zur Gesundheit. *Fachserie 12. Bonn*
- Stice, Eric; Yokum, Sonja; Blum, Kenneth; Bohon, Cara** (2010). Weight gain is associated with reduced striatal response to palatable food. *The Journal of Neuroscience, Vol. 30, pages 13105 - 13109*
- Strimas, Rachel; Davis, Caroline; Patte, Karen; Curtis, Claire; Reid, Caroline; McCool, Catherine** (2008). Symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder, overeating, and body mass index in men. *Eating Behaviors, Vol. 9, pages 516 - 518*
- Surman, C.B.; Randall, E.T.; Biederman, J.** (2006). Association between attention-deficit/hyperactivity disorder and bulimia nervosa: analysis of 4 case-control studies. *Journal of Clinical Psychiatry, Vol. 67, pages 351 - 354*
- Svaldi, Jennifer; Brand, Matthias; Tuschen-Caffier, Brunna** (2010). Decision-making in women with binge eating disorder. *Appetite, Vol. 54, pages 84 - 92*

- Taylor, E.W.; Keltner, N.L.** (2002). Messy purse girls: Adult females and ADHD. *Perspectives in Psychiatric care, Vol. 38, pages 69 – 72*
- Teufel, Manfred; Zipfel, Stephan** (2008). Anorexia nervosa und Bulimia nervosa im Erwachsenenalter. In: Herpertz, Stephan; De Zwaan, Martina; Zipfel, Stephan (Hg.). *Handbuch Essstörungen und Adipositas. Heidelberg: Springer Medizin Verlag*
- Waring, Molly E.; Lapane, Kate L.** (2008). Overweight in Children and Adolescents in Relation to Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Results from a National Sample. *Pediatrics, Vol. 122, No.1; pages e1 – e6*
- Weiss, G.; Hechtman, L.; Milroy, T.** (1985). Psychiatric status of hyperactives as adults: A controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. *Journal of American Academic Childhood Psychiatry, Vol. 24, pages 211 – 220*
- Wirth, Alfred** (2008). Ätiologie und Diagnostik der Adipositas. In: Herpertz, Stephan; De Zwaan, Martina; Zipfel, Stephan (Hg.). *Handbuch Essstörungen und Adipositas. Heidelberg: Springer Medizin Verlag*
- World Health Organization (WHO)** (2006). Obesity and overweight. Fact sheet N°311.
- World Health Organization (WHO)** (2003). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. *WHO Technical Report Series, 916, Geneva*
- World Health Organization (WHO)** (2000). Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10, Kapitel V (F) Klinisch-diagnostische Leitlinien (5., korrigierte und ergänzte Auflage ed.). *Huber, Bern*

Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbständig angefertigt habe. Es wurden nur die in der Arbeit ausdrücklich benannten Quellen und Hilfsmittel benutzt. Wörtlich oder sinngemäß übernommenes Gedankengut habe ich als solches kenntlich gemacht.

Hamburg, 28.02.2011

Ort, Datum

Susanne Busch

Unterschrift