

Aus der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie; Psychosomatik und Psychotherapie  
Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar  
Klinik-Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Alexander von Gontard

**Die zentrale Emotionsverarbeitung bei Kindern mit Enkopresis mit  
Obstipation mit und ohne komorbider psychischer Störung**

---

***Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin***  
**der medizinischen Fakultät**  
der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES  
2018

vorgelegt von: Anna Gesine Kluth

geboren am: 07. April 1990 in Bremen

# Inhaltsverzeichnis

|   |    |
|---|----|
| Inhaltsverzeichnis.....   | 2  |
| Abkürzungsverzeichnis .....   | 6  |
| 1 Zusammenfassung .....   | 8  |
| 2 Summary .....   | 9  |
| 3 Einleitung .....  | 11 |
| 3.1 Allgemeine Einführung in die Thematik .....                           | 11 |
| 3.2 Enkopresis.....   | 12 |
| 3.2.1 Definition und Klassifikation der Enkopresis.....                   | 12 |
| 3.2.2 Epidemiologie.....  | 15 |
| 3.2.2.1 Geschlechterverteilung .....                                      | 16 |
| 3.2.2.2 Verteilungshäufigkeiten der Subformen .....                       | 16 |
| 3.2.3 Genetik .....   | 16 |
| 3.2.4 Ätiopathogenese der Enkopresis .....                                | 17 |
| 3.2.5 Klinik der Enkopresis .....   | 20 |
| 3.2.6 Diagnostik.....   | 21 |
| 3.2.7 Komorbiditäten .....  | 23 |
| 3.2.7.1 Psychische Störungen als Komorbidität der Enkopresis .....        | 24 |
| 3.2.7.2 Enkopresis und komorbides Einnässen .....                         | 25 |
| 3.2.8 Therapie der Enkopresis.....  | 26 |
| 3.2.9 Verlauf der Enkopresis .....  | 28 |
| 3.3 Ereigniskorrelierte Potenziale .....                                  | 29 |
| 3.3.1 Bedeutung der Ereigniskorrelierten Potenziale in der Forschung..... | 29 |
| 3.3.2 Einige Komponenten der Ereignis korrelierten Potenziale .....       | 30 |
| 3.3.2.1 P1, N1 und P2 .....   | 30 |
| 3.3.2.2 P300/ P3b .....   | 30 |

|         |   |    |
|---------|---|----|
| 3.3.2.3 | P3a-Komponete .....   | 31 |
| 3.3.2.4 | „slow-wave“-Komponete .....   | 32 |
| 3.4     | Emotionsverarbeitung .....  | 33 |
| 3.4.1   | Emotionsverarbeitung in Ereigniskorrelierten Potenzialen.....           | 33 |
| 3.4.2   | Emotion und Enkopresis.....   | 39 |
| 3.4.3   | Emotion und ADHS .....  | 42 |
| 4       | Fragestellung und Hypothesen .....                                      | 46 |
| 5       | Material und Methodik.....  | 47 |
| 5.1     | Studienkollektiv .....  | 47 |
| 5.2     | Studiendesign .....   | 47 |
| 5.3     | Datenerhebung.....  | 48 |
| 5.3.1   | Ableitung Ereigniskorrelierter Potenziale .....                         | 48 |
| 5.3.1.1 | Versuchsaufbau: .....   | 48 |
| 5.3.1.2 | IAPS und Oddball-Paradigma.....   | 50 |
| 5.3.1.3 | Elektroden und EEG-Haube .....  | 51 |
| 5.3.1.4 | Vorverstärker und Verstärker.....                                       | 53 |
| 5.3.1.5 | BrainVision Recorder® .....   | 54 |
| 5.3.2   | Erfassung der Ausscheidungsstörung .....                                | 54 |
| 5.3.2.1 | Fragebogen Enkopresis und ROME-III- Kriterien.....                      | 54 |
| 5.3.3   | Erfassung des Intelligenzquotienten .....                               | 55 |
| 5.3.3.1 | Intelligenztest CPM/SPM.....  | 55 |
| 5.3.4   | Erfassung psychischer Symptome und psychiatrischer Diagnosen des Kindes | 56 |
| 5.3.4.1 | Klinisch psychiatrisches Interview (Kinder-DIPS).....                   | 56 |
| 5.3.4.2 | Child Behavior Checklist .....  | 57 |
| 5.3.5   | Erfassung des neurologischen und körperlichen Status des Kindes.....    | 59 |
| 5.3.5.1 | Sonographie des Rektums .....   | 59 |

|         |   |    |
|---------|---|----|
| 5.3.5.2 | Klinische Untersuchung .....  | 59 |
| 5.4     | Datenauswertung .....   | 60 |
| 5.4.1   | EEG-Rohdaten .....  | 60 |
| 5.4.1.1 | Filtering .....   | 60 |
| 5.4.1.2 | RawDataInspector .....  | 60 |
| 5.4.1.3 | Independent Component Analysis .....  | 61 |
| 5.4.1.4 | Average .....   | 61 |
| 5.4.1.5 | Grand Average .....   | 62 |
| 5.4.2   | Ausscheidungsstörung .....  | 62 |
| 5.4.3   | Intelligenzquotienten .....   | 62 |
| 5.4.4   | Erfassung der psychiatrischen Komorbiditäten .....  | 63 |
| 5.4.4.1 | Kinder-DIPS .....   | 63 |
| 5.4.4.2 | CBCL .....  | 63 |
| 5.4.5   | Neurologischer Status und allgemeiner körperlicher Befund .....   | 64 |
| 5.4.6   | Statistische Auswertung .....   | 64 |
| 6       | Ergebnisse .....  | 65 |
| 6.1     | Erfassung der psychosozialen Faktoren .....   | 65 |
| 6.1.1   | Vergleich zwischen Kindern mit Enkopresis mit Obstipation und Gesunden ....   | 65 |
| 6.1.2   | Vergleich zwischen Kindern mit Enkopresis mit Obstipation und komorbiden psychischen Störungen mit denen ohne psychische Komorbidität.....                | 67 |
| 6.2     | Ereigniskorrelierte Potenziale .....  | 69 |
| 6.2.1   | Vergleich zwischen Kindern mit Enkopresis mit Obstipation und gesunden Kontrollen.....  | 69 |
|         | .....   | 69 |
| 6.3     | Vergleich der Grand Averages der EKP zwischen Enkopresis mit Obstipation plus psychischer Komorbidität und denen ohne komorbider psychischer Störung..... | 71 |
| 7       | Diskussion .....  | 72 |

|         |   |     |
|---------|---|-----|
| 7.1     | Allgemeines .....   | 72  |
| 7.2     | Epidemiologische Daten dieser Studie im Vergleich mit denen großer Studien .....                                  | 72  |
| 7.3     | Ereigniskorrelierte Potenziale bei Kindern mit Enkopresis im Vergleich .....                                      | 73  |
| 7.4     | Emotionsverarbeitung bei Kindern mit Enkopresis mit Obstipation in Bezug auf ereigniskorrelierte Potenziale ..... | 74  |
| 7.4.1   | Enkopresis mit Obstipation in Beziehung zu an der Emotionsverarbeitung beteiligten ZNS-Strukturen.....            | 75  |
| 7.4.2   | Enkopresis mit Obstipation in Beziehung zum ENS .....   | 76  |
| 7.4.2.1 | Das corticolimbische System als primärer Ursprung der Enkopresis.....   | 78  |
| 7.4.2.2 | Das enterische Nervensystem als primärer Ursprung des Enkopresis.....   | 78  |
| 7.5     | Enkopresis mit Obstipation im Zusammenhang mit psychischen Komorbiditäten ..                                      | 79  |
| 7.5.1   | ADHS als häufigste psychische Komorbidität bei Enkopresis mit Obstipation ..                                      | 80  |
| 7.5.1.1 | Parallelen der Emotionsverarbeitung bei ADHS und Enkopresis mit Obstipation.....                                  | 81  |
| 8       | Stärken und Limitierungen.....  | 82  |
| 9       | Ausblick .....  | 84  |
| 10      | Literaturverzeichnis .....  | 85  |
| 11      | Abbildungsverzeichnis   | 98  |
| 11      | Danksagung  | 100 |
| 12      | Lebenslauf  | 101 |

## Abkürzungsverzeichnis

|            |   |
|------------|---|
| ADHS       | Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Syndrom   |
| ADHD       | Attention-deficit Hyperactivity Disorder  |
| CNS        | Central Nervous System  |
| CPM        | Coloured Progressive Matrices   |
| CBCL       | Child Behavior Checklist  |
| DIPS       | Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter                                 |
| DSM        | Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders   |
| EKP        | Ereigniskorrelierte Potenziale  |
| ENS        | Enterisches Nervensystem  |
| ERP        | Event-related Potential   |
| FI         | Facial Incontinence   |
| IAPS       | International Affective Picture System  |
| ICA        | Independent Component Analysis  |
| ICD-10     | International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems                              |
| ICIQ CLUTS | International Conference on Incontinence Questionnaire Committee for paediatrics Lower Urinary Tract Symptoms |
| LPP        | Late Positive Potentials  |
| ODD        | Oppositional Defiant Disorder   |
| ROI        | Region of Interest  |
| SAM        | Self-Assessment-Manikin   |

|       |  |
|-------|--|
| SEN   | Special Educational Needs                  |
| SPECT | Single Photon Emission Computed Tomography |
| SPM   | Standard Progressive Matrices              |
| TTI   | Target-to-Target-Interval                  |
| ZNS   | Zentrales Nervensystem                     |

# 1 Zusammenfassung

Enkopresis als funktionelle Ausscheidungsstörung lässt sich in die zwei Subgruppen, die Enkopresis mit Obstipation und Enkopresis ohne Obstipation, einteilen. Beide Formen weisen eine erhöhte Rate komorbider psychischer Störungen auf. Zwar kann keine bestimmte psychische Störung der Enkopresis zugeordnet werden, jedoch zeigt sich ein gehäuftes gemeinsames Auftreten von Enkopresis und Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS) sowie eine Vielzahl anderer internalisierender und externalisierender Störungen. Ziel dieser Studie war die Untersuchung der Emotionsverarbeitung mittels dem International Affective Picture System (IAPS) bei Kindern mit Enkopresis mit Obstipation unter Ableitung von ereigniskorrelierten Potenzialen (EKP) in Anlehnung an die Studie von Becker, Rubly, El Kathib, Becker & von Gontard (2011).

Zusätzlich sollte ein neurophysiologischer Zusammenhang zwischen psychischen Komorbiditäten und Enkopresis mit Obstipation unter selbigen Versuchsbedingungen geprüft werden. Das Studienkollektiv umfasste 25 Kinder mit Enkopresis mit Obstipation, darunter 12 Kinder mit Enkopresis mit Obstipation und komorbider psychischer Störung, 13 Kinder mit Enkopresis mit Obstipation ohne psychische Komorbidität sowie 15 gesunde Kontrollkinder. Die Erfassung des somatischen und psychologischen Befundes erfolgte mittels Child Behavior Checklist (CBCL), diagnostisch-psychiatrischem Interview (DIPS), Intelligenztest sowie der klinisch-pädiatrischen Untersuchung und der transabdominellen Sonographie.

Die Ableitungen der EKP zeigten bei Kindern mit Enkopresis mit Obstipation im späten Zeitintervall (650-850ms) im zentralen und parietalen Hirnareal für positive Stimuli eine signifikante Positivierung im Vergleich zu der Kontrollgruppe, was für eine Positivierung des Late Positive Potentials (LPP) steht. Der Vergleich der EKP von Kindern mit Enkopresis mit Obstipation ohne psychische Komorbidität und Kindern mit Enkopresis mit Obstipation und komorbider psychischer Störung wurde nicht signifikant.

Insgesamt kann aus diesen Ergebnissen geschlussfolgert werden, dass Kinder mit Enkopresis mit Obstipation positive Emotionen stärker verarbeiten als Kinder ohne dieses Krankheitsbild.

Ergänzend zu den Untersuchungsergebnissen von Becker et al. (2011), die die Insula und den

anterioren Cortex Cinguli als Schlüsselrolle in der Emotionsverarbeitung sehen, sollte zusätzlich der Focus auf die Amygdala und den Locus coeruleus gerichtet werden. Angenommen werden kann eine Beeinflussung der veränderten zentralen Emotionsverarbeitung auf Afferenzen des enterischen Nervensystems (ENS) oder aber eine Beeinflussung des ENS auf das zentrale Nervensystem (ZNS).

Komorbide psychische Störungen zeigten keinen direkten Einfluss auf die zentral veränderte Emotionsverarbeitung bei Kindern mit Enkopresis mit Obstipation. Die veränderte Emotionsverarbeitung für die Enkopresis mit Obstipation ist spezifisch und die hohe Rate komorbider Störungen bei Enkopresis mit Obstipation kann damit nicht erklärt werden. Eine multifaktorielle Genese, bei der sowohl ADHS als auch die Enkopresis einen Risikofaktor zur Entstehung des anderen Krankheitsbildes beiträgt, kommt in Betracht. Zudem können genetische Faktoren eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen. Parallelen in der Emotionsverarbeitung bei ADHS und Enkopresis mit Obstipation sind festzustellen. Spekuliert werden kann, dass ADHS möglicherweise das ENS durch die veränderte Emotions- und Kognitionsverarbeitung beeinflusst und somit indirekt zum Krankheitsbild der Enkopresis beiträgt.

## **2 Summary**

Fecal Incontinence (FI) is a functional gastrointestinal disorder and can be divided into non-retentive FI and FI with constipation. Both forms are associated with a high rate of psychiatric comorbid disorders, especially with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) and other internalizing and externalizing disorders. The aim of this study was to examine the central processing of emotion in children with FI with constipation.

Pictures from the International Affective Picture System (IAPS) were presented to elicit event-related potentials (ERPs). Additionally, children with FI with constipation and further psychiatric comorbidities and those without were tested with the same test-conditions. 25 children with FI with constipation, divided into 12 children with FI with constipation and comorbid psychiatric disorders and 13 children with FI and constipation without comorbid psychiatric disorders and 15 healthy controls were examined. Somatic and psychological

problems were assessed by a physical examination, transabdominal sonography, the Child Behavior Checklist (CBCL), a psychiatric interview (DIPS) and an intelligence test.

Recorded ERPs in children with FI and constipation, compared to healthy controls, had significantly greater positivity to positive stimuli over the parietal and central regions at the time interval 650-850 ms, which stands for a positivity of the late positive potential (LPP). The comparison of children with FI and constipation with and without psychiatric comorbidities showed no significant findings by eliciting ERPs.

In conclusion, children with FI and constipation have increased responses in the processing of positive emotion in comparison to children without this disorder. In addition to the results of Becker et al. (2011) that Insula and anterior cortex cinguli playing a crucial role in the central processing of emotion, the amygdala and the locus coeruleus should also be considered. It can be assumed that the altered central processing of emotion has an influence on afferences of the enteric nerve system (ENS) or that there is an effect of the ENS on the central nervous system (CNS). Psychological comorbidities did not affect the processing of emotion in children with FI and constipation directly. In conclusion the altered central processing of emotion for FI is specific. That FI is associated with a high rate of psychiatric comorbid disorders, especially ADHD, with the altered central processing of emotion in children with FI with constipation can not be explain by current studies. A multifactorial genesis could be discussed. ADHD and FI can influence each other, so that ADHD affects FI and FI affects ADHD as risk factors. Genetic factors may also play an important role. Further more there are analogies in central processing of emotion between ADHD and FI with constipation, assuming that the altered central processing of emotion in ADHD affects the ENS and therefore influences FI.

## **3 Einleitung**

### **3.1 Allgemeine Einführung in die Thematik**

Enkopresis ist eine häufige Erkrankung des Kindesalters. 0,8- 7,8% der Kinder weltweit, Jungen häufiger als Mädchen, sind von diesem Krankheitsbild betroffen (Rajindrajith, Devanarayana & Benninga, 2012). Definitionsgemäß stellt es ein ab einem Alter von 4 Jahren willkürliches oder unwillkürliches Absetzen von Stuhl nicht organischer Ursache an nicht dafür vorgesehene Stellen mindestens einmal pro Monat dar (vgl. WHO, 1993; Remschmidt, Schmidt & Poustka, 2001 und American Psychiatric Association (APA), 2013). Die Unterteilung in „funktionelle Obstipation“ und „nicht retentive Stuhlinkontinenz“ durch die ROME-III-Kriterien (Rasquin et. al., 2006), beziehungsweise die 2016 neu herausgekommenen ROME-IV-Kriterien (Hyams et al., 2016) ist essentiell für die Behandlung der Enkopresis. Von diesen Definitionen kann dadurch eine Enkopresis ohne Obstipation sowie eine funktionelle Obstipation mit und ohne Stuhlinkontinenz abgeleitet werden. Zusätzliche Unterformen, die noch nicht in den ROME-III- beziehungsweise ROME-IV-Kriterien erfasst wurden, bilden das Toilettenverweigerungssyndrom, die Toilettenphobie sowie die Slow-Transit-Constipation, die in dieser Arbeit aber nicht näher betrachtet werden. Vielmehr wird das Augenmerk auf die Enkopresis mit und ohne Obstipation gelegt.

Bei diesen beiden Störungen entsteht ein hoher Leidensdruck sowohl für das Kind selbst als auch für ihre Familien (Bernard-Bonnin, Haliy, Belanger & Nadeau, 1993). Kinder, die an Enkopresis leiden, werden häufiger in der Schule gemobbt und haben ein geringeres Selbstwertgefühl, führen andererseits aber auch öfter antisoziale Taten aus oder sind an ihnen beteiligt (Joinson, Heron, Butler, von Gontard & Avon Longitudinal Study of Parents and Children Study Team, 2006). Bei vielen dieser Kinder findet man solche subklinischen Symptome wieder, die jedoch noch nicht die Ausprägung einer psychischen Störung haben. Darüberhinaus zeigt die Enkopresis eine 3- 5fach höhere Rate an komorbiden psychischen Störungen auf als bei Kindern, die nicht an dieser Problematik leiden (von Gontard, 2010). Festzuhalten ist, dass die Enkopresis nicht mit nur einer bestimmten psychischen Auffälligkeit einhergeht, sondern dass dieses Krankheitsbild eine heterogene Gruppe an psychischen Komorbiditäten aufweisen kann (Joinson et al., 2006). Andererseits kann man festhalten, dass hyperkinetische Störungen (ADHS u.a.) sowie die Störung des Sozialverhaltens den größten Anteil einnehmen (Joinson et al., 2006). Ein weiteres nicht

außer Acht zu lassendes Problem stellt die strafende Reaktion der Eltern auf das Einkoten des Kindes dar. In den 60er Jahren wurden 15% der Kinder von dem Vater und 31% mütterlicherseits geschlagen (Bellman, 1966). Man könnte annehmen, die Reaktion der Eltern wäre mehrheitlich auf den Glauben zurückzuführen ihr Kind würde mit Absicht einkoten, doch das konnte Bellmann 1966 nicht bestätigen. Von Gontard (2010, S.31) betont, dass „ strafende Reaktionen der Eltern auch heute keine Seltenheit darstellen dürften“.

Umso wichtiger ist die Erforschung dieser Krankheit und ihrer Pathogenese, um in Zukunft durch Prävention und Verbesserungen der Therapiemöglichkeiten der Enkopresis entgegen zu wirken, beziehungsweise diese effektiver und effizienter behandeln zu können. Die Erforschung des Zusammenhanges des ENS und dem ZNS könnte das Bindeglied zwischen Psyche und funktionellen gastrointestinalen Störungen der Enkopresis darstellen und wichtige Aufschlüsse zu ihrer Pathogenese geben. Die Erforschung der Emotionsverarbeitung kann einen wichtigen Beitrag in die richtige Richtung leisten.

## **3.2 Enkopresis**

### **3.2.1 Definition und Klassifikation der Enkopresis**

Die Enkopresis kann unterschiedlich klassifiziert bzw. definiert werden:

- Nach der International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems- 10 (ICD-10) der Weltgesundheitsorganisation (WHO, 1993; Remschmidt et al., 2001)
- nach Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)-5 (American Psychiatric Association (APA), 2013)
- nach den ROME-III- (Rasquin et al., 2006) beziehungsweise ROME-IV-Kriterien (Hyams et al., 2016).

Vorab ist zu betonen, dass zum Zeitpunkt der Datenerhebung dieser Studie die Enkopresis nach den DSM-IV-Kriterien (APA, 1994) die aktuellste Klassifikation der Amerikanischen Psychiatrischen Gesellschaft darstellten. Von Gontard verglich DSM-IV mit dem aktuellen DSM-5-Kriterien für Enkopresis und kam zu dem Ergebnis, dass sich DSM-IV von DSM-5 nicht

unterscheidet (von Gontard, 2014). DSM-IV und DSM-5 können für die Klassifikation der Enkopresis folgerichtig gleichgesetzt werden. Ebenfalls wurden die ROME-III-Kriterien 2016 von den ROME-IV-Kriterien abgelöst. Die funktionelle Obstipation ist nun nicht mehr definiert über das zeitliche Bestehen dieser funktionellen Obstipation für mindestens einmal die Woche für mindestens zwei Monate (Rasquin et al., 2006), sondern über mindestens einmal die Woche für mindestens einen Monat (Hyams et al., 2016). Zum Zeitpunkt der Durchführung der Studie stellten die ROME-III-Kriterien die aktuellste Klassifikation dar, sodass diese Dissertation sich auf die ROME-III-Kriterien beschränkt.

Die Enkopresis wird sowohl nach ICD-10 (F98.1) als auch nach DSM-5 (307.7) als psychiatrische Störung klassifiziert. Er wird definiert als willkürliches oder unwillkürliches Absetzen von Stuhl an nicht dafür vorgesehene Stellen ab einem Alter von vier Jahren mindestens einmal pro Monat. DSM-5 definiert ein Bestehen der Symptomatik von drei Monaten, die ICD-10 von sechs Monaten. Zu den Ausschlusskriterien gehören nach DSM-5 die Folge einer medizinischen Grunderkrankung sowie die Folge von Substanzeinnahme, vor allem der von Laxanzien. Organische Ursachen der Enkopresis, wie das Megacolon congenitum sowie die Spina bifida und andere organische Erkrankungen, die nicht näher bezeichnet werden, führen laut ICD-10 zum Ausschluss der Diagnose funktionelle Enkopresis. Andererseits führen andere Ausscheidungsprobleme, wie das gleichzeitige Bestehen einer Obstipation oder einer Enuresis zu einem Ausschluss der Enkopresis (F98.1) nach ICD-10. Zu den Subtypen der Enkopresis zählen:

nach DSM-5

- Enkopresis mit Obstipation und Überlaufinkontinenz
- Enkopresis ohne Obstipation und Überlaufinkontinenz

Nach ICD-10

- Einkoten mit sehr flüssigen Faeces
- Überlaufenkopresis mit Retention

Unterschieden werden kann nun noch in eine primäre und eine sekundäre Enkopresis. Bei der primären Enkopresis kam es noch nie zum Erwerb der Stuhlkontinenz, sondern es besteht eine Verlängerung der normalen infantilen Inkontinenz. Eine sekundäre Enkopresis

liegt somit vor, wenn ein Absetzen von Stuhl an nicht dafür vorgesehene Orte nicht organischer Ursache nach einer Periode der Stuhlinkontinenz besteht. Verglichen mit den neuesten Forschungsergebnissen, entsprechen sowohl ICD-10 als auch das erst seit kurzen veröffentlichte DSM-5 nicht diesen. Die Entwicklung der ROME-III-Kriterien beschreibt von Gontard (2010, S.4) als „ein großes Verdienst der pädiatrischen Gastroenterologie“. Rasquin et al. (2006) unterteilten die gastrointestinale Ausscheidungsstörung in funktionelle Obstipation (H3a) und nicht retentive Stuhlinkontinenz (H3b). Unter dem Begriff „funktionelle Obstipation“ werden alle Kinder zusammengefasst, die an einer funktionellen Obstipation oder einer funktionellen retentiven Stuhlinkontinenz (Synonym für Enkopresis mit Obstipation) nicht organischer Ursache leiden. Daraus wird ersichtlich, dass die Obstipation mit oder ohne Stuhlinkontinenz einhergehen kann. Zu den Diagnosekriterien der funktionellen Obstipation zählen:

|                               |  |
|-------------------------------|--|
| H3a. Funktionelle Obstipation | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mindestens einmal pro Woche für mindestens zwei Monate vor Diagnose</li> <li>- Ausschluss eines irritablen Darmsyndroms</li> <li>- Entwicklungsalter von vier Jahren</li> <li>- Zwei oder mehr der folgenden Kriterien:             <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Absetzen von Stuhl in die Toilette zweimal pro Woche (oder seltener)</li> <li>2. Einkoten mindestens einmal pro Woche</li> <li>3. Retentionshaltung oder exzessives willkürliches Zurückhalten von Stuhl</li> <li>4. Schmerzhaftes Defäkation oder harter Stuhl</li> <li>5. Große Stuhlmassen im Rektum</li> <li>6. Großkalibrige Stühle, die die Toilette verstopfen können</li> </ol> </li> </ul> |
|-------------------------------|--|

**Abb. 1:** Übersetzung der ROME-III-Kriterien aus von Gontard (2010)

Verglichen mit den ROME-III-Kriterien, macht die ICD-10 keine therapeutisch sinnvolle Unterteilung in Enkopresis mit und ohne Obstipation, die jedoch eines der wichtigsten Unterscheidungskriterien zur Therapieplanung darstellt (von Gontard, 2010). Die DSM-5 hingegen unterscheidet zwar zwischen Enkopresis mit und ohne Obstipation, unterscheidet sich jedoch von den ROME-III-Kriterien durch ihre Definition der Störungsdauer. DSM-5 definiert eine Störungsdauer von mindestens drei Monaten, ROME-III eine Störungsdauer von mindestens zwei Monaten. Die Enkopresis schon ab einem Bestehen der Störung von zwei Monaten zu definieren wird als sinnvoller erachtet, da der Therapieerfolg abhängig von

der Störungsdauer wesentlich ist. Je länger die Symptome bestehen, desto schwerer ist die Behandlung (Rasquin et al., 2006).

Die nicht retentive Stuhlinkontinenz (Synonym für Enkopresis ohne Obstipation) wird nach den ROME-III-Kriterien wie folgt definiert:

|                                       |  |
|---------------------------------------|--|
| H3b. Nicht retentive Stuhlinkontinenz | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mindestens zwei Monate vor Diagnose</li> <li>- Entwicklungsalter von vier Jahren</li> <li>- Alle der folgenden Kriterien:               <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Absetzen von Stuhl in unangebrachten sozialen Kontexten mindestens einmal pro Monat</li> <li>2. Ausschluss von entzündlichen, anatomischen, metabolischen und raumfordernden Erkrankungen</li> <li>3. Keine Stuhlretention</li> </ol> </li> </ul> |
|---------------------------------------|--|

**Abb. 2:** Übersetzung der ROME-III-Kriterien aus von Gontard (2010)

### 3.2.2 Epidemiologie

Die Angaben bezüglich der Prävalenz der Enkopresis und Obstipation variieren von Studie zu Studie.

Die neueste Studie zur Epidemiologie der funktionellen Stuhlinkontinenz, die eine Zusammenfassung der Forschungsergebnisse darstellt, spricht von einer weltweiten Häufigkeit von 0,8 bis 7,8% (Rajindrajith et al., 2012). 4,1% der 4- bis 6-jährigen Kinder, sowie 1,6% der 11 bis 12 Jährigen leiden unter diesem Krankheitsbild (van der Wal, Benninga & Hirasing, 2005). Im DSM-5 wird eine Prävalenz von 1 % der 5-Jährigen angegeben. In der ALSPAC (Avon Longitudinal Study of Parents and Children)-Studie wurden von ca. 11 000 Kindern aus Großbritannien Daten erhoben. Im Alter zwischen 4,5 und 9,5 Jahren koteten 2,7% der Kinder immer noch ein (primäre Enkopresis), bei 4,1% konnte eine sekundäre Enkopresis festgestellt werden (Heron, Joinson, Croudace, & von Gontard, 2008). Die Prävalenz der Obstipation liegt zwischen 0,7 und 29,6% (im Durchschnitt bei 8%) (van der Berg et al., 2006). Der Häufigkeitsgipfel für Obstipation befindet sich in einem Alter von 2 und 4 bis 5 Jahren, d.h. im Vorschulalter (van der Berg et al., 2006).

### 3.2.2.1 Geschlechterverteilung

Von der Enkopresis sind häufiger Jungen als Mädchen betroffen. Das Verhältnis jedoch schwankt zwischen 3:1 und 6:1 (Rajindrajith et al., 2012). Heron et al. (2008) konnte ebenfalls eine geschlechtsspezifische Gewichtung erfassen. So betrug das Verhältnis 1,91:1 (Jungen: Mädchen), die von einer primären Enkopresis, 1,81:1 (Jungen: Mädchen), die von einer sekundären Enkopresis betroffen waren in einem Alter zwischen 4,5 und 9,5 Jahren. Die Obstipation jedoch hat keine geschlechtsspezifische Gewichtung (van der Berg et al., 2006).

### 3.2.2.2 Verteilungshäufigkeiten der Subformen

Eine Obstipation, beziehungsweise eine Enkopresis mit Obstipation kommt häufiger vorkommt als eine Enkopresis ohne Obstipation. Rajindrajith et al. (2012) sprechen von einer 4,5fach höheren Häufigkeit für Enkopresis mit Obstipation im Vergleich zur Enkopresis ohne Obstipation. Zusammenfassend kann man feststellen, dass die Prävalenz sowohl insgesamt als auch in den einzelnen Subformen stark variiert. Ein Grund dafür ist, dass eine Obstipation klinisch schwer zu diagnostizieren ist, bzw. betroffene Familien diese Symptomatik nicht als Krankheitsbild erkennen (Loening-Baucke, 2004). Hinzu kommt eine nicht einheitliche Klassifikation der Obstipation (van der Berg et al., 2006).

### 3.2.3 Genetik

Sowohl für die Enkopresis als auch die Obstipation zeigt sich eine genetische Prädisposition. Aus verschiedenen Studien wird jedoch ersichtlich, dass genetische Faktoren für die Obstipation eine größere Rolle spielen als für die Enkopresis. Die bisher einzige große Zwillingsstudie von Bakwin und Davidson (1971) zur Obstipation in der Kindheit mit 338 Zwillingspaaren (676 Kinder) erbrachte signifikante Ergebnisse. Es litten 59 Paare an Obstipation. Dabei trat die Obstipation bei monozygoten Zwillingen (70%) viermal häufiger auf als bei Dizygotie (18%). Die Wahrscheinlichkeit, dass ein Kind an Obstipation leidet ist wesentlich höher, wenn ein Elternteil (26%iges Risiko), beide Eltern (46%iges Risiko), ein Geschwisterteil oder aber das Zwillingsgeschwisterkind auch an Obstipation leiden.

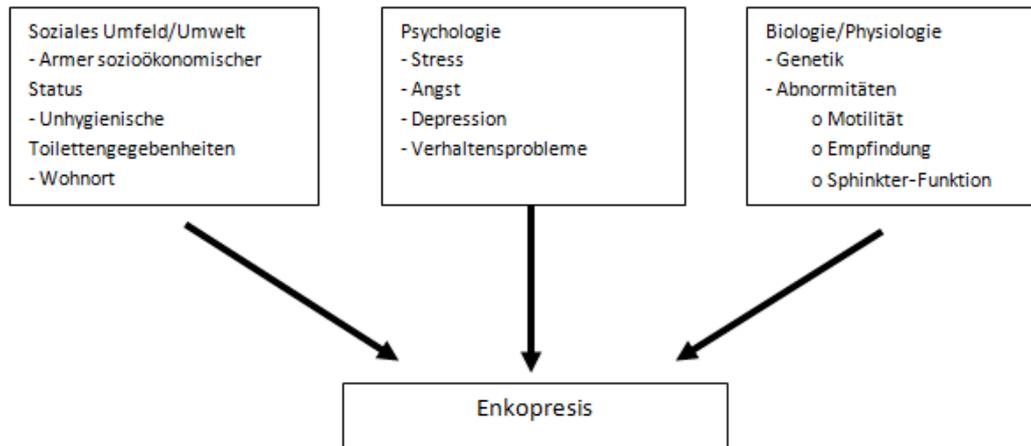
Die Prävalenz an einer Obstipation zu leiden ohne positive Familienanamnese beträgt 3,2% (Bakwin et al., 1971).

Das höhere Wiederholungsrisiko an einer Obstipation zu leiden, wenn eine familiäre Disposition beschrieben wird, konnten auch andere epidemiologische Studien ausweisen: Ostwani, Dolan und Elitsur (2010) untersuchten 40 obstipierte und 100 nicht obstipierte Kinder unter Verwendung des ROME-III-Kriterien. Bei den Kindern mit Obstipation fanden sich signifikant höhere Raten an Obstipation in der Familie als in denen der nicht Obstipierten. Somit ergab sich eine höhere Prävalenz zwischen den Geschwistern (30%) gegenüber den nicht Obstipierten (7%). 42% der Eltern litten ebenfalls an einer Obstipation verglichen mit denen Ohne. Dort fand sich eine Rate von 9%. Eine genetische Disposition bzw. familiäre Häufung der Enkopresis findet man ebenfalls, jedoch ist diese nicht so eindeutig, wie die für die Obstipation. In einer Studie von Loening-Baucke (1997) hatten 14% der Kinder Verwandte, die auch an Enkopresis leiden oder litten. 26% wiesen eine positive Familienanamnese für eine funktionelle Obstipation auf.

### **3.2.4 Ätiopathogenese der Enkopresis**

Die Ursachen und Risikofaktoren für eine Enkopresis sind noch nicht hinreichend geklärt. Viele Befunde können nicht eindeutig als eine primäre Ursache zugeordnet werden sondern könnten auch eine Folge der Enkopresis widerspiegeln. Zusammenfassend kann man aber festhalten, dass es sich um multifaktorielle Faktoren handeln muss, die eine Enkopresis verursachen.

Eindeutig ist, dass die Prävalenz der Enkopresis abhängig ist von der Sauberkeitserziehung des Kindes. Eine späte Sauberkeitserziehung wirkt sich negativ aus und kann eine Enkopresis fördern (von Gontard, 2010). Eine der neusten Zusammenfassungen zum Stand der Forschung zum Thema funktionelle Stuhlinkontinenz lieferten Rajindrajith et al. (2012). Er spricht von einem biopsychologischen Modell (siehe Abbildung 1)



**Abb. 3** : Biopsychosoziales Modell der funktionellen Stuhlinkontinenz, übersetzt vom Englischen ins Deutsche (Rajindrajith et al., 2012)

Unhygienische Bedingungen zur Defäkation oder aber inakzeptable Toilettenmöglichkeiten können womöglich dazu führen, dass das Kind den Stuhl zurückhält und zu einer Enkopresis mit Obstipation beiträgt (Rajindrajith et al., 2012). Van der Wal et al. (2005) brachten einen niedrigen Sozialstatus mit der Enkopresis in Zusammenhang. Sowohl bei der Enkopresis als auch bei der Obstipation spielen psychische Symptome und Störungen eine Rolle (Joinson et al., 2006; McKeown et al., 2013; Crimmins et al., 2003). Kinder, die regelmäßig einkoten, weisen höhere Raten an psychischen und sozialen Problemen auf als diejenigen, die unregelmäßig einkoten (Joinson et al., 2006). McKeown, Hisle-Gorman, Eide, Gorman und Nylund (2013) konnten in einer retrospektiven Studie mit 742939 Kindern zeigen, dass ADHS das Risiko eine Enkopresis zu entwickeln erhöht. Zusätzlich weisen Kinder mit Enkopresis und komorbider psychischer Störung, u.a. ADHS und Störung mit oppositionellem Trotzverhalten, eine geringere Compliance im Bezug auf die Therapie der Enkopresis auf (Crimmins, Rathbun, & Husmann, 2003). Bei den hier im biopsychosozialen Modell aufgezeigten neurobiologischen Anomalitäten spielt die Sphinkter-Funktion die wichtigste Rolle. Physiologisch wird die Defäkation eingeleitet durch die Füllung der Ampulla recti durch Kot. Dieses wird durch die Erweiterung der Ampulle wahrgenommen und der rektosphinkterische Defäkationsreflex setzt ein. Zu Beginn erschlafft der Sphinkter internus und der Sphinkter externus kontrahiert. Über Afferenzen wird das Bewusstsein für Stuhldrang erzeugt. Daraufhin wird bei gewünschter Stuhlentleerung der äußere Schließmuskel willkürlich relaxiert und es kommt zur Defäkation (Gekle, 2005). Kindern mit Enkopresis ist

eine paradoxe Anspannung des Sphinkter externus gemeinsam. Dabei kommt es nicht wie oben beschrieben, physiologisch zu einer Entspannung der Sphinkteren während der Defäkation, sondern zu einer Kontraktion des äußeren Schließmuskels. Dieser Befund lässt jedoch nicht zwischen den einzelnen Subgruppen differenzieren und es bleibt unklar, ob es sich um die Ursache oder die Folge der Enkopresis handelt (Benninga, Voskuil, Akkerhuis, Taminiau & Büller, 2004).

Gastrointestinale Funktionsunterschiede findet man desweiteren bei Enkopresis mit Obstipation.

Mehrere Studien konnten eine Verlängerung der Colon-Transitzeit bestätigen (u.a. Gutiérrez, Marco, Nogales & Tebar, 2002; Benninga et al., 2004). Durch die verlängerte Dauer der Stuhlpassage, kann mehr Wasser dem Stuhl durch den Dickdarm entzogen werden, sodass der Stuhl hart wird. Zur Verhärtung der Stuhlmasse kann womöglich zusätzlich eine bei der funktionellen Obstipation pathologisch verminderte Chlorid-Sekretion beitragen (Bekkali et al., 2011). Die Dehnung des Rektums durch Stuhlmassen führt zur Defäkation. Der Grad der Dehnung bis zur Auslösung der Defäkation ist bei diesen Kindern erhöht, d.h. das Rektum besitzt eine höhere Compliance und kann mehr Stuhlmasse aufnehmen ohne die Defäkation einzuleiten (Voskuil et al., 2006). Es kann sich in der Folge ein Megacolon ausbilden. Flüssiger, neu entstandener Stuhl rutscht zwischen der harten Stuhlsäule und der erweiterten Rektumwand hindurch und führt somit zur Enkopresis bzw. zum Stuhlschmier. Begünstigt wird das Stuhlschmier zusätzlich durch die Verkürzung des Analkanals auf Grund der Dilatation des Rektums (Claßen, 2007). Große Stuhlmengen, die genauso wie das Stuhlschmier einen Hinweis auf eine Enkopresis mit Obstipation liefern, entstehen durch den erst spät ausgelösten Stuhltrieb und der höheren rektalen Compliance (s.o.). Die hier beschriebene Pathophysiologie der Enkopresis mit Obstipation wird auch als „Teufelskreis“ nach Levine bezeichnet (Levine, 1993). Die Unterbrechung dieses Teufelskreises ist eines der wichtigsten Maßnahmen in der Therapie der Enkopresis mit Obstipation (genaueres siehe unter Abschnitt Therapie).

Die Erkenntnisse zur Pathophysiologie finden sich in einem der wichtigsten lerntheoretischen Modelle zur Enkopresis mit Obstipation wieder, publiziert von Cox et al. (1998). Es wird angenommen, dass sich aus einer akuten Obstipation eine chronische Obstipation entwickelt. Als Ursachen der akuten Obstipation werden sowohl psychische als

auch somatische Faktoren erwähnt. Somit können Fissuren oder Rhagaden am Anus, die eine schmerzhaft Defäkation bedingen können oder aber die Geburt eines Geschwisterkindes sowie Nahrungsmittelumstellungen eine akute Obstipation hervorrufen. Die schmerzhaft Defäkation führt letztendlich zum Vermeiden der Stuhlentleerung, die in eine chronische Obstipation münden kann. An den so entstandenen harten Stuhlsäulen im Rektum gleitet der neu entstandene weiche Stuhl vorbei und es kommt zum Einkoten. Cox et al. (1998) beschreiben zusätzlich mögliche Folgen der Enkopresis, die sich auf beide Formen (mit und ohne Stuhlretention) anwenden lassen. So beschreibt er Konflikte auf der Kommunikations- und Beziehungsebene, v.a. zwischen Kind und Elternteil sowie eine durch die Einkotproblematik entstehenden sozialen Rückzug, die Joinson et al. (2006) ebenfalls betonten.

Gastrointestinale Funktionsbefunde, die eindeutig der Enkopresis mit Obstipation zugeordnet werden können, können für die Enkopresis ohne Obstipation noch nicht eruiert werden. Zwar existiert ebenfalls eine verlängerte Colontransitzeit, diese ist jedoch nicht so deutlich verlängert wie bei der Enkopresis mit Obstipation (Benninga et al., 2004). Bongers et al. (2007), Rajindrajith et al. (2012), die einen Überblick über die Forschungsergebnisse der letzten Jahre geben, als auch Koppen et al. (2016) schlussfolgern, dass die Pathophysiologie der Enkopresis ohne Obstipation weiter erforscht werden muss.

### **3.2.5 Klinik der Enkopresis**

Aus den gastrointestinalen Funktionsbefunden sowie aus dem lerntheoretischen Modell lassen sich die unterschiedlichen klinischen Symptome der beiden Subformen ableiten. Benninga et al. (2004) stellen die Enkopresis mit und ohne Obstipation gegenüber. Kinder mit Obstipation koten teilweise fast täglich ein. Die Stuhlmengen sind oft sehr groß und können die Toilette verstopfen. Zusätzlich besteht ein Stuhlschmierer. Sie haben typischerweise zwei oder weniger Stuhlgänge auf der Toilette pro Woche. Der Gang zur Toilette wird aufgrund einer schmerzhaften Defäkation vermieden. Dies wird durch typische Retentionsmanöver ersichtlich: Kinder kneifen ihren Po zusammen, gehen in die Hocke, hüpfen hin und her oder aber überkreuzen ihre Beine. Die Stuhlkonsistenz ist oft sehr hart. Zusätzlich zeigen sich gehäuft abdominale Schmerzen und ein Appetitverlust. Bei der klinischen Untersuchung der Kinder kann eine Skybala zu tasten sein. Die Enkopresis ohne

Obstipation äußert sich ohne ein Retentionsverhalten. Täglicher Stuhlgang auf der Toilette sowie eine normale Stuhlkonsistenz sind typisch. Ebenfalls zeigt sich eine seltenere Einkothäufigkeit als bei Obstipierten. Die Stuhlmengen sind eher klein. Die Defäkation verläuft ohne Schmerzen und es finden sich keine Auffälligkeiten bezüglich des Appetits.

### **3.2.6 Diagnostik**

Die Diagnostik hat einerseits zum Ziel, organische Ursachen auszuschließen und andererseits die Subtypen der Enkopresis zu identifizieren. Zusätzlich müssen komorbides Einnässen und deren Subtypen als auch komorbide psychische Störungen erfasst werden. Zur Diagnostik zählt eine allgemeine pädiatrische und psychiatrische Untersuchung als auch eine spezifische Diagnostik zur Ausscheidungsstörung. Die Durchführung der Diagnostik findet stets ambulant statt und beträgt bei Erstvorstellung 1 bis 1 ½ Stunden. Da die Diagnostik der Enkopresis sowohl somatische als auch psychische Faktoren erfassen muss, ist es wichtig, später die Störungen des Kindes auf neun Achsen aufzeigen zu können, die die Form der Ausscheidungsstörung und deren Subtypen (1. bis 3.) und die sechs Achsen des multiaxialen Klassifikationsschemas der ICD-10 beinhalten (4. bis 9.) (Remschmidt et al., 2001):

1. Form der Enkopresis
2. Form der Harninkontinenz bei Tag
3. Form der Enuresis nocturna
4. Klinisch-psychiatrisches Syndrom
5. Umschriebene Entwicklungsrückstände
6. Intelligenzniveau
7. Körperliche Symptomatik
8. Aktuelle abnorme psychosoziale Umstände
9. Globalbeurteilung des psychosozialen Funktionsniveaus

Bei jedem Kind sollte die Standarddiagnostik durchgeführt werden, die aus Anamnese, Fragebögen zur Enkopresis, Stuhlprotokollen, körperlicher Untersuchung, Sonographie und einer kinderpsychiatrischen Diagnostik besteht. Diese Diagnostik kann erweitert werden bei Verdacht auf eine körperliche Erkrankung wie Morbus Hirschsprung. Die Indikation dafür muss von einem Spezialisten gestellt werden. Dazu zählen unter anderem

Laboruntersuchungen, Röntgendiagnostik, MRT, Manometrie und Uroflowmetrie. Unterteilt werden kann die Diagnostik in sieben Leitlinien, die in dem „Leitfaden Enkopresis“ zusammengestellt wurden (von Gontard, 2010):

- L1: Exploration der Eltern
- L2: Exploration und psychopathologische Beurteilung des Kindes
- L3: Toilettenprotokolle und Fragebögen
- L4: Testpsychologische Untersuchung
- L5: körperliche und neurologische Untersuchung
- L6: spezielle Diagnostik: Sonographie
- L7: Verlaufskontrolle.

Unter L1 und L2 fallen Fragen zu Einkothäufigkeit, Einkotsymptomatik, Stuhlverhalten, Rückfälle der Ausscheidungsstörung, Therapieversuche und andere Ausscheidungsstörungen, als auch Fragen zu Wahrnehmung, Verhalten der Eltern und der Reaktionen der Umwelt und des Kindes auf das Einkoten. Zusätzlich wird nach dem Ess- und Trinkverhalten und begleitenden psychischen Störungen des Kindes gefragt. Mit Hilfe von Toilettenprotokollen kann die Trinkmenge des Kindes und auch das Ausscheidungsverhalten sowie die Einkot- und/oder Einnässhäufigkeit eruiert werden. Zur Erfassung der Stuhlform eignet sich die Bristol Stool Form Scale, die wichtig ist für die Therapieplanung und auch deren Verlauf, um beim Einsatz von Laxantien die Dosis anpassen zu können. Zur Erfassung des allgemeinen Verhaltens des Kindes bietet sich der CBCL an. Die Testpsychologische Untersuchung muss nur durchgeführt werden, wenn ein Verdacht auf eine Intelligenzminderung oder Teilleistungsstörung besteht, da Enkopresis häufiger mit einer Intelligenzminderung vergesellschaftet ist (s.o.). Eine körperliche und neurologische Untersuchung ist unabdingbar, um organische Ursachen auszuschließen und den Therapieverlauf zu erfassen. Beim Abtasten des Abdomens können bei Obstipation Kotballen (Skybala) getastet werden. Ebenfalls müssen sichtbare Fehlbildungen und Fissuren, Rhagaden und Dermatosen der Analregion ausgeschlossen werden. Die Inspektion des Rückenbereiches zum Ausschluss einer Spina bifida und Asymmetrien der unteren Extremität und Glutealregion können auf Innervationsstörungen hinweisen. Die Überprüfung des Reflexstatus und der Sensibilität der unteren Extremität sind wichtig um neurogene Darmstörungen auszuschließen. Ebenfalls müssen zentrale Koordinationsstörungen eruiert

werden (von Gontard, 2010). Bei jeder Diagnostik darf die Sonographie des Abdomens nicht fehlen. Sie ist ein wichtiger Bestandteil zum Ausschluss von Fehlbildungen des Urogenital- und Darmtraktes sowie zur Erfassung einer Obstipation. Ein Rektumdurchmesser von mehr als 30mm sowie rekto-vesikale Impressionen, die Verdrängung der Blase in den rechten Unterbauch als auch Zeichen des Harnstaus durch die großen Stuhlmassen sind Zeichen einer Obstipation. Die Verlaufsbeobachtung während der Therapie ist unabdingbar. Dafür stehen verschiedene Dokumentationsbögen zur Verfügung. Mit Hilfe des 48-Stunden-Miktionsprotokolls, der von den Eltern geführt wird, kann das Toiletten- und Ausscheidungsverhalten des Kindes festgehalten werden. Im Falle einer Enkopresis mit Obstipation dient die Erfassung des Rektumdurchmessers durch die transabdominale Sonographie als Verlaufsparemeter zur Dokumentation der Rückbildung der Erweiterung des Rektums. Dadurch können Therapieplan und der Einsatz von Laxanzien individuell besser angepasst werden (von Gontard, 2010).

### **3.2.7 Komorbiditäten**

Für die Enkopresis können sowohl somatische als auch psychische Komorbiditäten vorhanden sein. Das Erkennen von Komorbiditäten ist für den Therapieerfolg entscheidend. Kinder mit körperlicher als auch geistiger Behinderung koten häufiger ein als die ohne eine Behinderung. Daraus ist zu schließen, dass eine Intelligenzminderung häufiger mit Enkopresis assoziiert ist. 30,5% der 7-jährigen Kinder mit einem IQ unter 70 litten unter Enkopresis (von Wendt, Similä, Niskanen, & Järvelin, 1990). Joinson et al. (2006) konnten zusätzlich in seiner großen epidemiologischen Studie belegen, dass eine häufige Einkotfrequenz oft mit einer Intelligenzminderung assoziiert ist. 20,5 % der 7-jährigen Kinder mit häufigem Einkoten und 6,9% der Kinder mit einer selteneren Einkotfrequenz wiesen eine geistige Behinderung auf, die definiert wurde ab einem IQ unter 70. In der Kontrollgruppe hingegen wiesen nur 2,9% eine geistige Behinderung auf. Bei körperlicher Behinderung konnten von Gontard et al. (2001) zeigen, dass Kinder mit spinaler Muskelatrophie eine erhöhte Rate an Enkopresis zeigen. Somit waren 13% der Kinder ohne somatische Ursache zusätzlich von Enkopresis betroffen.

### 3.2.7.1 Psychische Störungen als Komorbidität der Enkopresis

Verglichen mit Kindern ohne Enkopresis können psychische Störungen 3- bis 5-fach häufiger bei Kindern mit Einkotproblematik komorbide diagnostiziert werden (von Gontard, 2010).

Bezogen auf alle funktionellen Ausscheidungsstörungen weist die Enkopresis die höchste Rate an komorbiden psychischen Störungen auf. Die neuste und bisher größte Datenbankstudie zum Thema „funktionelle Inkontinenz“ mit 1001 Kindern konnte zeigen, dass Kinder mit Enkopresis am häufigsten eine komorbide psychische Störung aufzeigen (von Gontard, Niemczyk, Weber, & Equit, 2014). 20 bis 30% der Kinder mit Enuresis nocturna, 20 bis 40% mit funktioneller Harninkontinenz und 30 bis 50% der Kinder mit der Diagnose Enkopresis weisen psychische Komorbiditäten nach ICD-10 oder DSM-IV auf (von Gontard, Baeyens, van Hoecke, Warzak & Bachmann, 2011). Es finden sich keine Häufigkeitsunterschiede zwischen den Subformen (Enkopresis mit und ohne Obstipation) (von Gontard, 2010). Wie schon weiter oben erwähnt worden ist, kann keine bestimmte psychische Störung der Enkopresis zugeordnet werden (von Gontard et al., 2014). Festzuhalten ist jedoch, dass Kinder mit häufigerer Einkotfrequenz (mindestens 1-mal pro Woche) häufiger komorbide psychische Störungen aufweisen als Kinder, die weniger als 1-mal pro Woche einkoten (Joinson et al., 2006). Bei 11,9% der Kinder mit Enkopresis nach DSM-IV lag eine Störung des Sozialverhaltens und bei 9,2% ADHS vor. Emotionale Störung mit Trennungsangst, soziale und spezifische Phobien, generalisierte Angststörung und depressive Symptome konnten ebenfalls nach DSM-IV komorbide erfasst werden. In einer türkischen Studie, die 201 Kinder mit Enkopresis umfasste, wiesen 74,1% mindestens eine komorbide Störung auf. 55,2% hatten zusätzlich eine Enuresis, 30,8% der Kinder wiesen eine Störung des Sozialverhaltens und 7,0% ADHS auf. Angststörungen, Tic-Störungen und andere psychischen Störungen konnten ebenfalls erfasst werden (Unal & Pehlivan Türk, 2004). Auch bei Mehler-Wex et al. (2005) konnte eine ähnliche Verteilung der komorbiden Störungen nach ICD-10 aufgezeigt werden. Sie wurden hier nach ICD-10 vergeben. Die höchste komorbide Rate wies mit 45% Enuresis auf. Bei 32% der Kinder konnte eine ADHS diagnostiziert werden und bei 21% eine emotionale Störung. 9,4% wiesen eine Störung des Sozialverhaltens auf. Die Evaluation kindlicher Verhaltensauffälligkeiten anhand des CBCL Fragebogens erbrachte ebenfalls häufigere externalisierende und internalisierende Probleme bei Kindern mit Enkopresis. Niemczyk et al. (2014) untersuchten 1676 Vorschulkinder auf ADHS, oppositionelles Trotzverhalten und funktionelle Inkontinenz.

Kinder mit Enkopresis wiesen die höchsten Raten an externalisierenden Auffälligkeiten (50%) im Vergleich zu Enuresis nocturna (14,5%) und funktioneller Harninkontinenz (9,5%) und gesunden Kontrollen (9,5%) auf. 33,3% der Kinder mit Enkopresis wiesen ADHS und 25% eine Störung mit oppositionellem Trotzverhalten auf.

Auch andere Studien konnten internalisierende als auch externalisierende psychische Auffälligkeiten aufzeigen. Cox et al. (2002) fanden bei Kindern mit Enkopresis Auffälligkeiten im Bereich von Aufmerksamkeit, Angst, Depression, Sozialverhalten und sozialer Probleme. Ebenfalls wiesen sie häufiger schlechtere schulische Leistungen auf (Cox et al., 2002). Zusammenfassend wird die hier, wie schon weiter oben erwähnte Heterogenität der komorbiden psychischen Störungen sichtbar. Es ist nicht nur eine bestimmte psychische Störung mit der Enkopresis in Verbindung zu bringen, doch betrachtet man die einzelnen Störungen differenziert, so finden sich sehr hohe Raten für ADHS.

### 3.2.7.2 Enkopresis und komorbides Einnässen

Wie bereits im oberen Abschnitt zu erkennen, konnten einige Studien komorbides Einnässen beschreiben. Circa ein Drittel der Kinder mit Enkopresis sind auch von einer Enuresis/Harninkontinenz betroffen (von Gontard, 2010). Loening-Baucke (2007), die eine epidemiologische Studie zur Prävalenz der Ausscheidungsstörungen mit 389 Kindern durchführte (87 mit funktioneller Obstipation, 307 ohne funktionelle Obstipation) beschreibt, dass Kinder mit funktioneller Obstipation zu 5,7% zusätzlich tags (Kinder ohne funktionelle Obstipation 2,6%) und 12,6% nachts (Kindern ohne funktionelle Obstipation 3,3%) einnässen. Andere Studien zeigen eine Komorbiditätsrate von 45%- 50% (vgl. Mehler-Wex et al., 2005; Unal et al., 2004), sodass die tatsächliche Rate zwischen 10 und 60% liegt.

Man konnte nicht nur eine Enkopresis mit komorbiden Einnässen beschreiben, sondern auch ein komorbides Einkoten bei Einnässen. Bei von Gontard und Hollmann (2004) hatten insgesamt 12 % der einnässenden Kinder zusätzlich eine Enkopresis. Von diesen 12% zeigten 24,6% Kinder eine Harninkontinenz und 5,5% Kinder eine Enuresis nocturna. Ursachen des gemeinsamen Vorkommens der Enkopresis und Enuresis/Harninkontinenz können zum einen große Kotsäulen im Rektum sein, die den Harntrakt komprimieren und zum anderen können die Ausscheidungstrakte als eine zusammenhängende Einheit betrachtet werden,

sodass eine Pathologie im Urogenitaltrakt/Darmtrakt und deren nervalen Zentren, die der anderen beeinflusst (von Gontard, 2010).

### **3.2.8 Therapie der Enkopresis**

Die Therapie der Enkopresis findet meistens im ambulanten Rahmen statt. Die Entscheidung zur Durchführung einer stationären Therapie richtet sich vor allem nach der Schwere der komorbiden psychischen Störung. Zu unterscheiden ist die Therapie der Enkopresis mit und ohne Obstipation. Bei Vorliegen einer komorbiden Ausscheidungsstörung werden die jeweiligen Ausscheidungsstörungen der Reihe nach behandelt:

1. Enkopresis
2. Funktionelle Harninkontinenz
3. Enuresis nocturna

Durch die Behandlung der Enkopresis kann auch das Einnässen spontan sistieren. Bei Therapie der funktionellen Harninkontinenz kann sich wiederum die Enuresis nocturna verbessern. Hat das Kind zusätzlich eine komorbide psychische Störung, gibt es keine festgelegte Behandlungsabfolge sondern sie richtet sich nach der Klinik des Kindes. Bei Vorliegen von ADHS empfiehlt sich zunächst die Behandlung dieser Störung, um die Kooperationsbereitschaft des Kindes zu stärken. Bei subklinischen Symptomen, die oft auch durch die Enkopresis verstärkt/ausgelöst werden, ist die Behandlung der Enkopresis zuerst durchzuführen, da das Kind durch Stärkung des Selbstbewusstseins oft emotional stabiler im Verlauf der Behandlung wird, sodass die Therapie der psychischen Symptome nicht mehr notwendig ist. Andere komorbide Störungen können auch gleichzeitig therapiert werden (von Gontard, 2010).

#### Enkopresis mit Obstipation

Die Behandlungsschritte gliedern sich in:

- Psychoedukation
- Desimpaktion
- Erhaltungstherapie

Psychoedukation:

Eltern und Kind werden über die Ursachen, Pathophysiologie, Komorbiditäten und therapeutische Maßnahmen zum Thema Enkopresis aufgeklärt. Zusätzlich kann eine Beratung bezüglich des Umgangs mit dem Kind und dessen Einkotproblematik stattfinden. Die Psychoedukation als auch unspezifische Maßnahmen, wie die Entlastung der Eltern und Kinder von Schuld- und Schamgefühlen, führen zur Stärkung des Selbstbewusstseins und Motivationssteigerung für die Therapie.

Desimpaktion:

Die Desimpaktion wird nur bei Enkopresis mit Obstipation durchgeführt. Sie stellt das Entleeren des Darmes dar, um den Teufelskreis nach Levine (Levine, 1993) zu durchbrechen. Die orale Desimpaktion ist der rektalen vorzuziehen. Rektale Desimpaktionen sind dann notwendig, wenn eine schwere Form der Obstipation vorliegt oder aber durch orale Laxanzien kein Erfolg erzielt werden konnte. Hier kommen dann Klistiere zur Anwendung. Für die orale Desimpaktion steht Polythylenglykol (PEG) zur Verfügung, welches jeweils morgens und abends (in hohen Dosen) verabreicht oder aber aufdosiert (jeden Tag zwei Beutel mehr) wird.

Erhaltungstherapie:

Ziel ist es, eine Akkumulation von Kot im Enddarm zu vermeiden. Es wird eine Dauer mind. 6 Monaten bis hin zu 2 Jahren empfohlen (Felt et al., 1999). Die Erhaltungstherapie besteht immer aus:

- Toilettentraining
- Pharmakotherapie

Die Indikation für ein Toilettentraining ist verankert in der Leitlinie 8 (von Gontard, 2010). Indiziert ist sie immer bei Enkopresis. Nach Felt et al. (1999) wird eine Dauer von 6 bis 24 Monaten empfohlen und ist auch nach Symptomfreiheit noch fortzuführen. Verlaufskontrollen sollten alle vier Wochen vereinbart werden. Die Kinder haben die Aufgabe sich nach den Mahlzeiten dreimal pro Tag auf die Toilette zu setzen. Ziel ist nicht das Absetzen von Urin oder Stuhl sondern die Entspannung der Kinder auf der Toilette. Bei Enkopresis mit Obstipation ist zusätzlich die Gabe von Laxanzien nötig und stellt die einzige Indikation für die Pharmakotherapie dar (Leitlinie 11). Sie wird immer mit oralen Laxanzien,

Mittel ist ersten Wahl ist PEG, durchgeführt. Die Dosis kann durch die Härte des Stuhls und durch die Beurteilung des Rektumdurchmessers angepasst werden.

### Enkopresis ohne Obstipation

Bei der Enkopresis ohne Obstipation ist eine Pharmakotherapie stets kontraindiziert. Sie kann sogar zu einer Verschlechterung der Symptomatik führen (van Ginkel et al., 2000). Die Therapie unterscheidet sich demnach von der Therapie der Enkopresis mit Obstipation durch das Weglassen der Laxanzien. Eine Psychoedukation und Erhaltungstherapie mit Toilettentraining werden demnach genauso durchgeführt.

### **3.2.9 Verlauf der Enkopresis**

Die Enkopresis und v.a. die Enkopresis mit Obstipation als auch zusätzliche komorbide Störungen haben einen ungünstigen Verlauf. In einer großen Verlaufsstudie wurden 75 Kinder während ihrer Therapie beobachtet und 45 Kinder davon reevaluiert nach 10 bis 12 Jahren. Davon hatten 45% der Kinder nach 10 Jahren immer noch eine Obstipation, 25% litten immer noch an Enkopresis und 56% an Bauchschmerzen. Das Vorliegen einer anorektalen Dyssynergie war signifikant mit einem schlechteren Outcome assoziiert (Michaud, Lamblin, Mairesse, Turck, & Gottrand, 2009). Gute schulische Leistungen, ein hohes Bildungsniveau der Eltern und eine Enkopresis ohne Obstipation können den Verlauf der Enkopresis günstig beeinflussen (Unal & Pehlivanlı, 2005). Die Verlaufsstudie von Mohammed und Mekael (2012) untersuchten den Therapieablauf von 132 Kindern mit der Diagnose Enkopresis im Zeitraum von 2003 bis 2011 Daten zum Therapieverlauf. 18,2% der Kinder koteten nach vorheriger erfolgreiche Therapie erneut ein. Bei 70,5% kam es zu einem Behandlungserfolg. Prognostisch günstig waren ein Alter über 5 Jahren, eine Enkopresis ohne Obstipation als auch eine gute Kooperation der Eltern und des Kindes. Auf Grund des schlechten Outcomes wird eine Nachbetreuung nach Therapieende von 6 bis 24 Monaten in regelmäßigen Abständen empfohlen (Felt et al., 1999).

### **3.3 Ereigniskorrelierte Potenziale**

EKP sind Potenzialänderungen, die im Zusammenhang stehen mit einem Ereignis bzw. Reiz. Der Begriff EKP ist nicht einheitlich definiert. Sinnvoll ist jedoch eine Unterscheidung zwischen exogenen und endogenen Potenzialen (Sutton et al., 1965). Exogene Potenziale zeigen eine kürzere Latenz auf und treten auf als Folge von akustischen, somatischen oder visuellen Reizen, die abhängig von den physikalischen Reizeigenschaften (Lautstärke, Helligkeit etc.) sind. Endogene Potenziale (EKP) spiegeln psychologische Prozesse wider, d.h. kognitive Prozesse, die mit der Verarbeitung bzw. der Erwartungshaltung eines dargebotenen Reizes in Zusammenhang stehen. Endogene Potenziale werden im Gegensatz zu den exogenen Potenzialen weniger von physikalischen Reizeigenschaften beeinflusst sondern sind vielmehr abhängig von den psychologischen Reizeigenschaften, zum Beispiel der Bewertung des visuellen oder akustischen Reizes. (Picton, Lins & Scherg, 1995).

#### **3.3.1 Bedeutung der Ereigniskorrelierten Potenziale in der Forschung**

Bis heute nehmen EKP einen nicht zu unterschätzenden Platz in der Forschung, vor allem in der Neuropsychologie, ein. In die klinische Routinediagnostik konnten die EKP trotz wissenschaftlicher Relevanz nicht eingehen. Ein Grund dafür ist die aufwendige Technik aus dem abgeleiteten EEG-Rohdaten das EKP zu berechnen (Averaging s.u.). Diese Technik setzt zudem eine gute Mitarbeit des Patienten voraus. Bei speziellen klinischen Fragestellungen werden EKP jedoch auch eingesetzt. Unter den einzelnen EKP nimmt die P300-Komponente sowohl in der neuropsychologischen Forschung als auch in der klinischen Diagnostik den bedeutendsten Platz ein.

Bei klinischen Krankheitsbildern findet man EKP-Unterschiede und vor allem Veränderungen der P300-Komponente bei neuropsychiatrischen Erkrankungen, bei denen Neurotransmittersysteme betroffen sind (Frodl-Bauch et al., 1999). Polich et al. (1986) beschrieben den Zusammenhang von P300-Latenz und dem Grad der kognitiven Verschlechterung bei dementiellen Erkrankungen. Goodin und Aminoff (1986) konnten signifikante Unterschiede der EKP zwischen subkortikalen (Morbus Parkinson und Choera Huntington) und kortikalen Demenzen (Morbus Alzheimer) finden. Auch beim Krankheitsbild der Schizophrenie (Pritchard, 1986) und der Depression (Bruder et al., 1995) konnten Veränderungen von EKP im Vergleich zu gesunden Probanden gefunden werden.

### 3.3.2 Einige Komponenten der Ereigniskorrelierten Potenziale

#### 3.3.2.1 P1, N1 und P2

Wie bereits oben erwähnt müssen die EKP (endogene Potenziale), die die Verarbeitung eines Reizes widerspiegeln, von denen der exogenen Potenziale unterschieden werden. Unter visuellen Bedingungen werden ab 100ms nach Reizexposition exogene von endogenen Potenzialen zum Teil überlagert. P1, N1 und P2 spiegeln den Übergang von exogene in endogene, sprich EKP wider (Rüsseler & Münte, 2005).

P1 (90-140ms nach Reiz) und N1 (160-190ms nach Reiz) variieren in ihrer Amplitude, jedoch nicht in ihrer Lokalisation, wenn dem Reiz Aufmerksamkeit geschenkt wird oder er unbeachtet bleibt. Die Amplitude von P1 und N1 nimmt zu, wenn der Reiz in einer Situation der selektiven Aufmerksamkeit dargeboten wird, im Vergleich zu einer Situation der Unaufmerksamkeit (Mangun & Hillyard, 1987). So wird P1 bei visueller räumlicher Aufmerksamkeit früher generiert (nach ca. 80ms), lokalisiert in der Region des visuellen Kortex. Bei nicht-räumlicher Aufmerksamkeit, d.h. bei Farben oder Umrissen beispielsweise, kommt er erst spät zur Generierung der P1 nach einer Latenz von 100-150ms. Sie ist nicht im visuellen Kortex parietal lokalisiert, sondern in unterschiedlichen Regionen des Kortex (Hillyard & Anllo-Vento, 1998).

#### 3.3.2.2 P300/P3b

Die P300-Welle, auch unter dem Namen P3b bekannt, ist ein Ereignis korrelierendes Potenzial mit positivem Ausschlag (P) ca. 300ms nach Präsentation eines Reizes. „P“ steht für positives Potenzial und die Zahl „300“ für die Latenz zwischen Reiz und dem korrelierenden positivem Peak. Die P300-Welle wird auch als P3b bezeichnet, da sie abzugrenzen ist von der P3a. Beide Positivierungen werden typischerweise mittels eines Oddball-Paradigmas generiert (Polich, 2007). In einem Oddball-Pradigma, auch Stimulusdiskriminations-Paradigma genannt, werden seltene Reize, die auch den Zielreiz darstellt, zusammen mit unbedeutsamen und somit häufig auftretenden Reizen in einer Zufallsreihenfolge dargeboten. Der seltene Reiz (Oddball) löst dann zuverlässig durch die deutliche Abweisung von dem häufigen Reiz (Standardstimulus) eine P3a/P3b aus. Die P3b-Komponente erscheint mittels eines 2-Stimulus-Oddball. Es wird eine Situation geschaffen, in der ein immer

wiederkehrender Standard-Stimulus dargestellt wird und dazwischen ein Reiz, der selten wiederkehrt, aber immer der gleiche ist (Target-Stimulus). Die Amplitude der P300 ist abhängig vom Target-to-Target-Intervall (TTI), der Zeit zwischen der Präsentation zweier Targets. Je länger das TTI ist, desto größer ist die Amplitude der P300-Welle (Gonsalvez & Polich, 2002). Sie kann über allen Elektroden abgeleitet werden, hat jedoch ihre höchste Amplitude über der PZ, d.h. der parietalzentralen Elektrode (vgl. Squires et al., 1975; Rosenkrantz & Polich, 2008). Die Latenz ist abhängig von der Geschwindigkeit kognitiver Verarbeitungsprozesse (Polich, 2007).

### 3.3.2.3 P3a-Komponente

Die P3a-Komponente ist ein positives EKP, welches sich zwischen 250 und 350ms nach Stimulusexposition generiert. Ein weiterer wesentlicher Unterschied zur P3b ist, dass sie nicht zentroparietal ihre höchste Amplitude ausbildet, sondern frontozentral (über der Fz-Elektrode) (Friedmann & Simpson, 1994). Voraussetzung zur Generierung einer P3b-Welle ist, dass der neue Stimulus direkt wahrgenommen wird. Ein P3a-EKP bildet sich auch dann aus, wenn der Stimulus indirekt wahrgenommen wird (Squires et al. 1975). Wichtig ist ebenfalls, dass die P3a-Amplitude kleiner wird, je häufiger der gleiche seltene Stimulus gezeigt wird (Friedmann et al., 1994). Dieses ist bei der P3b nicht zu erwarten (vgl. Squires et al., 1975). Zur Ausbildung einer P3a-Komponente werden drei Stimuli in Serie gezeigt, ein sogenanntes 3-Stimuli-Oddball-Paradigma (Polich, 2007): Es wird ein Standard-Stimulus dargeboten, der immer wiederkehrt und an den sich die Versuchsperson schnell habituieren kann. Der zweite Stimulus ist ein seltener generierter Reiz, der jedoch öfter dargeboten wird (Target-Stimulus). Der dritte Stimulus soll die P3a-Komponente generieren, einen Distraktor. Es ist ein Stimulus, der dem Target-Stimulus ähnlich ist und die Aufgabe hat, die Aufmerksamkeit von diesem Target-Stimulus abzulenken, d.h. die Versuchsperson ignoriert diesen Reiz durch einen „neuen“ Reiz (vgl. Squires et al., 1975; Polich, 2007).

#### 3.3.2.4 „slow-wave“-Komponente

Bei der Erforschung der positiven Potenziale, konnte man noch eine 3. Komponente beschreiben, die „slow-wave“-Komponente. Sie wurde bereits von Squires et al. (1975) beschrieben. Sie tritt zusammen mit der P300-Komponente auf, bei der direkten Wahrnehmung der Stimuli, sodass man auch von einem P3b-Slow-wave-Komplex oder „late positive complex“ (Squires et al., 1975) sprechen kann. Sie hat eine lange Latenz sowie Dauer (Anstieg bis zum Peak und Abfall bis zur Baseline). Die maximale Positivierung befindet sich okzipito-temporal mit rechtshemisphärischer Dominanz, d.h. im visuellen Kortex (vgl. Lang et al., 1998; Keil et al., 2002).

## 3.4 Emotionsverarbeitung

### 3.4.1 Emotionsverarbeitung in Ereigniskorrelierten Potenzialen

Emotion als Begriff ist nicht einheitlich definiert. Kleinginna und Kleinginna (1981) stellen 92 Definitionen von Emotion gegenüber. Abgeleitet werden können jedoch Gemeinsamkeiten. Emotion setzt sich aus drei verschiedenen Komponenten zusammen:

- der physiologischen Komponente (Anstieg der Herzfrequenz, Schwitzen, Engstellung oder Weitstellung der Gefäße)
- der Verhaltenskomponente (behaviorale Komponente) (Veränderung der Mimik, Gestik, Stimmlage)
- der Erlebniskomponente. Die Erlebniskomponente kann nicht beobachtet werden, sie ist ein subjektives „Gefühl“, welches nur erfragt werden kann.

Es gibt verschiedene Emotionstheorien, welche Erklärungsansätze sind, was Emotionen sind und aus was für einer Struktur sich diese zusammensetzen. Eingegangen werden soll insbesondere auf den dimensionalen Ansatz von Osgood, Suci und Tannenbaum (1957). Die Emotion kann klassischerweise in drei Hauptdimensionen unterteilt bzw. beschrieben werden (Osgood, Suci & Tannenbaum, 1957):

- *valance* (affektive Wertigkeit/Bewertung) klassifiziert von unangenehm zu angenehm
- *arousal* (Erregung) von ruhig zu aufgeregt
- *dominance or control* (Dominanz oder Kontrolle)

Visuelle Reize können bewertet werden und somit unangenehme bis hin zu angenehmen Emotionen auslösen (*valance*). In der zweiten Dimension führt der Reiz zu einer Erregung (*arousal*). Somit können visuelle Reize unangenehme oder angenehme Emotionen auslösen, die entspannt oder im anderen Fall sehr aufgelöst wahrgenommen werden können. Ebenfalls können Bilder in ihrer dritten Dimension als sehr dominant oder eher als zurückhaltend empfunden werden. Lang (1980) entwickelte ein System, das Self-Assessment-Manikin (SAM), welches die Möglichkeit schafft, Emotionen in ihren Dimensionen zu steigern bzw. stufenweise auszulösen. In der Dimension „*arousal*“ werden die Bilder von beispielsweise einer aufgeregten, aufgeweckten Figur zu einer entspannten, schlafenden Figur angeordnet (Abb. 2).

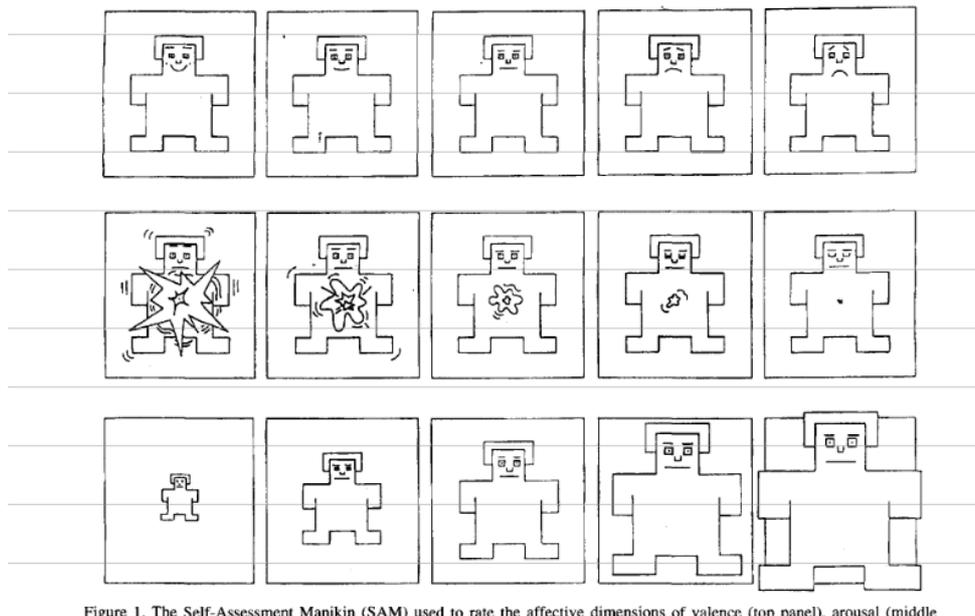


Figure 1. The Self-Assessment Manikin (SAM) used to rate the affective dimensions of valence (top panel), arousal (middle panel), and dominance (bottom panel).

**Abb.4: Emotion: The Self-Assessment Manikin and the semantic differential, Bradley and Lang (1994)**

Die Person kann somit ihren Reiz bzw. Stimulus in ihren drei Dimensionen aufteilen und einordnen. Die drei Hauptdimensionen und die Möglichkeit der Dokumentation der verschiedenen Dimensionen bei Reizdarbietung, bildeten die Grundlage der Entwicklung des IAPS (näheres siehe unten) (Lang, Bradley, & Cuthbert, 1997).

Emotion (mit ihren drei Hauptdimensionen), Emotionsverarbeitung und Gedächtnis stehen im Bezug zueinander. Eine Emotion wird in drei Stufen verarbeitet und spielt somit eine große Rolle bei Gedächtnisprozessen:

- Encoding (Einspeichern)
- Storage (Behalten)
- Retrieval (Abrufen)

Das IAPS findet oftmals seine Verwendung in der Generierung von EKP in der Erforschung der Emotionsverarbeitung. Durch das IAPS können diese drei Hauptdimensionen untersucht bzw. ausgelöst werden. Durch die Ableitung von EKP konnte gezeigt werden, dass die Komponenten der EKP von den Dimensionen „arousal“ und „valance“ beeinflusst werden. Frühe Komponenten (P1, N1, P2) werden vor allem von der Dimension „valance“ beeinflusst

und spiegeln die Aufmerksamkeit eines dargebotenen Reizes wider. Spätere Komponenten (P300, LPP, slow wave) spiegeln höhere Verarbeitungsprozesse der Emotionsverarbeitung wider und stehen in Beziehung zu der Dimension „arousal“ (Olofsson et al., 2008; van Strien et al., 2009).

Einen wichtigen Fortschritt im Bereich der Emotionsverarbeitung lieferten Donchin und Coles (1988) mit dem „context updating“-Modell. Donchin et al. (1988) gehen davon aus, dass der Mensch eine gegenwärtige Situation in seiner Umgebung/Umwelt verarbeitet und bewertet und folglich eine Reaktion darauf ausbildet. Ein Reiz beziehungsweise Stimulus wird mit der gegenwärtigen Situation verglichen, sodass die Situation neu bewertet und eingeordnet werden muss. Dies ist ein Evaluierungsprozess indem der aktuelle Reiz beziehungsweise Stimulus mit der vorangegangenen Situation im Arbeitsgedächtnis verglichen und verarbeitet wird. Muss die Situation neu bewertet und neu eingeordnet werden, d.h. es treten Abweichungen auf, resultiert daraus die P300-Welle. Wird der eingehende Stimulus nicht als abweichend eingeordnet, werden nur sensorische (N100, N200, P200) generiert. Die Latenz der P300-Welle ist abhängig von der Geschwindigkeit kognitiver Verarbeitungsprozesse. Reize, die komplexe Verarbeitungsprozesse erfordern, führen zu einer längeren P300-Latenz. Die Amplitude ist umso größer, je mehr der Reiz neu eingeordnet und bewertet werden muss. Zusammenfassend spiegelt sich in dem Potenzial die Aktualisierung der Umgebungsinformation wider (Donchin et al., 1988). Verschiedene Studien konnte gezeigt werden, dass P3a und P3b zusammenhängen, jedoch für verschiedene Prozesse der Aufmerksamkeits- und Gedächtnisverarbeitung stehen. Dieses wird begründet durch ihre topographischen Unterschiede und ihre verschiedenen auslösenden Stimuli-Situationen (P3a wird ausgelöst durch Distraktoren, P3b durch wiederkehrende seltene Stimuli). Polich (2007) schlussfolgert in seiner Zusammenfassung über die neuesten Erkenntnisse zur P300-Komponente, dass neue unbekannte Reize frontal bewertet werden, was sich in der P3a widerspiegelt. Dieser neue unbekannte Reiz wird dann temporoparietal neu eingeordnet (analog zum context updating Modell) und mit der vorherigen Situation verglichen. Dieser Prozess spiegelt die P3b wider.

Cuthbert et al. (2000) beschrieben, dass das LPP durch die Dimension „arousal“ (Grad der Erregung von ruhig bis aufgeregt) beeinflusst wird. Durch ihr gemeinsames Auftreten mit

der P3b und ihrer rechtshemisphärischen Lateralisation parietal stellt sie einen höheren Verarbeitungsprozess im visuellen Kortex dar (vgl. Keil et al., 2002).

Zudem konnten Kaestner und Polich (2011) zeigen, dass die Amplitude der EKP umso höher ist, je stärker das Arousal (die Erregung). Zudem zeigten sich die höchsten Amplituden der P300-Komponente bei Präsentation von unangenehmen Bildern.

Zusammenfassend repräsentieren die verschiedenen EKP-Komponenten (P1, N1, P3a, P3b und slow wave) unterschiedliche Stufen der emotionalen Reizverarbeitung. P1 und N1 korrelieren mit der Aufmerksamkeitszuwendung zu einem Reiz, der dann ab einer Latenz von ca. 300ms in höhere Verarbeitungsprozesse übergeht, um die Reize einordnen, neu evaluieren und bewerten zu können. Dabei spielen sowohl parietale als auch frontale Bereiche des Kortex eine große Rolle.

Die Ergebnisse von Lang et al. (1998) unter Verwendung des IAPS mit neutralen, positiven und negativen Bildern ergaben, dass bei Präsentation emotionaler Bilder eine Aktivitätssteigerung im primären und sekundären visuellen Kortex vorzufinden ist, was auf eine emotionale Verarbeitung in diesem Bereich hindeutet. Zudem wurde eine rechthemisphärische Dominanz festgestellt.

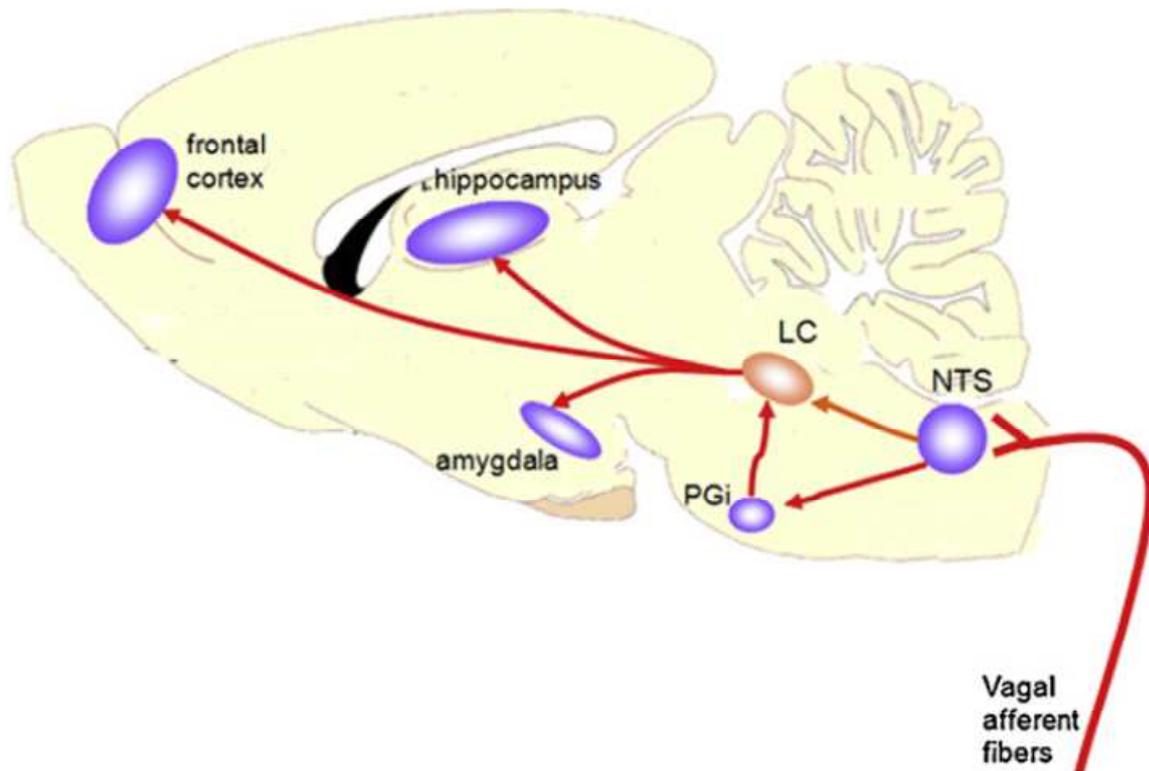
Durch die Verwendung des fMRI (funktionelles MRT) konnten Areale der Emotionsverarbeitung näher bestimmt werden. So konnte herausgefunden werden, dass für die Emotionsverarbeitung das limbische System und v.a. die Amygdala eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt (für einen Überblick siehe Hamann, 2001).

Emotionen werden wie weiter oben schon erwähnt in drei Stufen verarbeitet: Endcoding (Einspeichern), Storage (Behalten) und Retrieval (Abrufen). Nach Smith, Henson, Rugg und Dolan (2005) findet das Abrufen von Emotionen linkshemisphärisch, v.a. in der linken Amygdala, links parahippocampal, links fronto-temporal sowie im präfrontalen Cortex, anterioren Insula und der anterioren Cingula statt. Rechtshemisphärisch, v.a. in der rechten Amygdala und im visuellen Kortex erfolgt das Einspeichern der Emotionen. Zudem konnte eine andere Studie zeigen, dass bei Präsentation von emotionalen Bildern (negative) im Vergleich zu neutralen, sowohl Amygdala als auch Parahippocampus an der Verarbeitung von Emotionen und Gedächtnis beteiligt sind. Vor allem für das Abrufen (retrieval) von Bildern im emotionalen Kontext konnte eine erhöhte Aktivität aufgezeigt werden

(Sterpenich et al., 2006). Nicht nur Amygdala und hippocampale Formationen sind an der Verarbeitung von Emotionen beteiligt, sondern auch der Locus coeruleus. Er ist vor allem beim Abrufen von emotionalen Bildern beteiligt (Sterpenich, et al., 2006). Der Locus coeruleus ist ein pontiner Nukleus des Hirnstammes, der Noradrenalin produziert. Er projiziert in den cerebralen Cortex, Thalamus, Mesencephalon, Kleinhirn als auch Rückenmark und versorgt den Hippocampus als auch den Neocortex als einziges mit Noradrenalin (Berridge et al., 2003; Aston-Jones et al., 1984). Nieuwenhuis et al. (2005) kamen zu dem Ergebnis, dass die P3 durch Noradrenalin moduliert werden könnte und somit die P300 eine wichtige Funktion im Locus coeruleus- Noradrenalin-System einnimmt. In vielen subkortikalen und einigen mediotemporalen Arealen (u.a. Amygdala, Hippocampus, Thalamus) können P3-ähnliche Potenziale abgeleitet werden, was bedeutet, dass diese Potenziale bzw. Hirnareale nur indirekt mit der durch das Elektroenzephalogramm abgeleiteten P3 in Verbindung steht. Somit kommt Nieuwenhuis et al. zu der Annahme, viele verschiedene Hirnareale gleichzeitig eine andere Struktur im zentralen Nervensystem beeinflusst. Eine solche Rolle kann das Locus coeruleus-Noradrenalin-System aus anatomischen, physiologischen als auch funktionellen Gesichtspunkten übernehmen. Daraus wird geschlossen, dass die P3-Aktivität den Einfluss des Locus coeruleus-Noradrenalin-Systems auf verschiedene Strukturen des ZNS, die für die Emotionsverarbeitung eine Rolle spielen, reflektiert. Diese Erkenntnis wird durch die Locus coeruleus-P3-Hypothese bestärkt. Sie sagt aus, dass die P3 die kortikale neuronale Aktivität/Sensibilität, vermittelt durch den Locus coeruleus, widerspiegelt. Die auslösenden Bedingungen zur Generierung der P3-Komponente sind zum einen die selben wie die beim Locus coeruleus. Beide sind sensibler für die emotionale Dimension „Arousal“, als für die der „Valance“. Zum anderen stimmen Latenz und Lokalisationen der P3-Komponente mit der des Locus coeruleus und deren noradrenergen Verbindungen überein. So findet sich eine noradrenerge Aktivität parietal, im primären visuellen Kortex sowie auch in Amygdala, Thalamus und Hippocampus. Die zunächst frühe Generierung der P3a frontal und die darauffolgende erhöhte ableitbare P3b-Komponente parietal können in Verbindung zum Locus coeruleus stehen, der nach frontal und parietal projiziert (Nieuwenhuis, 2011). Mehrere Studien konnten mittels fMRI und EEG erhöhte LPPs im Bereich der Amygdala bei Präsentation emotionaler Stimuli ableiten, sodass von einer Korrelation zwischen Amygdala und LPP ausgegangen werden kann (für einen Überblick siehe Hajcak, MacNamara, & Olvet, 2010). Zudem vermuteten Hajcak et al. (2010)

eine direkte Korrelation von P300 und LPP, sodass die Hypothese aufgestellt wurde, dass LPP und Locus coeruleus in Beziehung zueinander stehen. De Rover et al. (2012) konnten zeigen, dass LPPs einen ihrer Ursprünge in der Amygdala haben. Die  $\beta$ -Rezeptoren der Amygdala werden durch den Locus coeruleus moduliert, sodass LPPs wie auch die P300-Komponente mit dem Locus coeruleus in Verbindung stehen.

Adrenalin spielt eine zentrale Rolle in der Emotionsverarbeitung sowie im Bereich von Gedächtnisprozessen. Beschrieben wurde v.a. eine modulierende Wirkung von Adrenalin auf das Arousal als auch das Einspeichern (Encoding) von Emotionen (Cahill et al., 2003). Adrenalin selbst kann jedoch das zentrale Nervensystem nicht unmittelbar beeinflussen, da die Blut-Hirnschranke für Adrenalin impermeabel ist (Bradbury 1993). Ein möglicher Ansatz um die Reiz- bzw. Emotionsverarbeitung, mit Beginn der Wahrnehmung des Reizes über die Verarbeitung von Emotion bis hin zu Gedächtnisprozessen, zu verstehen, lieferten McIntyre et al. (2012). Ein Reiz wird wahrgenommen, der den Sympathikus aktiviert, ein sympathisches Arousal, vermittelt durch Adrenalin. Da Adrenalin, wie bereits oben erwähnt nicht die Blut-Hirn Schranke passieren kann, muss Adrenalin indirekt auf das ZNS eine Wirkung ausüben. Hier spielt der Nervus vagus eine zentrale Rolle. Die Fasern des Nervus vagus besitzen  $\beta$ -adrenerge Rezeptoren (Lawrence et al., 1995). Miyashita et al. (2006) konnten zeigen, dass Adrenalin, über die  $\beta$ -adrenergen Rezeptoren auf den Afferenzen des Nervus vagus, das zentrale Nervensystem indirekt beeinflusst. Die Afferenzen des Nervus schaffen die Verknüpfung von peripherer zu zentraler Reizverarbeitung über den Nucleus tractus solitarius, lokalisiert im Hirnstamm. Nun müssen zentrale physiologische in zentrale psychische Reizantworten übertragen werden, welches geschaffen wird über die Verbindung des Nucleus tractus solitarius zum Locus coeruleus. Der Locus coeruleus fördert über Noradrenalin die neuronale Plastizität, d.h. je nach physiologischer Reizantwort, in Strukturen des limbischen Systems, v.a. in Amygdala und Hippocampus sowie zum frontalen Kortex zur Emotions- und Gedächtnisverarbeitung.



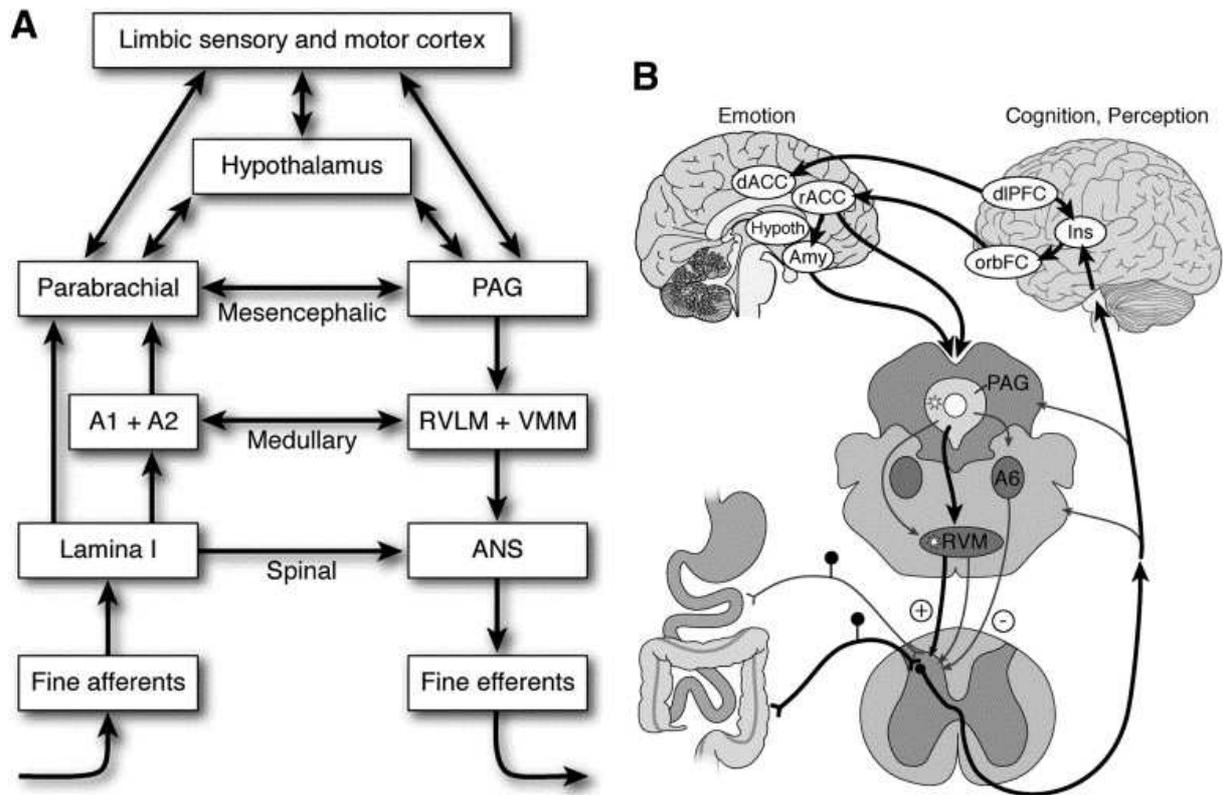
**Abb. 5:** (McIntyre, McGaugh, & Williams, 2012) LC (Locus coeruleus), NTS (Nucleus tractus solitarii)

Zusammenfassend kann man festhalten, dass EKP, v.a. die P3-Komponente eine wichtige Rolle in der Emotionsverarbeitung spielt. Ihr größtes Potenzial erreicht sie parietal (P3b und slow-wave) und frontal (P3a). Die P3-Aktivität reflektiert den Einfluss des Locus coeruleus-Noradrenalin-Systems auf verschiedene Strukturen des ZNS, die für die Emotionsverarbeitung eine Rolle spielen. Dazu zählen v.a. Amygdala, Hippocampus und der frontale und parietale visuelle Kortex, zu denen der Locus coeruleus direkt projiziert. Zur Entstehung von Emotionen spielt das vegetative Nervensystem in seiner sympathischen Aktivierung nach Stimulusexposition eine wichtige Rolle durch Vermittlung peripherer physiologischer Reizantworten in zentrale und deren Transformation in Emotion.

### 3.4.2 Emotion und Enkopresis

Das ENS ist ein fast unabhängiges Nervensystem des Gastrointestinaltraktes, welches starken Einfluss auf die Verdauungsfunktionen hat. Es ist an der Regulation der Darmmotilität, des Blutflusses und indirekt an der Sekretion gastrointestinaler Hormone beteiligt.

Das ENS wird gebildet aus zwei Nervenplexus, dem Plexus myentericus sowie dem Plexus submucosus, die untereinander über Interneurone vernetzt sind. Dadurch ist eine autonome Regulation der gastrointestinalen Motilität möglich, d.h. es kann ohne das ZNS seine Funktion ausüben. Aufgrund dessen wird auch von dem Begriff „Mini-Gehirn“ Gebrauch gemacht. Trotzdem steht das ENS in Verbindung mit dem ZNS: zum einen über das vegetative Nervensystem (Sympathikus und Parasympathikus) sowie zum anderen über viszerale Afferenzen. Sie sind Teil der Gehirn-Darm-Achse. Die parasympathischen Neurone (verlaufen im Nervus vagus) werden im ENS auf sekretorische Neurone umgeschaltet, die eine hemmende oder eine aktivierende Funktion auf den Gastrointestinaltrakt ausüben. Sympathische Nervenfasern wirken präganglionär über Adrenalin und postganglionär über Noradrenalin in der Mehrzahl hemmend auf erregende motorische und sekretorische Neurone des ENS (Gekle, 2005). Die viszerale Afferenzen verlaufen im N. vagus, in den Nn. Splanchnici sowie Nn. Pelvici zum ZNS. Wie weiter oben schon erwähnt gibt es Zeichen dafür, dass der N. vagus, der parasympathische Efferenzen vom Nucleus tractus solitarii zum ENS und afferente parasympathische Fasern vom ENS zum Nucleus tractus solitarii enthält, durch Adrenalin und somit dem Sympathikus beeinflusst wird. (Miyashita & Williams, 2006; McIntyre et al., 2012). Durch die bidirektionale Gehirn-Darm-Achse kann ein Zusammenhang von Psyche und gastrointestinalen Störungen abgeleitet werden. Mayer et al. (2006) schlussfolgerten durch Darlegung der neusten Erkenntnisse zur Gehirn-Darm-Achse in Zusammenhang mit funktionellen gastrointestinalen Störungen, dass die Afferenzen vom ENS zum ZNS über das corticolimbische System beeinflusst werden können. Sie können sowohl durch Emotion, Kognition, Erinnerung und umweltbedingte Einflüsse moduliert werden. Eine Schlüsselrolle in der Verknüpfung von sensorischen Informationen des ENS und emotionaler Einflüsse des ZNS spielt das corticolimbische System, hier stehen neben Amygdala und frontalem Cortex v.a. die Insula als auch die anteriore Cingula im Mittelpunkt. Bei Erwachsenen mit funktionellen gastrointestinalen Störungen konnten Veränderungen dieser Hirnregionen mit funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) nachgewiesen werden (Mayer et al., 2006). Becker et al. (2011) schlussfolgerten aus diesen Untersuchungsergebnissen, dass die Insula als auch der anteriorer Cortex Cinguli zentrale Rollen in der Emotionsverarbeitung bei Kindern mit Enkopresis spielen.



**Abb. 6:** (Mayer, Naliboff, & Craig, 2006) dACC (dorsaler anteriorer cingulärer Cortex), Hypoth (Hypothalamus), Amy (Amygdala), dlPFC (dorsolateraler präfrontaler Cortex), orbFC (orbitofrontaler Cortex), Ins (Insula), PAG (peraquäductales Grau)

Becker et al. (2011) untersuchten die Emotionsverarbeitung von Kindern mit und ohne Enkopresis mittels EEG. Zur Generierung von EKP kamen Bilder aus dem IAPS (positive, negative und neutrale Bilder) sowie Bilder mit Stuhl zur Anwendung. Untersucht wurden die Zeitintervalle 250- 450 ms, 450- 650ms und 650- 850ms des EKP. Dabei kamen Becker et al. (2011) zu dem Ergebnis, dass Kinder mit Enkopresis im Vergleich zu Kindern ohne Enkopresis positivere Potenziale generieren bei Präsentation von neutralen, negativen und positiven Bildern sowie Bildern mit Stuhl. Zusätzlich zeigten Kinder mit Enkopresis mit Obstipation im Vergleich zu denen ohne Obstipation größere Antworten auf negative und neutrale Bilder sowie Bildern mit Stuhl. Becker et al. (2011) schlussfolgerten eine Korrelation zwischen längerer Colon-Transit-Zeit und Stuhlretention und ZNS-Aktivität über die Gehirn-Darm-Achse.

Zusätzlich konnte gezeigt werden, dass die häufigste komorbide psychische Störung, ADHS, nicht die Pathologie der Emotionsverarbeitung bei Kindern mit Enkopresis erklärt. Es

konnten keine Unterschiede zwischen gesunden Kindern und Kindern mit ADHS in der Generierung von EKP bei Präsentation emotionaler Bilder gefunden werden. Beim Vergleich der Enkopresis-Gruppe mit ADHS zeigten sich größere Antworten in der Enkopresis-Gruppe als der der ADHS. Becker et al. (2011) kamen zu dem Entschluss, dass die unterschiedliche Emotionsverarbeitung, bzw. die Generierung des positiveren EKP nicht auf ADHS zurückzuführen ist, sondern auf die Enkopresis (Becker et al., 2011). In dieser Studie wurden nicht nur visuelle EKP (mittels IAPS) generiert, sondern auch akustische (AEP). Sie zeigten jedoch keine Auffälligkeiten im Vergleich zu Kindern ohne Enkopresis. Daraus schlussfolgerten Becker et al. (2011), dass der Hirnstamm bei Enkopresis nicht beteiligt ist. Loening-Baucke und Yamada (1995) untersuchten Kinder mit Enkopresis mit Obstipation durch Generierung evozierter Potenziale, ausgelöst durch mechanische Stimulation des Rektums. Nach mechanischer Weitung des Analkanals konnten evozierte Potenziale abgeleitet werden, die eine größere Latenz aufwiesen bei Kindern mit Enkopresis mit Obstipation verglichen mit gesunden Kontrollen. Dieses lässt vermuten, dass bei Enkopresis mit Obstipation ein Defekt im afferenten rektalen Schenkel vorliegen könnte.

### **3.4.3 Emotion und ADHS**

ADHS und Ausscheidungsstörung kommen oft gemeinsam vor. So stellt ADHS einerseits eine der häufigsten psychischen Komorbiditäten bei Kindern mit Enkopresis dar (s.o. psychische Störungen als Komorbidität der Enkopresis), andererseits konnte in einer retrospektiven Kohortenstudie mit 33722 Kindern mit ADHS gezeigt werden, dass ADHS das Risiko für Enkopresis und funktionelle Obstipation erhöht (McKeown et al., 2013). Allgemein kann man davon sprechen, dass Ausscheidungsstörungen häufig mit ADHS (von Gontard & Equit, 2015) und ADHS mit einer Ausscheidungsstörung einhergeht (Mellon et al., 2013).

In Studien, in denen mittels IAPS EKP abgeleitet wurden, konnte gezeigt werden, dass Kinder mit ADHS verglichen mit gesunden Kindern keine signifikanten Unterschiede in ihrer Emotionsverarbeitung aufzeigen (vgl. Becker et al., 2011; Equit et al., 2014). Andererseits zeigten Kinder, die unter Enuresis nocturna und ADHS litten, im Vergleich zu Kindern mit isolierter ADHS, Enuresis nocturna oder gesunden Kindern, die stärksten Auffälligkeiten im EEG, das heißt sie reagierten emotional am stärksten. Daraus schlussfolgerte man, dass eine Interaktion zwischen beiden Störungen im ZNS bestehen muss (Equit et al., 2014). Auch

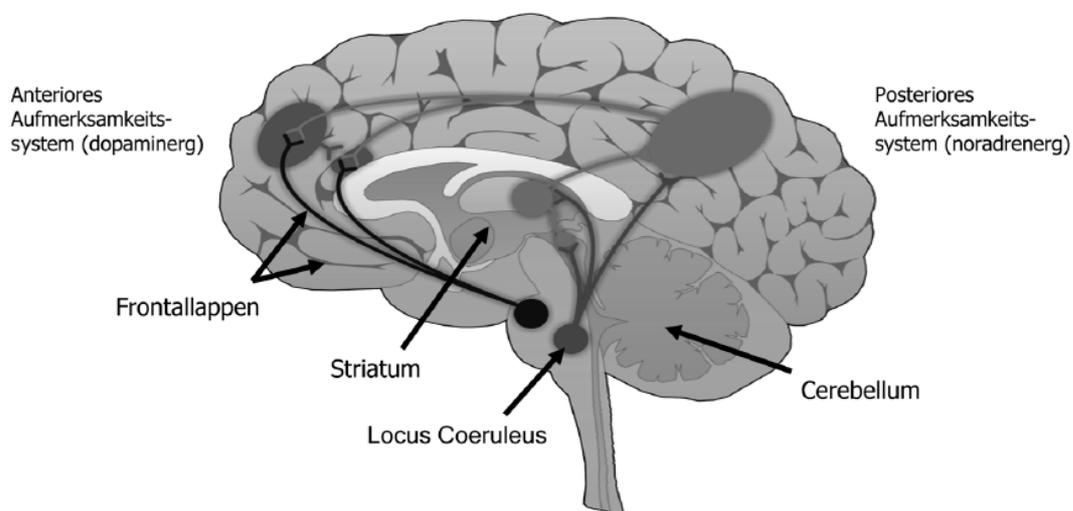
Becker et al. (2011) interpretierten aus dem Ergebnis, Kinder mit ADHS und gesunde Kontrollen zeigen keine emotionalen Unterschiede im EEG, dass emotionaler Stress einen Einfluss auf die Gehirn-Darm-Achse haben müsste, welches das Risiko für Enkopresis und komorbide Störung erhöht.

Williams et al. (2008) leiteten bei 51 Kindern und Jugendlichen mit ADHS und 51 gesunden Kontrollen EKP ab. Als Stimulus dienten Bilder mit Gesichtern verschiedener Emotionen (negativ, positiv und neutral). Kinder mit ADHS zeigten Unterschiede in der Generierung von EKP auf. Frühe evozierte positive Potenziale (P120) wiesen okzipital eine verminderte Amplitude auf. Temporal konnte bilateral eine spätere Generierung und rechts-temporal eine verminderte Amplitude der P300-Komponente gefunden werden. Eine erhöhte Aktivität konnte bei N170 festgestellt werden. Geschlussfolgert wurde eine Störung der Emotionsverarbeitung bei ADHS.

Bei Therapie mit Methylphenidat (MPH) konnten Williams et al. (2008) eine Angleichung der EKP an die der gesunden Kontrollen finden. Somit kam man zur Annahme, dass MPH die Emotionsverarbeitung bei Kindern mit ADHS verbessern könnten.

Shaw et al. (2014) fassten Ergebnisse zur Emotionsverarbeitung bei ADHS zusammen. Im Bereich der Amygdala, des orbitofrontalen Cortex und des ventralen Striatums konnten Studien Unterschiede bei Personen mit ADHS verglichen mit Gesunden finden. In einer fMRI-Studie (Plessen, Bansal, Zhu et al., 2006) konnte eine mit ADHS assoziierte Vergrößerung des Hippocampus und einer Veränderung in der neuronalen Verbindung zwischen präfrontalen Kortex und Amygdala aufgezeigt werden. Daraus schlussfolgerten Plessen et al. (2006), dass das limbische System in der Pathophysiologie der ADHS eine Rolle spielt. Shaw et al. (2014) zeigten in ihrer Metaanalyse, dass mehrere Studien im Bezug auf das Belohnungssystem Veränderungen im ventralen Striatum bei ADHS gefunden haben. So konnte eine verminderte Aktivität im Bereich des ventrolateralen präfrontalen Kortex, tempo-parietalen Kortex sowie im anterioren cingulären Kortex festgestellt werden bei Präsentation von bösen Gesichtern im Vergleich zu neutralen. Bei Präsentation von Gesichtern, die eine positive Emotion auslösen verglichen mit neutralen, konnte in den selbigen Hirnarealen wie bei Präsentation negativer, eine gesteigerte Aktivität abgeleitet werden (Passaroti et al., 2010). Daraus schlussfolgerten Passaroti et al. (2010), dass präfrontaler Kortex und anteriore Cingula durch die Dimension „valance“ beeinflusst werden müssen. Zusammenfassend

spielen somit Amygdala, ventrales Striatum und der orbitofrontaler Kortex eine wesentliche Rolle in der Emotionsverarbeitung bei ADHS. Durch die zusätzlich aufzufindenden Pathologien im präfrontalen, parietalen und anterioren cingulären Kortex, der in Kognition und Emotion involviert ist, schließen Shaw et al. (2014), dass die Bereiche für Kognition und Emotion und folglich die Symptomatik des ADHS als auch die Abnormalitäten der Emotionsverarbeitung stark miteinander korrelieren. Auf Neurotransmitterebene geht man bei ADHS davon aus, dass zwei Zentren der Aufmerksamkeit pathologisch verändert sind, das posteriore (noradrenerge) und das anteriore (dopaminerge) Aufmerksamkeitssystem (vgl. Abbildung 5) (Banaschewski et al., 2004).



**Abb. 7:** aus Banaschewski et al. (2004)

Die fronto-striatale Verbindung wird durch Dopamin moduliert und ist bei ADHS gestört (Durston et al., 2003; Konrad et al. 2006). Bei ADHS geht man zum einen von einer Dopamintransporterstörung aus. Krause et al. (2000) konnten mittels single photon emission computed tomography (SPECT) bei Patienten mit ADHS, verglichen mit gesunden Kontrollen, eine erhöhte Dichte an striatären Dopamintransportern an der Präsynapse vorfinden, die mit einer gesteigerten Aktivität korreliert. Somit wird mehr Dopamin bei Patienten mit ADHS wieder von der Präsynapse aufgenommen, daraus resultiert eine verminderte Konzentration an Dopamin im synaptischen Spalt. Für die Signalübertragung steht folglich weniger

Dopamin zur Verfügung. Auch eine kortikale Dichteabnahme frontal konnte bei ADHS gezeigt werden (Shaw et al., 2007).

Andererseits spielt nicht nur Dopamin eine Rolle in der Pathophysiologie des ADHS sondern auch Noradrenalin. Der Locus coeruleus, der Noradrenalin produziert, spielt womöglich eine nicht zu unterschätzende Rolle in der Pathogenese von ADHS. Laut Aston-Jones et al. (2000) hat der Locus coeruleus eine erhöhte Grundaktivität bei ADHS und daraus folglich eine verminderte Aktivität bei emotionalem Arousal (Nieuwenhuis, 2011). Dadurch wird weniger Noradrenalin als bei Gesunden ausgeschüttet, da schon ein erhöhter Grundspiegel vorhanden ist. Es ergibt sich nach der Locus coeruleus-P3-Hypothese (s.o.) eine verminderte Aktivität der P3 (Nieuwenhuis, 2011).

Pharmakotherapeutisch wird die Hypothese, dass Noradrenalin eine Rolle in der Pathophysiologie der ADHS spielt, durch die Wirkung von Methylphenidat und Atomoxetin unterstrichen. Unter anderem konnte unter Methylphenidat bei geringer Dosierung ein Anstieg von Noradrenalin im Hippocampus beobachtet werden (Kuczenski et al., 2002). Zusätzlich konnte eine neue Studie zeigen, dass MPH den Noradrenalin-Transporter (NET) hemmt (Somkuwar, Kantak, & Dvoskin, 2015). Atomoxetin wird ebenfalls erfolgreich in der Therapie von ADHS angewendet, was als selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer fungiert (siehe Review Pliszka, 2005).

Kinder mit ADHS und Enkopresis zeigten unter medikamentöser Behandlung von ADHS mit unter anderem Methylphenidat und Atomoxetin keine Veränderung der Enkopresis, verglichen mit Kindern ohne medikamentöse Therapie (McKeown et al., 2013). Ein Case Report konnte bei zwei Kindern mit Enkopresis und ADHS durch die Behandlung von Atomoxetin eine Verbesserung der Enkopresis feststellen (Hergüner & Hergüner, 2012). Ein anderer Case Report zeigte eine Verbesserung der Enkopresis unter Methylphenidat bei einem acht Jahre alten Jungen, der unter ADHS und Enkopresis leidet. Unter Atomoxetin konnte keine Verbesserung der Enkopresis erzielt werden (Akça & Yılmaz, 2015).

## 4 Fragestellung und Hypothesen

Ziel dieser Studie ist es, die Emotionsverarbeitung von Kindern mit Enkopresis mit Obstipation in Anlehnung an die Ergebnisse von Becker et al. (2011) durch eine homogenere und größere Stichprobe zu fokussieren und zu überprüfen. Becker et al. (2011) lieferten zum ersten Mal Ergebnisse zum Thema Emotionsverarbeitung der Enkopresis durch Ableitung EKP. Dabei zeigten Kinder mit Enkopresis mit Obstipation die stärksten Antworten (positivsten Ausschläge) bei Generierung von EKP bei Präsentation emotionsauslösender Bilder.

Zusätzlich sollen in der jetzigen Studie Kinder mit Enkopresis mit Obstipation mit und ohne psychische Komorbiditäten untereinander verglichen werden. Untersuchungsergebnisse unter Verwendung des gleichen Versuchsaufbaus wie in dieser Studie konnten zeigen, dass Kinder mit Enuresis nocturna und komorbider ADHS am stärksten auf emotionale Bilder reagierten, als Kinder mit isolierter Enuresis nocturna, isolierter ADHS oder Gesunde (Equit et al., 2014). Dieser Vergleich wurde auf Emotionsebene durch Ableitung von EKP zur Enkopresis noch nicht untersucht.

### **Hypothese 1:**

- Kinder mit Enkopresis mit Obstipation zeigen größere Antworten in den abgeleiteten EKP in ihrer Emotionsverarbeitung als gesunde Kinder

### **Hypothese 2:**

- Kinder mit Enkopresis mit Obstipation und psychischer Komorbidität generieren größere (positivere) Ausschläge bei Präsentation emotionaler Bilder als Kinder mit Enkopresis mit Obstipation ohne psychische Komorbidität

## **5 Material und Methodik**

### **5.1 Studienkollektiv**

Das Studienkollektiv umfasst zwei Gruppen: Zum einen eine Experimentalgruppe bestehend aus 25 Kindern mit Enkopresis mit Obstipation und zum anderen 15 gesunden Kindern, die die Kontrollgruppe bilden. Die Kinder der Experimentalgruppe befanden sich zum Zeitpunkt der Rekrutierung vor dem Behandlungsbeginn. Alle Kinder hatten eine gesicherte Diagnose der Enkopresis mit Obstipation nach ICD-10, diagnostiziert in der Spezialambulanz für Ausscheidungsstörungen der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Uniklinikums des Saarlandes. Die Rekrutierung der Kontrollgruppe erfolgte durch Zeitungsannoncen.

Beide Gruppen wurden bezüglich der Geschlechtsverhältnisse parallelisiert. Eingeschlossen wird in die Experimentalgruppe zusätzlich die Erfüllung der Kriterien zur Störung Enkopresis mit Obstipation. Die Kontrollgruppe umfasste nur Kinder, die nicht an Enkopresis leiden. Die Ausschlusskriterien betreffen beide Gruppen und beinhalten zum einen schwere körperliche Erkrankungen und zum anderen einen IQ unter 70. Kinder mit der Diagnose ADHS/ADS, die Methylphenidat oder Atomoxetin einnehmen, wurden gebeten, am Tag der Ableitung die Einnahme zu unterbrechen und am nächsten Tag wie gewohnt fortzuführen.

### **5.2 Studiendesign**

Zum Studiendesign gehörten sowohl psychiatrische als auch klinische Untersuchungen. Ablauf und Umfang dieser Untersuchungen richteten sich nach der jeweiligen Zugehörigkeit zu Versuchs- oder Kontrollgruppe. Ein Erziehungsberechtigter/ein Elternteil begleitete das Kind zur Studie. Die Begleitperson füllte folgende Fragebögen aus:

- Elternfragebogen zu psychischen Symptomen ( CBCL 4-18)
- Fragebogen zur Enkopresis (von Gontard, 2004)

Am Tag der Untersuchung wurde zunächst ein eindimensionaler Intelligenztest (Coloured Progressive Matrices (CPM) bis 8 Jahren oder Standard Progressive Matrices (SPM) ab 8 Jahren) durchgeführt. Danach erfolgte die Ableitung der EKP, unterteilt in drei Blöcken (Näheres siehe 4.3.1). Die Ableitung dauerte ca. 20 Minuten. Einer der beiden Versuchsleiter

blieb während der Ableitung des EEGs beim Kind. Währenddessen führte der andere mit der Begleitperson das Kinder-DIPS durch. Bei der Kontrollgruppe wurde zusätzlich eine allgemein pädiatrische Untersuchung durchgeführt sowie mittels einer transabdominalen Sonographie der Rektumdurchmesser erfasst. Der Rektumdurchmesser sowie die allgemein pädiatrische Untersuchung der Kinder aus der Studiengruppe konnten aus der Akte des Kindes entnommen werden, da jedes neu vorgestellte Kind diese Untersuchungen routinemäßig erhält. Alle hier aufgeführten psychiatrischen und klinischen diagnostischen Schritte wurden eigenständig von den Doktorandinnen durchgeführt nach vorheriger Einarbeitungszeit von Ärzten, Psychologen und Krankenschwestern der Spezialambulanz für Ausscheidungsstörungen der Kinder- und Jugendpsychiatrie Homburg (Saar) sowie dem Einverständnis der Eltern und Kinder beziehungsweise der ausführlichen Aufklärung über die Studie.

## **5.3 Datenerhebung**

### **5.3.1 Ableitung Ereigniskorrelierter Potenziale**

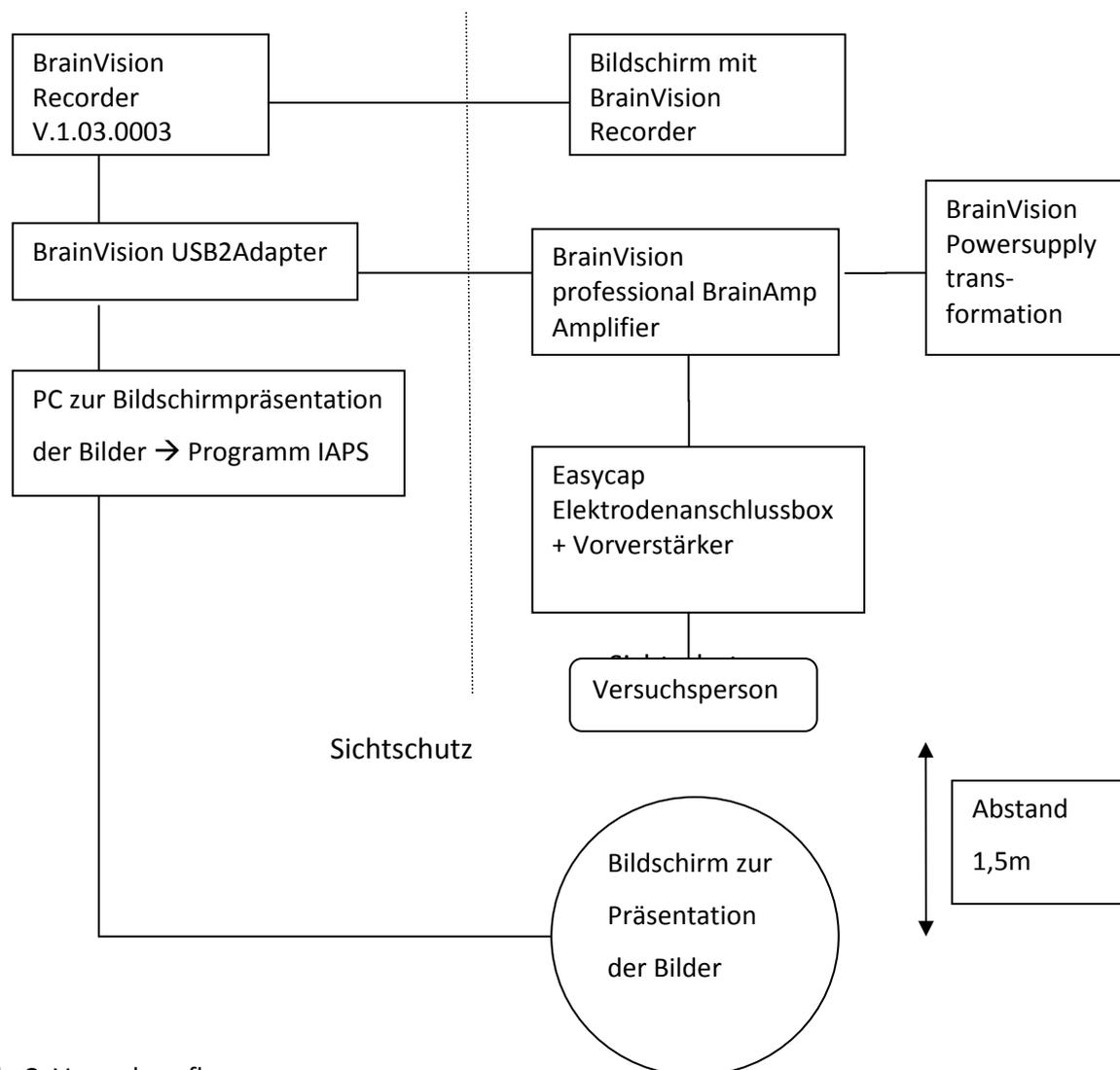
#### 5.3.1.1 Versuchsaufbau:

Zur Ableitung eines EEGs wurde ein EEG-Gerät in analoger Technik verwendet. Die dafür vorgesehenen Komponenten beinhalteten:

- 34 Elektroden mit einer zum Kopfumfang passenden EEG-Stoffhaube
- Elektrodenanschlussbox mit Vorverstärker (Easycap®)
- EEG-Gerät mit Hauptverstärker (BrainVision professional BrainAmp Amplifier®)

Über den BrainAmp-USB2-Adapter® und dem Transformator BrainVison Powersupply®, werden die gemessenen Potenzialdifferenzen an den Computer übertragen und von dem BrainVision Recorder® aufgenommen. Der Patient sitzt in einem Abstand von 1,5 Metern vor einem 19 Zoll großen Bildschirm. Dem Patienten werden auf diesem Bildschirm 240 Bilder aus dem IAPS sowie 40 Kot-Bilder, die analog zum IAPS formatiert worden sind, präsentiert. Sie wurden in drei Gruppen unterteilt. Zwei Gruppen bestehen aus jeweils 40 Bildern aus dem IAPS, die in der einen Gruppe negative Emotionen bei dem Patienten auslösen sollen und in der anderen positive. Die dritte Gruppe beinhaltet 40 Bilder mit Kot. Die Reihenfolge

der Abfolge der Bildergruppen ist dem Versuchsleiter bekannt und ist randomisiert festgelegt, bleibt jedoch für die Versuchsperson unbekannt. Zusätzlich sind diese Bilder dem Probanden unbekannt. Präsentiert werden diese Bilder mittels eines Oddball-Paradigmas (näheres siehe 4.3.2.1.). Nach jeder Bildergruppe konnte sich das Kind kurz ausruhen und selbst entscheiden, wann es weiter machen möchte. Jede Bilderabfolge dauerte ca. 5 Minuten. Damit sich die Versuchsperson auf die Bilder konzentrieren kann, fand die Untersuchung in einer reizarmen Umgebung statt. Um die Konzentration des Kindes aufrecht zu erhalten, hatte das Kind die Aufgabe, auf jedes rotierte Bild mittels einer Computermaus zu klicken. Des Weiteren befand sich der Versuchsleiter hinter dem Sichtschutz, sodass sich Versuchsleiter sowie Testperson während der Ableitung nicht sehen konnten (siehe Abbildung 6).



**Abb. 8:** Versuchsaufbau

### 5.3.1.2 IAPS und Oddball-Paradigma

Zur Untersuchung der EKP und Auslösung von Emotionen verwendete man ein „novelty-Stimulusdiskriminations-Paradigma“ (englisch: novelty-oddball-Paradigma) mit Target-, Standard- und neuen Stimuli (Novels). Ein seltener Stimulus (Target- oder neuer Stimulus) wird unregelmäßig zwischen den regelmäßig vorkommenden Standard-Stimuli präsentiert, sodass durch diese Abweichung vom Standard-Stimulus eine Komponente der EKP auslösen werden kann. Da die Emotionsverarbeitung bei Kindern mit Enkopresis durch Ableitung von EKP untersucht werden sollte, wurden Bilder aus dem IAPS und in Analogie zum IAPS formatierte Bilder verwendet. Das IAPS wurde entwickelt, um zuverlässig Emotionen durch die Darbietung standardisierter visueller Reize auszulösen, die international zugänglich sind (Lang et al., 1997).

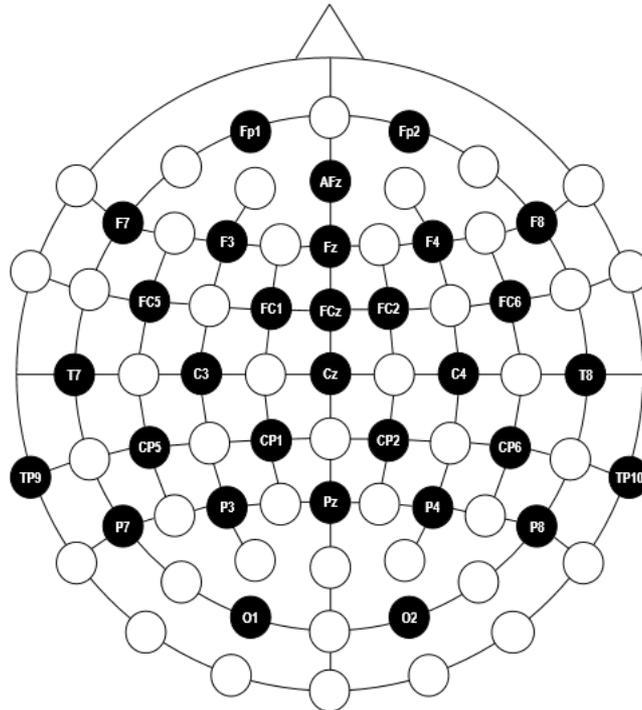
Die drei Hauptdimensionen der Emotion (Osgood et al., 1957) sowie das von Lang (1980) entwickelte affective rating system bilden die Grundlage zur Entwicklung des IAPS. Demnach umfasst das IAPS die drei Hauptdimensionen der Emotionsverarbeitung *arousal, valance und dominance*. Präsentiert wurden 240 Bilder aus dem IAPS, davon 160 neutrale Bilder (120 Standards, 40 Targets) und insgesamt 80 Emotionsbilder (40 Bilder zeigen positive, 40 Bilder negative Dinge oder Ereignisse). In Analogie zum IAPS formatierte Emotionsbilder beinhalten 40 Bilder von Kot (Exkrementen). Grund für die zusätzliche Präsentation von Kotbildern war, dass untersucht werden sollte, ob Kinder mit Enkopresis bei Konfrontation mit dem Thema „Exkremente“ dieses anders emotional verarbeiten als Kinder ohne Enkopresis. Alle Bilder wurden in Farbe präsentiert. Wie bereits oben erläutert, können die Emotionsbilder (Novels) in Bilder, die positive oder negative Emotionen auslösen sollen und die mit Kot unterteilt werden. Auf Grund dessen ergeben sich drei verschiedene Untersuchungsblöcke (positiv, negativ und Kot). Die Bilderabfolge in den einzelnen Blöcken wurde randomisiert. Zusätzlich wurde für jedes Kind eine andere Reihenfolge der Blöcke festgelegt. Jeder dieser drei Blöcke besteht aus 40 Targets (neutrale, um 10 Grad gedrehte Bilder) und 120 Standards (neutrale Bilder) sowie jeweils 40 Novels (entweder 40 positive, 40 negative oder 40 Kot-Bilder). Bei jedem rotierten Bild, sprich Target, hatte das Kind die Aufgabe, mittels Computermastaste dieses zu markieren zur Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit. Jedes der Bilder wurde wie folgt präsentiert:

1. 300ms ein Fixationskreuz
2. 300ms ein schwarzer Bildschirm
3. 300ms das jeweilige Bild in der Mitte des Monitors, umgeben von einem schwarzen Hintergrund
4. Inter-Trial-Intervall (ITI) 1100ms

#### 5.3.1.3 Elektroden und EEG-Haube

Zur Verfügung standen vier verschiedene große EEG-Hauben, je nach gemessenem Kopfumfang von 52cm, 54cm, 56cm und 58cm. Verwendet wurden die Hauben von EasyCap® (Small Equidistant 29-Channel Arrangement Montage No. 22) mit 10/20-System und entsprechendem Elektroden-Adapter A06 (siehe Abbildung 7). Am Beispiel einer EasyCap® für einen Kopfumfang von 58cm sind die für die Elektroden vorgegebenen Adapter im Abstand von 32 zu 50mm voneinander entfernt vorzufinden. In diese ringförmigen Adapter werden 29 Elektroden (Ag/AgCl (Silber/Silberchlorid) sintered ring electrode) befestigt (siehe Abbildung 2) : Fp1, Fp2, Fz, F3, F4, F7, F8, FC1, FC2, FC5, FC6, Cz, C3, C4, CP1, CP2, CP5, CP6, Pz, P3, P4, P8, P9, O1, O2, T7, T8 sowie an der Position Afz die Ground und an der Position FCz die Reference.

Hinzu kommen fünf Elektroden, die unabhängig von der Haube über den Adapter mittels eines Washers® (kleiner ringförmiger doppelseitiger Klebestreifen) auf der Haut befestigt werden. Die dafür vorgesehenen Elektroden TP9 und TP10 werden über dem Mastoid jeweils links (TP9) und rechts (TP10) positioniert und die zur Registrierung der Augenbewegungen verwendeten drei Elektroden EKG1, EKG2 und EOG werden in der Augenregion platziert. EKG1 und 2 werden jeweils links (EKG1) und rechts (EKG2) in der Pars temporalis auf Höhe des Auges positioniert. Die Elektrode EOG soll ihre Funktion mittig unter dem rechten Auge über dem Musculus orbitalis oculi ausüben.



**Abb. 9:** Schematischer Aufbau der EasyCap® 29-Ch Montage No. 22; 10/20-System:

AFz fungiert als Ground, FCz als Reference. Die Elektroden für TP9 und TP10 werden nicht an der EasyCap® selbst befestigt sondern separat über den Adapter mittels eines Washers® auf der Haut über dem Mastoid.

Quelle: [http://www.falkminowservices.com/easycap/e/downloads/electrode\\_arrangements.pdf](http://www.falkminowservices.com/easycap/e/downloads/electrode_arrangements.pdf)  
(letzter Zugriff am 03.01.2017)

Um nun eine einwandfreie EEG-Ableitung darzustellen, bedarf es einer sorgfältigen Anbringung der Elektroden und Herstellung einer stabilen Verbindung zwischen Elektrode und den zu messenden Feldpotenzialen. Verantwortlich für die Übertragung der Potenziale von der Kopfhaut zur Elektrode sind u.a. Natrium- und Chlorid-Ionen. Die trockene Kopfhaut hat einen sehr hohen Widerstand (bis zu  $10^{13}\Omega$ ), sodass die Spannung schon vor dem Erreichen der Elektrode an der Kopfhaut abfallen würde. Dementsprechend könnte man kein EEG ableiten. Auf Grund dessen muss dieser Widerstand zwischen Kopfhaut und Elektrode, auch als Elektrodenübergangswiderstand bezeichnet, reduziert werden: Zunächst werden die Kopfhaare zwischen der Kontaktstelle Kopfhaut und Elektrode zur Seite geschoben. Um einen möglichst kleinen Widerstand herzustellen, werden zunächst ein Peeling (Skin Pure®) auf der nun frei von Haaren zu sehenden Kopfhaut aufgetragen zur

Entfernung von trockener Haut/Hornhaut. Anschließend bringt man das Elektrolyt in Form einer Paste (Abralyt2000®Chlorid-free, abrasive electrolyte gel) auf die nun vorbereitete Stelle zwischen Kopfhaut und Elektrode auf. Durch die Verwendung eines Elektrolyts sinkt der Widerstand erheblich ( $R$  (feuchte Haut) =  $2 \times 10^4 \Omega$ ), sodass sich das Potenzial bis zur Elektrode aufbauen kann und folglich ein EEG abgeleitet werden kann (Zoschcke & Hansen, 2012). Um festzustellen, wie sich durch Auftragen des Elektrolyts der Widerstand verändert, hilft eine Übersicht mit der Darstellung der jeweiligen Elektroden und deren Widerstände in verschiedenen Farben. Optimal ist ein Elektroden-Übergangswiderstand von bis zu  $5000 \Omega$ . Noch zu akzeptierende Widerstände sind bis zu  $50 \text{ k}\Omega$ . Wichtig ist zusätzlich, dass nicht nur die Ableitelektroden, sondern auch die Bezugselektroden Reference und Ground einen niedrigen Elektrodenübergangswiderstand aufweisen. Über diese Elektroden werden die Potenziale dann auf den Verstärker übertragen (Zoschcke et al., 2012). Unsere Messungen wurden mit einem Elektrodenwiderstand unter  $10 \text{ k}\Omega$  abgeleitet. Wichtig zudem ist, dass alle Elektrodenwiderstände ungefähr den gleichen Widerstand aufweisen.

#### 5.3.1.4 Vorverstärker und Verstärker

Der Vorverstärker (Easycap®) der Elektrodenanschlussbox verstärkt die Differenz der EEG-Signale zweier Ableitpunkte. Da es sich in diesem Versuchsaufbau um eine unipolare Referenzableitung handelt, handelt es sich bei den Ableitpunkten immer um eine beliebige EEG-Elektrode, die in Beziehung gesetzt wird mit der Referenzelektrode (hier Reference). Der Verstärker leitet die vom Vorverstärker verstärkten Differenzen der Potenziale zweier Ableitpunkte ab. Zur Verwendung kam der BrainVision professional BrainAmp Amplifier®. Es handelt sich um einen Differenzverstärker. Ziel dieser Verstärker ist es, einerseits wie oben schon beschrieben, die Differenz zweier ableitender Potenziale zu messen und zu verstärken. Eine andere wichtige Aufgabe ist, die Störsignale des EEGs zu minimieren. Die rohen Messdaten setzen sich zusammen aus Störsignal und EEG. Durch Bildung der Differenz (s.o.) werden die Störsignale unterdrückt. Zu den Störsignalen gehören unter anderem Netzspannungssignale oder elektromagnetische Wellen von Rundfunkgeräten (Zoschcke et al., 2012).

#### 5.3.1.5 BrainVision Recorder®

Der Brainvision Recorder hat die Funktion, den Verstärker (BrainVision professional BrainAmp®) zu steuern, das EEG sowie die Komponenten EOG, EKG1 und EKG2 aufzunehmen mit Hilfe eines Computers. Die abgeleiteten EEG-Daten werden als Rohdaten gespeichert (*BrainVision Recorder, Version 004, Brain Products GmbH, 2008*).

### 5.3.2 Erfassung der Ausscheidungsstörung

#### 5.3.2.1 Fragebogen Enkopresis und ROME-III- Kriterien

Den Elternfragebogen zu Ausscheidungsproblemen entwickelte von Gontard in Bezug zu eigener klinischer Erfahrung und der aktuellen Literatur zu Ausscheidungsstörungen.

Er ist zusammengesetzt aus:

- „Enkopresis-Fragebogen-Screening Version“ (von Gontard, 2010),
- „Anamnesefragebogen: Einnässen und Harninkontinenz“ (von Gontard & Lehmkuhl, 2009)
- International Conference on Incontinence Questionnaire Committee for Paediatrics Lower Urinary Tract Symptoms (ICIQ-CLUTS) von De Gennaro et al. (2010)

Die Elternversion des ICIQ-CLUTS bilden 12 Fragen an die Eltern des Kindes zum Screening Symptome des unteren Harntrakts. Entwickelt wurden sie international durch u.a. von Gontard und De Gennaro. Die Items des ICIQ-CLUTS beinhalten zum einen Geschlecht und Alter und zum anderen spezifische Fragen zu unter anderem Miktionsverhalten und Toilettengang. Durch die Integration der ICIQ-CLUTS-Items werden die Diagnosekriterien für Tageinnässen und Enuresis nocturna im hier verwendeten Fragebogen „Enkopresis“ miterfasst. Zusätzlich umfasst er die Diagnosekriterien nach Rome-III für funktionelle Obstipation (H3a) sowie für die nicht retentive Stuhlinkontinenz (H3b) (Rasquin et al., 2006) als auch die Diagnosekriterien der Enkopresis mit und ohne Obstipation nach ICD-10 und DSM-IV (genauerer siehe Abschnitt 3.2.1: Definition und Klassifikation der Enkopresis).

### 5.3.3 Erfassung des Intelligenzquotienten

#### 5.3.3.1 Intelligenztest CPM/SPM

Zur Erfassung des Intelligenzquotienten verwendete man zwei Progressive Matrizen Tests: CPM oder SPM (Raven et al., 2006; Raven, 1998). Ziel dieser Tests ist die Erfassung der edukativen Komponente des „g“-Faktors nach Spearman, der Erfassung der fluiden und allgemeinen Intelligenz (Analogieschlussdenken, Regelerkennen, Prinzipienanwenden und induktives, räumliches Denken). Er ist sprachfrei und kulturunabhängig. Die Testperson hat die Aufgabe, ein vorgegebenes Muster oder Figuren durch multiple choice zu vervollständigen. Das Prinzip jedes Musters muss von der Testperson selbstständig herausgefunden werden. Zu den Prinzipien gehören: Vergleiche bilden und in Analogien denken können sowie zu verstehen, dass die Aufgabe darin besteht, das fehlende Puzzleteil eines Musters zu vervollständigen (Bulheller & Häcker, 2001; Raven, 1998).

Der CPM kommt bei Kindern zur Anwendung, die in der kognitiven Entwicklung noch nicht in der Lage sind in Analogien zu denken. Sind die kognitiven Gegebenheiten für das Denken in Analogien gegeben, sollte der SPM vorgezogen werden. In dieser Studie wurde der CPM bei Kindern unter acht Jahren durchgeführt. Ab einem Alter von acht Jahren kam der SPM zur Anwendung.

Die verwendete Form des CPM wird seit 1958 angewandt und wurde das letzte Mal in Deutschland normiert im Jahre 2001 von Bulheller und Häcker. Der CPM besteht aus 36 Aufgaben, die in drei gleich große Sets unterteilt sind (12 Items pro Set): A, Ab, B. Die Aufgaben steigern sich in ihrer Schwierigkeit und erlauben die Entwicklung einer konstanten Methode des Denkens. Testaufgaben und Auswahlfiguren sind farbig unterlegt. Sie hat die Aufgabe, die Aufmerksamkeit der Kinder zu wecken und zu erhalten, gibt jedoch keine zusätzlichen Lösungshinweise (Bulheller et al., 2001). Eine Split-Half-Reliabilität von  $r = 0,82$  bis  $r = 0,97$  konnten mehrere Studien im Bezug auf verschiedene Altersstufen und Länder aufzeigen. Die Testwiederholungsreliabilität wird in verschiedenen Studien zwischen 0,59 und 0,95 angegeben, auch hier im Bezug auf verschiedenen Altersklassen und Kulturen (Bulheller et al., 2001).

Der in dieser Studie verwendete SPM wurde 1996/97 das letzte Mal normiert. Der SPM umfasst fünf Aufgabensets (A bis E) mit jeweils 12 Aufgaben, die in ihrer Schwierigkeit

systematisch zunehmen. Sie sind, anders als beim CPM, in schwarz-weiß abgebildet. Die Reihenfolge zur Aufgabenbearbeitung ist festgelegt, sodass die Testperson die Möglichkeit besitzt, eine Systematik zur Problemlösung zu entwickeln (Raven, 1998). Überprüfungen der Halbierungszuverlässigkeit an Schülern verschiedenen Alters und verschiedener Länder ergaben Werte zwischen 0,76 und 0,95. Eine Retestreliabilität an neun Klassen (Grundschüler, Hauptschüler, Realschüler und Gymnasialschüler) der Normstichprobe  $n=136$  konnte mit 0,90 für die Gesamtgruppe angegeben werden. Das Retestintervall betrug drei Monate (Raven, 1998). Die kriterienbezogene Validität zeigte Korrelationen von 0,54 bis 0,86 zwischen dem Binet- und Wechsler-Test und dem SPM. Die Korrelation zwischen Schulleistungen und SPM ergaben Variationen zwischen 0,2 und 0,6. Zudem wurde immer wieder eine hohe  $g$ -Sättigung bestätigt, sodass der SPM zur Diagnostik der allgemeinen Intelligenz gut verwendet werden kann (Heller & Nickel, 1981). Angaben zur Validität der deutschen Normstichprobe liegen nicht vor. Insgesamt jedoch ist im Bezug auf andere Normstichproben von einer zufriedenstellenden internen Validität auszugehen (Bulheller et al., 2001).

### **5.3.4 Erfassung psychischer Symptome und psychiatrischer Diagnosen des Kindes**

#### 5.3.4.1 Klinisch psychiatrisches Interview (Kinder-DIPS)

Zur Erfassung komorbider psychiatrischer Störungen verwendete man die Elternversion des Kinder-DIPS in ihrer neuesten Auflage (2. aktualisierte und erweiterte Auflage). Es erfasst folgende Bereiche der häufigsten psychiatrischen Störungen des Kindes- und Jugendalters (Schneider et al., Entwicklung des Kinder-DIPS, 2009):

- Störungen der Aufmerksamkeit, der Aktivität und des Sozialverhaltens
- Ticstörungen
- Angststörungen
- Störungen der Ausscheidung
- Schlafstörungen
- Affektive Störungen
- Essstörungen

In dieser Studie interviewte man die Eltern zu allen Bereichen bis auf den Bereich „Störungen der Ausscheidung“, da dieser über den Elternfragebogen zu Ausscheidungsstörungen und die klinische Untersuchung in der Spezialambulanz für Ausscheidungsstörungen präziser erfasst werden konnte (siehe 3.12.). Ebenfalls erfasst der DIPS einen klinisch-demographischen Teil sowie Screeningfragen zu:

- Körperliche Krankheiten
- Entwicklungsbezogene Koordinationsstörungen
- Kommunikationsstörungen
- Alkohol-, Nikotin- und Drogenmissbrauch
- Nichtorganische Psychosen
- Medikamentengebrauch

Dieser klinische Bereich wird nur teilweise über das Kinder-DIPS in dieser Studie erfasst, da eine allgemeine pädiatrische und neurologische Untersuchung in dem Studiendesign enthalten ist (vgl. 3.16.) (Schneider et al., Entwicklung des Kinder-DIPS, 2009).

Zusammenfassend ergeben sich für die Elternversion der Kinder-DIPS für die DSM-IV-TR-Oberklassen psychischer Störungen gute bis sehr gute Interrater-Reliabilitäten mit einer prozentualen Übereinstimmung von mindestens 93%. Die Werte des Yuel's Y-Koeffizienten liegen bei mindestens 0.99, für Kappa zwischen 0.85 (Angststörung) und 0.94 (expansive Verhaltensstörung) in den Oberklassen. Auf der Ebene der einzelnen Störungen besteht ebenfalls eine sehr gut Interrater-Reliabilität mit einer Übereinstimmung von 93-100%. Ebenfalls weist die hier verwendete Elternversion eine bessere Reliabilität auf als die der Kinderversion (Schneider et al., Interrater-Reliabilität des Kinder-DIPS für DSM-IV-TR, 2009). Für das hier verwendete DIPS ergab sich eine gute Validität sowohl bei ambulanten Patienten als auch im stationären Rahmen, ausgenommen Generalisierte Angstörung und Schlafstörungen (In-Albon, Suppiger, Schlup, Wendler, Margraf und Schneider, 2008).

#### 5.3.4.2 Child Behavior Checklist

Die hier angewandte CBCL ist eine von der Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist (1998) in deutsche Fassung normierte Version der CBCL von Achenbach 1991. Er erfasst das Verhalten und Schwierigkeiten von Kindern im Alter von 4 bis 18 Jahren.

Der CBCL gliedert sich in zwei Teile: Der erste Teil beschäftigt sich mit den Kompetenzen des Kindes, der zweite Teil besteht aus 120 Fragen, die mit 0 (nicht zutreffend), 1 (etwas oder manchmal zutreffend) oder 2 (genau oder häufig zutreffend) eingeschätzt werden sollen.

Diese Items behandeln Fragen zu:

- Verhaltensauffälligkeiten
- Emotionale Auffälligkeiten
- Körperliche Beschwerden

Zwei der 120 Items sind nicht vorgegeben, sondern das Elternteil hat die Möglichkeit, zum einen andere körperliche Beschwerden und zum anderen andere Probleme, die bisher noch nicht erwähnt wurden, selbst zu beschreiben.

Anhand der Studie über „Psychische Auffälligkeiten und Kompetenzen von Kindern und Jugendlichen in Deutschland“ (PAK-KID-Studie) wurde der CBCL normiert, eine repräsentative epidemiologische Untersuchung über psychische Auffälligkeiten und psychosoziale Kompetenzen von Kinder und Jugendlichen zwischen 4 und 18 Jahren. Die Normstichprobe umfasste 2856 Kinder zwischen 4 und 18 Jahren aus Deutschland. Der hier verwendete CBCL zeigt eine sehr zufriedenstellende diskriminierende Validität der Differenzierung zwischen psychisch auffälligen Kindern und gesunden Kontrollen mittels CBCL (vgl. Achenbach, 1991; Döpfner et al., 1994; Döpfner et al., 1995; Schmeck et al., 2001). Döpfner et al. (1994) eruierten die Maße der internen Konsistenz (Cronbachs Alpha) für Feldstichprobe (1622 Eltern von Kindern im Alter von 4-17 Jahren) und Klinikstichprobe (1653 Eltern von Patienten der Kinder- und Jugendpsychiatrie). Insgesamt sind die Reliabilitätsmaße für die Feldstichprobe kleiner als die der klinischen. Für die Syndromskalen konnte die interne Konsistenz zwischen .58 und .92 ermittelt werden. Die Syndromskala „Schizoid/Zwanghaft“ wies ungenügende Reliabilitätsmaße auf ( .21 bis .53) (Döpfner et al., 1994).

### **5.3.5 Erfassung des neurologischen und körperlichen Status des Kindes**

#### **5.3.5.1 Sonographie des Rektums**

Die Sonographie des Rektums wurde einmalig an den gesunden Kontrollkindern eigenständig nach vorheriger Anleitung durch die Kinder- und Jugendpsychiater/-innen durchgeführt. Bei den Kindern der Versuchsgruppe wurde diese Untersuchung bereits bei Erstvorstellung von dem jeweiligen behandelnden Arzt durchgeführt. Der Rektumdurchmesser bei Erstvorstellung wurde in dieser Studie verwendet. Die Erfassung des Rektumdurchmessers in der Versuchsgruppe ist bedeutend zur Sicherung der Diagnose Enkopresis mit Obstipation. In der Kontrollgruppe ist die Erfassung dieses Parameters wichtig zum Ausschluss einer Obstipation.

Die Sonographie des Rektums erfolgte transabdominal. Gemessen wurde der transversale Durchmesser des Rektums. Zur besseren Beurteilung des Rektums wurde das Kind gebeten vor dem Termin viel zu trinken, sodass die Untersuchung mit voller Harnblase stattfinden konnte.

#### **5.3.5.2 Klinische Untersuchung**

Eine klinische Untersuchung ist unabdingbar. Sie stellt ein wichtiges diagnostisches Mittel dar zum Ausschluss einer Obstipation/Enkopresis mit organischer Ursache. Sie wurde gemäß der Leitlinie 5 (s.o. 3.2.6) durchgeführt. Die Untersuchung erfolgte in der Kontrollgruppe durch die Versuchsleiter, die der Versuchsgruppe bei Erstvorstellung in der Spezialambulanz für Ausscheidungsstörungen durch den jeweiligen behandelnden Arzt. Die klinische Untersuchung kann man unterteilen in eine allgemeinpädiatrische und eine neurologische Untersuchung. Vor allem sollte bei der allgemeinpädiatrischen Untersuchung die Untersuchung des Abdomens mit möglicher tastbarer Skybala nicht fehlen. Ebenfalls gehört eine Inspizierung der Wirbelsäule, um mögliche Fehlbildungen der Wirbelsäule zu erkennen, dazu. Allgemein sollte auf sichtbare Fehlbildungen geachtet werden. Zur Ausschließung innervationsbedingter gastrointestinaler Störungen ist eine grobe neurologische Untersuchung nicht zu vernachlässigen (von Gontard, 2010).

## 5.4 Datenauswertung

### 5.4.1 EEG-Rohdaten

Mit Hilfe des BrainVision Analysers<sup>®</sup> (Version 1.05) können die EEG-Rohdaten ausgewertet werden. Ziel der Auswertung ist die Erfassung der evozierten Potenziale für positive und negative IAPS sowie den Kot-Bildern. Hierfür relevant ist die Ansicht der Standard 9, d.h. 9 Elektrodenpositionen, denen besondere Beachtung geschenkt wird: F3, Fz, F4, C3, Cz, C4, P3, Pz, P4. Mittels Amplitude (Höhe des Ausschlages in  $\mu\text{V}$ ) und Latenz (Zeit in ms) konnten die EKP beschrieben werden. Der BrainVision Analyser<sup>®</sup> ist ein Programm, der verschiedene Schritte zur Auswertung der EEG-Rohdaten beinhaltet. Manuel werden diese Schritte durchgeführt:

1. Filtering
2. Raw Data Inspector
3. Independent Component Analysis
4. Average
5. Grand Average

#### 5.4.1.1 Filtering

In den EEG-Rohdaten findet man verschiedene Frequenzen. Diese unterschiedlichen Frequenzen können durch Artefakte wie Muskelanspannungen oder Schwitzen entstehen. Den Frequenzbereich kann man durch Filtern begrenzen und somit Störfrequenzen eliminieren, da diese eine stabile Registrierung von Potentialdifferenzen behindern können. Verwendet wurde bei dieser EEG-Ableitung ein Tiefpassfilter. Dieser Filter filtert sehr hohe Frequenzen wie beispielsweise Muskelbewegungen. Er bestimmt also die obere Frequenzgrenze (Zoschcke et al., 2012). In diesem Versuchsaufbau wurde die obere Frequenzgrenze bei 35Hz festgelegt.

#### 5.4.1.2 RawDataInspector

Physiologische Artefakte, wie beispielsweise Muskelanspannungen konnten mit Hilfe des RawDataInspectors im betroffenen Teil manuell markiert und herausgeschnitten werden.

#### 5.4.1.3 Independent Component Analysis

Augenbewegungen und Lidschläge, die mittels EOG, EKG1 und EKG2 aufgezeichnet werden, können die eigentlichen im Hirn generierten Potenziale kaschieren und sind somit eines der bedeutsamsten physiologischen Artefakte im EEG. Sie werden im BrainVision Analyser® mittels der Independent Component Analysis (ICA) herausgefiltert. Die ICA ist ein statistisches Verfahren, bei dem Artefakte, wie beispielsweise Augenbewegungen und Lidschläge, in unabhängige Komponenten zerlegt werden und somit, ohne die anderen Daten zu verändern, herausgeschnitten werden (Lee, 1998 und BrainVision Analyser User Manual Version 1.05).

#### 5.4.1.4 Average

Im Allgemeinen haben EKP eine kleinere Amplitude (5-20fach kleiner) als das Spontan-EEG (Picton et al., 1995). In den EEG-Rohdaten, die mittels BrainVision Recorder aufgezeichnet werden, werden folglich die Amplituden der EKP verdeckt und nur das Spontan-EEG ist sichtbar (Picton et al., 1995). Das bekannteste Verfahren ist die Mittelung (Averaging) welches unter anderem von Cooper et al., (1974) sowie Picton et al. (1995) beschrieben wurde. Ziel der Mittelung ist es, das Störsignal (Spontan-EEG) zu eliminieren, sodass das EKP sichtbar wird. Voraussetzung für das Mittelungsverfahren ist, dass der Reiz in der Ableitung mehrmals dargeboten wird und die EEG-Aktivität gleichzeitig gemessen und aufgezeichnet wird. Ebenfalls müssen die Amplituden des EKP, die mit dem Ereignis gleichzeitig auftreten, ähnlich, die des Spontan-EEGs verschieden sein (Glaser & Ruchkim 1976, zitiert von Picton et al. 1995). Auf Grund dieser Unterschiede von Amplitude und Antwort auf ein Ereignis von Spontan-EEG und EKP können die Amplituden des EKP erkannt werden. Man unterteilt um das Ereignis herum gleich große Zeitabschnitte, sogenannte Epochen, sodass man so viele Epochen wie es auch Stimuli gibt erhält. Beim Averaging werden die Mittelwerte über alle Epochen gebildet, die mit dem Ereignis in Zusammenhang stehen.

Ziel ist es, das Rauschen (Spontan-EEG) zu eliminieren (Picton et al., 1995). Je höher die Anzahl der Epochen bzw. der Ereignisse, desto mehr nähert sich das Rauschen der Null an, jedoch wird nie die Null erreicht (Picton et al., 1995).

#### 5.4.1.5 Grand Average

Um die Testpersonen untereinander und die jeweiligen Stimuligruppen besser vergleichen zu können, bedient man sich des Grand Average. Mit diesem statistischen Verfahren, mittelt man die im Average gemittelten Abschnitte nochmals. Somit erhält man den Grand Average. Der Grand-Average ist eine elektrokortikale Antwort, die durchschnittlich auf ein bestimmtes Ereignis generiert wird (Universität Trier, Fakultät I, Psychologie, 2003).

#### 5.4.2 Ausscheidungsstörung

Der Fragebogen Enkopresis umfasst die Diagnosekriterien der Enkopresis nach ROME-III, ICD-10 und DSM-IV sowie Screeningfragen zu Enuresis nocturna und funktioneller Harninkontinenz mittels des ICIQ-CLUTS, anhand dessen ein sogenannter LUTS-Score errechnet werden kann. Ein LUTS-Score-Wert  $\geq 13$  weist auf Auffälligkeiten im unteren Harntrakt hin, die wiederum auf eine funktionelle Harninkontinenz oder Enuresis nocturna hinweisen können (De Gennaro, et al., 2010).

Nach den ROME-III-Kriterien müssen bei der funktionellen Obstipation (H3a) mindestens zwei von sechs Diagnosekriterien erfüllt sein. Für die nicht retentive Stuhlinkontinenz müssen alle vier Kriterien zustimmen, um die Diagnose vergeben zu können. Zusätzlich müssen immer alle Symptome mindestens 1 Mal pro Woche und mindestens 2 Monate bestehen.

#### 5.4.3 Intelligenzquotienten

Für die Transformation der Rohwerte des CPM in Prozentränge kam die Referenztablelle Nr. 8 „Deutschen Normen der Coloured Progressive Matrices“ zur Anwendung (siehe Bulheller et al., 2001). Beim SPM wurde die Referenztablelle 6A verwendet mit Altersnormen für Schüler/-innen der Grundschule und Sekundarstufe. Der jeweilige Prozentrang wurde mit Hilfe der linearen Transformationstabelle nach Lienert in IQ-Werte umgewandelt (Raven, 1998).

## 5.4.4 Erfassung der psychiatrischen Komorbiditäten

### 5.4.4.1 Kinder-DIPS

Die Diagnosen im Kinder-DIPS werden nach der 10. Auflage der ICD-10 vergeben. Das DIPS vergibt die Diagnosen primär nach den Kriterien des DSM-IV-TR, die auch in ICD-10-Diagnosen transformierbar sind. (Schneider et al., Entwicklung des Kinder-DIPS, 2009).

### 5.4.4.2 CBCL

Aus 118 Items (ausgeschlossen: 2. *leidet unter Heuschnupfen* und 4. *hat Asthma*) wird der Gesamtauffälligkeitswert gebildet, der bei maximal 236 ( $118 \cdot 2$ ) liegen kann. Zusätzlich zum Gesamtauffälligkeitswert ist der internalisierende und externalisierende Wert von Bedeutung. Gesamtauffälligkeitswert, externalisierender und internalisierender Wert bilden die Syndromskalen 2. Ordnung. Als auffällig wurden T-Werte  $> 63$  definiert sowie ein Übergangsbereich von T-Werten zwischen 60 und 63.

Die Syndromskalen 1. Ordnung bestehen aus insgesamt 8 Skalen, die nochmals unterteilt werden können in internalisierend und externalisierend. Der internalisierende Wert setzt sich zusammen aus drei Skalen:

- Sozialer Rückzug
- Körperliche Beschwerden
- Ängstlich/Depressiv

Der externalisierende Wert besteht aus den Skalen:

- Dissoziales Verhalten
- Aggressives Verhalten

Hier wurde ein T-Wert  $> 70$  als auffällig und ein Grenzbereich bei T-Werten von 67 bis 70 festgelegt (Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist, 1998).

#### **5.4.5 Neurologischer Status und allgemeiner körperlicher Befund**

Die Erfassung des Rektumdurchmessers ist ein wichtiger Parameter zur Beurteilung des Vorliegens einer Obstipation. Bei einem Rektumdurchmesser von mehr als 30mm liegt mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Obstipation vor. Der neurologische Status wird durch die klinisch-neurologische Untersuchung des Kindes erhoben und in „Normalbefund“, „leichte Auffälligkeiten“, „pathologischer Befund“ von Grob- und Feinneurologie befundet. Unter Einbeziehung des allgemeinen körperlichen Befundes wird der pädiatrisch-internistischer Befund in „Normalbefund“, „leichte Auffälligkeiten“ und „pathologischer nicht altersgemäßer Befund“ eingeschätzt.

#### **5.4.6 Statistische Auswertung**

Mit Hilfe des Computerprogramms IBM-SPSS-Statistics 23 erfolgte die deskriptive Statistik. Berechnet wurden Mittelwert, Standardabweichung sowie Minimum und Maximum aus Alter, IQ-Wert und CBCL T-Werten für Kontroll- und Untersuchungsgruppe. Zur Überprüfung signifikanter Unterschiede zwischen den Gruppen wurde bei intervallskalierten Daten ein zweiseitiger t-Test durchgeführt. Bei nominalskalierten Daten wurde der Chi-Quadrattests bzw. der exakte Test nach Fisher auf Unabhängigkeit/Gleichheit der Verteilung verwendet. Als signifikant werden Werte ab  $p < 0,05$  definiert.  $p < 0,01$  gelten als sehr signifikant,  $p < 0,001$  als höchst signifikant.

Bei der Berechnung der EEG-Daten wurde das Statistikprogramm Statistica verwendet. Die Varianzanalyse mit Messwiederholungen wurde angewendet zur Überprüfung der aufgestellten EKP-Hypothesen. Untersucht wurden die jeweiligen Zeitintervalle 250-450ms, 450-650ms sowie 650-850ms für die Hirnregionen (regions of interest (ROI)): frontal (F3, F4, Fz), zentral (C3, C4, Cz) und parietal (P3, P4, Pz) (Oken & Chiappa, 1986). Der between-subject-Faktor war „Gruppe“ (Enkopresis mit Obstipation vs. Kontrollen; Enkopresis mit Obstipation mit psychischen Komorbiditäten vs. Enkopresis mit Obstipation ohne psychische Komorbiditäten), die within-subject-Faktoren „Stimulus“ (pos., neg., neutral, Stuhl), „Zeitintervall“ (250-450ms, 450-650ms, 650-850ms) und ROI (frontal, zentral, parietal). Alter und Geschlecht bildeten die Kovariablen. Mit Hilfe der geplanten Kontrastanalyse konnten Gruppenunterschiede in den einzelnen Zeitintervallen und Stimuli kalkuliert werden.

## 6 Ergebnisse

### 6.1 Erfassung der psychosozialen Faktoren

#### 6.1.1 Vergleich zwischen Kindern mit Enkopresis mit Obstipation und Gesunden

**Tabelle 1:** Vergleich Patienten mit Enkopresis mit Obstipation mit gesunden Kontrollen

| Variablen                           | Enkopresis mit Obstipation gesamt | gesunde Kontrollgruppe | t-Score/ $\chi^2$ | P                  |
|-------------------------------------|-----------------------------------|------------------------|-------------------|--------------------|
| <b>Alter</b>                        | N=25                              | N= 15                  |                   |                    |
| Mittelwert (SD)                     | 8,1 (1,9)                         | 9,2 (1,8)              | -1,746            | n.s. (.089)        |
| Minimum- Maximum                    | 5,3- 11,8                         | 6,17- 12,25            |                   |                    |
| <b>Geschlecht</b>                   | N=25                              | N= 15                  | – <sup>a</sup>    | 0,736 <sup>a</sup> |
| Weiblich                            | N=7 (28,0%)                       | N= 5 (33,3%)           |                   |                    |
| Männlich                            | N=18 (72,0%)                      | N=10 (66,7%)           |                   |                    |
| <b>IQ (CPM/SPM)</b>                 | N=25                              | N= 15                  |                   |                    |
| Mittelwert (SD)                     | 97,1 (14,7)                       | 115,7 (16,6)           | -3,707            | 0,001              |
| Minimum- Maximum                    | 72- 126                           | 88- 139                |                   |                    |
| <b>CBCL T-Wert gesamt</b>           | N=25                              | N= 15                  |                   |                    |
| Mittelwert (SD)                     | 62,9 (6,5)                        | 45,5 (8,2)             | 7,459             | <0,001             |
| Minimum- Maximum                    | 52- 78                            | 30- 60                 |                   |                    |
| > T = 63, n (%)                     | 44,00%                            | 0,00%                  | – <sup>a</sup>    | 0,003 <sup>a</sup> |
| <b>CBCL T-Wert internalisierend</b> | N= 24                             | N= 15                  |                   |                    |
| Mittelwert (SD)                     | 58,5 (9,3)                        | 45,3 (8,2)             | 4,518             | <0,001             |
| Minimum- Maximum                    | 38- 74                            | 38- 67                 |                   |                    |
| > T = 63, n (%)                     | 33,30%                            | 6,70%                  | – <sup>a</sup>    | 0,115 <sup>a</sup> |
| <b>CBCL T-Wert externalisierend</b> | N=25                              | N= 15                  | 6,040             | <0,001             |
| Mittelwert (SD)                     | 61,4 (7,0)                        | 47,6 (6,9)             |                   |                    |
| Minimum- Maximum                    | 49-77                             | 35- 59                 |                   |                    |
| > T = 63, n (%)                     | 48,00%                            | 0,00%                  | – <sup>a</sup>    | 0,001 <sup>a</sup> |

a: exakter Test nach Fisher

Tabelle 1 stellt die wichtigsten psychosozialen Faktoren zwischen Kindern mit Enkopresis mit Obstipation und Gesunden gegenüber. Die Studiengruppe umfasst 25 Kinder mit Enkopresis mit Obstipation im Alter von 5,33 bis 11,75 Jahren. Davon sind 18 Kinder männlichen (72%) und 7 Kinder weiblichen Geschlechts (28%). Die Kontrollgruppe bilden 15 gesunde Kinder zwischen 6,17 und 12,25 Jahren, unterteilt in 10 Jungen (66,6%) und 5 Mädchen (33,3%). Sie wurde bezüglich Altersverteilung und Geschlecht prozentual gematched. Zwischen Kontroll- und Studiengruppe besteht kein signifikanter Unterschied im Bezug auf die Altersverteilung ( $p > 0,05$ ) und eine Gleichheit der Geschlechterverteilung zwischen Kontroll- und Untersuchungsgruppe (siehe Tabelle 1). Bei Eruiierung der IQ-Mittelwerte aus CPM oder SPM besteht ein signifikanter Unterschied zwischen Untersuchungs- und Kontrollgruppe. Kinder mit Enkopresis mit Obstipation ( $M=97,06$ ) weisen im Mittel niedrigere IQ-Werte auf als Gesunde ( $M=115,67$ ). Für die statistische Auswertung der CBCLs von Bedeutung sind die Werte der Syndromskalen 2. Ordnung wie bereits im Methodikteil erläutert:

- T-Wert gesamt
- T-Wert externalisierend
- T-Wert internalisierend

In allen drei Bereichen (T-Wert internalisierend, externalisierend und gesamt) zeigen sich im Mittel signifikant höhere Werte in der Studien- verglichen zur Kontrollgruppe. Beim Vergleich auffälliger T-Werte zwischen Untersuchungs- und Kontrollgruppe, gelten T-Werte über 63 als auffällig. Über 40% der Kinder der Untersuchungsgruppe weisen klinisch auffällige T-Werte auf im gesamten und externalisierenden Bereich. In der Kontrollgruppe ist kein Kind im klinisch auffälligen Bereich. Kinder mit Enkopresis mit Obstipation zeigen somit signifikant häufiger einen klinisch auffälligen Gesamtwert sowie klinisch auffällige Werte für externalisierendes Verhalten als gesunde Kinder auf. Für internalisierendes Verhalten weisen Kinder mit Enkopresis mit Obstipation zwar häufiger  $T > 63$ - Werte auf, jedoch nicht signifikant.

### 6.1.2 Vergleich zwischen Kindern mit Enkopresis mit Obstipation und komorbiden psychischen Störungen mit denen ohne psychische Komorbidität

Komorbidie psychische Störungen sind anhand der DIPS eruiert worden. Dabei haben Kinder mit Enkopresis mit Obstipation (48,0%) signifikant häufiger psychische Komorbiditäten als Gesunde (6,7%). Tabelle 2 zeigt die Häufigkeitsverteilung psychischer Komorbiditäten, vergeben nach dem DIPS. Die Heterogenität der psychischen Komorbiditäten wird hier verdeutlicht. ADHS stellt hier mit 32,0% die häufigste komorbide Störung dar, doch auch Störung mit oppositionellem Trotzverhalten (ODD) sowie die emotionale Störung mit Trennungsangst des Kindes konnten unter anderem vergeben werden.

**Tabelle 2:** Häufigkeitsverteilung psychischer Komorbiditäten vergeben nach dem klinisch psychiatrischen Interview (DIPS)

| Variablen   | Enkopresis mit Obstipation | gesunde Kontrollen | t-Score/ $\chi^2$ | P                  |
|---|----------------------------|--------------------|-------------------|--------------------|
| <b>psychische Komorbiditäten (DIPS)</b>                       | N=12 (48,0%)               | N=1 (6,7%)         | – <sup>a</sup>    | 0,013 <sup>a</sup> |
| <b>Häufigkeitsverteilung komorbider psychischer Störungen</b> | N= 15 (48 %)               | N= 1 (6,7%)        |                   |                    |
| ADHS  | N= 8 (32,0%)               | N=1 (6,7%)         |                   |                    |
| ODD   | N=3 (12,0%)                |                    |                   |                    |
| hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens                  | N=1 (4,0%)                 |                    |                   |                    |
| SSV auf den fam. Rähmen beschränkt                            | N=1 (4,0%)                 |                    |                   |                    |
| emotionale Störung mit Trennungsangst des Kindes              | N=1 (4,0%)                 |                    |                   |                    |
| ADS   | N=1 (4,0%)                 |                    |                   |                    |

Ob sich Kinder mit Enkopresis mit Obstipation und psychischer Komorbidität in ihren psychosozialen Faktoren wesentlich von denen ohne komorbide Störung unterscheiden, ist in Tabelle 3 zu sehen.

**Tabelle 3:** Vergleich Patienten mit und ohne psychische Komorbiditäten diagnostiziert anhand des Diagnostischen Interviews ( DIPS)

| Variablen                           | Patienten ohne psych. Komorbidität | Patienten mit psychischer Komorbidität | t-Score/ $\chi^2$ | P                          |
|-------------------------------------|------------------------------------|--|-------------------|----------------------------|
| <b>Alter</b>                        | N= 13                              | N= 12                                  |                   |                            |
| Mittelwert (SD)                     | 7,5 (1,8)                          | 8,9 (1,9)                              | -1,882            | n.s. (0,072)               |
| Minimum- Maximum                    | 5,33- 10,58                        | 5,67- 11,75                            |                   |                            |
| <b>Geschlecht</b>                   |                                    |  | - <sup>a</sup>    | n.s. (0,073 <sup>a</sup> ) |
| Weiblich                            | N= 6 (46,2%)                       | N= 1 (8,3%)                            |                   |                            |
| Männlich                            | N= 7 (53,8%)                       | N= 11 (91,7%)                          |                   |                            |
| <b>IQ (CPM/SPM)</b>                 | N= 13                              | N= 12                                  |                   |                            |
| Mittelwert (SD)                     | 99,0 (12,0)                        | 95,0 (17,3)                            | 0,669             | n.s. (0,51)                |
| Minimum- Maximum                    | 79- 117                            | 72- 126                                |                   |                            |
| <b>CBCL T-Wert gesamt</b>           | N= 13                              | N= 12                                  |                   |                            |
| Mittelwert (SD)                     | 61,3 (6,0)                         | 64,8 (6,7)                             | -1,347            | n.s. (0,191)               |
| Minimum- Maximum                    | 52- 71                             | 52- 78                                 |                   |                            |
| > T = 63, n (%)                     | 0,308                              | 0,583                                  | 1,924             | n.s. (0,165)               |
| <b>CBCL T-Wert internalisierend</b> | N= 12                              | N= 12                                  |                   |                            |
| Mittelwert (SD)                     | 55,7 (10,8)                        | 61,4 (6,9)                             | -1,556            | n.s. (0,134)               |
| Minimum- Maximum                    | 38- 74                             | 52- 72                                 |                   |                            |
| > T = 63, n (%)                     | 0,250                              | 0,417                                  | - <sup>a</sup>    | n.s. (0,667 <sup>a</sup> ) |
| <b>CBCL T-Wert externalisierend</b> | N= 13                              | N= 12                                  |                   |                            |
| Mittelwert (SD)                     | 61,5 (5,1)                         | 61,3 (8,9)                             | 0,44 <sup>b</sup> | n.s. (0,996 <sup>b</sup> ) |
| Minimum- Maximum                    | 52- 69                             | 49- 77                                 |                   |                            |
| > T = 63, n (%)                     | 0,462                              | 0,500                                  | 0,037             | n.s. (0,848)               |

a: exakter Test nach Fisher

b: Welch- Test aufgrund fehlender Varianzhomogenität

Es gibt keine signifikanten Unterschiede bezüglich Alter und Geschlecht ( $p=0,07$ ). Im CBCL unterscheiden sich die CBCL-T-Werte im externalisierenden, internalisierenden als auch im gesamten Bereich im Mittel nicht wesentlich.

## 6.2 Ereigniskorrelierte Potenziale

### 6.2.1 Vergleich zwischen Kindern mit Enkopresis mit Obstipation und gesunden Kontrollen

Es wurde die Varianzanalyse mit Messwiederholungen zwischen dem Zwischensubjektfaktor „Gruppe“ (Enkopresis mit Obstipation vs. Gesunde Kontrollgruppe) und den Innersubjektfaktoren „ROI“, „Stimulus“ und „Zeitintervall“ berechnet. Dabei zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt für „Gruppe“ ( $F= 5,686$ ;  $df= 1$ ),  $p= 0,022$ ), „Zeit“ ( $F= 7,122$ ;  $p= 0,0015$ ) und „ROI“ ( $F= 14,545$ ;  $p= 0,000$ ). Für jedes Zeitintervall erfolgte die Varianzanalyse mit Messwiederholungen zwischen dem Zwischensubjektfaktor „Gruppe“ und den Innersubjektfaktoren „Stimulus“ und „ROI“. Tabelle 4 zeigt den Haupteffekt für „Gruppe“ für die Zeitintervalle 250-450ms, 450-650ms und 650-850ms. Es konnte ein signifikanter Effekt für das späte Zeitintervall berechnet werden.

**Tabelle 4:** Vergleich der Haupteffekte für „Gruppe“ (Enkopresis mit Obstipation vs. Gesunde Kontrollen) für die Zeitintervalle 250-450ms, 450-650ms bzw. 650-850ms

| Zeitintervall | Df | F     | P             |
|---------------|----|-------|---------------|
| 250-450 ms    | 1  | 3,609 | n.s. (0,0655) |
| 450-650 ms    | 1  | 3,747 | n.s. (0,061)  |
| 650-850ms     | 1  | 4,817 | 0,0347*       |

Mit Hilfe der univariaten Varianzanalyse konnten die signifikanten Unterschiede für das späte Zeitintervall zur Überprüfung der Hypothese 1 präzisiert werden durch Vergleich der Grand Averages der jeweiligen Stimuli (Stuhl, negativ, positiv, neutral) in den unterschiedlichen ROI: frontal, zentral und parietal (siehe Tabelle 5).

**Tabelle 5:** Vergleich der Grand Averages der EKP von Kindern mit Enkopresis und gesunder Kontrollgruppe für das Zeitintervall 650- 850ms

| Spalte1         | Enko Grand Average ( $\mu\text{V}$ ) | Kontrollen Grand Average ( $\mu\text{V}$ ) | F (1, 36) | P      |
|-----------------|--------------------------------------|--|-----------|--------|
| <b>Frontal</b>  |                                      |  |           |        |
| Positiv         | -4,926                               | -9,392                                     | 2,315     | 0,137  |
| Negativ         | -7,562                               | -15,863                                    | 3,226     | 0,081  |
| Stuhl           | -6,172                               | -11,007                                    | 2,785     | 0,104  |
| Neutral         | -5,093                               | -9,475                                     | 2,147     | 0,152  |
| <b>Zentral</b>  |                                      |  |           |        |
| Negativ         | -2,416                               | -6,266                                     | 2,084     | 0,157  |
| Positiv         | 0,105                                | -5,470                                     | 5,915     | 0,020* |
| Stuhl           | 0,934                                | -0,834                                     | 1,116     | 0,298  |
| Neutral         | -0,495                               | -4,520                                     | 2,456     | 0,126  |
| <b>Parietal</b> |                                      |  |           |        |
| Negativ         | 0,380                                | -1,104                                     | 1,286     | 0,264  |
| Positiv         | 3,916                                | -3,484                                     | 7,757     | 0,008* |
| Stuhl           | 5,785                                | 5,289                                      | 0,270     | 0,606  |
| Neutral         | 2,147                                | -1,801                                     | 4,090     | 0,051  |

Bei Betrachtung aller drei ROIs (frontal, zentral und parietal) für die jeweiligen Stimuli (negativ, positiv, neutral, Stuhl) sind im Mittel die Grand Averages bei Kindern mit Enkopresis mit Obstipation positiver als die der gesunden Kinder. Eine Signifikanz konnte sowohl für das zentrale als auch das parietale Hirnareal für den positiven Stimulus berechnet werden. Im Mittel weist die Untersuchungsgruppe bei Präsentation der positiven Stimuli signifikant größere (positivere) Potenziale auf als in der Kontrollgruppe im Bereich von 650-850ms.

### 6.3 Vergleich der Grand Averages der EKP zwischen Enkopresis mit Obstipation plus psychischer Komorbidität und denen ohne komorbider psychischer Störung

Zur Überprüfung der Hypothese 2 erfolgte die 2. Varianzanalyse mit Messwiederholungen. Den Zwischensubjektfaktor „Gruppe“ bildete Enkopresis mit Obstipation mit psychischer Komorbidität vs. Enkopresis mit Obstipation ohne komorbide psychische Störung. Die Innersubjektfaktoren sind ähnlich der 1. ANOVA mit Messwiederholungen. Es konnte leider kein signifikanter Haupteffekt für den Zwischensubjektfaktor Gruppe gefunden werden, jedoch 3-fach-Interaktionseffekte zwischen Gruppe, ROI und Stimulus im frühen und mittleren Zeitintervall (siehe Tabellen 6 und 7).

**Tabelle 6:** Haupteffekt Gruppe "Enkopresis mit Obstipation mit psychischer Komorbidität vs. Enkopresis mit Obstipation ohne psychische Komorbidität

| Zeitintervalle | Df | F     | P     |
|----------------|----|-------|-------|
| 250-450ms      | 1  | 0,966 | 0,337 |
| 450-650ms      | 1  | 0,023 | 0,881 |
| 650-850ms      | 1  | 0,003 | 0,959 |

**Tabelle 7:** Vergleich der Grand Averages zwischen Position\*Stimulus\*Enko mit Kom. Vs. Enko ohne Komorbiditäten

| Zeitintervall | df | F     | P       |
|---------------|----|-------|---------|
| 250-450ms     | 6  | 2,763 | 0,0148* |
| 450- 650ms    | 6  | 3,150 | 0,0065* |
| 650-850ms     | 6  | 2,038 | 0,0653  |

## **7 Diskussion**

### **7.1 Allgemeines**

Bisher wurden nur wenige Studien zum Thema Emotionsverarbeitung von Kindern mit Ausscheidungsstörungen im Vergleich zu gesunden Kontrollkindern anhand von EKP durchgeführt. Sowohl bei Kindern mit Enuresis nocturna (Equit et al., 2014) als auch bei Kindern mit Enkopresis (Becker et al., 2011) konnten positivere EKP bei Präsentation emotionaler Bilder abgeleitet werden als bei gesunden Kindern. Zudem ist es die erste Studie, die sich auf Enkopresis mit Obstipation fokussiert. Sie stellt somit die bisher größte homogene Stichprobe bei Ableitung von EKP bei Kindern mit Enkopresis dar.

### **7.2 Epidemiologische Daten dieser Studie im Vergleich mit denen großer Studien**

In dieser Stichprobe kann eine geschlechtsspezifische Gewichtung von 3:1 (Jungen: Mädchen) erfasst werden. Die epidemiologischen Daten aus verschiedenen Studien zur Geschlechterverteilung der Enkopresis schwankt zwar in ihren exakten Verhältnissen, jedoch kann festgehalten werden, dass mehr Jungen als Mädchen von Enkopresis betroffen sind (vgl. Rajindrajith et al., 2012; Heron et al., 2008; van der Berg et al., 2006).

Ebenfalls wird aus den Ergebnissen ersichtlich, dass Kinder mit Enkopresis hohe Raten an psychischen Auffälligkeiten als auch an psychischen Komorbiditäten aufzeigen, die sich mit großen epidemiologischen Studien decken. Auch die Heterogenität dieser Auffälligkeiten wird bei Betrachtung der Ergebnisse ersichtlich, die auch in anderen Studien beschrieben wird (vgl. von Gontard et al., 2014; von Gontard et al., 2011; Becker et al., 2011, Joinson et al., 2006). Wie von Gontard et al. (2014) schon erwähnt, kann keine bestimmte psychische Störung der Enkopresis zugeordnet werden, jedoch können Häufigkeitsunterschiede in den komorbiden psychischen Störungen aufgezeigt werden. So ist festzuhalten, dass ADHS und ODD (oppositionelles Trotzverhalten) vergleichsweise häufiger diagnostiziert werden können bei Kindern mit Enkopresis. Diese Häufigkeitsverteilung beschrieben sowohl Joinson et al. (2006) als auch Niemczyk et al. (2014) in ihren großen epidemiologischen Studien.

Diese Häufigkeitsverteilung kann auch in dieser Stichprobe beschrieben werden. Zusammenfassend sind die berechneten Signifikanzen dieser Stichprobe bezüglich Geschlechterverteilung und psychischen Komorbiditäten mit denen größerer epidemiologischer Stichproben vergleichbar, sodass von einer guten repräsentativen Stichprobe gesprochen werden kann.

### **7.3 Ereigniskorrelierte Potenziale bei Kindern mit Enkopresis im Vergleich**

Becker et al. (2011) untersuchten insgesamt 23 Kinder mit Enkopresis, davon 14 Kinder mit und 9 Kinder ohne Obstipation. Insgesamt konnten Becker et al. (2011) einen signifikanten Unterschied in den abgeleiteten EKP bei Kindern mit Enkopresis (mit und ohne Obstipation) im Vergleich zu gesunden Kindern darstellen. Über allen ROIs, vor allem im Zeitintervall 250-450ms und 450-650ms für negative und positive Stimuli, zeigten Kinder mit Enkopresis positivere Ausschläge als gesunde Kinder. Für das Zeitintervall 650-850ms zeigte diese Positivierung nur im frontalen Bereich für den Stimulus Stuhl eine Signifikanz. Auch in unserer Studie unter gleichen Versuchsbedingungen können wir von einer signifikanten Positivierung der EKP bei Präsentation emotionaler Stimuli bei Kindern mit Enkopresis im Vergleich zu gesunden Kindern sprechen. Diese Signifikanz besteht jedoch nur in der zentralen und parietalen ROI für positive Stimuli im Zeitintervall von 650-850ms. Diese Ergebnisunterschiede zwischen Becker et al. (2011) und dieser Studie, bei gleichem Versuchsaufbau, können einerseits darauf begründet sein, dass das Studienkollektiv von Becker et al. (2011) nur aus Kindern männlichen Geschlechts und andererseits in die Berechnungen sowohl Kinder mit Enkopresis mit als auch ohne Obstipation eingegangen sind. Beim Vergleich der verschiedenen Enkopresis-Formen (Enkopresis mit und ohne Obstipation) untereinander konnten Becker et al. (2011) zeigen, dass Kinder mit Enkopresis mit Obstipation eine stärkere Positivierung der EKP aufzeigen als Kinder mit Enkopresis ohne Obstipation. Diese signifikanten Unterschiede konnten nicht mehr im frühen Zeitintervall sondern in den späten (450-650ms und 650-850ms) vor allem im parietalen Hirnareal für negative und neutrale Stimuli abgeleitet werden. Die Ergebnisse von Becker et al. (2011) und die Ergebnisse dieser Studie lassen die Interpretation zu, dass Emotionen bei Kindern mit Enkopresis mit Obstipation anders verarbeitet werden und dieser Unterschied v.a. in

zentralen und parietalen Hirnregionen im späten Zeitintervall besteht. Wie und warum Emotionen anders verarbeitet werden, wird in den folgenden Abschnitten näher erläutert.

#### **7.4 Emotionsverarbeitung bei Kindern mit Enkopresis mit Obstipation in Bezug auf ereigniskorrelierte Potenziale**

EKP können nach Zeitintervall, Stimulus und Hirnregion interpretiert sowie durch Amplituden- und Latenzunterschiede beschrieben werden.

In unserer Studie zeigt sich eine signifikante Amplitudenerhöhung (Positivierung) der EKP zwischen 650-850ms im zentralen und parietalen Hirnareal für positive Stimuli. In diesem Zeitintervall kommt es zur Generierung des LPP (Cuthbert et al., 2000).

Das IAPS, welches hier zur Anwendung kam, löst die drei Hauptdimensionen der Emotionen aus (Osgood et al., 1957, Lang et al., 1997). Das LPP korreliert mit der Dimension „arousal“ (Cuthbert et al., 2000) und stellt bei rechtshemisphärischer Dominanz parietal einen höheren Verarbeitungsprozess im visuellen Kortex dar (Keil et al., 2002). Bei Kindern mit Enkopresis mit Obstipation können somit höhere Verarbeitungsprozesse bei der Verarbeitung positiver Emotionen im Bereich des visuellen Kortex verändert sein.

Die Amplitudenerhöhung bei Kindern mit Enkopresis mit Obstipation kann mit Hilfe des „context-updating“ Modells interpretiert werden. Das „context-updating“-Modell von Donchin et al. (1988) sagt aus, dass sich bei Veränderung der Umwelt einer Person, Emotionen wieder anders interpretiert und neu eingeordnet werden müssen. Die P300-Welle und damit das LPP spiegeln diesen Prozess wider. Die Amplitude dabei ist umso größer, je mehr der Reiz neu eingeordnet und bewertet werden muss. Anhand dieses Modells kann man die Aussage treffen, dass Kinder mit Enkopresis mit Obstipation positive Emotionen stärker verarbeiten als Gesunde.

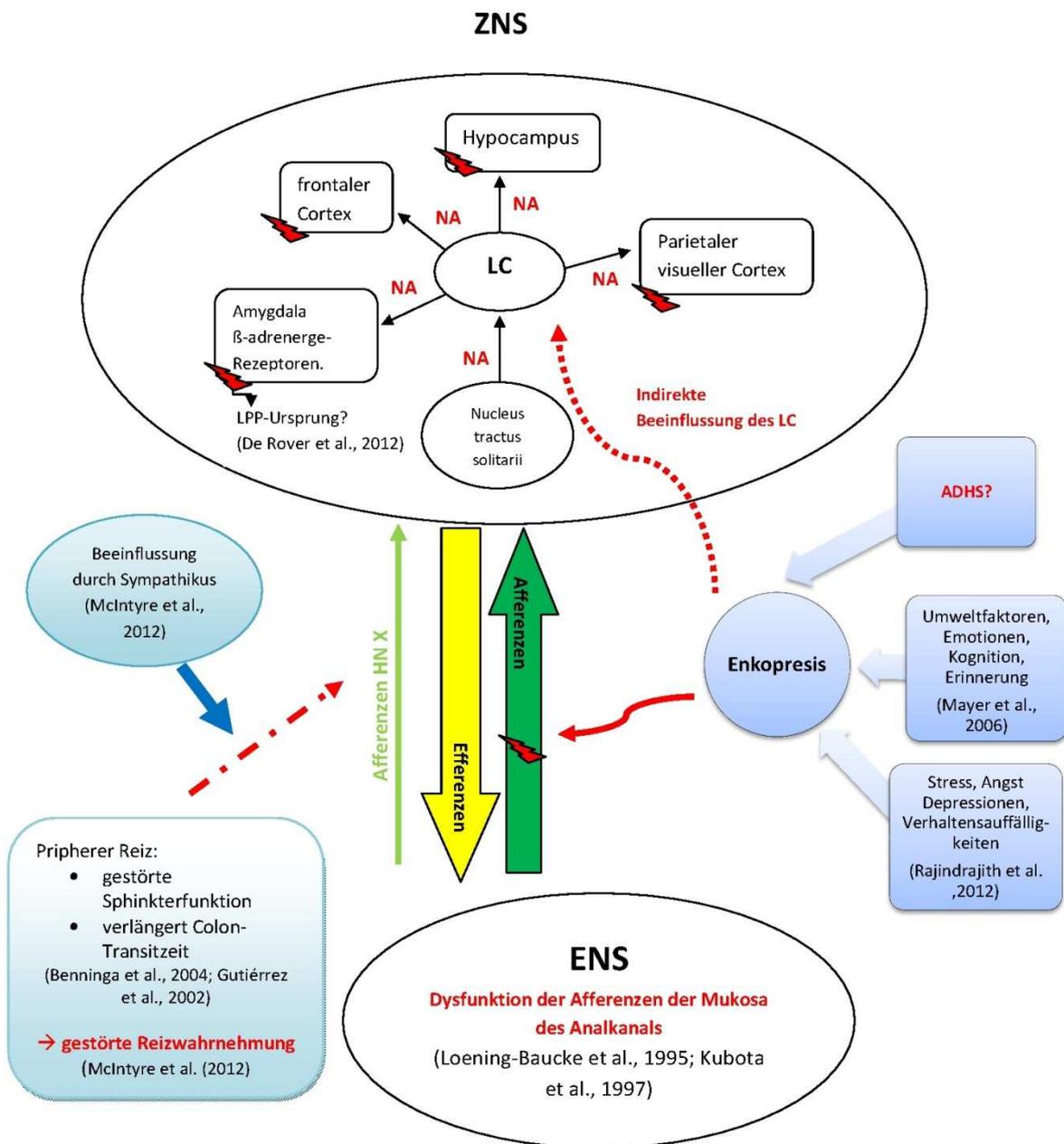
#### **7.4.1 Enkopresis mit Obstipation in Beziehung zu an der Emotionsverarbeitung beteiligten ZNS-Strukturen**

Veränderungen in der Emotionsverarbeitung bei Kindern mit Enkopresis mit Obstipation sind über den parietalen und zentralen Hirnregionen gefunden worden. Man unterscheidet, wie schon oben in der Einleitung beschrieben, drei Stufen der Emotionsverarbeitung. Mittels fMRI, unter Verwendung des auch von uns angewendeten IAPS, beschrieben verschiedene Studien, dass Amygdala und hippocampale Formationen sowie der visuelle Kortex bei der Emotionsverarbeitung eine Schlüsselrolle spielen (Sterpenich et al., 2006; Dolan et al., 2005; Hamann, 2001, Hajcak et al., 2010). Eine weitere wichtige Struktur im Zusammenhang der Emotionsverarbeitung bildet der Locus coeruleus (Sterpenich et al., 2006, Hajcak et al., 2010). Noradrenalin kann die P300-Komponente modulieren (vgl. Nieuwenhuis et al., 2005). Im Mittelpunkt steht hier der Locus coeruleus, der in für die Emotionsverarbeitung wichtigen Hirnregionen seine Projektionsziele hat (Nieuwenhuis, 2011). Hierzu gehört v.a. die Amygdala (Sterpenich et al., 2006). Becker et al. (2011) schlussfolgerten, dass die Insula als auch der anteriore Cortex Cinguli eine Schlüsselrolle in der Emotionsverarbeitung spielen, gestützt durch die Erkenntnisse von Mayer et al. (2006). Es war jedoch nicht möglich den Ursprung der abgeleiteten veränderten EKP bei Kindern mit Enkopresis zu lokalisieren. Ergänzend zu den Untersuchungsergebnissen von Becker et al. (2011) sollte zusätzlich die Amygdala und der Locus coeruleus berücksichtigt werden. In dieser Arbeit steht das LPP und dessen Ursprung im Mittelpunkt. Die aktuellen Ergebnisse weisen auf eine Veränderung im LPP hin. Der Ursprung der Modulation des LPPs ist noch nicht gut erforscht. De Rover et al. (2012) diskutieren die Amygdala als Ursprung des LPPs sowie eine Verbindung zum Locus coeruleus. Die  $\beta$ -adrenergen Rezeptoren der Amygdala werden durch noradrenerge Transmitter des Locus coeruleus moduliert, was zu Veränderungen in den LPPs führt (de Rover, et al., 2012). Man kann somit die Vermutung aufstellen, dass bei der Enkopresis mit Obstipation Veränderungen in Amygdala bzw. im Noradrenalinssystem bestehen könnten (vergleiche Abbildung 8). Eine direkte Veränderung im Locus coeruleus ist eher unwahrscheinlich, da bei Ableitung evozierter Potenziale keine Veränderungen im Bereich des Hirnstamms bei Kindern mit Enkopresis zu eruieren waren (Becker et al., 2010). Der Locus coeruleus mit seinen Projektionsorten in die verschiedenen zentralen und parietalen Hirnareale und die Amygdala stellen somit indirekt eine wahrscheinlich wichtige Struktur in der Emotionsverarbeitung der Enkopresis dar.

#### **7.4.2 Enkopresis mit Obstipation in Beziehung zum ENS**

Frühere Studien untersuchten die afferenten somatosensorischen Leitungsbahnen bei Enkopresis mit Obstipation bzw. chronischer Obstipation im Vergleich zu Gesunden (Kubota, Suita & Kamimura, 1997 und Loening-Baucke et al., 1995). Kubota et al. (1997) leiteten bei Kindern mit chronischer Obstipation sowie Gesunden evozierte Potenziale vom Analkanal ab. Bei Kindern mit chronischer Obstipation traten signifikant weniger evozierte Potenziale auf, abgeleitet von der rektalen Mukosa, im Vergleich zu Gesunden. Loening-Baucke et al. (1995) konnten zeigen, dass die Latenz der evozierten Potenziale des Analkanals bei Kindern mit Enkopresis mit Obstipation verlängert ist. Sowohl Kubota et al. (1997) als auch Loening-Baucke et al. (1995) schlossen auf einen Defekt der Afferenzen von Analkanal bzw. rektaler Mukosa zum ZNS. Loening-Baucke et al. (1995) diskutierten bereits einen Defekt der Afferenzen des Nervus vagus. Wie bereits weiter oben beschrieben spielt der Nervus vagus mit seinen Afferenzen eine entscheidende Rolle in der Emotionsverarbeitung und stellt eine Verbindung zwischen ENS und ZNS her.

Becker et al. (2011) stellten die ersten Veränderungen bei Kindern mit Enkopresis im ZNS fest und diskutierten einen Zusammenhang zwischen ENS und ZNS über die Gehirn-Darm-Achse. Ob Veränderungen im ZNS oder aber Veränderungen im ENS der primäre Ursprung der Enkopresis ist, kann nur spekuliert werden.



**Abb. 10:** Erklärungsmodell zur möglichen Pathophysiologie der Enkopresis: 1. Ansatz: ENS als Ursprung der Enkopresis mit Beeinflussung des corticolimbischen Systems. 2. Ansatz: Corticolimbisches System als Ursprung der Enkopresis mit Beeinflussung des ENS.

LC (Locus coeruleus), NA (Noradrenalin)

#### 7.4.2.1 Das corticolimbische System als primärer Ursprung der Enkopresis

Mayer et al. (2006) schlussfolgerten, bei Darlegung neuester Erkenntnisse zu gastrointestinalen Funktionsstörungen, eine Beeinflussung des corticolimbischen Systems auf die Afferenzen des ENS. Sie können durch Emotion, Kognition, Erinnerung und Umwelteinflüsse moduliert werden. Dieser Ansatz ist auch auf das Krankheitsbild der Enkopresis mit Hilfe des Biopsychosozialen Modells der Enkopresis von Rajindrajith et al. (2012) übertragbar. Faktoren, wie Stress, Angst, Depression und Verhaltensauffälligkeiten lösen Emotionen aus, die im corticolimbischen System verarbeitet werden. Da bei Enkopresis die Emotionsverarbeitung für positive Emotionen verändert ist, beeinflusst das corticolimbische System die afferenten Leitungsbahnen des ENS anders als bei gesunden Kindern. Bei diesem möglichen Ansatz wäre das corticolimbische System die ursächlich veränderte Struktur, die Einfluss auf das ENS hat (vergleiche Abbildung 8).

#### 7.4.2.2 Das enterische Nervensystem als primärer Ursprung des Enkopresis

Eine andere Möglichkeit ist die Beeinflussung des ENS auf das ZNS. McIntyre et al. (2012) beschreiben die Beeinflussung eines peripheren Reizes auf die Strukturen der zentralen Emotionsverarbeitung. Dabei spielt der N. vagus, insbesondere seine Afferenzen, die sympathisch beeinflusst werden bei Reizwahrnehmung, eine entscheidende Rolle. Sie projizieren zum Nucleus tractus solitarii, der die zentrale physiologische Reizantwort weiterleitet an den Locus coeruleus. Dieser moduliert über Noradrenalin je nach physiologischer Reizantwort, die Emotionsverarbeitung. Bei der Enkopresis mit Obstipation könnte dieser Ansatz durch die Ergebnisse von Loening-Baucke et al. (1995) und Kubota et al. (1997) unterstützt werden. Die defekten Afferenzen, Loening-Baucke et al. (1995) diskutierten bereits einen Defekt der vagalen Afferenzen, von rektaler Mukosa bzw. Analkanal sowie die damit verbundenen physiologische Veränderungen wie u.a. Sphincterfunktion und verlängerte Colon-Transitzeit (Benninga et al., 2004, Gutiérrez et al., 2002), die Rajindrajith et al. (2012) auch als primär ursächliche Faktoren benennt, führen zu einer gestörten Reizwahrnehmung. Ein Reiz wird wahrgenommen, der wie bereits unter 4.3.1. erläutert, durch Adrenalin vermittelt den Sympathikus aktiviert. Adrenalin beeinflusst indirekt über die  $\beta$ -adrenergen Rezeptoren auf den Afferenzen des Nervus vagus, der die Verbindung zwischen ENS und ZNS und somit der Emotionsverarbeitung schafft (Lawrence et

al., 1995; Miyashita et al., 2006). Somit wird, zurückkommend auf die gestörte Reizwahrnehmung, diese zentral weiterverarbeitet und führt zu einer pathologischen Emotionsverarbeitung. Bei diesem Modell wären die Veränderungen der Emotionsverarbeitung bei Kindern mit Enkopresis nicht die primäre Ursache in der Pathophysiologie sondern eine Folge einer gestörten peripheren Reizwahrnehmung. Wieso jedoch die Emotionsverarbeitung nur von positiven Emotionen bei Enkopresis mit Obstipation hauptsächlich verändert ist, kann über beide Ansätze nicht erklärt werden. Ein Zusammenhang zwischen Afferenzen des ENS und der Loki für die Verarbeitung positiver Emotionen, vor allem der Amygdala bei der Pathophysiologie der Enkopresis, kann aktuell nur spekuliert werden.

## **7.5 Enkopresis mit Obstipation im Zusammenhang mit psychischen Komorbiditäten**

Dass Enkopresis häufig mit komorbiden psychiatrischen Störungen einhergeht, können große epidemiologische Studien belegen (Mehler-Wex et al., 2005; Joinson et al., 2006; Heron et al., 2008; von Gontard et al., 2011; von Gontard et al., 2014; Niemczyk et al., 2014). Obwohl man von einer Heterogenität der psychischen Komorbiditäten ausgeht (von Gontard et al., 2014), die auch in unseren Ergebnissen ersichtlich wird, kommen manche psychischen Störungen häufiger bei Enkopresis vor. Hierzu zählt v.a. das Krankheitsbild ADHS sowie das oppositionelle Trotzverhalten (Joinson et al., 2006; Unal et al., 2004; Mehler-Wex et al., 2005, Niemczyk et al., 2014). Von allen funktionellen Ausscheidungsstörungen weist Enkopresis die größte Rate an psychischen Komorbiditäten auf (von Gontard et al., 2014). Auch unsere Ergebnisse spiegeln die Ergebnisse der anderen Studien wider. Fast die Hälfte der Kinder mit Enkopresis weist eine psychische Komorbidität auf, davon leiden 2/3 an ADHS und ¼ an oppositionellem Trotzverhalten. Hypothetisch sind wir davon ausgegangen, dass bei Kindern mit Enkopresis und zusätzlicher komorbider psychischer Störung bei Ableitung von EKP, die größte positive Antwort bei Präsentation emotionaler Bilder generiert wird. Diese Hypothese können wir jedoch nicht bestätigen. Es können keine signifikanten Unterschiede zwischen Kindern mit Enkopresis mit und ohne komorbider psychischer Störung in der Emotionsverarbeitung gefunden werden. Es kann geschlussfolgert werden, dass die veränderte Emotionsverarbeitung für die Enkopresis mit Obstipation spezifisch ist

und somit komorbide Störungen die Emotionsverarbeitung bei Kindern mit Enkopresis nicht direkt beeinflussen. Es müssen somit andere Faktoren eine wesentliche Rolle spielen, warum Kinder mit Enkopresis häufig an komorbiden psychischen Störungen leiden. Von Gontard et al. (2015) fassten die aktuellsten Studienergebnisse von ADHS als komorbide Störung der funktionellen Ausscheidungsstörungen (darunter auch die Enkopresis) zusammen. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass v.a. bei Kinder mit Enkopresis (mit Obstipation) genetische Faktoren eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen könnten. So konnten bereits mehrere Studien belegen, dass sich für die Enkopresis als auch für die Obstipation eine genetische Prädisposition ergibt (Bakwin et al., 1971; Ostwani et al., 2010; Loening-Baucke 1997). Im folgenden Abschnitt soll insbesondere auf ADHS als komorbide Störung bei Enkopresis mit Obstipation eingegangen und ein neurophysiologischer Ansatz erarbeitet werden. Bisher sind keine neurophysiologischen Arbeiten bekannt, die sich mit dem Zusammenhang von ADHS und Enkopresis beschäftigten.

#### **7.5.1 ADHS als häufigste psychische Komorbidität bei Enkopresis mit Obstipation**

Einen Vergleich zwischen Enkopresis mit Obstipation mit und ohne komorbiden psychischen Störungen bezüglich der Ableitung von EKP wurde zuvor noch nie untersucht, sodass diese Studie die erste ist, die Unterschiede in der Verarbeitung von Emotionen untersucht. Es wurden jedoch bereits Studien durchgeführt, die die Emotionsverarbeitung bei vorliegender funktioneller Ausscheidungsstörung und komorbider ADHS untersuchten, da ADHS eines der am häufigsten vorkommenden komorbiden psychischen Störungen bei Enkopresis ist (Joinson et al., 2006; Unal et al., 2004; Mehler-Wex et al., 2005). Unter gleichen Versuchsbedingungen wie die in unserer Studie leiteten Becker et al. (2011) EKP bei Kindern mit ADHS ab. Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen Kindern mit ADHS und Gesunden gefunden werden. Becker et al. (2011) schlussfolgerten daraus, dass die veränderte Emotionsverarbeitung auf die Enkopresis und nicht auf ADHS zurückzuführen ist. Equit et al. (2014) leiteten von Kindern mit Enuresis nocturna unter identischen Versuchsbedingungen, EKP bei Präsentation emotionaler Bilder ab. Sie konnte aus ihren Ergebnissen auf einen Zusammenhang zwischen der Enuresis nocturna und ADHS im ZNS schlussfolgern, da Enuresis nocturna mit komorbider ADHS die stärkste Positivierung der EKP aufzeigten. Enkopresis gehört, genauso wie die Enuresis nocturna zu der Gruppe der

funktionellen Ausscheidungsstörungen (World Health Organisation (WHO), 1993). Beim Vergleich von Kindern mit Enuresis nocturna (isolierte NE und NE+ADHS) mit Gesunden konnten wie auch bei der Enkopresis mit Obstipation größere Positivierungen der EKP bei Präsentation emotionaler Bilder beschrieben werden. Diese sind jedoch nicht wie bei der Enkopresis mit Obstipation im späten Zeitintervall (650-850ms) in der parietalen ROI zu finden, sondern v.a. frontal in früheren Zeitintervallen. Beim Vergleich der Ergebnisse von Equit et al. (2014) mit denen unserer Studie haben beide Störungen Veränderungen im Bereich der zentralen Emotionsverarbeitung. Es bestehen jedoch Unterschiede in Zeitintervall und Hirnregion. Bei der Enkopresis mit Obstipation sind spätere Stufen der Emotionsverarbeitung betroffen als bei der Enuresis nocturna. Zusammenfassend kann nicht aufgrund der beschriebenen zentralnervösen Korrelation von ADHS und Enuresis nocturna auf eine Korrelation von Enkopresis mit Obstipation und ADHS und somit weiter gefasst von Enkopresis mit Obstipation und komorbider psychischer Störung geschlossen werden, da beide Ausscheidungsstörungen unterschiedliche Pathologien in der Emotionsverarbeitung aufzeigen.

#### 7.5.1.1 Parallelen der Emotionsverarbeitung bei ADHS und Enkopresis mit Obstipation

Das weiter oben schon beschriebene häufigere Auftreten von Enkopresis mit komorbider ADHS ist dementsprechend nicht auf die veränderte Emotionsverarbeitung im ZNS direkt begründbar, jedoch kann das gemeinsame Auftreten nicht als zufällig interpretiert werden. Mehrere Studien konnten aus ihren Ergebnissen auf eine Störung der Emotionsverarbeitung bei ADHS schlussfolgern (Plessen et al., 2006, Williams et al., 2008; Passaroti et al., 2010; Shaw et al., 2014). Dabei spielen v.a. Amygdala, orbitofrontaler Cortex, ventrales Striatum (Plessen et al., 2006), ventrolateraler präfrontaler Cortex und anteriorer cingulärer Cortex (Passaroti et al., 2010) eine große Rolle in der Pathophysiologie der ADHS. Auf Neurotransmitterebene diskutierten Nieuwenhuis et al. (2011) und Aston-Jones et al. (2000) einen Zusammenhang von Locus coeruleus und ADHS. Aus diesen Ergebnissen kann man bezüglich unserer Ergebnisse zur Emotionsverarbeitung der Enkopresis mit Obstipation einen Zusammenhang von ADHS und Enkopresis diskutieren, denn sowohl bei der Enkopresis als auch bei ADHS sind parietale Hirnareale der Emotionsverarbeitung betroffen. Zurückgreifend auf den schon weiter oben in der Diskussion erläuterten Ansatz von Mayer et

al. (2006) wird das ENS durch Emotion, Kognition, Umwelteinflüsse und Erinnerung über seine Afferenzen von ENS zu ZNS beeinflusst. Da ADHS ebenfalls Veränderungen in Emotions- und Kognitionsverarbeitung aufzeigt (Plessen et al., 2006), kann ADHS möglicherweise das ENS beeinflussen und indirekt zum Krankheitsbild der Enkopresis beitragen (vergleiche Abbildung 8). Zusammenfassend ist festzuhalten, dass sowohl ADHS als auch Enkopresis Pathologien in ihrer zentralen Emotionsverarbeitung aufzeigen, die als mögliche Ursache bei der Entstehung dieser Krankheitsbilder diskutiert werden können. Da wir jedoch keinen Vergleich zwischen Enkopresis mit und ohne komorbider ADHS untersuchten, können wir nur aufgrund der Häufigkeitsverteilung von ADHS in unserer Studiengruppe diskutieren, dass eine direkte Beeinflussung von komorbiden psychischen Störungen und speziell von ADHS eher unwahrscheinlich ist, jedoch eine Beeinflussung von zentral auf Afferenzen des ENS durch ADHS möglich wäre. Zusätzlich spielen nicht nur zentrale Veränderungen eine Rolle sondern es wird bei Enkopresis (Rajindrajith et al., 2012) als auch bei ADHS (Banaschewski et al., 2004) von einer multifaktoriellen Genese ausgegangen, bei der sowohl ADHS als auch Enkopresis einen Risikofaktor zur Entstehung des anderen Krankheitsbildes beitragen kann (McKeown et al., 2013; Mellon et al., 2013; Niemczyk et al., 2014; von Gontard et al., 2015).

## **8 Stärken und Limitierungen**

Eine Stärke dieser Studie ist die ausführliche Diagnostik des Kindes nach internationalen Definitionen und mit validierten und standardisierten Verfahren. Es konnten somatische als auch psychiatrische Erkrankungen durch eine ausführliche klinische Untersuchung, der Durchführung des diagnostischen Interviews zu psychiatrischen Störungen sowie der Child Behaviour Checklist erfasst werden. Eine Intelligenzminderung wurde zusätzlich mittels CPM/SPM ausreichend ausgeschlossen. Die Diagnose „Enkopresis mit Obstipation“ wurde durch erfahrene Kinder- und Jugend-Psychologen und -Psychiater nach den ROME-III Kriterien gestellt und durch eine transabdominelle Sonographie zur Bestimmung des Rektumdurchmessers ergänzt. Eine weitere Stärke dieser Studie ist, dass nur Kinder nach Erstvorstellung vor Therapiebeginn in die Studie mit eingeschlossen wurden. Schon in Therapie befindende Kinder konnten nicht an der Studie teilnehmen. Ebenfalls ist es die

erste Studie, die die Emotionsverarbeitung bei Kindern mit Enkopresis mit Obstipation mit und ohne psychische Komorbiditäten untersucht.

Eine Limitierung dieser Studie ist sicherlich die kleine Versuchsgruppe, vor allem beim Vergleich von Kindern mit Enkopresis mit Obstipation und komorbider psychischer Störung mit Kindern isolierter Enkopresis. Hier konnten nur Interaktionseffekte eruiert werden, jedoch keine Maineffekte, sodass ein direkter Zusammenhang von ADHS und Enkopresis mit Obstipation nicht analysiert werden konnte. Die Untersuchung der Emotionsverarbeitung mittels EEG hat den Vorteil der Echtzeitaufnahme und stellt ein objektives Verfahren dar. Die Hirnaktivitäten werden direkt und ohne Raffung aufgezeichnet. Somit ist eine detaillierte Aussage zu zeitlichen Veränderungen möglich, die bei der Emotionsverarbeitung eine wichtige Rolle spielt. Nachteilig ist jedoch die genaue Zuordnung zu einer bestimmten Hirnstruktur mittels EEG. Im EEG kann nicht zwischen kortikalen und subkortikalen Arealen unterschieden werden, sodass eine genau Lokalisation der Pathologie nicht möglich ist (Zoschcke et al., 2012). Zur genaueren Bestimmung des Hirnareals müssen weitere bildgebende Verfahren, wie das MRT hinzugezogen werden. Durch die Verwendung des IAPS konnten bei jeder Versuchsperson unter gleichen Bedingungen Emotionen sicher ausgelöst werden, sodass ein Vergleich der Ergebnisse objektiv möglich ist (Lang et al., 1997).

## 9 Ausblick

Enkopresis ist eine bedeutende psychische Erkrankung des Kindes- und Jugendalters, bei der sowohl beim Betroffenen selber, als auch bei den Familienangehörigen, insbesondere den Eltern, ein hoher Leidensdruck besteht. Umso wichtiger ist es, auf die bisherigen Forschungsergebnisse aufzubauen. Das Ziel jeder Studie sollte es sein, die Diagnostik und Therapie dieses Krankheitsbildes zu verbessern, für mehr Lebensqualität des Kindes und derer Familien.

Nach unseren Forschungsergebnissen konnten über zentralen (C3, Cz und C4) und parietalen (P3, Pz und P4) ROIs Positivierungen bei Ableitung von EKP bei Kindern mit Enkopresis im Vergleich gesunder Kontrollkinder gefunden werden. Die Amygdala, der Locus coeruleus, die Insula und der anteriorer Cortex cinguli stehen nach aktuellen Studienergebnissen im Mittelpunkt der Emotionsverarbeitung bei Kindern mit Enkopresis. Zur genaueren Bestimmung des betroffenen Hirnareals wäre eine Untersuchung mittels fMRT der nächste Schritt. Bei Präsentation emotionaler Bilder aus dem IAPS könnten die Areale, die im EEG zu Positivierungen geführt haben, im fMRT für Bereiche höherer Aktivität mit mehr Sauerstoffverbrauch stehen. In ferner Zukunft könnte durch Lokalisation des betroffenen Areals weitere Studien folgen auf Neurotransmitter-Ebene, insbesondere im Hinblick auf den Locus coeruleus und folglich dem Noradrenalin-System.

Zudem konnte unsere Studie auch ADHS als häufigste psychische komorbide Störung im Zusammenhang mit Enkopresis bestätigen. Wie schon weiter oben diskutiert, kann eine Korrelation zwischen Enkopresis mit ADHS sowie ADHS und Enkopresis möglich sein. Eine klinische Studie in Anlehnung an die Studie von Equit et al. (2014) mit Kindern mit Enkopresis mit und ohne komorbider ADHS könnte Aufschluss über einen möglichen elektrophysiologischen Zusammenhang zwischen diesen beiden Störungen geben. Zudem ist zu erwähnen, dass zwar in unserer Stichprobe kein signifikanter Zusammenhang hergestellt werden konnte, jedoch bei Durchführung einer Studie mit einer größeren Stichprobe ein signifikanter Zusammenhang sichtbar sein könnte.

## 10 Literaturverzeichnis

1. Achenbach TM (1991). *Manual for the Child Behavior Checklist/4-18 and 1991 Profile*. Burlington: University of Vermont.
2. Akça Ö., Yılmaz S (2015). The Effectiveness of Methylphenidate in the Treatment of Encopresis Independent from Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Symptoms. *Psychiatry investigation*, 12: 150-151.
3. American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV)* .4<sup>th</sup> ed. Washington, D.C.: APA.
4. American Psychiatric Association (APA) (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-V)*. 5<sup>th</sup> ed. Washington, D.C.: APA.
5. Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist (1998). *Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern- und Jugendlichen; deutsche Bearbeitung der Child Behavior Checklist (CBCL/4-18). Einführung und Anleitung zur Handauswertung*, bearbeitet von Döpfner M, Plück J, Bolte S, Lenz K, Melchers P, Heim K. 2nd ed. Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik, Köln.
6. Aston-Jones G, Foote SL, Bloom FE (1984). Anatomy and physiology of locus coeruleus neurons: Functional implications. In: Ziegler MG, Lake CR (eds), *Norepinephrine*. Williams & Wilkins, Baltimore, pp 92-116.
7. Aston-Jones G, Rajkowski J, Cohen J (2000). Locus coeruleus and regulation of behavioral flexibility and attention. *Progress in brain research*, 126: 165-182.
8. Bakwin H, Davidson M (1971). Constipation in twins. *American Journal of diseases of children*, 121: 179-181.
9. Banaschewski T, Roessner V, Uebel H, Rothenberger A (2004). Neurobiologie der Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung (ADHS). *Kindheit und Entwicklung*, 13: 137-147.

10. Becker A, Rubly M, El Kathib D, Becker, N, von Gontard A (2011). Central nervous system processing of emotions in children with faecal incontinence. *Acta Paediatrica*, 100: e267-e274.
11. Bekkali N, de Jonge H, van den wijngaard R, van der Steeg A, Bijlsma P, Taminiau JA, Desjeux JF, Benninga MA (2011). The role of rectal chloride secretion in childhood constipation. *Neurogastroenterology & Motility*, 23: 1007- 1112.
12. Bellman M (1966). Studies on encopresis. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 170: 1-151.
13. Benninga M, Voskuil W, Akkerhuis G, Taminiau J, Büller H (2004). Colonic transit times and behaviour profiles in children with defecation disorders. *Archives of Disease in Childhood*, 89: 13-16.
14. Bernard-Bonnin AN, Haley N, Belanger S, Nadeau D (1993). Parental and patient perceptions about encopresis and its treatment. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 14: 397-400.
15. Berridge CW, Waterhouse BD (2003). The locus coeruleus-noradrenergic system: Modulation of behavioral state and state-dependent cognitive processes. *Brain Research Reviews*, 42: 33-84.
16. Bongers M, Tabbers M, Benninga A (2007). Functional Nonretentive Fecal Incontinence in Children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 44: 5-13.
17. Bradbury MW (1993). The blood-brain barrier. *Experimental Physiology*, 78: 453-472.
18. Bradley MM, Lang PJ (1994). Measuring Emotion: The Self-Assessment Manikin and the semantic differential. *Journal of Behavior Therapie and Experimental Psychiatry*, 25: 49-59.
19. Bruder G, Tenke C, Stewart J, Towey J, Leite P, Voglmaier M, Quitkin F (1995). Brain event-related potentials to complex tones in depressed patients: Relations to perceptual asymmetry and clinical features. *Psychophysiology*, 32: 373–381.
20. Bulheller S, Häcker H (eds) (2001). Coloured Progressive Matrices; deutsche Bearbeitung und Normierung. Swets test services, Wuppertal.

21. Cahill L, Alkire MT (2003). Epinephrine enhancement of human memory consolidation: interaction with arousal at encoding. *Neurobiology of Learning and Memory*, 79: 194-198.
22. Claßen M (2007). Darmentleerung, Sauberkeitsentwicklung bei Kindern und ihre Störungen (Obstipation und Enkopresis). *Kindheit und Entwicklung*, 16: 50-61.
23. Cooper R, Osselton J, Shaw JC (1974). *EEG technology*. 2nd ed. Butterworth-Heinemann Limited, University of California.
24. Cox D., Sutphen J, Borowitz S, Kovatchev B, Ling W (1998). Contribution of behavior therapy and biofeedback to laxative therapy in the treatment of pediatric encopresis. *Annals of Behavioral Medicine*, 20: 70-76.
25. Cox D, Morris J, Borrowitz S, Stuphen J (2002). Psychological Differences between Children With and Without Chronic Enkopresis. *Journal of Pediatric Psychology*, 27: 585-591.
26. Crimmins C, Rathbun S, Husmann D (2003). Management of urinary incontinence and nocturnal enuresis in attention-deficit hyperactivity disorder. *The Journal of Urology*, 170: 1347–1350.
27. Cuthbert B, Schupp H, Bradley MM, Birbaumer N, Lang P (2000). Brain potentials in affective picture processing:covariation with autonomic arousal and affective report. *Biological Psychology*, 52: 95-111.
28. De Gennaro M, Niero M, Capitanucci M, von Gontard A, Woodward M, Tubaro A, Abrams P (2010). Validity of the International Consultation on Incontinence Questionnaire-Pediatric Lower Urinary Tract Symptoms: A Screening Questionnaire for Children. *Journal of Urology*, 184: 1662–1667.
29. de Rover M, Brown S, Boot N, Hajcak G, van Noorden M, van der Wee N, Nieuwenhuis S (2012). Beta receptor-mediated modulation of the late positive potential in humans. *Psychopharmacology*, 219: 971-979.
30. Donchin E, Coles MG (September 1988). Is the P300 component a manifestation of context updating? *Behavioral and Brain Sciences*, 11: 357-374.

31. Döpfner M, Berner W, Schmeck K, Lehmkuhl G, Pustka F (1995). Internal consistency and validity of the Child Behavior Checklist (CBCL) and the Teacher's Report Form (TRF) in a German sample - a cross-cultural comparison. In: Sergent J (ed), *Eunethydis: European Approaches to Hyperkinetic Disorder*. EEG Verlag, Zürich, pp 51-81.
32. Döpfner M, Schmeck K, Berner W, Lehmkuhl G, Poustka F (1994). Zur Reliabilität und faktoriellen Validität der Child Behavior Checklist - eine Analyse in einer klinischen und einer Feldstichprobe. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, 22: 189-205.
33. Durston S, Tottenham N, Thomas K, Davidson M, Eigsti I, Yang Y, Ulug AM, Casey B (2003). Differential patterns of striatal activation in young children with and without ADHD. *Biological psychiatry*, 53: 871-878.
34. Equit M, Becker A, El Kathib D, Rubly D, Becker N, von Gonard A (2014). Central nervous system processing of emotions in children with nocturnal enuresis and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Acta paediatrica*, 103: 868–878.
35. Felt B, Wise C, Olsen A, Kochhar P, Marcus S, Coran A (1999). Guideline for management of pediatric idiopathic constipation and soiling. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine*, 153: 380-385.
36. Friedmann D, Simpson VG (1994). ERP amplitude and scalp distribution to target and novel events: effects of temporal order in young, middle-aged and older adults. *Cognitive Brain Research*, 2: 49-63.
37. Frodl-Bauch T, Bottlender R, Hegerl U (August 1999). Neurochemical Substrates and Neuroanatomical Generators of the Event-Related P300. *Neuropsychobiology*, 40: 86-94.
38. Gekle M (2005). Funktion des Magen-Darm-Trakts, Energiehaushalt und Ernährung. In: Klinke R, Pape H, Silbernagl S (eds) *Physiologie*. 5th ed. Thieme, Stuttgart, pp 407-508
39. Glaser E, Ruchkim D (1976). *Principles of neurobiological signal analysis*. Academic Press, New York.

40. Gonsalvez C, Polich J (Mai 2002). P300 amplitude is determined by target-to-target interval. *Psychophysiology*, 39: 388-396.
41. Goodin D, Aminoff M (1986). Electrophysiological differences between subtypes of dementia. *Brain*, 109: 1103-1113.
42. Gutiérrez C, Marco A, Nogales A, Tebar R (2002). Total and Segmental Colonic Transit Time and Anorectal Manometry in Children With Chronic Idiopathic Constipation. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 35: 31-38.
43. Hajcak G, MacNamara A, Olvet D (2010). Event-Related Potentials, Emotion, and Emotion Regulation: An Integrative Review. *Psychology press*, 35: 129–155.
44. Hamann S (2001). Cognitive and neural mechanisms of emotional memory. *Trends in Cognitive Sciences*, 5: 394-400.
45. Heller KA, Nickel H (1981). Psychologie in Erziehung und Unterricht. *Zeitschrift für Forschung und Praxis*, 28: 316-318.
46. Hergüner S, Hergüner A (2012). Atomoxetine for Encopresis in 2 Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 32: 302-303.
47. Heron J, Joinson C, Croudace T, von Gontard A (2008). Trajectories of daytime wetting and soiling in a United kingdom 4 to 9-year-old population birth cohort study. *Journal of Urology*, 179: 1970-1975.
48. Hillyard S, Anllo-Vento L (1998). Event-related brain potentials in the study of visual selective attention. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 95: 781-787.
49. In-Albon T, Suppiger A, Schlup B, Wendler S, Margraf J, Schneider S (2008). Validität des Diagnostischen Interviews bei psychischen Störungen ( DIPS für DSM-IV-TR). *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 37: 33-42.
50. Joinson C, Heron J, Butler U, von Gontard A, ALSPAC study team. (2006). Psychological Differences Between Children With and Without Soiling Problems. *Pediatrics*, 117: 1575-1584.

51. Kaestner E, Polich J (2011). Affective recognition memory processing and event-related brain potentials. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience* , 11: 186-198.
52. Keil A, Bradley M, Hauk O, Rockstroh B, Elbert T, Lang P (2002). Large-scale neural correlates of affective picture processing. *Psychophysiology*, 39: 641-649.
53. Klinker R. (2005). Erregungsübertragung in Zellverbänden. In: Klinker R, Pape HC, Silbernagl S (eds), *Physiologie*. 5th ed. Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart, pp 79-96.
54. Konrad K, Neufang S, Hanisch C, Fink G, Herpertz-Dahlmann B (2006). Dysfunctional attentional networks in children with attention deficit/hyperactivity disorder: evidence from an event-related functional magnetic resonance imaging study. *Biological psychiatry*, 59: 643-651.
55. Koppen I, von Gontard A, Chase J, Cooper C, Rittig C, Bauer S, Homsy Y, Yang SS; Benninga MA (2016). Management of functional nonretentive fecal incontinence in children: Recommendations from the International Children's Continence Society. *Journal of Paediatric Urology*, 1: 56-64.
56. Krause K, Dresel S, Krause J, Kung H, Tatsch K (2000). Increased striatal dopamine transporter in adult patients with attention deficit hyperactivity disorder: effects of methylphenidate as measured by single photon emission computed tomography. *Neuroscience letters*, 285: 107-110.
57. Kubota M, Suita S, Kamimura T (1997). Abnormalities in visceral evoked potentials from the anal canal in children with chronic constipation. *Surgery Today*, 27: 632-637.
58. Kuczenski R, Segal D (2002 ). Exposure of adolescent rats to oral methylphenidate: Preferential effects on extracellular norepinephrine and absence of sensitization and cross-sensitization to methamphetamine. *Journal of Neuroscience*, 22: 7264-7271.

59. Lang P (1980). Behavioral treatment and bio-behavioral assessment: computer applications. In: Sidowski J, Johnson J, Williams T (eds). *Technology in mental health care delivery systems*. Ablex, Norwood, NJ, pp 119-137.
60. Lang P, Bradley M, Cuthbert B (1997). International Affective Picture System (IAPS): Technical Manual and Affective Ratings. NIMH Center for the Study of Emotion and Attention 1997.
61. Lang P, Bradley M, Fitzsimmons J, Cuthbert B, Scott J, Moulder B (1998). Emotional arousal and activation of the visual cortex: an fMRI analysis. *Psychophysiology*, 35: 199-210.
62. Lawrence AJ, Watkins D, Jarrott B (1995). Visualization of beta-adrenoceptor binding sites on human inferior vagal ganglia and their axonal transport along the rat vagus nerve. *Journal of hypertension*, 13: 631-635.
63. Lee TW (1998). Independent Component Analysis. In: TW Lee, *Independent Component Analysis*, Springer Verlag, US, pp 27-66.
64. Levine M (1993). Encopresis. In: Levine M, Carey W, Crocker A (eds) *Developmental-behavioral pediatrics*. 2<sup>nd</sup> ed. Saunders, Philadelphia, pp 389-397.
65. Loening-Baucke V (1997). Urinary incontinence and urinary tract infection and their resolution with treatment of chronic constipation in childhood. *Pediatrics*, 100: 228-232.
66. Loening-Baucke V (2004). Functional fecal retention with encopresis in childhood. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 38.
67. Loening-Baucke V (2007). Prevalence rates for constipation and faecal and urinary incontinence. *Archives of Disease in Childhood*, 92: 486-489.
68. Loening-Baucke V, Yamada T (1995). Is the afferent pathway from the rectum impaired in children with chronic constipation and encopresis? *Gastroenterology*, 109: 397-403.
69. Mangun G, Hillyard S (1987). The Spatial Allocation of Visual Attention as Indexed by Event-Related Brain Potentials. *Human Factors*, 29: 195-211.

70. Mayer E, Naliboff B, Craig A (2006). Neuroimaging of the brain-gut axis: from basic understanding to treatment of functional GI disorders. *Gastroenterology*, 131: 1925-1942.
71. Miyashita T, Williams CL (2006). Epinephrine administration increases neural impulses propagated along the vagus nerve: Role of peripheral  $\beta$ -adrenergic receptors. *Neurobiology of Learning and Memory*, 85: 116-124.
72. McIntyre C, McGaugh J, Williams C (2012). Interacting brain systems modulate memory consolidation. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36: 1750–1762.
73. McKeown C, Hisle-Gorman E, Eide M, Gorman G, Nylund C (2013). Association of constipation and fecal incontinence with attention-deficit/hyperactivity disorder. *132: e1210 -e1121*.
74. Mehler-Wex C, Scheuerpflug P, Peschke N, Roth M (2005). Enkopresis – Prognosefaktoren und. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 33: 285–293.
75. Mellon M, Natchev B, Katusic S, Colligan P, Weaver A, Voigt R, Barbaresi W (2013). Incidence of Enuresis and Encopresis Among Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in a Population-Based Birth Cohort. *Academic Pediatrics*, 13: 322–327.
76. Michaud L, Lamblin M, Mairesse S, Turck D, Gottrand F (2009). Outcome of functional constipation in childhood: a 10-year follow-up study. *Clinical pediatrics*, 48: 26-31.
77. Miyashita T, Williams C (2006). Epinephrine administration increases neural impulses propagated along the vagus nerve: Role of peripheral beta-adrenergic receptors. *Neurobiology of learning and memory*, 85: 116-124.
78. Mohammed A, Mekaef F (2012). Encopresis in children. Outcome and predictive factors of successful management. 33: 648-653.
79. Naumann E, Huber C, Maier S, Plihal W, Wustmans A, Diedrich OB (1992). The scalp topography of P300 in the visual and auditory modalities: a comparison of three

normalization methods and the control of statistical type II error.

*Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 83: 254-264.

80. Niemczyk J, Equit M, Braun-Bither K, Klein A von Gontard A (2014). Prevalence of incontinence, attention deficit/hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder in preschool children. *European child & adolescent psychiatry*, 24: 837-843.
81. Nieuwenhuis S (2011). Learning, the P3, and the locus coeruleus-norepinephrine system. In: Mars R, Sallet J, Rushworth M, Yeung N (eds) *Neural Basis of Motivational and Cognitive Control*, Oxford University Press, Oxford, pp 209-222.
82. Nieuwenhuis S, Aston-Jones G, Cohen J (2005). Decision Making, the P3, and the Locus Coeruleus–Norepinephrine System. *Psychological bulletin*, 131: 510-5032.
83. Oken B, Chiappa K (1986). Statistical issues concerning computerized analysis of brainwave topography. *Annals of Neurology*, 19: 493- 494.
84. Olofsson J, Nordin S, Sequeira H, Polich J (2008). Affective picture processing: An integrative review of ERP findings. *Biological Psychology*, 77: 247- 265.
85. Osgood C, Suci G, Tannenbaum P (1957). *The measurement of meaning*. Urbana, USA: University of Illinois Press.
86. Otswani W, Dolan J, Elitsur Y (2010). Familial Clustering of Habitual Constipation: A Prospective Study in Children From West Virginia. *Gastroenterology*, 50: 287-289.
87. Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, van Tilburg M (2016) Functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology*, 150: 1456–1468.
88. Passarotti A, Sweeney J, Pavuluri M (2010). Emotion processing influences working memory circuits in pediatric bipolar disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 49: 1064-1080.
89. Picton TW, Lins OG, Scherg M (1995). The recording and analysis of event-related potentials. In: Boller F, Grafmann J (eds) *Handbook of Neuropsychology*. Elsevier, 10: pp 3-73

90. Plessen K, Bansal R, Zhu H, Whiteman R, Amat J, Quackenbush G, Martin L, Durkin K, Blair C, Royal J, Hugdahl K, Peterson B (2006). Hippocampus and amygdala morphology in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of general psychiatry*, 63: 795-807.
91. Pliszka S (2005). The Neuropsychopharmacology of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biological psychiatry*, 57: 1385-1390.
92. Polich J (2007). Updating P300: An Integrative Theory of P3a and P3b. . *Clinical Neurophysiology : Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 118: 2128–2148.
93. Polich J, Ehlers C, Otis E, Mandell A, Bloom AF (Februar 1986). P300 latency reflects the degree of cognitive decline in dementing illness. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 63: 138-144.
94. Pritchard W (1986). Cognitive event-related potential correlates of schizophrenia. *Psychological Bulletin*, 100: 43-66.
95. Rajindrajith S, Devanarayana N, Benninga M (2012). Review article: faecal incontinence in children: epidemiology, pathophysiology, clinical evaluation and management. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 37: 37-48.
96. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, Guiraldes E, Hyams J, Staiano A, Walker L (2006). Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology*, 130: 1527-1537.
97. Raven J, Raven JC, Court JH (2006). Raven´s progressive matrices und vocabulary scales. Harcourt Test Services, Frankfurt.
98. Raven JC (1998). Standard progressive matrices. Beltz-Test, Göttingen.
99. Remschmidt H, Schmidt M, Poustka F (eds). (2001). *Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO* (4th ed). Huber, Bern.
100. Rosenkrantz B, Polich J (2008). Affective ERP Processing in a Visual Oddball Task: Arousal, Valence, and Gender. *Clinical neurophysiology*, 119: 2260-2265.

101. Rüsseler J, Münte T (2005). Kognitive Potenziale (ereigniskorrelierte Potenziale, EKP). In Buchner H, Noth J, *Evozierte Potenziale, Neurovegetative Diagnostik, Okulographie*. Georg Thieme, Stuttgart, pp 80-95.
102. Schmeck K, Poustka F, Döpfner M, Plück J, Berner W, Lehmkuhl G, Feger JM, Lenz K, Huss M, Lehmkuhl U (2001). Discriminant validity of the Child Behaviour Checklist. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 10: 240-247.
103. Schneider S, Suppinger A, Adornetto C, Unnewehr S (2009). Entwicklung des Kinder-DIPS. In *Handbuch Kinder-DIPS: Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter*. 2nd ed. Springer Verlag, Berlin, pp 9-16.
104. Schneider S, Suppinger A, Adornetto C, Unnewehr S (2009). Interrater-Reliabilität des Kinder-DIPS für DSM-IV-TR. In *Handbuch Kinder-DIPS: Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter*. 2nd ed. Springer Verlag, Berlin, pp 17-24.
105. Shaw P, Eckstrand K, Sharp W, Blumenthal J, Lerch J, Greenstein D, Clasen L, Evans A, Giedd J, Rapoport J (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proceedings of the national academy of science of the united states of america*, 104: 19649-19654.
106. Shaw P, Stringaris A, Nigg J, Leibenluft E (2014). Emotion dysregulation in attention deficit hyperactivity disorder. *The American journal of psychiatry*, 171: 276-293.
107. Smith A, Henson R, Rugg M, Dolan R (2005). Modulation of retrieval processing reflects accuracy of emotional source memory. *Learning & Memory*, 12: 472-479.
108. Somkuwar S, Katak K, Dwoskin L (2015). Effect of methylphenidate treatment during adolescence on norepinephrine transporter function in orbitofrontal cortex in a rat model of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of neuroscience methods*, 252: 55-63.
109. Squires NK, Squires KC, Hillyard SA (1975). two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man. *Electroencephalography*, 38: 387-401.

110. Sterpenich V, D'Argembeau A, Desseilles M, Balteau E, Albouy G, Vandewalle G, Degueldre G, Luxen A, Collette F, Maquet P (2006). The locus ceruleus is involved in the successful retrieval of emotional memories in humans. *The Journal of Neuroscience*, 26: 7416–7423.
111. Sutton S, Braren M, Zubin J, John E (1965). Evoked-Potential Correlates of Stimulus Uncertainty. *Science*, 150: 1187-1188.
112. Universität Trier, Fachbereich I, Psychologie (2003). Psychophysiologische Methodik: Ereigniskorrelierte Potentiale. Zugriff am 07. Mai 2017 von <http://neurolabor.de/ereigniskorreliert.pdf>
113. Unal F, Pehlivan Türk B (2004). Comorbid psychiatric disorders in 201 cases of encopresis. *The Turkish Journal of Pediatrics*, 46: 350-353.
114. Unal F, Pehlivan Türk B (2005). Encopresis: long-term clinical outcome of 67 cases. *The Turkish journal of pediatrics*, 47: 53-57.
115. van der Berg M, Benninga MD, Di Lorenzo C (2006). Epidemiology of Childhood Constipation: A Systematic. *American Journal of Gastroenterology*, 101: 2402-2409.
116. van der Wal M, Benninga M, Hirasing R (2005). The prevalence of encopresis in a multicultural population. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 40: 345-348.
117. van Ginkel R, Benninga M, Blommaert P, van der Plas R, Boeckxstaens G, Büller HA, Taminiau JA (2000). Lack of benefit of laxatives as adjunctive therapy for functional nonretentive fecal soiling in children. *The journal of pediatrics*, 137: 808- 813.
118. van Strien J, Langeslag S, Strekalova J, Gootjes L, Franken I (2009). Valence interacts with the early ERP old/new effect and arousal with the sustained ERP old/new effect for affective pictures. *Brain Research*, 1251: 223–235.
119. von Gontard A, Laifersweiler-Plass C, Backes M, Zerres K, Rudnik-Schöneborn S (2001). Enuresis and urinary incontinence in children and adolescents with spinal muscular atrophy. *BJU international*, 88: 409- 413.

- 120.von Gontard A, Hollmann E (2004). Comorbidity of functional urinary incontinence and encopresis: somatic and behavioral associations. *The journal of urology*, 171: 2644-7.
- 121.von Gontard A, Lehmkuhl G (2009). Enuresis. In Döpfner M, Lehmkuhl GP, Petermann F (eds), *Leitfaden Kinder- und Jugendpsychotherapie*. 4th ed. Hogrefe, Göttingen.
- 122.von Gontard A (2010). Enkopresis. In Döpfner M, Lehmkuhl GP, Petermann F (eds), *Leitfaden Kinder- und Jugendpsychotherapie*. 15th ed. Hogrefe, Göttingen.
- 123.von Gontard A, Baeyens D, van Hoecke E, Warzak J, Bachmann C (2011). Psychological and Psychiatric Issues in Urinary and Fecal Incontinence. *The Journal of Urology*, 185: 1432-1437.
- 124.von Gontard A (2014). DSM-5 Kommentar: Klassifikation der Enuresis/Enkopresis im DSM-V. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 42: 109-113.
- 125.von Gontard A, Niemczyk J, Weber M, Equit M (2014). Specific behavioral comorbidity in a large sample of children with functional incontinence: Report of 1,001 cases. *Neurourology and urodynamics*.
- 126.von Gontard A, Equit M (2015). Comorbidity of ADHD and incontinence in children. *European Child and Adolescence Psychiatry*, 24: 127-140.
- 127.von Wendt L, Similä S, Niskanen P, Järvelin M (1990). Development of bowel and bladder control in the mentally retarded. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 32: 515-518.
- 128.Voskuijl W, van Ginkel R, Benninga M, Hart G, Taminiau J, Boeckxstaens G (2006). New insight into rectal function in pediatric defecation disorders: disturbed rectal compliance is an essential mechanism in pediatric constipation. *The journal of pediatrics*, 148: 62-67.
- 129.Williams L, Hermens D, Palmer D, Kohn M, Clarke S, Keage H, Clark CR, Gordon E (2008). Misinterpreting Emotional Expressions in Attention-Deficit/Hyperactivity

Disorder: Evidence for a Neural Marker and Stimulant Effects. *Biological Psychiatry*, 63: 917-926.

130. World Health Organisation (WHO). (1993). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders- diagnostic criteria for research*. WHO, Geneva.

131. Zoschcke S, Hansen H (2012). Methodische Grundlagen. Elektroden. EEG-Geräte. In Zoschcke S, Hansen H (eds) *Klinische Elektroenzephalographie*. 3rd ed. Springer Verlag Berlin Heidelberg. pp 397-434

132. Zschocke S, Hansen H (2012). Entstehungsmechanismen des EEG. In Zschocke S, Hansen H (eds) *Klinische Elektroenzephalographie*, 3rd ed. Springer Verlag Berlin Heidelberg, pp 1-29.

## 11. Abbildungsverzeichnis

**Abbildung 1:** von Gontard A (2010). Enkopresis. In Döpfner M, Lehmkuhl GP, Petermann F (eds), *Leitfaden Kinder- und Jugendpsychotherapie*. 15th ed. Hogrefe, Göttingen.

**Abbildung 2:** von Gontard A (2010). Enkopresis. In Döpfner M, Lehmkuhl GP, Petermann F (eds), *Leitfaden Kinder- und Jugendpsychotherapie*. 15th ed. Hogrefe, Göttingen.

**Abbildung 3:** Rajindrajith S, Devanarayana N, Benninga M (2012). Review article: faecal incontinence in children: epidemiology, pathophysiology, clinical evaluation and management. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 37: 37-48

**Abbildung 4:** Bradley MM, Lang PJ (1994). Measuring Emotion: The Self-Assessment Manikin and the semantic differential. *Journal of Behavior Therapie and Experimental Psychiatry*, 25: 49-59

**Abbildung 5;** McIntyre C, McGaugh J, Williams C (2012). Interacting brain systems modulate memory consolidation. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36: 1750–1762

**Abbildung 6:** Mayer E, Naliboff B, Craig A (2006). Neuroimaging of the brain-gut axis: from basic understanding to treatment of functional GI disorders. *Gastroenterology*, 131: 1925-1942

**Abbildung 7:** Banaschewski T, Roessner V, Uebel H, Rothenberger A (2004). Neurobiologie der Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung (ADHS). *Kindheit und Entwicklung*, 13: 137-147

**Abbildung 9:** Minow F, Svojanovsky A (kein Datum). *EASYCAP EEG Recording Caps and Related Products*. Zugriff am 03.01.2017 unter [http://www.falkminowservices.com/easycap/e/downloads/electrode\\_arrangements.pdf](http://www.falkminowservices.com/easycap/e/downloads/electrode_arrangements.pdf)

## 12. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich meinen besonderen Dank Herrn Prof. Dr. med. von Gontard, meinem Doktorvater, entgegen bringen. Ich danke ihm insbesondere dafür, dass ich mich mit diesem wichtigen Thema näher befassen und dieses im Rahmen meiner Dissertation festhalten durfte. Zudem danke ich Frau Monika Equit sowie Frau Justine Niemczyk, ohne deren Mithilfe die Anfertigung dieser Promotionsschrift niemals zustande gekommen wäre, für die intensive Betreuung dieser Arbeit, die kompetente Hilfe und die mannigfache Ideengebung, die mir einen kritischen Zugang zu dieser Thematik eröffnete. Ich danke außerdem Herrn Mathias Rubly für die immer sehr kompetente, hilfsbereite technisch-physikalische Betreuung. Ferner danke ich dem gesamten Team der Kinder- und Jugendpsychiatrie der Uniklinik Homburg Saar für die immer wohlwollende Unterstützung und Hilfsbereitschaft.

Ebenfalls gilt mein ganz besonderer Dank Carla Thomas für ihre positive und kooperative Art und die angenehme und immer sehr gute Teamarbeit.

Zuletzt möchte ich einen liebevollen Dank an meine Eltern und meine Schwester aussprechen, die mir meinen bisherigen Lebensweg ermöglichten und denen ich diese Arbeit widme.