

Aus der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
der Universität Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. Dr. h.c. H. Beckmann

Prädiktoren der Persistenz des ADHS

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

vorgelegt von
Charlotte Staab
aus Stangenroth

Würzburg, Januar 2006

Referent: Professor Dr. phil. Dr. med. habil. A. Schmidtke

Koreferent: Professor Dr. med. A. Warnke

Dekan: Professor Dr. med. G. Ertl

Tag der mündlichen Prüfung: 18.04.2007

Die Promovendin ist Ärztin

Gliederung

	Seite
1. <u>Einleitung</u>	1
2. <u>Theorie</u>	2
2.1. Historischer Überblick	2
2.2. Nomenklatur	3
2.2.1. DSM	3
2.2.2. ICD	6
2.2.3. Gegenüberstellung von DSM-IV und ICD-10	7
2.3. Diagnostik	8
2.3.1. Erfassung der aktuellen Symptomatik	8
2.3.2. Kindheitsanamnese	10
2.3.3. Familienanamnese	11
2.3.4. Neuropsychologische Testverfahren	11
2.3.5. Somatische Diagnostik	11
2.4. Prävalenz	12
2.4.1. Im Kindesalter	12
2.4.2. Im Erwachsenenalter	13
2.4.3. Geschlechterrelation	14
2.4.4. Sozialer Status	16
2.5. Klinische Symptome	16
2.5.1. Störung der Aufmerksamkeit	17
2.5.1.1. Im Kindesalter	17
2.5.1.2. Im Erwachsenenalter	17
2.5.2. Hyperaktivität	18
2.5.2.1. Im Kindesalter	18
2.5.2.2. Im Erwachsenenalter	19
2.5.3. Impulsivität	19
2.5.3.1. Im Kindesalter	20
2.5.3.2. Im Erwachsenenalter	20
2.5.4. Begleitsymptome	21

2.6. Verlauf des ADHS	22
2.6.1. In der frühen Kindheit	22
2.6.2. Im Schulalter	22
2.6.3. Im Jugendalter	23
2.6.4. Im Erwachsenenalter	23
2.7. Prädiktoren der Persistenz des ADHS	25
2.7.1. Kindbezogene Faktoren	25
2.7.2. Psychosoziale, familiäre Faktoren	27
2.7.3. Therapiebezogene Faktoren	29
2.8. Differentialdiagnose	30
2.9. Komorbidität	31
2.9.1. Im Kindesalter	31
2.9.2. Im Erwachsenenalter	31
2.9.2.1. Substanzmissbrauch	32
2.9.2.2. Affektive Störungen	33
2.9.2.3. Angsterkrankungen	34
2.9.2.4. Persönlichkeitsstörungen	34
2.9.2.5. Dissoziales Verhalten	35
2.10. Ätiologie	36
2.10.1. Genetische Faktoren	36
2.10.2. Hirnorganische Schädigung	38
2.10.3. Neurophysiologische Konzepte	40
2.10.4. Neurochemische Hypothesen	40
2.10.5. Allergische Reaktionen	42
2.10.6. Neuropsychologische Modelle	42
2.10.7. Psychosoziale Bedingungen	43
2.11. Therapie	43
2.11.1. Pharmakotherapie	44
2.11.2. Psychotherapie	46

3. <u>Fragestellung und Hypothesen</u>	48
3.1. Fragestellung	48
3.2. Hypothesen	48
4. <u>Methodik</u>	50
4.1. Untersuchungsdesign	50
4.1.1. Untersuchungsgruppe und Auswahlkriterien	50
4.1.2. Vorgehen bei der Untersuchung der Patienten	51
4.2. Messinstrumente	52
4.2.1. Auswertung der Archivdaten	52
4.2.2. Anamnesebogen	53
4.2.3. Das strukturierte klinische Interview für DSM-IV	53
4.2.4. Wender Utah Rating Scale	55
4.3. Statistische Datenanalyse	56
4.3.1. Signifikanzprüfungen und –niveau	56
4.3.2. Clusteranalyse	58
4.3.3. Diskriminanzanalyse	59
5. <u>Ergebnisse</u>	60
5.1. Beschreibung der Ausgangsgruppe	60
5.1.1. Geschlecht	60
5.1.2. Intelligenz	61
5.1.3. Alter bei Erkrankungsbeginn	61
5.1.4. Alter bei Vorstellung in der KJP	63
5.1.5. Grund der Erstvorstellung in der Kinder- und Jugend- Psychiatrie	63
5.1.6. Verteilung der Diagnosen	64
5.1.7. Typeneinteilung nach DSM-IV	65
5.1.8. Schweregrad der Symptomatik in der Kindheit	65
5.1.9. Komorbiditäten im Kindesalter	66
5.1.10. Verhaltensauffälligkeiten im Kindergarten	67
5.1.11. Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft	68

5.1.12.	Peri- und postnatale Störung	68
5.1.13.	Psychosoziale, familiäre Faktoren	69
5.1.13.1.	Sozialer Status	69
5.1.13.2.	Anzahl der Geschwister	70
5.1.13.3.	Wohnsituation im Kindesalter	70
5.1.13.4.	Trennung der Eltern	71
5.1.13.5.	Psychiatrische Elternanamnese	71
5.1.13.6.	ADHS der Eltern	72
5.1.14.	Therapieformen	72
5.2.	Charakterisierung der nicht nachuntersuchten Stichprobe	74
5.2.1.	Vergleich nicht nachuntersuchte und nachuntersuchte Stichprobe	74
5.2.2.	Vergleich der aktiven und passiven Verweigerer	77
5.3.	Charakterisierung der nachuntersuchten Gruppe	78
5.3.1.	Einteilung in vier Zielgruppen anhand im Erwachsenenalter vorhandener Symptome eines ADHS	78
5.3.2.	Vergleich der Archivdaten in den vier Zielgruppen	79
5.3.2.1.	Ausgewählte Kindheitseigenschaften	81
5.3.2.2.	Psychosoziale Faktoren	82
5.3.2.3.	Typeinteilung als Kind	83
5.3.2.4.	Verhaltensauffälligkeiten im Kindergarten	84
5.3.2.5.	Therapieformen	86
5.3.3.	Auswertung Anamnesedaten	87
5.3.3.1.	Soziodemographische Merkmale	87
5.3.3.2.	Krankheitsanamnese	89
5.3.3.2.1.	Krankheitsbeginn nach Selbsteinschätzung	89
5.3.3.2.2.	Aktuelle Behandlung	90
5.3.3.2.3.	Nikotinkonsum	90
5.3.3.2.4.	Verkehrsunfälle, Risikofreudigkeit und Schädel- Hirn-Trauma	91
5.3.3.2.5.	Fremdaggressives Verhalten	91
5.3.3.2.6.	Suizidalität	92

5.3.3.2.7. Psychiatrische Familienanamnese	92
5.3.4. Outcome-Variablen	93
5.3.4.1. Persistenz von ADHS nach DSM-IV und Subtypeneinteilung	93
5.3.4.2. Achse-I- Diagnosen nach DSM-IV	94
5.3.4.3. Achse-II- Diagnosen nach DSM-IV	98
5.3.4.4. Achse-V nach DSM-IV	104
5.3.5. Auswertung der Wender Utah Rating Scale	105
5.4. Gruppierungs- und Zuordnungsstrategien	106
5.4.1. Überprüfung von Subgruppenstrategien – Clusteranalyse	106
5.4.2. Überprüfung von Zuordnungsstrategien – Diskriminanzanalyse	119
6. <u>Diskussion</u>	128
6.1. Prädiktoren der Persistenz des ADHS	128
6.1.1. Kindbezogene Faktoren	128
6.1.1.1. Männliches Geschlecht	128
6.1.1.2. Schweregrad der Symptomatik als Kind	130
6.1.1.3. Jüngerer Alter bei Erstdiagnose	131
6.1.1.4. Störung des Sozialverhaltens und Oppositionelles Trotzverhalten	132
6.1.1.5. Psychiatrische Komorbidität	133
6.1.1.6. Enuresis	133
6.1.1.7. Anfallsleiden	134
6.1.1.8. Motorische Entwicklungsverzögerung	135
6.1.2. Psychosoziale, familiäre Faktoren	135
6.1.2.1. Familiäre psychiatrische Erkrankungen	136
6.1.2.2. Niedriger sozialer Status	137
6.1.2.3. Trennung der Eltern	138
6.1.2.4. Aufwachsen im Heim, in Pflege oder bei Adoptiveltern	138
6.1.3. Therapiebezogene Faktoren	139

6.1.3.1.	Keine Ritalinbehandlung	139
6.1.3.2.	Stationärer Aufenthalt	140
6.1.4.	Gruppierungs- und Zuordnungsstrategien	141
6.1.4.1.	Überprüfung von Subgruppenstrategien – Clusteranalyse	141
6.1.4.2.	Überprüfung von Zuordnungsstrategien – Diskriminanzanalyse	142
6.1.5.	Zusammenfassung der Ergebnisse	143
6.2.	Vergleich der vier Zielgruppen	144
6.2.1.	Anamnesedaten	144
6.2.1.1.	Soziodemographische Merkmale	144
6.2.1.2.	Krankheitsanamnese	145
6.2.1.2.1.	Nikotinkonsum	145
6.2.1.2.2.	Verkehrsunfälle, Risikofreudigkeit und Schädel- Hirn-Trauma	145
6.2.1.2.3.	Fremdaggressives Verhalten	147
6.2.1.2.4.	Suizidalität	147
6.2.1.2.5.	Zusammenfassung der Ergebnisse	148
6.2.2.	Outcome-Variablen	148
6.2.2.1.	Achse-I	148
6.2.2.2.	Achse-II	151
6.2.2.3.	Achse-V	152
6.2.2.4.	Zusammenfassung der Ergebnisse	153
6.2.3.	Wender Utah Rating Scale	153
7.	<u>Zusammenfassung</u>	155
8.	<u>Literaturverzeichnis</u>	160

9. <u>Anhang</u>	183
9.1. Tabellenverzeichnis	183
9.2. Abbildungsverzeichnis	184
9.3. Archivdatenbogen	185
9.4. Anschreiben	187
9.4.1. Erstes Anschreiben	187
9.4.1.1. Erstes Anschreiben stationäre Patienten	187
9.4.1.2. Erstes Anschreiben ambulante Patienten	188
9.4.2. Zweites Anschreiben	189
9.5. Anamnesebogen	190
9.6. Wender–Utah-Kriterien	195
9.7. Diskriminanzanalyse unter Verwendung verschiedener Variablenanzahlen und –kombinationen	196
9.7.1. Diskriminanzanalyse unter Verwendung von 5 Variablen	196
9.7.2. Diskriminanzanalyse unter Verwendung von 9 Variablen	197
9.7.3. Diskriminanzanalyse unter Verwendung von 12 Variablen	199
9.7.4. Diskriminanzanalyse unter Verwendung von 18 Variablen	201
9.7.5. Diskriminanzanalyse unter Verwendung von 6 Variablen (ohne Typeneinteilung)	203
9.7.6. Diskriminanzanalyse unter Verwendung von 9 Variablen (ohne Typeneinteilung)	204

1. Einleitung

Die Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ist eine häufige, früh beginnende und klinisch heterogene Störung. Die Hauptsymptome sind Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität. Ähnlichkeiten zwischen Kindern und Erwachsenen in der klinischen Präsentation, der Neurobiologie und der Antwort auf Pharmakotherapie unterstützen die Annahme, dass es sich um eine Störung mit der Tendenz zur Persistenz ins Erwachsenenalter handelt (Wilens und Dodson 2004). In verschiedenen Studien wurde festgestellt, dass die Diagnose des adulten ADHS (AADHS) eine valide Diagnose ist, die die zukünftige Entwicklung des Betroffenen beeinflusst (McGough und Barkley 2004; Wilens und Dodson 2004; Spencer et al 1998, 1994). Die meisten in der Kindheit Betroffenen weisen im Erwachsenenalter zumindest noch einige Symptome auf, eine Persistenz mit relevanter Beeinträchtigung besteht bei etwa der Hälfte (Barkley et al 2003; Biederman 2003; Weiss et al 1985). Insgesamt ist diese Störung als chronisches, von der frühkindlichen Entwicklung bis in das Erwachsenenalter hineinreichendes Störungsbild zu betrachten.

Soziale, interpersonelle, psychische und ökonomische Konsequenzen von adultem ADHS (AADHS) können resultieren (Döpfner 2002). Ein hohes Risiko für die Entwicklung psychiatrischer Komorbiditäten liegt vor (Mannuzza et al 1998). Entsprechend besteht die Notwendigkeit, bereits früh erkennbare Risikofaktoren zu identifizieren, die mit einem erhöhten Risiko einer Persistenz ins Erwachsenenalter einhergehen (Fischer et al 1993).

In dieser Studie wird der Einfluss von kindbezogenen, familiären und behandlungsbezogenen Eigenschaften auf den Verlauf von ADHS untersucht. Unser Ziel war es die Prädiktoren für eine Persistenz von Symptomen des ADHS zu untersuchen.

Ein weiteres Ziel bestand darin den ungünstigen Verlauf von Erwachsenen mit persistierendem ADHS anhand von Achse-I- und Achse-II-Störungen, sowie der Achse-V (psychosoziales Funktionsniveau) zu erfassen.

2. Theorie

2.1 Historischer Überblick

Das Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom wurde bereits Mitte des 19. Jahrhunderts beschrieben. Der Frankfurter Nervenarzt Dr. Heinrich Hoffmann (1845) hat in seinem „Struwwelpeter“ anhand der Figur des „Zappelphilipps“ die motorische Unruhe und die Impulsivität sowie die darauf folgenden Reaktionen der Eltern eindrucksvoll dargestellt:

*„Ob der Philipp heute still wohl bei Tische sitzen will?“
Also sprach in ernstem Ton der Papa zu seinem Sohn,
und die Mutter blickte stumm auf dem ganzen Tisch herum.
Doch der Philipp hörte nicht, was zu ihm der Vater spricht.
Er gaukelt und schaukelt, er trappelt und zappelt
Auf dem Stuhle hin und her. „Philipp, das missfällt mir sehr!“*

Still (1902) nahm organische Ursachen als wesentlichen Erklärungsansatz von kindlichen Verhaltensauffälligkeiten wie Hyperaktivität, Ruhelosigkeit, Impulsivität und Konzentrationsstörungen an. Der Begriff des „minimal brain damage“ (MBD) wurde geprägt, als nach einer Enzephalitisepidemie in den 20er Jahren betroffene Kinder Hyperaktivität und Impulsivität als Symptome zeigten, während Erwachsene eine Encephalitis lethargica mit parkinsonähnlichen Symptomen entwickelten (Ebaugh 1923; Hohman 1922).

Das Fehlen makropathologischer Läsionen führte zur Umbenennung in „minimal brain dysfunction“.

Die Begriffe „Minimal cerebral brain dysfunction“ (MCD) (Bax und McKeith 1963), „Frühkindlich exogenes Psychosyndrom“ (Lempp 1964) und „Hyperkinetisches Syndrom des Kindesalters“ (Stewart et al 1966) wurden in den 60er und 70er Jahren verwendet. Die unterschiedlichen Bezeichnungen waren teils ätiologisch, teils deskriptiv (Wender et al 2001).

Ein entscheidender Aspekt der Neukonzeption des Krankheitsbildes ergab sich dadurch, dass viele Kinder mit deutlichen neurologisch-zerebralen Schäden keine hyperkinetische Symptomatik zeigten. Die beeinträchtigte Aufmerksamkeitsleistung ohne fassbares makropathologisches Korrelat trat als Kernsymptom in den Vordergrund (Trott 1993).

2.2 Nomenklatur

Dieser Paradigmenwechsel wird deutlich durch die diagnostischen Kriterien der Amerikanischen Psychiatrischen Gesellschaft (APA). Das 1968 erschienene „Diagnostische und statistische Manual“ (DSM-II, American Psychiatric Association) enthält eine vage Beschreibung der „Hyperkinetic reaction of childhood“ mit Hyperaktivität, Ablenkbarkeit und kurzer Aufmerksamkeitsspanne. Der heute verwendete Begriff der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) wird in der DSM-III (American Psychiatric Association 1980) bzw. in der ICD-9 (World Health Organization 1978) erstmals als eigenständiges Krankheitsbild abgegrenzt.

2.2.1 DSM

DSM-III (1980) rückt die Aufmerksamkeitsstörung in den Mittelpunkt. „Aufmerksamkeitsdefizitstörung mit Hyperaktivität“ (ADDH) und „Aufmerksamkeitsdefizitstörung ohne Hyperaktivität“ (ADD) werden unterschieden. DSM-III-R (1987) greift diese Unterteilung nicht auf. Aufmerksamkeitsstörungen ohne

Hyperaktivität konnten auf Grund der damaligen diagnostischen Kriterien kaum diagnostiziert werden (Krause und Krause 2003).

Das Persistieren der Symptome im Erwachsenenalter wird im DSM-III und DSM-III-R unter der Bezeichnung „ADD Residual Type“ als spezielle Kategorie aufgenommen. Die Symptomvariationen des Erwachsenenalters werden nicht erfasst.

DSM-IV (1996) geht von einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen aus. Unaufmerksamkeit und/ oder Hyperaktivität/Impulsivität werden als zentrale Symptome gefordert. Die Störung beginnt vor dem siebtem Lebensjahr, soll sich in mehr als einem Lebensbereich zeigen (im DSM-III-R war dies nicht erforderlich) und sie soll mit klinisch bedeutsamen sozialen, schulischen und beruflichen Einschränkungen verbunden sein. Drei Untergruppen werden differenziert:

Tabelle 1: Subtypeneinteilung von ADHS nach DSM-IV

Die drei Subtypen von ADHS nach DSM-IV: Diagnostisches und statistisches Manual von psychiatrischen Erkrankungen (American Psychiatric Association)
<p>314.01 (F90.0) Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, Mischtypus: Dieser Typ liegt vor, wenn sechs (oder mehr) Symptome von Unaufmerksamkeit und sechs (oder mehr) Symptome von Hyperaktivität und Impulsivität in den letzten sechs Monaten beständig vorkamen. (Häufigste Form).</p>
<p>314.00 (F98.8) Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, vorwiegend Unaufmerksamer Typus: Mindestens sechs Symptome des Aufmerksamkeitsdefizits, aber weniger als sechs Symptome der Hyperaktivität/Impulsivität haben mindestens sechs Monate bestanden.</p>
<p>314.01 (F90.1) Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, vorwiegend Hyperaktiv-Impulsiver Typus: In den letzten sechs Monaten traten mindestens sechs Symptome von Hyperaktivität und Impulsivität, aber weniger als sechs Symptome von Unaufmerksamkeit auf.</p>

Der Subtyp resultiert aus den Symptomen während der letzten sechs Monate. Veränderungen des Subtyps im Verlauf sind möglich. In einer klinischen Stichprobe erwachsener Patienten mit ADHS ist der Mischtyp am häufigsten (50-70%), gefolgt vom Unaufmerksamen Typ (20-30%) und vom hyperaktiv-impulsiven Typ (weniger als 15%) (Millstein et al 1997). In einer Studie an deutschen Grundschulen stellten Baumgaertel et al (1995) auf der Grundlage eines Lehrerfragebogens nach DSM-IV eine Rate von Kindern mit einer Aufmerksamkeitsdefizit- bzw. Hyperaktivitätsstörung von 17,8% fest, wobei 4,8% eine Störung vom gemischten Subtyp, 3,9% eine vom vorherrschend hyperaktiv-impulsiven Subtyp und 9% eine Störung vom vorherrschend unaufmerksamen Subtyp aufwiesen.

Spezielle Ergänzungen bezüglich der Diagnose einer adulten ADHS werden im Vergleich zum DSM-III-R nicht gemacht. DSM-IV vermerkt, dass nicht bekannt ist, ob die genannten Kriterien auch im Erwachsenenalter gelten. Ein spezieller Kodierungshinweis wird eingeführt: Personen (besonders Jugendliche und Erwachsene), die zum gegenwärtigen Zeitpunkt Symptome zeigen, aber nicht mehr alle Kriterien erfüllen, werden als teilremittiert spezifiziert.

Tabelle 2: Entwicklung des ADHS-Begriffes im Diagnostischen und statistischen Manual (APA)

Entwicklung des DSM
Diagnostisches und statistisches Manual von psychiatrischen Erkrankungen (American Psychiatric Association)
DSM-III (1985-1990) ADS plus H/ ADS minus H Aufmerksamkeitsstörung mit oder ohne Hyperaktivität
DSM-III-R (1990-1995) ADHD Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
DSM-IV (1995-2000) ADHS unterteilt in drei Subtypen: ⇒ vorwiegend unaufmerksam und hyperaktiv ⇒ vorwiegend unaufmerksam ⇒ vorwiegend impulsiv/ hyperaktiv

DSM-IV-TR (American Psychiatric Association 2000) weist keine Änderungen bezüglich ADHS auf. DSM-V wird wahrscheinlich eine geschlechtsspezifische Unterscheidung der diagnostischen Kriterien aufweisen (Krause und Krause 2003).

2.2.2 ICD

„International Classification of Diseases-9“ (ICD-9) und ICD-10 verwenden den Begriff der Hyperkinetischen Störung. Dieser Terminus impliziert im Gegensatz zur Aufmerksamkeitsstörung nicht die „Kenntnis psychologischer Prozesse, die noch nicht verfügbar ist, und den Einschluß verängstigter oder verträumter, unbeteiligter Kinder nahelegt, die wahrscheinlich andere Schwierigkeiten aufweisen“ (ICD-10, Dilling 1993, S.275).

ICD-9 unterscheidet das Hyperkinetische Syndrom mit Störung von Aktivität und Aufmerksamkeit (314.0), das mit Entwicklungsrückständen (314.1) und Störungen des Sozialverhaltens (314.2) verbunden sein kann. Adulte Manifestationen werden nicht berücksichtigt.

ICD-10 geht von Hyperkinetischen Störungen (F90) mit alters- und entwicklungsabhängigen Defiziten von Aufmerksamkeit und Aktivität aus. Diese können ohne (F90.0) und mit Störung des Sozialverhaltens (F90.1) auftreten. Aufmerksamkeitsdefizitstörungen ohne Hyperaktivität werden separat unter der Kategorie F98.8 aufgeführt. Die Störungen müssen bereits früh in der Entwicklung in mehr als einem Lebensbereich für mindestens sechs Monate auftreten und mit klinisch bedeutsamen Einschränkungen im sozialen, schulischen und beruflichen Bereich verbunden sein. Die Eingrenzung auf das Kindesalter wird aufgegeben und der Beginn der Störung in Kindheit und Jugend betont. Die Schwierigkeiten persistieren in der Schulzeit und remittieren nur teilweise im Erwachsenenalter. Viele Betroffene weisen graduelle

Besserungen bezüglich Aktivität und Aufmerksamkeit auf. Die Hyperkinetischen Störungen werden wie folgt eingeteilt:

Tabelle 3: Einteilung der Hyperkinetischen Störung im ICD-10

Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10; Kapitel V (F)
F90-F98 Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend
F90 Hyperkinetische Störungen
F90.0 einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung
F90.1 Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (Sowohl die Kriterien für eine hyperkinetische Störung (F90), als auch die Kriterien für eine Störung des Sozialverhaltens (F91) sind erfüllt.)
F90.8 sonstige hyperkinetische Störungen
F90.9 nicht näher bezeichnete hyperkinetische Störung (nicht zu empfehlende Restkategorie)
F98.8 Andere näher bezeichnete Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend; dazugehörige Begriffe: <ul style="list-style-type: none">- Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität- Nägelkauen- Nasebohren- Daumenlutschen- (exzessive) Masturbation

2.2.3 Gegenüberstellung von DSM-IV und ICD-10

Ein Vergleich der Klassifikationssysteme von DSM-IV und ICD-10 dokumentiert eine weitgehende Übereinstimmung der diagnostischen Kriterien. Beide Diagnosesysteme unterscheiden sich zwar nur unwesentlich in der Definition der einzelnen Kriterien, wohl aber in der Bestimmung der Anzahl und der Kombination der Kriterien. So fordert ICD-10, dass sowohl Störungen der Aufmerksamkeit als auch Störungen der Impulskontrolle und Störungen der Aktivität für die Diagnose einer Störung von Aktivität und Aufmerksamkeit (F90.0) vorhanden sein müssen (Döpfner et al 2000).

Tabelle 4: Gegenüberstellung von DSM-IV und ICD-10

DSM-IV	ICD-10
Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, Mischtypus (314.01)	Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (F90.0)
Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, vorwiegend unaufmerksamer Typus (314.00)	Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität (F98.8)
Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, vorwiegend hyperaktiv-impulsiver Typus (314.01)	Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F90.1)

2.3 Diagnostik

Adulte ADHS sind teilweise schwierig zu diagnostizieren. Schwierigkeiten ergeben sich in der Einschätzung der aktuellen Symptomatik, in der retrospektiven Bewertung der Kindheitssymptomatik, in der hohen Rate an psychiatrischen Komorbiditäten, in der Überschneidung der Symptomatik mit anderen psychiatrischen Erkrankungen und in den Bedenken gegenüber einer Selbstdiagnose (McGough und Barkley 2004). Die Leitsymptome Hyperaktivität, Impulsivität und Aufmerksamkeitsstörung weisen alters- und geschlechtsspezifische Modifikationen auf. Neuropsychologische und psychologische Faktoren sind relevant. Die Symptomatik wird modifiziert durch einen jahrzehntelangen Anpassungsprozess an die spezifischen Defizite. Differentialdiagnostisch müssen andere Achse-I-Störungen ausgeschlossen werden, die die Symptomatik erklären.

2.3.1 Erfassung der aktuellen Symptomatik

Ein anamnestisches Interview in Anlehnung an die DSM-IV-Kriterien dient der Erhebung der aktuellen Symptomatik. Beginn, Ausprägung und psychosoziale Relevanz sind zu erfassen. Die Modifikationen der kindlichen Symptome im Erwachsenenalter werden in den Utah-Kriterien (Wender 1995) erfasst (siehe Anhang 9.6). Diese basieren auf den DSM-IV-Kriterien und berücksichtigen zusätzliche Eigenschaften und subjektive Symptome. Neben den

Kernsymptomen Überaktivität/Ruhelosigkeit, Aufmerksamkeitsstörungen, Desorganisation und Impulsivität werden häufig vorkommende affektive Beeinträchtigungen im Sinne von Affektlabilität mit raschen, reaktiven Stimmungsschwankungen, verminderter Affektkontrolle mit leichter Reizbarkeit, erniedrigter Frustrationstoleranz und Wutausbrüchen, sowie eine emotionale Überreagibilität auf alltägliche Stressoren erfasst (Wender 1995).

Neben einem anamnestischen Interview besteht die Möglichkeit der Erhebung der aktuellen Symptomatik mittels Selbstbeurteilungsbögen, für die bisher nur amerikanische Normierungen vorliegen. „Conners Adult ADHD Rating Scales“ scheint am besten in englischer Sprache validiert zu sein (CAARS; Conners et al 1999). Der Langtest besteht aus 66 Fragen, die Aufschluss über acht diagnostische Kriterien geben.

Tabelle 5: Conners Adult ADHD Rating Scales (CAARS)

<p>„Conners Adult ADHD Rating Scales“ (CAARS) 66 Fragen; vier Antwortmöglichkeiten: nie, manchmal, häufig, sehr häufig</p>
<p>A: Unaufmerksamkeit und Gedächtnisprobleme B: Hyperaktivität und Unruhe C: Impulsivität und Labilität D: Probleme mit dem Selbstkonzept E: Symptome des Aufmerksamkeitsdefizits gemäß DSM-IV F: Symptome der Hyperaktivität und Impulsivität gemäß DSM-IV G: ADHD-Gesamtsymptome nach DSM-IV H: ADHD-Index</p>

Die Kurzversion mit 26 und die Screening-Version mit 30 Items stellen Ergänzungen dar. Die Auswertung erfolgt getrennt nach Geschlecht und Lebensalter. Eine weitere Version zur Fremdbeurteilung liegt vor.

Persönlichkeitsstörungen bzw. -züge haben Einfluss auf die Selbstbeurteilungen. Zwanghafte Persönlichkeiten berichten Aufmerksamkeitsstörungen tendenziell nicht. Histrionische Persönlichkeiten weisen häufig eine große Diskrepanz zwischen unergiebig retrograder

Betrachtung und aktueller Symptomatik auf. Das Kriterium des Beginns in der Kindheit kann retrospektiv häufig nicht eindeutig überprüft werden (Krause und Krause 2003). Daher wird in Fachkreisen zunehmend gefordert, das Alterskriterium bis zum 12. Lebensjahr zu erweitern (Barkley und Biederman 1997d; Applegate et al 1997).

2.3.2 Kindheitsanamnese

Die Kindheitsanamnese umfasst Schwangerschafts-, Geburts- und Neonatalphase und frühkindliche Entwicklung. Im Säuglingsalter können erste Auffälligkeiten in Form von nächtlichem Schreien oder Gedeihstörungen bestanden haben, aus der Kindergartenzeit werden Anpassungsstörungen berichtet. Meist wird die Symptomatik erst in der Schulzeit durch Anpassungs- und Lernstörungen evident. Die Kopfnoten alter Schulzeugnisse sind besonders aussagekräftig (Krause und Krause 2003).

Die retrospektive Diagnose von ADHS ohne Hyperaktivität im Kindesalter, das häufiger bei weiblichen Betroffenen auftritt, ist besonders schwierig (Brown 1995). Eltern sind in die Diagnosestellung mit einzubeziehen. Für diesen Zweck wurde in Anlehnung an die „Conners Abbreviated Rating Scale“ die „Parents Rating Scale“ entwickelt (Wender 1995).

Bei fehlenden Fremdanamnesen sind Selbstbeurteilungsskalen für die retrospektive Erfassung von kindlicher ADHS, wie die Wender Utah Rating Scale (WURS) (Ward et al 1993) relevant. Die diagnostische Reliabilität und Validität der retrospektiven Selbstbeurteilung kindlicher Symptome des ADHS durch Erwachsene mit dieser Störung konnte in Studien belegt werden. So fanden Murphy und Schachar (2000) eine gute Übereinstimmung von Selbstbeurteilungs- und Fremdbeobachtungsskalen bezüglich Kindheit und aktueller Symptomatik. Selbstbeurteilungen als Grundlage für die Diagnose von ADHS im Erwachsenenalter konnten durch weitere Studien bestätigt werden

(DeQuiros und Kinsbourne 2001, O'Donnell et al 2001). Andere Studien stellen fest, dass die retrospektive Diagnose von ADHS im Kindesalter, die auf Selbstbeurteilung beruht in den meisten Fällen unstimmig ist und Fremdanamnesen von besonderer Bedeutung sind (Mannuzza et al 2002).

2.3.3 Familienanamnese

Die Familienanamnese ist von besonderer Bedeutung, da nicht selten eine homologe Belastung vorliegt und eine genetische Disposition besteht. Die sozialen und beruflichen Entwicklungen der Geschwister und der elterlichen Familien sollen erfasst werden.

2.3.4 Neuropsychologische Testverfahren

Neuropsychologische Testverfahren können nicht zur Diagnose von ADHS herangezogen werden. Der klinisch-praktische Nutzen ist aufgrund unklarer theoretischer Konstrukte, ungenügender psychometrischer Gütekriterien oder fehlender Normierungen der Tests eingeschränkt (Steinhausen 2000). Dennoch dienen die Tests als Ergänzung für Kindheitsgeschichte, Krankheitsanamnese, Selbstbefragungsskalen und psychopathologischen Befund (Barkley 1998). Weiterhin sind sie ein Hilfsmittel zur Erfassung von Arbeitsverhalten und individuellen Ressourcen eines Patienten (Krause und Krause 2003).

2.3.5 Somatische Diagnostik

Eine körperliche und neurologische Untersuchung, eine orientierende Intelligenzdiagnostik, sowie eine EEG-Ableitung zum Ausschluss einer akuten oder chronischen cerebralen Erkrankung dienen der Vollständigkeit und der Differentialdiagnose organischer Erkrankungen.

2.4 Prävalenz

Die Symptomatik von Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörungen stellt ein zeit- und kulturunabhängiges Phänomen dar (Bhatia et al 1991). Prävalenzraten variieren jedoch beträchtlich. Die Prävalenz von ADHS im Erwachsenenalter kann am besten aus Längsschnittstudien, welche die Persistenz von ADHS vom Kindes- und Jugendalter ins Erwachsenenalter erfassen, geschätzt werden.

2.4.1 Im Kindesalter

DSM-IV schätzt die Prävalenz situationsübergreifender Aufmerksamkeitsdefizit- bzw. Hyperaktivitätsstörungen im Schulalter auf 3-5% (American Psychiatric Association 1994). Epidemiologische Untersuchungen berichten von 5-10% betroffener Kinder im Grundschulalter (Scahill und Schwab-Stone 2000). Unterschiedliche Häufigkeitsangaben ergeben sich aus der Anwendung verschiedener Klassifikationsschemata. DSM-IV erfasst eine größere Zahl Betroffener als ICD-10, die die Subgruppe der rein aufmerksamkeitsgestörten Patienten nicht berücksichtigt (Tripp et al 1999; Taylor et al 1998). Die Prävalenz des ADHS in einer deutschen Grundschule erhöht sich von 9,6% (DSM-III) auf 17,8% (DSM-IV) in erster Linie durch Identifizierung neuer Fälle als Unaufmerksamster Typus und in geringerem Ausmaß als Hyperaktiv-Impulsiver Typus (Baumgaertel et al 1995). Begleitende Komorbiditäten, Entwicklungsregeln für die Diagnose, Symptombewertung, sowie Verhaltensausrprägung verstärken diese Divergenzen (Sergeant und Steinhausen 1992). Mikrobiologische, pathologische oder physiologische Marker zur Sicherung der gestellten Diagnose fehlen (Wender et al 2001).

2.4.2 Im Erwachsenenalter

In mehreren, voneinander unabhängigen Langzeituntersuchungen an erkrankten Kindern und Jugendlichen konnte eine Persistenz der Symptomatik bis ins frühe und mittlere Erwachsenenalter nachgewiesen werden.

In der 15-Jahres follow-up Studie von Weiss et al (1985) findet sich bei 36% der Probanden mit einem kindlichen ADHS im Alter von 25 Jahren noch mindestens ein mäßiges bis schwerwiegendes Symptom des ADHS. In der Studie von Mannuzza et al (1993) finden sich im Alter von 18 Jahren bei 40% der Probanden fortbestehende Symptome des ADHS, im Alter von 25 Jahren finden sich nur noch bei 11% der Probanden klinisch beeinträchtigende Symptome des ADHS. In der Nachfolgestudie von Mannuzza et al (1998) fand sich nur bei 4% der Probanden im Alter von 24 Jahren das vollständige Bild eines ADHS, während keiner als teilremittiert diagnostiziert wurde. In einer Verlaufsuntersuchung an 50 schwedischen Kindern mit ADHS war bei 49% der Patienten in einem durchschnittlichen Alter von 22 Jahren die Erkrankung noch nachweisbar und führte zu alltagsrelevanten Beeinträchtigungen (Rasmussen und Gillberg 2000). Die unterschiedlichen Persistenzraten ergeben sich aus den verschiedenen Definitionen für das Fortbestehen von ADHS im Erwachsenenalter und aus der Länge der follow-up-Studien.

Für die Bestimmung von Persistenzraten ist eine Einteilung der Patienten mit einem ADHS nach Anzahl der persistierenden DSM-Kriterien in Anlehnung an Keck et al (1998) vorteilhaft. Diese ermöglicht eine Unterscheidung verschiedener Typen der Remission und eine Klärung komplexer Besserungsprozesse. Die „syndromale Remission“ bezieht sich auf den Verlust des vollen diagnostischen Status und die „symptomatische Remission“ auf den Verlust des partiellen diagnostischen Status. Auf dieser Basis führten Biederman et al (2000) eine longitudinale Studie durch. In dieser Studie hatten im Alter von 19 Jahren noch 38% der Kinder die volle Diagnose eines ADHS. 60% entsprachen der „syndromalen Remission“. Diese erfüllten weniger als 57% der DSM-III-R-

Kriterien. Der Großteil von 72% zeigte eine „symptomatische Remission“ (weniger als 36% der DSM-III-R-Kriterien) und eine damit verbundene klinisch signifikante Beeinträchtigung. Die Remission der ADHS-Symptomatik nahm mit zunehmendem Alter zu. Obwohl der Großteil der Probanden nicht mehr die vollen ADHS-Diagnosekriterien erfüllte, hatten die meisten durch die Symptomatik einen hohen Leidensdruck und verschiedene Beeinträchtigungen im Alltag.

Unter Annahme einer Fortdauer der Störung bis ins Erwachsenenalter in 35-50% ergibt sich bei einer in Feldstudien ermittelten Prävalenz von ADHS im Kindesalter von 3-5% (American Psychiatric Association 1994) eine Prävalenz für das Erwachsenenalter von 1-2,5% (Steinhausen 2003).

Hill und Schoener (1996) stellten mittels einer Regressionsanalyse von 9 prospektiven Studien eine exponentielle Abnahme der ADHS-Symptomatik mit dem Alter fest. Daher folgerten sie, dass die Prävalenzraten im Erwachsenenalter unter 1% liegen. Wender (2000b) geht in seinem Rückblick von einer Prävalenzrate im Erwachsenenalter zwischen 1-6% aus.

Die in einer Untersuchung an 720 Führerscheinbewerbern ermittelte Prävalenz von ADHS lag bei 4,7% (Murphy und Barkley 1996b). In einer Untersuchung an 468 College-Studenten betrug die Prävalenz 4% (Heiligenstein et al 1998). Systematische Feldstudien, in denen dies in der Allgemeinbevölkerung untersucht wurde liegen bisher nicht vor.

2.4.3 Geschlechterrelation

Das männliche Geschlecht ist unabhängig von den variierenden Prävalenzraten drei- bis neunmal häufiger betroffen als das weibliche Geschlecht (Steinhausen 2000). Unterschiede ergeben sich bereits aus der Wahl der Stichprobe. In epidemiologischen Untersuchungen findet sich ein Verhältnis Jungen zu Mädchen 4:1, in klinischen Stichproben ein Verhältnis von 9:1 (Cantwell 1996).

In der Kinder- und Jugendpsychiatrie der Universität Würzburg fand sich 1989 ein Verhältnis von 6,4: 1 (Trott 1993). Die Überrepräsentation des männlichen Geschlechts in klinischen Populationen ergibt sich aus dem häufigeren Auftreten externalisierender, disruptiver Störungen bei Jungen, welche Eltern eher dazu veranlasst den Arzt aufzusuchen (Biederman et al 2002a; Weiss et al 1999).

Das Geschlecht scheint zwar ein beschränkter Faktor für die Entwicklung von ADHS zu sein, hat jedoch insbesondere einen Einfluss auf die klinische Ausprägung des Syndroms (Biederman 2002a). Mädchen zeigen seltener Komorbiditäten wie Störungen des Sozialverhaltens, Lernstörungen oder Sozialisationsstörungen und häufiger Symptome der Unaufmerksamkeit. Sie verhalten sich scheinbar angepasst und werden nur selten von ihren Eltern beim Psychiater vorgestellt, obwohl sie durch ihre Unaufmerksamkeit und der damit verbundenen geringeren Leistungsfähigkeit und dem geringeren Selbstbewusstsein klinisch bedeutsam beeinträchtigt sind (Thurber et al 2002). Demnach relativiert sich das Geschlechtsverhältnis unter Berücksichtigung des überwiegend Unaufmerksamen Typs des ADHS gemäß DSM-IV (Wender et al 2001; Solden 1995). So lag die Jungen-Mädchen-Relation in der deutschen Studie von Baumgaertel et al (1995) je nach Subtyp zwischen 2:1 beim vorherrschend unaufmerksamen Subtypus und 5:1 beim hyperaktiv-impulsiven Subtypus.

Im Erwachsenenalter gleicht sich das Geschlechterverhältnis auch in klinischen Stichproben an. In der Studie von Biederman et al (1994) lag das Verhältnis Männer zu Frauen bei 3:2. Der betroffene Erwachsene erfährt durch das Symptom der Unaufmerksamkeit stärkere Einschränkungen als im Kindesalter und kann sich mit diesem Problem selber an einen Arzt wenden (Wender 1995).

Die Dominanz des männlichen Geschlechts und das spätere Angleichen des Verhältnisses ergibt sich möglicherweise aus den Versuchen mit Ratten

bekanntes sehr unterschiedliches Dopaminrezeptor-Dichte zwischen den Geschlechtern: Männliche Tiere wiesen zu Beginn der Pubertät im Vergleich zu weiblichen Tieren einen mehr als vierfach höheren Anstieg der Dopamin-D2-Rezeptor-Dichte auf und zeigten dementsprechend eine drastische Reduktion im frühen Erwachsenenalter, in dem sich die Rezeptoren-Dichte zwischen männlichen und weiblichen Tieren wieder angleich (Andersen und Teicher 2000).

2.4.4 Sozialer Status

Eine Häufung hyperkinetischer Störungen in Familien mit geringem sozioökonomischem Status wurde in mehreren Studien nachgewiesen (Scahill et al 1999), andere konnten keinen Zusammenhang finden (Campbell et al 1986; McGee et al 1984). In der Studie von Biederman et al (1990) hatte ein hoher sozialer Status keinen protektiven Effekt für das Risiko eines familiären ADHS. Der soziale Status hat insbesondere einen Einfluss auf Verlauf und Schweregrad der Störung (Barkley 1998; Biederman et al 1995a,b, 1996).

2.5 Klinische Symptome

Das klinische Bild der Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörung umfasst die Leitsymptome Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität. Diese sind häufiger und schwerwiegender ausgeprägt als bei anderen Personen gleichen Alters und gleicher Intelligenz.

Aufgrund der Modifikationen der kindlichen Symptome im Erwachsenenalter soll im Folgenden zunächst auf die Symptomatik im Kindesalter und anschließend auf die Veränderung der Symptomatik im Erwachsenenalter eingegangen werden.

2.5.1 Störung der Aufmerksamkeit

Die Störung der Aufmerksamkeit manifestiert sich in kurzer Aufmerksamkeitsspanne und hoher Ablenkbarkeit (Trott 1993). Dieses Problem ist nicht so offensichtlich wie die Hyperaktivität, sie ist jedoch von größerer praktischer Bedeutung (Wender 1995).

2.5.1.1 Im Kindesalter

Unter der Beachtung, dass sich betroffene Kinder unter individueller Betreuung sehr wohl für kurze Zeit konzentrieren können, zeigt sich das klinische Bild der Unaufmerksamkeit wie folgt: Die Kinder wechseln häufig von einer Aktivität zur anderen, so dass Aufgaben vorzeitig abgebrochen und Tätigkeiten nicht beendet werden (DSM-IV). Sie scheinen das Interesse an einer Sache zu verlieren, weil sie zu einer anderen hin abgelenkt werden. Besonders in der Schule macht sich dieses Merkmal negativ bemerkbar. Die ungenügenden schulischen Leistungen bei ausreichenden kognitiven Voraussetzungen sind häufig ein Grund zur Erstvorstellung beim Kinder- und Jugendpsychiater (Trott 1993). Die verminderte Aufmerksamkeitsfokussierung führt zu erhöhter Ablenkbarkeit und zu reduziertem Lernerfolg (Swanson und Kinsbourne 1976; Minde et al 1971). Die Kinder wollen aufgrund einer ungenügenden zentralnervösen Aktivierung ihr Anregungsniveau durch Interaktion mit der Umgebung verbessern und sind daher nicht ausreichend aufmerksam (Zentall 1975; Satterfield und Dawson 1971).

2.5.1.2 Im Erwachsenenalter

Diese leichte Ablenkbarkeit besteht meist fort. Betroffene entwickeln häufig verschiedene Kompensationsstrategien. Sie suchen als Studenten ruhige, abgeschirmte Plätze auf und wählen als Erwachsene oft Berufe, welche eine

über längere Zeit erforderliche Aufmerksamkeit nicht zwingend erfordern (Wender 1995). Misslingt dies, so können bereits normale Alltagsgeräusche die Fokussierung auf den Arbeitsprozeß unterbrechen und Anlass tiefgreifender Arbeitsstörungen sein (Krause und Krause 2003).

Aus der Unaufmerksamkeit ergeben sich weitere Probleme, wie das häufige Verlegen von Gegenständen wie Schlüssel oder Taschen und das Vergessen von Aufträgen und Terminen. Größere Menschenansammlungen werden gemieden, da eine Reizüberflutung eintritt. Gesprächen kann nur schwer gefolgt werden, da der Betroffene den Faden verliert und sich nicht auf das Wesentliche konzentrieren kann (Krause und Krause 2003).

Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang die bei Betroffenen häufig zu beobachtende Fähigkeit, sich besonders interessierenden Problemstellungen äußerst intensiv und anhaltend widmen zu können. Diese Hyperfokussierung und hohe Kreativität resultierend aus Reizoffenheit und Fähigkeit zum assoziativen Denken können Erfolg begünstigen (Krause und Krause 2003).

2.5.2 Hyperaktivität

Hinsichtlich beobachtbaren Verhaltens imponiert das Symptom der Hyperaktivität. Die Überaktivität bedeutet extreme Ruhelosigkeit, besonders in strukturierten, organisierten Situationen, die ein hohes Maß an kontrollierter Eigensteuerung verlangen (Trott 1993).

2.5.2.1 Im Kindesalter

Die Hyperaktivität fällt oft bereits im Säuglingsaltersalter als exzessive Ruhelosigkeit auf und äußert sich in Fütterungsproblemen sowie ungewöhnlichem Schreiverhalten, Schlafstörungen und Koliken (Wender 1995).

Im Kindesalter kann sie sich äußern in Herumlaufen und Herumspringen, wenn Sitzenbleiben gefordert ist oder in einer ausgeprägten Redseligkeit und Lärmen sowie in einer ständigen Zappeligkeit. Mit zunehmendem Alter nimmt die grob-motorische Aktivität ab. Bei älteren Kindern und Jugendlichen steht eine ausgeprägte Unruhe im Sinne von Zappeligkeit im Vordergrund (DSM-IV).

2.5.2.2 Im Erwachsenenalter

Betroffene Erwachsene fühlen sich innerlich getrieben, unfähig zu entspannen und haben Probleme längere Zeit ruhig sitzen zu bleiben. Typisch sind sich ständig wiederholende Fußbewegungen in hoher Frequenz oder auch ein ständiges Trommeln mit den Fingern auf dem Tisch. Die Lektüre von Büchern oder Fernsehen sind eher unbeliebte und wenig praktizierte Freizeitbeschäftigungen. Berufe und Beschäftigungen mit hohem Ausmaß sitzender Betätigung stellen eine Überforderung dar und werden gemieden. Ist dies nicht möglich, so werden Unterbrechungen, z. B. durch Laufen oder Jogging, unentbehrlich. Die in der Kindheit oftmals gleichzeitig bestehenden Störungen der Feinmotorik und der Koordination können bei Erwachsenen in Form einer schwer lesbaren unter Zeitdruck zunehmend undeutlicher werdenden Schrift imponieren (Krause und Krause 2003, Wender 1995).

2.5.3 Impulsivität

Die Impulsivität, auch mangelnde Impulskontrolle genannt, manifestiert sich als Ungeduld und Schwierigkeit, Reaktionen aufzuschieben. So platzen Betroffene mit Antworten heraus und unterbrechen andere, weil sie nicht abwarten können bis sie an der Reihe sind (DSM-IV).

2.5.3.1 Im Kindesalter

Die Fähigkeit Bedürfnisse aufzuschieben scheint sich mit dem Alter zu entwickeln, betroffene Kinder verhalten sich in dieser Hinsicht jedoch unreifer und nicht altersgemäß. Sie handeln aus dem Moment heraus, wodurch sie leicht in gefährliche Situationen kommen und in Unfälle verwickelt werden können. Adoleszente, bei denen in der Kindheit ein Hyperkinetisches Syndrom diagnostiziert wurde, weisen eine größere Tendenz zu schweren Verkehrsunfällen auf (Hechtman 1985). In weiteren Studien konnte bei Patienten mit ADHS eine generell erhöhte Unfallrate beobachtet werden. Dabei schloss man aus, dass es sich um eine Konsequenz komorbider Störungen, wie oppositionelles Trotzverhalten, Depression, Angst oder häufigen Alkohol- und Drogenmissbrauch handelt (Barkley et al 2002, 1996, 1993).

Die Unfähigkeit Aktivitäten und Tätigkeiten zu planen und zu organisieren führt zu Unordnung und Chaos.

Auch das vermehrte Auftreten von Enuresis, welche sich als Manifestation eines ADHS durch deren Behandlung bessert, scheint ein Merkmal der Impulsivität zu sein (Wender 1995).

Die mit der Impulsivität auftretenden, für das ADHS durchaus typischen Ausbrüche von Wut und Zorn werden im DSM-IV bewusst nicht genannt, um Überschneidungen zwischen ADHS und oppositionellen Verhaltensstörungen zu vermeiden (Krause und Krause 2003).

2.5.3.2 Im Erwachsenenalter

Dazwischenreden, Unterbrechen anderer in Gesprächen, Ungeduld und niedrige Frustrationstoleranz sind Ausdruck persistierender Impulsivität. Aufgaben und Belastungen können angesichts der Stressintoleranz kaum

bewältigt werden. Das impulsive Entscheiden und die geringe Frustrationstoleranz machen einige Betroffene zu aggressiven und gefährlichen Fahrern (Wender 1995). Handlungen können im Verlauf nicht vorweggenommen werden ohne dabei Unwohlsein zu empfinden, Entscheidungen werden nicht ausreichend überdacht. Bei starker Ausprägung der mangelnden Selbstkontrolle finden sich häufig Wechsel der Arbeitsstellen und auch der Partner, da die zwischenmenschlichen Beziehungen sowohl unter der Aufmerksamkeitsstörung als auch unter den oft heftigen Affektdurchbrüchen leiden (Krause und Krause 2003).

Die Möglichkeiten für Manifestationen der Impulsivität und daraus resultierende negative Konsequenzen nehmen mit dem höheren Maß an Autonomie im Erwachsenenalter zu.

2.5.4 Begleitsymptome

Aus den drei Kernsymptomen ergeben sich weitere Begleitsymptome wie Desorganisation, Probleme im sozialen Umfeld, Schwierigkeiten in persönlichen Beziehungen, emotionale Störungen und Stressintoleranz, welche auch bei den betroffenen Erwachsenen in irgendeiner Form wiederzufinden sind (Krause und Krause 2003). Die Affekte und Stimmungen setzen sich aus explosiven Wutdurchbrüchen, chronischer Irritation, Unzufriedenheit oder Langeweile, oder auch Verärgerung und dysphorischer Verstimmung angesichts der zahlreichen Alltagsprobleme und zwischenmenschlichen Spannungen zusammen. Die ungünstige Selbsteinschätzung führt zur Entwicklung eines negativen Selbstbildes, was negative Auswirkungen auf die weitere Persönlichkeitsentwicklung hat (Stewart et al 1973).

2.6 Verlauf des ADHS

2.6.1 In der frühen Kindheit

Bereits in der frühen Kindheit wird das wechselhafte und sprunghafte Verhalten von der unmittelbaren Umwelt häufig aversiv erlebt. Es ergeben sich gehäuft Belastungssituationen, die über die Zeit zu familiären Konflikten führen (Schlottke 1992). Gelingt es der Hauptbezugsperson nicht, die Belastungen zu bewältigen, entwickelt sich eine angespannte, negative Eltern-Kind-Interaktion. Diese erhöht die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung psychischer Störungen im späteren Kindesalter und der Persistenz hyperkinetischer Symptomatik (Earls und Jung 1987; Campbell et al 1986; Cameron 1978, 1977). Entwicklungsrückstände in der motorischen Entwicklung, der Sprachentwicklung und in der Entwicklung der visuellen Wahrnehmungsfähigkeit treten gehäuft auf (Barkley 1990).

2.6.2 Im Schulalter

Betroffene Schulkinder werden von Gleichaltrigen oft ausgeschlossen, wobei diese Zurückweisung häufig rigoros und durchgängig ist (Trott 1993). Sie werden isoliert und neigen aufgrund dieser Situation zu unkontrollierten Verhaltensweisen wie Aggressivität, Disziplinschwierigkeiten und negativem Sozialverhalten, die den Teufelskreis der Problematik weiter verstärken (Schlottke 1992). Kinder mit ADHS tragen ein hohes Risiko sekundärer Fehlentwicklungen in sich (Trott 1993). Die soziale, emotionale und kognitive Entwicklung der Kinder ist deutlich beeinträchtigt (Petermann et al 2001). Klassenwiederholungen, Sonderbeschulungen, Schulverweise und Schulabbrüche sind deutlich häufiger als bei unauffälligen Kindern zu beobachten, und die Schule wird häufiger mit einem niedrigeren Schulabschluss beendet (Barkley 1990).

2.6.3 Im Jugendalter

Im Jugendalter scheint sich die motorische Unruhe zu vermindern während Aufmerksamkeitsstörungen eher persistieren (Döpfner 2002). Häufig erfolgen Übergänge in ähnliche Spektren von Störungen im Sinne externalisierender oder disruptiver Störungen (Steinhausen 2000). Es findet sich eine Häufung von Alkohol- und Drogenmissbrauch sowie eine Neigung zu Jugendkriminalität (Mannuzza et al 1993). Es kommt zur Entwicklung eines negativen Selbstbildes, welches negative Auswirkungen auf die weitere Persönlichkeitsentwicklung hat und mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung von Persönlichkeitsstörungen verbunden ist (Steinhausen 2000). Eine Tendenz zu schweren Verkehrsunfällen ist zu beobachten (Weiss et al 1985).

2.6.4 Im Erwachsenenalter

Im Erwachsenenalter sind soziale Einbindung, psychisches Wohlbefinden und Beschäftigungsstatus vermindert (Döpfner 2002). In der Studie von Murphy und Barkley (1996a) berichteten Erwachsene mit ADHS mehr Probleme im sozialen Umfeld, mehr Geschwindigkeitsübertretungen und häufigere Arbeitsplatzwechsel als Erwachsene ohne ADHS. Erwachsene mit ADHS hatten häufiger den Führerschein entzogen bekommen, hatten schlechtere Arbeitsleistungen erbracht und hatten häufiger gekündigt oder waren häufiger gekündigt worden. Weiterhin fanden sich häufiger interpersonelle Beziehungsstörungen und in der Folge Trennungen und Scheidungen. In weiteren Studien findet sich ein spezifisch erhöhtes Risiko zur Entwicklung komorbider psychiatrischer Erkrankungen, insbesondere einer antisozialen Persönlichkeitsstörung, sowie eines Alkohol- und Drogenmissbrauchs (Steinhausen 2000, Mannuzza et al 1993, Barkley 1990).

Tabelle 6: Verlauf des ADHS

Verlauf des ADHS
<u>Frühe Kindheit</u>
<ul style="list-style-type: none">- sehr hohes psychophysiologisches Aktivitätsniveau- ungünstige Temperamentsmerkmale (Schlafprobleme, Essprobleme, gereizte Stimmung) und negative Eltern-Kind-Aktion- Entwicklungsdefizite- Oppositionelles Verhalten
<u>Schulalter</u>
<ul style="list-style-type: none">- Ablehnung durch Gleichaltrige- Aggressives Verhalten- Unruhe, Ablenkbarkeit im Unterricht- Lernschwierigkeiten, Teilleistungsschwächen- Leistungsunsicherheit, Selbstwertprobleme- Umschulungen, Klassenwiederholungen
<u>Jugendalter</u>
<ul style="list-style-type: none">- Verminderung der motorischen Unruhe- Aufmerksamkeitsstörungen persistieren häufig- Aggressives Verhalten- Dissoziales Verhalten, Delinquenz- Alkohol-/Drogenmissbrauch- Entwicklung von Persönlichkeitsstörungen
<u>Erwachsenenalter</u>
<ul style="list-style-type: none">- Persistenz hyperkinetischer Symptome bei 30-60%- Ausgeprägte Symptomatik bei 30%- geringe soziale Einbindung- verminderter Beschäftigungsstatus- Entwicklung psychiatrischer Komorbiditäten- Delinquenz und dissoziale Persönlichkeitsstörungen

2.7 Prädiktoren der Persistenz des ADHS

Die oben beschriebene Entwicklung ist nicht für alle Kinder mit ADHS obligat. Die Prädiktoren dieser Verläufe sind erst in Ansätzen bekannt, so dass jegliche Individualprognose unmöglich ist (Steinhausen 1995). Aus Längsschnittstudien lassen sich verschiedene Risikofaktoren isolieren, die mit einem ungünstigen Verlauf der Symptomatik und einer Persistenz von ADHS in Beziehung stehen.

In Anlehnung an Weiss und Hechtman (1986) sollen die prognostischen Faktoren zu drei Gruppen zusammengefasst werden:

- kindbezogene Faktoren: Alter bei Erstdiagnose, motorische Entwicklungsverzögerung, Störung des Sozialverhaltens und oppositionelles Trotzverhalten, psychiatrische Komorbidität (außer Störung des Sozialverhaltens und oppositionelles Trotzverhalten).
- Psychosoziale, familiäre Faktoren: familiäre psychiatrische Erkrankungen, Trennung der Eltern, nicht nur bei Eltern gelebt (Adoption, Pflege, Heim), sozialer Status.
- therapiebezogene Faktoren: Ritalinbehandlung, multimodale Therapie.

2.7.1 Kindbezogene Faktoren

In verschiedenen Studien wird ein jüngeres Alter bei Erstuntersuchung als Prädiktor eines ungünstigen Verlaufs von ADHS mit Persistenz der Symptomatik aufgeführt (Hart et al 1995). In der Studie von Biederman et al (1996) konnte kein Zusammenhang zwischen Alter bei Erkrankungsbeginn und Persistenz von ADHS festgestellt werden.

Als Risikofaktor für einen ungünstigen Verlauf von ADHS wird eine geringe Intelligenz diskutiert (Hechtman et al 1984; Fischer et al 1993). Der

Intelligenzquotient scheint ein spezifischer Prädiktor für die akademische Entwicklung zu sein. Für die Entwicklung von ADHS im Jugend- und Erwachsenenalter scheint er zusammen mit anderen Faktoren (z.B. Familie, sozialer Status und Lernbehinderung) ein unspezifischer, weitgefasster Prädiktor zu sein (Weiss und Hechtman 1986). In der Studie von Biederman et al (1996) fanden sich bei der Ersterfassung keine Unterschiede zwischen Kindern mit und ohne Persistenz der ADHS-Symptomatik hinsichtlich kognitiver Fähigkeiten, der Rate an Lernbehinderungen und der Behandlung. Kinder mit persistierendem ADHS wiesen dennoch stärker beeinträchtigte schulische und psychosoziale Funktionen auf. Im Erwachsenenalter können Personen mit ADHS und hohem Intelligenzquotienten möglicherweise besser kompensieren als Erwachsene mit niedrigem IQ. Daher können sie für ihr Niveau zwar immer noch zu niedrige aber durchschnittliche Leistungen erbringen.

Epidemiologische und klinische Studien zeigen eine hohe Komorbidität von ADHS mit anderen psychiatrischen Erkrankungen. Einige Studien lassen vermuten, dass komorbide Störungen mit einer Persistenz von ADHS einhergehen (Biederman et al 1996, 1991c). So stellten sich in verschiedenen Studien komorbide Störungen wie aggressives Verhalten und Verhaltensstörungen in der Kindheit als Prädiktoren für die Persistenz von ADHS in das Jugendalter und in das junge Erwachsenenalter heraus (Taylor et al 1991; Gittelman et al 1985; Loney et al 1981). In der 4-Jahres-follow-up Studie von Hart et al (1995) konnte die Persistenz von ADHS durch ein hohes Ausmaß an Hyperaktivität und Impulsivität, sowie komorbide Störungen des Sozialverhaltens vorhergesagt werden. Aggressives und oppositionelles Verhalten im Kindesalter, schlechte Beziehungen zu Gleichaltrigen und emotionale Instabilität werden in weiteren Studien als Risikofaktoren für einen ungünstigen Verlauf von ADHS identifiziert (Fischer et al 1993; Hechtman et al 1984). In der Studie von Biederman et al (1996) fanden sich zusätzlich zu einem komorbiden oppositionellen Trotzverhalten und einer Störung des Sozialverhaltens auch komorbide affektive Störungen (Major Depression,

bipolare Störung) und Angststörungen sowie eine hohe Anzahl an Symptomen der Unaufmerksamkeit als Prädiktoren für eine Persistenz von ADHS.

Bei Kindern mit stabilen Störungen ist ein gehäuftes Auftreten von Entwicklungsrückständen in der motorischen Entwicklung, der Sprachentwicklung und der Entwicklung der visuellen Wahrnehmungsfähigkeit beschrieben (Barkley 1990).

2.7.2 Psychosoziale, familiäre Faktoren

ADHS ist überwiegend neurobiologisch determiniert. Schweregrad und Persistenz der Störung werden durch psychosoziale Faktoren beeinflusst. Der Eltern-Kind-Interaktion wird eine wichtige Bedeutung beigemessen (Döpfner 2002).

Entsprechend dem „Index widriger Bedingungen von Rutter“ werden sechs Risikofaktoren innerhalb der Familie identifiziert, die signifikant mit psychiatrischen Erkrankungen bei Kindern korrelieren: Familienkonflikte, niedriges soziales Niveau, Großfamilien (drei oder mehr Kinder), väterliche Kriminalität, psychiatrisch auffällige Mutter und in Pflegefamilien aufwachsende Kinder (Rutter et al 1975). Das Zusammentreffen dieser Faktoren und nicht das Vorhandensein eines einzigen Faktors trägt zu einem ungünstigen Verlauf einer psychiatrischen Erkrankung bei. In den Studien von Biederman et al (1996, 1995 a, b) fand sich ein Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein dieser widrigen Faktoren und dem Vorhandensein und Fortbestehen von ADHS in das Jugendalter, sowie mit ADHS im Zusammenhang stehender Psychopathologien, eingeschränkter Kognitionen und psychosozialer Dysfunktionen. Dies gilt für Jungen und Mädchen gleichermaßen (Biederman et al 2002b). Die prädiktive Bedeutung des Ausmaßes psychischer Störungen bei den Eltern, einer familiären homologen und psychosozialen Belastung wird in weiteren Studien bestätigt (Greene et al 1997; Biederman et al 1996; Hart et al 1995).

Die „Ontario Kindergesundheitsstudie“ zeigte, dass familiäre Dysfunktion und niedriges Einkommen die Persistenz und den Beginn von einer oder mehr psychiatrischen Störungen über einen Zeitraum von vier Jahren vorhersagten (Offord et al 1992). Während der Einfluss elterlicher Konflikte auf die Persistenz von ADHS in der Studie von Biederman et al (1996) bestätigt werden konnte, hatte eine Trennung oder Scheidung der Eltern keinen Einfluss auf die Persistenz von ADHS. Möglicherweise hat in diesem Fall eine Trennung der Familie einen günstigen Einfluss, indem Konflikte umgangen und reduziert werden. Einige Studien identifizieren ein niedriges Bildungsniveau der Mutter, einen niedrigen sozialen Status und alleinerziehende Eltern als wichtige Faktoren für einen ungünstigen Verlauf von ADHS (Barkley 1998). Diese Studien lassen vermuten, dass Mütter von Kindern mit ADHS mehr negative Kommunikationsmuster, mehr negative Konflikte mit ihren Kindern und eine höhere Intensität an Wut haben als Kontrollmütter. In der Studie von Biederman et al (1995a) konnte gezeigt werden, dass chronische Konflikte, verminderter Familienzusammenhalt und Psychopathologien der Eltern, insbesondere der Mütter in Familien mit ADHS häufiger vorkommen, als in Kontrollfamilien. Die Bedeutung einer negativen Eltern-Kind-Interaktion wird an ihrer Korrelation mit der Stabilität hyperkinetischer Auffälligkeiten deutlich (Campbell et al 1986).

Eine familiäre Häufung von ADHS führt in verschiedenen Studien zu einem besonders hohen Risiko der Persistenz (Biederman et al 1996; Faraone und Biederman 1994). Die Eigenständigkeit dieser Subgruppe scheint dadurch bestätigt, dass Erwachsene mit familiärem und persistierendem ADHS verglichen mit einer Kontrollgruppe eine signifikante Reduktion des Hirnmetabolismus zeigen (Zametkin et al 1990) und Kinder mit familiärem ADHS stärker neurophysiologisch beeinträchtigt sind, als andere Kinder mit ADHS (Seidman et al 1995).

2.7.3 Therapiebezogene Faktoren

Unterbleibt eine Behandlung betroffener Kinder mit Stimulanzien, so nehmen diese einen ungünstigeren Verlauf als behandelte Betroffene (Weiss und Hechtman 1986). Insbesondere eine multimodale Therapie scheint den Verlauf positiv zu beeinflussen (Satterfield et al 1982). In der Studie von Biederman et al (1996) fanden sich hinsichtlich Behandlungsintensität keine signifikanten Unterschiede zwischen der Gruppe mit und ohne Persistenz von ADHS. Allerdings hatten Kinder mit einer Persistenz von ADHS häufiger eine multimodale Therapie erfahren.

Tabelle 7: Risikofaktoren für ungünstigen Verlauf von ADHS

Risikofaktoren für einen ungünstigen und chronifizierten Verlauf von ADHS
<u>Bezogen auf das Kind</u>
- geringere Intelligenz
- aggressives und oppositionelles Verhalten im Kindesalter
- schlechte Beziehungen zu Gleichaltrigen
- emotionale Instabilität
- jüngeres Alter bei Erstuntersuchung
- hohes Ausmaß an Hyperaktivität-Impulsivität
- komorbide Störungen des Sozialverhaltens
- allgemein komorbide psychiatrische Störungen
<u>Bezogen auf die Familie</u>
- Familienkonflikte
- niedriges soziales Niveau
- Großfamilien (drei oder mehr Kinder)
- väterliche Kriminalität
- niedriges Bildungsniveau der Mutter
- in Pflegefamilien aufwachsende Kinder
- alleinerziehende Eltern
- psychische Störungen der Eltern
- familiäre homologe Belastung
- psychosoziale Belastungen
<u>Bezogen auf die Behandlung</u>
- keine Ritalinbehandlung
- keine multimodale Therapie

2.8 Differentialdiagnostik

Beim betroffenen Erwachsenen müssen insbesondere affektive Störungen, Angststörungen, Persönlichkeitsstörungen und Störungen des Sozialverhaltens von ADHS getrennt werden, die nicht selten als Komorbidität mit dieser Störung auftreten (Krause und Krause 2003). Differentialdiagnostische Schwierigkeiten ergeben sich bei affektiven Störungen, zwanghaften, histrionischen und Borderline-Persönlichkeitsstörungen (Wender et al 2001).

Organische Erkrankungen müssen entsprechend dem Schichtenmodell der Psychiatrie ausgeschlossen werden: hyper- oder hypothyreote Stoffwechsellage, Restless-legs-Syndrom, Vigilanzstörungen bei Beeinträchtigung der Schlaf-Wach-Regulation, posttraumatische, postenzephalitische und raumfordernde zerebrale Störungen und das Vorliegen eines Anfallsleidens mit Absencen oder komplexen partiellen Anfällen (Krause et al 1999; Lavenstein 1995).

Teilleistungsstörungen, lebhaftes und impulsives Verhalten als Normvariante, Störungen durch Substanzkonsum und Medikamentennebenwirkungen müssen abgegrenzt werden.

2.9 Komorbidität

ADHS weist eine Komorbidität mit anderen psychiatrischen Krankheiten auf (Barkley 1990; Biederman et al 2002a, 1999a, 1994, 1991c; Döpfner et al 2000).

2.9.1 Im Kindesalter

50% der Kinder- und Jugendlichen mit ADHS leiden an komorbiden psychiatrischen Krankheiten. Die häufigsten komorbiden Störungen bei Jungen und Mädchen mit ADHS sind oppositionelles Trotzverhalten (50%), Störungen des Sozialverhaltens (30-50%), Angststörungen (20-25%), affektive Störungen (10-40%), Lernstörungen und Teilleistungsschwächen (10-25%), Ticstörungen (bis ca. 30%), sowie Enuresis (Biederman et al 2002a, 1999a, 1994, 1991c; Döpfner et al 2000). Entwicklungsrückstände in der motorischen Entwicklung, der Sprachentwicklung und in der Entwicklung der visuellen Wahrnehmungsfähigkeit treten gehäuft auf (Barkley 1990).

Kinder mit ADHS, die in Praxen und Kliniken behandelt werden weisen keine Unterschiede bezüglich komorbider Störungen auf (Busch et al 2002).

2.9.2 Im Erwachsenenalter

In Querschnittsuntersuchungen hatten nur 14-23% der erwachsenen Patienten mit ADHS keine komorbide psychiatrische Diagnose (Biederman et al 1993; Shekim et al 1990), in Langzeituntersuchungen lag der Anteil von Patienten mit mindestens einer komorbiden psychiatrischen Diagnose bei 51% (Mannuzza et al 1993). In der Studie von Biederman et al (1992b) wiesen ungefähr 20% der Erwachsenen mit ADHS zwei oder mehr Komorbiditäten auf.

2.9.2.1 Substanzmissbrauch

Retrospektive und Follow-up Untersuchungen ergaben bei erwachsenen Patienten mit ADHS gegenüber gesunden Kontrollpersonen einheitlich um das drei- bis vierfach erhöhte Prävalenzraten für Alkohol- und Drogenmissbrauch (Marks 2001). Querschnittsuntersuchungen stellen bei 34-52%, Langzeituntersuchungen bei rund 25% der erwachsenen Patienten mit ADHS das Vorliegen eines komorbiden Alkohol- sowie bei 30-38% das Vorliegen eines komorbiden Drogenmissbrauchs fest (Biederman et al 1993; Mannuzza et al 1993; Shekim et al 1990). Die am häufigsten konsumierte Droge ist wie bei Erwachsenen ohne ADHS Marihuana (Biederman et al 1995c).

In einer longitudinalen Studie von Lambert und Hartsough (1998) fanden sich bei Erwachsenen mit kindlichem ADHS signifikant höhere Raten an Nikotinabhängigkeit (40% versus 19% in der Kontrollgruppe). Die Prävalenz von Nikotinabhängigkeit bei adulten Aufmerksamkeitsdefizits – Hyperaktivitätsstörungen (AADHS) beträgt 40% und ist gegenüber 26% in der Allgemeinbevölkerung deutlich erhöht (Sullivan und Rudnik-Levin 2001). Vermutlich auch als Selbstmedikation zeigen Erwachsene mit ADHS ein deutlich höheres Risiko für Nikotinabusus im Vergleich zu Kontrollpersonen (Pomerleau et al 2003; Disney et al 1999; Milberger et al 1997; Pomerleau et al 1995). In der Studie von Krause et al (2002) fanden sich Hinweise, dass Nikotin bei Patienten mit ADHS wie Stimulanzien eine Verminderung der Dopamintransporter im Striatum bewirkt.

Als besonders gefährdet für das Auftreten von Suchterkrankungen sind Patienten mit fortbestehenden Symptomen des ADHS (Mannuzza und Klein 2000), mit komorbiden Störungen des Sozialverhaltens (Biederman et al 2001, Wilens et al 1994, Mannuzza et al 1993, Wilens und Biederman 1993, August et al 1983) bzw. dissozialen Persönlichkeitsstörungen, sowie mit komorbiden affektiven Störungen und Angststörungen einzustufen (Biederman et al 1995c). Ein komplexes Zusammenspiel von Familie, Genetik, Umwelt, aktueller

Psychopathologie, Verhalten und Selbstmedikation tragen zur Entwicklung von Substanzmissbrauch oder –abhängigkeit bei Personen mit ADHS bei (Wilens et al 1994). In verschiedenen Studien reduzierte eine Behandlung mit Stimulanzien das Risiko späterer Störungen des Substanzgebrauchs (Wilens et al 2003; Barkley et al 2003; Fischer und Barkley 2003; Biederman et al 1999b, 1997).

2.9.2.2 Affektive Störungen

Über die Häufigkeit der Komorbidität zwischen ADHS im Erwachsenenalter und depressiven Erkrankungen liegen in der Literatur uneinheitliche Ergebnisse vor. In mehreren Langzeit- und Querschnittsuntersuchungen fand sich keine erhöhte Lebenszeit- und Punktprävalenz für depressive Episoden bei erwachsenen Patienten mit ADHS (Murphy 1996a; Mannuzza et al 1993; Shekim et al 1990; Weiss et al 1985), während andere Untersuchungen eine deutlich erhöhte Prävalenz von depressiven Störungen ermittelten (Biederman et al 1993). In einer follow-up Studie von Fischer et al (2002) hatten Erwachsene mit einem kindlichem ADHS signifikant häufiger die Diagnose einer Major Depression (26%) als Kontrollpersonen.

In einer Studie an 56 Erwachsenen mit bipolaren affektiven Erkrankungen fand sich bei Patienten mit frühem Krankheitsbeginn signifikant häufiger ein ADHS in der Vorgeschichte als bei Patienten mit spätem Krankheitsbeginn (Sachs 2000). In den Studien von Biederman et al (2002a, 1994) fanden sich bei Kindern und Erwachsenen mit ADHS höhere Lebenszeitkomorbiditätsraten bipolarer Störungen als bei Kontrollpersonen ohne ADHS.

2.9.2.3 Angsterkrankungen

Querschnittsuntersuchungen zeigen erhöhte Prävalenzraten von Angststörungen bei erwachsenen Patienten mit ADHS, wobei zwischen 32- und 53% der Patienten zusätzliche Angsterkrankungen, v.a. generalisierte Angststörungen aufwiesen (Murphy und Barkley 1996a, Biederman et al 1992a,b, 1991a,b,c; Shekim et al 1990). In Langzeituntersuchungen konnte keine erhöhte Prävalenz für Angststörungen ermittelt werden (Rasmussen et al 2000; Mannuzza et al 1993,1991; Weiss et al 1985).

2.9.2.4 Persönlichkeitsstörungen

Die Komorbidität von ADHS mit anderen spezifischen Persönlichkeitsstörungen ist nicht hinreichend untersucht. Eine prospektive Studie von Fischer et al (2002) belegt, dass kindliches ADHS mit späteren antisozialen (21%), passiv-aggressiven (18%), Borderline (14%) und histrionischen (12%) Persönlichkeitsstörungen assoziiert ist (Alter bei Nachuntersuchung 20-21 Jahre).

In einer follow-up Studie von Rey et al (1995) wurden Kinder mit verschiedenen psychiatrischen Erkrankungen im Alter von 19,6 Jahren nachuntersucht. Hierbei fand sich bei der Hälfte der Kinder mit ADHS und einer komorbiden Störung des Sozialverhaltens, sowie bei einem Drittel der Kinder mit ADHS alleine bei der Nachuntersuchung im Jugendalter die Diagnose einer Persönlichkeitsstörung. Es fand sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen einem ADHS vom hyperaktiv-impulsiven Typ und der Entwicklung einer Borderline-Persönlichkeitsstörung. Kinder mit disruptiven Störungen wiesen bei der Nachuntersuchung im Jugendalter eine hohe Rate (40%) verschiedenster Persönlichkeitsstörungen insbesondere aus dem Cluster B auf.

In der Pilot-Studie von Burket et al (2005) hatten heranwachsende Frauen mit ADHS (n=10) signifikant häufiger eine Persönlichkeitsstörung, als Frauen ohne

ADHS. Insbesondere die paranoide, histrionische, Borderline, passiv-aggressive und dependente Persönlichkeitsstörung kamen in der ADHS-Gruppe signifikant häufiger vor.

Die Komorbidität von ADHS mit antisozialen Persönlichkeitsstörungen ist am häufigsten untersucht. Sowohl Querschnittsuntersuchungen als auch prospektive Langzeituntersuchungen ergeben eine erhöhte Rate dissozialer Persönlichkeitsstörungen bei Erwachsenen mit ADHS. Diese lag in prospektiven Studien zwischen 12 und 23% (Rasmussen et al 2000; Mannuzza et al 1998,1993, Weiss und Hechtman 1985). Eine bereits im Kindesalter bestehende Störung des Sozialverhaltens, ein oppositionelles Trotzverhalten, das Vorliegen eines ADHS vom kombinierten Subtyp sowie das männliche Geschlecht gelten als Risikofaktoren (Biederman et al 2001; Herpertz et al 2001; Mannuzza et al 1998).

2.9.2.5 Dissoziales Verhalten

In einer prospektiven Studie an 89 Jungen mit ADHS wurden 12% als Erwachsene verhaftet, von denen die meisten bereits in der Kindheit dissoziale Verhaltensauffälligkeiten aufwiesen. Dagegen fand sich bei den Erwachsenen mit ADHS, die als Kinder keine komorbiden Störungen des Sozialverhaltens hatten, keine Erhöhung des Delinquenzrisikos (Satterfield und Schell 1997). Eine Untersuchung an 96 Erwachsenen mit ADHS wies nach, dass Patienten mit dem kombinierten Subtyp signifikant häufiger inhaftiert wurden als Patienten mit dem unaufmerksamen Subtyp (Murphy et al 2002). In einer Langzeituntersuchung waren von den insgesamt 55 untersuchten erwachsenen Patienten mit ADHS ausschließlich 8 von 42 Männern, aber keine der 13 weiblichen Patientinnen straffällig geworden (Rasmussen et al 2000). Eine Gruppe junger erwachsener Häftlinge weist eine höhere Prävalenzrate von ADHS auf, als dies in einer Gruppe Erwachsener zu erwarten wäre (Rasmussen et al 2001; Curran und Fitzgerald 1999).

2.10 Ätiologie

Zur Genese des ADHS liegen unterschiedliche Erklärungsmodelle vor. Das Spektrum dieser Verhaltensbesonderheit erfordert eine Auseinandersetzung mit mehreren Konzepten. Eine multifaktorielle Genese wird angenommen. Biologische und konstitutionelle Merkmale besitzen eine ursächliche Rolle. Psychosoziale Faktoren beeinflussen Ausprägung und Verlauf der Störung (Döpfner 2002).

2.10.1 Genetische Faktoren

Die Annahme einer genetischen Disposition beruht auf der Beobachtung, dass Eltern und Verwandte hyperkinetischer Kinder über ähnliche Symptome berichten (Biederman et al 1990). Zur Unterscheidung, ob dies auf eine genetische Komponente oder den Einfluss psychosozialer Faktoren zurückzuführen ist, wurden bereits in den 70er Jahren Zwillings- und Adoptionsstudien durchgeführt. Diese bestätigen eine hereditäre Komponente (Safer 1973; Morrison und Stewart 1973). In Adoptionsstudien sind biologische Eltern häufiger von ADHS betroffen als Adoptiveltern (Morrison und Stewart 1973). Zwillingsstudien beschreiben Konkordanzraten von 66% für monozygote und 28% für heterozygote Zwillinge (Levy et al 1997; Gjone et al 1996). Die Heritabilität wird auf 50-98% geschätzt (Hawi et al 2001). Sie liegt damit deutlich über denjenigen für Störungen des Sozialverhaltens, Störungen mit oppositionellem Trotzverhalten, für Angststörungen und für depressive Störungen (Coolidge et al 2000; Eaves et al 1997).

Vor zehn Jahren nahm man eine autosomal dominante Vererbung von ADHS an (Faraone et al 1993). Heute geht man von einem Zusammenspiel multipler Gene mit jeweils kleinem bis moderatem Effekt auf die Symptome des ADHS entsprechend dem Quantitative Trait Loci Ansatz aus. Komplexe Gen-Umwelt Interaktionen liegen vor mit genetischen Faktoren, die die individuelle

Vulnerabilität für Umweltereignisse beeinflussen (Caspi et al 2003). Die neurochemischen Zusammenhänge werden anschließend ausführlicher beschrieben (siehe 2.10.4).

Genetische Untersuchungen zum dopaminergen System konnten speziell beim Dopamintransporter (DAT1)-Gen sowie beim D2- und D4-Dopaminrezeptor-Gen molekulargenetische Auffälligkeiten finden (Faraone et al 2001; Smalley et al 1998; Gill et al 1997; Cook et al 1995; Comings et al 1991).

Eine Assoziation zum Dopamin-beta-Hydroxylase-Gen wird angenommen. Dieses Gen ist für die Konversion von Dopamin zu Noradrenalin verantwortlich und spielt somit eine äußerst wichtige Rolle im Katecholaminstoffwechsel (Comings 2001).

Entsprechend einer Noradrenalinbeteiligung bei ADHS fanden sich Polymorphismen beim adrenergen alpha2A- und alpha2C-Rezeptor-Gen (Comings et al 2000, Comings et al 1999). Noradrenerge Dysfunktionen sind möglicherweise verbunden mit Aufmerksamkeitsstörungen und komorbiden Lernstörungen (Comings 2001).

Assoziationen wurden auch gefunden für das MAO-A-Gen (Comings 2001). Dieses Gen wird x-chromosomal übertragen, was eine mögliche Erklärung für das Überwiegen des männlichen Geschlechts bei ADHS sein könnte.

Die Katechol-O-Methyltransferase (COMT) ist ein wichtiges Enzym für den Abbau von Dopamin zu Noradrenalin. Für das COMT-Gen wurden gleichfalls Beziehungen zum ADHS aufgedeckt (Comings et al 2000).

Serotonin spielt möglicherweise eine Rolle für impulsive und aggressive Verhaltensstörungen (Krause und Krause 2003). Polymorphismen wurden bei ADHS und Tourette-Syndrom für das Tryptophan-2,3-Dioxygenase-Gen

beschrieben (Comings 2001). Dieses Enzym senkt den Serotoninspiegel durch Abbau von Tryptophan.

In einer Metaanalyse von Faraone et al (2005) werden die Ergebnisse genomweiter Linkage Analysen, welche verschiedene Suszeptibilitätsloci auf den Chromosomen 4q13.2, 16p13 und 17p11 identifizieren, als nicht konklusiv beurteilt (Faraone et al 2005). Der Vergleich von Kandidatengenstudien weist auf sieben Suszeptibilitätsgene mit statistisch signifikanter Evidenz für Assoziationen mit ADHS hin: Dopamin-D4-Rezeptor (DRD4) (Faraone et al 2001), Dopamin-D5-Rezeptor (DRD5) (Lowe et al 2004), Dopamin-Transporter (DAT) (Maher et al 2002), Dopamin-beta-Hydroxylase (DBH) (Smith et al 2003), Serotonin-1B-Rezeptor (5-HT1B) (Smoller et al 2005, Quist et al 2003), Serotonin-Transporter (5-HTT) (Manor et al 2001) und synaptosomal-assoziiertes Protein 25 Gen (SNAP-25) (Mill et al 2005).

Ein postulierter Zusammenhang mit Veränderungen am Thyroid-Gen (Hauser et al 1993), welche zu einer generalisierten Resistenz gegenüber Schilddrüsenhormonen führen, konnte in späteren Untersuchungen nicht bestätigt werden (Pearl et al 2001). Die Prävalenz von ADHS ist zudem wesentlich höher, als die einer entsprechenden Störung im Schilddrüsenstoffwechsel (Elia et al 1994).

2.10.2 Hirnorganische Schädigung

Die Vorstellung einer hirnorganischen Beeinträchtigung wurde überwiegend in den 60er Jahren diskutiert und prägte den Begriff der MCD. Sie nimmt einen Zusammenhang zwischen frühkindlich bedingter Hirnfunktionsstörung und gestörtem Verhalten an (Lempp 1964). Das Konzept basierte auf anamnestischen Hinweisen auf mögliche prä-, peri- oder postnatale Schädigungen des ZNS bei hyperkinetischen Kindern, sowie der phänomenologischen Ähnlichkeit der Symptomatik mit Schädigungen im

Bereich des Frontalhirns bei Erwachsenen. Neurologische (sog. „soft signs“) und neurophysiologische Auffälligkeiten, Teilleistungsschwächen bei zumindest durchschnittlicher Grundintelligenz und spezifische Verhaltensauffälligkeiten, wie Konzentrationsschwächen, wurden zur Diagnosestellung herangezogen (Lempp 1980).

Spätere Studien konnten keine eindeutigen Beziehungen zwischen zerebraler Dysfunktion und hyperkinetischen Störungen herstellen (Esser und Schmidt 1987). Weniger als fünf Prozent aller Kinder mit hyperkinetischen Auffälligkeiten zeigen deutliche Hinweise auf eine hirnorganische Genese (Rutter 1983).

Schwangerschafts- oder Geburtskomplikationen modifizieren Entwicklung und Ausprägung von ADHS (Zappitelli et al 2001; Faraone und Biederman 1998). Assoziationen mit intra-uterinen toxischen Faktoren, wie mütterlichem Rauchen in der Schwangerschaft werden angenommen (Thapar et al 2003; Kotimaa et al 2003; Milberger et al 1998; Richardson und Tizabi 1994). Die Auswirkungen einer pränatalen Exposition mit Alkohol zeigt sich durch die Häufung von ADHS bei Kindern mit Fetalem Alkoholsyndrom (Steinhausen 2000). In der Studie von Mick et al (2002) konnte der Einfluss einer pränatalen Exposition gegenüber Alkohol als unabhängiger Faktor für die Entwicklung von ADHS bestätigt werden. In einigen Studien konnte gezeigt werden, dass eine hypoxische Hirnschädigung später zu Aufmerksamkeitsstörungen und Hyperaktivität führen kann (Cruikshank et al 1988). Ein sehr geringes Geburtsgewicht erhöht das Risiko hyperkinetischer Störungen (Botting et al 1997). Saisonale Einflüsse sprechen dafür, dass Kinder, die im September geboren werden, bei hyperkinetischen Störungen überrepräsentiert sind. Dieser Befund wird mit viralen Infektionen während der Schwangerschaft und hierdurch verursachte Reifungsstörungen der weißen Substanz in Beziehung gebracht (Mick et al 1996). Eine Beziehung zu erhöhten Bleispiegeln im Blut konnte hergestellt werden, wenngleich dies nur für wenige Kinder mit hyperkinetischen Störungen zutrifft (Ruff und Bijur 1989; Thomson et al 1989).

Der Einfluss von Schädel-Hirn-Traumen (SHT) auf die Entwicklung von ADHS wurde untersucht. Mehr als ein Drittel der Kinder, welche ein SHT erlitten hatten, entwickelten nach dem Ereignis erstmalig ein ADHS, welche auch ein Jahr danach zu persistieren schien (Bloom et al 2001). Allerdings neigen Kinder mit ADHS eher dazu ein SHT zu erleiden.

2.10.3 Neurophysiologische Konzepte

Neurophysiologische Funktionsparameter zentralnervöser Aktivität (EEG, evozierte Potentiale) von Kindern mit ADHS weisen auf eine veränderte hirnelektrische Aktivität vor allem im Frontalkortex hin. Ihre Bedeutung ist jedoch gemäß klinischer Erfahrung für die spezifische Psychopathologie ungeklärt und wegen ihres häufigen Auftretens bei ganz unterschiedlichen Störungen zu uncharakteristisch (Clarke et al 2001; Steinhausen 2000).

2.10.4 Neurochemische Hypothesen

Neurochemische Hypothesen gehen von einer Störung in der Metabolisierung der Neurotransmitter Noradrenalin, Serotonin und Dopamin aus (Faraone und Biederman 1998; Trott 1993). Diese Deutung wurde lange Zeit durch die erstmals 1937 von Bradley beobachtete Wirksamkeit der Psychostimulanzien auf Symptome des ADHS begründet.

Heute geht man aufgrund der breiten Zahl wirksamer Pharmaka sowie der Interaktion verschiedener Gene von einer komplexen Störung im Katecholaminhaushalt aus. Dopamin wird eine wesentliche Rolle bei Antrieb und Motivation, Noradrenalin bei Aufmerksamkeitsleistungen und Serotonin bei der Impulssteuerung zugesprochen (Krause und Krause 2003).

Neue Techniken ermöglichen die Untersuchung und den Nachweis von Funktionsänderungen des ZNS. Die Ergebnisse der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRI), der Positronenemissionstomographie (PET) und der Single-Photon-Emissions-Computertomographie (SPECT) untermauern die Vermutung, dass neurochemische Prozesse eine wichtige Rolle für die Entstehung von ADHS spielen (Krause und Krause 2003).

Der Einfluss des dopaminergen Systems konnte in Studien von Vaidya nachgewiesen werden. Eine vermehrte frontale und eine verminderte striatale Aktivierung in fMRI-Studien bei Jungen mit ADHS weisen auf eine Störung des Dopaminsystems hin (Vaidya et al 1998).

In PET-Untersuchungen mit [F-18]Dopa läßt sich bei Personen mit ADHS im Vergleich zu Gesunden eine verminderte Dopa-Decarboxylase-Aktivität im präfrontalen Kortex nachweisen. Dies interpretierten Ernst et al (1998) als sekundären Effekt eines primären subkortikalen dopaminergen Defizits.

Mittels SPECT-Verfahren können Dopamintransporter (DAT) im Gehirn von erwachsenen Patienten mit ADHS spezifisch dargestellt werden. Eine Erhöhung der DAT im Striatum findet sich sowohl beim hyperaktiv-impulsiven und gemischten Typen, als auch beim unaufmerksamen Typen (Krause und Krause 2003). Neurochemisch ist davon auszugehen, dass bei einer Erhöhung der DAT, die Dopamin aus dem synaptischen Spalt zurücktransportiert, weniger Dopamin für die dopaminabhängigen Neurone zur Verfügung steht. Somit könnte die Vermehrung der DAT die von Ernst et al (1998) beschriebene verminderte Dopa-Decarboxylase-Aktivität erklären (Krause und Krause 2003).

SPECT ermöglichte erstmals in vivo und intraindividuell bei Patienten mit ADHS die Korrektur des gestörten Stoffwechsels durch Methylphenidat nachzuweisen. Unter Gabe von dreimal 5 mg täglich fand sich nach vier Wochen bei allen Patienten eine deutliche Reduktion der DAT-Konzentrationen (Dresel et al 2000; Krause et al 2000).

2.10.5 Allergische Reaktionen

Ein möglicher Zusammenhang zwischen Ernährung und Verhalten basiert auf der Beobachtung, dass hyperkinetische Kinder häufig Nahrungsmittelallergien aufweisen. Eine Häufung atopischer Störungen (atopische Dermatitis, Heuschnupfen, Asthma) wird berichtet (Roth et al 1991; Egger et al 1985). In der Vergangenheit favorisierte Konzepte einer Verursachung von ADHS durch Zucker, Milch, Eier, Phosphat oder Nahrungsmittelzusätze (Goyette et al 1978; Levin 1978; Feingold 1975) bestätigten sich in kontrollierten Studien nicht (Faraone und Biederman 1998; Wolraich et al 1996). Im Einzelfall jedoch können Überempfindlichkeiten auf Nahrungsstoffe bei Kindern zu Symptomen wie Hyperaktivität und Aufmerksamkeitsstörung führen, die dann einer entsprechenden Diät bzw. Desensibilisierung zugänglich sind (Egger et al 1992, 1985).

2.10.6 Neuropsychologische Modelle

Psychologische Modelle führen die komplexen Auffälligkeiten bei Kindern mit hyperkinetischen Störungen auf basale Störungen oder Defizite zurück, welche auf einer biologischen Grundlage entstehen (Döpfner 2002).

Eine zentrale Rolle bei der Entstehung hyperkinetischer Störungen kommt Barkleys Modell der Fähigkeit zur Hemmung exekutiver Funktionen zu (Barkley 1997a). Dieses Defizit in der Fähigkeit zur Hemmung von Impulsen und Handlungsabläufen führt zu Störungen in vier Funktionsbereichen: im Bereich des Arbeitsgedächtnisses, im Bereich der Selbstregulation von Affekten, Motivation und der Aufmerksamkeit, im Bereich der Internalisierung und Automation von Sprache, sowie im Bereich der Wiederherstellung und Entwicklung von Handlungssequenzen. Diese Bereiche sind laut Seidman et al (2005) bei Jungen und Mädchen gleichermaßen beeinträchtigt. Klinisch zeigen

sich die Defizite als Probleme mit Zeitmanagement, Organisation und sequentiellem sowie hierarchischem Denken (Barkley 1997b,c).

2.10.7 Psychosoziale Bedingungen

Familiären Belastungsfaktoren kommt keine primäre ätiologische Bedeutung zu (Cantwell 1996). Während früher häufig Umweltfaktoren als Ursache des ADHS angeschuldigt wurden, geht man heute davon aus, dass die Entwicklung hyperkinetischer Störungen primär durch biologische Faktoren bestimmt, der Verlauf und Schweregrad jedoch durch psychosoziale Faktoren, entsprechend dem „Index widriger Bedingungen nach Rutter“, erheblich beeinflusst wird .

2.11 Therapie

Gemäß den Empfehlungen der Leitlinie „ADHS bei Erwachsenen“ leitet sich aus der Stellung der Diagnose ADHS nicht unbedingt die Notwendigkeit einer Behandlung ab. Diese ist abhängig vom Ausprägungsgrad der Symptomatik sowie von den daraus resultierenden psychosozialen Beeinträchtigungen. Die Relevanz der Symptome im Kontext vorhandener Ressourcen ist zu berücksichtigen. Die Frage, wann eine Behandlung begonnen werden soll, ist nicht wissenschaftlich untersucht. Es ist auch nicht untersucht, ob eine Behandlung von ADHS im Erwachsenenalter die Entwicklung komorbider psychischer Störungen verhindern und das Risiko einer Chronifizierung vermindern kann. Es wird empfohlen eine Behandlung spätestens dann zu beginnen, wenn in einem Lebensbereich ausgeprägte Störungen oder in mehreren Lebensbereichen leichtere Störungen oder psychische Beeinträchtigungen bestehen, welche eindeutig auf ein ADHS zurückgeführt werden können (Ebert et al 2003). Bei komorbiden Störungen richtet sich die Behandlung immer auch auf die komorbide Störung.

Cantwell sieht in seinem Review (1996) eine mehrdimensional aufgebaute Therapie bei der Behandlung von ADHS im Kindes- und Jugend- sowie im Erwachsenenalter als Therapie der Wahl. Auf diese Weise könne ein größeres Spektrum an Symptomen erfolgreich behandelt werden, niedrigere Medikamentendosierungen seien ausreichend und weniger komplexe psychotherapeutische Maßnahmen erforderlich. Die Bestandteile einer solchen multimodalen Therapie sind nach Nadeau (1995) und Wender (1995) als Basis die Pharmakotherapie, sowie ergänzend psychotherapeutische, beratende und auf den zwischenmenschlichen Kontext bezogene Behandlungselemente. Die im Vordergrund stehende Bedeutung der Pharmakotherapie für den Verlauf von ADHS wird in weiteren Studien bestätigt (MTA Cooperative Group 1999). Psychotherapeutische Interventionen dienen der Besserung von Organisations- und Vermeidungsverhalten, sozialem Interaktionsstil, Coping-Strategien und Selbstwert. Studien, in denen die Effizienz von pharmakologischen und/oder psychotherapeutischen Monotherapien mit Kombinationstherapien in der Behandlung von AADHS verglichen wurden, liegen bislang nicht vor.

Die Behandlung Erwachsener mit Symptomen des ADHS ist symptomatisch, nicht kurativ. Dennoch eröffnet eine Kombination aus Medikation und Psychotherapie lebensverändernde Möglichkeiten.

2.11.1 Pharmakotherapie

Nachdem als Ursache von ADHS eine komplexe Störung im Katecholaminhaushalt angenommen wird, greifen auch die effektiven Medikamente an den unterschiedlichen Neurotransmittersystemen an.

Für die Stimulanzien Methylphenidat, Amphetamin und Pemolin ist eine spezielle Wirkung auf das dopaminerge System nachgewiesen. Methylphenidat wird als Mittel erster Wahl, Amphetamin und Pemolin als Mittel zweiter Wahl eingesetzt. Amphetamin sollte aufgrund seiner geringeren therapeutischen

Breite und Pemolin wegen potentieller Lebertoxizität zurückhaltend angewandt werden (Krause und Krause 2003, Wilens et al 1999).

Stimulanzien stellen auch im Erwachsenenalter die effektivste Behandlungsform dar. Der besondere Vorteil gegenüber anderen medikamentösen Alternativen liegt im sofortigen Wirkungseintritt, der hohen Effektivität und der hohen Responderrate. In der Studie von Spencer et al (1995) profitierten 74% der erwachsenen Patienten von einer Medikation mit Methylphenidat. Diese Rate entspricht in etwa der Responderrate bei Kindern mit ADHS. In anderen Studien lagen die Responderraten mit 25% (Mattes et al 1994) und 57% (Wender et al 1985) deutlich niedriger. Eine jüngere Metaanalyse über die vorliegenden Studien erbrachte eine Responderrate für Methylphenidat, der am häufigsten verwendeten Substanz, von 57% (Wilens et al 2002). Die Wirksamkeit der Stimulanzientherapie zeigt sich in den Hauptsymptomen des ADHS - Hyperaktivität, Unaufmerksamkeit und Impulsivität - und den begleitenden Symptomen - Affektlabilität, Temperament, Desorganisation und Frustrationsintoleranz (Krause und Krause 2003). Nach Wender (1995) bleibt diese positive Reaktion auch bei Langzeitgabe bestehen. Der Vorwurf des potentiellen Missbrauches wurde bei Kindern und Erwachsenen widerlegt, da Betroffene selten eine Dosiserhöhung brauchten und Toleranzentwicklungen eine Ausnahme darstellten (Wender 1995). Steinhausen (2000) empfiehlt bei Toleranzentwicklung Diagnose und Therapie zu überprüfen.

Die Frage nach pharmakologischen Alternativen zu den Stimulanzien bzw. nach einer medikamentösen Kombinationsbehandlung mit Stimulanzien ergibt sich bei Erwachsenen, welche nicht positiv auf Stimulanzien reagieren, Nebenwirkungen haben oder unter komorbiden Störungen leiden. Die Wahl des Medikaments erfolgt abhängig von Symptomatik und Komorbidität.

Atomoxetin, Reboxetin (Edronax) und Clonidin greifen am noradrenergen System an. Atomoxetin erwies sich in kontrollierten Studien als sichere und effektive Alternative zu den Stimulanzien (Michelson et al 2001). Clonidin

kommt aufgrund seiner geringeren Effektivität und seiner Nebenwirkungen, wie Sedation und Hypotension als Mittel zweiter Wahl in Betracht (Connor et al 1999). Einen besonderen Nutzen von Clonidin verspricht man sich bei der Behandlung von ADHS mit komorbiden aggressiven und oppositionellen Störungen sowie Störungen des Sozialverhaltens (Connor et al 2000).

Venlafaxin stellt aufgrund seines vorwiegend serotonergen Wirkmechanismus eine weitere Alternative dar (Adler et al 1995). In der Behandlung von ADHS mit Major Depression scheint es einer Monotherapie mit Stimulanzien überlegen zu sein (Hornig-Rohan und Amsterdam 2002).

Der Einsatz trizyklischer Antidepressiva wird kontrovers diskutiert. Diese können sehr effektiv sein, führen jedoch nach sechs bis acht Wochen zur Toleranzentwicklung und die Nebenwirkungen werden nicht gut vertragen (Wender et al 2001, Wilens et al 1995).

2.11.2 Psychotherapie

Eine Pharmakotherapie sollte neben Aufklärung über Toleranzentwicklung und Nebenwirkungsprofil, psychoedukative und psychotherapeutische Behandlungselemente beinhalten (Steinhausen 2000). Selbstbeobachtung und Selbstkontrolle müssen geschult werden. Beeinträchtigungen durch die Symptome und Vermeidungsstrategien sollen erkannt werden. Eine Besserung von Selbstregulationsprozessen und kognitiven Fähigkeiten unter kombinierter Behandlung mit Medikamenten und Psychotherapie tritt nach etwa drei bis fünf Monaten ein (Krause und Krause 2003).

Bei den gezielten psychotherapeutischen Verfahren dominieren strukturierende, übende und kognitiv ausgerichtete verhaltenstherapeutische Methoden. Die Rolle des Therapeuten in diesem Prozess muss nach amerikanischen Erfahrungen als sehr handlungsorientiert und aktiv mit

erzieherisch-aufklärenden, unterstützenden und interpretierenden Funktionen verstanden werden (Steinhausen 2000). Diese Ansätze können von Nutzen sein chaotische Strukturen, impulsives Verhalten und Vermeidungsstrategien zu erkennen und alternative Verhaltensweisen zu entwickeln.

Partner- und Familientherapien sowie Selbsthilfegruppen kommen als ergänzende Maßnahmen in Betracht (Wender 2000b).

3. Fragestellung und Hypothesen

3.1 Fragestellung

Nachfolgend sollen die im Rahmen dieser Studie behandelten Fragestellungen formuliert werden:

Kann man bei Kindern mit ADHS das Ausmaß ins Erwachsenenalter fortbestehender Symptome des ADHS anhand von Merkmalen in der Kindheit vorhersagen?

Haben Erwachsene mit einer großen Anzahl fortbestehender Symptome des ADHS eine höhere Rate an Achse-I- und Achse-II-Störungen? Haben sie ein schlechteres psychosoziales Funktionsniveau (Achse-V)? Erreichen sie in der Wender Utah Rating Scale höhere Gesamtwerte?

3.2 Hypothesen

Hinsichtlich einer Vorhersage der Persistenz der ADHS-Symptomatik ins Erwachsenenalter wurden verschiedene Hypothesen aufgestellt. Von diesen wird angenommen, dass sie mit einem ungünstigen Verlauf von ADHS und einem Fortbestehen der Symptomatik ins Erwachsenenalter verbunden sind.

In Anlehnung an Weiss und Hechtman (1986) fassten wir die prognostischen Faktoren zu drei Gruppen zusammen:

- Kindbezogene Faktoren: männliches Geschlecht, hoher Schweregrad des ADHS in der Kindheit, jüngeres Alter bei Erstdiagnose, motorische Entwicklungsverzögerung, Störung des Sozialverhaltens und oppositionelles Trotzverhalten, psychiatrische Komorbidität (außer

Störung des Sozialverhaltens und oppositionelles Trotzverhalten), Enuresis und Anfallsleiden.

- Psychosoziale, familiäre Faktoren: familiäre psychiatrische Erkrankungen, Trennung der Eltern, nicht nur bei Eltern gelebt (Adoption, Pflege, Heim), niedriger sozialer Status.
- Therapiebezogene Faktoren: stationärer Aufenthalt und fehlende Ritalinbehandlung.

Der ungünstige Verlauf von ADHS bei Erwachsenen mit vielen persistierenden Symptomen des ADHS sollte anhand Achse-I, Achse-II und Achse-V erfasst werden. Wir nahmen an, dass Erwachsene mit vielen Symptomen des ADHS eine höhere Rate an Achse-I- und Achse-II-Störungen und ein schlechteres psychosoziales Funktionsniveau aufweisen.

4. Methoden

4.1 Untersuchungsdesign

Beim Untersuchungsdesign handelt es sich um eine Längsschnittuntersuchung mit Quasi-Follow-Up-Design, wobei eine zum Zeitpunkt T_1 diagnostizierte Gruppe zum Zeitpunkt T_2 nachuntersucht wurde. Für die Auswertungen gleicht das Modell einem ein- oder mehrfaktoriellen Design mit Messwiederholung.

Tabelle 8: Untersuchungsdesign

Erstdiagnose	Nachuntersuchung
Zeitpunkt T_1	Zeitpunkt T_2
22.11.1978 bis 01.09.1993	04.11.2002 bis 03.11.2003

4.1.1 Untersuchungsgruppe und Auswahlkriterien

Das Untersuchungsgut bestand aus Patienten der Klinik und Poliklinik der Kinder- und Jugendpsychiatrie der Universität Würzburg.

Unsere Einschlusskriterien waren ein Geburtsdatum zwischen 1970 und 1977, ein Alter bei Erstvorstellung von weniger als 18 Jahren, sowie die Diagnosen HKS, MCD, V.a. HKS, V.a. MCD, Residualtyp eines HKS, Residualtyp MCD oder V.a. Residualtyp HKS.

Unsere Ausschlusskriterien waren ein $IQ < 70$, sowie das Vorhandensein einer schweren Hirnschädigung, einer posttraumatischen Wesensveränderung oder einer postvaccinalen MCD.

Aufgrund einer unzureichenden Anzahl an stationären Patienten (n=69) und einer ungenügenden Bereitschaft an der Studie teilzunehmen, wurde die Untersuchung auf Patienten in ambulanter Behandlung ausgedehnt.

Nach Durchsicht der in Frage kommenden Patientenakten kamen anhand der Diagnosen und des Geburtsdatums insgesamt 223 Probanden für die Studie in Frage. Davon mussten entsprechend der Ein- und Ausschlusskriterien 77 Patienten ausgeschlossen werden. Von den 146 eingeschlossenen konnten wir 70 Patienten nachexplorieren. Das entspricht 47,9%.

4.1.2 Vorgehen bei der Untersuchung der Patienten

Nach Bewilligung des Ethikantrages verschickten wir ein kurzes Anschreiben mit Informationen über das Ziel unserer Studie. Wenige Tage später nahmen wir per Telefon Kontakt mit den Probanden auf, um einen Termin in der Poliklinik der Psychiatrie zu vereinbaren. Die Probanden bekamen ein erneutes Anschreiben mit den genauen Daten des Treffens zugeschickt und sie erhielten zusätzlich den WURS und die DSM-IV-Kriterien. Auf diese Weise sollten sie bereits einen ersten Eindruck vom Inhalt des Treffens erhalten und sich vorab Gedanken machen können.

Verzogene Probanden konnten großteils über das Einwohnermeldeamt ausfindig gemacht werden. Hierbei waren bis zu 11 Anfragen nötig, da die Probanden vielfach den Wohnsitz gewechselt hatten. Bei 7 Personen war es nicht möglich den aktuellen Wohnsitz zu erfahren, da diese entweder unbekannt verzogen, nie gemeldet oder ins Ausland ohne Angabe des neuen Wohnsitzes abgemeldet waren.

Zur Exploration in der Poliklinik der Psychiatrie wurden die Skalen in folgender Reihenfolge eingesetzt: WURS, DSM-IV-Kriterien, Anamnesebogen, SKID-I und SKID-II. Abschließend fand ein Gespräch mit dem Oberarzt der Poliklinik Dr. Jacob statt, um offene Fragen zu beantworten und die Diagnosen zu verifizieren. War es Probanden nicht möglich nach Würzburg zu kommen, so

schickten wir ihnen nach Absprache die Fragebögen mit einem frankierten Rückumschlag zu. Nach Rücksendung der ausgefüllten Fragebögen, vereinbarten wir einen erneuten Termin zur telefonischen Nachexploration, welche unter anderem das SKID I - und SKID II – Interview beinhaltete.

Die Exploration der Patienten erfolgte innerhalb eines Jahres, vom 04.11.2002 bis zum 03.11.2003. Hierbei wurden 67 Personen mit dem gesamten Untersuchungsmaterial nachuntersucht. Von drei Personen liegen unvollständige Unterlagen vor, da diese eine persönliche Nachexploration, sowohl telefonisch als auch in der Poliklinik der Psychiatrie ablehnten.

4.2 Messinstrumente

4.2.1 Auswertung der Archivdaten

Anhand einer von uns zusammen gestellten Liste (siehe Anhang, Punkt 9.3) suchten wir relevante Archivdaten aus den Akten der Patienten zusammen. Besonderes Augenmerk galten dem Geburtsverlauf, Entwicklungsverzögerungen, der psychiatrischen Anamnese von Kind und Familie, dem Verhalten im Kindergarten, zu Hause und in der Schule anhand von Schulberichten, der IQ-Diagnostik und der Behandlung. Weiterhin wurde auf eine Störung des Sozialverhaltens oder eine Störung mit oppositionellem Trotzverhalten nach den Kriterien des DSM-IV geprüft. Anschließend nahmen wir eine Typeneinteilung von ADHS nach DSM-IV und eine Schweregradeinteilung von ADHS in Anlehnung an die Kriterien des DSM-III-R vor. Aufgrund einer ungenügenden Interrater-Reliabilität der Schweregradeinteilung in 3 Stufen mit einem Kappa-Koeffizienten von 0,55, bevorzugten wir die Einteilung in 2 Stufen mit einem kappa von 0,85. Für die Subtypeneinteilung fand sich eine Übereinstimmung von kappa = 0,80.

4.2.2 Anamnesebogen

Die Zusammenstellung des Anamnesebogens erfolgte in Anlehnung an den von der WHO entworfenen Bogen zur Erfassung der Parasuizidalität in einer multizentrischen Studie (Bille-Brahe et al 1993, Kerkhof et al 1994). Wir übernahmen die Erfassung der soziodemographischen Daten, gingen weniger auf die Details der suizidalen Handlungen ein und ergänzten den Bogen durch für uns im Zusammenhang mit ADHS wichtig erscheinende Informationen. Hierbei waren für unsere Fragestellungen insbesondere Angaben über Krankheitsbeginn nach Selbsteinschätzung, aktuelle medikamentöse Behandlung, Substanzmissbrauch, schwere Verkehrsunfälle und Risikofreudigkeit, fremdaggressives Verhalten, sowie psychiatrische und forensische Familienanamnese von Interesse.

4.2.3 Das strukturierte klinische Interview für DSM-IV (SKID-I und –II)

SKID-I dient der Erfassung und Diagnostik von psychischen Störungen der Achse-I nach DSM-IV und SKID-II der Erfassung und Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen der Achse-II nach DSM-IV (American Psychiatric Association 1996). Zusätzlich sind Kodierungsmöglichkeiten für die Beurteilung der Achse-III (körperliche Störungen), Achse IV (psychosoziale Beeinträchtigung) und Achse-V (psychosoziales Funktionsniveau) gegeben. Zunächst sollte mit einem Patienten der SKID-I durchgeführt werden, da die Durchführung des SKID-II durch akute psychiatrische Erkrankungen erschwert wird.

Beim SKID-I handelt es sich um ein semistrukturiertes klinisches Interview, dem ein Screeningfragebogen vorausgehen kann. Das Interview erfasst affektive Störungen, psychotische Störungen, Substanzmissbrauch und –abhängigkeit, Angststörungen, somatoforme Störungen und Essstörungen. Bei den meisten Störungen kann die Lebenszeitinzidenz erfasst werden. Dies gilt nicht für Dysthymie, generalisierte Angststörung, Somatisierungsstörung, Hypochondrie und Anpassungsstörung. Die Anzahl der während des Interviews

erfassten Symptome entscheidet darüber, ob ein diagnostisches Kriterium voll, unerschwellig oder gar nicht erfüllt ist.

Beim SKID-II handelt es sich um ein zweistufiges Verfahren. Zunächst wird ein Fragebogen mit 131 Items, die mit ja oder nein beantwortet werden können, als Screening durchgeführt. Die Fragen beziehen sich auf die letzten 5-10 Jahre und repräsentieren die Kriterien des DSM-IV. Anschließend werden die mit „ja“ beantworteten Fragen in einem semistrukturierten Interview nachexploriert. Erfasst werden 12 Persönlichkeitsstörungen, von denen die depressive und die negativistische Persönlichkeitsstörung bisher nicht nach DSM-IV kodiert werden können und nur im Forschungsanhang erscheinen. Das SKID-II kann sowohl dimensional (Zahl der erfüllten Kriterien für eine Persönlichkeitsstörung) als auch kategorial (Persönlichkeitsstörung liegt vor / liegt nicht vor) ausgewertet werden. Aus dem Cut-off-Wert und der Anzahl der erfüllten Diagnosekriterien ergibt sich der Diagnose-Index für die jeweilige Persönlichkeitsstörung (Wittchen et al 1997).

Auf Achse-V des DSM-IV (APA 1996; Saß et al 1998) wird das allgemeine Funktionsniveau des Patienten mit Hilfe der „Skala zur globalen Erfassung des Funktionsniveaus“ (GAF) erhoben. Es werden psychische, soziale und berufliche Funktionen beurteilt. Die GAF-Skala wird in 10 Funktionsniveaus unterteilt und reicht von 1 bis 100 (0 bedeutet unzureichende Information). Ein Wert zwischen 100 und 91 wird beispielsweise folgendermaßen definiert: „hervorragende Leistungsfähigkeit in einem breiten Spektrum von Aktivitäten; Schwierigkeiten im Leben scheinen nie außer Kontrolle zu geraten; wird von anderen wegen einer Vielzahl positiver Qualitäten geschätzt; keine Symptome“. Wir wendeten den GAF-Wert zur Bewertung des momentanen Zustandsbildes an.

Anwendbarkeit, Reliabilität und Effizienz sind mit befriedigenden psychometrischen Befunden belegt (First et al 1995a,b; Segal et al 1995, 1993; Strakowski et al 1995, 1993; Williams et al 1992).

4.2.4 Wender Utah Rating Scale

Die WURS ist ein retrospektives Selbstbeurteilungsverfahren mit 61 Items. Jedes Item beginnt mit der Aussage „als Kind war / hatte ich...“. Rückwirkend soll für das Alter von 8 bis 10 Jahren, einem Merkmal ein quantitativer Ausprägungsgrad von „nicht oder ganz gering“ bis hin zu „stark ausgeprägt“ zugeordnet werden. Es entsteht eine 5-Punkte-Skala mit einem Skalenwert von 0 = „nicht oder ganz gering“ bis zu 4 = „stark ausgeprägt“. Aus der Summe der Zahlenwerte aller Items ergibt sich der Gesamtwert. Erfasst werden sowohl typische Symptome von ADHS im Kindesalter als auch häufig mit ihr assoziierte Probleme des Verhaltens sowie Probleme im medizinischen und schulischen Bereich. Reliabilität und Validität wurden ausreichend belegt (McCann et al 2000; Groß et al 1999; Stein et al 1995). In einer der Studien findet sich jedoch mit 57,5 % eine nur mangelhafte Spezifität (McCann et al 2000). Insbesondere Personen mit Borderline-Persönlichkeitsstörungen und Major Depression erzielen oft hohe Gesamtwerte.

Zur Auswertung fehlt bislang ein eindeutiger Cut-off-Punkt. Wender fand in seiner Studie hochsignifikante Abweichungen zu einer Kontrollgruppe bei einem Cut-off-Wert von 34 bzw. 41 Punkten. 95 % bzw. 99 % der Normalprobanden hatten niedrigere Werte (Wender 2000a,b). Groß et al fanden in ihrer Studie erst bei einem Cut-off-Wert von 90 einen deutlichen Hinweis auf ADHS in der Kindheit (Groß et al 1999). Obwohl jüngere Probanden einen höheren Wert erzielten, fand sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen Gesamtwert und Alter.

4.3 Statistische Datenanalyse

Zur Analyse des gewonnenen Datenmaterials eigneten sich hauptsächlich der Chi²-Test und der Exakte Test von Fischer. Weiterhin wurden eine Diskriminanzanalyse und eine Clusteranalyse durchgeführt. Wichtige Hinweise bei der Auswertung des Datenmaterials konnten aus den Lehrbüchern von Brosius (2002) und Bortz (1993, 1984) gewonnen werden.

4.3.1 Signifikanzprüfungen und –niveau

Zum Vergleich der nominalskalierten Daten, d.h. zur Untersuchung von Häufigkeitsunterschieden im Auftreten von Merkmalen und Merkmalskombinationen wurden Chi²-Tests verwendet. Dieses Verfahren setzt voraus, dass die Beobachtungen den Bedingungen eindeutig zugeordnet werden können, und dass der Anteil der erwarteten Häufigkeiten, die kleiner als fünf sind, nicht über 20% liegt (Bortz 1993) und keine erwartete Häufigkeit Null beträgt (Oerthel 1995). Die Patienten können den Merkmalskombinationen eindeutig zugeordnet werden. Waren die Bedingungen bezüglich der erwarteten Häufigkeiten nicht erfüllt, so wurde der Exakte Test von Fischer verwendet (Oerthel und Tuschl 1995). Chi²-Test und der Exakte Test von Fischer dienen der Prüfung von Unterschieden zwischen den verschiedenen Zielgruppen, zwischen nachuntersuchten und nicht nachuntersuchten Probanden, sowie zwischen aktiven und passiven Verweigerern.

Bei den Auswertungen und Interpretationen der Befunde war zu berücksichtigen, dass bei einer Vielzahl von Vergleichen innerhalb einer Studie je nach Signifikanzniveau schon nach Zufall signifikante Ergebnisse zu erwarten sind. Die Irrtumswahrscheinlichkeit ist daher nach dem "Bonferroni-Prinzip" (Krüger 1980; Lehmacher 1980; Krauth 1983) zu reduzieren. Bei Forderung gleicher nomineller Irrtumswahrscheinlichkeit bei r-simultanen Tests ergibt sich ein adjustiertes α^* von α/r (Krauth 1983). Ein Nachteil dieses

Vorgehens liegt allerdings darin, dass bei einer derartigen Adjustierung bei vielen Tests sehr schnell extreme α^* -Werte resultieren können (Krüger 1980), die nur über sehr große Stichproben erreicht werden können. Zur Lösung dieses Dilemmas werden zwei Strategien vorgeschlagen. Krüger (1980) empfiehlt, dass zunächst nur die Tests durchgeführt werden, für die explizite Hypothesen bestehen. Damit könnte die Zahl der notwendigen Tests drastisch gesenkt werden. Von Lehmaner (1980) wird ein "hybrides" zweistufiges Verfahren vorgeschlagen. Die Stichproben sollen geteilt und an der ersten Hälfte heuristisch alle Teststrategien durchgeführt werden. Im Sinne einer konfirmatorischen Prüfung (vgl. Elashoff und Thoresen 1978) sollen dann an der zweiten Hälfte der Stichprobe nur jene Tests wiederholt werden, die in der ersten Stichprobenhälfte signifikante Effekte gezeigt haben. Durch die dann gegebene Möglichkeit einseitiger Fragestellung könnten maximal scharfe Testprozeduren eingeführt werden.

Durch die Art der Hypothesenprüfung wurde zunächst generell Krüger (1980) gefolgt, schließlich Lehmaner (1980). Da bei den Konfigurationsfrequenzanalysen aufgrund der Stichprobengröße dem Vorschlag von Lehmaner (1980) nicht gefolgt werden konnte, werden jeweils die Signifikanzprüfungen mittels adjustierten α^* durchgeführt.

Andererseits war zu bedenken, dass aufgrund spezifischer methodologischer Probleme, wie der meist kleinen Stichprobengröße, das Risiko für einen Fehler zweiter Art größer ist. Neuringer und Kolstoe (1966) schlagen daher generell eine Verringerung der Signifikanzschranke auf $p < .10$ zur besseren Generierung neuer Hypothesen vor.

In dieser Studie wird ein Ergebnis als signifikant bezeichnet, wenn eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % unterschritten wird ($p < .05$). P-Werte bis zum 0,01-Niveau werden als hochsignifikant und bis zum 0,001-Niveau als höchstsignifikant bezeichnet. In Anlehnung an den Vorschlag von Neuringer und Kolstoe (1966) werden zusätzlich noch die Trends ($p < .10$) angegeben.

Neben den Resultaten, die eine statistische Relevanz ergeben hatten, wurden insbesondere auch nicht signifikante Ergebnisse vorgestellt, die gerade wegen der fehlenden Signifikanz von Bedeutung waren oder um so bestehende Tendenzen besser aufzeigen zu können.

4.3.2 Clusteranalyse

Zur Überprüfung der Konfigurationen und der Frequenzen der Kombinationen der ("objektiv" erfassbaren) Auslösevariablen und der ("objektiv" erfassbaren) Variablen der Lerngeschichte und der Ausformung des Verhaltens wurden Clusteranalysen berechnet. Die Clusteranalyse ermöglicht es aufgrund mehrdimensionaler Daten oder aufgrund von Objektähnlichkeiten Gruppen ähnlicher Objekte zu bestimmen. Sie liefert eine Einteilung der Objekte in Klassen, wobei die Objekte innerhalb einer Klasse möglichst homogen und die Klassen untereinander möglichst heterogen sind. Sie kann als heuristisches Hilfsmittel zur Auffindung von "Typen" bezeichnet werden (vgl. Lienert und Krauth 1973 a,b).

Es wurde hier eine hierarchische Clusteranalyse durchgeführt, d.h. die Werte wurden probandenweise standardisiert und aus den Werten der Variablen bei je zwei Probanden wurde deren Distanz (Maß der Ungleichheit) berechnet. Anhand dieser Distanz wurden die Probanden schrittweise zu Probandenclustern zusammengefasst. Begonnen wurde mit soviel Clustern wie Probanden, die passende Clusteranzahl war vom Problem her zu bestimmen. In einem Dendogramm ist die sukzessive Vereinigung der Cluster von unten nach oben als Linien dargestellt.

Bei den Berechnungen war ferner zu berücksichtigen, dass mit großer Wahrscheinlichkeit auch Cluster ermittelt werden können, die Zufallsergebnisse sind, was auf das Überschreiten der Irrtumswahrscheinlichkeit durch das Durchführen mehrerer Signifikanztests am selben Material zurückgeführt

werden kann (zu den entsprechenden methodischen Problemen vgl. Krauth (1973). Diese Methodenprobleme wurden daher bei der Interpretation der Ergebnisse entsprechend berücksichtigt.

4.3.3 Diskriminanzanalyse

Zur Überprüfung der Klassenzuordnungsmöglichkeit verschiedener Variablen wurden Diskriminanzanalysen berechnet. Mit dieser multivariaten statistischen Methode kann die Gruppenzugehörigkeit von Personen oder Objekten durch mehrere metrische Variablen vorhergesagt werden. Ziel der Diskriminanzanalyse ist es also, die Werte einer abhängigen (zu erklärenden) Variable (=Gruppenzugehörigkeit) durch die Werte von unabhängigen (erklärenden) Variablen zu erklären (vgl. Bortz 1993).

Zur Reduktion der Variablenzahl wurden "schrittweise" Diskriminanzanalysen zur Bestimmung der effizientesten Untermenge von Variablen durchgeführt. Bei diesen Analysen wurden nacheinander in die Analysen Variablen eingeführt, die am stärksten zwischen den einzelnen Gruppen trennen, bzw. andere Variablen konnten wieder eliminiert werden. Wenn die Trennmöglichkeit nicht mehr zu verbessern war, bildeten die resultierenden Variablensätze die Trennfunktion (vgl. Faber und Nollau 1969).

Die statistischen Berechnungen wurden mit Hilfe des SPSS-Programms 11.5 für Windows, einem System zur statistischen Analyse und graphischen Darstellung empirischer Daten, durchgeführt.

5. Ergebnisse

5.1 Beschreibung der Ausgangsgruppe

Zur Charakterisierung der Ausgangsgruppe wurden die Archivdaten verwendet.

5.1.1 Geschlecht

Die Gesamtgruppe der Patienten setzt sich aus 126 Männern (86,3%) und 20 Frauen (13,7%) zusammen.

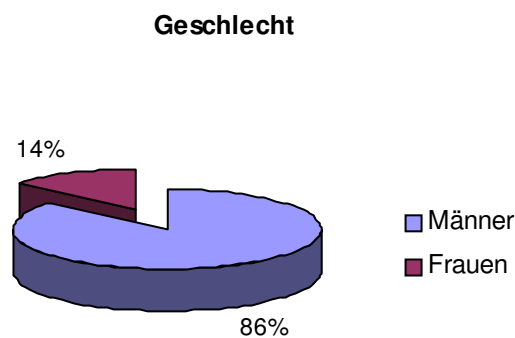


Abbildung 1: Ausgangsgruppe - Geschlecht

Das Verhältnis Mädchen zu Jungen lag somit bei 1:6. Die Überrepräsentation des männlichen Geschlechts stimmt mit anderen klinischen Studien überein (Cantwell 1996; Trott 1993).

5.1.2 Intelligenz

Der Intelligenzquotient ließ sich in drei Kategorien einteilen:

- Überdurchschnittlich (über 110 IQ-Punkte)
- Durchschnittlich (90 -110 IQ-Punkte)
- Bereich der Lernbehinderung (70 - 90 IQ-Punkte)

Die Intelligenz war somit bei 15 Kindern (10%) überdurchschnittlich und bei 46 Kindern (32%) durchschnittlich. 28 Kinder (19%) zeigten einen IQ im Bereich der Lernbehinderung. Der durchschnittliche IQ betrug 97 bei einer Standardabweichung von 13,87.

Bei 57 Kindern (39%) lagen keine Ergebnisse eines Intelligenztests vor. Aufgrund dieser hohen Anzahl an Fehlwerten führten wir keine weiteren statistischen Berechnungen mit den IQ-Werten durch.

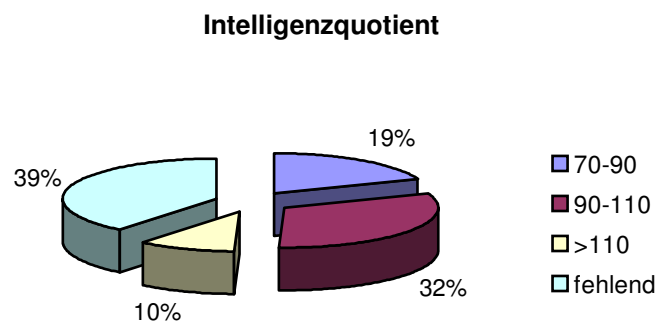


Abbildung 2: Ausgangsgruppe - Intelligenzquotient

5.1.3 Alter bei Erkrankungsbeginn

Das „Alter bei Erkrankungsbeginn“ stellt in dieser Studie den Zeitpunkt dar, ab dem das Kind durch seine hyperkinetische Symptomatik den Eltern erstmals aufgefallen war. Dieser Zeitpunkt wurde retrospektiv anhand der

Elternaussagen bei Erstvorstellung des Kindes in der KJP festgelegt. Aufgrund der fehlenden Exaktheit dieser Angabe wurde das Erkrankungsalter untergliedert in das Kleinkindesalter bis drei Jahre, in das Kindergartenalter bis 6 Jahre und in das Schulalter ab 7 Jahren.

Das mittlere Alter bei Erkrankungsbeginn betrug knapp vier Jahre bei einer Standardabweichung von 2,07. Dabei entfielen 42% (n=63) auf eine Erkrankung im Kleinkindalter (0-3 Jahre), 32% (n=46) auf eine Erkrankung im Kindergartenalter (4-6 Jahre) und 8% (n=11) auf eine Erkrankung im Schulalter (ab 7. Lebensjahr). Bei 18% (n=26) war das Alter bei Erkrankungsbeginn aus der Akte nicht ersichtlich.

Die Einschätzung des Beginns der Symptomatik bei 8% der Kinder auf das Schulalter, bei einem definitionsgemäßen Beginn von ADHS vor dem 7. Lebensjahr, lässt sich möglicherweise auf das jetzt im geordneten schulischen Rahmen auffallende störende Verhalten und die ungenügende Konzentrationsleistung erklären.

Aufgrund der ungenügenden Erfassung und Exaktheit dieser Angabe wurde diese Variable nicht für weitere statistische Berechnungen herangezogen.

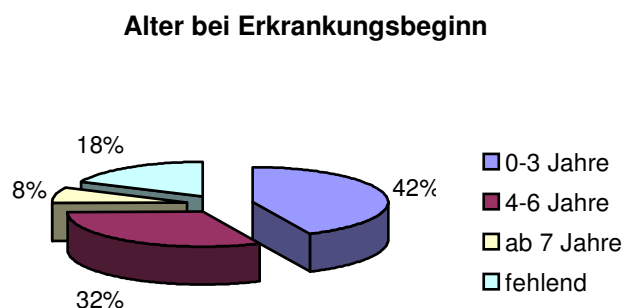


Abbildung 3: Ausgangsgruppe - Alter bei Erkrankungsbeginn

5.1.4 Alter bei Vorstellung in der KJP

Das mittlere Alter bei Vorstellung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie betrug in der Gesamtgruppe 11 Jahre bei einer Standardabweichung von 2,87. Davon wurden 9% (n=13) vor ihrem 7. Lebensjahr vorgestellt. 91% (n=133) wurden nach ihrem 7. Lebensjahr in der KJP vorgestellt. Diese Häufung der Erstvorstellung ab dem 7. Lebensjahr ist ebenfalls auf das in der Schule auffallende Verhalten und die ungenügenden Leistungen der Kinder zurückzuführen, wie bereits von Trott (1993) beschrieben.

5.1.5 Grund der Erstvorstellung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie

Nur 16 Kinder kamen bereits mit der Diagnose MCD/HKS in die KJP. Bei 130 Kindern wurde die Diagnose HKS erst im Verlauf des Klinikaufenthalts bzw. der ambulanten Betreuung gestellt. Die häufigsten Gründe der Erstvorstellung dieser Kinder waren externale Verhaltensstörungen, wie soziale Störungen, motorische Unruhe und aggressives Verhalten, welche das Umfeld stark beeinträchtigen und auch in der Literatur als häufige Anlässe der Vorstellung beim Psychiater beschrieben werden. Dennoch ist ein großer Anteil der Kinder durch mangelhafte Konzentrationsfähigkeit aufgefallen. Hiervon sind allerdings nur 13 Kinder durch Unaufmerksamkeit alleine aufgefallen. Bei den anderen wurde die Unaufmerksamkeit als Begleitsymptom einer externalisierenden Störung beschrieben.

Die Gründe der Erstvorstellung sind im folgenden Diagramm zusammengefasst:

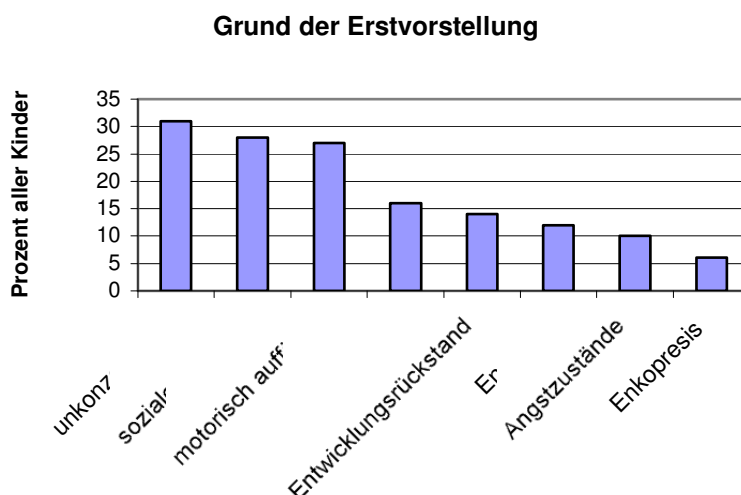


Abbildung 4: Ausgangsgruppe - Grund der Erstvorstellung

5.1.6 Verteilung der Diagnosen

Der Zeitraum der Diagnosestellung in der KJP erstreckte sich vom 22.11.1978 bis zum 01.09.1993 und erfolgte auf der Basis des ICD-9. Da sich die Nomenklatur und die Einstellung zum Konzept der MCD in diesem Zeitraum änderte, finden sich verschiedene Diagnosen. Wir fassten diese alle unter dem Begriff ADHS zusammen, nachdem sich die Gruppen mit unterschiedlichen Diagnosen in Outcome und Schweregradeinteilung sowie Kriminalität im Erwachsenenalter nicht signifikant unterschieden.

In der Gesamtgruppe hatten 40% (n=59) der Kinder die Diagnose HKS, 28% (n=41) die Diagnose MCD und bei 21% (n=31) wurde der Verdacht auf eine MCD gestellt. Vier Kinder bekamen die Diagnose V.a. HKS, 9 die eines Residualtyps HKS, und bei zwei Kindern wurde der V.a. einen Residualtyp des HKS geäußert.

5.1.7 Typeneinteilung nach DSM-IV

Für die Einteilung der Subtypen verwendeten wir die DSM-IV-Kriterien. Da zum Zeitpunkt der Diagnosestellung in der Kindheit keine Subtypeneinteilung vorgenommen worden war, führten wir retrospektiv eine Einteilung anhand des uns vorliegenden Datenmaterials durch.

Hierbei fanden sich in der Gesamtgruppe bei 61 Kindern (42%) ein Mischtyp, bei 50 Kindern (34%) ein hyperaktiv-impulsiver Typ und bei 28 Kindern (19%) ein unaufmerksamer Subtyp. Bei 7 Kindern war eine eindeutige Einteilung der Typen anhand der Akten nicht möglich.

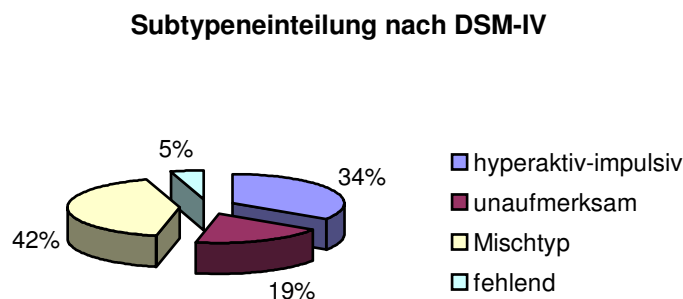


Abbildung 5: Ausgangsgruppe - Subtypeneinteilung nach DSM-IV

5.1.8 Schweregrad der Symptomatik in der Kindheit

Den Schweregrad der Beeinträchtigung durch die Symptomatik in der Kindheit unterteilten wir in schwer und nicht schwer. Eine schwere Beeinträchtigung lag vor, wenn neben den Symptomen des ADHS viele weitere Symptome bestanden und die soziale Anpassung an die Familie und Gleichaltrige sowie die schulische Leistungsfähigkeit bedeutsam und schwerwiegend beeinträchtigt waren (DSM-III-R).

Unter Anwendung dieser Kriterien waren 83% (n=121) der Kinder nicht schwer und 16% (n=24) schwer beeinträchtigt. Bei einem Kind konnte diese Einteilung nicht vorgenommen werden.

5.1.9 Komorbiditäten im Kindesalter

Bei 70% (n=102) der Probanden wurde in der Kindheit neben dem ADHS eine Komorbidität diagnostiziert.

In Übereinstimmung mit der Literatur zeigten 30% (n=44) aller Kinder eine Störung des Sozialverhaltens und 53% (n=41) ein oppositionelles Trotzverhalten (Biederman et al 2002a, 1999a, 1994, 1991c; Döpfner et al 2000). 15% der Kinder (n=22) hatten sowohl eine Störung des Sozialverhaltens, als auch ein oppositionelles Trotzverhalten. Bei zwei Kindern konnten aufgrund fehlender Informationen keine Aussagen hierzu gemacht werden.

16% (n=24) der Kinder hatten die Diagnose einer Entwicklungsstörung schulischer Fertigkeiten, 12% (n=17) die einer emotionalen Störung, 6% (n=9) die einer affektiven Störung und 3% (n=4) die einer neurotischen Störung. Zwei Kinder hatten eine Tic-Störung und je einmal wurden eine Alkoholabhängigkeit und eine Persönlichkeitsstörung diagnostiziert. Bei zwei Kindern fehlten die Angaben. Die Häufigkeitsangaben affektiver und neurotischer Störungen in der Literatur liegen mit 10-40% bzw. 20-25% höher als in unserer Stichprobe (Biederman et al 2002a, 1999a, 1994, 1991c; Döpfner et al 2000).

20% der Kinder (n=29) hatten eine Störung des Sozialverhaltens oder ein oppositionelles Trotzverhalten kombiniert mit einer anderen psychischen Störung.

Komorbidität

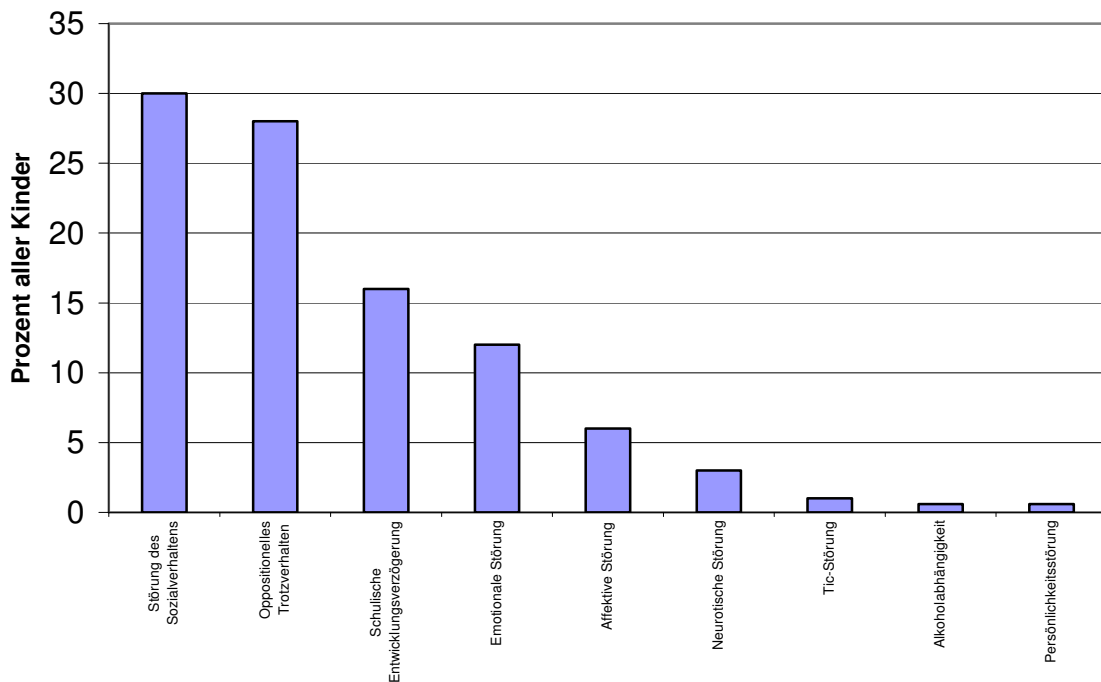


Abbildung 6: Ausgangsgruppe - Komorbidität im Kindesalter

5.1.10 Verhaltensauffälligkeiten im Kindergarten

Viele Kinder zeigten bereits im Kindergarten Verhaltensweisen, welche auf ein ADHS hinwiesen. 8 Kinder hatten nie den Kindergarten besucht, so dass es von diesen keine entsprechenden Informationen gibt.

60% (n=87) der Kinder fielen bereits im Kindergarten auf. 41 Kinder (28%) zeigten aggressiv-impulsive Verhaltensauffälligkeiten, 30 Kinder (21%) fielen durch motorische Unruhe auf und bei 16 Kindern (11%) ließen sich Konzentrationsstörungen feststellen. Bei den übrigen 51 Kindern (35%) waren keine Auffälligkeiten in den Akten vermerkt.

Aufgrund der unregelmäßigen Erfassung dieses Items und der Altersabhängigkeit der Angabe schlossen wir diese Variable nicht in die Berechnungen der Cluster- und Diskriminanzanalyse ein.

Auffälligkeiten im Kindergarten

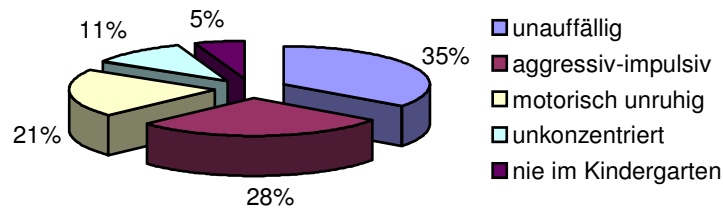


Abbildung 7: Ausgangsgruppe - Verhaltensauffälligkeiten im Kindergarten

5.1.11 Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft

Die Erfassung des Items „Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft“ anhand der Akten erwies sich als schwierig. Angaben zu sicherem Nikotinkonsum konnten nur bei 10 Müttern (7%) gefunden werden. Bei 11 Müttern (8%) wurde der Konsum verneint. Ansonsten fehlten diesbezüglich jegliche Angaben.

5.1.12 Peri- und postnatale Störung

Bei 39 Kindern (27%) wurde eine peri- oder postnatale Schädigung als möglicher Hinweis auf eine organische Ursache beschrieben. Diese Variable konnte anhand der Archivakten nur ungenügend und unvollständig bestimmt werden, da nicht bei allen Kindern ein Geburtsbericht beigelegt war. Daher wurde sie nicht in die statistischen Berechnungen einbezogen.

5.1.13 Psychosoziale, familiäre Faktoren

5.1.13.1 Sozialer Status

Anhand der Akten teilten wir den sozialen Status, mittels der Berufsausbildung und des derzeit ausgeübten Berufs der Eltern, in drei Stufen ein.

- Niedriges soziales Niveau: ungelernte oder angelernte Arbeiter (Hausfrauen ohne sonstige Ausbildung, Landwirte, Lagerarbeiter, Putzfrauen und Verkäuferinnen).
- Mittleres soziales Niveau: gelernte Tätigkeit (qualifizierte Handwerker, technische und Verwaltungsangestellte, kleine Gewerbetreibende, Berufstätige mit abgeschlossener Lehre).
- Hohes soziales Niveau: sehr gute bis akademische Ausbildung (Akademiker und Unternehmer).

Das soziale Niveau wurde durch die Stellung des jeweils höher gestellten Elternteils bestimmt. In der Gesamtgruppe gehörten 30 Familien (20%) dem niedrigen sozialen Niveau, 83 (57%) dem mittleren sozialen Niveau und 27 Familien (18%) dem hohen sozialen Niveau an. Bei 6 Familien fehlten die Angaben. Die fehlende Überrepräsentation des niedrigen sozialen Status, welche in manchen Studien postuliert wird (Scahill et al 1999) könnte darauf zurückzuführen sein, dass es sich um eine klinische Stichprobe handelt und Eltern mit höherem sozialen Status möglicherweise eher professionelle Hilfe aufsuchen. Andererseits konnte in den Studien von Campbell et al (1986) und McGee et al (1984) kein Zusammenhang zwischen sozialem Status und Auftreten von ADHS festgestellt werden.

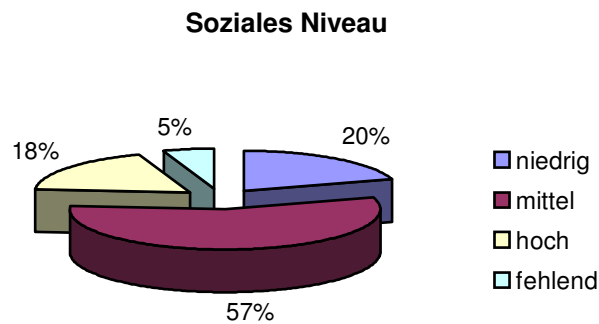


Abbildung 8: Ausgangsgruppe - Sozialer Status

5.1.13.2 Anzahl der Geschwister

Die Anzahl der Geschwister in der Gesamtgruppe bewegte sich zwischen keinem und 8 Geschwistern. Die durchschnittliche Geschwisterzahl lag bei 1,5. 82% (n=119) der Kinder hatten weniger als drei Geschwister und 18% (n=26) hatten drei oder mehr. Bei einem Kind lagen keine Angaben vor.

Da sich bei der Geschwisterzahl eine Altersabhängigkeit zeigte, wurde diese Variable nicht für weitere statistische Rechnungen verwendet.

5.1.13.3 Wohnsituation im Kindesalter

Wir erfassten vier Möglichkeiten der Wohnsituation im Kindesalter. „Gelebt bei den leiblichen Eltern“, „in Pflege“, „bei Adoptiveltern“ und „im Heim“. 74% (n=108) der Kinder lebten ausschließlich bei den Eltern. 11% (n=16) der Kinder waren zumindest zeitweise in Pflegefamilien untergebracht, 8% (n=12) lebten bei Adoptiveltern und 15% (n=22) der Kinder verbrachten zumindest einen Teil ihrer Kindheit im Heim. Bei zwei Kindern fehlten die Angaben.

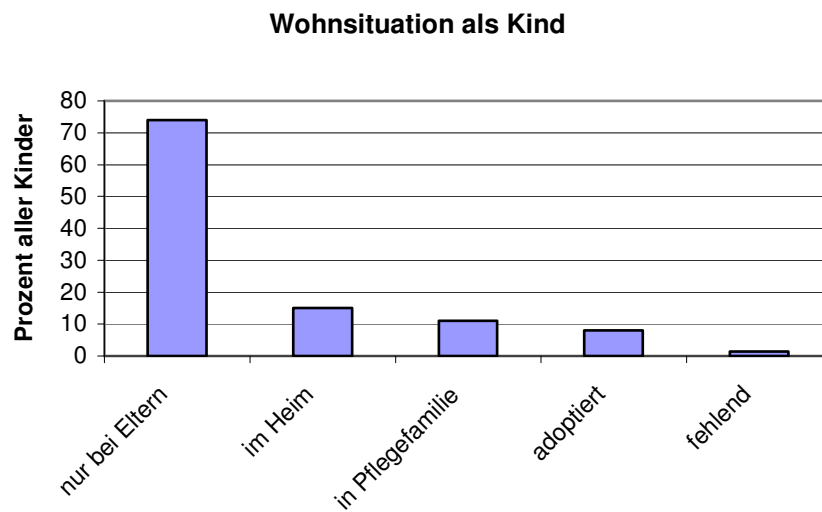


Abbildung 9: Ausgangsgruppe - Wohnsituation als Kind

5.1.13.4 Trennung der Eltern

25 Elternpaare (17%) lebten zum Zeitpunkt der Vorstellung ihres Kindes getrennt oder geschieden. Bei einem Kind fehlte diese Angabe.

5.1.13.5 Psychiatrische Elternanamnese

22% (n=32) der Kinder hatten Eltern mit psychiatrischen Diagnosen. 6 Mütter (4%) und 3 Väter (2%) hatten in der Vergangenheit eine depressive Episode. 10 Mütter (7%) und 12 Väter (8%) waren alkoholabhängig. Bei drei Müttern und zwei Vätern fehlten die Angaben. Nachdem auch diese Variable nur unvollständig erfasst war, bezogen wir sie nicht in die weiteren Berechnungen ein.

5.1.13.6 ADHS der Eltern

Nur bei 16 Patienten (11%) fanden sich in den Krankenakten Angaben zu einem ADHS der Eltern. 9 Mal war die Mutter, 10 Mal der Vater betroffen. In den meisten Fällen (n=130) konnten keine genauen Angaben zu einem ADHS der Eltern in deren Kindheit und/oder im Erwachsenenalter gefunden werden. Dies liegt möglicherweise daran, dass die Diagnose ADHS zum Zeitpunkt der Erstvorstellung der Kinder noch nicht lange etabliert war und dass man annahm, die Störung beschränke sich auf das Kindesalter. Auch bei der Nachuntersuchung der Patienten konnten meist nur vage Angaben gemacht werden: „der Vater war auch so hibbelig“, „die ganze Familie mütterlicherseits wippt immer so rum“. Daher wurde diese Variable nicht für statistische Berechnungen herangezogen.

5.1.14 Therapieformen

An Therapieformen erfassten wir die medikamentöse Behandlung mit Stimulanzien, Neuroleptika und Nootropika, weiterhin die Psychotherapie im Sinne von Gesprächs- und Verhaltenstherapie und schließlich das Elternttraining in Form von Spieltherapie und Elterninformation.

52% (n=76) aller Patienten wurden medikamentös behandelt. Davon erhielten 87% (n=66) Stimulanzien, wobei 51 Kinder (77%) Methylphenidat und 15 Kinder (23%) Amphetamine erhielten. 15 Patienten (20%) erhielten Neuroleptika und 9 (12%) andere Medikamente. 6 Kinder (4%) bekamen Psychotherapie. Elternttraining wurde in keinem Fall durchgeführt. Bei einem Kind fehlten die Angaben.

Leider fanden sich in den Akten nur selten Angaben zur Behandlungsdauer. Auch bei der Nachbefragung waren von den wenigsten Probanden genaue Informationen zu gewinnen.

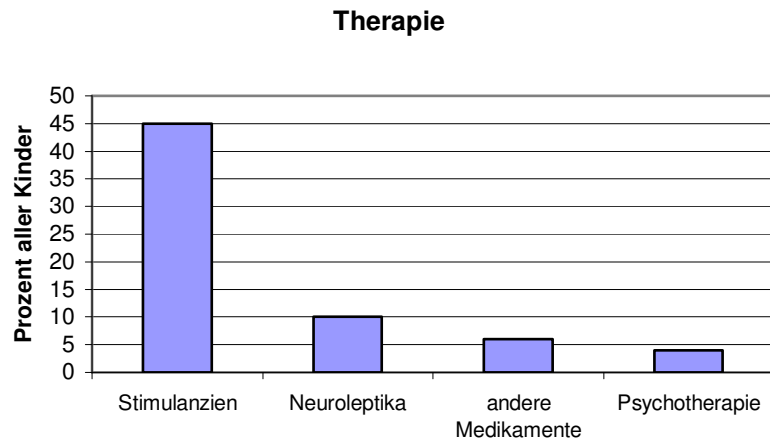


Abbildung 10: Ausgangsgruppe - Therapieform im Kindesalter

5.2 Charakterisierung der nicht nachuntersuchten Stichprobe

Die nicht nachuntersuchte Gruppe setzte sich zusammen aus 30 aktiven Verweigerern (38%), welche mittels Telefon oder Postkarte persönlich absagten, sowie aus 20 passiven Verweigerern (25%), welche einen Termin bis zuletzt verschoben und nie wirklich absagten. Drei Personen (4%) brachen die Untersuchung vorzeitig ab und verweigerten ein SKID-I oder SKID-II- Interview. Drei Personen (4%) waren verstorben, zwei durch einen Unfall und einer durch Suizid. Weiterhin konnten wir 16 Personen (23%) weder per Post noch per Telefon unter der aktuellen Adresse erreichen und 7 Personen (9%) waren über das Einwohnermeldeamt nicht auffindig zu machen.

Charakterisierung der nicht nachuntersuchten Gruppe

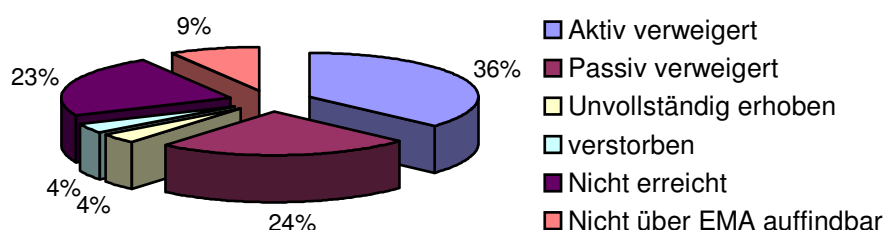


Abbildung 11: Charakterisierung der nicht nachuntersuchten Gruppe

5.2.1 Vergleich nicht nachuntersuchte und nachuntersuchte Stichprobe

Im folgenden soll die nicht nachuntersuchte Gruppe anhand der erhobenen Archivdaten mit der nachuntersuchten Gruppe verglichen werden. Eine Gegenüberstellung der verschiedenen Kindheitseigenschaften findet sich in der folgenden Tabelle.

Tabelle 9: Vergleich nicht nachuntersuchte und nachuntersuchte Gruppe

	Nicht nachuntersuchte Gruppe		Nachuntersuchte Gruppe	
	n	%	n	%
Männliches Geschlecht	72	91	54	81
Weibliches Geschlecht	7	9	13	19
<i>Peri-, postnatale Störung</i>	25	35	14	23
Entwicklungsverzögerung motorisch	23	30	16	25
Störung des Sozialverhaltens	23	30	21	32
Oppositionelles Trotzverhalten	41	53	36	55
Enuresis	17	22	14	21
Komorbidität	26	33	22	33
Anfallsleiden	6	8	6	9
Hoher Schweregrad der Symptomatik	14	18	10	15
Alter in Jahren bei Erstdiagnose	MW: 10 Jahre	SA: 3,01	MW: 11 Jahre	SA: 2,68
Gesamt - IQ	MW: 96	SA: 13,68	MW: 97	SA: 14,10
Psychosoziale Faktoren				
Familiäre psychiatrische Erkrankungen	19	27	13	22
ADHS der Eltern	8	14	8	12
<i>Trennung der Eltern</i>	18	23	7	11
Nicht nur bei Eltern gelebt	18	23	18	27
Niedriger sozialer Status	16	20	14	21
Typeneinteilung nach DSM-IV				
Hyperaktiv-impulsiver Typ als Kind	25	34	25	39
Unaufmerksamer Typ als Kind	17	23	11	17
Mischtyp als Kind	32	43	29	45
Verhaltensauffälligkeit im Kindergarten				
Aggressiv-Impulsiv	23	31	18	28
Motorisch unruhig	17	23	13	20
Therapieformen				
Stationärer Aufenthalt	31	39	32	48
Ambulanter Aufenthalt	48	61	35	52
<i>Keine Ritalinhandlung</i>	61	77	33	49

MW: Mittelwert, SA: Standardabweichung

Der Großteil der aus den Archivakten ermittelten Kindheitseigenschaften stimmt in der nachuntersuchten und der nicht nachuntersuchten Gruppe überein. Entgegen der Annahme, dass gerade die Probanden mit hohem Schweregrad der Störung nicht zur Nachuntersuchung kommen, fand sich in unserer Studie

kein signifikanter Zusammenhang zwischen hohem Schweregrad in der Kindheit und Nachuntersuchung im Erwachsenenalter (Fischers exakter Test $p=0,426$). Bei zwei Variablen konnte ein Trend und bei zwei Variablen ein signifikanter Unterschied zwischen nicht nachuntersuchter und nachuntersuchter Gruppe festgestellt werden.

Es findet sich ein Trend, dass der Anteil der Frauen in der nachuntersuchten Gruppe höher ist, als in der nicht nachuntersuchten Gruppe (Fischers exakter Test $p=0,054$). Ein weiterer Trend findet sich bei der Verteilung der peri -und postnatalen Störungen. Kinder mit einer solchen Störung wurden häufiger nicht nachuntersucht (Fischers exakter Test $p=0,097$).

Vergleicht man die Eigenschaften des sozialen Umfeldes zwischen den Gruppen, so wurden Kinder, deren Eltern sich trennten signifikant häufiger nicht nachuntersucht (Fischers exakter Test $p=0,042$). Bei den nicht nachuntersuchten Probanden hatten sich 23% ($n=18$) der Eltern getrennt, bei den nachuntersuchten nur 11% ($n=7$).

In beiden Gruppen fand sich eine ähnliche Verteilung der ADHS-Subtypen, mit einem überwiegenden Mischtyp, anschließend einem hyperaktiv-impulsiven Typen und am seltensten einem unaufmerksamen Typen. Auch Verhaltensauffälligkeiten im Kindergarten wurden in beiden Gruppen ähnlich häufig beobachtet.

Bei Betrachtung der Therapieformen findet sich ein hochsignifikanter Unterschied bei der Behandlung mit Ritalin. So konnten Kinder, welche mit Ritalin behandelt wurden, im Erwachsenenalter häufiger nachuntersucht werden (65% versus 35%; Fischers exakter Test $p=0,002$).

Trotz der wenigen vorhandenen Unterschiede gehen wir davon aus, dass sich die nicht nachuntersuchten Probanden im allgemeinen nicht signifikant von der nachuntersuchten Gruppe unterscheiden. Demnach ist die nachuntersuchte

Gruppe für die Ausgangsgruppe repräsentativ. Die signifikanten Unterschiede hinsichtlich Ritalinbehandlung und Trennung der Eltern werden in der Diskussion berücksichtigt werden.

5.2.2 Vergleich der aktiven und passiven Verweigerer

Vergleicht man die aktiven Verweigerer mit den passiven Verweigerern, so finden sich keine signifikanten Unterschiede und somit eine ähnliche Verteilung der Kindheitseigenschaften bei den beiden Gruppen. Mittels des Chi²-Tests finden sich nur zwei Trends. Erstens haben passive Verweigerer häufiger in Adoption, Pflege oder im Heim gelebt (30% bei den passiven versus 10% bei den aktiven Verweigerern; Fischers exakter Test $p=0,078$) und zweitens wiesen sie häufiger eine Störung des Sozialverhaltens auf (42% bei den passiven versus 20% bei den aktiven Verweigerern; Fischers exakter Test $p=0,090$).

5.3 Charakterisierung der nachuntersuchten Gruppe

Zur Charakterisierung der 67 vollständig nachexplorierten Probanden dienen die Informationen aus dem Anamnesebogen, die DSM-IV-Kriterien, die WURS, sowie das SKID-I- und das SKID-II- Interview. Soweit relevant wird auf die Informationen aus den Archivakten zurückgegriffen.

5.3.1 Einteilung in vier Zielgruppen anhand im Erwachsenenalter vorhandener Symptome eines ADHS

Uns interessierte die Anzahl der im Erwachsenenalter noch vorhandenen Symptome des ADHS, welche wir mittels der Kriterien des DSM-IV erfassten. Wir nahmen eine Einteilung der nachuntersuchten Patienten in vier Gruppen vor. Die Einteilung erfolgte in Anlehnung an Keck (1998) und Biederman (2000). Dabei nahmen wir eine Anpassung an die Kriterien des DSM-IV vor und setzten Untergrenzen der Symptomanzahl, um gezielt vier Zielgruppen unterscheiden zu können. Die erste Gruppe hatte im Erwachsenenalter keine Symptome des ADHS, die zweite noch 1-6 Symptome (<38% der DSM-IV-Kriterien), die dritte 7-11 Symptome (<57% der DSM-IV-Kriterien) und die vierte Gruppe noch mehr als 11 Symptome. Die Gruppe mit 1-6 Symptomen entspricht der „symptomatischen Remission“, die Gruppe mit 7-11 Symptomen der „syndromalen Remission“ und die Gruppe mit mehr als 11 Symptomen des ADHS, der Persistenz nach Biederman (2000).

In unserer Stichprobe zeigten nur 10% der Probanden (n=7) im Erwachsenenalter keine Symptome des ADHS mehr. 76% (n=51) wiesen ein unvollständig ausgeprägtes Bild des ADHS auf und waren somit teilremittiert. 38 von ihnen (75%) zeigten heute noch 1-6 Symptome und 16 von ihnen (31%) 7-11 Symptome. Mehr als 11 Symptome zeigten noch 6 Patienten (9%).

Gruppeneinteilung anhand im Erwachsenenalter vorhandener ADHS-Symptome

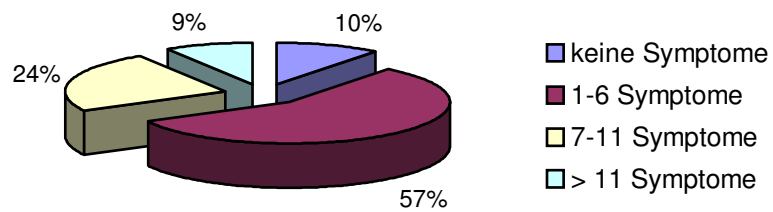


Abbildung 12: Gruppeneinteilung anhand im Erwachsenenalter vorhandener Symptome des ADHS

5.3.2 Vergleich der Archivdaten in den vier Zielgruppen

Die Verteilung der Kindheitseigenschaften in den vier Zielgruppen ist folgender Tabelle zu entnehmen.

Tabelle 10: Vergleich der Archivdaten in den vier Zielgruppen

	0		1-6		7-11		>11	
	Symptome		Symptome		Symptome		Symptome	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Männliches Geschlecht	6	86	33	87	11	69	4	67
Weibliches Geschlecht	1	14	5	13	5	31	2	33
Peri-postnatale Störung	0	0	6	16	6	38	2	33
<i>Entwicklungsverzögerung motorisch</i>	4	57	7	18	3	19	2	33
Störung des Sozialverhaltens	0	0	13	34	5	31	3	50
Oppositionelles Trotzverhalten	3	43	22	58	7	44	4	67
Enuresis	3	43	6	16	3	19	2	33
<i>Komorbidität</i>	3	43	13	34	2	13	4	67
Anfallsleiden	1	14	5	13	0	0	0	0
Hoher Schweregrad der Symptomatik	0	0	5	13	4	25	1	17
Alter in J bei Erstdiagnose	MW: 11J	SA: 2,31	MW: 11J	SA: 2,72	MW: 11J	SA: 2,78	MW: 10J	SA: 3,21
Gesamt-IQ	MW: 97	SA: 16,17	MW: 101	SA: 12,98	MW: 93	SA: 14,03	MW: 88	SA: 17,44
Psychosoziale Faktoren								
Familiäre psychiatrische Erkrankungen	1	14	8	21	4	25	0	0
ADHS der Eltern	1	14	2	5	4	25	1	17
Trennung der Eltern	0	0	5	13	2	13	0	0
Nicht nur bei Eltern gelebt	1	14	8	21	8	50	1	17
Niedriger sozialer Status	3	43	9	24	1	6	1	17
Typeneinteilung nach DSM-IV								
Hyperaktiv-impulsiver Typ	4	57	13	34	7	44	1	17
Unaufmerksamer Typ	0	0	9	24	1	6	1	17
Mischtyp	3	43	14	37	8	50	4	67
Verhaltensauffälligkeit im Kindergarten								
Aggressiv-Impulsiv	1	14	11	29	4	25	2	33
<i>Motorisch unruhig</i>	2	29	3	8	5	31	3	50
Therapieformen								
Stationärer Aufenthalt	3	43	19	50	8	50	2	33
Ambulanter Aufenthalt	4	57	19	50	8	50	4	67
Keine Ritalinhandlung	5	72	21	55	4	25	3	50

MW: Mittelwert, SA: Standardabweichung

Bei Prüfung jeder einzelner dieser Variablen auf einen signifikanten Zusammenhang zu der Gruppeneinteilung im Erwachsenenalter, findet sich nur bei einer Variable ein signifikantes Ergebnis. Demnach gehören Kinder, welche im Kindergarten motorisch unruhig waren im Erwachsenenalter häufiger in die Gruppe mit mehr als 11 fortbestehenden Symptomen des ADHS ($p=0,041$). Nachdem sich dieses Item jedoch als altersabhängig erwies, ist die Aussagekraft dieses Ergebnisses stark eingeschränkt. Bei zwei weiteren Variablen findet sich mittels des Chi²-Tests ein Trend. Demnach zeigt sich mittels des exakten p-Tests nach Fischer ein Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein einer motorischen Entwicklungsverzögerung im Kindesalter und der Zuteilung im Erwachsenenalter in die Gruppe ohne Symptome des ADHS ($p=0,0894$). Weiterhin gehören Kinder, welche im Kindesalter neben ADHS eine andere psychiatrische Komorbidität hatten, im Erwachsenenalter häufiger der Gruppe mit mehr als 11 Symptomen des ADHS an ($p=0,0870$). Zwischen den übrigen Variablen und der späteren Zuordnung in eine der vier Gruppen mit unterschiedlicher Anzahl an Symptomen des ADHS finden sich weder ein signifikanter Zusammenhang, noch ein Trend.

5.3.2.1 Ausgewählte Kindheitseigenschaften

Aus der Gruppe ohne ADHS-Symptome im Erwachsenenalter hatte niemand als Kind eine Störung des Sozialverhaltens oder einen hohen Schweregrad der Symptomatik als Kind. Bei keinem von ihnen war als Kind eine peri- oder postnatale Störung dokumentiert. Die Patienten dieser Gruppe hatten als Kind häufiger eine Enuresis (43%) und häufiger eine motorische Entwicklungsverzögerung (57%; Trend $p=0,0894$) als die anderen Gruppen.

Die Gruppe mit mehr als 11 Symptomen im Erwachsenenalter zeigte als Kind häufiger als die anderen Gruppen eine Störung des Sozialverhaltens (50%) und ein oppositionelles Trotzverhalten (67%). Nur für das Vorhandensein einer

sonstigen komorbiden Störung (67%) findet sich, wie oben beschrieben ein Trend.

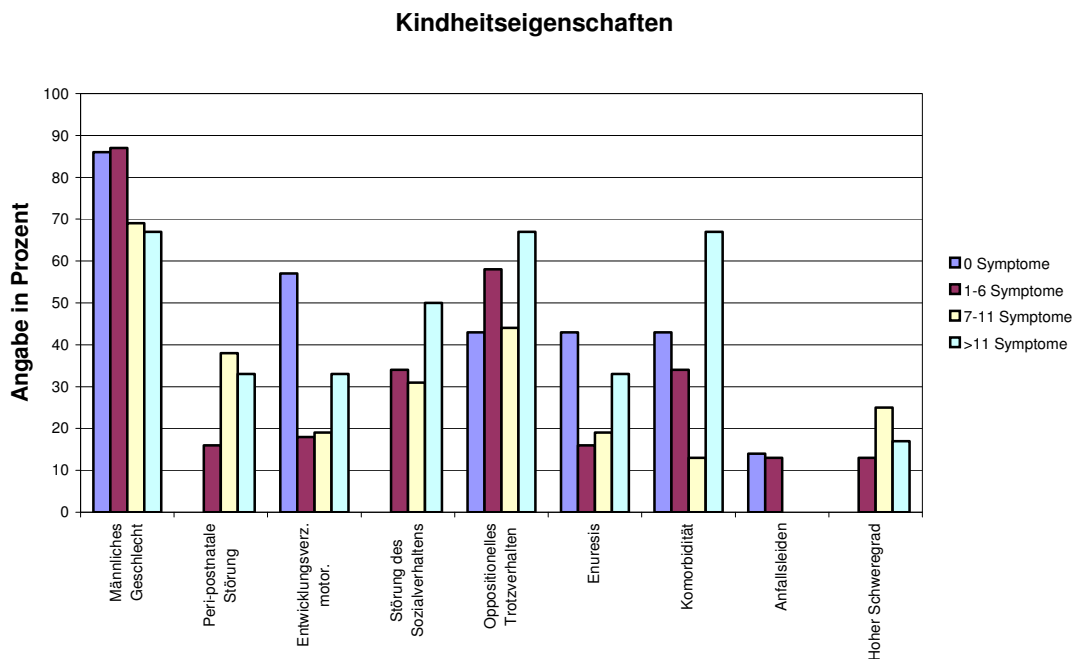


Abbildung 13: Nachuntersuchte Gruppe - Kindheitseigenschaften

5.3.2.2 Psychosoziale Faktoren

Die höchste Anzahl an familiären psychiatrischen Erkrankungen (25%) und an elterlichem ADHS (25%) fand sich in der Gruppe der Erwachsenen mit 7-11 Symptomen des ADHS. Mit 50% ist der Anteil der Kinder, die nicht nur bei ihren Eltern gelebt haben in dieser Gruppe am größten.

In der Gruppe mit mehr als 11 Symptomen hatte keiner der Familienmitglieder eine psychiatrische Erkrankung. Ein ADHS der Eltern fand sich hier nur bei 17% der Kinder. Keiner der Eltern lebte getrennt.

Ein niedriger sozialer Status als Kind war mit 43% am häufigsten in der Gruppe ohne ADHS-Symptome im Erwachsenenalter vertreten, am seltensten war er in

der Gruppe mit 7-11 Symptomen des ADHS vertreten. Deren Eltern gehörten mit 69% meist dem mittleren sozialen Status an.

Trotz der beschriebenen Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich psychosozialer Faktoren, erwiesen sich diese als nicht signifikant.

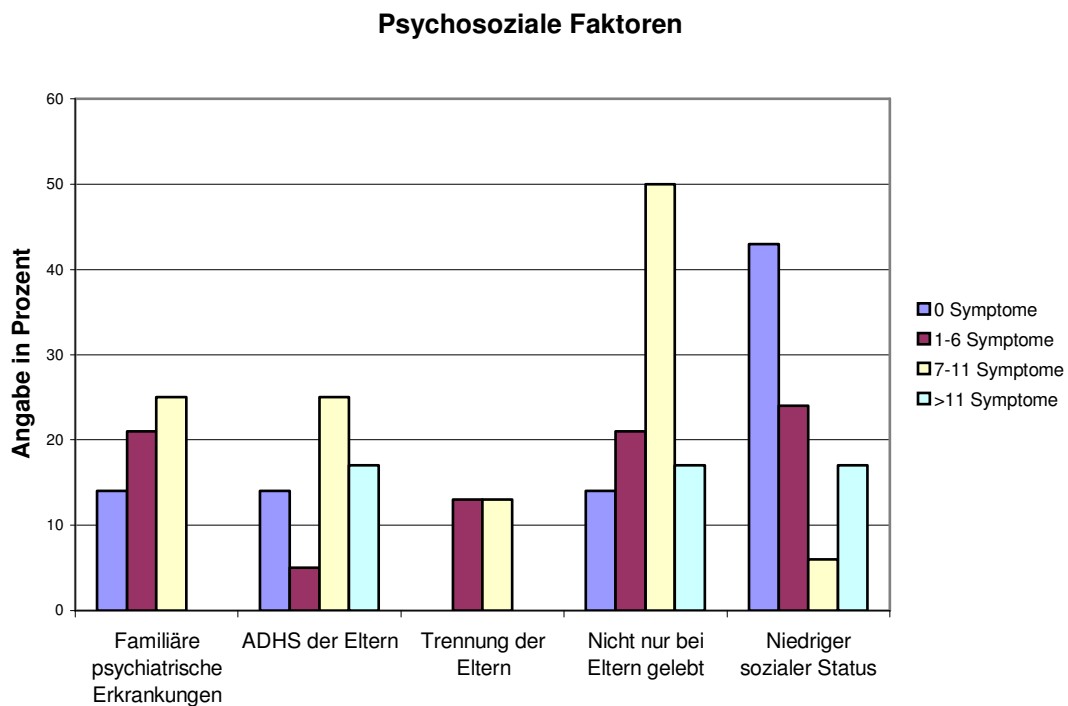


Abbildung 14: Nachuntersuchte Gruppe - Psychosoziale Faktoren in der Kindheit

5.3.2.3 Typeinteilung nach DSM-IV

Die Gruppe mit mehr als 11 Symptomen des ADHS im Erwachsenenalter gehörte früher meist dem Mischtyp an (67%). Die Gruppe ohne Symptome gehörte etwa zur Hälfte dem hyperaktiv-impulsiven und zur Hälfte dem Mischtyp an. Keiner von ihnen hatte als Kind einen unaufmerksamen Typen. Dies stimmt mit Erkenntnissen überein, dass Symptome der Unaufmerksamkeit vermehrt persistieren (Döpfner 2002).

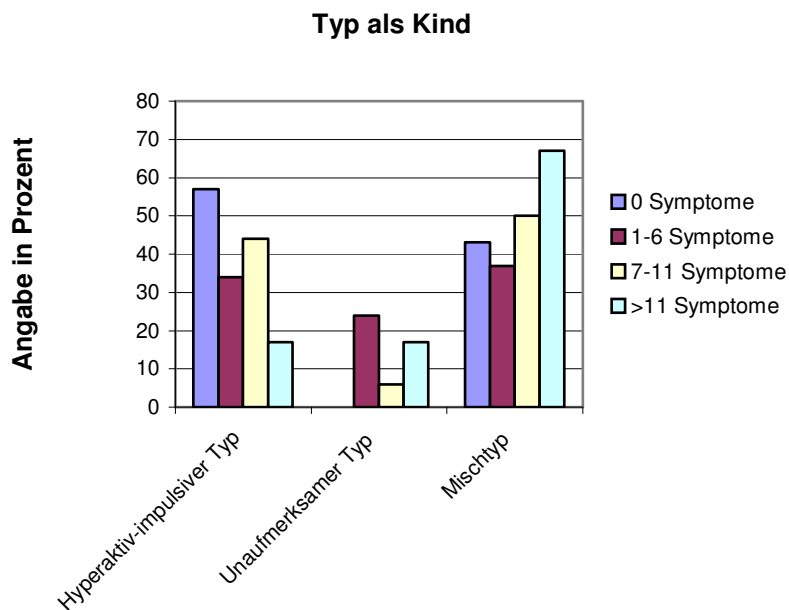


Abbildung 15: Nachuntersuchte Gruppe - Typeneinteilung als Kind nach DSM-IV

5.3.2.4 Verhaltensauffälligkeiten im Kindergarten

Die Angabe der Verhaltensauffälligkeiten im Kindergarten erwies sich als altersabhängige und damit nur bedingt aussagekräftige Variable. Dennoch soll hier darauf eingegangen werden.

Die Gruppe mit 7-11 Symptomen im Erwachsenenalter ist mit 81% am häufigsten aufgefallen, die Gruppe mit 0 Symptomen im Erwachsenenalter ist mit 29% am wenigsten aufgefallen. Diese Gruppen sind aber weniger durch Aggressivität und motorische Unruhe aufgefallen, als vielmehr durch sozialen Rückzug und Unaufmerksamkeit.

Die Gruppe mit mehr als 11 Symptomen im Erwachsenenalter dagegen, ist meist durch motorische Unruhe (50%) und aggressiv-impulsives Verhalten (33%) aufgefallen. Nur 22% von ihnen sind durch sozialen Rückzug oder Unaufmerksamkeit aufgefallen. Hier fand sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen motorisch-unruhigem Verhalten im Kindergarten und der Einteilung im

Erwachsenenalter in die Gruppe mit mehr als 11 Symptomen des ADHS ($p=0,041$).

Bei Prüfung des Einflusses der Variablen „Verhaltensauffälligkeit im Kindergarten“ und „im Kindergarten motorisch unruhig“ auf einen signifikanten Zusammenhang mit der Persistenz von mehr als 6 Symptomen des ADHS, zeigte sich, dass Kinder mit einer Verhaltensauffälligkeit im Kindergarten im Erwachsenenalter signifikant häufiger mehr als 6 Symptome des ADHS aufweisen (Fischers exakter test $p=0,021$). Dies gilt ebenso für motorisch unruhiges Verhalten im Kindergarten ($p=0,026$).

Diese Verhaltensauffälligkeiten scheinen demnach mit einem ungünstigen Verlauf von ADHS einherzugehen. Allerdings ist dies nur bedingt aussagekräftig, da bei 56% der Kinder keine Angaben zu ihrem Verhalten im Kindergarten in den Akten gefunden werden konnten. Aus diesem Grund wurde diese Variable auch nicht in die späteren Berechnungen einbezogen.

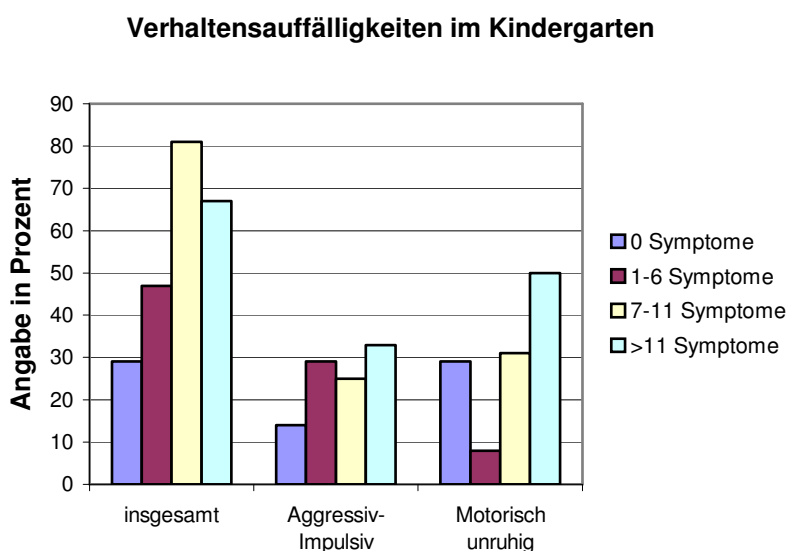


Abbildung 16: Nachuntersuchte Gruppe - Verhaltensauffälligkeiten im Kindergarten

5.3.2.4 Therapieformen

Wir nahmen an, dass ein stationärer Aufenthalt Hinweis auf einen höheren Schweregrad der Symptomatik, und eine fehlende Behandlung mit Ritalin, aufgrund des in der Literatur beschriebenen ungünstigeren Verlaufs von ADHS bei Kindern ohne Behandlung mit Ritalin (Weiss und Hechtman 1986), mit einer Persistenz mehrerer Symptome des ADHS einhergehen. Die Verteilung dieser beiden Variablen in den vier Zielgruppen soll hier dargestellt werden.

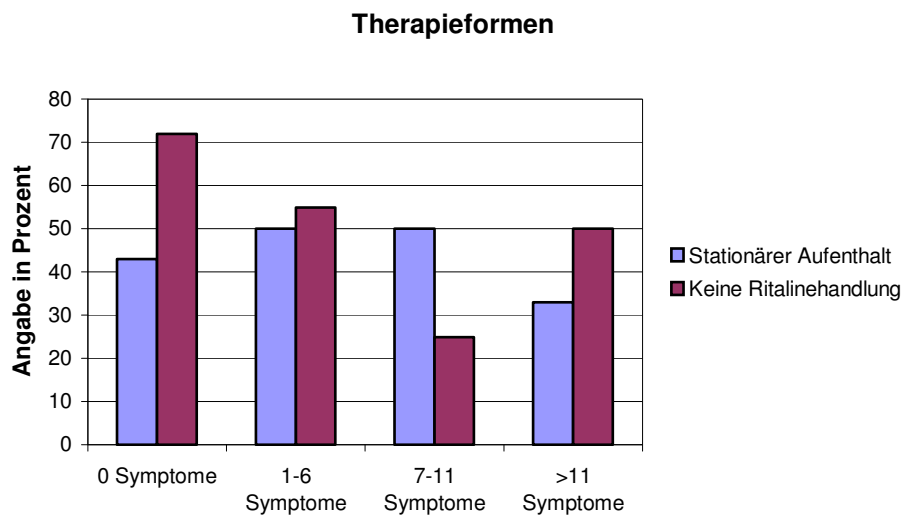


Abbildung 17: Nachuntersuchte Gruppe - Therapieformen in der Kindheit (stationärer Aufenthalt, keine Ritalinbehandlung)

Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Zielgruppen festgestellt werden.

5.3.3 Auswertung Anamnesedaten

5.3.3.1 Soziodemographische Merkmale

Die soziodemographischen Merkmale, welche mit dem Anamnesebogen erhoben wurden, sollen in der folgenden Tabelle für die gesamte nachuntersuchte Gruppe und für die Gruppen mit unterschiedlicher Anzahl an ADHS-Symptomen im Erwachsenenalter gegenübergestellt werden.

Das Durchschnittsalter der nachuntersuchten Patienten betrug 28 Jahre bei einer Standardabweichung von 2,53. Von den Patienten waren 81% Männer und 19% Frauen.

Tabelle 11: Nachuntersuchte Gruppe - Soziodemographische Merkmale

	Gesamt- gruppe		0 Symptome		1-6 Symptome		7-11 Symptome		> 11 Symptome	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Geschlecht										
männlich	54	81	6	86	33	87	11	69	4	67
weiblich	13	19	1	14	5	13	5	31	2	33
Familienstand										
ledig	51	76	4	57	33	87	10	63	4	67
erstmalig verheiratet	15	22	3	43	5	13	5	31	2	33
gesetzlich zusammenlebend	1	1,5	0	0	0	0	1	6	0	0
Lebensgemeinschaft										
alleinlebend	32	48	3	43	21	55	5	31	3	50
mit Partner	34	51	4	57	17	45	11	69	3	50
Schulbildung										
Sonderschule	11	16	1	14	4	11	4	25	2	33
Hauptschule	57	85	6	86	37	97	10	63	4	67
Mittelschule	13	19	2	29	7	18	4	25	0	0
Oberschule	4	6	1	14	3	8	0	0	0	0
Fachoberschule	6	9	0	0	3	8	2	13	1	17
Universität	4	6	1	14	2	5	1	6	0	0
Klassenwiederholungen										
keine	39	58	5	71	20	52	9	56	5	83
einmal	24	36	1	14	17	45	6	38	0	0
zweimal	4	6	1	14	1	3	1	6	1	17
Berufsqualifikation										
bisher nicht berufstätig	6	9	0	0	5	13	0	0	1	17
Ungelernter Arbeiter	9	13	0	0	3	8	6	38	0	0
Facharbeiter	38	57	6	86	22	58	6	38	4	67
Angestellter	10	15	1	14	6	16	3	19	0	0
Selbstständiger Handwerker	3	4,5	0	0	2	5	1	6	0	0
Auszubildender	1	1,5	0	0	0	0	0	0	1	17
Arbeitssituation										
Vollzeit berufstätig	37	55	6	86	23	61	8	50	0	0
Teilzeit berufstätig	1	1,5	0	0	0	0	0	0	1	17
Hausfrau	6	9	1	14	3	8	1	6	1	17
Ausbildung, Umschulung	3	4,5	0	0	1	3	1	6	1	17
Arbeitslos gemeldet	12	18	0	0	6	16	3	19	3	50
Student	2	3	0	0	2	5	0	0	0	0
Sonstige	5	7,5	0	0	2	5	3	19	0	0

Der Großteil der nachuntersuchten Patienten war ledig (76%). Etwa die Hälfte der Patienten lebte alleine und die andere Hälfte mit einem Partner zusammen. Die meisten Patienten hatten einen Hauptschulabschluss (85%) und waren als Facharbeiter mit abgeschlossener Lehre (57%) tätig.

Die meisten dieser Eigenschaften stimmen in den vier Zielgruppen überein. Ein signifikanter Unterschied findet sich bei der Variable Berufsqualifikation ($p=0,030$), ein Trend findet sich bei der Variable Arbeitssituation ($p=0,057$). Der Anteil der Facharbeiter ist bei den Erwachsenen ohne Symptome des ADHS mit 84% am höchsten. In der Gruppe mit 7-11 Symptomen des ADHS ist er mit 38% am niedrigsten. In der Gruppe mit mehr als 11 Symptomen des ADHS fand sich mit 67% der zweithöchste Anteil an Facharbeitern. Dennoch wiesen Erwachsene dieser Gruppe hinsichtlich Arbeitssituation den schlechtesten Verlauf auf. Der Anteil der vollzeitlich Berufstätigen nimmt in den Zielgruppen mit steigender Anzahl persistierender ADHS-Symptome ab. Der Anteil der arbeitslos Gemeldeten nimmt zu. So war keiner der Erwachsenen mit mehr als 11 Symptomen des ADHS vollzeitlich berufstätig und die Hälfte dieser Probanden war arbeitslos gemeldet.

5.3.3.2 Krankheitsanamnese

Die mittels des Anamnesebogens zusätzlich erhobenen Merkmale sollen im Folgenden zusammengefasst werden:

5.3.3.2.1 Krankheitsbeginn nach Selbsteinschätzung

Ungefähr die Hälfte der Patienten (47%; $n=27$) schätzten den Beginn ihres ADHS auf das Kleinkindalter (0-3Jahre), die andere Hälfte (48%; $n=28$) auf das Kindergartenalter (4-6 Jahre) und eine Minderheit von 5% ($n=3$) schätzte den

Beginn der Störung ab dem Schulalter (ab 7. Lebensjahr). 9 Patienten konnten dazu keine Angaben machen.

5.3.3.2.2 Aktuelle Behandlung

Keiner der nachuntersuchten Probanden erhielt heute noch eine Behandlung mit Methylphenidat, anderen Stimulanzien oder sonstigen Psychopharmaka. Keiner befand sich aktuell in psychiatrischer Behandlung.

Tabelle 12: Nachuntersuchte Gruppe - Krankheitsanamnese

	0 Symptome		1-6 Symptome		7-11 Symptome		>11 Symptome	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Nikotinkonsum	2	29	17	46	9	56	3	50
Verkehrsunfälle	1	14	10	27	5	31	2	33
Risikofreudigkeit	1	17	16	43	9	56	3	50
Schädel-Hirn-Trauma	1	14	7	18	9	56	1	17
Fremdaggressives Verhalten	1	14	10	26	8	50	0	0
Suizidalität	2	29	8	22	7	47	1	14
Psychiatrische Familienanamnese	0	0	11	34	5	36	4	80

5.3.3.2.3 Nikotinkonsum

47% (n=31) der Probanden waren aktuell Raucher. 6 (9%) von ihnen haben erst im Erwachsenenalter damit angefangen. Nur 53% (n=35) der nachexplorierten Patienten waren heute Nichtraucher. Von diesen hatten 7 (11%) früher geraucht. Eine Angabe fehlt. Am seltensten wiesen Erwachsene ohne Symptome des ADHS (29%) heute noch Nikotinkonsum auf. Dennoch fanden sich in der Verteilung des Nikotinkonsums auf die verschiedenen Gruppen keine signifikanten Unterschiede (p=0,673).

5.3.3.2.4 Verkehrsunfälle, Risikofreudigkeit und Schädel-Hirn-Trauma

27% (n=18) der nachuntersuchten Patienten gaben an mindestens einen schweren Verkehrsunfall gehabt zu haben. Am häufigsten fanden sich diese in der Gruppe mit mehr als 11 Symptomen des ADHS, am seltensten in der Gruppe ohne Symptome des ADHS. Der Anteil an schweren Verkehrsunfällen nimmt in den Gruppen mit steigender Anzahl persistierender Symptome des ADHS zu. Es fand sich jedoch kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Angabe von schweren Verkehrsunfälle und der Einteilung in eine der vier Zielgruppen ($p=0,841$).

45% (n=29) der nachuntersuchten Probanden schätzten sich allgemein als risikofreudig ein. Am seltensten schätzten sich Erwachsene ohne Symptome des ADHS als risikofreudig ein. In den anderen Gruppen schätze sich jeweils ca. die Hälfte als risikofreudig ein. Es fand sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen Risikofreudigkeit und Einteilung in eine der vier Zielgruppen ($p=0,412$).

27% (n=18) gaben an, bereits einmal eine Gehirnerschütterung erlitten zu haben. Mit 56% (n=9) waren am häufigsten Patienten aus der Gruppe drei mit heute 7-11 Symptomen des ADHS betroffen ($p=0,026$). In den anderen Gruppen kam ein Schädel-Hirn-Trauma annähernd gleich häufig vor.

5.3.3.2.5 Fremdaggressives Verhalten

Nach Selbstangaben hatten 28% (n=19) der Probanden schon einmal fremdaggressives Verhalten gezeigt, wobei 80% (n=15) bereits an mehreren Schlägereien beteiligt gewesen waren. Es fand sich ein Trend zwischen dem Auftreten von fremdaggressivem Verhalten und der Zuteilung in Gruppe drei

($p=0,078$). In Gruppe vier beschrieb keiner fremdaggressives Verhalten in der Vergangenheit.

5.3.3.2.6 Suizidalität

18 (28%) Probanden hatten in ihrer Vergangenheit suizidales Verhalten gezeigt. 7 von ihnen (10%) hatten einen Suizidversuch im engeren Sinne begonnen, drei (4%) haben sich selber Verletzungen zugefügt. In Gruppe drei gab annähernd die Hälfte der Erwachsenen an bereits einmal suizidal gewesen zu sein. Es fanden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen ($p=0,209$).

5.3.3.2.7 Psychiatrische Familienanamnese

24 (41%) Probanden beschrieben psychiatrische Erkrankungen innerhalb der Familie. Von diesen Familienangehörigen waren fünf bereits in ambulanter und stationärer Behandlung gewesen und fünf entweder ambulant oder stationär behandelt worden.

An psychiatrischen Erkrankungen wurde am häufigsten Alkoholismus mit 22% ($n=13$) beschrieben. Neunmal (15%) wurde eine affektive Störung, zweimal eine schizophrene Psychose und einmal wurde eine Drogenabhängigkeit angegeben. 9 Probanden (13%) konnten keine Angaben zur psychiatrischen Familienanamnese machen.

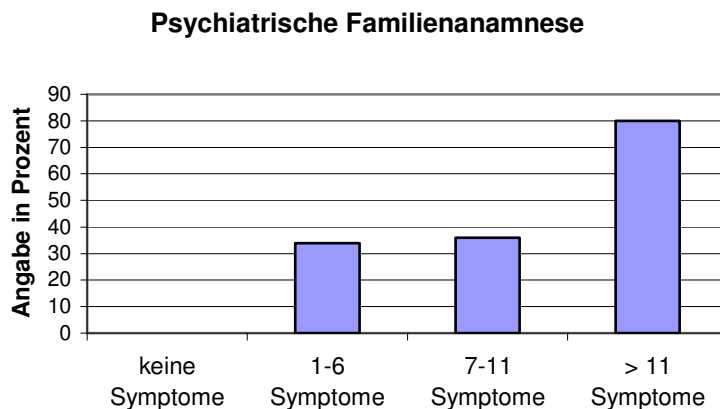


Abbildung 18: Nachuntersuchte Gruppe - Psychiatrische Familienanamnese (Anamnesedaten)

Hier fand sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen psychiatrischer Familienanamnese und Zuteilung in Zielgruppe vier ($p=0,041$). 80% ($n=4$) der Patienten mit mehr als 11 Symptomen des ADHS im Erwachsenenalter beschrieben eine psychiatrische Erkrankung in ihrer Familie. Hierunter fanden sich einmal die Diagnose Alkoholismus, zweimal die Diagnose einer affektiven Störung und einmal die Diagnose einer schizophrenen Psychose.

5.3.4 Outcome-Variablen

5.3.4.1 Persistenz von ADHS nach DSM-IV und Subtypeneinteilung

Bei den nachuntersuchten Probanden zeigten noch 9 (13%) ein voll ausgeprägtes Bild des ADHS nach DSM-IV. Diese Persistenzrate liegt geringfügig über der Angabe von Mannuzza et al (1993), welche das volle Bild des ADHS nach DSM-III-R im Erwachsenenalter (25 Jahre) bei 8% der Probanden feststellten. Sie liegt jedoch deutlich über der Persistenzrate der Nachfolgestudie, welche die Diagnose von ADHS nach DSM-II-R-Kriterien nur bei 4% der Probanden (24 Jahre) stellten.

Bei den Erwachsenen mit adultem ADHS nach DSM-IV handelte es sich um 4 Frauen und 5 Männer. Diese unterteilten sich in drei hyperaktiv-impulsive Typen – zwei Männer und eine Frau, drei unaufmerksame Typen – zwei Frauen und ein Mann und drei Mischtypen- zwei Männer und eine Frau. Die Persistenzrate war mit 30% (n=4) bei den Frauen höher als bei den Männern, von denen nur 9% (n=5) im Erwachsenenalter ein ADHS aufweisen (Fischers exakter Test $p=0,063$).

5.3.4.2 Achse-I-Diagnosen nach DSM-IV

Bei den nachexplorierten Patienten wurden anhand des SKID-I psychische Störungen erfasst. 10 Patienten (15%) lehnten die Durchführung des SKID-I-Interviews ab, so dass wir das Interview mit 57 Patienten durchführen konnten (85%). Im Folgenden beziehen sich die prozentualen Angaben auf die Patientengruppe, mit der ein SKID-I-Interview durchgeführt wurde.

Bei 29 von 57 Patienten (51%) wurde die Diagnose einer oder mehrerer psychischer Störungen der Achse-I des DSM-IV gestellt, bei 28 Patienten (49%) wurde keine Diagnose gestellt. Bei 14 Patienten (25%) handelte es sich um Einfach- und bei 15 Patienten (26%) um Doppel- bzw. Mehrfachdiagnosen. 9 Patienten (16%) hatten zwei, vier Patienten (7%) drei und jeweils ein Patient hatte fünf und sechs Achse-I -Diagnosen.

Häufigkeiten von keiner, einer, zwei und mehr Achse- I - Diagnosen

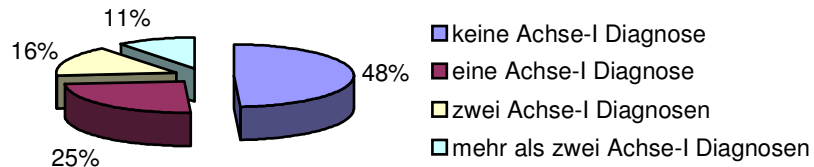


Abbildung 19: Nachuntersuchte Gruppe - Häufigkeiten von keiner, einer, zwei und mehr Achse- I – Diagnosen

Im folgenden Diagramm wird die grobe Verteilung der Achse-I–Diagnosen dargestellt.

Achse I - Diagnosen

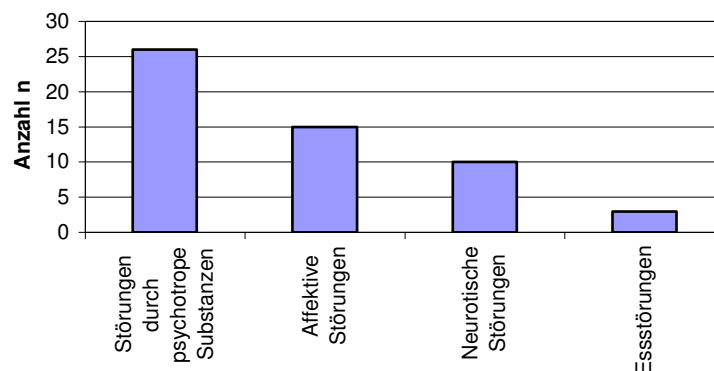


Abbildung 20: Nachuntersuchte Gruppe – Achse I - Diagnosen (grobe Einteilung)

Am häufigsten kamen mit 47% (n=26) verschiedene Störungen durch psychotrope Substanzen vor. Hierbei handelte es sich bei 48% (n=12) um eine Störung durch Cannabinoide, bei 24% (n=6) um eine Störung durch Alkohol, bei 16% (n=4) um multiplen Substanzmissbrauch und bei jeweils einem Patienten um Missbrauch oder Abhängigkeit von Opioiden, Kokain, Stimulanzien und Halluzinogenen.

28% der Patienten (n=15) hatten die Diagnose einer affektiven Störung. Hiervon hatte der Großteil (73%; n=11) die Diagnose einer depressiven Störung und jeweils 2 Patienten die einer Dysthymie oder einer bipolaren affektiven Störung.

19% der Patienten (n=10) bekamen die Diagnose einer Phobie, Panik- oder Angststörung und 3 Patienten (5%) die einer Essstörung.

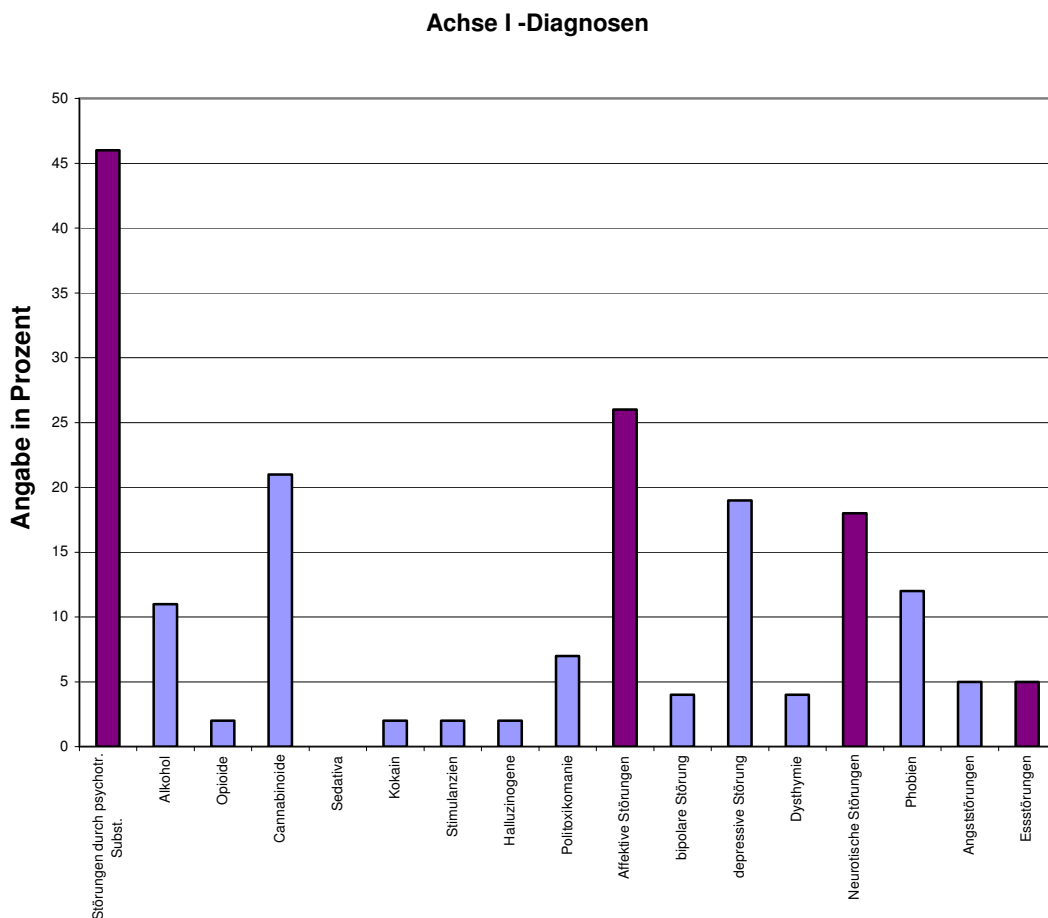


Abbildung 21: Nachuntersuchte Gruppe – Achse-I-Diagnosen (genauere Einteilung)

Die Anzahl der Achse-I–Diagnosen und der prozentuale Anteil an den mit dem SKID-I nachexplorierten Probanden sowie die Verteilung der Störungen in den verschiedenen Zielgruppen sind folgenden Tabellen zu entnehmen.

Tabelle 13: Anzahl Achse-I-Diagnosen in den Zielgruppen

Achse-I-Diagnosen	0 Symptome		1-6 Symptome		7-11 Symptome		>11 Symptome	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Keine	4	100	17	53	4	27	3	50
Eine	0	0	6	19	8	53	0	0
Zwei	0	0	5	16	2	13	2	33
Mehr als zwei	0	0	4	13	1	7	1	17

Tabelle 14: Verteilung Achse-I-Diagnosen in den Zielgruppen

Achse-I-Diagnosen	0 Symptome		1-6 Symptome		7-11 Symptome		>11 Symptome	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Störung durch psychotrope Substanzen	0	0	17	53	7	47	2	33
Affektive Störungen	0	0	7	22	6	40	3	50
Neurotische Störungen	0	0	7	22	2	13	1	17
Essstörungen	0	0	1	3	0	0	1	17

Es fällt auf, dass keiner der mit dem SKID-I nachexplorierten Probanden ohne Symptome des ADHS im Erwachsenenalter eine zusätzliche Achse-I-Diagnose hat. Es findet sich ein Trend, dass diese Störungen häufiger in den Gruppen mit mehr als 6 Symptomen des ADHS vorkommen (Fischers exakter Test $p=0,060$). Weiterhin findet sich ein Trend, dass diese zusätzlichen Störungen am häufigsten in Zielgruppe drei vorkommen ($p=0,061$).

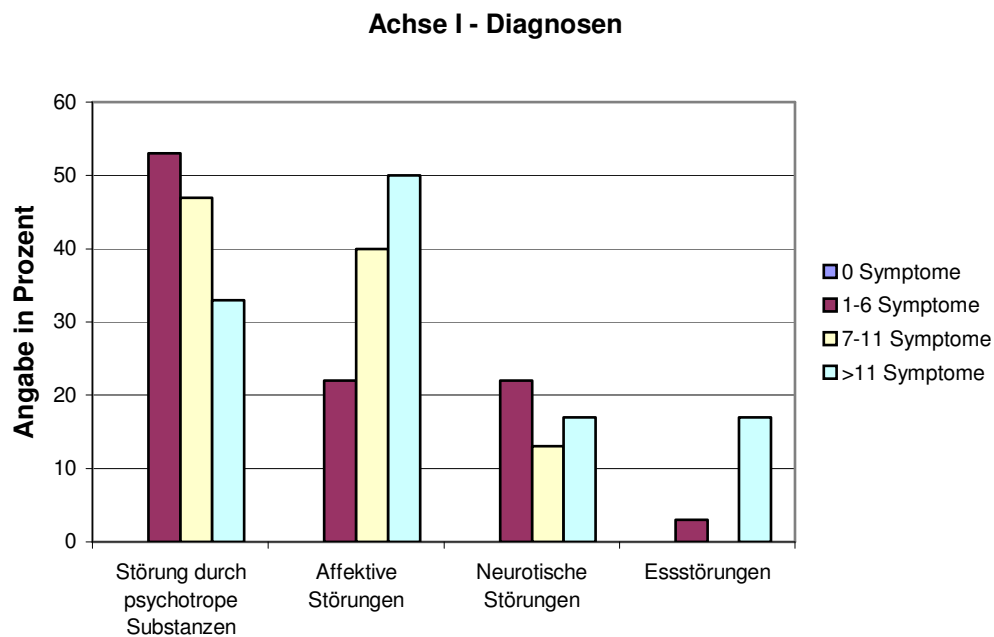


Abbildung 22: Achse-I-Diagnosen in den Zielgruppen

Störungen durch Substanzmissbrauch fanden sich mit 65% am häufigsten in der Gruppe mit 1-6 Symptomen des ADHS. In dieser Gruppe hatten 83% der Probanden die Diagnose einer Störung durch Alkohol und 73% der Probanden die einer Störung durch Cannabinoide. In der Gruppe ohne Symptome des ADHS wies kein Proband und in der Gruppe mit mehr als 11 Symptomen des ADHS wiesen nur zwei Probanden eine Störung durch Substanzen auf. Wengleich Störungen durch Substanzen am häufigsten in der Gruppe mit 1-6 Symptomen und affektive Störung am häufigsten in der Gruppe mit mehr als 11 Symptomen vorkommen, finden sich keine signifikanten Unterschiede in der Verteilung der Achse-I-Diagnosen auf die Zielgruppen.

5.3.4.3 Achse-II-Diagnosen nach DSM-IV

Anhand des SKID-II-Interviews wurden 59 Patienten (88%) auf Persönlichkeitsstörungen untersucht, 8 Patienten (12%) lehnten die Durchführung des SKID-II-Interviews ab. Im Folgenden beziehen sich die

prozentualen Angaben auf die Patientengruppe, mit der ein SKID-II-Interview durchgeführt wurde.

Bei 61% (n=36) der mit dem SKID-II-Interview untersuchten Patienten wurde die Diagnose einer Persönlichkeitsstörung gestellt, bei 39% der Patienten (n=23) wurde keine Achse-II-Diagnose gestellt, bei 32% der Patienten (n=19) finden sich Doppel- bzw. Mehrfachdiagnosen.

Von den 36 untersuchten Patienten mit Persönlichkeitsstörungen hatten 17 Patienten (47%) eine, 10 Patienten (28%) zwei und 9 Patienten (25%) drei und mehr Achse-II-Diagnosen.

Häufigkeiten der Diagnosen von keiner, einer, zwei und mehr Persönlichkeitsstörungen

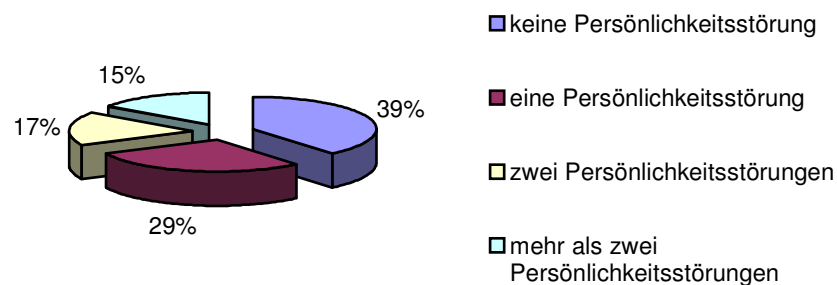


Abbildung 23: Nachuntersuchte Gruppe - Häufigkeiten Achse-II-Diagnosen

Am häufigsten waren Persönlichkeitsstörungen aus dem Cluster B (48%) des DSM-IV vertreten.

Verteilung der Persönlichkeitsstörungen auf die Cluster

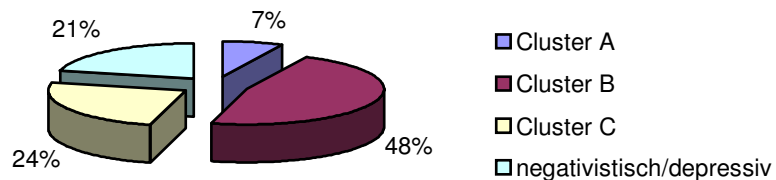


Abbildung 24: Nachuntersuchte Gruppe - Clustereinteilung der Persönlichkeitsstörungen

Insbesondere die Diagnose einer dissozialen Persönlichkeitsstörung fand sich in der untersuchten Stichprobe häufig, nämlich bei 21% aller Patienten (n=12). Weiterhin aus dem Cluster B waren die histrionische und die narzisstische Persönlichkeitsstörung mit jeweils 14% (n=8), sowie die emotional-instabile Persönlichkeitsstörung mit 9% (n=5) vertreten. Aus dem Cluster C kam die Diagnose einer selbstunsicher-vermeidenden Persönlichkeitsstörung mit 21% (n=12) am häufigsten vor. Weiterhin sehr häufig war die Diagnose einer negativistischen Störung mit 18% (n=10).

Achse II - Diagnosen

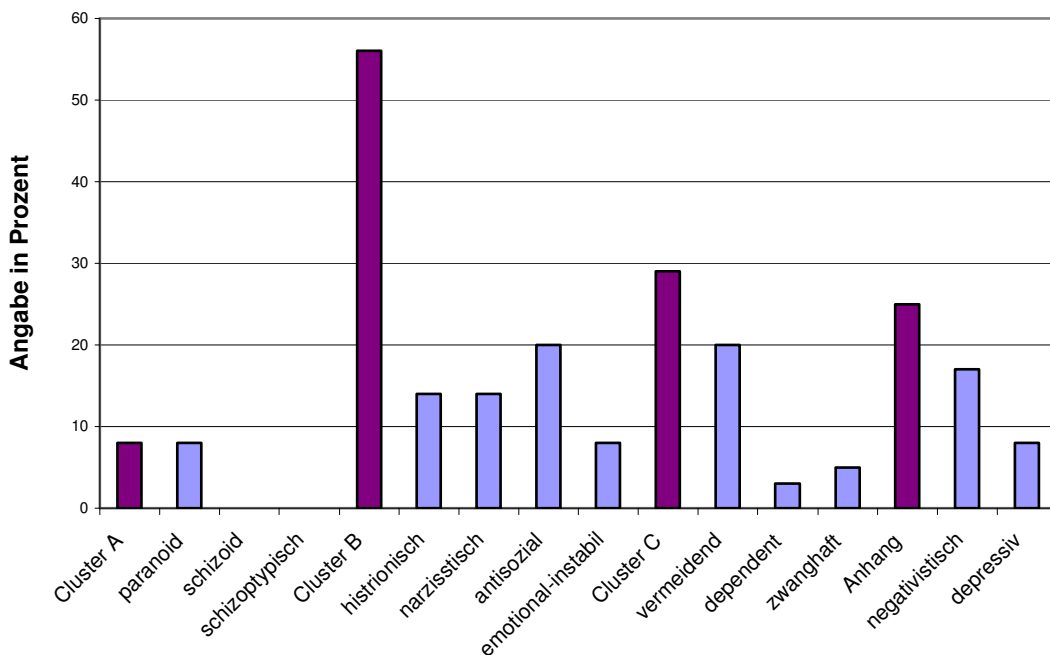


Abbildung 25: Nachuntersuchte Gruppe – Häufigkeiten Achse-II-Diagnosen

Die Anzahl der Achse-II-Diagnosen, sowie die Verteilung der Cluster und der Störungen bei den mit dem SKID-II nachexplorierten Probanden in den verschiedenen Zielgruppen sind folgenden Tabellen zu entnehmen.

Tabelle 15: Anzahl Achse-II-Diagnosen in den Zielgruppen

Anzahl Achse-II-Diagnosen	0 Symptome		1-6 Symptome		7-11 Symptome		>11 Symptome	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Keine	2	50	16	48	5	31	0	0
Eine	2	50	10	30	3	19	2	33
Zwei	0	0	5	15	4	25	1	17
Mehr als zwei	0	0	2	6	4	25	3	50

Tabelle 16: Verteilung der Cluster in den Zielgruppen

Cluster	0 Symptome		1-6 Symptome		7-11 Symptome		>11 Symptome	
	n	%	n	%	n	%	n	%
A	0	0	2	6	2	13	1	17
B	0	0	9	27	8	50	5	83
C	2	50	10	30	7	44	5	83
Negativistisch/depressiv	0	0	4	12	6	38	5	83

Tabelle 17: Verteilung der Achse-II–Diagnosen in den Zielgruppen

Achse-II-Diagnosen	0 Symptome		1-6 Symptome		7-11 Symptome		>11 Symptome	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Paranoid	0	0	2	6	2	13	1	17
schizoid	0	0	0	0	0	0	0	0
dissozial	0	0	8	24	3	19	1	17
<i>emotional- instabil/Borderline</i>	0	0	1	3	1	6	2	33
<i>histrionisch</i>	0	0	2	6	3	19	3	50
zwanghaft	0	0	2	6	1	6	0	0
ängstlich vermeidend, selbstunsicher	2	50	4	12	4	25	2	33
dependent	0	0	1	3	0	0	1	17
narzisstisch	0	0	4	12	3	19	1	17
<i>negativistisch</i>	0	0	2	6	4	25	4	67
depressiv	0	0	2	6	2	13	1	17

Eine Störung des Clusters B fand sich signifikant häufiger bei Erwachsenen mit vielen Symptomen des ADHS. Während keiner der Erwachsenen ohne Symptome des ADHS eine Störung aus dem Cluster B aufwies, waren es bei den Erwachsenen mit 7-11 Symptomen 50% und bei denen mit mehr als 11 Symptomen 83%. Dies zeigte sich als signifikant für die Trennung der Gruppen ($p=0,016$). Bei den anderen Clustern fanden sich keine signifikanten Unterschiede.

Es zeichnet sich ein Trend ab, dass Persönlichkeitsstörungen häufiger in der Gruppe 4 auftreten ($p=0,078$).

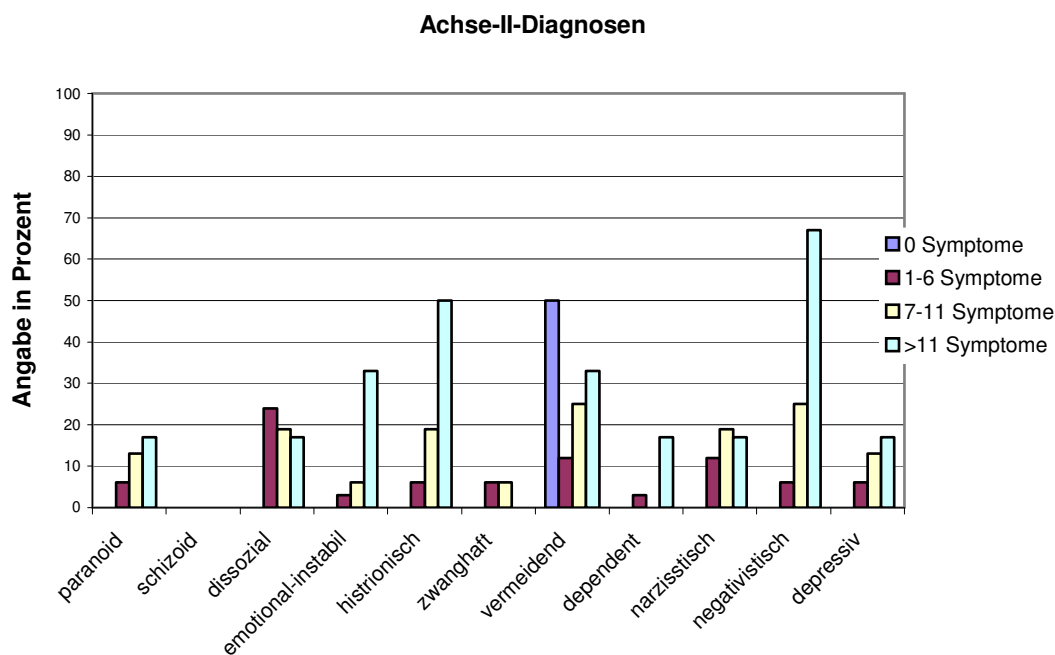


Abbildung 26: Häufigkeiten Achse-II-Diagnosen in den Zielgruppen

Ein Trend findet sich für die Borderline-Störung ($p=0,080$), ein signifikantes Ergebnis findet sich für die histrionische Persönlichkeitsstörung ($P=0,025$) und ein hochsignifikantes Ergebnis findet sich für die negativistische Persönlichkeitsstörung ($p=0,002$). Diese Störungen treten alle häufiger in der Gruppe von Patienten mit mehr als 11 Symptomen des ADHS im Erwachsenenalter auf. Für die anderen Störungen fand sich kein signifikanter Zusammenhang zur Gruppeneinteilung.

Die dissoziale Persönlichkeitsstörung fand sich anteilmäßig (29%) am häufigsten in der Gruppe mit 1-6 Symptomen des ADHS. Es konnte aber kein signifikanter Zusammenhang zur Gruppeneinteilung festgestellt werden.

17 Patienten hatten weder eine Diagnose nach SKID-I, noch nach SKID-II.

5.3.4.4 Achse-V nach DSM-IV

Die GAF-Skala erfasst das psychosoziale Funktionsniveau der jeweiligen Person. Die Einteilung der Probanden aus den verschiedenen Gruppen entsprechend der Funktionsniveaus ist folgender Tabelle zu entnehmen.

Tabelle 18: Achse-V nach DSM-IV in den Zielgruppen

GAF-Wert	0 Symptome		1-6 Symptome		7-11 Symptome		>11 Symptome		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
41-50	0	0	0	0	1	6	2	33	3	5
51-60	0	0	4	12	3	19	0	0	7	12
61-70	0	0	3	9	5	31	0	0	8	13
71-80	2	40	7	21	3	19	3	50	15	25
81-90	3	60	19	58	4	25	1	17	27	45
91-100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Es findet sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen bezüglich der Einteilung auf die verschiedenen Niveaus ($p= 0,012$). Patienten ohne Symptome des ADHS erreichen ein besseres Funktionsniveau, als Patienten mit Symptomen des ADHS. So hat in der Gruppe ohne Symptome des ADHS keiner einen GAF-Wert unter 71. In der Gruppe mit mehr als 11 Symptomen des ADHS im Erwachsenenalter haben 33% einen GAF-Wert unter 71. Am häufigsten findet sich ein GAF-Wert unter 71 bei den Erwachsenen mit 7-11 Symptomen des ADHS (56%, $n=9$).

5.3.5 Auswertung der Wender Utah Rating Scale

Bei der Nachexploration bearbeiteten die Probanden den WURS, welcher der retrospektiven Erfassung von ADHS in der Kindheit dient.

Zur Auswertung verwendeten wir den von Groß (1999) empfohlenen Cut-Off von 90. Es fand sich ein hochsignifikantes Ergebnis ($p=0,001$) für einen Gesamtwert von mehr als 90 im WURS und der aktuellen Zuteilung in die Gruppe 3 und 4, entsprechend einem Vorhandensein von mehr als 7 Symptomen des ADHS im Erwachsenenalter.

Tabelle 19: Wender Utah Rating Scale (Gesamtwert $> < 90$) in den Zielgruppen

WURS- Gesamt- wert > 90	0 Symptome		1-6 Symptome		7-11 Symptome		>11 Symptome		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
<90	7	100	22	58	3	19	1	17	33	49
>90	0	0	16	42	13	81	5	83	34	51

5.4 Gruppierungs- und Zuordnungsstrategien

5.4.1 Überprüfung von Subgruppenstrategien – Clusteranalyse

Die Clusteranalyse ist eine Methode zur Einteilung der Objekte in Subgruppen, wobei die Objekte innerhalb einer Subgruppe möglichst homogen und die Subgruppen untereinander möglichst heterogen sind. Es wurde hier eine hierarchische Clusteranalyse durchgeführt.

Anhand des Dendogramms, in welchem die sukzessive Vereinigung der Cluster von unten nach oben als Linien dargestellt ist, entschieden wir uns für eine Einteilung in 7 Cluster. Diese schienen die beste Einteilung und Trennung zu ermöglichen. Dabei ist jedoch zu beachten, dass sich 20 Probanden keinem dieser Cluster zuordnen ließen. Als Merkmale der Gruppen wurden als wesentlich angesehene Kindheitsvariablen verwendet, welche gemäß Literatur einen Einfluss auf die Entwicklung und spätere Persistenz von kindlichem ADHS haben.

Folgende Variablen wurden zur Berechnung der hierarchischen Clusteranalyse herangezogen:

- Stationärer Aufenthalt
- Männliches Geschlecht
- Familiäre psychiatrische Erkrankungen
- Motorische Entwicklungsverzögerung
- Störung des Sozialverhaltens
- Oppositionelles Trotzverhalten
- Enuresis
- Komorbidität (außer Störung des Sozialverhaltens und oppositionelles Trotzverhalten)
- Keine Ritalinbehandlung

- Hoher Schweregrad der Symptomatik als Kind
- Niedriger sozialer Status
- Trennung der Eltern
- Nicht nur bei Eltern gelebt (in Pflege, adoptiert oder zeitweise im Heim)
- Jüngerer Alter bei Erstdiagnose (≤ 10 Jahre)
- Anfallsleiden

Damit eine Interpretation der Clusteranalyse möglich wurde, wurden die Cluster im Profil dargestellt. Hierzu wurde der Anteil des Zutreffens der einzelnen Variablen in den verschiedenen Clustern dargestellt. Dadurch bestand die Möglichkeit herauszufinden, wodurch sich die sieben Probandencluster unterscheiden.

Graphisch ergibt sich für alle sieben Cluster folgendes Bild:

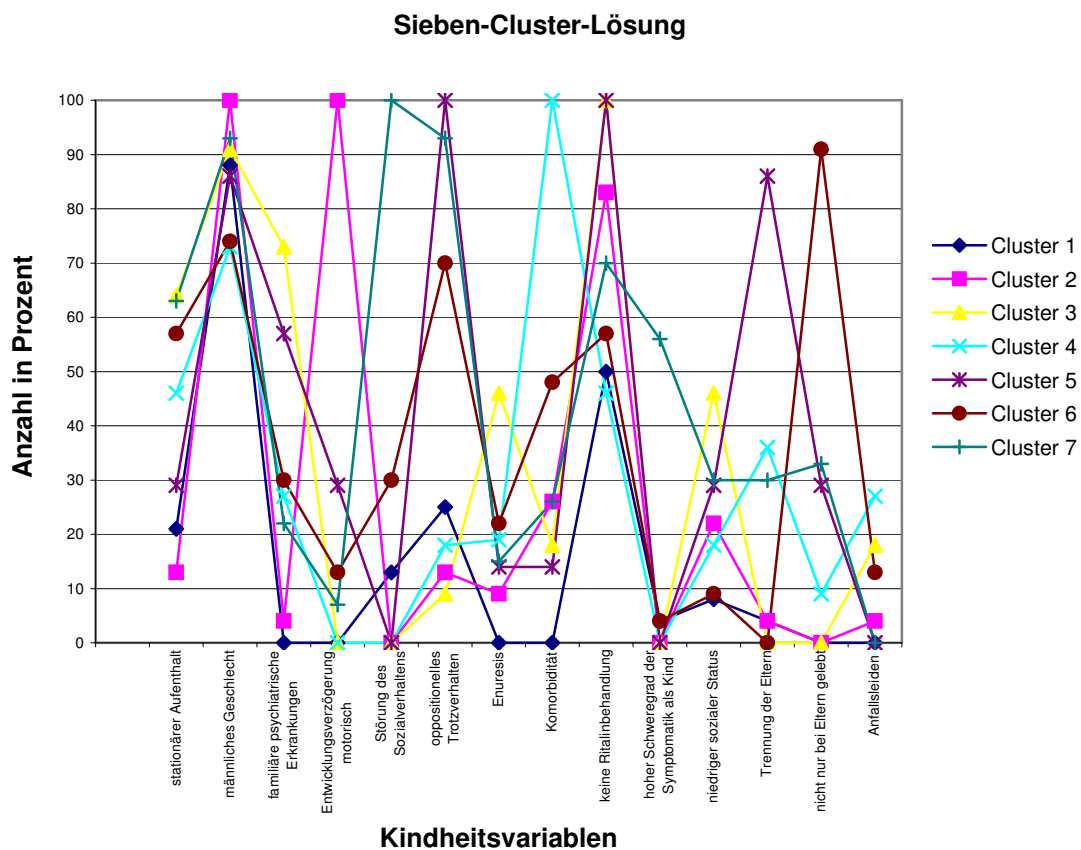


Abbildung 27: Sieben-Cluster-Lösung – Kindheitsvariablen

Anhand der Gesamtschau sieht man, dass es einige Kindheitsvariablen gibt, in denen sich die einzelnen Gruppen in ihrer Gewichtung deutlich unterscheiden. Für die Trennung der Cluster höchstsignifikant erwiesen sich die Variablen „familiäre psychiatrische Erkrankungen“, „motorische Entwicklungsverzögerung“, „Störung des Sozialverhaltens“, „oppositionelles Trotzverhalten“, andere „psychiatrische Komorbiditäten“, „hoher Schweregrad der Symptomatik“, „Trennung der Eltern“ und „nur bei Eltern gelebt“ ($p=0,000$). Ein hochsignifikantes Ergebnis fand sich für die Variable „stationärer Aufenthalt“ ($p=0,001$). Eine signifikante Trennung ermöglichten die Variablen „Ritalinbehandlung“ ($p=0,0060$), „Anfallsleiden“ ($p=0,021$), „Alter bei Erstdiagnose ≤ 10 Jahre“ ($p=0,027$) und „Enuresis“ ($p=0,029$). „Geschlecht“ und „niedriger sozialer Status“ ermöglichten keine signifikante Trennung der Cluster.

Im Folgenden werden die einzelnen Cluster dargestellt, wobei auf die Besonderheiten der Ausprägung bestimmter Kindheitsvariablen in den jeweiligen Clustern eingegangen werden soll. Anschließend wird die Entwicklung dieser Cluster im Erwachsenenalter bezüglich Anzahl noch vorhandener Symptome des ADHS sowie Persistenz von ADHS nach DSM-IV dargestellt.

Cluster 1:

Die Gruppe des ersten Cluster besteht aus 24 Patienten:

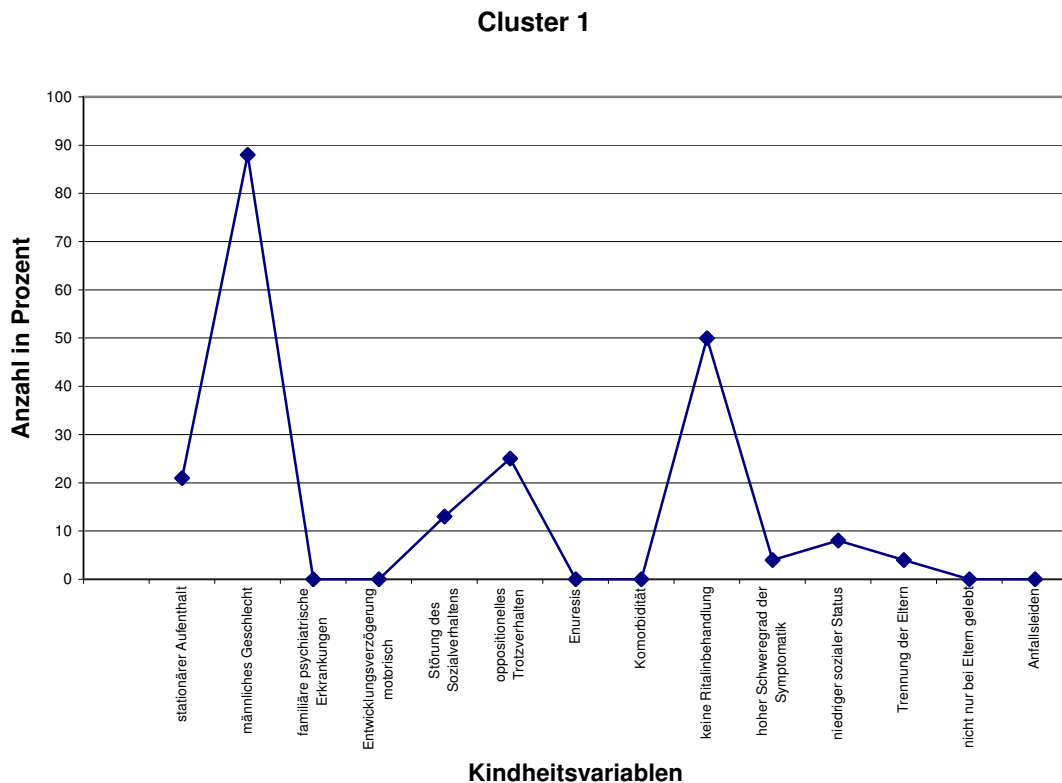


Abbildung 28: Cluster 1 - Kindheitsvariablen

Diese Patienten fallen dadurch auf, dass in der Kindheit bei niemandem eine psychiatrische Erkrankung in der Familie vorhanden war. Keiner hatte als Kind eine motorische Entwicklungsverzögerung oder zusätzlich zur Störung des Sozialverhaltens (13%) und dem oppositionellen Trotzverhalten (25%) eine andere Komorbidität. Alle haben ausschließlich bei den Eltern gelebt und keiner hatte ein kindliches Anfallsleiden. Das Alter bei Erstdiagnose betrug durchschnittlich 10,3 Jahre (SA 2,58).

Von diesen 24 Patienten konnten wir im Erwachsenenalter fast die Hälfte (n=11) nachuntersuchen. Nur einer von ihnen wies im Erwachsenenalter noch ein voll ausgeprägtes ADHS auf. Einer hatte gar keine Symptome mehr, ein Viertel von Ihnen zeigte noch 1-6 Symptome.

Tabelle 20: Cluster 1 - Persistenz von ADHS nach DSM-IV und Einteilung in die vier Zielgruppen im Erwachsenenalter

	Prozent	Anzahl n
Persistenz von ADHS nach DSM - IV	4%	1
Keine Symptome	4%	1
1-6 Symptome	25%	6
7-11 Symptome	13%	3
Mehr als 11 Symptome	4%	1

Cluster 2:

Die Gruppe des zweiten Cluster besteht aus 23 Patienten.

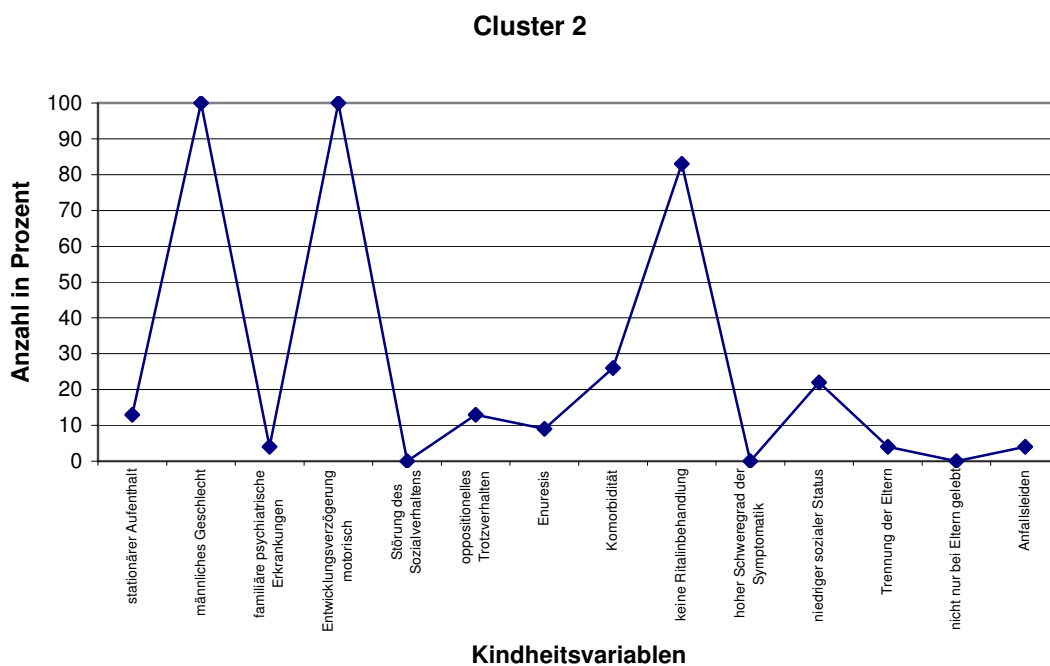


Abbildung 29: Cluster 2 - Kindheitsvariablen

In diesem Cluster ist auffallend, dass alle als Kind eine motorische Entwicklungsverzögerung hatten und keiner eine Störung des Sozialverhaltens hatte. Nur 13% von ihnen wurden stationär behandelt. Alle gehörten dem männlichen Geschlecht an. Das durchschnittliche Alter bei Erstdiagnose war mit 9 Jahren (SA 2,93) in dieser Gruppe am niedrigsten.

Im Erwachsenenalter konnten wir von diesen 23 Probanden 8 nachexplorieren, das entspricht 35%. Zwei von ihnen zeigten im Erwachsenenalter das volle Bild eines ADHS. Drei wiesen gar keine Symptome mehr auf.

Tabelle 21: Cluster 2 - Persistenz von ADHS nach DSM-IV und Einteilung in die vier Zielgruppen im Erwachsenenalter

	Prozent	Anzahl n
Persistenz von ADHS nach DSM - IV	9%	2
Keine Symptome	13%	3
1-6 Symptome	13%	3
7-11 Symptome	4%	1
Mehr als 11 Symptome	4%	1

Cluster 3:

Die Gruppe des dritten Clusters besteht aus 11 Patienten.

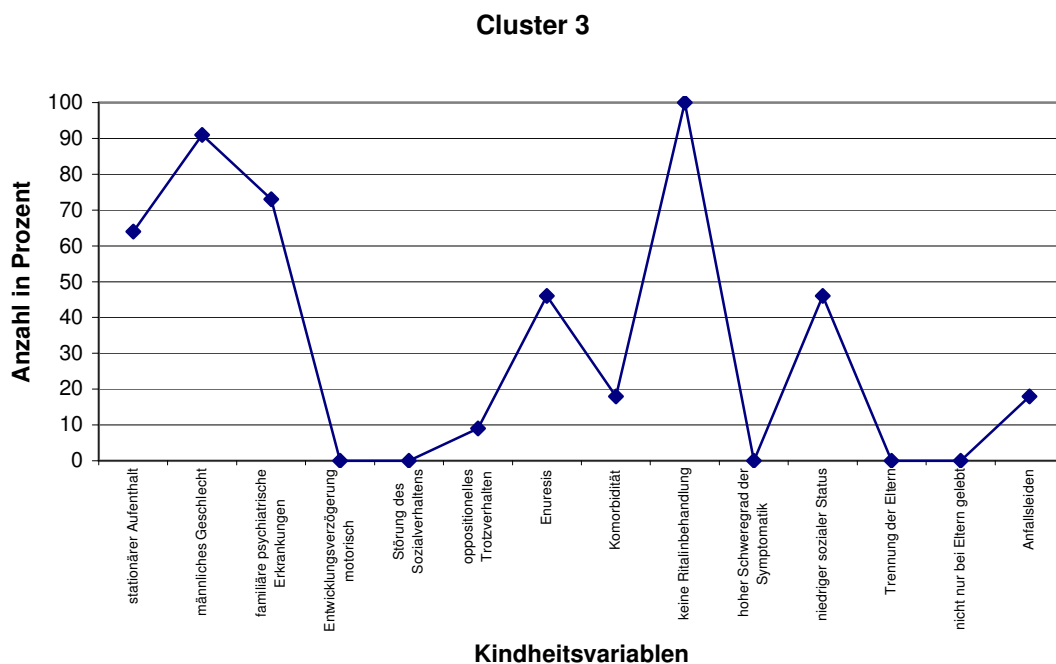


Abbildung 30: Cluster 3 - Kindheitsvariablen

In dieser Gruppe zeigte keiner eine motorische Entwicklungsverzögerung oder eine Störung des Sozialverhaltens im Kindesalter. Mit 73% zeigen die Kinder dieses Clusters die höchste Rate an psychiatrischen Erkrankungen in der Familie. Fast die Hälfte der Kinder in dieser Gruppe hatten eine Enuresis. Keiner wurde mit Ritalin behandelt und keiner zeigte als Kind einen hohen Schweregrad der ADHS – Symptomatik. Fast die Hälfte der Kinder gehörten einem niedrigen sozialen Status an, wobei alle nur bei den Eltern gelebt haben und sich keiner der Eltern trennte. Ein im Vergleich zu den anderen Clustern mit 18% relativ hoher Anteil hatte ein Anfallsleiden. Das Alter bei Erstdiagnose betrug durchschnittlich 10,5 Jahre (SA 3,2).

Wir konnten 6 der 11 Patienten, entsprechend 55%, im Erwachsenenalter nachuntersuchen. Keiner von ihnen zeigte eine Persistenz von ADHS nach DSM-IV. Einer hatte keine Symptome, die anderen hatten zwischen einem und sechs Symptomen.

Tabelle 22: Cluster 3 - Persistenz von ADHS nach DSM-IV und Einteilung in die vier Zielgruppen im Erwachsenenalter

	Prozent	Anzahl n
Persistenz von ADHS nach DSM - IV	0%	0
Keine Symptome	9%	1
1-6 Symptome	46%	5
7-11 Symptome	0%	0
Mehr als 11 Symptome	0%	0

Cluster 4:

Die Gruppe des vierten Cluster besteht aus 11 Patienten.

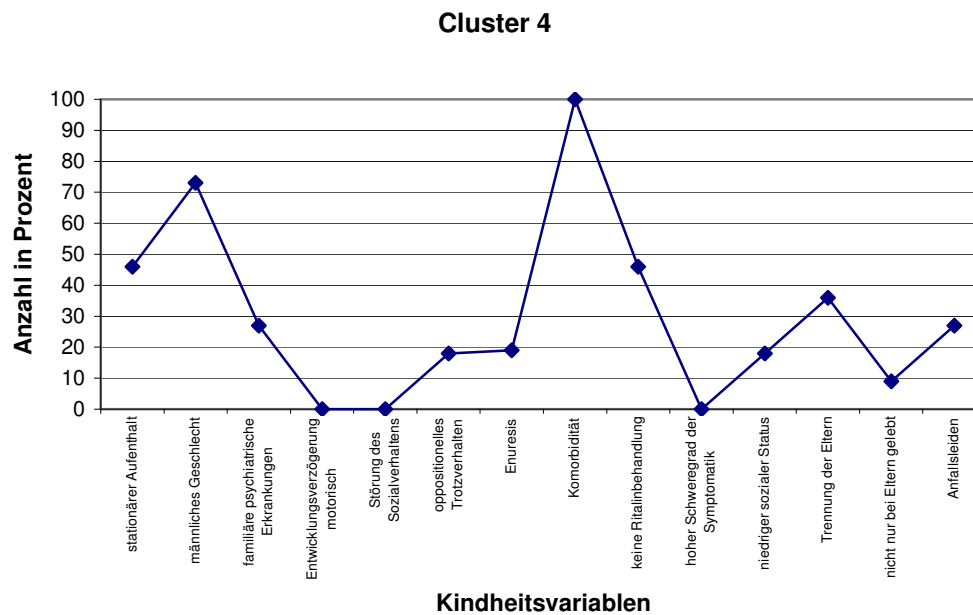


Abbildung 31: Cluster 4 - Kindheitsvariablen

In dieser Gruppe hatte keiner eine motorische Entwicklungsverzögerung. Keiner hatte eine Störung des Sozialverhaltens und alle hatten eine komorbide psychiatrische Störung im Kindesalter. Damit ist die Komorbiditätsrate in diesem Cluster am höchsten. Bei keinem Kind wurde der Schweregrad der Symptomatik des ADHS in der Kindheit als hoch eingeschätzt. Mit 27% liegt in diesem Cluster der höchste Anteil an Kindern mit Anfallsleiden. Das Alter bei Erstdiagnose betrug durchschnittlich 11,1 Jahre (SA 2,48).

Im Erwachsenenalter konnten 7 der 11 Patienten, das sind 64%, nachuntersucht werden. Einer von ihnen zeigte eine Persistenz von ADHS. Annähernd die Hälfte hatten noch 1-6 Symptome.

Tabelle 23: Cluster 4 – Persistenz von ADHS nach DSM-IV und Einteilung in die 4 Zielgruppen im Erwachsenenalter

	Prozent	Anzahl n
Persistenz von ADHS nach DSM - IV	9%	1
Keine Symptome	0%	0
1-6 Symptome	46%	5
7-11 Symptome	9%	1
Mehr als 11 Symptome	9%	1

Cluster 5:

Die Gruppe des fünften Cluster besteht aus 7 Patienten.

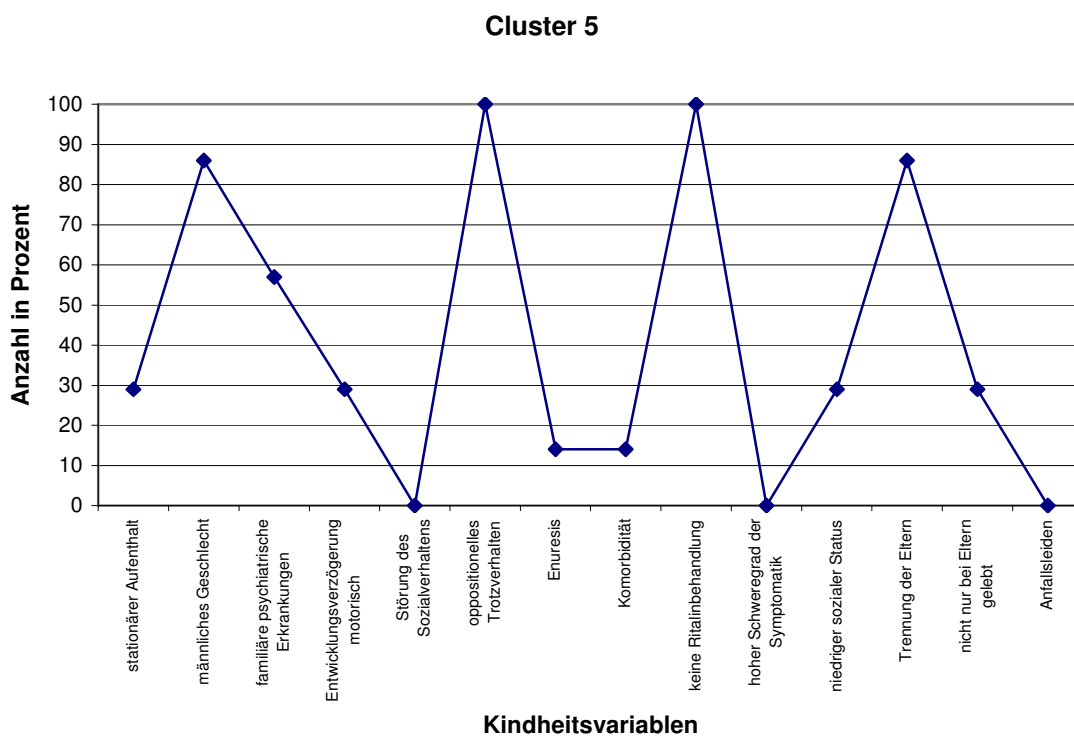


Abbildung 32: Cluster 5 - Kindheitsvariablen

Auffallend in diesem Cluster ist, dass keiner eine Störung des Sozialverhaltens, aber alle ein oppositionelles Trotzverhalten aufwiesen. Keiner wurde mit Ritalin behandelt und keiner zeigte einen hohen Schweregrad der Symptomatik als Kind. Keiner gehörte einem niedrigen sozialen Status an. In diesem Cluster

findet sich die höchste Anzahl an elterlichen Trennungen. Das Alter bei Erstdiagnose betrug durchschnittlich 9,8 Jahre (SA 2,54).

Aus dieser Gruppe konnten wir nur eine Person (14%) nachuntersuchen. Diese zeigte heute noch 2 Symptome des ADHS.

Cluster 6:

Die Gruppe des sechsten Clusters besteht aus 23 Patienten.

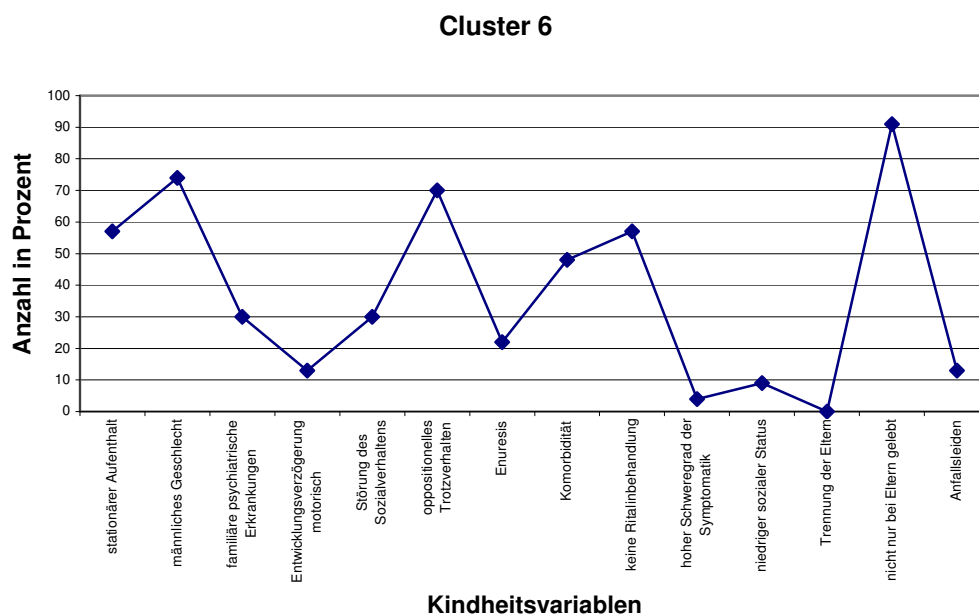


Abbildung 33: Cluster 6 - Kindheitsvariablen

In diesem Cluster finden sich mit 91% die meisten Kinder, welche nicht nur bei den Eltern gelebt haben. Es finden sich ein hoher Anteil an Kindern mit einer Störung des Sozialverhaltens (30%), mit einem oppositionellen Trotzverhalten (70%), sowie mit einer zusätzlichen Komorbidität (48%). Anzahlmäßig befinden sich in diesem Cluster die meisten Frauen (n=6). Das durchschnittliche Alter bei Erstdiagnose war mit 11,9 Jahren (SA 3,02) in dieser Gruppe am höchsten.

Wir konnten 15 Kinder (65%) im Erwachsenenalter nachuntersuchen. Von diesen hatten zwei die Diagnose eines adulten ADHS nach DSM-IV. Nur einer

hatte keine Symptome mehr. Die meisten (35%, n=8) hatten noch zwischen einem und sechs Symptomen.

Tabelle 24: Cluster 6 - Persistenz von ADHS nach DSM-IV und Einteilung in die vier Zielgruppen im Erwachsenenalter

	Prozent	Anzahl n
Persistenz von ADHS nach DSM - IV	9%	2
Keine Symptome	4%	1
1-6 Symptome	35%	8
7-11 Symptome	22%	5
Mehr als 11 Symptome	4%	1

Cluster 7:

Die Gruppe des siebten Clusters besteht aus 27 Patienten.

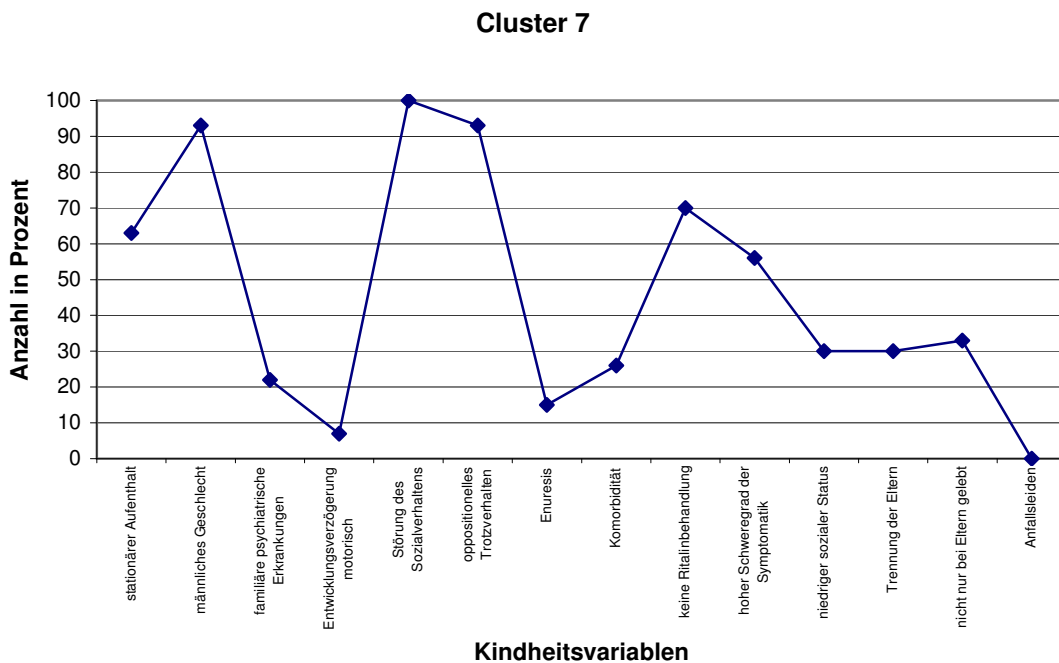


Abbildung 34: Cluster 7 - Kindheitsvariablen

In dieser Gruppe findet sich mit 100% die höchste Rate an Kindern mit einer Störung des Sozialverhaltens, sowie mit 93% die zweithöchste Rate an Kindern

mit einer Störung des oppositionellen Trotzverhaltens. Bei mehr als der Hälfte der Kinder dieses Clusters, im Vergleich mit den anderen Clustern am häufigsten überhaupt, wurde die Symptomatik in der Kindheit als schwer eingeschätzt. Das Alter bei Erstdiagnose betrug durchschnittlich 11,4 Jahre (SA 2,69).

Wir konnten 11 Patienten (41%) im Erwachsenenalter nachuntersuchen. Zwei wiesen das Bild eines persistierenden ADHS auf. Alle zeigten im Erwachsenenalter noch Symptome des ADHS. Der Großteil von 26% hatte noch zwischen einem und sechs Symptomen.

Tabelle 25: Cluster 7 - Persistenz von ADHS nach DSM-IV und Einteilung in die 4 Zielgruppen im Erwachsenenalter

	Prozent	Anzahl n
Persistenz von ADHS nach DSM - IV	7%	2
Keine Symptome	0%	0
1-6 Symptome	26%	7
7-11 Symptome	11%	3
Mehr als 11 Symptome	4%	1

Die Verteilung der Personen in den vier Zielgruppen auf die verschiedenen Cluster ist folgender Abbildung zu entnehmen:

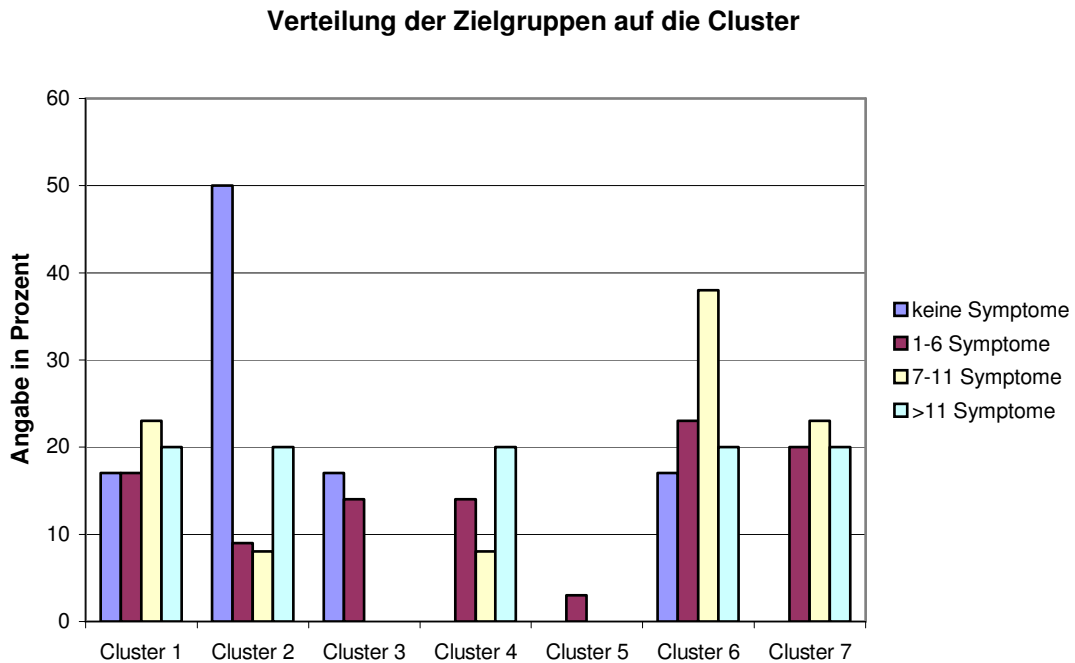


Abbildung 35: Verteilung der Zielgruppen auf die Cluster

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass es keine Kombination an Kindheitsvariablen gibt, welche in unserem Kollektiv Subgruppen trennen kann, die im Erwachsenenalter eine Persistenz von Symptomen des ADHS erfahren ($p= 0,703$). Patienten der Cluster drei und fünf weisen im Erwachsenenalter maximal 6 Symptome des ADHS auf und entsprechen somit der „symptomatischen Remission“ nach Keck (1998). Ansonsten sind die Erwachsenen mit unterschiedlicher Anzahl an Symptomen des ADHS auf die verschiedenen Cluster verteilt.

Die Persistenz von ADHS nach DSM-IV ist folgender Abbildung zu entnehmen.

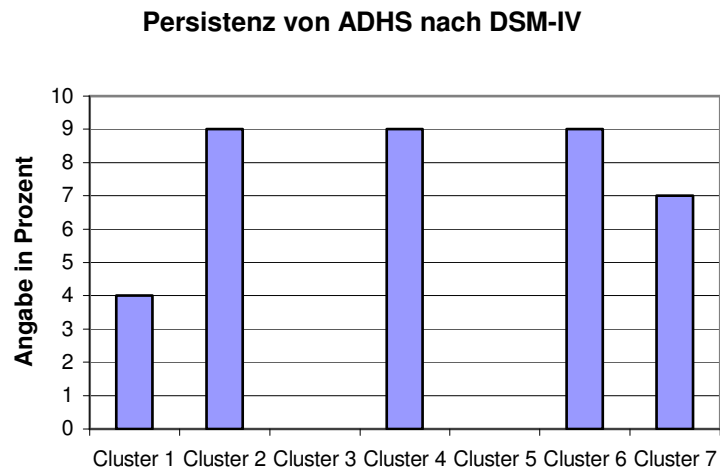


Abbildung 36: Persistenz von ADHS in den verschiedenen Clustern nach DSM-IV

Auch hier findet sich eine zufällige Verteilung der Probanden mit einer Persistenz von ADHS nach DSM-IV auf die verschiedenen Cluster ($p=0,881$).

5.4.2 Überprüfung von Zuordnungsstrategien – Diskriminanzanalyse

Um die relative Bedeutsamkeit verschiedener Variablen aus der Kindheit für die Persistenz der ADHS-Symptomatik zu untersuchen, wurde eine hierarchische Diskriminanzanalyse durchgeführt. Mit dieser wurde untersucht, wie gut sich die Probanden den vier Zielgruppen (im Erwachsenenalter keine Symptome mehr, noch 1-6 Symptome, noch 7-11 Symptome oder mehr als 11 Symptome) anhand der Kindheitsvariablen zuordnen lassen und welche Variablen die größte Bedeutung haben.

Im Anschluss an die hierarchische Diskriminanzanalyse wurde eine hierarchische schrittweise Diskriminanzanalyse durchgeführt. Mit dieser sollten Diskriminanzfaktoren ermittelt werden und mit Hilfe derer sollte getestet werden, wie gut Patienten anhand der Kindheitsvariablen den vier Zielgruppen zugeordnet werden können.

An Kindheitsvariablen wurden folgende Merkmale herangezogen:

- Stationärer Aufenthalt
- Männliches Geschlecht
- Störung des Sozialverhaltens
- Hoher Schweregrad der Symptomatik
- Niedriges Alter bei Erstdiagnose
- Keine Ritalinbehandlung
- Trennung der Eltern
- Nicht nur bei Eltern gelebt
- Anfallsleiden als Kind
- Familiäre psychiatrische Erkrankungen
- Entwicklungsverzögerung motorisch
- Früheres oppositionelles Trotzverhalten
- Enuresis
- Komorbidität im Kindesalter
- Niedriger sozialer Status als Kind

Bei vier Gruppen werden drei kanonische Diskriminanzfunktionen gebildet.

Der Eigenwert der ersten Funktion beträgt 0,607, der der zweiten Funktion 0,343 und der Eigenwert der dritten Funktion ist mit 0,209 am niedrigsten. Somit ist die Streuung der Funktionswerte zwischen den Gruppen im Verhältnis zur Streuung innerhalb der Gruppen bei den in der ersten Diskriminanzfunktion berechneten Werten nur geringfügig größer als bei den Werten der zweiten und dritten Funktion. Dies spricht für keine gute Trennung der Gruppen anhand der Funktionen.

Unter Berücksichtigung aller Variablen klärt die erste Funktion 52% der Varianz auf, die zweite weiterhin 30% und die dritte immer noch 18%. Demnach tragen die zweite und die dritte Funktion noch einen relativ großen Beitrag zur Unterscheidung der Gruppen bei. Es besteht aber eine große

Überschneidungsvarianz und die Gruppen lassen sich nicht sehr präzise zuordnen.

Auch der in allen drei Gruppen hohe kanonische Korrelationskoeffizient weist auf die Bedeutung aller drei Funktionen für eine Trennung zwischen den Gruppen hin.

Tabelle 26: Diskriminanzanalyse - Eigenwerte

Funktion	Eigenwert	% der Varianz	Kumulierte %	Kanonische Korrelation
1	0,607(a)	52,4	52,4	0,615
2	0,343(a)	29,6	81,9	0,505
3	0,209(a)	18,1	100,0	0,416

a. Die ersten drei kanonischen Diskriminanzfunktionen werden in dieser Analyse verwendet.

Der Wert des Wilks`-Lambda von 0,383 unter Berücksichtigung aller drei Funktionen zeigt, dass keine gute Trennung zwischen den Gruppen besteht. Der Erklärungsgehalt des Modells kann somit als gering angesehen werden. Die Signifikanzprüfung nach Wilks-Lambda kommt zu dem Ergebnis, dass alle drei Funktionen zusammen keine signifikante Trennung auf dem 5%-Niveau herbeiführen ($p=0,164$).

Mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 16,4% kann die Nullhypothese (Gruppen unterscheiden sich nicht) somit nicht zurückgewiesen werden und die Alternativhypothese (die Gruppen unterscheiden sich) muss verworfen werden.

Tabelle 27: Diskriminanzanalyse - Wilks-Lambda

Test der Funktionen	Wilks-Lambda	Chi-Quadrat	df	Signifikanz
1 bis 3	,383	54,203	45	,164
2 bis 3	,616	27,398	28	,497
3	,827	10,738	13	,633

Die Größen des Betrags der standardisierten Diskriminanzfunktionskoeffizienten können als Indikatoren für die relative Wichtigkeit der Variablen innerhalb der drei Diskriminanzfunktionen interpretiert werden, wenn die Variablen selber nicht nennenswert miteinander korrelieren. Die stärkste diskriminatorische Bedeutung für die Diskriminanzfunktion eins besitzt das Vorhandensein einer "Komorbidität im Kindesalter", gefolgt von "als Kind nur bei Eltern gelebt". Die zweite Funktion liefert feinere Ergänzungen, die bei einer groben Trennung durch die erste Funktion nicht berücksichtigt werden und wird von den Merkmalen "Familiäre psychiatrische Erkrankungen" und "Niedriger sozialer Status als Kind" geprägt. Bei der dritten Funktion sind das Fehlen einer "Störung des Sozialverhaltens" und das Vorhandensein einer "motorischen Entwicklungsverzögerung" von größter Bedeutung. Der höchste Korrelationskoeffizient wird für die Variable "Entwicklungsverzögerung motorisch" und das Fehlen der "Störung des Sozialverhaltens" ausgewiesen.

Tabelle 28: Diskriminanzanalyse - Standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten

Standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten			
	Funktion		
	1	2	3
Stationärer Aufenthalt	-,039	,354	,081
Männliches Geschlecht	,066	,503	,005
Störung des Sozialverhaltens	,209	-,229	-,695
Hoher Schweregrad der Symptomatik	-,379	-,180	,091
Alter bei Erstdiagnose	-,256	,127	,243
Ritalinbehandlung	-,429	-,201	,083
Trennung der Eltern	-,345	,449	-,049
Nur bei Eltern gelebt	,439	,149	-,245
Anfallsleiden als Kind	,089	,463	-,015
Familiäre psychiatrische Erkrankungen	-,371	,515	,063
Entwicklungsverzögerung motorisch	,224	,057	,670
Früheres oppositionelles Trotzverhalten	-,039	,201	-,158
Enuresis	,414	-,193	,350
Komorbidität im Kindesalter	,753	-,428	-,247
Sozialer Status als Kind	-,162	-,582	-,026

Die Strukturmatrix gibt die gemeinsamen Korrelationen innerhalb der Gruppen zwischen Diskriminanzvariablen und standardisierten kanonischen Diskriminanzfunktionen an. Die Variablen sind nach ihrer absoluten Korrelationsgröße innerhalb der Funktion geordnet.

Tabelle 29: Diskriminanzanalyse - Strukturmatrix

Strukturmatrix			
	Funktion		
	1	2	3
Komorbidität im Kindesalter	,397(*)	-,107	-,209
Nur bei Eltern gelebt	,362(*)	,160	-,126
Ritalinbehandlung	-,344(*)	-,281	,008
Hoher Schweregrad der Symptomatik	-,209(*)	-,143	-,150
Alter bei Erstdiagnose	-,080(*)	,062	,052
Anfallsleiden als Kind	,141	,362(*)	-,068
Männliches Geschlecht	,115	,350(*)	-,064
Sozialer Status als Kind	-,150	-,324(*)	,031
Familiäre psychiatrische Erkrankungen	-,203	,242(*)	,077
Stationärer Aufenthalt	-,090	,124(*)	-,016
Entwicklungsverzögerung motorisch	,261	-,060	,553(*)
Störung des Sozialverhaltens	-,058	-,148	-,545(*)
Früheres oppositionelles Trotzverhalten	,105	,017	-,322(*)
Enuresis	,186	-,134	,300(*)
Trennung der Eltern	-,152	,179	-,198(*)

*. Größte absolute Korrelation zwischen jeder Variablen und einer Diskriminanzfunktion.

Die Mittelwerte der Funktionswerte für die einzelnen Gruppen zeigen geringe Unterschiede zwischen den Gruppenzentroiden. Daher kann eine Zuordnung der Fälle zu den einzelnen Gruppen als nicht besonders treffsicher gelten.

Tabelle 30: Diskriminanzanalyse - Funktionen bei den Gruppen-Zentroiden

Funktionen bei den Gruppen-Zentroiden			
Symptome im Erwachsenenalter	Funktion		
	1	2	3
Keine Symptome	1,140	,197	1,102
1-6 Symptome	,078	,377	-,248
7-11 Symptome	-1,130	-,431	,271
>11 Symptome	1,189	-1,470	-,442

Nicht-standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionen, die bezüglich des Gruppen-Mittelwertes bewertet werden.

Bei vier Gruppen besteht eine apriorische Wahrscheinlichkeit für die richtige Gruppenzuordnung von einem Viertel, also 25%. Anhand unseres Modells ist es möglich 68,7% der Fälle der richtigen Gruppe zuzuordnen. Bei der Gruppe, welche keine Symptome mehr im Erwachsenenalter hat, wurde nur eine Person falsch der Gruppe mit 1-6 Symptomen zugeordnet. In die Gruppe mit 1-6 Symptomen wurden 57,9% richtig zugeordnet, die übrigen 42,1% wurden insbesondere auf die angrenzenden Gruppen mit keinen oder 7-11 Symptomen verteilt. 81,3% der Erwachsenen mit 7-11 Symptomen wurden korrekt anhand der Kindheitsvariablen zugeteilt. In der Gruppe der Erwachsenen mit mehr als 11 Symptomen sogar 83,3%.

Tabelle 31: Diskriminanzanalyse - Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit

Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit										
Symptome im Erwachsenenalter	Keine Symptome		1-6 Symptome		7-11 Symptome		>11 Symptome		Gesamt	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Keine Symptome	6	85,7	1	14,3	0	0	0	0	7	100,0
1-6 Symptome	6	15,8	22	57,9	7	18,4	3	7,9	38	100,0
7-11 Symptome	2	12,5	0	,0	13	81,3	1	6,3	16	100,0
>11 Symptome	0	,0	0	,0	1	16,7	5	83,3	6	100,0

a. 68,7% der ursprünglich gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

Es zeigt sich als besonders schwierig Erwachsene mit 1-6 Symptomen von anderen mit keinen oder mehr Symptomen zu unterscheiden.

Anhand des Streudiagramms und des Territoriediagramms kann man sehen, dass die Gruppe ohne Symptome im Erwachsenenalter in der ersten und zweiten Funktion hohe Werte aufweist. Demnach sind für die Zuordnung in diese Gruppe das Vorhandensein der Variablen "Komorbidität im Kindesalter", "als Kind nur bei Eltern gelebt", "familiäre psychiatrische Erkrankungen" und "männliches Geschlecht" von besonderer Bedeutung.

Die Gruppe mit 1-6 Symptomen nimmt in der ersten Funktion vorwiegend negative Werte ein und in der zweiten Funktion positive Werte. Insgesamt findet sich in dieser Gruppe jedoch eine unsystematische Verteilung der Patienten im Streudiagramm. Für eine Zuordnung in diese Gruppe waren die Variablen "nicht

mit Ritalin behandelt”, “kein hoher Schweregrad der Symptomatik”, “familiäre psychiatrische Erkrankungen” und “männliches Geschlecht” von besonderer Bedeutung.

Die Gruppe mit 7-11 Symptomen weist in der ersten Funktion vorwiegend negative Werte auf, in der zweiten Funktion sind die Werte sowohl positiv, als auch negativ. Für eine Zuordnung in diese Gruppe waren die Variablen “nicht mit Ritalin behandelt”, “kein hoher Schweregrad der Symptomatik”, “familiäre psychiatrische Erkrankungen” und “männliches Geschlecht” von besonderer Bedeutung, sowie “niedriger sozialer Status” und “Komorbidität im Kindesalter”. Die Gruppe mit mehr als 11 Symptomen im Erwachsenenalter nimmt in der ersten Funktion hauptsächlich positive und in der zweiten negative Werte an. Demnach sind für die Zuordnung in diese Gruppe das Vorhandensein der Variablen “Komorbidität im Kindesalter”, “als Kind nur bei Eltern gelebt”, sowie “niedriger sozialen Status” von Bedeutung.

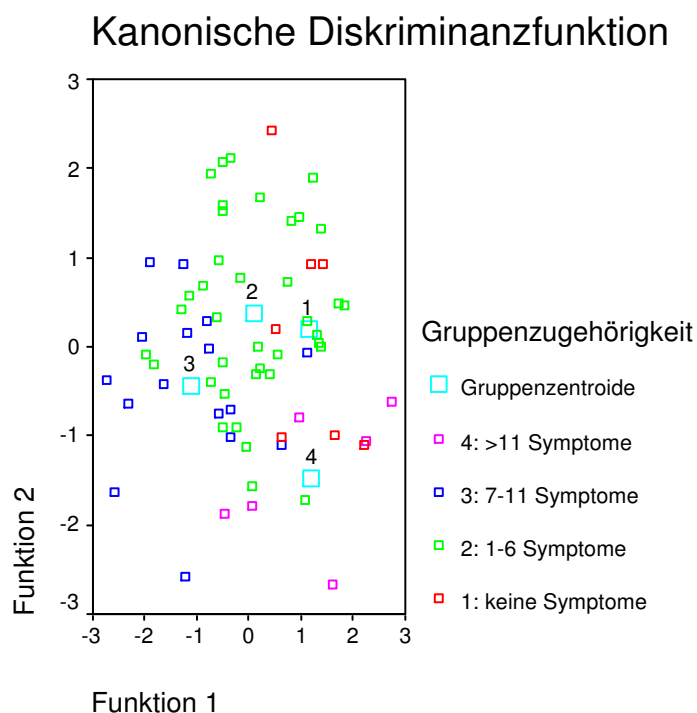


Abbildung 37: Diskriminanzanalyse - Streudiagramm

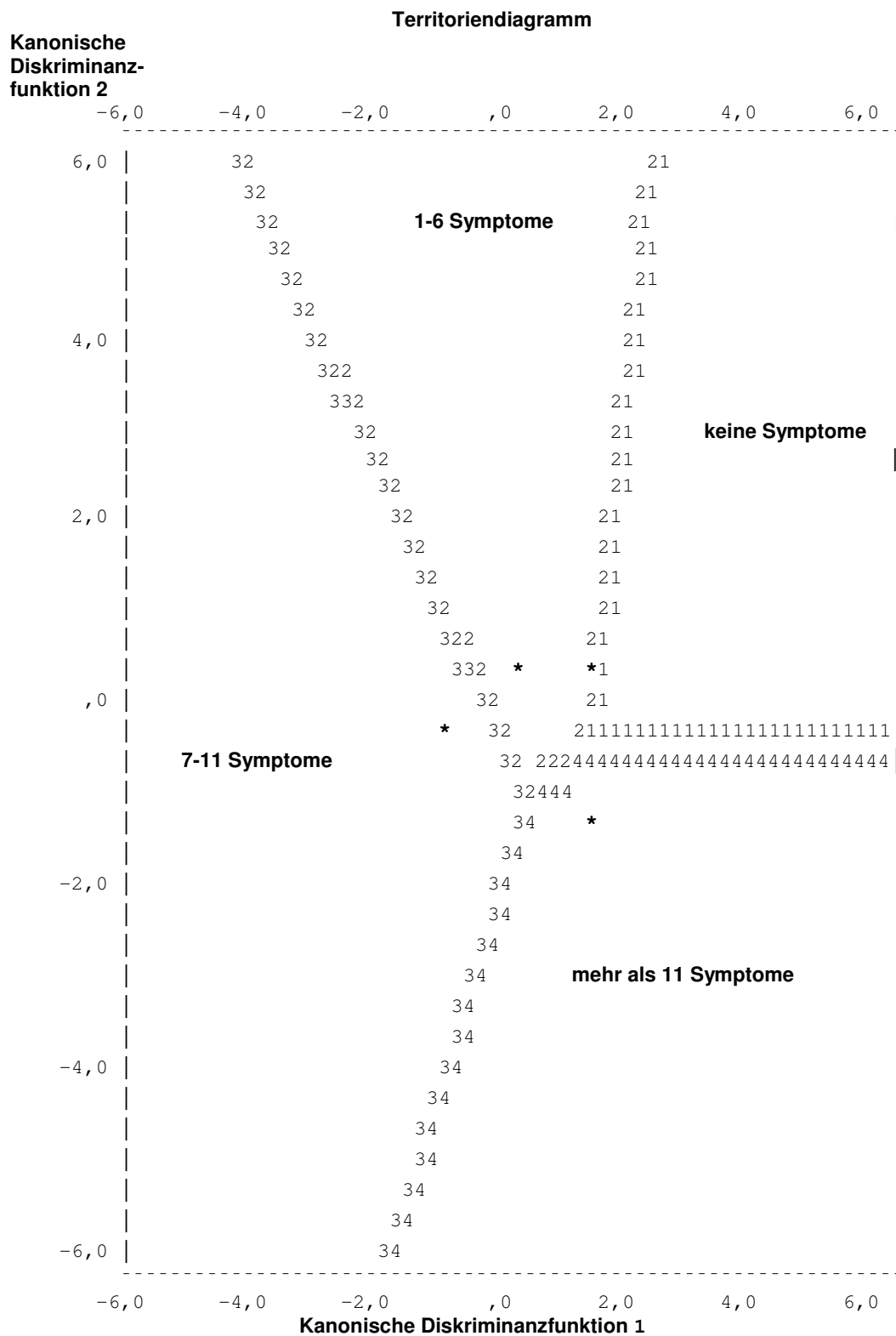


Abbildung 38: Diskriminanzanalyse - Territoriendiagramm

Zusammenfassend läßt sich sagen, dass anhand der ausgewählten Variablen wenig Möglichkeiten bestehen, das Fortbestehen des Schweregrades - definiert durch Persistenz unterschiedlich vieler Symptome des ADHS in das Erwachsenenalter - vorherzusagen. Auch unter Verwendung unterschiedlich vieler Variablenkombinationen fand sich keine bessere Vorhersagemöglichkeit für die Zuteilung in eine der 4 Zielgruppen im Erwachsenenalter (siehe Anhang, Punkt 9.7).

Eine schrittweise Diskriminanzfunktion ist aufgrund niedriger F-Werte nicht aussagekräftig. Dies ist auf die schlechte Trennfunktion des Modells zurückzuführen.

6. Diskussion

6.1 Prädiktoren der Persistenz des ADHS

In zahlreichen Verlaufsstudien wurde immer wieder nach Faktoren gesucht, welche mit einem günstigen oder ungünstigen Verlauf von ADHS verbunden sind. Man geht heute davon aus, dass die Entwicklung von ADHS primär durch biologische Faktoren bestimmt, Verlauf und Schweregrad jedoch durch verschiedene psychosoziale Faktoren beeinflusst werden (Döpfner 2002). Bisher wurden insbesondere die Persistenz der Symptomatik in das Jugendalter und die dazu beitragenden Risikofaktoren untersucht. In unserer Studie sollen Prädiktoren für eine Persistenz der Symptomatik in das Erwachsenenalter untersucht werden.

Im Folgenden werden unsere Variablen, von denen wir annehmen, dass sie einen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf von ADHS mit Persistenz vieler Symptome haben zunächst einzeln dargestellt, um sie schließlich zusammen zu betrachten.

6.1.1 Kindbezogene Faktoren

6.1.1.1 Männliches Geschlecht

Jungen mit ADHS weisen häufiger als Mädchen mit ADHS Verhaltensstörungen allgemein, sowie im speziellen eine Störung des Sozialverhaltens, ein oppositionelles Trotzverhalten und Symptome der Hyperaktivität und Impulsivität sowie eine höhere Rate an Lernbehinderungen auf. Mädchen mit ADHS hingegen haben seltener Probleme in der Schule oder in der Freizeit (Biederman et al 2002a). Weiterhin wird störendes Verhalten bei Jungen länger geduldet als bei Mädchen, so dass sie erst bei sehr starker Ausprägung der

störenden Symptomatik bei einem Arzt vorgestellt werden. Daher nahmen wir an, dass Jungen, welche in unserer Klinik vorgestellt wurden, aufgrund dieser widrigen Kombinationen und Einflüsse einen ungünstigeren Verlauf von ADHS mit Persistenz mehrerer Symptome erfahren als Mädchen.

Entgegen den Erkenntnissen von Biederman et al (2002a) fanden sich in unserer Studie keine signifikanten Unterschiede zwischen Jungen und Mädchen hinsichtlich dem Vorhandensein einer Störung des Sozialverhaltens ($p=0,718$), eines oppositionellen Trotzverhaltens ($p=0,696$) oder eines hyperaktiv-impulsiven Typs ($p=0,295$). Bei der Einteilung des Schweregrades der Symptomatik fanden sich keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern ($p=0,396$). Auch in der Behandlung mit Ritalin fanden sich bei Mädchen und Jungen keine signifikanten Unterschiede ($p=0,923$), was im Widerspruch zur Studie von Biederman et al (2002a) steht, in welcher Mädchen seltener medikamentös behandelt wurden als Jungen.

Anscheinend sind die Mädchen, welche von ihren Eltern in unserer Klinik vorgestellt wurden, gerade diejenigen, welche durch externalisierende Störungen aufgefallen sind und sich daher in Ausgangssymptomatik und Schweregrad nicht von den Jungen unterscheiden.

Obwohl Frauen verhältnismäßig häufiger der Gruppe mit mehr als 11 Symptomen des ADHS angehörten als Männer (15% der Frauen versus 7% der Männer), fand sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen Geschlecht und Einteilung in eine der vier Zielgruppen ($p=0,355$). Dennoch fand sich ein Trend, dass Frauen häufiger als Männer noch mehr als 6 Symptome des ADHS im Erwachsenenalter aufwiesen (53,8% versus 27,8%; Fischers exakter Test $p=0,073$), also entgegen unserer Annahme sogar eine stärkere Persistenz der Symptomatik erfahren als Männer.

Eine mögliche Erklärung hierfür wäre das in der Literatur beschriebene häufigere Auftreten von Symptomen der Unaufmerksamkeit bei Mädchen,

welche eher in das Erwachsenenalter fortbestehen, als Symptome der Hyperaktivität, welche mit zunehmendem Alter abnehmen und in den Hintergrund treten (Biederman et al 2002a). Dies bestätigte sich auch in unserer Stichprobe. Mädchen gehörten häufiger dem Unaufmerksamen Typ an als Jungen (35% der Mädchen versus 17% der Jungen). Dieser Zusammenhang erwies sich jedoch nicht als signifikant ($p=0,105$). Kinder mit einem unaufmerksamen Typ zeigten zwar etwas häufiger ein AADHS nach DSM-IV als Kinder eines anderen Typs (18% versus 13%). Dieses Ergebnis zeigte jedoch keine statistische Signifikanz ($p=0,476$).

6.1.1.2 Schweregrad der Symptomatik als Kind

Bei Kindern mit einem hohen Schweregrad der Ausgangssymptomatik bestanden neben den Symptomen des ADHS viele weitere Symptome und die soziale Anpassung an Familie und Gleichaltrige sowie die schulische Leistungsfähigkeit waren bedeutsam und schwerwiegend beeinträchtigt (DSM-III-R). Daher erfahren diese Kinder eine stärkere Beeinträchtigung im Alltag und eine negativere Reaktion ihres Umfeldes auf ihr Verhalten, als Kinder mit einem geringen Schweregrad der Symptomatik. Es kommt zur Entwicklung einer negativen Eltern-Kind-Interaktion, welche mit der Stabilität hyperkinetischer Auffälligkeiten zu korrelieren scheint (Campbell 1986). Aus diesem Grund nahmen wir an, dass Kinder mit einem hohen Schweregrad der Symptomatik ein höheres Maß einer defizitären Entwicklung in sich tragen und dazu neigen einen ungünstigeren Verlauf mit Fortbestehen mehrerer Symptome des ADHS zu nehmen.

In unserer Studie hatte zwar keiner der Erwachsenen ohne Symptome des ADHS im Kindesalter einen hohen Schweregrad der Symptomatik gehabt, dennoch fand sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen hohem Schweregrad der Symptomatik in der Kindheit und Zuteilung in die Gruppe mit mehr als 11 Symptomen des ADHS im Erwachsenenalter ($p=0,467$).

6.1.1.3 Jüngerer Alter bei Erstdiagnose

Das Alter bei Erstvorstellung und schließlich bei Erstdiagnose des Kindes kann stark variieren. Es hängt von verschiedenen Faktoren ab. Der Zeitpunkt der Vorstellung bei einem Arzt oder Psychiater hängt davon ab, wie das Umfeld des Kindes strukturiert ist und wie dessen Bezugspersonen mit der Symptomatik umgehen. Die Frage inwiefern das Alter bei Erstdiagnose einen Einfluss auf den Verlauf im Erwachsenenalter hat bleibt unklar. Einerseits könnte man annehmen, dass eine frühzeitige Diagnose zu einer frühzeitigen Behandlung und einer stärkeren Normalisierung der kindlichen sozialen, kognitiven und emotionalen Entwicklung führt (Riddle und Rapport 1976). Eine frühzeitige adäquate Behandlung und Beratung könnte den betroffenen Kindern und Eltern dabei helfen, mit der Störung umzugehen und sekundären Beeinträchtigungen vorzubeugen. Andererseits könnte eine frühzeitige Erstvorstellung und – diagnose eine schwerwiegendere Störung und Symptomatik widerspiegeln, welche mit einer längerfristigen Beeinträchtigung und einem schlechteren Verlauf einhergeht. In einer Studie von Hart et al (1995) hatte ein jüngerer Alter bei Erstuntersuchung einen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf von ADHS. In einer Studie von Biederman et al (1996) konnte kein Zusammenhang zwischen Alter bei Erkrankungsbeginn und Persistenz von ADHS ins Jugendalter festgestellt werden.

Obwohl das durchschnittliche Alter bei Erstdiagnose in unserer Studie in der Gruppe mit mehr als 11 Symptomen des ADHS am niedrigsten war (MW=10 Jahre, SA=3,21) fand sich in Übereinstimmung mit Biederman et al (1996) kein signifikanter Zusammenhang zwischen Alter bei Erstdiagnose und Anzahl fortbestehender Symptome des ADHS ins Erwachsenenalter. Auch zwischen retrospektiver Selbsteinschätzung des Krankheitsbeginns und Zuteilung in eine der vier Gruppen fand sich kein signifikanter Zusammenhang ($p=0,445$).

6.1.1.4 Störung des Sozialverhaltens und Oppositionelles Trotzverhalten

Epidemiologische und klinische Studien zeigen eine hohe Komorbidität von ADHS mit anderen psychiatrischen Erkrankungen. Insbesondere eine Störung des Sozialverhaltens und ein oppositionelles Trotzverhalten treten gehäuft auf (Biederman et al 2002a, 1999a, 1994, 1991c; Döpfner et al 2000). Einige Berichte lassen vermuten, dass komorbide Störungen mit einer Persistenz von ADHS einhergehen (Biederman et al 1996, 1991c). So stellten sich in verschiedenen Studien komorbide Störungen wie aggressives Verhalten und Verhaltensstörungen in der Kindheit als Prädiktoren für die Persistenz von ADHS in das Jugendalter und ins junge Erwachsenenalter heraus (Gittelman et al 1985; Loney et al 1981; Taylor et al 1991). In der 4-Jahres-follow-up Studie von Hart et al (1995) fand sich eine komorbide Störung des Sozialverhaltens als Prädiktor einer Persistenz von ADHS. Durch das auffallende und störende Verhalten der Kinder kommt es wiederum zur Entwicklung einer negativen Eltern-Kind-Interaktion, welche mit der Stabilität hyperkinetischer Auffälligkeiten zu korrelieren scheint (Campbell et al 1986) und zu einer defizitären Entwicklung mit Fortbestehen mehrerer Symptome des ADHS führt.

In unserer Studie fand sich, in Übereinstimmung mit den vorher genannten Studien, bei Erwachsenen mit mehr als 11 Symptomen des ADHS in der Kindheit häufiger eine Störung des Sozialverhaltens und ein oppositionelles Trotzverhalten als bei Erwachsenen mit weniger Symptomen des ADHS. Dieser Zusammenhang erwies sich in unserer Stichprobe jedoch nicht als signifikant (Störung des Sozialverhaltens: $p=0,224$; oppositionelles Trotzverhalten: $p=0,603$).

6.1.1.5 Psychiatrische Komorbidität

(außer Störung des Sozialverhaltens und oppositionelles Trotzverhalten)

In der Studie von Biederman et al (1996) fanden sich zusätzlich zu einem komorbiden oppositionellen Trotzverhalten und einer Störung des Sozialverhaltens auch komorbide affektive Störungen (Major Depression, bipolare Störung) und Angststörungen als Prädiktoren für eine Persistenz von ADHS.

Dieser Zusammenhang bestätigte sich in unserer Studie, in welcher sich ein Trend fand, dass Kinder mit ADHS und einer psychiatrischen Komorbidität (ausgenommen Störung des Sozialverhaltens und oppositionelles Trotzverhalten) im Erwachsenenalter häufiger der Gruppe mit mehr als 11 Symptomen des ADHS angehören ($p=0,0870$).

6.1.1.6 Enuresis

Eine Enuresis tritt bei Kindern mit ADHS häufiger auf, als bei Kindern ohne ADHS (Baeyens et al 2004; Duel et al 2003). Allgemein tritt eine Enuresis häufiger bei Kindern mit externalisierenden Störungen, wie einem ADHS auf, als bei Kindern mit internalisierenden Störungen, wie einer depressiven Störung oder Angststörung (VonGontard 2004). Die Enuresis ist eine häufig beschriebene Komorbidität bei Kindern mit ADHS, deren Lebenszeitprävalenz bei diesen mit 28% angegeben wird (Biederman et al 2002a, 1999a, 1994, 1991c; Döpfner et al 2000). Da sich die Enuresis durch Behandlung des ADHS mit Stimulanzien bessern kann, folgerte Wender (1995), dass es sich bei der Enuresis um eine Manifestation des Hauptsymptomes der Impulsivität handelte. In unserer Studie sollte die prädiktive Bedeutung dieser Variable auf ein Fortbestehen der ADHS-Symptomatik im Erwachsenenalter untersucht werden.

In unserer Studie fand sich entgegen unserer Annahme eine kindliche Enuresis mit 43% am häufigsten in der Erwachsenengruppe ohne Symptome des ADHS. Am zweithäufigsten (33%) schließlich in der Gruppe mit mehr als 11 Symptomen des ADHS. Es ließ sich anhand dieser Variable keine signifikante Unterscheidung der Gruppen vornehmen ($p=0,376$). Eine Enuresis war nicht mit dem Fortbestehen vieler Symptome des ADHS verbunden.

6.1.1.7 Anfallsleiden

ADHS wird als häufige Komorbidität einer Epilepsie beschrieben (Pellock 2004). Bei der Diagnose eines ADHS in diesem Zusammenhang muss beachtet werden, dass die Unaufmerksamkeit Ergebnis subklinischer Anfälle, undiagnostizierter Lernstörungen, gestörten Schlafes als Nebenwirkung der antiepileptischen Therapie oder eben Symptom des ADHS sein könnte (Schubert 2005). Zusätzlich wird das ADHS, vorwiegend der unaufmerksame Typ, als Risikofaktor für die Entwicklung eines Anfallsleidens in der Kindheit beschrieben (Hesdorffer 2004). In unserer Studie untersuchten wir den Einfluss eines in der Kindheit beschriebenen Anfallsleidens auf die Persistenz der ADHS-Symptomatik. Hierbei nahmen wir an, dass ein Anfallsleiden die Symptomatik verstärken könnte und aufgrund der stärkeren Beeinträchtigung des Kindes zu einer Persistenz der Symptomatik führe.

Entgegen dieser Annahme fanden sich in den Gruppen mit mehr als 6 Symptomen des ADHS keine Anfallsleiden in der Kindheit. Am häufigsten waren diese in der Gruppe mit 1-6 Symptomen des ADHS vertreten. Dies erwies sich bei der geringen Anzahl an Anfallsleiden ($n=6$) jedoch als nicht signifikant ($p=0,347$).

6.1.1.8 Motorische Entwicklungsverzögerung

Kinder mit einer ADHS weisen gehäuft eine motorische Entwicklungsverzögerung auf. Bei Kindern mit stabilen Störungen ist ein gehäuftes Auftreten von Entwicklungsrückständen in der motorischen Entwicklung, der Sprachentwicklung und der Entwicklung der visuellen Wahrnehmungsfähigkeit beschrieben (Barkley et al 1990). Ein Einfluss auf den Verlauf im Erwachsenenalter ist bisher unklar. In unserer Studie untersuchten wir den Einfluss einer in der Kindheit beschriebenen motorischen Entwicklungsverzögerung auf das Fortbestehen der ADHS-Symptomatik ins Erwachsenenalter.

Entgegen der Annahme von Barkley et al (1990), dass eine motorische Entwicklungsverzögerung mit einer Stabilität der Symptomatik einhergehe, findet sich in unserer Studie mittels Fischers exaktem Test ein Trend, dass Kinder mit einer solchen Verzögerung im Erwachsenenalter häufiger in die Gruppe ohne Symptome des ADHS eingeteilt werden ($p=0,0894$).

6.1.2 Psychosoziale, familiäre Faktoren

In Anlehnung an den „Index widriger Bedingungen von Rutter“ untersuchten wir den Einfluss familiärer psychiatrischer Erkrankungen, den Einfluss eines niedrigen sozialen Niveaus bei Erstvorstellung, den Einfluss einer Trennung der Eltern als möglicher Ausdruck familiärer Konflikte und den Einfluss eines Aufwachsens im Heim, in Pflege oder bei Adoptiveltern auf das Fortbestehen der ADHS-Symptomatik ins Erwachsenenalter. Nachdem sich in den Studien von Biederman et al (1995a, 1996) ein Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein dieser widriger Faktoren und dem Vorhandensein und Fortbestehen eines ADHS ins Jugendalter fand, sollte hier die prädiktive

Bedeutung der Faktoren auf die Persistenz der ADHS-Symptomatik ins Erwachsenenalter geprüft werden.

6.1.2.1 Familiäre psychiatrische Erkrankungen

Die prädiktive Bedeutung des Ausmaßes psychischer Störungen bei den Eltern, wird in verschiedenen Studien bestätigt (Hart et al 1995, Biederman et al 1996, Greene et al 1997). Weiss und Hechtman (1986) nahmen an, dass elterliche Psychopathologien die Eltern-Kind-Beziehungen und die Erziehungsmethoden und somit den zukünftigen Verlauf der Störung bei den Kindern beeinflussten. Eine genetische Ursache sahen sie eher als zweitrangig an. Das Einhergehen negativer Eltern-Kind-Interaktionsmuster mit einer Stabilität hyperkinetischer Auffälligkeiten wird von Campbell et al (1986) bestätigt. Daher nahmen wir an, dass Kinder deren Eltern psychisch erkrankt waren ein höheres Maß einer defizitären Entwicklung in sich tragen und dazu neigen einen ungünstigeren Verlauf mit Fortbestehen mehrerer Symptome des ADHS zu nehmen.

In unserer Studie hatte keiner der 6 Probanden mit mehr als 11 Symptomen des ADHS in der Kindheit Eltern mit psychiatrischen Erkrankungen. Die meisten psychiatrischen Erkrankungen fanden sich in der Kindheit bei den Erwachsenen mit 7-11 Symptomen des ADHS. Es fand sich kein Zusammenhang zwischen familiären psychiatrischen Erkrankungen in der Kindheit und der Zuteilung in die Gruppen mit mehr als 6 Symptomen des ADHS im Erwachsenenalter (Fischers exakter Test $p=0,533$).

Bei Nachexploration im Erwachsenenalter ergab sich jedoch ein signifikanter Zusammenhang zwischen Angabe einer psychiatrischen Familienanamnese und der Zuteilung in die Gruppe mit mehr als 11 Symptomen des ADHS ($p=0,041$). Als Diagnosen fanden sich einmal die Diagnose Alkoholismus, zweimal die Diagnose einer affektiven Störung und einmal die Diagnose einer schizophrenen Psychose. Möglicherweise kam es bei diesen Eltern im Rahmen

der erhöhten Belastungen durch die Störung des Kindes zur Entwicklung einer psychiatrischen Erkrankung oder es handelt sich um komorbide Störungen eines ADHS, die bei ihnen nicht diagnostiziert worden war.

6.1.2.2 Niedriger sozialer Status

Eltern mit niedrigem sozialen Status scheinen eher nachlässigere und inkonsistentere Erziehungsmethoden aufzuweisen, welche mit aggressivem Verhalten und niedrigem Selbstbewusstsein einhergehen als Eltern von hohem Status (Paternite et al 1976). Weiss und Hechtman (1986) folgerten aus dem Vergleich verschiedener Studien, dass der sozioökonomische Status weniger ein spezifischer Prädiktor für eine bestimmte Outcome-Variable sei, als vielmehr ein unspezifischer im Zusammenhang mit anderen Faktoren stehender Einflussparameter für den allgemeinen Verlauf des ADHS. In unserer Studie sollte die prädiktive Bedeutung dieser Einflussvariable - für sich genommen und im Zusammenhang mit anderen Faktoren - für den Verlauf von ADHS und die Persistenz der ADHS-Symptomatik untersucht werden.

Entgegen der Annahme, dass ein niedriger sozialer Status mit der Persistenz mehrerer Symptome des ADHS einhergehe, gehörten Kinder deren Eltern einen niedrigen sozialen Status aufwiesen, im Erwachsenenalter am häufigsten der Gruppe ohne Symptome des ADHS an. Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen niedrigem sozialen Status der Eltern in der Kindheit und der Zuteilung in eine der vier Zielgruppen im Erwachsenenalter festgestellt werden ($p=0,225$). Dieses Ergebnis stimmt mit den Erkenntnissen von Weiss und Hechtman (1986) überein, welche dem sozialen Status keine spezifische prädiktive Bedeutung für eine Persistenz des ADHS zumessen.

6.1.2.3 Trennung der Eltern

Während der Einfluss elterlicher Konflikte auf die Persistenz des ADHS in der Studie von Biederman et al (1996) bestätigt werden konnte, hatte eine Trennung oder Scheidung der Eltern keinen Einfluss auf die Persistenz von ADHS. Möglicherweise hat in diesem Fall eine Trennung der Familie einen günstigen Einfluss, indem Konflikte umgangen und reduziert werden (Biederman et al 1990). Wir nahmen an, dass Kinder deren Eltern sich trennten häufiger Konflikten ausgesetzt sind und einen ungünstigeren Verlauf von ADHS mit Persistenz mehrerer Symptome nehmen.

Entgegen unserer Annahme fand sich in unserer Studie kein signifikanter Zusammenhang zwischen Trennung der Eltern und Einteilung in eine der vier Zielgruppen ($p=0,586$). Stattdessen fand sich weder bei Erwachsenen ohne Symptome des ADHS, noch bei Erwachsenen mit mehr als 11 Symptomen des ADHS in der Kindheit eine Trennung der Eltern. Eine Trennung der Eltern scheint somit wie in der Studie von Biederman et al (1996) nicht Ausdruck elterlicher Konflikte und Prädiktor einer Persistenz von ADHS zu sein.

Hierbei ist zu beachten, dass Kinder, deren Eltern sich trennten signifikant häufiger nicht nachuntersucht wurden (Fischers exakter Test $p=0,042$). Dies ist darauf zurückzuführen, dass gerade diese Probanden - evtl. im Zusammenhang mit der Trennung der Eltern und verschiedener Umzüge - weder per Post noch per Telefon unter der aktuellen Adresse erreichbar und ein Teil über das Einwohnermeldeamt nicht ausfindig zu machen waren.

6.1.2.4 Aufwachsen im Heim, in Pflege oder bei Adoptiveltern

In den Studien von Biederman et al (1996; 1995a) stellte sich das Aufwachsen in Pflegefamilien im Zusammenhang mit anderen widrigen Faktoren als Prädiktor für das Fortbestehen von ADHS in das Jugendalter heraus. Ein

Aufwachsen im Heim, in Pflege oder bei Adoptiveltern könnte auf inkonsistente Erziehungsstile und fehlende feste Beziehungsmuster hinweisen. Das Fehlen einer festen Bezugsperson könnte mit einer ungünstigen Entwicklung des Kindes verbunden sein. Andererseits könnten Kinder durch Trennung von den Eltern und Aufwachsen fern elterlicher Psychopathologien einen günstigen Verlauf nehmen. In unserer Studie sollte untersucht werden, ob ein fehlendes Aufwachsen bei den leiblichen Eltern mit einem Fortbestehen mehrerer Symptome des ADHS im Erwachsenenalter einhergeht.

Erwachsene mit 7-11 Symptomen des ADHS hatten mit 50% am häufigsten nicht nur bei den leiblichen Eltern gelebt. In den anderen Gruppen fand sich diese Variable anteilmäßig recht gleichmäßig verteilt, so dass kein signifikanter Zusammenhang zwischen einem Aufwachsen im Heim, in Pflege oder bei Adoptiveltern und der Einteilung im Erwachsenenalter in eine der vier Zielgruppen ($p=0,127$) festgestellt werden konnte.

6.1.3 Therapiebezogene Faktoren

6.1.3.1 Keine Ritalinbehandlung

Eine Behandlung mit Stimulanzien mildert die Hyperaktivität betroffener Kinder und erhöht deren Bereitschaft, sich an Regeln zu halten. Schließlich geht auch das autoritäre und negative Verhalten der Eltern zurück (Barkley 1990). Auf diese Weise finden sich weniger negative Eltern-Kind-Interaktionen und das Kind kann eine günstigere Entwicklung nehmen. Dies konnte in der Studie von Weiss und Hechtman (1986) bestätigt werden. Kinder mit ADHS, welche nicht mit Stimulanzien behandelt wurden nahmen einen ungünstigeren Verlauf als Kinder, welche Ritalin erhalten hatten. Dieser negative Einfluss einer fehlenden Behandlung mit Ritalin auf den Verlauf der ADHS-Symptomatik sollte in unserer Studie untersucht werden.

Entgegen den Erkenntnissen von Weiss und Hechtman (1986) wurden in unserer Stichprobe Erwachsene ohne Symptome des ADHS in der Kindheit am seltensten mit Ritalin behandelt (29%). Erwachsene mit 7-11 Symptomen des ADHS hatten in der Kindheit am häufigsten Ritalin erhalten (75%). Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen fehlender Ritalinbehandlung und Einteilung in eine der Zielgruppen festgestellt werden ($p=0,114$).

Eine weitere Überlegung, dass eine frühere Behandlung mit Ritalin auch auf eine stärker ausgeprägte Ausgangssymptomatik hinweisen könnte, welche mit einem ungünstigen Verlauf von ADHS verbunden ist, erwies sich als nicht signifikant (Fischers exakter Test $p=0,231$).

In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, dass Kinder, welche kein Ritalin erhalten hatten hochsignifikant häufiger nicht nachuntersucht werden konnten (Fischers exakter Test $p=0,002$). Hieraus ergibt sich eine eingeschränkte Beurteilbarkeit dieser Variable als Einflussfaktor auf eine Persistenz der ADHS-Symptomatik und für die Zuteilung in eine der vier Zielgruppen.

6.1.3.2 Stationärer Aufenthalt

Die Bewertung des Einflusses einer stationären Therapie auf den Verlauf von ADHS im Erwachsenenalter erweist sich als schwierig, da eine intensivere stationäre Therapie gerade bei den Kindern durchgeführt wurde, welche als Kind einen höheren Schweregrad der Symptomatik hatten ($p=0,000$) und somit eine größere Beeinträchtigung durch ADHS erfahren hatten, als ambulant behandelte Kinder. Dies stimmt mit den Erkenntnissen von Minde et al (1972) überein, in deren Studie hyperaktive Kinder, welche eine intensivere Behandlung erhalten hatten, eine aggressivere und unaufmerksamere Ausgangssymptomatik aufgewiesen hatten. Die prädiktive Bedeutung einer stationären Therapie im Vergleich zur ambulanten Therapie für das Fortbestehen der ADHS-Symptomatik ins Erwachsenenalter sollte in unserer

Studie untersucht werden. Dabei nahmen wir an, dass eine stationäre Therapie aufgrund des Zusammenhangs mit einem höheren Schweregrad der Symptomatik mit einer Persistenz mehrerer Symptome des ADHS einhergeht.

Hierbei stellte sich heraus, dass Erwachsene mit mehr als 11 Symptomen des ADHS in der Kindheit sogar am seltensten stationär behandelt worden waren (33%). Möglicherweise konnten stationär behandelte Kinder - trotz des höheren Schweregrades bei Erstvorstellung - durch die intensivere und angepasste Behandlung einen günstigeren Verlauf nehmen als ambulant behandelte Kinder. Es fand sich jedoch kein signifikanter Zusammenhang zwischen stationärem Aufenthalt und Einteilung in eine der vier Zielgruppen ($p=0,879$).

6.1.4 Gruppierungs- und Zuordnungsstrategien

6.1.4.1 Überprüfung von Subgruppenstrategien – Clusteranalyse

Mittels der hierarchischen Clusteranalyse sollten Subgruppen ähnlicher Objekte auffindig gemacht werden. In unserem Kollektiv fand sich keine Kombination an Kindheitsvariablen, welche Subgruppen trennen konnte, die im Erwachsenenalter einer der vier Zielgruppen angehören oder eine Persistenz von ADHS nach DSM-IV erfahren. Auffallend war, dass Patienten der Cluster drei und fünf im Erwachsenenalter maximal 6 Symptome des ADHS aufwiesen und somit der „symptomatischen Remission“ nach Keck et al (1998) entsprachen. Ansonsten finden sich die Erwachsenen mit unterschiedlicher Anzahl an Symptomen des ADHS auf die verschiedenen Cluster verteilt.

Das Fortbestehen nur weniger Symptome des ADHS im dritten und im fünften Cluster kann möglicherweise dadurch erklärt werden, dass niemand der Kinder eine Störung des Sozialverhaltens hatte, welche als Prädiktor eines persistierenden ADHS gilt (Hart et al 1995). Weiterhin wurde ihre Symptomatik schon als Kind nicht als schwer eingestuft, so dass damals keiner von ihnen mit

Ritalin behandelt wurde. Die hohe Rate an familiären psychiatrischen Erkrankungen oder der organische Einfluss durch ein Anfallsleiden im dritten Cluster in Kombination mit den übrigen Variablen scheint in diesem Fall kein vermehrtes Vorkommen von Symptomen des ADHS zu bewirken. Auch die höchste Anzahl an elterlichen Trennungen, sowie das bei allen Kindern vorhandene oppositionelle Trotzverhalten als Merkmale des fünften Clusters in Kombination mit den anderen Variablen scheint keine Persistenz vieler Symptome des ADHS zu bewirken.

Es fand sich auch keine geeignete Kombination an Variablen, welche mit einer Persistenz von ADHS nach DSM-IV einherging. Stattdessen fanden sich die Probanden mit einer Persistenz von ADHS auf die verschiedenen Cluster verteilt.

6.1.4.2 Überprüfung von Zuordnungsstrategien – Diskriminanzanalyse

Um die relative Bedeutsamkeit verschiedener Variablen aus der Kindheit für die Persistenz der ADHS-Symptomatik zu untersuchen, wurde eine hierarchische Diskriminanzanalyse durchgeführt. Mit dieser wurde untersucht, wie gut sich die Probanden den vier Zielgruppen (im Erwachsenenalter keine Symptome mehr, noch 1-6 Symptome, noch 7-11 Symptome oder mehr als 11 Symptome) anhand der Kindheitsvariablen zuordnen lassen und welche Variablen die größte Bedeutung haben.

Es zeigte sich, dass anhand unserer ausgewählten Variablen wenig Möglichkeiten bestehen, das Fortbestehen unterschiedlich vieler Symptome des ADHS in das Erwachsenenalter vorherzusagen.

6.1.5 Zusammenfassung der Ergebnisse

Wir konnten anhand der von uns ausgewählten Variablen, welche die Kindheit betreffen - für sich genommen und in Kombination miteinander - keine Vorhersagemöglichkeit einer Einteilung in eine der vier Zielgruppen feststellen. Erwachsene ohne Symptome des ADHS unterschieden sich nicht signifikant von Erwachsenen mit 1-6 Symptomen, 7-11 Symptomen oder mehr als 11 Symptomen des ADHS. Die einzigen als Trend beschriebenen Unterschiede hinsichtlich einem deutlich häufigeren Vorhandensein einer kindlichen motorischen Entwicklungsverzögerung bei Erwachsenen ohne ADHS-Symptomatik ($p=0,0894$) und einem häufigeren Vorhandensein einer zusätzlichen Komorbidität im Kindesalter bei Erwachsenen mit mehr als 11 Symptomen des ADHS ($p=0,0870$) können bei Anwendung der Bonferroni-Adjustierung nicht als aussagekräftig gelten. Auch nach Testung der Ergebnisse an der in zwei Hälften geteilten, alphabetisch sortierten Stichprobe findet sich keine statistische Signifikanz.

Trotz der Studien, welche die Wichtigkeit ungünstiger psychosozialer Faktoren auf den Verlauf des ADHS belegen, scheinen diese keine für die Persistenz der ADHS-Symptomatik spezifischen Prädiktoren zu sein. Dennoch können sie - wie bereits von Faraone und Biederman (1998) beschrieben - als unspezifische Trigger einer zugrundeliegenden Prädisposition oder als Modifikatoren des Krankheitsverlaufes konzeptualisiert werden

Die Interpretation von Studien, welche psychosoziale Ursachen implizieren, wird dadurch erschwert, dass Maße für widrige Umstände, wie niedriger sozialer Status, Familienkonflikte und väterliche Kriminalität der Effekt der gleichen Gene sein können, welche ein ADHS verursachen. Psychosoziale Faktoren können somit nicht als unabhängige Ursachen der Störung angesehen werden (Biederman et al 1996). Tatsächlich haben Zwillingsstudien mit vermeintlichen Milieueinflussfaktoren gezeigt, dass diese einen großen genetischen Anteil haben (Plomin und Bergman 1991).

6.2 Vergleich der vier Zielgruppen

Die von uns nachexplorierten Probanden wurden anhand der Anzahl fortbestehender ADHS-Symptome in vier Zielgruppen eingeteilt. Im Folgenden sollen diese Gruppen anhand Anamnesebogen-, SKID-I-, SKID-II- und WURS-Daten verglichen werden. Hierbei gehen wir davon aus, dass Erwachsene der Gruppen drei und vier (6-11 Symptome und mehr als 11 Symptome) stärkere Beeinträchtigungen hinsichtlich sozialer Einbindung, psychischem Wohlbefinden und Beschäftigungsstatus erfahren (Döpfner 2002).

6.2.1 Anamnesedaten

6.2.1.1 Soziodemographische Merkmale

In der Studie von Murphy und Barkley (1996 a, b) berichteten Erwachsene mit ADHS mehr Probleme im sozialen Umfeld und häufigere Arbeitsplatzwechsel als Erwachsene ohne ADHS. Erwachsene mit ADHS hatten ein niedrigeres Bildungsniveau, einen niedrigeren Beschäftigungsstatus und waren häufiger geschieden.

In unserer Studie fanden sich bei den Erwachsenen mit unterschiedlicher Anzahl an Symptomen des ADHS keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich Familienstand, Lebensgemeinschaft, Schulbildung und Klassenwiederholungen.

In Übereinstimmung mit Studien von Murphy und Barkley (1996 a, b) zeigten Erwachsene ohne ADHS die beste Arbeitssituation, während Erwachsene mit mehr als 11 Symptomen des ADHS die schlechteste Arbeitssituation aufwiesen ($p=0,057$). Von diesen war keiner vollzeitig berufstätig und die Hälfte war arbeitslos gemeldet. Dieser schlechte Verlauf ist umso eindrücklicher, wenn man beachtet, dass in der Gruppe mit mehr als 11 Symptomen des ADHS der zweithöchste Anteil an Facharbeitern war. Während sich die schlechteste

Berufsqualifikation mit dem niedrigsten Anteil an Facharbeitern (38%) in der Gruppe mit 7-11 Symptomen des ADHS fand ($p=0,030$), zeigten Erwachsene dieser Gruppe dennoch eine bessere Beschäftigungssituation als Erwachsene mit mehr Symptomen des ADHS.

6.2.1.2 Krankheitsanamnese

6.2.1.2.1 Nikotinkonsum

In einer longitudinalen Studie von Lambert und Hartsough (1998) fand sich bei Erwachsenen mit kindlichem ADHS eine signifikant höhere Rate an Nikotinabhängigkeit (40% versus 19% in der Kontrollgruppe). Die Prävalenz von Nikotinabhängigkeit bei adulten Aufmerksamkeitsdefizits – Hyperaktivitätsstörungen (AADHS) beträgt 40% und ist gegenüber 26% in der Allgemeinbevölkerung deutlich erhöht (Sullivan und Rudnik-Levin 2001).

In unserer Arbeit fand sich mit 47% ein etwas höherer Anteil an Probanden mit Nikotinabhängigkeit als in oben genannten Studien. Trotz der Annahme, dass eine Persistenz von Symptomen des ADHS mit einem vermehrten Nikotinkonsum verbunden sei, fanden sich in unserer Studie keine signifikanten Unterschiede im Anteil der Raucher an den verschiedenen Zielgruppen ($p=0,673$). Dennoch fiel auf, dass in der Gruppe der Erwachsenen ohne Symptome des ADHS die Rate an Nikotinkonsum mit 29% am niedrigsten war – annähernd den Prävalenzraten der Allgemeinbevölkerung entsprechend. In den übrigen drei Gruppen rauchten etwa die Hälfte der Probanden.

6.2.1.2.2 Verkehrsunfälle, Risikofreudigkeit und Schädel-Hirn-Trauma

Risikofreudigkeit wird bei Erwachsenen mit ADHS als Symptom der Impulsivität beschrieben (Krause und Krause 2003). Es bestehen mangelhafte

Selbstkontrolle und ungenügende Risikoeinschätzung. Das impulsive Entscheiden und die geringe Frustrationstoleranz macht einige Betroffene zu aggressiven und gefährlichen Fahrern (Wender 1995). In der Studie von Murphy und Barkley (1996a) berichteten Erwachsene mit ADHS mehr Geschwindigkeitsübertretungen als Erwachsene ohne ADHS. Erwachsene mit ADHS hatten häufiger den Führerschein entzogen bekommen. Eine erhöhte Verkehrsunfallrate (Barkley et al 1996, 1993) und eine Tendenz zu schweren Verkehrsunfällen ist zu beobachten (Weiss et al 1985). In unserer Studie wollten wir überprüfen, ob ein Fortbestehen mehrerer Symptome des ADHS mit einer vermehrten Risikofreudigkeit und einer erhöhten Rate an Verkehrsunfällen einhergeht.

In Übereinstimmung mit dieser Annahme fand sich in den verschiedenen Gruppen mit steigender Anzahl an Symptomen des ADHS ein vermehrtes Vorkommen schwerer Verkehrsunfälle. Am häufigsten fanden sich diese mit 33% in der Gruppe mit mehr als 11 Symptomen des ADHS, am seltensten mit 14% in der Gruppe ohne Symptome des ADHS. Es fand sich jedoch kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Angabe von schweren Verkehrsunfällen und der Einteilung in eine der vier Zielgruppen ($p=0,841$).

Bei der Einschätzung der Risikofreudigkeit gab annähernd die Hälfte (45%, $n=29$) an risikofreudig zu sein. Es fand sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen Risikofreudigkeit und Einteilung in eine der vier Zielgruppen ($p=0,412$). Dennoch schätzten sich Erwachsene ohne Symptome des ADHS am seltensten als risikofreudig ein (17%). In den anderen Gruppen schätzte sich jeweils ca. die Hälfte als risikofreudig ein.

27% ($n=18$) der Erwachsenen gaben an, bereits einmal eine Gehirnerschütterung erlitten zu haben. Mit 56% ($n=9$) waren am häufigsten Patienten aus der Gruppe 3 mit heute 7-11 Symptomen des ADHS betroffen ($p=0,026$). In den anderen Gruppen kam ein Schädel-Hirn-Trauma annähernd gleich häufig vor. Leider wurde der Zeitpunkt des Traumas nicht erfasst, was

eine Beurteilung dieser Angabe schwierig macht. Einerseits könnten die Symptome des ADHS im Erwachsenenalter Folge des Schädel-Hirn-Traumas sein, andererseits kann es aufgrund der ADHS-Symptomatik mit Impulsivität und Risikofreudigkeit überhaupt erst zu dem Trauma gekommen sein (Bloom 2001).

6.2.1.2.3 Fremdaggressives Verhalten

Mit der Frage nach fremdaggressivem Verhalten in der Vergangenheit wollten wir die Fähigkeit der Probanden erfassen mit dem Symptom der Impulsivität umzugehen, welche sich im Erwachsenenalter in Form einer erniedrigten Frustrationstoleranz mit häufigen Ausbrüchen von Wut und Zorn manifestieren kann (Krause und Krause 2003). Hierbei nahmen wir an, dass Erwachsene mit vielen Symptomen des ADHS häufiger diese Probleme aufweisen und somit auch häufiger in Schlägereien verwickelt sind.

Entgegen unserer Annahme beschrieb keiner der Erwachsenen aus Gruppe vier fremdaggressives Verhalten in der Vergangenheit. Mit 50% überwiegt die Angabe fremdaggressiven Verhaltens in der Gruppe mit 7-11 Symptomen des ADHS. Für diesen Zusammenhang konnte ein Trend festgestellt werden ($p=0,078$).

6.2.1.2.4 Suizidalität

Bei Erwachsenen mit ADHS findet sich eine erhöhte Rate an Suizidversuchen (Weiss 1986).

In unserer Studie hatten 28% der Probanden irgendwann in ihrer Vergangenheit suizidales Verhalten gezeigt. 7 von ihnen (10%) hatten einen Suizidversuch im engeren Sinne begonnen, drei (4%) haben sich selber Verletzungen zugefügt.

In Gruppe drei gab annähernd die Hälfte der Erwachsenen an bereits einmal suizidal gewesen zu sein. Es fanden sich jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen ($p=0,209$).

6.2.1.2.5 Zusammenfassung der Ergebnisse

Nach Bonferroni-Adjustierung und Testung der signifikanten Ergebnisse und Trends an der in zwei Hälften geteilten Stichprobe, lässt sich sagen, dass sich unsere Zielgruppen in den Variablen „Nikotinkonsum“, „schwere Verkehrsunfälle“, „Risikofreudigkeit“, „Gehirnerschütterung“ und „fremdaggressives Verhalten“, sowie „Suizidalität“ nicht signifikant unterscheiden.

6.2.2 Outcome-Variablen

In unserer Studie sollte der ungünstige Verlauf bei Erwachsenen mit vielen persistierenden Symptomen des ADHS anhand Achse-I, Achse-II und Achse-V erfasst werden. Wir nahmen an, dass Erwachsene mit vielen Symptomen des ADHS eine höhere Rate an Achse-I- und Achse-II-Störungen und ein schlechteres psychosoziales Funktionsniveau aufweisen.

6.2.2.1 Achse-I

In verschiedenen Studien stellte sich heraus, dass bei Erwachsenen mit ADHS häufig komorbide psychiatrische Erkrankungen vorliegen. So hatten in Querschnittsuntersuchungen nur 14-23% der erwachsenen Patienten mit ADHS keine komorbide psychiatrische Diagnose (Biederman et al 1993; Shekim et al 1990), in Langzeituntersuchungen lag der Anteil von Patienten mit mindestens einer komorbiden psychiatrischen Diagnose bei 51% (Mannuzza et al 1993). In

der Studie von Biederman et al (1992b) wiesen ungefähr 20% der Erwachsenen mit ADHS zwei oder mehr Komorbiditäten auf.

In unserer Studie fand sich in Übereinstimmung mit Mannuzza et al (1993) bei 51% der mit dem SKID-I nachexplorierten Probanden die Diagnose einer oder mehrerer psychischer Störungen. Die Häufigkeit der Doppel- bzw. Mehrfachdiagnosen stimmt mit 26% ungefähr mit den Erkenntnissen von Biederman et al (1992b) überein.

Entsprechend unserer Annahme, dass Erwachsene mit vielen Symptomen des ADHS einen ungünstigeren Verlauf mit mehr komorbiden Achse-I-Störungen nehmen, fanden sich diese Störungen mit 67% in den Gruppen mit mehr als 6 Symptomen des ADHS (Fischers exakter Test $p=0,060$). Hierbei entfielen 79% auf die Gruppe mit 7-11 Symptomen des ADHS und 70% auf die Gruppe mit mehr als 11 Symptomen des ADHS. Keiner der Erwachsenen ohne Symptome des ADHS hatte eine Achse-I-Diagnose. Es fand sich ein Trend zwischen Vorhandensein einer Achse-I-Störung und Einteilung in Zielgruppe drei ($p=0,061$).

Am häufigsten wurden in unserer Arbeit mit 47% Störungen durch psychotrope Substanzen diagnostiziert. Hierbei handelte es sich meist um Störungen durch Cannabinoide (48%) und Alkohol (24%). Die Häufigkeit des komorbiden Alkoholmissbrauchs stimmt mit anderen Langzeituntersuchungen überein. Die Häufigkeit eines komorbiden Drogenmissbrauchs wird mit 30-38% etwas niedriger angegeben (Mannuzza et al 1993, Shekim et al 1990). Wie in der Studie von Biederman et al (1995c) war Marihuana die meistkonsumierte Droge.

Entsprechend den Erkenntnissen von Mannuzza und Klein (2000), welche Patienten mit fortbestehenden Symptomen des ADHS als besonders gefährdet für das Auftreten von Suchterkrankungen ansehen, fand sich in unserer Studie kein Erwachsener ohne Symptome des ADHS mit einer Störung durch

Substanzen. In der Gruppe mit 1-6 Symptomen des ADHS fand sich mit 53% die höchste Rate an Störungen durch Substanzen. Möglicherweise gelingt es diesen Probanden ihre Symptomatik mittels der verschiedenen Substanzen zu regulieren und zu reduzieren, so dass sie weniger Symptome wahrnehmen und angeben bzw. sich durch die Symptomatik weniger beeinträchtigt fühlen. Es konnte jedoch kein signifikanter Zusammenhang zwischen Störung durch Substanzen und Einteilung in eine der vier Zielgruppen gefunden werden ($p=0,459$).

Die Diagnose einer affektiven Störung wurde in unserer Studie bei 28% der nachexplorierten Probanden gestellt. Dies stimmt mit Studien von Fischer et al (2002) und Biederman et al (1993) überein. In der Gruppe mit mehr als 11 Symptomen des ADHS hatte annähernd die Hälfte der Probanden die Diagnose einer depressiven Störung. Möglicherweise ist dies auf die von den Betroffenen erfahrenen Einschränkungen durch ihre ADHS-Symptomatik zurückzuführen.

19% der Patienten ($n=10$) bekamen die Diagnose einer Phobie, Panik- oder Angststörung. Diese Häufigkeit ist einerseits niedriger als in Querschnittsuntersuchungen (Murphy und Barkley 1996a, Biederman et al 1993, 1992b, 1991; Shekim et al 1990) und andererseits höher als in Längsschnittuntersuchungen (Rasmussen et al 2000; Mannuzza et al 1998, 1993; Weiss et al 1985).

Die Häufigkeit der Essstörungen liegt mit 5% deutlich höher als in der Normalbevölkerung.

Es fanden sich keine signifikanten Unterschiede in der Verteilung von Störungen durch Substanzen, von affektiven Störungen, Angststörungen und Essstörungen auf die Zielgruppen.

6.2.2.2 Achse-II

Bei Jugendlichen mit ADHS kommt es zur Entwicklung eines negativen Selbstbildes, welches negative Auswirkungen auf die weitere Persönlichkeitsentwicklung hat. Dies ist mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung von Persönlichkeitsstörungen im Erwachsenenalter verbunden (Steinhausen 2000).

Bei 61% (n=36) der mit dem SKID-II-Interview nachexplorierten Patienten wurde die Diagnose einer Persönlichkeitsstörung gestellt. 74% der Patienten mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens, sowie 54% der Patienten mit ADHS alleine hatten eine Achse-II-Diagnose. Diese Ergebnisse stimmen mit denen von Rey et al (1995) überein.

In Übereinstimmung mit Rey et al (1995) zeigte sich ein Überwiegen von Persönlichkeitsstörungen aus dem Cluster B (48%). Hier fanden sich insbesondere die Diagnosen einer dissozialen (21%), einer histrionischen (14%) und einer narzisstischen Persönlichkeitsstörung (14%). Eine emotional-instabile Persönlichkeitsstörung war mit 9% vertreten. Aus dem Cluster C kam die Diagnose einer selbstunsicher-vermeidenden Persönlichkeitsstörung mit 21% am häufigsten vor. Weiterhin sehr häufig war die Diagnose einer negativistischen Störung mit 18%. Bis auf die Häufigkeit der emotional-instabilen Persönlichkeitsstörung, welche in der Studie von Fischer et al (2002) sogar bei 14% der Probanden gestellt wurde, stimmen die anderen Angaben mit der Studie von Fischer et al (2002) überein. Die Häufigkeit der antisozialen Persönlichkeitsstörung lag in prospektiven Studien zwischen 12 und 23% und findet sich in unserer Studie bestätigt (Rasmussen et al 2000; Mannuzza et al 1998,1993, Weiss et al 1985).

Es zeichnet sich ein Trend ab, dass Persönlichkeitsstörungen häufiger in der Gruppe vier auftreten ($p=0,078$). Insbesondere Störungen aus dem Cluster B kamen in dieser Gruppe signifikant häufiger vor als in anderen Gruppen

($p=0,016$). Die histrionische Persönlichkeitsstörung findet sich in dieser Gruppe signifikant häufiger als in den anderen Gruppen ($P=0,025$). Ein Trend findet sich für die Borderline-Störung ($p=0,080$). Ein hochsignifikantes Ergebnis findet sich für die negativistische Persönlichkeitsstörung ($p=0,002$). Diese Störungen treten alle häufiger in der Gruppe von Patienten mit mehr als 11 Symptomen des ADHS im Erwachsenenalter auf. Für die anderen Störungen fand sich kein signifikanter Zusammenhang zur Gruppeneinteilung.

Die dissoziale Persönlichkeitsstörung fand sich mit einem Anteil von 29% am häufigsten in der Gruppe mit 1-6 Symptomen des ADHS. Hier konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen Vorhandensein einer Störung durch Substanzen, welche auch in der Gruppe mit 1-6 Symptomen des ADHS am häufigsten war und einer dissozialen Persönlichkeitsstörung festgestellt werden ($p=0,040$)

6.2.2.3 Achse-V (GAF)

Bei Erwachsenen mit ADHS sind soziale Einbindung, psychisches Wohlbefinden und Beschäftigungsstatus vermindert (Döpfner 2002). Dementsprechend erreichen sie ein schlechteres psychosoziales Funktionsniveau als Kontrollpersonen. Wir nahmen an, dass Erwachsene mit zunehmender Anzahl fortbestehender Symptome des ADHS ein schlechteres Funktionsniveau aufweisen.

Mit dieser Annahme übereinstimmend erreichten Patienten ohne Symptome des ADHS ein besseres Funktionsniveau, als Patienten mit Symptomen des ADHS. So hat in der Gruppe ohne Symptome des ADHS keiner einen GAF-Wert unter 71. Diese Erwachsenen weisen somit „höchstens leichte Beeinträchtigungen der sozialen, beruflichen und schulischen Leistungsfähigkeit auf“. In der Gruppe mit mehr als 11 Symptomen des ADHS im Erwachsenenalter haben 33% einen GAF-Wert unter 71 und somit

zumindest „einige leichte Symptome oder leichte Schwierigkeiten hinsichtlich der sozialen, beruflichen oder schulischen Leistungsfähigkeit“. Am häufigsten findet sich ein GAF-Wert unter 71 jedoch bei den Erwachsenen mit 7-11 Symptomen des ADHS (56%, n=9). Dieser Unterschied zwischen den Gruppen bezüglich der Einteilung auf der Skala zur Globalen Erfassung des Funktionsniveaus erwies sich als signifikant ($p=0,012$).

6.2.2.4 Zusammenfassung der Ergebnisse

Hinsichtlich des Vorhandenseins komorbider Achse-I-Störungen konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den vier Zielgruppen festgestellt werden.

Bei Betrachtung der Achse-II-Störungen nach Bonferroni-Adjustierung und nach erneuter Testung der Trends und signifikanten Ergebnisse an der in zwei Hälften geteilten, alphabetisch sortierten Stichprobe findet sich nur für die Diagnose einer negativistischen Persönlichkeitsstörung ein signifikanter Zusammenhang zur Einteilung in Gruppe vier (>11 Symptome).

Wie erwartet wiesen Erwachsene mit mehr Symptomen des ADHS – entsprechend den Zielgruppen drei und vier - ein schlechteres psychosoziales Niveau auf (Barkley et al 2003, Biederman 2003, Döpfner 2002, Weiss et al 1985).

6.2.3 Wender Utah Rating Scale

Bei der Nachexploration bearbeiteten die Probanden den WURS, welcher der retrospektiven Erfassung des ADHS in der Kindheit dient. Zur Auswertung verwendeten wir den von Groß et al (1999) empfohlenen Cut-Off von 90. Es fand sich ein hochsignifikantes Ergebnis ($p=0,001$) für einen Gesamtwert von mehr als 90 im WURS und der aktuellen Zuteilung in Gruppe drei und vier,

entsprechend einem Vorhandensein von mehr als 6 Symptomen des ADHS im Erwachsenenalter. Dies bedeutet, dass Erwachsene mit mehr als 6 Symptomen des ADHS retrospektiv ihre kindliche ADHS-Symptomatik als stärker ausgeprägt einschätzten als Erwachsene mit weniger als 7 Symptomen des ADHS. Während alle Erwachsene ohne Symptome des ADHS und 58% der Erwachsenen mit 1-6 Symptomen des ADHS einen Score unter 90 erreichen, haben jeweils über 80% der Erwachsenen mit mehr als 6 Symptomen des ADHS einen Score über 90.

7. Zusammenfassung

Die vorliegende Studie hatte das Ziel prädiktive Faktoren einer Persistenz von ADHS in das Erwachsenenalter ausfindig zu machen und den Einfluss von kindbezogenen, familiären und behandlungsbezogenen Eigenschaften auf den Verlauf und das Fortbestehen der ADHS-Symptomatik zu untersuchen. Weiterhin sollten die Erwachsenen mit kindlichem ADHS auf psychische Störungen und auf Persönlichkeitsstörungen untersucht werden. Hierbei galt das Interesse insbesondere dem Auffinden von Unterschieden im Auftreten dieser Störungen bei Erwachsenen mit unterschiedlicher Anzahl fortbestehender ADHS-Symptome. Dabei nahmen wir an, dass Erwachsene mit einer großen Anzahl fortbestehender ADHS-Symptome eine höhere Rate an Achse-I- und Achse-II-Störungen aufweisen.

Das Untersuchungsgut bestand aus Patienten der Klinik und Poliklinik der Kinder- und Jugendpsychiatrie der Universität Würzburg. Unsere Einschlusskriterien waren ein Geburtsdatum zwischen 1970 und 1977, ein Alter bei Erstvorstellung von weniger als 18 Jahren, sowie die Diagnosen HKS, MCD, V.a. HKS, V.a. MCD, Residualtyp eines HKS, Residualtyp MCD oder V.a. Residualtyp HKS. Die Ausschlusskriterien waren ein IQ < 70, sowie das Vorhandensein einer schweren Hirnschädigung, einer posttraumatischen Wesensveränderung oder einer postvaccinalen MCD.

Anhand dieser Bedingungen kamen 146 Patienten in Frage, deren Krankenakten wir auswerteten. Von diesen 146 Patienten konnten wir 67 Patienten (46%) mittels WURS, DSM-IV-Kriterien, Anamnesebogen, SKID-I und SKID-II im Erwachsenenalter nachexplorieren. Der Katamnesezeitraum betrug ein Jahr, vom 04.11.2002 bis zum 03.11.2003. Die ehemaligen Patienten waren zum Katamnesezeitpunkt durchschnittlich 28 Jahre alt.

Bei der Suche nach prädiktiven Faktoren für eine Persistenz der ADHS-Symptomatik in das Erwachsenenalter konnten wir trotz der Studien, welche die Wichtigkeit ungünstiger psychosozialer Faktoren für den Verlauf des ADHS belegen (Biederman et al 1996, Hart et al 1995, 1991c, Fischer et al 1993, Taylor et al 1991, Weiss und Hechtman 1986, Gittelman et al 1985, Hechtman et al 1984, Loney et al 1981), keine Prädiktoren einer Persistenz der ADHS-Symptomatik finden. Erwachsene ohne Symptome des ADHS unterschieden sich anhand ausgewählter Kindheitseigenschaften, welche mit einem ungünstigen Verlauf von ADHS einhergehen sollen, nicht signifikant von Erwachsenen mit 1-6 Symptomen, 7-11 Symptomen oder mehr als 11 Symptomen des ADHS.

Unsere Ergebnisse lassen sich dahingehend erklären, dass es sich beim ADHS um eine primär genetisch determinierte Störung handelt, welche in ihrem Verlauf von verschiedensten intervenierenden Faktoren beeinflusst wird. Es handelt sich um ein komplexes Zusammenspiel von zu Grunde liegenden biologischen Faktoren mit verschiedenen Gen-Umwelt-Interaktionen, ein Zusammenspiel von Individuum mit seiner Persönlichkeit und eigenen Coping-Strategien, sowie der Art des Umfeldes und deren Reaktion auf das Verhalten des Betroffenen. Daher besteht keine Möglichkeit den Verlauf von ADHS anhand von Eigenschaften, welche zu einem einzigen Zeitpunkt (bei Erstvorstellung) erfasst wurden vorherzusagen.

In unserer Stichprobe wurde eine Achse-I-Diagnose bei der Hälfte der mit dem SKID-I-Interview nachuntersuchten Probanden gestellt. Entsprechend unserer Annahme, dass Erwachsene mit vielen Symptomen des ADHS einen ungünstigeren Verlauf mit mehr Achse-I-Störungen nehmen, fanden sich diese Störungen zu etwa zwei Dritteln bei den Erwachsenen mit mehr als 6 fortbestehenden Symptomen des ADHS, während kein Erwachsener ohne Symptome des ADHS eine Achse-I-Diagnose hatte.

Die höchste Rate an Störungen durch psychotrope Substanzen, welche die häufigste Achse-I-Diagnose in unserer Stichprobe darstellte, fand sich bei den Erwachsenen mit 1-6 fortbestehenden Symptomen des ADHS. Wir interpretierten dies dahingehend, dass es diesen Probanden mittels der verschiedenen Substanzen gelingt ihre Symptomatik zu regulieren und zu reduzieren, so dass sie weniger Symptome wahrnehmen und angeben bzw. sich durch die Symptomatik weniger beeinträchtigt fühlen.

Die Diagnose einer depressiven Störung wurde bei den Erwachsenen mit mehr als 11 Symptomen des ADHS bei annähernd der Hälfte der Probanden gestellt. Möglicherweise ist dies auf die von den Betroffenen erfahrenen Einschränkungen durch ihre ADHS-Symptomatik zurückzuführen.

Trotz dieser Unterschiede im Auftreten der Achse-I-Diagnosen bei Erwachsenen mit unterschiedlicher Anzahl an persistierenden ADHS-Symptomen, erwiesen sich diese Ergebnisse als nicht signifikant.

Bei 61% (n=36) der mit dem SKID-II-Interview nachexplorierten Patienten wurde die Diagnose einer Persönlichkeitsstörung gestellt. Am häufigsten fanden sich die Diagnosen einer dissozialen (21%), einer selbstunsicher-vermeidenden (21%), einer negativistischen (18%), einer narzisstischen (14%) und einer emotional-instabilen Persönlichkeitsstörung (9%).

Etwa die Hälfte der Achse-II-Diagnosen stammten aus dem Cluster B. Diese wurden v.a. bei Erwachsenen mit mehr als 11 fortbestehenden Symptomen des ADHS gestellt. Insbesondere die Rate der negativistischen (67%), der histrionischen (50%) und der Borderline-Persönlichkeitsstörungen (33%) waren in dieser Gruppe (>11 Symptome) höher, als bei den Erwachsenen mit weniger Symptomen des ADHS.

Trotz dieser Unterschiede fand sich nach Bonferroni-Adjustierung und Testung der in zwei Hälften geteilten Gruppe nur für die Diagnose einer negativistischen

Persönlichkeitsstörung ein signifikanter Zusammenhang zur Persistenz von mehr als 11 Symptomen des ADHS. Zur Bestätigung dieses Ergebnisses sind aufgrund der geringen Anzahl an Probanden mit ADHS und komorbider negativistischer Persönlichkeitsstörung (n=4) weitere Untersuchungen nötig.

Wie erwartet wiesen Erwachsene mit mehr Symptomen des ADHS – entsprechend den Zielgruppen drei und vier - ein schlechteres psychosoziales Funktionsniveau auf (Barkley et al 2003, Biederman 2003, Döpfner 2002, Weiss et al 1985).

Bei Betrachtung dieser Ergebnisse ist zu beachten, dass es sich um eine ausgewählte klinische Stichprobe handelt. Das Angewiesensein auf Erhebung der Kindheitsdaten anhand der Akten ist mit dem Problem der Unvollständigkeit an Informationen verbunden. Eine Nachexploration war nur bei der Hälfte der Ausgangsgruppe möglich. Kinder, deren Eltern sich trennten oder welche nicht mit Ritalin behandelt wurden, konnten im Erwachsenenalter seltener nachuntersucht werden. Dies macht eine Generalisierung der Ergebnisse schwierig.

Trotz dieser Einschränkungen bestätigt das fehlende Auffinden prädiktiver Faktoren einer Persistenz des ADHS, in Form von Variablen, welche bei Erstvorstellung erfasst wurden, die deutliche genetische Komponente und insbesondere das komplexe Zusammenspiel multipler Gene mit Umweltfaktoren. Diese Zusammenhänge sind Gegenstand aktueller intensiver Forschungen.

Bemerkenswert ist, dass sich keiner der Erwachsenen unserer Studie aktuell in psychiatrischer Behandlung befand. Dies steht im Kontrast zu der meist fortbestehenden Restsymptomatik des ADHS und der hohen Rate komorbider Achse-I- und Achse-II-Störungen, welche mit psychosozialen Beeinträchtigungen einhergehen. Eine kontinuierliche, über das Kindesalter hinausreichende Betreuung von Patienten mit ADHS, sowie eine ausführliche

Aufklärung könnten einem solchen ungünstigen Verlauf entgegenwirken. Eine adäquate Behandlung Erwachsener mit ADHS ist nur möglich, wenn Komorbiditäten berücksichtigt und gleichzeitig mitbehandelt werden.

Weitere epidemiologische und neurobiologische Studien mit einem größeren Kollektiv sind notwendig zum Auffinden von Einflussfaktoren auf den Verlauf des ADHS und zur Klärung der Komorbiditätsbeziehungen des ADHS.

8. Literaturverzeichnis

Adler LA, Resnick S, Kunz M, Devinsky O. Open-label trial of venlafaxine in adults with attention deficit disorder. *Psychopharmacol Bull* 1995; 31(4): 785-8.

American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 2nd Edition. Washington D.C.: American Psychiatric Association 1968.

American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 3rd Edition. Washington D.C.: American Psychiatric Association 1980.

American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 3rd, revised Edition. Washington D.C.: American Psychiatric Association 1987.

American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th Edition. Washington D.C.: American Psychiatric Association 1994.

American Psychiatric Association. *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen*. DSM-IV. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe 1996.

American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th Edition. Text revised. Washington D.C.: American Psychiatric Association 2000.

Andersen SL, Teicher MH. Sex differences in dopamine receptors and their relevance to ADHD. *Neurosci Biobehav Rev* 2000 Jan; 24(1): 137–141.

Applegate B, Lahey BB, Hart EL, Biederman J, Hynd GW, Barkley RA, Ollendick T, Frick PJ, Greenhill L, McBurnett K, Newcorn JH, Kerdyk L, Garfinkel B, Waldman I, Shaffer D. Validity of the age-of-onset criterion for ADHD: a report from the DSM-IV field trials. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997 Sep; 36(9):1211-21.

August GJ, Stewart MA, Holmes CS. A four-year follow-up of hyperactive boys with and without conduct disorder. *Br J Psychiatry* 1983 Aug; 143:192-8.

Barkley RA, Fisher M, Edelbrock CS, Smallish L. The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990 Jul; 29(4): 546-57.

Barkley RA, Guevremont DC, Anastopoulos AD, DuPaul GJ, Shelton TL. Driving-related risks and outcomes of attention deficit hyperactivity disorder in adolescents and young adults; A 3- to 5-year follow-up survey. *Pediatrics* 1993 Aug; 92(2): 212-8.

Barkley RA, Murphy KR, Kwasnik D. Motor vehicle driving competencies and risks in teens and young adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics* 1996 Dec; 98(Pt1): 1089-95.

Barkley RA. *ADHD and the Nature of Self-Control*. New York: Guilford Press 1997a.

Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull* 1997b; 121: 65-94.

Barkley RA. Attention-deficit/hyperactivity disorder, self-regulation, and time: toward a more comprehensive theory. *J Dev Behav Pediatr* 1997c; 18: 271-9.

Barkley RA, Biederman J. Toward a broader definition of the age-of-onset criterion for attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997d Sep; 36 (9): 1204-10.

Barkley RA. *Attention Deficit hyperactivity Disorder: A Handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press 1998.

Barkley RA, Murphy KR, Dupaul GI, Bush T. Driving in young adults with attention deficit hyperactivity disorder: knowledge, performance, adverse outcomes, and the role of executive functioning. *J Int Neuropsychol Soc* 2002 Jul ; 8(5) :655-72.

Barkley RA, Fischer M, Smallish L, et al. Does the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder with stimulants contribute to drug use/abuse? A 13-year prospective study. *Pediatrics* 2003; 111: 97-109.

Baumgaertel A, Wolraich ML, Dietrich M. Comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorders in a German elementary school sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995 May; 34 (5): 629-38.

Bax M, McKeith R. *Minimal cerebral Dysfunction*. Clinics in Developmental Medicine 10. London : Heinemann Medical Books 1963.

Baeyens D, Roeyers H, Hoebeke P, Verte S, Van Hoecke E, Walle JV. Attention deficit/hyperactivity disorder in children with nocturnal enuresis. *J Urol* 2004 Jun; 171 (6 Pt 2): 2576-9.

Bhatia MS, Nigam VR, Bohra N, Mali SC. Attention deficit disorder with hyperactivity among paediatric outpatients. *J Child Psychol Psychiatry* 1991(Jan); 32 (2): 297-306.

Biederman J, Faraone SV, Keenan K, Knee D, Tsuang MT. Family-genetic and psychosocial risk factors in DSM-III attention deficit disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990 Jul; 29 (4): 526- 533.

Biederman J, Faraone SV, Keenan K, Tsuang MT. Evidence of familial association between attention deficit disorder and major affective disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1991a Jul; 48 (7): 633-42.

Biederman J, Faraone SV, Keenan K, Steingard R, Tsuang MT. Familial association between attention deficit disorder and anxiety disorders. *Am J Psychiatry* 1991b Feb; 148 (2): 251-6.

Biederman J, Newcorn J, Sprich S. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *Am J Psychiatry* 1991c; 148: 564-77.

Biederman J, Faraone SV, Keenan K, Benjamin J, Krifcher B, Moore C, Sprich-Buckminster S, Ugaglia K, Jellinek MS, Steingard R. Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. Patterns of comorbidity in probands and relatives psychiatrically and pediatrically referred samples. *Arch Gen Psychiatry* 1992a Sep; 49 (9): 728-738.

Biederman J, Faraone SV, Lapey K. Comorbidity of diagnosis in attention deficit hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 1992b; 2: 335-61.

Biederman J, Faraone SV, Spencer T, Wilens TE, Norman D, Lapey KA, Mick E, Lehman BK, Doyle A. Patterns of psychiatric comorbidity, cognition and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1993 Dec; 150 (12): 1792- 8.

Biederman J, Faraone SV, Spencer T, Wilens T, Mick E, Lapey KA. Gender differences in a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Res* 1994. 53: 13-29.

Biederman J, Milberger S, Faraone SV, Kiely K, Guite J, Mick E, Ablon S, Warburton R, Reed E. Family-environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. A test of Rutter's indicators of adversity. *Arch Gen Psychiatry* 1995a Jun; 52 (6): 464-70.

Biederman J, Milberger S, Faraone SV, Kiely K, Guite J, Mick E, Ablon JS, Warburton R, Reed E, Davis SG. Impact of adversity on functioning and comorbidity in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995b Nov; 34 (11): 1495-503.

Biederman J, Wilens TE, Mick E, Milberger S, Spencer T, Faraone SV. Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): Effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *Am J Psychiatry* 1995c; 152: 1652-8.

Biederman J, Faraone SV, Milberger S, Curtis S, Spencer T. Predictors of persistence and remission of ADHD into adolescence: results from a four-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996 Mar; 35 (3): 343- 51.

Biederman J, Wilens T, Mick E, Faraone SV, Weber W, Curtis S, Thornell A, Pfister K, Jetton JG, Soriano J. Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders? Findings from a four-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997 Jan;36(1):21-9.

Biederman J, Faraone SV, Mick E, et al. Clinical correlates of ADHD in females: finding from a large group of girls ascertained from pediatric and psychiatric referral sources. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999a; 38: 966-75.

Biederman J, Wilens T, Mick E, Spencer T, Faraone SV. Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder reduces risk for substance use disorder. *Pediatrics* 1999b. 104:e20.

Biederman J, Mick E, Faraone SV. Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. *Am J Psychiatry* 2000 May;157(5):816-8.

Biederman J, Mick E, Faraone SV, Burbach M. Patterns of remission and symptom decline in conduct disorder: a four-year prospective study of an ADHD sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001 Mar;40 (3):290-8.

Biederman J, Mick E, Faraone SV, Braaten E, Doyle A, Spencer T, Wilens TE, Frazier E, Johnson MA. Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic. *Am J Psychiatry* 2002a Jan;159(1):36-42.

Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC. Differential effect of environmental adversity by gender: Rutter's index of adversity in a group of boys and girls with and without ADHD. *Am J Psychiatry* 2002 b Sep;159(9):1556-62.

Biederman J. Pharmacotherapy for attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) decreases the risk for substance abuse: findings from a longitudinal follow-up of youths with and without ADHD. *J Clin Psychiatry* 2003; 64 (suppl 11): 3-8.

Bille-Brahe U, Bjerke T, Crepet P, DeLeo D, Haring C, Hawton K, Kerkhof A, Lönnqvist J, Michel K, Philippe A, Pommereau X, Querejeta I, Salander-Renberg E, Schmidtke A, Temesváry B, Wasserman D, Sampaio-Faria JG. 1993. WHO/EURO Multicentre study on parasuicide. Facts and figures. Copenhagen: WHO.

Bloom DR, Levin HS, Ewing-Cobbs L, Saunders AE, Song J, Fletcher JM, Kowatch RA. Lifetime and novel psychiatric disorders after pediatric traumatic brain injury. *J Am Child Adolesc Psychiatry* 2001 May; 40(5): 572-9.

Bortz J. Lehrbuch der empirischen Forschung für Sozialwissenschaftler. Berlin 1984: Springer

Bortz J. Statistik für Sozialwissenschaftler. Berlin: Springer 1993.

Botting N, Powls A, Cooke RW, Marlow N. Attention deficit hyperactivity disorders and other psychiatric outcomes in very low birthweight children at 12 years. *J Child Psychol Psychiatry* 1997 Nov; 38 (8):931-41.

Bradley C. The behavior of children receiving Benzedrine. *Am J Psychiatry* 1937; 94: 577-85.

Brosius F. SPSS 11. Bonn 2002: mitp.

Brown TE. Differential Diagnosis of ADD versus ADHD in adults. In: Nadeau KG (ed.): A comprehensive guide to attention deficit disorders in adults. New York: Brunner/ Mazel 1995; 93-108.

Brown TE. Attention-deficit disorders and comorbidities in children, adolescents and adults. Washington, London: American Psychiatric Press 2000; 437-452.

Burket RC, Sajid MW, Wasiak M, Myers WC. Personality comorbidity in adolescent females with ADHS. *J Psychiatr Pract* 2005 Mar; 11 (2): 131-6.

Busch B; Biederman J, Cohen LG, Sayer JM, Monteaux MC, Mick E, Zallen B, Faraone SV. Correlates of ADHD among children in pediatric and psychiatric clinics. *Psychiatr Serv* 2002 Sep;53(9):1103-11.

Cameron JR. Parental treatment, children's temperament, and the risk of childhood behavioral problems: I. Relationships between parental characteristics and changes in children's temperament over time. *Am J Orthopsychiatry* 1977 Oct; 47(4): 568-76.

Cameron JR. Parental treatment, children's temperament, and the risk of childhood behavioral problems: II. Initial temperament, parental attitudes, and the incidence and form of behavioral problems. *Am J Orthopsychiatry* 1978; 48: 140-7.

Campbell SB, Breaux AM, Ewing LJ, Szumowski EK. Correlates and predictors of hyperactivity and aggression: a longitudinal study of parent-referred problem preschoolers. *J Abnorm Child Psychol* 1986 Jun; 14 (2): 217-34.

Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, Taylor A, Craig IW, Harrington H, McClay J, Mill J, Martin J, Braithwaite A, Poulton R. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science* 2003 Jul; 18: 301 (5631): 386-9.

McCann BS, Scheele L, Ward N, Roy-Byrne P. Discriminant validity of the Wender Utah Rating Scale for attention deficit hyperactive disorder in adults. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2000 Spring; 12(2): 240-45.

Cantwell DP. Attention Deficit Disorder: A review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996 Aug; 35(8): 978- 987.

Chilcoat HD, Breslau N. Pathways from ADHD to early drug use. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999 Nov; 38 (11): 1347-54.

Clarke AR, Barry RJ, McCarthy R, Selikowitz M. Excess beta activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: an atypical electrophysiological group. *Psychiatry Res* 2001 Sep 20;103(2-3):205-18.

Comings DE, Comings BG, Muhleman D, Dietz G, Shahbarami B, Tast D, Knell E, Kocsis P, Baumgarten R, Kovacs BW. The dopamine D2 receptor locus as a modifying gene in neuropsychiatric disorders. *JAMA* 1991 Oct 2; 266 (13): 1793-800.

Comings DE, Gade-Andavolu R, Gonzalez N, Blake H, Wu S, MacMurray JP. Additive effect of three noradrenergic genes (ADRA2a, ADRA2c, DBH) on attention-deficit hyperactivity disorder and learning disabilities in Tourette syndrome subjects. *Clin Genet* 1999 Mar; 55(3): 160-72.

Comings DE, Gade-Andavolu R, Gonzalez N, Wu S, Muhleman D, Blake H, Dietz G, Saucier G, MacMurray JP. Comparison of the role of dopamine, serotonin, and noradrenaline genes in ADHD, ODD and conduct disorder: Multivariate regression analysis of 20 genes. *Clin Genet* 2000 Mar; 57(3): 178-96.

Comings DE. Clinical and molecular genetics of ADHD and Tourette syndrome. Two related polygenic disorders. *Ann N Y Acad Sci* 2001 Jun;931:50-83.

Conner DF, Fletcher KE, Swanson JM. A meta-analysis of clonidine for symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999 Dec; 38 (12): 1551-9.

Conner DF, Barkley RA, Davis HAT. A pilot study of methylphenidate, clonidine, or the combination in ADHD comorbid with aggressive oppositional defiant or conduct disorder. *Clin Pediatr (Phila)* 2000 Jan; 39 (1):15-25.

Conners CK, Erhardt D, Sparrow E. *Conners' Adult ADHD Rating Scales (CAARS)*. North Tonawanda: Multi-Health Systems 1999.

Cook Jr EH, Stein MA, Krasowski MD, Cox NJ, Olkon DM, Kieffer JE, Leventhal BL. Association of attention-deficit disorder and the dopamine transporter gene. *Am J Hum Genet* 1995; 56: 993-8.

Coolidge FL, Thede LL, Young SE. Heritability and the comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with behavioral disorders and executive function deficits: a preliminary investigation. *Dev Neuropsychol* 2000; 17 (3): 273-87.

Cruikshank BM, Eliason M, Merrifield B. Long-term sequelae of water near-drowning. *J Pediatric Psychol* 1988 Sep; 13 (3): 379-88.

Curran S, Fitzgerald M. Attention deficit hyperactivity disorder in the prison population. *Am J Psychiatry* 1999 Oct; 156: 10.

Dilling H, Mombour W, Schmidt MH. *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V. 2. Auflage*. Göttingen: Huber 1993.

Disney ER, Elkins IJ, McGuy M, Iacono WG. Effects of ADHD, conduct disorder and gender on substance use and abuse in adolescence. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1515-21.

O'Donnell JP, McCann KK, Pluth S. Assessing adult ADHD using a self-report symptom checklist. *Psychol Rep* 2001 Jun; 88: 871-81.

Döpfner M, Frölich J, Lehmkuhl G. *Hyperkinetische Störungen*. Göttingen: Hogrefe Verlag 2000.

Döpfner M. Hyperkinetische Störungen. In: Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters. Esser G (Hrsg.); Georg Thieme Verlag 2002; S. 172- 195.

Dresel S, Krause J, Krause KH. Attention deficit hyperactivity disorder: binding of TRODAT-1 to the dopamine transporter before and after methylphenidate treatment. Eur Journal of nuclear medicine, 2000 Oct, Vol. 27, No. 10.

Duel BP, Steinberg-Epstein R, Hill M, Lerner M. A survey of voiding dysfunction in children with attention deficit-hyperactivity disorder. J Urol 2003 Oct; 170 (4 Pt 2): 1521-3.

Earls F, Jung KG. Temperament and home environment characteristics as causal factors in the early development of childhood psychopathology. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1987 Jul; 26 (4): 491-8.

Eaves LJ, Silberg JL, Meyer JM, Maes HH, Simonoff E, Pickles A, Rutter M, Neale MC, Reynolds CA, Erikson MT, Heath AC, Loeber R, Truett KR, Hewitt JK. Genetics and developmental psychopathology: 2. The main effects of genes and environment on behavioral problems in the Virginia Twin Study of adolescent behavioral development. J Child Psychol Psychiatry 1997 Nov; 38 (8): 965-80.

Ebaugh FG. Neuropsychiatric sequelae of acute epidemic encephalitis in children. Am J Dis Child 1923; 25:89-97.

Ebert D, Krause J, Roth-Sackenheim C. ADHS im Erwachsenenalter - Leitlinien auf der Basis eines Expertenkonsensus mit Unterstützung der DGPPN. Nervenarzt 2003; 10: 939-46.

Egger J, Carter CM, Graham PJ, Gumley D, Soothill JF. Controlled trial of oligoantigenetic treatment in the hyperkinetic syndrome. Lancet 1985 Mar 9; 1(8428): 540-5.

Egger J, Stolla A, McEwen LM. Controlled trial of hyposensitisation in children with food-induced hyperkinetic syndrome. Lancet 1992 May 9; 339(8802): 1150-3.

Elashoff JD, Toresen CE. Choosing a statistical method for analysis of an intensive experiment. Journal of Applied Behavior Analysis 1978, 11: 277-83.

Elia J, Gulotta C, Rose SR, Marin G, Rapoport JL. Thyroid function and attention-deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1994 Feb; 33(2): 169-72.

Ernst M, Zametkin AJ, Matochik JA, Jons PH, Cohen RM. DOPA decarboxylase activity in attention deficit hyperactivity disorder adults. A [fluorine-18]fluorodopa positron emission tomographic study. *J Neurosci* 1998 Aug 1; 18(15): 5901-7.

Esser G, Schmidt M. Minimale Cerebrale Dysfunktion-Leerformel oder Syndrom? Ferdinand Enke Verlag: Stuttgart 1987.

Faber E, Nollau W. Über einen Algorithmus zur mehrdimensionalen Diskriminanzanalyse. Darmstadt 1969: Schriftenreihe d.Dt. Rechenzentrums.

Faraone SV, Biederman J, Lehman BK, Keenan K, Norman D, Seidman LJ, Kolodny R, Kraus I, Perrin J, Chen WJ. Evidence for the independent familial transmission of attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities: Results from a family genetic study. *Am J Psychiatry* 1993 Jun; 150(6): 891-895.

Faraone SV, Biederman J. Is attention deficit hyperactivity disorder familial? *Harv Rev Psychiatry* 1994 Jan-Feb; 1 (5): 271-87.

Faraone SV, Biederman J. Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 1998; 44: 951-8.

Faraone SV, Doyle AE, Mick E, Biederman J. Meta-analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D(4) receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 2001 Jul; 158 (7): 1052-7.

Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA, Sklar P. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2005 Jun 1;57(11):1313-23.

Feingold BF. Why your child is hyperactive? New York: Random House Filser 1975.

First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JBW. The structured clinical interview for DSM-III-R (SKID II), Part I: Description. *J of Personality Disorders* 1995a; 9 (2): 92-104.

First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JBW, Davies M, Borus J, Howes MJ, Kahne J, Pope HG, Rounsaville B. The structured clinical interview for DSM-III-R (SKID II), Part II: Multi-site test-retest reliability study. *J of Personality Disorders* 1995b; 9 (2): 92-104.

Fischer M, Barkley RA, Fletcher KE, Smallish L. The adolescent outcome of hyperactive children: predictors of psychiatric, academic, social, and emotional adjustment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993 Mar; 32 (2): 324-32.

Fischer M, Barkley RA, Smallish L, Fletcher KE. Young adult follow-up of hyperactive children: self-reported psychiatric disorders, comorbidity, and the role of childhood conduct problems and teen CD. *J Abnorm Child Psychol* 2002 Oct; 30 (5): 463-75.

Fischer M, Barkley RA. Childhood stimulant treatment and risk for later substance abuse. *J Clin Psychiatry* 2003; 64 (Suppl 11): 19-23.

McGee R, Williams S, Silva PA. Behavioral and developmental characteristics of aggressive, hyperactive, and aggressive-hyperactive boys. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1984 May; 23 (3): 270-9.

Gill M, Daly G, Heron S, Hawi Z, Fitzgerald M. Confirmation of association between attention deficit hyperactivity disorder and a dopamine transporter polymorphism. *Mol Psychiatry* 1997 Jul; 2 (4): 311-3.

Gittelman R, Mannuzza S, Shenker R, Bonagura N. Hyperactive boys almost grown up: I. Psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1985 Oct; 42 (19): 937-47.

Gjone H, Stevenson J, Sundet JM. Genetic influence on parent-reported attention-related problems in a Norwegian general population twin sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996 May; 35 (5): 588-96; discussion 596-8.

VonGontard A. Psychological and psychiatric aspects of nocturnal enuresis and functional urinary incontinence. *Urologe A* 2004 Jun 9; p S0340-2592.

McGough JJ, Barkley RA. Diagnostic controversies in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 2004 Nov; 161(11): 1948-56.

Goyette GH, Conners CK, Petti TA, Curtis LE. Effects of artificial colors on hyperkinetic children: A double-blind challenge study [proceedings]. *Psychopharmacol Bull* 1978 Apr; 14 (2): 39-40.

Greene RW, Biederman J, Faraone SV, Sienna M, Garcia-Jetton J. Adolescent outcome of boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and social disability: results from a 4-year longitudinal follow-up study. *J Consult Clin Psychol* 1997 Oct; 65 (5): 758-67.

Groß J, Blocher D, Trott GE, Rösler M. Erfassung des hyperkinetischen Syndroms bei Erwachsenen. *Nervenarzt* 1999; 70: 20-25.

Hart EL, Lahey BB, Loeber R, Applegate B, Frick PJ. Developmental change in attention-deficit hyperactivity disorder in boys: a four-year longitudinal study. *J Abnorm Child Psychol* 1995 Dec; 23 (6) : 729-49.

Hauser P, Zametkin AJ, Martinez P, Vitiello B, Matochik JA, Mixson AJ, Weintraub BD. Attention deficit-hyperactivity disorder in people with generalized resistance to thyroid hormone. *N Engl J Med* 1993 Apr 8; 328 (14): 997-1001.

Hawi Z, Foley D, Kirley A, McCarron M, Fitzgerald M, Gill M. Dopa decarboxylase gene polymorphisms and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): no evidence for association in the Irish population. *Mol Psychiatry* 2001 Jul; 6 (4): 420-4.

Hechtman L, Weiss G, Perlman T. Hyperactives as young adults: past and current substance abuse and antisocial behavior. *Am J Orthopsychiatry* 1984 Jul; 54 (3): 415-25.

Hechtman L. Adolescent outcome of hyperactive children treated with stimulants in childhood: a review. *Psychopharmacol Bull* 1985; 21(2): 178-91.

Heiligenstein E, Conyers LM, Berns AR, Miller MA, Smith MA . Preliminary normative data on DSM-IV attention deficit hyperactivity disorder in college students. *J Am Coll Health* 1998 Jan; 46 (4): 185-8.

Herpertz SC, Wenning B, Mueller B, Qunaibi M, Sass H, Herpertz-Dahlmann B. Psychophysiological responses in ADHD boys with and without conduct disorder: implications for adult antisocial behavior. *J Am Child Adolesc Psychiatry* 2001 Oct; 40 (10): 1222-30.

Hesdorffer DC, Ludvigsson P, Olafsson E, Gudmundsson G, Kjartansson O, Hauser WA. ADHS as risk factor for incident unprovoked seizures and epilepsy in children. *Arch Gen Psychiatry* 2004 Jul; 61 (7): 731-6.

Hill JC, Schoener EP. Age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1996 Sep; 153 (9): 1143-6.

Hoffmann H. *Der Struwpeter*. Literarische Anstalt: Frankfurt 1845.

Hohman LB. Post-encephalitis behavior disorders in children. *John Hopkins Hospital Bulletin* 1922; 33: 372-5.

Hornig-Rohan M, Amsterdam JD. Venlafaxine versus stimulant therapy in patients with dual diagnosis ADD and depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2002 Apr; 26 (3): 585-9.

Keck PE, McElroy SL, Strakowski SM, West SA, Sax KW, Hawkins JM, Bourne ML, Haggard P. 12-month outcome of patients with bipolar disorder following hospitalization for a manic or mixed episode. *Am J Psychiatry* 1998 May; 155: 646-52.

Kerkhof A, Schmidtke A, Bille-Brahe U, DeLeo D, Lönnquist J (Eds). *Attempted suicide in Europe*. 1994. Leiden: DSWO Press; 3-15, 289-91.

Kotimaa AJ, Moilanen I, Taanila A, Ebeling H, Smalley SL, McGough JJ, Hartikainen AL, Jarvelin MR. Maternal smoking and hyperactivity in 8-year-old children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003 Jul; 42 (7): 826-33.

Krause J, Krause KH, Trott GE. Diagnosis and therapy of attention deficit-/hyperkinetic disorder in adulthood. *Dtsch med wochenschr* 1999 Nov 5; 124 (44): 1309-13.

Krause KH, Dresel SH, Krause J, Kung HF, Tatsch K. Increased striatal dopamine transporter in adult patients with attention deficit hyperactivity disorder: effects of methylphenidate as measured by single photon emission computed tomography. *Neurosci Lett* 2000 May 12; 285 (2): 107-10.

Krause KH, Dresel SH, Krause J, Kung HF, Tatsch K, Ackenheil M. Stimulant-like action of nicotine on striatal dopamine transporter in the brain of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Int J of Neuropsychopharmacology* 2002 Jun; 5 (2): 111- 113.

Krause J, Krause KH. *ADHS im Erwachsenenalter* Stuttgart: Schattauer 2003.

Krauth J, Lienert G. *Kfa – Die Konfigurationsfrequenzanalyse und ihre Anwendung in Psychologie und Medizin*. Freiburg 1973: Albert.

Krauth J. Methods and problems of prediction. *Neuropsychobiology*. 1983; 9(2-3): 147-53.

Krüger G. *Der Signifikanztest in der psychologischen Forschung*. Frankfurt a.M. 1980: Akad. Verl.-Ges.

Lahey BB, Piacentini JC, McBurnett K, Stone P, Hartdagen S, Hynd G. Psychopathology in the parents of children with conduct disorder and hyperactivity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1988 Mar; 27(2):163-70.

Lambert NM, Hartsough CS. Prospective study of tobacco smoking and substance dependencies among samples of ADHD and non-ADHD participants. *J Learn Disabil* 1998 Nov-Dec; 31 (6): 533-44.

Lavenstein B. Neurological comorbidity patterns/ differential diagnosis in adult attention deficit disorder. In: Nadeau KG (ed.): *A comprehensive guide to attention deficit disorders in adults*. New York: Brunner/ Mazel 1995; 74-92.

Lehmacher W. Simultaneous sign tests for marginal homogeneity of squared contingency tables. *Biometrical Journal* 1980; 22: 795-8.

Lempp R. *Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose*. Bern: Huber 1964.

Lempp R. Organische Psychosyndrome. In: Harbauer R, Lempp G, Nissen P, Strunk A. *Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsychiatrie*. 2.Auflage. Berlin: Springer 1980.

Levin AC. Forum on hyperkinesis. *Mod Med* 1978; 48: 87.

Levy F, Hay DA, McStephen M, Wood C, Waldman I. Attention-deficit hyperactivity disorder: a category or a continuum? Genetic analysis of a large-scale twin study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997 Jun; 36 (6): 737-44.

Lienert GA, Krauth J. Configuration frequency analysis. V. Contingency and interaction structural analysis of multiple-scaled characteristics. *Z Klin Psychol Psychother.* 1973a;21(1): 26-39.

Lienert GA, Krauth J. Configural frequency analysis. 8. Evaluation of multivariate experimental designs. *Z Klin Psychol Psychother.* 1973b;21(4): 298-311.

Loney J, Kramer J, Milich RS. The hyperactive child grows up: predictors of symptoms, delinquency and achievement at follow-up. In: *Psychosocial aspects of Drug treatment of hyperactivity*, Gadow KD, Loney J, eds. Boulder, CO: Westview Press 1981 pp. 381-416.

Lowe N; Kirley A; Hawi Z; Sham P; Wickham H; Kratochvil CJ; Smith SD; Lee SY; Levy F; Kent L; Middle F; Rohde LA; Roman T; Tahir E; Yazgan Y; Asherson P; Mill J; Thapar A; Payton A;

Todd RD; Stephens T; Ebstein RP; Manor I; Barr CL; Wigg KG; Sinke RJ; Buitelaar JK; Smalley SL; Nelson SF; Biederman J; Faraone SV; Gill M. Joint analysis of the DRD5 marker concludes association with attention-deficit/hyperactivity disorder confined to the predominantly inattentive and combined subtypes. *Am J Hum Genet* 2004 Feb; 74(2):348-56.

Maher BS; Marazita ML; Ferrell RE; Vanyukov MM. Dopamine system genes and attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis. *Psychiatr Genet* 2002 Dec;12(4):207-15.

Mannuzza S, Klein RG, Bonagura N, Malloy P, Giampino TL, Addalli KA. Hyperactive boys almost grown up. V. Replication of psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1991 Jan; 48 (1): 77-83

Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, LaPadula M. Adult outcome of hyperactive boys. Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1993 Jul; 50 (7): 565-76.

Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, LaPadula M. Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *Am J Psychiatry* 1998 Apr; 155 (4): 493-8.

Mannuzza S, Klein RG. Long-term prognosis in ADHD. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2000 Jul; 9 (3): 711-26.

Mannuzza S, Klein RG, Klein DF, Bessler A, ShROUT P. Accuracy of adult recall of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 2002 Nov; 159 (11): 1882-8.

Manor I; Eisenberg J; Tyano S; Sever Y; Cohen H; Ebstein RP; Kotler M. Family-based association study of the serotonin transporter promoter region polymorphism (5-HTTLPR) in attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Med Genet* 2001 Jan 8;105(1):91-5.

Marks DJ, Newcorn JH, Halperin JM. Comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Ann N Y Acad Sci* 2001 Jun; 931: 216-38.

Mattes JA, Boswell L, Oliver H. Methylphenidate effects on symptoms of attention deficit disorder in adults. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 41: 1050-63.

Michelson D, Faries D, Wernicke J, Kelsey D, Kendrick K, Sallee FR, Spencer T. Atomoxetine in the treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled, dose-response study. *Pediatrics* 2001 Nov; 108 (5): E83.

Mick E, Biederman J, Faraone SV. Is season of birth a risk factor for attention-deficit hyperactivity disorder? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996 Nov; 35 (11): 1470-6.

Mick E, Biederman J, Faraone SV, Sayer J, Kleinman S. Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002 Apr; 41 (4): 378-85.

Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Chen L, Jones J. ADHD is associated with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997 Jan; 36 (1): 37-44.

Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Jones J. Further evidence of an association between maternal smoking during pregnancy and attention deficit hyperactivity disorder: findings from a high-risk sample of siblings. *J Clin Child Psychol* 1998 Oct; 27 (3): 352-8.

Mill J; Xu X; Ronald A; Curran S; Price T; Knight J; Craig I; Sham P; Plomin R; Asherson P. Quantitative trait locus analysis of candidate gene alleles associated with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in five genes: DRD4, DAT1, DRD5, SNAP-25, and 5HT1B. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2005 Feb 5;133(1):68-73.

Millstein RB, Wilens TE, Biederman J. Presenting ADHD symptoms and subtypes in clinically referred adults with ADHD. *J Atten Disord* 1997; 2: 159-66.

Minde K, Lewin D, Weiss G, Lavingneur H, Douglas V, Sykes E. The hyperactive child in elementary school: A 5-year-controlled follow-up. *Except Child* 1971 Nov; 38 (3): 215-21.

Minde K, Weiss G, Mendelson N. A 5-year follow-up study of 91 hyperactive school children. *J Am Acad Child Psychiatry* 1972 Jul; 11 (3): 595-610.

Morrison JR, Stewart MA. The psychiatric status of the legal families of adopted hyperactive children. *Arch Gen Psychiatry* 1973 Jun; 28 (6): 888-91.

A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. The MTA Cooperative Group. Multimodal Treatment Study of children with ADHD. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 1073-86.

Murphy K, Barkley RA. Attention deficit hyperactivity disorder adults: comorbidities and adaptive impairments. *Compr Psychiatry* 1996a Nov-Dec; 37 (6): 393-401.

Murphy K, Barkley RA. Prevalence of DSM-IV symptoms of ADHD in adult licensed drivers: implication for clinical diagnosis. *J Atten Disord* 1996b; 1:147-61.

Murphy P, Schachar R. Use of self-ratings in the assessment of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Am J Psychiatry* 2000 Jul; 157 (7): 1156-9.

Murphy KR, Barkley RA, Bush T. Young adults with attention deficit hyperactivity disorder: subtype differences in comorbidity, educational and clinical history. *J Nerv Ment Dis* 2002 Mar; 190 (3): 147-57.

Nadeau KG. *A comprehensive guide to attention deficit disorders in adults*. New York: Brunner/Mazel 1995.

Neuringer C, Kolstoe RH. Suicide research and non-rejection of the null hypothesis. *Percept Mot Skills* 1966 Feb;22(1): 115-8.

Oerthel F, Tuschl S. *Statistische Datenanalyse mit dem Programmpaket SAS*. München: Oldenburg 1995.

Offord DR, Boyle MH, Racine YA, Fleming JE, Cadman DT, Blum HM, Byrne C, Links PS, Lipman EL, MacMillan HL. Outcome, prognosis and risk in a longitudinal follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992 Sep ; 31 (5) : 916-23.

Paternite CE, Loney J, Langhorne JE. Relationships between symptomatology and SES-related factors in hyperkinetic/MBD boys. *A J Orthopsychiatry* 1976 Apr; 46 (2): 291-301.

Pearl PL, Weiss RE, Stein MA. Medical mimics. Medical and neurological conditions simulating ADHD. *Ann N Y Acad Sci* 2001 Jun; 931: 97-112.

Pellock JM. Understanding comorbidities affecting children with epilepsy. *Neurology* 2004 Mar 9; 62 (5 Suppl 2): S17-23.

Petermann F, Döpfner M, Schmidt MH. *Ratgeber aggressives Verhalten. Informationen für Betroffene, Eltern, Lehrer und Erzieher*. Reihe: Ratgeber Kinder- und Jugendpsychotherapie-Band 3. Göttingen: Hogrefe 2001.

Plomin R, Bergman CS. The nature of nurture: Genetic influence of „environmental“ measures. *Behav Brain Sci* 1991; 14: 373-427.

Pomerleau OF, Downey KK, Stelson FW, Pomerleau CS. Cigarette smoking in adult patients diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder. *J Subst Abuse* 1995; 7 (3): 373-8.

Pomerleau OF, Downey KK, Snedecor Sm, Mehringer AM, Marks JL, Pomerleau OF. Smoking patterns and abstinence effects in smokers with no ADHD, childhood ADHD, and adult ADHD symptomatology. *Addict Behav* 2003 Aug; 28 (6): 1149-57.

DeQuiros GB, Kinsbourne M. Adult ADHD-Analysis of self-ratings on a behavior questionnaire. *Ann N Y Acad Sci* 2001 Jun; 931: 140-7

Quist JF; Barr CL; Schachar R; Roberts W; Malone M; Tannock R; Basile VS; Beitchman J; Kennedy JL. The serotonin 5-HT1B receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Mol Psychiatry* 2003 Jan;8(1):98-102.

Rasmussen P, Gillberg C. Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: a controlled, longitudinal, community-based study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000 Nov; 39 (11): 1424-1431.

Rasmussen K, Almvik R, Levander S. Attention hyperactivity disorder, reading disability, and personality disorder in a prison population. *J Am Psychiatry Law* 2001; 29(2): 186-93.

Rey JM, MorrisYates A, Singh M, Andrews G, Stewart GW. Continuities between psychiatric disorders in adolescents and personality disorders in young adults. *Am J Psychiatry* 1995 Jun; 152 (6): 895-900.

Richardson SA, Tizabi Y. Hyperactivity in the offspring of nicotine-treated rats: role of the mesolimbic and nigrostriatal dopaminergic pathways. *Pharmacol Biochem Behav* 1994 Feb; 47 (2): 331-7.

Riddle KD, Rapport JL. A 2-year Follow-up of 72 Hyperactive Boys. *Journal of Nervous and Mental Disease* 1976; 162: 126-34.

Roth N, Beyreiss J, Schlenzka K, Beyer H. Coincidence of attention deficit disorder and atopic disorders in children: empirical findings and hypothetical background. *J Abnorm Child Psychol* 1991 Feb; 19 (1): 1-13.

Ruff HA, Bijur PE. The effects of low to moderate lead levels on neurobehavioral functioning in children: toward a conceptual model. *J Dev Behav Pediatr* 1989 Apr; 10 (2): 103-9.

Rutter M, Cox A, Tupling C, Berger M, Yule W. Attainment and adjustment in two geographical areas. I--The prevalence of psychiatric disorder. *Br J Psychiatry* 1975 Jun; 126: 493-509.

Rutter M. Introduction : Concepts of brain dysfunction syndroms. In: Rutter M (Hrsg) *Developmental neuropsychiatry*. New York: Guilford Press 1983; 1- 14.

Sachs GS, Baldassano CF, Truman CJ, Guille C. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with early and late-onset bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2000 Mar; 157 (3): 466-8.

Safer D. A familial factor in minimal brain dysfunction. *Behav Genet* 1973 Jun; 3 (2): 175-86.

Saß H, Wittchen HU, Zaudig M. Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-IV. Übersetzt nach der vierten Auflage des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders der American Psychiatry Association. 2. verb. Auflage. Göttingen: Hogrefe 1998.

Satterfield JH, Dawson ME. Electrodermal correlates of hyperactivity in children. *Psychophysiology* 1971 Mar; 8 (2): 191-7.

Satterfield JH, Hoppe CM, Schell AM. A prospective study of delinquency in 110 adolescent boys with attention deficit disorder and 88 normal adolescent boys. *Am J Psychiatry* 1982 Jun; 139 (6): 795-8.

Satterfield JH, Schell AM. A prospective study of hyperactive boys with conduct problems and normal boys: adolescent and adult criminality. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997 Dec; 36 (12): 1726-35.

Scahill L, Schwab-Stone M, Merikangas KR, Leckman JF, Zhang H, Kasl S. Psychosocial and clinical correlates of ADHD in a community sample of school-age children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999 Aug; 38 (8): 976-84.

Scahill L, Schwab-Stone M. Epidemiology of ADHD in school-age children. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2000; 9 (3): 541-55.

Schlottke PF. Kinder mit Aufmerksamkeitsstörungen - Woran sind sie zu erkennen, was ist zu tun? Wechselwirkungen. Aus *Lehre und Forschung der Universität Stuttgart*. Universität Stuttgart: Jahrbuch 1992.

Schubert R. Attention deficit disorder and epilepsy. *Pediatr Neurol* 2005 Jan; 32 (1): 1-10.

Sergeant J, Steinhausen HC. European perspectives on hyperkinetic disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1992; 1: 34-41.

Segal DL, Hersen M, Van Hasselt VB, Kabacoff RI, Roth L. Reliability of diagnosis in older psychiatric outpatients using the structured clinical interview für DSM-III-R. *J of Psychopathology and Behavioral Assessment* 1993; 15: 347-56.

Segal DL, Kabacoff RI, Hersen M, Van Hasselt VB, Rayen CF. Update on the reliability of diagnosis in older psychiatric outpatients using the structured clinical interview für DSM-III-R. *J of Clin Geropsychiatry* 1995; 1: 313-21.

Seidman LJ, Biederman J, Faraone SV, Milberger S, Norman D, Seiverd K, Benedict K, Guite J, Mick E, Kiely K. Effects of family history and comorbidity on the neuropsychological performance of children with ADHD: preliminary findings. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995 Aug; 34 (8): 1015-24.

Seidman LJ, Biederman J, Monuteaux MC, Valera E, Doyle AE, Faraone SV. Impact of gender and age on executive functioning: do girls and boys with and without attention deficit hyperactivity disorder differ neuropsychologically in preteen and teenage years? *Dev Neuropsychol* 2005; 27 (1): 79-105.

Shekim WO, Asarnow RF, Hess E, Zaucha K, Wheeler N. A clinical and demographic profile of a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder, residual state. *Compr Psychiatry* 1990 Sep-Oct; 31 (5): 416-25.

Smalley SI, Bailey JN, Palmer CG, Cantwell DP, McGough JJ, Del'Homme MA, Asarnow JR, Woodward JA, Ramsey C, Nelson SF. Evidence that the dopamine D4 receptor is a susceptibility gene in attention deficit hyperactivity disorder. *Mol Psychiatry* 1998 Sep; 3(5): 427-30.

Smith KM; Daly M; Fischer M; Yiannoutsos CT; Bauer L; Barkley R; Navia BA. Association of the dopamine beta hydroxylase gene with attention deficit hyperactivity disorder: genetic analysis of the Milwaukee longitudinal study. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2003 May 15;119(1):77-85.

Smoller JW, Biederman J, Arbeitman L, Doyle AE, Fagerness J, Perlis RH, Sklar P, Faraone SV. Association Between the 5HT1B Receptor Gene (HTR1B) and the Inattentive Subtype of ADHD. *Biol Psychiatry* 2005 Sep 27.

Solden S. Women with attention deficit disorder. Embracing disorganisation at home and in the workplace. Grass Valley: Underwood Books 1995.

Spencer T, Biederman J, Wilens TE, Faraone SV. Is attention-deficit/hyperactivity disorder in adults a valid disorder? Harv Rev Psychiatry 1994; 1: 326-335.

Spencer T, Wilens TE, Biederman J, Faraone SV, Ablon S, Lapey K. A double-blind comparison of methylphenidate and placebo in adults with attention deficit hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry 1995; 52: 434-43.

Spencer T, Biederman J, Wilens TE, Faraone SV. Adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a controversial diagnosis. J Clin Psychiatry 1998; 59 Suppl 7: 59-68.

Stein MA, Sandoval R, Szumowski E, Roizen N, Reinecke MA, Blondis TA, Klein Z. Psychometric characteristics of the Wender Utah Rating Scale (WURS): Reliability and factor structure for men and women. Psychopharmacol Bull 1995; 31 (2): 425- 33.

Steinhausen HC. Hyperkinetische Störungen bei Kindern- Jugendlichen und Erwachsenen. Stuttgart: Kohlhammer 1995.

Steinhausen HC. Hyperkinetische Störungen bei Kindern- Jugendlichen und Erwachsenen. Stuttgart: Kohlhammer 2000.

Steinhausen HC. Attention-deficit hyperactivity disorder in a life perspective. Acta Psych Scand 2003 May; 107 (5): 321-2.

Stewart MA, Pitts FN, Craig AG, Diernt W. The hyperactive child syndrome. Am J Orthopsychiatry 1966 Oct; 36 (5): 861-7.

Stewart MA, Mendelson WB, Johnson NE. Hyperactive children as adolescents: How they describe themselves. Child Psychiatry Hum Dev 1973; 4 (1): 3-11.

Still GF. Some abnormal psychical conditions in children. Lancet E 1902: 1008-12; 1077-82; 1163-8.

Strakowski SM, Tohen M, Stoll AI, Faedda GL, Mayer PV, Kohlbrenner ML, Goodwin DC. Comorbidity in psychosis at first hospitalization. Am J Psychiatry 1993; 150: 752-7.

Strakowski SM, Keck PE, McElroy SL, Lonczak HS, West SA. Chronology of comorbid and principal syndroms in first-episode psychosis. *Comprehensive Psychiatry* 1995; 36: 106-12.

Sullivan MA, Rudnik-Levin F. Attention deficit/hyperactivity disorder and substance abuse. Diagnostic and therapeutic considerations. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 931: 251-70.

Swanson JM, Kinsbourne M. Stimulant-related state-dependent learning in hyperactive children. *Science* 1976 Jun 25; 192 (4246): 1354-7.

Taylor E, Sandberg S, Thorley G, Giles S. *The epidemiology of childhood hyperactivity*. New York: Oxford University Press 1991.

Taylor E, Sergeant J, Döpfner M, Gunning B, Overmeyer S, Mobius HJ, Eisert HG. Clinical guidelines for hyperkinetic disorder. *European Society for Child and Adolescent Psychiatry. Eur Child Adolesc Psychiatry* 1998 Dec; 7 (4): 184-200.

Thapar A, Fowler T, Rice F, Scourfield J, van den Bree M, Thomas H, Harold G, Hay D. Maternal smoking during pregnancy and attention deficit hyperactivity disorder symptoms in offspring. *Am J Psychiatry* 2003 Nov; 160 (11): 1985-9.

Thomson GO, Raab GM, Hepburn WS, Hunter R, Fulton M, Laxen DP. Blood-lead levels and children's behaviour- Results from the Edinburgh Lead Study. *J Child Psychol Psychiatry* 1989 Jul; 30 (4): 515-28.

Thurber JR, Heller TL, Hinshaw SP. The social behaviors and peer expectations of girls with attention deficit hyperactivity disorder and comparison girls. *J Clin Child Adolesc Psychol* 2002; 31: 443-52.

Tripp G, Luk SL, Schaughency EA, Singh R. DSM-IV and ICD-10: A comparison of the correlates of ADHD and hyperkinetic disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999 Feb; 38 (2): 156-64.

Trott GE. *Das Hyperkinetische Syndrom und seine medikamentöse Behandlung*. Leipzig Berlin Heidelberg: Barth 1993.

Vaidya CJ, Austin G, Kirkorian G, Ridlehuber HW, Desmond JE, Glover GH, Gabrieli JD. Selective effects of methylphenidate in attention deficit hyperactivity disorder: a functional magnetic resonance study. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998 Nov; 95 (24): 14494-9.

Ward MF, Wender PH, Reimherr FW. The Wender Utah Rating Scale: An aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1993 Jun; 150 (6): 885-90.

Weiss G, Hechtman L, Milroy T, Perlman T. Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. *J Am Acad Child Psychiatry* 1985 Mar; 24 (2): 211-20.

Weiss G, Hechtman LT. *Hyperactive children grown up*. New York: Guilford Press 1986.

Weiss G, Hechtman LT, Weiss G. *ADHD in adulthood. A guide to current theory, diagnosis, and treatment*. Baltimore, London : John Hopkins University Press 1999.

Wender PH, Reimherr FW, Wood D et al. A controlled study of methylphenidate in the treatment of attention deficit disorder, residual type, in adults. *Am J Psychiatry* 1985; 142: 547-52.

Wender PH. *Attention- deficit hyperactivity disorder in adults*. New York, Oxford: Oxford University Press 1995.

Wender PH. *Attention deficit hyperactive disorder in children adolescents and adults*. New York: Oxford University Press 2000a.

Wender PH. Die Aufmerksamkeitsdefizit-/ Aktivitätsstörung (ADHD) im Erwachsenenalter. *Psycho* 2000b; 26 (4): 190-8.

Wender PH, Wolf LE, Wasserstein J. Adults with ADHD. An overview. *Ann N Y Acad Sci* 2001 Jun; 931 (1): 1-16.

Wilens TE, Biederman J. Psychopathology in preadolescent children at high risk for substance abuse: a review of the literature. *Harv Rev Psychiatry* 1993 Nov-Dec; 1 (4): 207-18.

Wilens TE, Biederman J, Spencer TJ, Frances RJ. Comorbidity of attention-deficit hyperactivity disorder and psychoactive substance use disorders. *Hospital and Community Psychiatry* 1994 May; 45 (5): 421-35.

Wilens TE, Biederman J, Mick E, Spencer TJ. A systematic assessment of tricyclic antidepressants in the treatment of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *J Nerv Ment Dis* 1995 Jan; 183 (1): 48-50.

Wilens TE, Biederman J, Spencer TJ, Frazier J, Prince J, Bostic J, Rater M, Soriano J, Hatch M, Sienna M, Millstein RB, Abrantes A. Controlled trial of high doses of pemoline for adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychopharmacol* 1999 Jun; 19 (3): 257-64.

Wilens TE, Spencer TJ, Biederman J. A review of the pharmacotherapy of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Attend Disord* 2002; 5: 189-202.

Wilens TE, Faraone SV, Biederman J, et al. Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics* 2003; 111: 179-85.

Wilens TE, Dodson W. A Clinical perspective of attention-deficit/hyperactivity disorder into adulthood. *J Clin Psychiatry* 2004 Oct; 65: 1301-13.

Williams JBW, Gibbon M, First MB, Spitzer RL, Davis M, Borus J, Howes MJ, Kahne J, Pope HG, Rounsaville B, Wittchen HU. The structured clinical interview for DSM-III-R (SKID II). Multi-site test-retest reliability. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 630-6.

Wittchen HU, Zaudig M, Fydrich T. SKID: Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse I und II, Handanweisung. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe- Verlag 1997.

Wolraich ML, Hannah JN, Pinnock TY, Baumgaertel A, Brown J. Comparison of diagnostic criteria for attention-deficit hyperactivity disorder in a country-wide sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996 Mar; 35 (3): 319-24.

World Health Organization. ICD-9. Geneva: World Health Organization 1978.

World Health Organization. ICD-10. Geneva: World Health Organization 1990.

Zametkin AJ, Nordahl TE, Gross M, King AC, Semple WE, Rumsey J, Hamburger S, Cohen RM. Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *N Engl J Med* 1990 Nov 15; 323 (20): 1361-6.

Zappitelli M, Pinto T, Grizenko N. Pre-, peri-, and postnatal trauma in subjects with attention-deficit-hyperactivity disorder. *Can J Psychiatry* 2001 Aug; 46 (6): 542-8.

Zentall S. Optimal stimulation as theoretical basis of hyperactivity. *Am J Orthopsychiatry* 1975 Jul; 45 (4): 549-63.

9. Anhang

9.1 Tabellenverzeichnis

	Seite
Tabelle 1: Subtypeneinteilung von ADHS nach DSM-IV	4
Tabelle 2: Entwicklung des ADHS-Begriffes im Diagnostischen und statistischen Manual (APA)	5
Tabelle 3: Einteilung der Hyperkinetischen Störung im ICD-10	7
Tabelle 4: Gegenüberstellung von DSM-IV und ICD-10	8
Tabelle 5: Conners Adult ADHD Rating Scales (CAARS)	9
Tabelle 6: Verlauf des ADHS	24
Tabelle 7: Risikofaktoren für einen ungünstigen Verlauf von ADHS	29
Tabelle 8: Untersuchungsdesign	50
Tabelle 9: Vergleich nicht nachuntersuchte und nachuntersuchte Gruppe	75
Tabelle 10: Vergleich der Archivdaten in den vier Zielgruppen	80
Tabelle 11: Nachuntersuchte Gruppe - Soziodemographische Merkmale	88
Tabelle 12: Nachuntersuchte Gruppe – Krankheitsanamnese	90
Tabelle 13: Anzahl Achse-I-Diagnosen in den Zielgruppen	97
Tabelle 14: Verteilung Achse-I-Diagnosen in den Zielgruppen	97
Tabelle 15: Anzahl Achse-II-Diagnosen in den Zielgruppen	101
Tabelle 16: Verteilung der Cluster in den Zielgruppen	101
Tabelle 17: Verteilung der Achse-II-Diagnosen in den Zielgruppen	102
Tabelle 18: Achse-V nach DSM-IV in den Zielgruppen	104
Tabelle 19: Wender Utah Rating Scale (Gesamtwert > < 90) in den Zielgruppen	105
Tabelle 20: Cluster 1 - Persistenz von ADHS nach DSM-IV und Einteilung in die vier Zielgruppen im Erwachsenenalter	110
Tabelle 21: Cluster 2 - Persistenz von ADHS nach DSM-IV und Einteilung in die vier Zielgruppen im Erwachsenenalter	111
Tabelle 22: Cluster 3 - Persistenz von ADHS nach DSM-IV und Einteilung in die vier Zielgruppen im Erwachsenenalter	112
Tabelle 23: Cluster 4 - Persistenz von ADHS nach DSM-IV und Einteilung in die vier Zielgruppen im Erwachsenenalter	114
Tabelle 24: Cluster 6 - Persistenz von ADHS nach DSM-IV und Einteilung in die vier Zielgruppen im Erwachsenenalter	116
Tabelle 25: Cluster 7 - Persistenz von ADHS nach DSM-IV und Einteilung in die vier Zielgruppen im Erwachsenenalter	117
Tabelle 26: Diskriminanzanalyse – Eigenwerte	121
Tabelle 27: Diskriminanzanalyse - Wilks-Lambda	121

Tabelle 28: Diskriminanzanalyse - Standardisierte kanonische Diskriminanzfunktions-Koeffizienten	122
Tabelle 29: Diskriminanzanalyse – Strukturmatrix	123
Tabelle 30: Diskriminanzanalyse - Funktionen bei den Gruppen-Zentroiden	123
Tabelle 31: Diskriminanzanalyse - Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit	124

9.2 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Ausgangsgruppe – Geschlecht	60
Abbildung 2: Ausgangsgruppe – Intelligenzquotient	61
Abbildung 3: Ausgangsgruppe - Alter bei Erkrankungsbeginn	62
Abbildung 4: Ausgangsgruppe - Grund der Erstvorstellung	64
Abbildung 5: Ausgangsgruppe - Subtypeneinteilung nach DSM-IV	65
Abbildung 6: Ausgangsgruppe - Komorbidität im Kindesalter	67
Abbildung 7: Ausgangsgruppe - Verhaltensauffälligkeiten im Kindergarten	68
Abbildung 8: Ausgangsgruppe - Sozialer Status	70
Abbildung 9: Ausgangsgruppe - Wohnsituation als Kind	71
Abbildung 10: Ausgangsgruppe - Therapieform im Kindesalter	73
Abbildung 11: Charakterisierung der nicht nachuntersuchten Gruppe	74
Abbildung 12: Gruppeneinteilung anhand im Erwachsenenalter vorhandener Symptome des ADHS	79
Abbildung 13: Nachuntersuchte Gruppe – Kindheitseigenschaften	82
Abbildung 14: Nachuntersuchte Gruppe - Psychosoziale Faktoren in der Kindheit	83
Abbildung 15: Nachuntersuchte Gruppe - Typeneinteilung als Kind nach DSM-IV	84
Abbildung 16: Nachuntersuchte Gruppe - Verhaltensauffälligkeiten im Kindergarten	85
Abbildung 17: Nachuntersuchte Gruppe - Therapieformen in der Kindheit (stationärer Aufenthalt, keine Ritalinbehandlung)	86
Abbildung 18: Nachuntersuchte Gruppe - Psychiatrische Familienanamnese (Anamnesedaten)	93
Abbildung 19: Nachuntersuchte Gruppe - Häufigkeiten von keiner, einer, zwei und mehr Achse I – Diagnosen	95
Abbildung 20: Nachuntersuchte Gruppe – Achse-I-Diagnosen (grobe Einteilung)	95
Abbildung 21: Nachuntersuchte Gruppe – Achse-I-Diagnosen (genauere Einteilung)	96
Abbildung 22: Anzahl Achse-I-Diagnosen in den Zielgruppen	98
Abbildung 23: Nachuntersuchte Gruppe - Häufigkeiten Achse-II–Diagnosen	99
Abbildung 24: Nachuntersuchte Gruppe - Clustereinteilung der Persönlichkeitsstörungen	100
Abbildung 25: Nachuntersuchte Gruppe - Absolute Häufigkeiten Achse-II-Diagnosen	101

Abbildung 26: Häufigkeiten Achse-II-Diagnosen in den Zielgruppen	103
Abbildung 27: Sieben-Cluster-Lösung – Kindheitsvariablen	107
Abbildung 28: Cluster 1 – Kindheitsvariablen	109
Abbildung 29: Cluster 2 – Kindheitsvariablen	110
Abbildung 30: Cluster 3 – Kindheitsvariablen	111
Abbildung 31: Cluster 4 – Kindheitsvariablen	113
Abbildung 32: Cluster 5 – Kindheitsvariablen	114
Abbildung 33: Cluster 6 – Kindheitsvariablen	115
Abbildung 34: Cluster 7 – Kindheitsvariablen	116
Abbildung 35: Verteilung der Zielgruppen auf die Cluster	118
Abbildung 36: Persistenz von ADHS in den verschiedenen Clustern nach DSM-IV	119
Abbildung 37: Diskriminanzanalyse - Streudiagramm	125
Abbildung 38: Diskriminanzanalyse - Territoriediagramm	126

9.3 Archivdatenbogen

Name	
Geburtsdatum	
Geschlecht des Patienten	
Datum des Aufenthaltes	
	Stationär
	Ambulant
Beginn ADHS	
Alter bei Erstdiagnose	
Subtyp	
	vorwiegend hyperaktiv-impulsiver Typ
	vorwiegend unaufmerksamer Typ
	Mischtyp
Beeinträchtigung	
	leicht (wenig weitere Symptome, Leistungsfähigkeit kaum beeinträchtigt)
	Mittel
	schwer (viele weitere Symptome, Leistungsfähigkeit schwer beeinträchtigt)
medikamentöse Behandlung	
Grund der Erstvorstellung in der KJP (Wortlaut)	
prä-, peri-, postnatale Störungen	
Entwicklungsverzögerung motorisch; motor. Koordinationsstörungen	
Entwicklungsverzögerung sprachlich	
Rauchen der Mutter	
Kindesmisshandlung	

Störung des Sozialverhaltens	
Zündeln	
Diebstähle	
Störung mit oppositionellem Trotzverhalten	
Tic-Störungen	
Enkopresis mind. 4 Jahre 1mal/Monat für 3 Monate	
Enuresis mind. 5 Jahre 2 Wochen für 3 Monate	
Teilleistungsstörung	
Lesestörung	
Rechenstörung	
Rechtschreibstörung	
andere psychiatrische Störungen	
	Nummer
körperliche Erkrankungen	
Suizidalität	
parasuizidale Geste	
Selbstverletzung	
Verhalten od. Auffälligkeiten im Kindergarten	
Kontaktstörungen	
Schulbesuch aus Akte	
Geschwisterzahl	
IQ	
	Verbal
	Handlungs
	Gesamt
	Signifikanter Unterschied?
Psychiatrische Anamnese der Eltern	
	Vater
	Mutter
ADHS der Eltern	
	Vater
	Mutter
Beruf der Eltern	
	Vater
	Mutter
Alleinerziehend?	
Trennung der Eltern	
Namen, Geburtsdaten und Adresse der Eltern	
	Vater
	Mutter

9.4 Anschreiben

9.4.1 Erstes Anschreiben

9.4.1.1 Erstes Anschreiben stationäre Patienten

Sehr geehrter Herr ...,

vor einigen Jahren befanden Sie sich in der Behandlung der Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie der Universität Würzburg wegen eines hyperkinetischen Syndroms. In einer gemeinsamen wissenschaftlichen Untersuchung mit der Psychiatrischen Klinik sollen neue Erkenntnisse über diese Erkrankung gewonnen werden. Während einige Erkenntnisse über den Verlauf im Kinder- und Jugendalter vorliegen, ist der weitere Verlauf im Erwachsenenalter weitgehend unbekannt.

Wir würden gerne Kontakt mit Ihnen aufnehmen, um durch Befragung Informationen zu Ihrem derzeitigen Befinden zu erhalten. Die Untersuchungen werden in Kooperation mit Kollegen der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie durchgeführt. Ziel ist es, zum einen Erkenntnisse über Verlauf und Prognose des hyperkinetischen Syndroms zu gewinnen, um die Behandlung Betroffener zu verbessern. Zum anderen bieten wir Ihnen persönlich an, Sie auf das Vorliegen eines hyperkinetischen Syndroms im Erwachsenenalter zu untersuchen und gegebenenfalls zu beraten. Unabhängig davon können, wenn Sie dem schriftlich zustimmen sollten, technische Untersuchungen durchgeführt werden. Ein anschließende ambulante Behandlung kann angeboten werden.

Einige Tage nach Erhalt dieses Briefes werden Mitarbeiter der Klinik Sie anzurufen, um Ihre Möglichkeiten zur Mitarbeit zu besprechen. Sollten Sie telefonisch nicht zu erreichen sein oder von sich aus Kontakt aufnehmen wollen, können Sie mich unter der Nummer (Dr. Jacob, Tel: 0931/ 20177810) erreichen. Wir versichern Ihnen ausdrücklich, dass sämtliche Angaben der ärztlichen Schweigepflicht und den Datenschutzbestimmungen unterliegen. Eine Teilnahme an der Untersuchung ist selbstverständlich freiwillig und kann jederzeit ohne Nennung von Gründen zurückgezogen werden.

Die Untersuchung wird aussagekräftiger, wenn sich möglichst alle Angeschriebenen beteiligen. Ihre Angaben sind auf jeden Fall von Bedeutung, um den Verlauf und die Prognose von hyperkinetischen Syndromen im Erwachsenenalter zu klären.

Wir würden uns sehr freuen, wenn wir Sie überzeugen könnten, an diesem Vorhaben mitzuarbeiten.

Mit freundlichen Grüßen

Professor Dr. Warnke

(Direktor der Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie)

Dr. Jacob

(Leiter der Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie)

9.4.1.2 Erstes Anschreiben ambulante Patienten

Sehr geehrter Herr...,

vor einigen Jahren befanden Sie sich in der Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie der Universität Würzburg wegen eines hyperkinetischen Syndroms oder mit der Diagnose einer MCD in ambulanter Behandlung. In einer gemeinsamen wissenschaftlichen Untersuchung mit der Psychiatrischen Klinik sollen neue Erkenntnisse über diese Erkrankung gewonnen werden.

Während einige Erkenntnisse über den Verlauf im Kindes- und Jugendalter vorliegen, ist der weitere Verlauf im Erwachsenenalter weitgehend unbekannt. Ziel der jetzigen Studie ist es, Erkenntnisse über Verlauf und Prognose des hyperkinetischen Syndroms zu gewinnen, um die Behandlung Betroffener auch im Erwachsenenalter zu verbessern. Weiterhin bieten wir Ihnen persönlich an, Sie auf das Vorliegen des hyperkinetischen Syndroms im Erwachsenenalter zu untersuchen und Sie gegebenenfalls zu beraten.

Gerne würden wir Ihnen einige Frage stellen, um zu hören, wie es Ihnen während und nach der Behandlung ergangen ist und wie es Ihnen vor allem heute geht. Im Rahmen der Studie würden wir eine so genannte Nachuntersuchung mit Ihnen durchführen. Sie besteht aus Fragebögen und einem Gespräch mit einem Mitarbeiter / einer Mitarbeiterin unserer Klinik. Sie können einen Termin mit uns vereinbaren und die Fragebögen bereits vorher ausfüllen oder dies erst hier in der Klinik tun. Alternativ können Sie uns die ausgefülltem Fragebögen per Post zuschicken und wir treten daraufhin telefonisch mit Ihnen in Kontakt, um das abschließende Gespräch zu führen.

Sollten Sie Kontakt mit uns aufnehmen wollen oder Fragen haben, können Sie mich unter folgender Nummer erreichen: 0931/201-77810 (Dr. Jacob). Wir versichern Ihnen ausdrücklich, dass sämtliche Angaben der ärztlichen Schweigepflicht und den Datenschutzbestimmungen unterliegen.

Die Untersuchung wird aussagekräftiger, wenn sich möglichst alle Angeschriebenen beteiligen. Ihre Angaben sind auf jeden Fall von großer Bedeutung, den Verlauf, die Prognose und auch die Behandlungsmöglichkeiten des hyperkinetischen Syndroms im Erwachsenenalter zu klären bzw. zu verbessern.

Wir würden uns sehr freuen, wenn wir Sie überzeugen könnten, an diesem Vorhaben mitzuarbeiten!

Mit freundlichen Grüßen

Oberarzt Dr. Jacob
(Leiter der Poliklinik
für Psychiatrie und Psychotherapie)

9.4.2 Zweites Anschreiben

Sehr geehrter Herr ... ,

wie bei unserem Telefonat vereinbart, schicken wir Ihnen heute den ersten Fragebogen zu. Die sogenannte Wender-Utah-Rating-Scale dient dazu, ihre Kindheit näher zu beschreiben. Bitte versuchen Sie sich an die Zeit zu erinnern, in der sie 8 – 10 Jahre alt waren, solange sie den Fragebogen ausfüllen.

Außerdem liegt dem Brief ein weiteres Blatt bei, auf dem Sie ankreuzen sollten, welche der Eigenschaften auf Sie als Kind zugetroffen haben.

Wir werden in den nächsten Tagen erneut telefonisch mit Ihnen Kontakt aufnehmen, um zu hören, wie es Ihnen mit dem Fragebogen gegangen ist und um über einen Termin zu sprechen. Wenn Sie bereits einen Termin mit uns vereinbart haben, so bringen Sie bitte die ausgefüllten Unterlagen zu diesem Treffen mit.

Sollten Sie bis dahin weitere Fragen haben, so dürfen Sie sich gerne unter der schon genannten Telefonnummer bei mir melden (0931 – 201 77 810).

Mit freundlichen Grüßen

Dr. Jacob
(Leiter der Poliklinik
für Psychiatrie und Psychotherapie)

9.5 Anamnesebogen

Name:

Probandennummer:

Initialen +Geburtsdatum

Erfassungszeitpunkt:

Erfassungsjahr:

Alter:

Geschlecht:

01: weiblich

02: männlich

Familienstand:

01: Ledig

02: Verwitwet

03: Geschieden

04: Getrennt lebend

05: Zum ersten Mal verheiratet

06: Zum zweiten oder mehrere Male verheiratet

07: Gesetzlich zusammenlebend

888: Nicht bekannt

999: Nicht gefragt /fehlt

Lebensgemeinschaft (mindestens 3 Monate):

01: Nein

02: Partner gleichen Geschlechts

03: Partner anderen Geschlechts

888: Nicht bekannt

999: Nicht gefragt / fehlt

Familien- Haushaltzusammensetzung:

01: Alleinlebend

02: Alleinlebend mit Kindern

03: lebt mit Partner ohne Kinder

04: Lebt mit Partner und Kindern

05: Lebt mit Eltern

06: Lebt mit Vater

07: Lebt mit Mutter

08: Lebt mit anderen Verwandten/ Fremden

09: Lebt in einer Einrichtung

10: Anderes (bitte angeben)

888: Nicht bekannt

999: Nicht gefragt / fehlt

Schulbildung:

Schultyp	derzeit	abgebrochen	abgeschlossen
01: Sonderschule			
02: Volksschule, Hauptschule			
03: Volksschule, Hauptschule u. Quali			
04: Realschule			
05: Gymnasium			
06: Fachoberschule			
07: Universität			
888: Nicht bekannt			
999: Nicht gefragt / fehlt			

Klassenwiederholungen:

Anzahl

Letzter Notendurchschnitt:**Berufsqualifikation:**

- 01: Bisher nicht berufstätig
- 02: Angelernter, ungelernter Arbeiter
- 03: Facharbeiter, abgeschlossene Lehre
- 04: Angestellter (Schreibkraft, Verkäufer, Beamter im einfachen oder mittleren Dienst)
- 05: Qualifizierter Angestellter (Buchhalter, Sachbearbeiter, Beamter im gehobenen Dienst)
- 06: Leitender Angestellter (Prokurist, Akademiker, Beamter im höheren Dienst)
- 07: Selbstständiger Handwerker, Landwirt, kleiner Gewerbetreibender
- 08: Akademischer Selbstständiger, Unternehmer
- 09: Auszubildender/ Volontär
- 10: Andere: (Bitte ausführen)
- 888: Nicht bekannt, nicht anwendbar
- 999: Nicht gefragt / fehlt

Arbeitssituation:

- 01: Berufstätig (Vollzeit)
- 02: Berufstätig (Teilzeit)
- 03: Mithelfender Familienangehöriger
- 04: Hausfrau
- 05: In Ausbildung, Umschulung
- 06: Arbeitslos gemeldet
- 07: Beschützt beschäftigt
- 08: Längere Zeit krankgeschrieben
- 09: Rentenverfahren
- 10: Altersrente, Pension
- 11: Wehr-, Zivildienst
- 12: Schüler
- 13: Student
- 14: stationärer Aufenthalt
- 15: Sonstige
- 888: Nicht bekannt, nicht anwendbar
- 999: Nicht gefragt / fehlt

Delinquenz:

- 01: Nein
- 02: Anzeige durch die Polizei
- 03: Gerichtsverfahren mit Geldstrafe
- 04: Gerichtsverfahren mit Bewährungsstrafe
- 05: Gerichtsverfahren mit Haft
- 888: Nicht bekannt
- 999: Nicht gefragt / fehlt

Schwere Verkehrsunfälle:

- 01: nein
- 02: ja
- 888: nicht bekannt
- 999: nicht gefragt / fehlt

Konsum:

Substanz	früher	Gegenwärtig
01 : Alkohol		
02: Nikotin		
03: Amphetamine		
04: Cannabis		
05: Halluzinogene		
06: Inhalanzien		
07: Cocain		
08: Opiate		
09: Phencyclidin		
10: Sedativa, Hypnotika		
11: Anxiolytika		
12. multipler Substanz		
888 : nicht bekannt		
999: nicht gefragt / fehlt		

Suizidversuche:

- 01: nein
- 02: Selbstschädigung
- 03: Parasuizidale Pause
- 04: Parasuizidale Geste
- 05: Überdosis bei Abhängigkeit
- 06: Suizidversuch im engeren Sinne (Wusch zu sterben)
- 888: Nicht bekannt
- 999: Nicht gefragt / fehlt

Fremdaggressives Verhalten:

- 01: nein
- 02: mehrere Schlägereien beteiligt
- 03: körperliche Auseinandersetzung selbst begonnen

Körperliche Erkrankungen:

- 01: nein
- 02: ja (welche?)
- 888: nicht bekannt
- 999 nicht gefragt / fehlt

Körperliche Anomalien:

01: nein
02: ja (welche ?)
888: nicht bekannt
999 nicht gefragt / fehlt

Traumatische Gehirnverletzungen:

01: Nein
02: Ja
888: nicht bekannt
999 nicht gefragt / fehlt

Psychiatrische Familienanamnese:

01: Nein
02: psychisch auffällig, aber unbehandelt
03: ambulante psychiatrische Behandlung
04: stationär psychiatrische Behandlung
888: nicht bekannt
999 nicht gefragt / fehlt

Psychiatrische Erkrankungen innerhalb der Familie:

01: Nein
02: Alkoholismus
03: Drogenabhängigkeit
04: Affektive Störung
05: Schizophrene Psychosen
06: andere Diagnosen
888: nicht bekannt
999 nicht gefragt / fehlt

Forensische Familienanamnese:

01: Nein
02: Anzeige durch die Polizei
03: Gerichtsverfahren mit Geldstrafe
04: Gerichtsverfahren mit Bewährungsstrafe
05: Gerichtsverfahren mit Haft
888: nicht bekannt
999 nicht gefragt / fehlt

Behandlung:

01: Methylphenidat
02: Amphetamine
03: Pemoline
04: Trizyklische Antidepressiva
05: Moclobemid
06: Venlafaxin
07: andere Medikamente
08: Psychotherapie
09: Elterntraining
888: nicht bekannt
999 nicht gefragt / fehlt

Behandlungsresponse:

01: keine Besserung
02: Teilremission
03: Vollremission
888: nicht bekannt
999 nicht gefragt / fehlt

Dauer der Behandlung (Medikamenteneinnahme) des ADHS (in Monaten):**Psychopharmaka (nicht wegen ADHS):**

01: keine
02: Antidepressiva
03: Neuroleptika
04: Phasenprophylaxe
05: Benzodiazepine
06: Stimulanzen
07: andere
888: nicht bekannt
999 nicht gefragt / fehlt

Risikofreudig:

01: nein
02: ja
888: nicht bekannt
999 nicht gefragt / fehlt

Migräne:

01: nein
02: ja
888: nicht bekannt
999 nicht gefragt / fehlt

Wo hat der Patient als Kind gelebt? (Mehrfachnennung möglich)

01: bei leiblichen Eltern
02: bei Adoptiveltern
03: bei Pflegeeltern
04: im Heim
888: nicht bekannt
999 nicht gefragt / fehlt

Betroffene Angehörige

01: Nein
02: Ja
888: nicht bekannt
999 nicht gefragt / fehlt

Adressen von betroffenen Angehörigen: (Kinder + Erwachsene)

9.6 Wender-Utah-Kriterien

Wender-Utah-Kriterien ADHS im Erwachsenenalter
1. Aufmerksamkeitsstörung <ul style="list-style-type: none">- erhöhte Ablenkbarkeit und Reizoffenheit- fluktuierende Aufmerksamkeitsleistungen
2. Motorische Hyperaktivität <ul style="list-style-type: none">- Gefühl innerer Unruhe; Unfähigkeit zu entspannen- stark schwankender Antrieb bzw. Energie- dysphorische Stimmung bei Inaktivität
3. Affektlabilität <ul style="list-style-type: none">- „Intermittierende Dysphorie“ oder rasch wechselnde Stimmungslage- häufig als Unzufriedenheit und Langeweile beschrieben
4. Desorganisiertes Verhalten <ul style="list-style-type: none">- Defizitäre Alltagsorganisation, Wechsel zu verschiedenen Aufgaben- Unsystematische Problemlösestrategien
5. Affektkontrolle <ul style="list-style-type: none">- Andauernde Reizbarkeit bei geringem Anlass- Frustrationstoleranz und Wutkontrolle
6. Impulsivität <ul style="list-style-type: none">- Störungen der Impulskontrolle wechselnder Intensität
7. Emotionale Überreagibilität <ul style="list-style-type: none">- Unfähigkeit mit alltäglichen Stressoren umzugehen- Überschießende Reaktionen, rasche Erschöpfung

9.7 Diskriminanzanalyse unter Verwendung verschiedener Variablenanzahlen und -kombinationen

9.7.1 Diskriminanzanalyse unter Verwendung von 5 Variablen

Eigenwerte

Funktion	Eigenwert	% der Varianz	Kumulierte %	Kanonische Korrelation
1	,101(a)	54,2	54,2	,303
2	,064(a)	34,5	88,7	,246
3	,021(a)	11,3	100,0	,144

a. Die ersten drei kanonischen Diskriminanzfunktionen werden in dieser Analyse verwendet.

Wilks-Lambda

Test der Funktionen	Wilks-Lambda	Chi-Quadrat	df	Signifikanz
1 bis 3	,836	11,044	15	,749
2 bis 3	,920	5,121	8	,745
3	,979	1,283	3	,733

Standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten

	Funktion		
	1	2	3
Stationärer Aufenthalt	,434	,082	,533
Männliches Geschlecht	,681	,505	,333
Störung des Sozialverhaltens	-,533	,943	-,017
Hoher Schweregrad der Symptomatik	-,448	-,585	,530
Alter bei Erstdiagnose	,027	-,331	,381

Strukturmatrix

	Funktion		
	1	2	3
Männliches Geschlecht	,589(*)	,462	,316
Störung des Sozialverhaltens	-,623	,678(*)	,369
Hoher Schweregrad der Symptomatik	-,510	-,136	,715(*)
Stationärer Aufenthalt	,086	-,024	,668(*)
Anfallsleiden als Kind	,047	-,153	,437(*)

*. Größte absolute Korrelation zwischen jeder Variablen und einer Diskriminanzfunktion.

Funktionen bei den Gruppen-Zentroiden

Symptome im Erwachsenenalter	Funktion		
	1	2	3
Keine Symptome	,610	-,339	-,234
1-6 Symptome	,101	,171	,058
7-11 Symptome	-,287	-,340	,090
>11 Symptome	-,585	,219	-,338

Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit

Symptome im Erwachsenenalter	Keine Symptome		1-6 Symptome		7-11 Symptome		>11 Symptome		Gesamt	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Keine Symptome	6	85,7	0	0	1	14,3	0	0	7	100,0
1-6 Symptome	19	50,0	4	10,5	8	21,1	7	18,4	38	100,0
7-11 Symptome	7	43,8	0	,0	4	25,0	5	31,3	16	100,0
>11 Symptome	2	33,3	0	,0	1	16,7	3	50,0	6	100,0

a. 25,4% der ursprünglich gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

9.7.2 Diskriminanzanalyse unter Verwendung von 9 Variablen

Eigenwerte

Funktion	Eigenwert	% der Varianz	Kumulierte %	Kanonische Korrelation
1	0,235(a)	49,9	49,9	0,436
2	0,169(a)	35,8	85,7	0,380
3	0,067(a)	14,3	100,0	0,251

a. Die ersten drei kanonischen Diskriminanzfunktionen werden in dieser Analyse verwendet.

Wilks-Lambda

Test der Funktionen	Wilks-Lambda	Chi-Quadrat	df	Signifikanz
1 bis 3	,649	25,693	27	,536
2 bis 3	,802	13,142	16	,662
3	,937	3,874	7	,794

Standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten

	Funktion		
	1	2	3
Stationärer Aufenthalt	,292	,218	,473
Männliches Geschlecht	,609	,099	,265
Störung des Sozialverhaltens	,285	-,778	-,292
Hoher Schweregrad der Symptomatik	-,461	-,204	,235
Alter bei Erstdiagnose	-,092	,129	,216
Hyperaktiv-Impulsiver Typ	,934	,890	2,113
Unaufmerksamer Typ	1,316	-,007	1,757
Mischtyp	1,053	,449	1,632
Keine Ritalinbehandlung	-,515	-,279	,617

Strukturmatrix

	Funktion		
	1	2	3
Keine Ritalinbehandlung	-,544(*)	-,312	,440
Unaufmerksamer Typ	,488(*)	-,362	,254
Männliches Geschlecht	,419(*)	,198	,211
Störung des Sozialverhaltens	,070	-,647(*)	,018
Hyperaktiv-Impulsiver Typ	-,096	,433(*)	,289
Mischtyp	-,219	-,166	-,426(*)
Stationärer Aufenthalt	,028	,020	,385(*)
Hoher Schweregrad der Symptomatik	-,238	-,324	,328(*)
Anfallsleiden als Kind	-,045	,053	,267(*)

*. Größte absolute Korrelation zwischen jeder Variablen und einer Diskriminanzfunktion.

Funktionen bei den Gruppen-Zentroiden

Symptome im Erwachsenenalter	Funktion		
	1	2	3
Keine Symptome	-,045	1,064	-,300
1-6 Symptome	,363	-,073	,091
7-11 Symptome	-,773	-,051	,172
>11 Symptome	-,187	-,640	-,685

Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit

Symptome im Erwachsenenalter	Keine Symptome		1-6 Symptome		7-11 Symptome		>11 Symptome		Gesamt	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Keine Symptome	4	57,1	1	14,3	1	14,3	1	14,3	7	100,0
1-6 Symptome	7	18,4	15	39,5	8	21,1	8	21,1	38	100,0

7-11 Symptome	2	12,5	0	,0	10	62,5	4	25,0	16	100,0
>11 Symptome	1	16,7	0	,0	2	33,3	3	50,0	6	100,0

a. 47,8% der ursprünglich gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

9.7.3 Diskriminanzanalyse unter Verwendung von 12 Variablen

Eigenwerte

Funktion	Eigenwert	% der Varianz	<u>Kumulierte %</u>	Kanonische Korrelation
1	,386(a)	56,2	56,2	,528
2	,178(a)	25,9	82,1	,389
3	,123(a)	17,9	100,0	,331

a. Die ersten drei kanonischen Diskriminanzfunktionen werden in dieser Analyse verwendet.

Wilks-Lambda

Test der Funktionen	Wilks-Lambda	Chi-Quadrat	<u>df</u>	Signifikanz
1 bis 3	,545	35,155	36	,509
2 bis 3	,756	16,223	22	,805
3	,891	6,710	10	,752

Standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten

	Funktion		
	1	2	3
Stationärer Aufenthalt	,104	,241	,380
Männliches Geschlecht	,351	,198	,387
Störung des Sozialverhaltens	,512	-,809	-,154
Hoher Schweregrad der Symptomatik	-,372	-,215	,100
Alter bei Erstdiagnose	-,064	,141	,115
Hyperaktiv-Impulsiver Typ	,106	,935	,604
Unaufmerksamer Typ	,595	,105	,867
Mischtyp	,258	,442	,375
Keine Ritalinbehandlung	-,527	-,222	,361
Trennung der Eltern	-,024	,077	,533
Nicht nur bei Eltern gelebt	,552	-,213	-,400
Anfallsleiden als Kind	,411	,191	,156

Strukturmatrix

	Funktion		
	1	2	3
Keine Ritalinbehandlung	-,449(*)	-,280	,244
Nur bei Eltern gelebt	,444(*)	,084	-,343
Anfallsleiden als Kind	,332(*)	,252	,186
Männliches Geschlecht	,301(*)	,241	,214
Störung des Sozialverhaltens	,060	-,610(*)	,182
Hyperaktiv-Impulsiver Typ	-,102	,440(*)	,080
Hoher Schweregrad der Symptomatik	-,205	-,285(*)	,247
Trennung der Eltern	,024	-,063	,514(*)
Unaufmerksamer Typ	,357	-,284	,393(*)
Mischtyp	-,131	-,222	-,322(*)
Stationärer Aufenthalt	-,011	,066	,277(*)
Alter bei Erstdiagnose	-,057	,079	,166(*)

*. Größte absolute Korrelation zwischen jeder Variablen und einer Diskriminanzfunktion.

Funktionen bei den Gruppen-Zentroiden

Symptome im Erwachsenenalter	Funktion		
	1	2	3
Keine Symptome	,057	,975	-,577
1-6 Symptome	,416	-,028	,181
7-11 Symptome	-1,051	-,035	,126
>11 Symptome	,103	-,868	-,807

Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit

Symptome im Erwachsenenalter	Keine Symptome		1-6 Symptome		7-11 Symptome		>11 Symptome		Gesamt	
	n	%	N	%	n	%	n	%	n	%
Keine Symptome	4	57,1	1	14,3	2	28,6	0	,0	7	100,0
1-6 Symptome	7	18,4	15	39,5	9	23,7	7	18,4	38	100,0
7-11 Symptome	2	12,5	0	,0	11	68,8	3	18,8	16	100,0
>11 Symptome	1	16,7	0	,0	2	33,3	3	50,0	6	100,0

a. 47,8% der ursprünglich gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

9.7.4 Diskriminanzanalyse unter Verwendung von 18 Variablen

Eigenwerte

Funktion	Eigenwert	% der Varianz	<u>Kumulierte %</u>	Kanonische Korrelation
1	,707(a)	49,6	49,6	,644
2	,400(a)	28,0	77,6	,534
3	,319(a)	22,4	100,0	,492

a. Die ersten drei kanonischen Diskriminanzfunktionen werden in dieser Analyse verwendet.

Wilks-Lambda

Test der Funktionen	Wilks-Lambda	Chi-Quadrat	<u>df</u>	Signifikanz
1 bis 3	,317	63,125	54	,185
2 bis 3	,542	33,717	34	,481
3	,758	15,222	16	,508

Standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten

	Funktion		
	1	2	3
Stationärer Aufenthalt	-,016	,376	-,098
Männliches Geschlecht	,128	,507	-,086
Störung des Sozialverhaltens	,331	-,029	,576
Hoher Schweregrad der Symptomatik	-,336	-,221	,113
Alter bei Erstdiagnose	-,318	,068	-,195
Hyperaktiv-Impulsiver Typ	-,045	,799	,250
Unaufmerksamer Typ	,377	,973	,713
Mischtyp	,416	,698	,708
Keine Ritalinbehandlung	-,452	-,086	,108
Trennung der Eltern	-,328	,375	-,028
Nicht nur bei Eltern gelebt	,453	,120	,009
Anfallsleiden als Kind	,031	,431	-,208
Familiäre psychiatrische Erkrankungen	-,431	,352	-,198
Entwicklungsverzögerung motorisch	,101	-,044	-,585
Früheres Oppositionelles Trotzverhalten	,036	,168	,111
Enuresis	,297	-,326	-,389
Komorbidität im Kindesalter	,857	-,414	,205
Sozialer Status als Kind	-,224	-,525	,153

Strukturmatrix

	Funktion		
	1	2	3
Komorbidität im Kindesalter	,386(*)	-,076	,055
Nur bei Eltern gelebt	,339(*)	,144	-,078
Keine Ritalinbehandlung	-,305(*)	-,226	,199
Alter bei Erstdiagnose	-,080(*)	,049	-,031
Anfallsleiden als Kind	,130	,325(*)	-,111
Unaufmerksamer Typ	,123	,320(*)	,311
Männliches Geschlecht	,106	,315(*)	-,101
Sozialer Status als Kind	-,133	-,282(*)	,129
Mischtyp	,019	-,253(*)	,085
Trennung der Eltern	-,113	,211(*)	,143
Familiäre psychiatrische Erkrankungen	-,196	,210(*)	-,065
Stationärer Aufenthalt	-,080	,119(*)	,003
Entwicklungsverzögerung motorisch	,160	-,190	-,482(*)
Störung des Sozialverhaltens	,024	-,009	,473(*)
Hyperaktiv-Impulsiver Typ	-,105	,056	-,308(*)
Enuresis	,128	-,196	-,245(*)
Hoher Schweregrad der Symptomatik	-,165	-,079	,228(*)
Früheres Oppositionelles Trotzverhalten	,138	,077	,199(*)

*. Größte absolute Korrelation zwischen jeder Variablen und einer Diskriminanzfunktion.

Funktionen bei den Gruppen-Zentroiden

Symptome im Erwachsenenalter	Funktion		
	1	2	3
Keine Symptome	,678	-,303	-1,513
1-6 Symptome	,183	,487	,157
7-11 Symptome	-1,292	-,504	,018
>11 Symptome	1,491	-1,383	,721

Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit

Symptome im Erwachsenenalter	Keine Symptome		1-6 Symptome		7-11 Symptome		>11 Symptome		Gesamt	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Keine Symptome	5	71,4	1	14,3	0	,0	1	14,3	7	100,0
1-6 Symptome	7	18,4	22	57,9	6	15,8	3	7,9	38	100,0
7-11 Symptome	2	12,5	4	25,0	9	56,3	1	6,3	16	100,0
>11 Symptome	1	16,7	1	16,7	0	,0	4	66,7	6	100,0

a. 59,7% der ursprünglich gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

9.7.5 Diskriminanzanalyse unter Verwendung von 6 Variablen (ohne Typeneinteilung)

Eigenwerte

Funktion	Eigenwert	% der Varianz	<u>Kumulierte %</u>	Kanonische Korrelation
1	,192(a)	65,4	65,4	,401
2	,074(a)	25,3	90,7	,263
3	,027(a)	9,3	100,0	,163

a. Die ersten drei kanonischen Diskriminanzfunktionen werden in dieser Analyse verwendet.

Wilks-Lambda

Test der Funktionen	Wilks-Lambda	Chi-Quadrat	<u>df</u>	Signifikanz
1 bis 3	,760	16,713	18	,543
2 bis 3	,906	6,003	10	,815
3	,973	1,639	4	,802

Standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten

	Funktion		
	1	2	3
Stationärer Aufenthalt	-,262	-,200	,607
Männliches Geschlecht	-,538	,026	,652
Störung des Sozialverhaltens	,081	1,066	,127
Hoher Schweregrad der Symptomatik	,525	-,284	,142
Alter bei Erstdiagnose	,038	-,296	,200
Keine Ritalinbehandlung	,733	-,186	,285

Strukturmatrix

	Funktion		
	1	2	3
Keine Ritalinbehandlung	,700(*)	-,181	,301
Hoher Schweregrad der Symptomatik	,413(*)	,119	,407
Störung des Sozialverhaltens	,256	,867(*)	,348
Männliches Geschlecht	-,462	,040	,598(*)
Stationärer Aufenthalt	,004	-,109	,585(*)
Alter bei Erstdiagnose	,042	-,178	,334(*)

*. Größte absolute Korrelation zwischen jeder Variablen und einer Diskriminanzfunktion.

Funktionen bei den Gruppen-Zentroiden

Symptome im Erwachsenenalter	Funktion		
	1	2	3
Keine Symptome	-,650	-,509	-,254
1-6 Symptome	-,206	,108	,096
7-11 Symptome	,661	-,227	,028
>11 Symptome	,300	,515	-,388

Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit

Symptome im Erwachsenenalter	Keine Symptome		1-6 Symptome		7-11 Symptome		>11 Symptome		Gesamt	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Keine Symptome	4	57,1	1	14,3	1	14,3	1	14,3	7	100,0
1-6 Symptome	13	34,2	7	18,4	11	28,9	7	18,4	38	100,0
7-11 Symptome	3	18,8	0	,0	10	62,5	3	18,8	16	100,0
>11 Symptome	1	16,7	1	16,7	2	33,3	2	33,3	6	100,0

a. 34,3% der ursprünglich gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

9.7.6 Diskriminanzanalyse unter Verwendung von 9 Variablen (ohne Typeneinteilung)

Eigenwerte

Funktion	Eigenwert	% der Varianz	Kumulierte %	Kanonische Korrelation
1	,327(a)	63,8	63,8	,496
2	,117(a)	22,9	86,7	,324
3	,068(a)	13,3	100,0	,252

a. Die ersten drei kanonischen Diskriminanzfunktionen werden in dieser Analyse verwendet.

Wilks-Lambda

Test der Funktionen	Wilks-Lambda	Chi-Quadrat	df	Signifikanz
1 bis 3	,631	27,356	27	,445
2 bis 3	,838	10,517	16	,838
3	,936	3,918	7	,789

Standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten

	Funktion		
	1	2	3
Stationärer Aufenthalt	,083	,401	,231
Männliches Geschlecht	,284	,421	,244
Störung des Sozialverhaltens	,341	-,916	,532
Hoher Schweregrad der Symptomatik	-,438	,017	,045
Alter bei Erstdiagnose	-,049	,229	-,011
Keine Ritalinbehandlung	-,647	-,054	,175
Trennung der Eltern	-,030	,433	,599
Nur bei Eltern gelebt	,553	-,503	-,030
Anfallsleiden als Kind	,451	,187	,270

Strukturmatrix

	Funktion		
	1	2	3
Keine Ritalinbehandlung	-,540(*)	-,058	,217
Nur bei Eltern gelebt	,509(*)	-,199	-,187
Anfallsleiden als Kind	,373(*)	,279	,224
Männliches Geschlecht	,336(*)	,289	,245
Alter bei Erstdiagnose	-,060	,183(*)	,096
Störung des Sozialverhaltens	-,064	-,562	,699(*)
Trennung der Eltern	-,034	,192	,648(*)
Hoher Schweregrad der Symptomatik	-,288	-,122	,371(*)
Stationärer Aufenthalt	-,025	,215	,260(*)

*. Größte absolute Korrelation zwischen jeder Variablen und einer Diskriminanzfunktion.

Funktionen bei den Gruppen-Zentroiden

Symptome im Erwachsenenalter	Funktion		
	1	2	3
Keine Symptome	,516	,386	-,638
1-6 Symptome	,312	,039	,166
7-11 Symptome	-,970	,117	-,022
>11 Symptome	,007	-1,006	-,252

Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit

Symptome im Erwachsenenalter	Keine Symptome		1-6 Symptome		7-11 Symptome		>11 Symptome		Gesamt	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Keine Symptome	4	57,1	1	14,3	2	28,6	0	,0	7	100,0
1-6 Symptome	12	31,6	10	26,3	9	23,7	7	18,4	38	100,0
7-11 Symptome	2	12,5	0	,0	12	75,0	2	12,5	16	100,0
>11 Symptome	1	16,7	0	,0	2	33,3	3	50,0	6	100,0

a. 34,3% der ursprünglich gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

Danksagung

Herrn Prof. Schmidtke danke ich herzlich für die Überlassung des Themas, die Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit, sowie die Übernahme des Referates.

Herrn Prof. Warnke danke ich für die Durchsicht und Begutachtung dieser Arbeit als Koreferent.

Großer Dank auch an Herrn Dr. Jacob, der mir durch seine Betreuung und Ratschläge sehr geholfen hat.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Eitel, der mir mit Rat und Tat und intensive Motivationsarbeit beistand.

Weiterhin danke ich Frau Ott für die kurzweilige und äußerst produktive Zusammenarbeit.

Ganz besonders bedanke ich mich bei meinen Eltern, die mich immer unterstützt haben und mir das Studium der Medizin ermöglicht haben.

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Charlotte Staab
Geboren am: 26.06.1980
In: Werneck
Familienstand: ledig

Schulbildung

09/1986 - 07/1988 Grundschule Stangenroth
09/1988 - 07/1990 Volksschule Premich
9/1990 - 6/1999 Gymnasium Bad Kissingen
Abitur

Hochschulausbildung

10/1999 – 08/2001 Vorklinisches Studium an der Universität Würzburg
10/2001 – 08/2004 Klinisches Studium an der Universität Würzburg
10/2004 – 09/2005 Praktisches Jahr
23.11.2005 3. Staatsexamen, Gesamtnote „gut“ (1,83)

Praktische Erfahrung

Praktisches Jahr

06/2005 – 09/2005 3. Tertial: Chirurgie, Universitätsspital Zürich
02/2005 – 05/2005 2. Tertial: Psychiatrie, Kantonale Psychiatrische Klinik Wil
10/2004 – 01/2005 1. Tertial: Innere Medizin, Universitätsspital Basel

Famulaturen

09/2003 Innere Medizin, Dialysezentrum Würzburg
02/2003 Endokrinologie, Allgemeines Krankenhaus, Wien
09/2002 Psychiatrie, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie,
Würzburg
03/2002 Allgemein- und Viszeralchirurgie, Universitätsklinik Lübeck

Berufslaufbahn

Seit 01.01.2006 Assistenzärztin in der Gastroenterologie des Parkkrankenhauses
Leipzig (Akademisches Lehrkrankenhaus)

Würzburg, 06. Januar. 2006