

Experimentelle Untersuchungen zu einer multi-modalen verhaltensmedizinischen Intervention bei Kindern und Jugendlichen mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung

Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
durch den
Promotionsausschuss Dr. phil.
der
Universität Bremen

vorgelegt von

Frau
Dipl.- Soz.-Päd.
Gabriele Gerber - von Müller

Kiel, den 04.06.2008

1. Berichterstatter: Prof. Dr. F. Petermann

2. Berichterstatterin: Prof. Dr. U. Ptermann

Tag der mündlichen Prüfung:

Zum Druck genehmigt, Bremen, den

Vorsitzender der Prüfungskommission:

Vorwort

Mein ganz besonderer Dank gilt Frau Prof. Dr. Ulrike Petermann und Herrn Prof. Dr. Franz Petermann von der Universität Bremen für die freundliche Bereitschaft, meine Dissertation zu betreuen. Ihre konstruktive Beratung und Unterstützung haben mir sehr geholfen.

Herrn Prof. Dr. Stephani und Herrn Dr. Wiegand aus der Klinik für Neuropädiatrie in Kiel danke ich für die neuropädiatrische Betreuung der Summercamp-Kinder.

Besonders herzlich danken möchte ich meinem Kollegen Dr. Uwe Niederberger, der mir zu jeder Zeit mit seinem fachlichen Rat und seiner statistischen Kompetenz zur Seite stand.

Allen am Summercamp beteiligten Kindern, Eltern und MitarbeiterInnen danke ich für deren außerordentliches Engagement. Ohne sie wäre die Studie nicht möglich gewesen.

Frau Inge Oberholzer danke ich für die große Geduld, mit der sie das Manuskript meiner Arbeit auf Fehler durchsucht und viele wertvolle Hinweise zur besseren Leserlichkeit des Textes gegeben hat.

Ich danke der Firma Medice für die großzügige Unterstützung bei der Durchführung der Studie und Herrn Prof. Dr. Döpfner, der uns als durchführender Leiter der Multicenter-Studie seine wissenschaftliche Kompetenz zur Verfügung gestellt hat.

Meinen Eltern danke ich für ihr Vertrauen in mein Durchhaltevermögen und ihr Verständnis in der Zeit der Entstehung der Arbeit. Meinen Töchtern danke ich für ihr Interesse an meiner Arbeit und ihren Glauben an mich.

Ein ganz besonderer Dank gilt meinem Mann, Herrn Prof. Dr. Wolf-Dieter Gerber, der mich durch seine Liebe und sein Vertrauen immer wieder ermutigt hat, diese Arbeit zu Ende zu bringen.

Gabriele Gerber – von Müller

Kiel, Oktober 2008

	Inhaltsverzeichnis	Seite
I Theoretischer Teil		
1 Einleitung		7
1.1 Symptomatik, Klassifikation, Differentialdiagnostik und Komorbidität von ADHS		8
1.2 Prävalenz		16
1.3 Klinischer Verlauf		19
2 Ätiopathogenese der ADHS		21
2.1 Neurobiologische Erklärungsansätze zur ADHS		22
2.2 Genetische Faktoren bei der ADHS		26
2.3 Neuropsychologische Modelle der ADHS		28
2.4 Psychosoziale Faktoren und Lernen		33
2.5 Multifaktorielle ätiopathogenetische Modellvorstellungen zur ADHS		34
3 Interventionsformen bei der ADHS		38
3.1 Pharmakotherapeutische Behandlungsstrategien		39
3.2 Verhaltenstherapeutische Verfahren		45
3.2.1 Lernpsychologisch orientierte Basistechniken		45
3.2.2 Kognitiv-behaviorale Verfahren		47
3.2.3 Sozialtraining		49
3.2.4 Familien- und Elterntrainings sowie schulzentrierte Interventionen		50
3.2.5 Neuropsychologische Verfahren und Biofeedback-techniken		54
3.2.6 Weitere unimodale Techniken		59
3.2.7 Multimodale Behandlungsverfahren		60
3.2.8 Vorteile des Gruppentrainings vs. Einzeltraining		68
4 Zusammenfassende Bewertung der Literatur und Herleitung der Fragestellung		69

II Empirischer Teil

5.	Evaluation eines multimodalen verhaltensmedizinischen Behandlungskonzeptes (ADHS-Summercamp-Training, ASCT)	72
5.1	Rahmenbedingungen der Multicenter-Studie	72
5.2	Fragestellungen und Hypothesen	73
5.3	Methoden	80
5.3.1	Studiendesign und Messinstrumente der Multicenter-Studie	80
5.3.2	Die Gesamtstichprobe der Multicenter-Studie	90
5.3.3	Das Kieler Studiendesign	91
5.3.4	Beschreibung der Kieler Stichprobe	92
5.3.5	Beschreibung der unabhängigen Variablen	94
5.3.6	Beschreibung der abhängigen Variablen	102
5.3.7	Neuropsychologische Verfahren	106
5.3.8	Untersuchungsdurchführung	109
5.3.9	Statistische Auswertung	112
5.3.10	Ethische Bestimmungen	115
5.4	Ergebnisse	116
5.4.1	Einfluss der Medikationen auf die Wirksamkeit des ASCT (Ergebnisse der Multicenter-Studie)	116
5.4.2	Einfluss der Medikationen auf die Wirksamkeit des ASCT (Vergleich der Ergebnisse der Gesamtstichprobe mit der Kieler Stichprobe)	122
5.4.3	Vergleichende Wirksamkeit des multimodalen verhaltensmedizinischen Trainings (ASCT) und der Beratungsgruppe (SEB) im Verlauf	127
5.4.4	Veränderungen der kognitiven Funktionen durch das ASCT und das SEB im Verlauf (Prä-Post1-Post2)	147
6	Diskussion	168
6.1	Allgemeine Vorbemerkungen	168
6.2	Zur allgemeinen Wirksamkeit eines multimodalen verhaltensmedizinischen ADHS-Summercamp-Trainings (ASCT) – Hypothese I	168
6.3	Zum Einfluss eines multimodalen verhaltensmedizinischen ADHS-Summercamp-Trainings (ASCT) auf die Kernsymptomatik und auf spezifische Alltagssituationen – Hypothesen IIa-c	174

6.4 Zum Vergleich der Wirksamkeit eines multimodalen verhaltensmedizinischen ADHS-Summercamp-Trainings (ASCT) und einer standardisierten Beratung (SEB) auf die Kernsymptomatik und auf spezifische Alltagssituationen – Hypothese III	177
6.5 Zum Einfluss eines multimodalen, verhaltensmedizinischen ADHS-Summercamp-Trainings (ASCT) auf neuropsychologische Prozesse - Hypothese IV	181
6.6 Fazit und Ausblick	187
7 Zusammenfassung	191
8 Literatur	193
9 Anhang	230
10 Lebenslauf	274

I Theoretischer Teil

1 Einleitung

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) stellt für die betroffenen Kinder und Jugendlichen sowie deren sozialer Umgebung, speziell Elternhaus und Schule ein großes psychosoziales Problem dar (Hampel & Desman, 2006; Döpfner et al., 2008). Kaum eine andere Erkrankung kann die emotionale und soziale Entwicklung eines Kindes derart beeinflussen, wie das so genannte hyperkinetische Syndrom (Barkley, 1990). Die emotionalen Folge- und Begleitstörungen reichen von sozialen Ängsten über Depressionen bis hin zu massiven Persönlichkeitsstörungen (z.B. Soziopathie, Borderline-Störung). Die sozialen Beeinträchtigungen umfassen darüber hinaus bei meist unauffälligem Intelligenzstatus vor allem eine soziale Ausgrenzung (Schule, Peergroup) bis hin zur sozialen Devianz (Wilens et al., 1999). Nur selten erreicht ein ADHS-Kind den gleichen schulischen Abschluss wie ein vergleichbar intelligentes, gesundes Kind. Die „sichtbaren“ Verhaltensauffälligkeiten des ADHS-Kindes, besonders im schulischen Bereich, sind sicherlich einer der Gründe, warum diese Erkrankung in den Medien große Resonanz erfährt. Die sozioökonomischen Kosten der ADHS-Erkrankung werden amerikanischen Studien zufolge mit über 97 Milliarden Dollar jährlich geschätzt (Biederman & Faraone, 2005), wobei neben den unmittelbaren medizinischen Kosten (für Medikamente, Arztbesuche, Hospitalisation etc.) besonders auch die krankheitsrelevanten Folgekosten z.B. durch erhöhten Nikotin- und Alkoholkonsum, sowie die vielfältigen sozialen Folgen (Umschulungskosten, Arbeitslosengeld etc.) mit einberechnet wurden (Leibson et al., 2001). Sowohl die Komplexität der Ätiopathogenese als auch die immer noch kontrovers diskutierten pharmakologischen Behandlungsstrategien mit Methylphenidat (z.B. Ritalin ®, Medikinet ®) sind für die starke wissenschaftliche und gesundheitspolitische Diskussion um diese Störung verantwortlich. So wurde von der Bundesregierung im Jahre 2002 im Hinblick auf die Verordnung des BTM-pflichtigen Methylphenidats darauf hingewiesen, dass „jede medikamentöse Behandlung mit Stimulanzien in ein umfassendes Therapiekonzept im Sinne einer multimodalen Behandlung

einzubinden ist.“¹ Weiter heißt es: „Die Therapie der ADHS ist als multimodales Behandlungsangebot definiert. Nur ein Teil der Kinder bedarf der medikamentösen Therapie. Nach ausführlicher Diagnostik und erst wenn psychoedukative und psychosoziale Maßnahmen nach angemessener Zeit keine ausreichende Wirkung entfaltet haben besteht die Indikation für eine medikamentöse Therapie. Stimulanzien wie Methylphenidat stellen empirisch gesicherte Medikamente zur Behandlung des ADHS dar, wobei der langfristige Einfluss dieser Medikation auf die Entwicklung des Kindes verstärkt erforscht werden muss.“(Seite vier). Nach Einschätzung der Bundesregierung besteht zum Thema ADHS weiterhin erheblicher Forschungsbedarf. Dies betrifft sowohl den langfristigen Einfluss medikamentöser Therapien, als auch empirische Untersuchungen zur Wirkungsweise weiterer Behandlungsmaßnahmen bei ADHS. Insbesondere Untersuchungen zur langfristigen Wirkungsweise multimodaler Therapien (z.B. der Kombination von Methylphenidat und VT) ergaben bislang keine zufrieden stellende evidenz basierte Bewertung (Evidence Based Medicine, EBM) (vgl. auch Dreisörner, 2004).

Die vorliegende Arbeit hat sich daher zur Aufgabe gemacht, eine Therapiekonzeption zu entwickeln und zu evaluieren, die zum einen systematisch auf die Kombination von Pharmakologie und VT gerichtet ist und zum anderen deren Langzeiteffekte überprüfen soll. Im theoretischen Teil der Arbeit werden nach der Klassifikation und Epidemiologie zunächst neuere Befunde zur Ätiopathogenese der ADHS dargestellt, wobei neurobiologische und psychologische Modelle im Vordergrund stehen. Anschließend erfolgt vor dem Hintergrund einer Bewertung durch Evidence Based Medicine eine Übersicht über die bestehenden medikamentösen und nichtmedikamentösen Interventionsformen bei ADHS. Der empirische Teil der Arbeit bezieht sich auf die Beantwortung der Frage, ob eine multimodale und massierte verhaltensmedizinische Behandlungsstrategie einer einfachen Interventionsform (Elternberatung) kurz- und langfristig überlegen ist.

¹ Pressemitteilung der Bundesregierung vom 27.12.2002

1.1 Symptomatik, Klassifikation, Differentialdiagnostik und Komorbidität von ADHS

Neben der Störung des Sozialverhaltens stellen hyperkinetische Störungen die häufigsten psychischen Beeinträchtigungen des Kindes- und Jugendalters dar (Döpfner et al., 2000a; Hampel & Petermann, 2004). Lange Zeit wurde in Deutschland zwischen dem Begriff der hyperkinetischen Störung (abgekürzt HKS) und dem der Aufmerksamkeits-Defizitstörung (ADS) unterschieden. Ausgehend von der berechtigten klinischen Beobachtung, wonach die drei *Leitsymptome* Hyperaktivität (Hyperkinesie), Unaufmerksamkeit und Impulsivität zwar interindividuell stark variieren, jedoch in der Regel stets gemeinsam auftreten, wird heute international von Attention-Deficit-Hyperactive-Disorder (ADHD) oder Attention-Deficit-Hyperactive-Syndrome (ADHS) gesprochen (Barkley, 2002). Im Folgenden sprechen wir daher von der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS).

Die drei Kernsymptome treten bereits vor dem Alter von sechs Jahren auf, wobei im Kindergartenalter meist die motorische Unruhe und mangelnde Impulskontrolle dominieren (Lehmkuhl et al., 2002). Häufig berichten die Eltern, dass ihr Kind schon von Geburt an motorisch unruhig (Schreikind) gewesen sei. Als weitere motorische Auffälligkeiten werden plötzlich einschießende Bewegungen, übermäßiger Bewegungsdrang, das Reden mit Händen und Füßen, das Nicht-Still-Sitzen-Können, eine erhöhte Unfallrate und bei älteren Kindern und Jugendlichen das subjektive Unruhegefühl angegeben (Döpfner et al., 2000 b; Döpfner et al., 2008).

Mit Eintritt in das Schulalter fallen sehr rasch die Unfähigkeit zur selektiven und kontinuierlichen Aufmerksamkeit und eine ausgeprägte Ablenkbarkeit auf (Barkley, 1998). Ca. 60 % der Kinder zeigen eine Lese-Rechtschreibschwäche. Die Aufmerksamkeitsstörung ist zudem gekennzeichnet durch häufiges Tagträumen, Ablenkbarkeit, Reizoffenheit, Abneigung gegen längere geistige Anforderungen, Überhören von schulischen und elterlichen Anweisungen, Vergesslichkeit bei Alltagstätigkeiten, sowie durch das Begehen von Flüchtigkeitsfehlern und das Auftreten einer Merkschwäche. Die damit verbundenen Lernstörungen zeigen sich, bei meist ungestörter genereller intellektueller Befähigung in schlechten Schulleistun-

gen und in einer zunehmenden Entwicklungsverzögerung. Häufig wird, wenn überhaupt, nur ein geringer Schulabschluss erreicht (Harpin, 2005).

Die Impulsivität bzw. die mangelnde Impulskontrolle gestaltet sich derart, dass das Kind ohne Überlegung alles ausspricht, was es denkt, andere unterbricht oder ins Spiel platzt und ohne Punkt und Komma (Sprechdurchfall) redet. Dabei beachtet es meist die sozialen Signale nicht. Sozial problematisch sind der plötzlich auftretende Jähzorn, die Wutanfälle, heftige und plötzliche Gefühlsausbrüche, Aggressivität sowie die oftmals überzogenen Reaktionen in der Kommunikation mit anderen (Petermann & Petermann, 2008). Weitere soziale Auffälligkeiten sind: permanentes Austesten von Grenzen, Angeberei, Taktlosigkeit, „über die Stränge schlagen“, Ungehorsam, oppositionelles Auftreten, Schwierigkeiten mit Autoritäten (z.B. Lehrern), geringe Frustrationstoleranz und Distanzlosigkeit. Die sozialen Folgen dieser Verhaltensauffälligkeiten sind sowohl für das Kind als auch für die gesamte Familie immens. Sie reichen von sozialer Ausgrenzung und Isolierung bis hin zur Delinquenz (Döpfner et al., 2002a).

Die genannten Verhaltensauffälligkeiten können in den verschiedenen Lebensbereichen unterschiedlich stark ausgeprägt sein. Sie treten meist bereits im Kindergartenalter auf (Greenhill et al., 2008) und treten aufgrund spezifischer Anforderungen in der Schule (Unaufmerksamkeit im Unterricht) und im Beruf besonders stark auf (Döpfner et al., 2000 b; Lauth, & Mackowiak, 2004). Bei günstiger sozialer Umgebung (z.B. ein konsequentes und unterstützendes Lehrerverhalten) können die Störungen schwächer ausgeprägt sein. Auch bei starker emotionaler und motivationaler Beteiligung (etwa beim Computerspiel) zeigen sich die Verhaltensauffälligkeiten oftmals in geringerem Ausmaß. Die nachfolgende Tab. 1.1 verdeutlicht den symptomatologischen Entwicklungsprozess von ADHS, wobei ersichtlich wird, dass diese Erkrankung in der Regel einen lebenslangen Verlauf nimmt (Döpfner, 2005). Ein wesentliches Kriterium für die Diagnose ADHS ist, dass die Störungen der Aufmerksamkeit, der Aktivität und der Impulsivität mindestens über einen Zeitraum von sechs Monaten in einem Ausmaß persistieren, so dass es zu einer Fehlanpassung kommt, die dem „normalen“ Entwicklungsstand des Kindes nicht angemessen ist (Döpfner et al., 2000b).

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Säuglings- und Kleinkindalter <ul style="list-style-type: none"> • sehr hohes Aktivitätsniveau • ungünstige Eltern-Kind-Interaktion 2. Vorschulalter <ul style="list-style-type: none"> • Hyperaktivität (ziellose Aktivität) • Entwicklungsdefizite (Motorik) • oppositionelles Verhalten • aversive Eltern-Kind- Interaktion 3. Grundschulalter <ul style="list-style-type: none"> • Unruhe/Ablenkbarkeit im Unterricht • Lernprobleme/Teilleistungsschwächen; geringere Schulbildung • aggressives Verhalten • dissoziales Verhalten/Delinquenz (30%) 4. Erwachsenenalter <ul style="list-style-type: none"> • Persistenz 30 – 60% • Delinquenz und dissoziale Persönlichkeitsstörung bei etwa 15 - 30% |
|--|

Tab. 1.1: Lebensgeschichtlicher Verlauf der Symptome der ADHS (nach Döpfner, 2005)

Die am meisten verbreiteten internationalen Klassifikationssysteme sind das DSM-IV ("Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders" der American Psychiatric Association; Saß et al., 1996). und das ICD-10 ("International Classification of Disease" der World Health Organization in der 10. Revision; Dilling et al., 1991; vgl. Abb. 1.1 und 1.2).

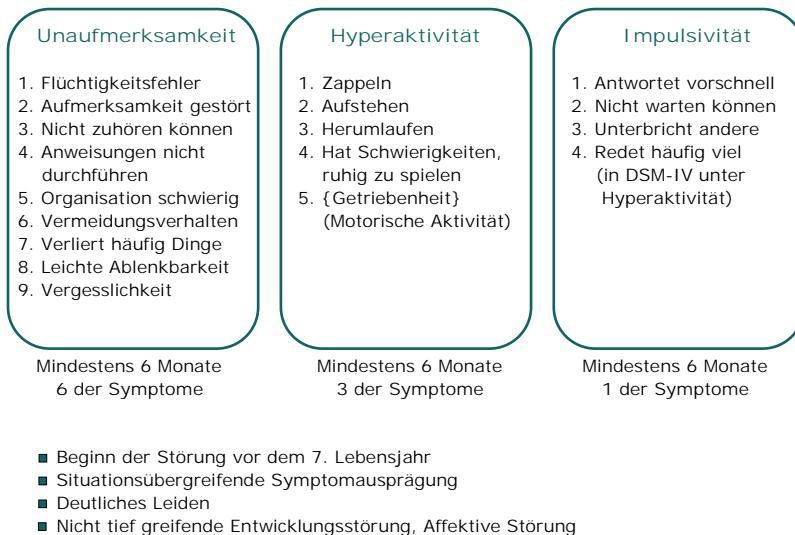


Abb. 1.1: Klassifikation der ADHS nach ICD-10

Die beiden Diagnosesysteme unterscheiden sich kaum in der Definition der einzelnen Leitsymptome wohl aber in der Kombination der Symptomkriterien und in der Benennung einer hyperkinetischen Störung unter dem Aspekt spezifischer Mischtypen (siehe Abb. 1.2). Im ICD-10 müssen für die Kodierung F 90.0 (einfache Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörung) situationsübergreifend alle drei Kernsymptome vorliegen.

Eine hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens nach der Kodierung F 90.1 liegt dann vor, wenn zusätzlich eine Störung des Sozialverhaltens vorhanden ist. Demgegenüber werden im DSM IV situationsübergreifend drei Mischtypen unterschieden, nämlich

1. Mischtyp A: Aufmerksamkeitsdefizit plus Hyperaktivitätsstörung
2. Mischtyp B: Vorwiegend unaufmerksamer Typ
3. Mischtyp C: Vorwiegend hyperaktiv-impulsiver Typ (vgl. Abb. 1.1).

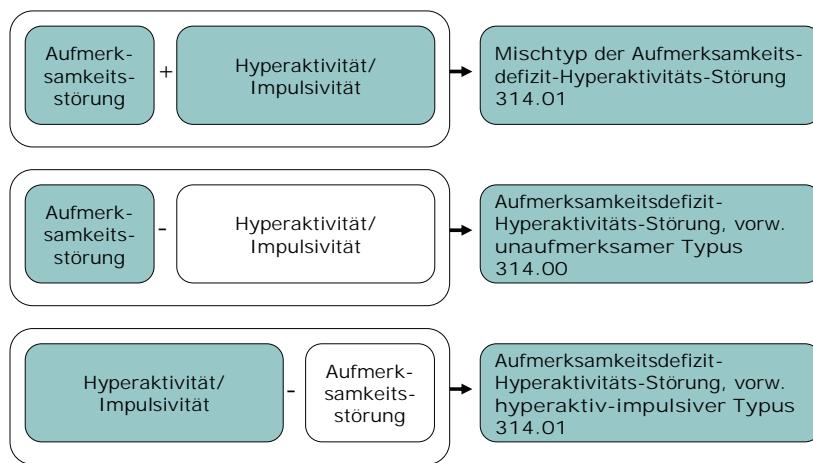


Abb. 1.2: Klassifikation der ADHS nach DSM IV

Der Vorteil der DSM IV Klassifikation liegt darin, dass sich damit die altersabhängige Gestaltung der ADHS Erkrankung besser abgrenzen lässt. Im ICD-10 dagegen ist differentialdiagnostisch bedeutsam, dass die Möglichkeit des Ausschlusses einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung, einer psychotischen Störung und einer depressiven Episode oder Angsterkrankung besteht. Zudem erlaubt die ICD-10 Klassifikation Kombinationsdiagnosen für jene Störungen, die gehäuft gemeinsam auftreten, während nach dem DSM IV hierfür Mehrfachdiagnosen gestellt werden müssen (Döpfner, 2000).

Hyperkinetische Störungen müssen von folgenden Verhaltensauffälligkeiten und Erkrankungen unbedingt differentialdiagnostisch abgegrenzt werden:

a) Hyperkinese bei primär somatischen Ursachen

Ophtamologische Erkrankungen, Hörstörungen, Epilepsie, neurologische Erkrankungen (z.B. Folgen eines Schädel-Hirn-Traumas) oder auch organisch bedingte Schlafstörungen können zu Aufmerksamkeitsstörungen führen (Auclair et al., 2005).

b) Medikamenteninduzierte hyperkinetische Störung

Aufmerksamkeitsstörungen können als Folge von spezifischen Medikamenten (z.B. Antikonvulsiva, Antihistaminika, Schilddrüsenhormonpräparate, Steroide etc.) sowie durch Alkohol- und Drogenabusus auftreten (Abi-Saab et al., 2005).

c) Hyperkinetische Symptome bei schulischer Über- oder Unterforderung

Schulische Überforderung (z.B. bei intellektueller Einschränkung) kann sich ebenfalls als Aufmerksamkeitsstörung im Unterricht zeigen. Daher ist zum Ausschluss einer solchen Ursache bei Kindern mit hyperkinetischen Symptomen stets eine Intelligenzdiagnostik unabdingbar. Auch hochbegabte Kinder können durch Unaufmerksamkeit und Stören im Unterricht auffallen und somit kann bei ihnen leicht eine ADHS fehldiagnostiziert werden. Meist verschwinden die Symptome nach einer realistischen Anpassung des schulischen Anspruches (Döpfner, 2000).

d) Hyperkinetische Symptome bei Intelligenzminderung

Symptome wie motorische Unruhe, Unaufmerksamkeit und impulsives Verhalten lassen sich häufig auch bei Kindern mit einer Lernbehinderung oder einer geistigen Behinderung beobachten.

e) Hyperkinetische Symptome als Folge ungünstiger psychosozialer Bedingungen

Vor dem Hintergrund eines ungeregelten und meist milieubedingten ungünstigen Lebensstils kann es bei manchen Kindern zu AHDS-ähnlichen Sym-

ptomen kommen. Auch bei massiver psychosozialer Vernachlässigung können die hyperkinetischen Kernmerkmale auftreten. So ist das Verhalten der Kinder häufig nicht zielgerichtet und sie haben Schwierigkeiten ihre Handlungen zu koordinieren und zu steuern. Die Symptome *sistieren*, sobald sich die psychosoziale Situation der Kinder positiv verändert (Barkley, 2002).

f) Hyperkinetische Symptome bei affektiven Störungen und Angststörungen

Bei affektiven Störungen können die genannten Leitsymptome im chronischen Verlauf auftreten. Entscheidend bei der Abgrenzung zu den komorbidien Störungen bei ADHS ist der Zeitpunkt des Auftretens der Symptome. Meist sind hyperkinetische Störungen schon im Vorschulalter erkennbar, während eine affektive Störung erst später auftritt und weniger kontinuierlich verläuft (Döpfner et al., 2002 a, Bowen et al., 2008). Biedermann et al. (2008c) konnten bei jungen Frauen einen direkten Zusammenhang zwischen ADHS und Major Depression feststellen. Danach haben Frauen mit ADHS ein 2,5fach erhöhtes Risiko für eine spätere Major Depression (MD) als Gesunde, wobei die MD früher auftritt und länger andauert und eine höhere Suizidrate besteht.

g) Abgrenzung zum Autismus, Schizophrenie, Manie

Autistische Kinder weisen häufig neben der primären qualitativen Beeinträchtigung der sozialen Interaktion und Kommunikation und der begrenzten, repetitiven und stereotypen Verhaltensmuster, Interessen und Aktivitäten zusätzlich auch hyperkinetische Symptome auf (Fröhlich, 1993). Schizophrene und manische Störungen treten meistens erst im Jugendalter auf, wobei auch hier Symptome wie Unruhe, Antriebssteigerung, Impulsivität und Unaufmerksamkeit vorliegen können. Die Diagnose einer Psychose schließt jedoch die Diagnose einer hyperkinetischen Störung aus.

h) Abgrenzung zur Störung des Sozialverhaltens

Kinder mit oppositionellem Problemverhalten widersetzen sich wiederholt Anweisungen und Regeln von Erwachsenen. Sie weigern sich, Aufgaben und Forderungen der Lehrer zu bearbeiten und leisten hartnäckig Widerstand. Die Unterscheidung zwischen einem „reinen“ oppositionellen Verhalten und

oppositionellen Verhaltensweisen als komorbide Begleiterscheinung bei ADHS ist meist schwierig. Erst die Betrachtung von weiteren hyperkinetischen Kernsymptomen lässt eine Differenzierung zu.

Die differentialdiagnostische Abklärung der ADHS Erkrankung von anderen psychischen Störungen ist durch den Umstand erschwert, dass bis zu zwei Dritteln aller Kinder und Jugendlichen mit ADHS neben den Kernsymptomen weitere Auffälligkeiten aufweisen, die als *komorbide Störungen* bezeichnet werden (Richters et al., 1995).

Tab. 1.2 gibt eine Übersicht über häufige komorbide Störungen, wobei deutlich wird, dass bei der ADHS Erkrankung exterale Verhaltensstörungen, wie z.B. oppositionelle Störungen und Aggressivität am häufigsten auftreten (Jensen et al., 1997).

Störungen	Auftretungshäufigkeit
Oppositionelle, aggressive und dissoziale Verhaltensstörungen	50% 30%
Depressive Störungen (je nach Alter)	9 bis 38%
Angststörungen	25%
Lernstörungen, Teilleistungsstörungen, Entwicklungsstörungen	10-25%
Lese-Rechtschreibschwäche	bis zu 60%
Tic-Störungen ,Tourette-Syndrom	bis zu 30%

Tab. 1.2: Häufigkeit komorbider Störungen im Kindes- und Jugendlichenalter
(in Anlehnung an Döpfner et al., 2000a)

In einer bundesweit durchgeführten Studie konnte ermittelt werden, dass bei 30% der Kinder aggressive und sogar dissoziale Störungen vorlagen, was weit über der Auftretenswahrscheinlichkeit von Nicht-ADHS-Kindern liegt (Döpfner et al., 2000b). Viele Kinder unter zwölf Jahren mit einer allgemeinen Störung des Sozialverhaltens (ICD-10 F 91.0) weisen zusätzlich auch eine ADHS-Erkrankung auf. Dagegen tritt während der Adoleszenz eine isolierte Störung des Sozialverhaltens bzw. eine Störung des Sozialverhaltens mit oppositionellem, aufsässigen Verhalten (ICD 10 F 91.3) wesentlich häufiger auf (Szatmari et al., 1989). Mehrere Autoren konnten aufzeigen, dass Kinder mit einer ausgeprägteren ADHS-Erkrankung mit mehreren stärker auftretenden Symptomen häufiger komorbide Störungen, speziell oppo-

tionelle Verhaltensstörungen und Teilleistungsstörungen (Lese-Rechtschreibstörung) entwickeln (Shapiro & Garfinkel, 1986). Depressive Störungen und Angststörungen treten in der Regel nach der Erstmanifestation der ADHS Erkrankung auf und können als sekundäre Störung mit reduziertem Selbstwertgefühl und als Ausdruck einer gelernten Hilflosigkeit gewertet werden (Biederman et al., 1995). Begleitend zur ADHS weisen ca. 30 % der Kinder Ticstörungen auf (Comings & Comings, 1990). Bei 70% der Tourette-Syndrom-Patienten konnte eine ADHS festgestellt werden (Rothenberger, 1991). Primär und sekundär sind vielfältige Entwicklungsstörungen bei ADHS zu beobachten. Häufig ist die Sprachentwicklung, speziell die expressive Sprachfähigkeit verzögert. Im Schulalter dominiert oft die Lese-Rechtschreibschwäche und/oder die isolierte Rechenstörung (Dyskalkulie), was mit einer gemeinsamen genetischen Varianz dieser Störungen erklärt wird (Thapar et al., 2005). Schließlich treten auch Enuresis (Einnässen) und Enkopresis (Einkotzen) deutlich häufiger bei ADHS-Kindern auf als bei gleichaltrigen gesunden Kindern.

Die Komplexität der Komorbidität der ADHS-Erkrankung ist einer der wesentlichen Gründe für Fehldiagnosen. Vor diesem Hintergrund empfiehlt die Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in ihren Leitlinien für die Diagnostik der ADHS das Vorgehen anhand eines Algorithmus (vgl. Remschmidt & Heiser, 2004). Diese Empfehlung nahm etwa die Bundesärztekammer (2005) in ihrer Stellungnahme auf, indem sie für die Diagnose der ADHS einerseits ein multiaxiales System vorschlägt (vgl. Remschmidt et al., 2001) und andererseits die differenzialdiagnostische Entscheidungsbäume für die klinische Praxis empfiehlt.

1.2 Prävalenz

Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) stellen neben den aggressiven Verhaltensstörungen (Störungen des Sozialverhaltens) die häufigsten psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalters dar (Döpfner et al., 2000a; Scahill & Schwab-Stone, 2000). Die *Prävalenz* des ADHS schwankt erheblich und reicht von 4% (Pelham et al., 1992) bis 26% (Newcorn et al., 1994). Im Grundschulalter wird eine Prävalenz von 3-5% angegeben.

ben, wobei die unterschiedlichen Angaben vorwiegend auf die unterschiedlich eingesetzten Untersuchungsinstrumente und –kriterien zurückgeführt werden können (Baumgärtel et al., 1995; Döpfner & Lehmkuhl, 2000a). Epidemiologische Daten machen deutlich, dass diese Zahl derzeit eher nach oben zu korrigieren ist (Lauth & Schlottke, 2002). In einer neuen deutschen repräsentativen Studie des Robert-Koch-Instituts in Berlin wird berichtet, dass etwa 3,9 % der deutschen Kinder von ADHS betroffen sind (Schlack et al., 2007). Lehmkuhl et al. (1998) befragten in einer ebenfalls repräsentativen deutschen Studie Eltern, wobei je nach Altersbereich 3% bis 10% aller Kinder die hyperkinetischen Kernsymptome aufwiesen. Sowohl im Kindes- als auch im Jugendalter sind offensichtlich Jungen im Elternurteil häufiger von ADHS-Symptomen betroffen als Mädchen, wobei sich dies im Selbsturteil von Jugendlichen ab dem 11. Lebensjahr nicht bestätigte (Döpfner et al., 1997). In den meisten Studien wird das Verhältnis Jungen zu Mädchen zwischen 3:1 und 9:1 angegeben. In der deutschen Studie von Baumgärtel und Mitarbeitern (1995) lag die Jungen-Mädchen-Relation je nach Subtypus zwischen 2:1 beim vorherrschend unaufmerksamen Typus und 5:1 beim hyperaktiv-impulsiven Subtypus. Zwischen dem 7. und 8. Lebensjahr wird die größte Auftretenshäufigkeit beobachtet. Auch wenn die Kinder schon vorher auffällig waren, so wird oft erst mit Eintritt in die Schule professionelle Hilfe aufgesucht, da jetzt die Störungen voll sichtbar werden und auch die Schullaufbahn ungünstig beeinflussen. ADHS kommt offensichtlich in allen Kulturen vor; zumindest sind die Prävalenzraten in den untersuchten Ländern (z.B. Niederlande, Afrika, USA) ähnlich (Crijnen et al., 1999).

Die zum Teil sehr unterschiedlichen Prävalenzraten sind auf unterschiedliche Klassifikationskriterien bzw. Erhebungsprozeduren zurückzuführen (Huss et al., 2002; Faraone & Biederman, 2005; siehe Tab. 1.3).

So untersuchten Wolraich et al. (1998) Kindergartenkinder. Köster et al. (2004) untersuchten, wie häufig und von welchen Arztgruppen der Behandlungsanlass «Hyperkinetische Störung» (HKS) bei Kindern und Jugendlichen in der ambulanten Versorgung als Abrechnungsdiagnose (nach ICD 10) gegenüber der gesetzlichen Krankenversicherung dokumentiert wurde. Die Autoren fanden von 1998 bis 2001 eine deutliche Zunahme der ADHS-Diagnosen. So stieg der Anteil der HKS-Krankenscheindiagnose von 1,6%

(1998) auf 2,4% (2001). Jungen erhielten ca. viermal häufiger eine HKS-Diagnose als Mädchen (vgl. auch Schubert et al., 2008).

Studie	Merkmale/Stichprobe	Prävalenzangaben
Wolraich et al. (1998)	N=4313 Kindergartenkinder; DSM IV Basis	Gesamtprävalenz 6,8%
Cuffe et al. (2005)	N=10367 gesunde Kinder von 4-17 Jahren	4,19% bei Jungen und 1,77% bei Mädchen; im Mittel 3,06%
Köster et al. (2004)	N=41930 Kinder/Jugendliche bis zu 15 Jahren (Diagnosemitteilungen)	5,8% Jungen; Mädchen 1,4% Alter 7 bis 10jährigen
Schlack et al. (2007)	N=7569 Jungen und 7267 Mädchen (gesunde Kinder; Alter 3-17 Jahren; Elternbefragung)	Diagnose bei 4,8% aller Kinder; bei Jungen 4,3 mal häufiger die Diagnose ADHS
Huss (2008)	N=1364 Gesunde vs. 1221 Ambulanzstichprobe; Deutschland	Gesamtprävalenz 3,9%

Tab. 1.3: Ausgewählte epidemiologischen Studien zur Prävalenz von ADHS

Auch Schlack et al. (2007) fanden, dass bei Jungen 4,3mal häufiger die Diagnose ADHS gestellt wurde als bei Mädchen. Ihre Daten basierten auf Elternbefragungen, wobei bislang ungeklärt ist, wie valide die Angaben der Eltern hinsichtlich der ADHS - Symptomatik sind.

Den Einfluss der beiden Klassifikationssysteme DSM IV und ICD 10 auf die Prävalenzraten untersuchten Brühl et al. (2000). Sie fanden Prävalenzraten von 6,0% (DSM-IV) und 2,2% (ICD-10). Auch die Bundesärztekammer (2005) kommt in ihrer Stellungnahme zu der Feststellung, dass folgende Einflussfaktoren die Prävalenz der ADHS bestimmen können:

- Diagnostische Klassifikationssysteme (DSM und ICD)
- Art der Stichprobe (Inanspruchnahme-Populationen, bevölkerungsbasierte Studien)
- Diagnoseverfahren (klinisch, Fragebogen, strukturierte Interviews)
- Berücksichtigung der Auswirkung auf das psychosoziale Funktionsniveau (z.B. Milieufaktoren, Versorgungssituation)

Unter Berücksichtigung einer bevölkerungsbasierten Stichprobe, die nach DSM IV mittels strukturierter Interviews erhoben wurde, würde sich nach der Bundesärztekammer für die Altersgruppe von vier bis sieben Jahren eine Prävalenz zwischen zwei bis sieben Prozent ergeben. Unter Berücksichtigung strengerer Kriterien (ICD 10) würde eine mittlerer Prävalenz von 2,3% vorliegen (vgl. Buitelaar, 2002; Barkley et al., 2002). Huss (2008) kommt in seinem Abschlussbericht für das deutsche Bundesministerium für Gesundheit und Soziales zu der Folgerung, dass für eine optimale Prävalenzschätzung spezifische ADHS/HKS Diagnosen im engeren Sinne erforderlich sind. Dazu wären jedoch umfassende, strukturierte oder semi-strukturierte Interviews einschließlich einer kinder- und jugendpsychiatrischen Evaluation, sowie eine ausführliche Eigen- und Fremdanamnese unter Einbeziehung des Lehrerurteils erforderlich. Dies würde allerdings einen hohen zeitlichen, finanziellen und inhaltlichen Aufwand bedeuten.

Zusammenfassend lässt sich die wirkliche Prävalenz der ADHS aufgrund der zugrunde liegenden unterschiedlichen Kriterien der zahlreichen Studien nur eingeschränkt angeben (Ford et al., 2003). Am ehesten lassen DSM IV geleitete Studien einen annähernden Prozentwert erwarten. Die zum Teil hohen Prävalenzangaben von über 10 Prozent erscheinen damit deutlich überzogen. Ungeachtet dessen lässt sich zumindest die Feststellung von Faraone et al. (2003) unterstreichen, dass aufgrund ihrer Übersicht von mehr als 50 Arbeiten ADHS eine weltweitverbreitete häufige Störung im Kindes- und Jugendalter ist.

1.3 Klinischer Verlauf

Obwohl es bei der Häufigkeitsverteilung deutliche Unterschiede zwischen Jungen und Mädchen gibt, unterscheidet sich der Verlauf der Erkrankung bei beiden Geschlechtern nicht voneinander. Langzeitstudien (10 Jahre) zeigen keinen Anstieg der Prävalenzrate in den letzten Jahren (Collishaw et al., 2004; Verhulst et al., 1997).

a) ADHS im Säuglings- und Kleinkindalter

Von elterlicher Seite wird häufig berichtet, dass ihr ADHS-Kind bereits im Kleinkindalter erhebliche Verhaltensauffälligkeiten (z.B. ausgeprägtes

Schreien, motorische Unruhe) gezeigt habe. Viele Kinder wirken schon als Säuglinge extrem unruhig, unausgeglichen und werden als wenig angepasst beschrieben. Sie leiden häufig unter einem erhöhten Aktivitätsniveau, unter Schlafproblemen, Essschwierigkeiten und Stimmungsschwankungen. Besonders ungünstig für die weitere psychische Entwicklung des Kindes ist, wenn die Hauptbezugspersonen mit den durch die Verhaltensauffälligkeiten bestehenden Belastungen überfordert sind und sich daraus eine angespannte Eltern-Kind-Interaktion entwickelt. Auch Verzögerungen in der sprachlichen und der motorischen Entwicklung sind bei hyperkinetischen Kleinkindern oft beobachtbar (Barkley, 1998).

b) Kindergarten- und Vorschulalter

Mit Eintritt in den Kindergarten werden die ADHS-spezifischen Symptome meist manifest. Durch die Hyperaktivität besteht eine erhöhte Unfallgefährdung für das Kind, zudem lässt es sich schlecht in die Gruppe integrieren (Brook & Boaz, 2006). Die Kinder widersetzen sich oft den Anweisungen und Regeln der Eltern und Erzieher und verhalten sich aggressiv gegenüber Gleichaltrigen. In ihrem Spielverhalten wird eine geringe Spielintensität und – ausdauer deutlich. Bei etwa 50 % der Kinder, die mit drei Jahren auffällig geworden sind, stabilisieren sich die Hauptmerkmale einer hyperkinetischen Störung bis zum 7. Lebensjahr (Döpfner et al., 2002a).

Risikofaktoren für den weiteren Verlauf der Erkrankung sind eine starke Ausprägung der Leitsymptome, stark ausgeprägtes oppositionelles Verhalten und eine negativ-kontrollierende, inkonsistente Erziehung. Im psychosozialen Bereich gelten eine psychische Erkrankung der Eltern sowie Eheprobleme als Risikofaktoren.

c) Grundschulalter

Mit Eintritt in die Schule werden besonders durch die Anforderungen im Unterricht, die kurze Aufmerksamkeitsspanne, die erhöhte Ablenkbarkeit, das oppositionelle Verhalten sowie die motorische Überaktivität, vor allem in unstrukturierten Situationen deutlich. Die Kinder zeigen gehäuft Lern- und Teilleistungsschwächen, sie erreichen das Klassenziel nicht und müssen eine Klasse wiederholen. Die Schullaufbahn verläuft bei hyperkinetischen

Kindern trotz der in der Regel normalen Intelligenz zum Teil weniger erfolgreich als bei lerngestörten Kindern (Döpfner et al., 2002a). Im Zusammenhang mit den Leitsymptomen treten in diesem Alter die ersten sozialen Probleme mit Gleichaltrigen auf. Soziale Isolierung und dissoziale Verhaltensweisen (z.B. Lügen, Stehlen), Wutausbrüche in Gruppensituationen und Selbstwertprobleme sind recht häufig (DuPaul et al., 2001).

d) Jugendalter bzw. Adoleszenz

Auch während der Adoleszenz persistieren die drei Kernmerkmale einer hyperkinetischen Störung, wobei allerdings die motorische Unruhe bei den meisten Jugendlichen nachlässt. Im Vordergrund stehen in diesem Alter neben den Schulleistungsdefiziten vor allem die Auffälligkeiten im Sozialverhalten. Bei etwa 40% der Teenager mit ADHS entwickelt sich aggressives oder dissoziales/delinquentes Verhalten. Ein großes Problem stellt auch der vermehrte Alkohol- und Drogenkonsum dar. Meist sind die Jugendlichen weniger sozial akzeptiert und zeigen ein erhöhtes Maß an Minderwertigkeitsgefühlen (Lehmkuhl et al., 2002).

e) Erwachsenenalter

Hyperkinetische Störungen sind meist durch einen lebenslangen Verlauf gekennzeichnet (Wilens et al., 1999; Silver, 2000). Es existiert ein erhöhtes Risiko zur Entwicklung einer antisozialen Persönlichkeitsstörung oder einer affektiven Persönlichkeitsstörung (z.B. eine Borderlinestörung). Häufige Partner- und Berufswechsel sind erkennbar. Weitere Merkmale sind die vermehrte Entwicklung von Alkoholismus, Drogenmissbrauch und interpersonellen Beziehungsstörungen (vgl. Wilens, 2007).

Zusammenfassend zeigen die vorgestellten Befunde, dass bei der ADHS-Erkrankung sowohl aus gesundheitspolitischen Gründen als auch aus ethisch-sozialen Gründen ein erheblicher Handlungsbedarf für die adäquate klinische Versorgung der Patienten besteht. Dabei ist besonders der ungünstige Chronifizierungsprozess mit einem hohen Risiko für erhebliche, psychosoziale Einschränkungen und einer deutlichen Verminderung der allgemeinen Lebensqualität herauszuheben. Es gibt wohl kaum eine andere Erkrankung im Kindes- und Jugendalter die das Leben der Kinder so maß-

geblich bestimmt wie ADHS. Die Suche nach der Ursache dieser Erkrankung sowie die Entwicklung hochwirksamer Behandlungsstrategien ist daher eine wichtige Forschungsaufgabe.

2 Ätiopathogenese der ADHS

Moderne Erklärungsmodelle für die Entstehung von hyperkinetischen Störungen gehen allgemein von einer erhöhten, genetisch bedingten pathologischen Erregung des Gehirns aus, wobei zusätzlich intraindividuelle und interindividuelle, vorwiegend soziale Prozesse beteiligt sind (Döpfner, 2005). Somit wird die Ätiopathogenese der ADHS als Interaktion biologischer und psychosozialer Faktoren verstanden. Dabei wird diskutiert, ob die mit der ADHS-Erkrankung einhergehende mangelnde Inhibition eher exekutiv oder motivational zu erklären ist (Petermann & Lepach, 2006).

Im Folgenden sollen die neurobiologischen, neuropsychologischen, entwicklungspsychologischen und psychobiologischen Erklärungsansätze erörtert und zu einem hypothetischen integrativen Modell zur Ätiopathogenese der ADHS zusammengefügt werden.

2.1 Neurobiologische Erklärungsansätze zur ADHS

Schon vor mehreren Jahrzehnten wurde angenommen, dass die hyperkinetischen Verhaltensauffälligkeiten durch erworbene Hirnschädigungen ausgelöst oder verstärkt werden können. So wurde vermutet, dass die Schädigung des Gehirns durch prä- oder postnatale Risiken wie Schwangerschafts- oder Geburtskomplikationen, Alkohol- und Nikotinmissbrauch, Infektionen oder Expositionen gegenüber toxischen Substanzen bedingt sein könnten (Button et al., 2007). Das sogenannte Konzept der minimalen cerebralen Dysfunktion (MCD) wurde lange Zeit als Primärursache für ADHS angesehen und im Wesentlichen als frühkindliche Hirnschädigung beschrieben. Neuere Untersuchungen jedoch konnten keine eindeutigen Hinweise auf funktionelle morphologische Hirnschädigungen bei Kindern mit ADHS feststellen (Steinhausen, 2000). Somit ist eine frühkindliche Hirnschädigung kein spezifisch verursachender bzw. prädiktiver Faktor, der die ADHS ausreichend

erklären würde. Vielmehr wird heute davon ausgegangen, dass auf der Grundlage einer genetischen Disposition Entwicklungsverzögerungen oder Störungen für die frontalen strialen Prozesse von besonderer Bedeutung sind (vgl. auch Barkley, 1998). Nach den heutigen neuroanatomischen Erkenntnissen wird von zwei verschiedenen Aufmerksamkeitszentren ausgegangen, die bei der ADHS gestört sind (Banaschewski et al., 2004b; Biederman & Faraone, 2002; vgl. Abb. 2.1).

Pharmakologische Studien, Untersuchungen zu ereigniskorrelierten Potenzialen und EEG-Ableitungen und in den letzten Jahren auch bildgebende Verfahren (z.B. MRT, fMRT, SPECT und PET) weisen sowohl auf strukturelle Auffälligkeiten (z.B. neuroanatomische Veränderungen in Form von veränderten Volumina von Gehirnzellen) als auch auf funktionelle Auffälligkeiten, wie veränderte zerebrale metabolische Prozesse, Störungen des Neurotransmittersystems und hier vor allem dopaminerge und noradrenerge Vorgänge hin (Barkley, 1998, Rothenberger & Moll, 1998, Braus, 2004 u.v.a.).

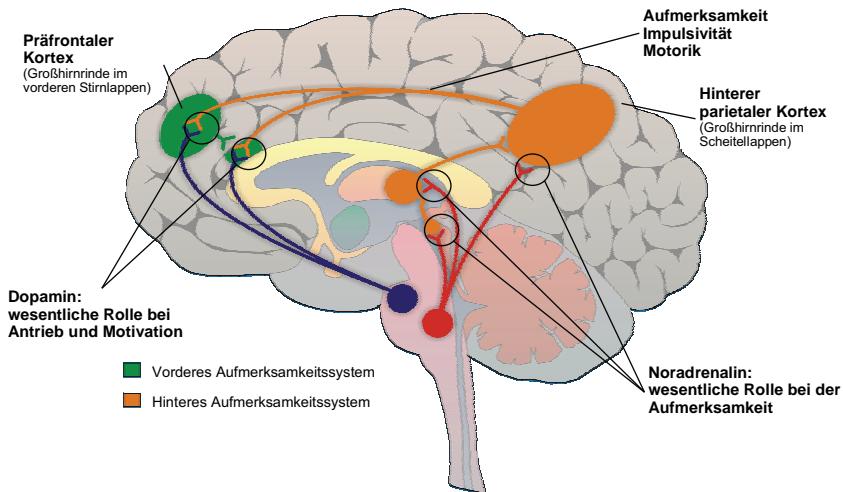


Abb. 2.1: Neuroanatomische Darstellung der beiden noradrenerg und dopaminerig gesteuerten Aufmerksamkeitssysteme (nach Manor et al., 2001)

Morphologische Studien der 90-er Jahre zeigten, dass bei ADHS-Patienten sowohl das Gesamtvolumen des Gehirns als auch das Volumen des Kleinhirns rechts präfrontal reduziert sind (Braus, 2004; Wolf et al., 2005). Die umfangreichste Studie wurde von Castellanos et al. (2002) durchgeführt. Sie fanden neben einem signifikant verkleinerten Frontalhirn auch ein verkleiner-

tes Kleinhirn sowie Veränderungen im Bereich der Basalganglien (in Form einer Volumenminderung von Caudatus und Globus pallidus). Auch die Ergebnisse aktueller Studien deuten darauf hin, dass bei der ADHS bilaterale Verminderungen der unteren Anteile der dorsalen präfrontalen Rinde vorliegen (Faraone & Biederman, 1998; Biederman & Faraone, 2002).

Aus heutiger Sicht der funktionellen Bildgebung lässt sich bei der ADHS demnach eine fronto-striatale Dysfunktion, an der das anteriore Cingulum und das Striatum maßgeblich beteiligt sind, annehmen. PET-Untersuchungen, aber auch elektrophysiologische Untersuchungen konnten feststellen, dass eine kortikale Informationsverarbeitungsstörung zwischen frontalen und basalen Ganglien vorliegt (Krause, 2008; Krause et al., 2000). SPECT-Untersuchungen bestätigten den verminderten Metabolismus im Striatum und bestimmten frontalen Regionen (Amen & Carmichael, 1997; Kim et al., 2002, u.a.). Darüber hinaus konnte in SPECT-Studien eine verminderte Perfusion in präfrontalen Arealen festgestellt werden (Kim et al., 2002).

Zu den relevantesten fMRT-Untersuchungen bei ADHS gehört die Arbeit von Bush et al. (1999), die bei Erwachsenen unter fMRT-Bedingungen den Strooptest durchführten (vgl. auch Bush et al., 2008). Der Strooptest misst die Interferenzneigung des Menschen (d.h. die schnelle Verarbeitung von zwei sich ausschließenden visuellen Reizen) und erwartet eine ausgeprägte selektive Aufmerksamkeit. Bei Gesunden wird bei diesem Test das anteriore Cingulum aktiviert. Bush et al. (1999) konnten feststellen, dass bei ADHS-Patienten die Aktivierung weitgehend ausbleibt. Mehrere Autoren sprechen dabei von einer „underactivation“ des Striatums (vgl. Booth et al., 2005; Durston et al., 2003 u.a.) sowie der präfrontalen Regionen (Rubia et al., 1999b; Schulz et al., 2004; Tamm et al., 2004).

In ihrer Übersicht zu den Studien zur funktionellen Bildgebung bei ADHS stellen Konrad & Gilsbach (2007) fest, dass Untersuchungen mit Hilfe der fMRT bei ADHS zu neuroanatomisch relevanten Befunden geführt haben. Die Autoren bemerken allerdings, dass sich diese Methode nicht für die Einzelfalldiagnostik eignet. Insgesamt gesehen geben die fMRT-Studien zur ADHS klare Hinweise auf eine abnorme Aktivierung in rechtshemisphärischen fronto-striatalen Systemen, wobei es sowohl Befunde gibt für eine

verminderte (Durston et al., 2003) als auch eine erhöhte Aktivierung (Pliszka et al., 2006). Konrad et al. (2006) fanden bei 16 Jungen im Alter von 8-12 Jahren mit ADHS eine differenzierte Unterscheidung in den neuronalen Prozessen. So zeigten ADHS-Jungen für alle drei neuronalen Netzwerke (Aufmerksamkeitsaktivierung, Reorientierung und exekutive Kontrolle) eine geringere rechtsseitige Aktivierung des anterioren cingulären Gyrus (Aufmerksamkeit), eine verstärkte fronto-striatale-insuläre Aktivierung (Reorientierung) und geringere fronto-striatale Aktivierung (Exekutive).

Bislang ist unklar, wodurch diese rechtshemisphärische Frontalhirnsymptomatik determiniert wird. Die Dysfunktion geht offensichtlich mit einer Imbalance zentraler Katecholamine im noradrenergen, serotonergen und dopaminergen System einher. Besonders Untersuchungen zum Wirkmechanismus von Psychostimulanzien (Methylphenidat) bestätigen die Annahme, dass es sich bei der ADHS-Erkrankung um eine Dopamintransporterstörung handelt. Untersuchungen mittels bildgebender Verfahren konnten einen reduzierten Glucosemetabolismus, einen verringerten Blutfluss im Frontalhirn mit einer tendenziellen Verbesserung nach Methylphenidatgabe sowie insgesamt eine verlangsamte Frontalhirnaktivierung feststellen (vgl. Chabot et al., 2001; Mostofsky et al., 2002; Wolosin et al., 2007).

Eng verknüpft mit den neuroanatomischen Prozessen ist die wiederholt beschriebene neuronale Dysfunktion, wobei bei der ADHS von einer Dopamin-Transporterstörung ausgegangen wird. Abb. 2.2 zeigt die Neurotransmission des Dopamins im synaptischen Spalt.

Mithilfe der sogenannten funktionell-bildgebenden Diagnostik (SPECT) konnte an dem Transporter-System für den Botenstoff Dopamin im Zellspalt eine höhere Anzahl bzw. gesteigerte Aktivität nachgewiesen werden (Krause et al., 2000; siehe Abb. 2.3).

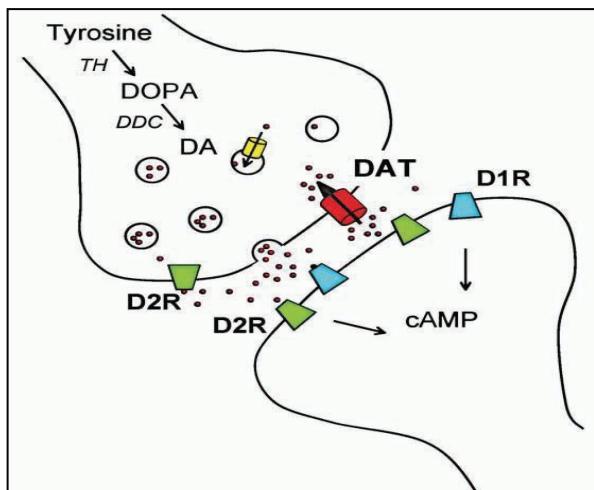


Abb. 2.2: Darstellung der Neurotransmission, speziell des Dopamintransportes (DAT) im synaptischen Spalt. D1R und D2R sind spezifische Dopaminrezeptoren

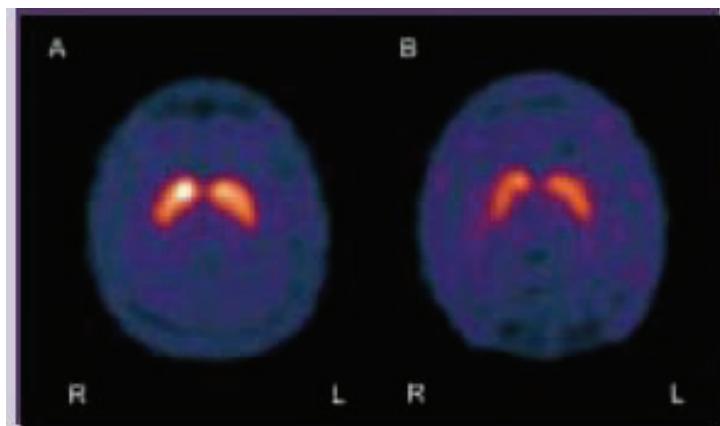


Abb. 2.3: Darstellung der striatären Dopamintransporter im TC-99m-TRODAT-1-SPECT bei einem ADHS-Patienten (A: erhöhte Dichte vor Therapiebeginn; B: deutliche Reduktion der Dichte durch Methylphenidat; aus Krause et al., 2000)

Somit wird bei ADHS-Patienten im Vergleich zu Gesunden mehr Dopamin wieder in die (präsynaptische) Zelle aufgenommen und es steht weniger Botenstoff für die Signalübertragung zur Verfügung. Dies bedeutet jedoch nicht, dass im Dopaminsystem die Produktion des Botenstoffs beeinträchtigt ist (wie z.B. beim M. Parkinson). Beeinträchtigt ist die Regulation der Dopamimenge. Weiter ist bei der ADHS nicht nur das Dopamin-Transporter-System betroffen, sondern auch die Rezeptoren (Andockstellen für den Botenstoff) an den Zellen. Dies scheint für einen Teil der Rezeptoren zu gelten und möglicherweise auch nur für bestimmte Patienten mit ADHS. Diese

neurobiologischen Befunde bei ADHS wurden von zahlreichen Autoren auf eine genetische Disposition zurückgeführt (Banaschewski et al., 2004 b; Wolf et al., 2005).

2.2 Genetische Faktoren bei der ADHS

Verhaltensgenetische Untersuchungen zeigten unter Einbeziehung von Familienstudien eine deutlich höhere Prävalenz der Psychopathologie von Eltern und Verwandten der Kinder mit hyperkinetischen Störungen (Faraone et al., 1995; Biederman et al., 2008a). Adoptionsstudien ergaben, dass Kinder mit ADHS sich hinsichtlich der spezifischen hyperkinetischen Kernmerkmale ihren biologischen Eltern wesentlich ähnlicher waren als ihren Adoptiveltern (Biederman et al., 1998). So war es nicht verwunderlich, dass zahlreiche Zwillingsstudien bei eineiigen Zwillingen eine überdurchschnittlich hohe Konkordanzrate von 81 %, verglichen mit zweieiigen Zwillingen (29 %), feststellten (Słopień et al., 2006). Es wird heute allgemein angenommen, dass die ADHS-Erkrankung eine polygenetische Erkrankung ist, wobei eine heterogene genetische Grundlage für verschiedene Phänotypen der Störung vorliegt (Faraone & Doyle, 2000). Weiterhin wird diskutiert, ob insbesondere die beiden ADHS-Kernmerkmale Impulsivität und Hyperaktivität zu 70 bis 91 % genetisch determiniert sind, wohingegen die Aufmerksamkeitsdefizite eher durch Lernfaktoren geprägt sind (Brookes et al., 2006). In jüngerer Zeit konnten molekulargenetische Analysen vor allem beim Dopamin-D4-Rezeptor Veränderungen (sog. Polymorphismen) feststellen. Auch Dopamin-D2- und Dopamin-D5-Gene wurden als genetische Grundlage für die ADHS-Störung diskutiert. Im Vordergrund der verschiedenen Metaanalysen steht dabei die Annahme eines Dopamintransporter-Gendefektes (D4, DRD4 und D5, DRD5), der sich sowohl auf das dopaminerige als auch auf das noradrenerge System bezieht (Barr et al. 2001; Smalley et al., 1998; Swanson et al., 2000). So fanden sich Veränderungen in dem Chromosom 5p13 (Schimmelmann et al., 2006). Es bestehen weiterhin Hinweise darüber, dass besonders die Region des Dopamintransporters 1 (SLC6A3) von Interesse ist. Weitere Chromosomenveränderungen werden auf den Chromosomen 6q, 7p, 9q, 11q und 17 p angenommen (Hebebrand et al., 2006; Heiser et al., 2007).

In einer familienbezogenen Studie von Bakker et al. (2005) wurden 236 ADHS-Kinder untersucht. Es fand sich jedoch noch kein wesentlicher Beitrag der Gene DAT1, DRD4, and DRD5 bei der ADHS in der holländischen Population (Faraone et al., 2007).

Brookes et al. (2006) kamen indes zu anderen Befunden. Sie untersuchten in einer Multicenter-Studie 1038 Polymorphismen (bei 776 ADHS-Kindern), die auf 51 Kandidatengene ausgedehnt wurden, die auf verschiedene Neurotransmitter, vor allem Dopamin, Noradrenalin und Serotonin ausgerichtet sind. Sie fanden insgesamt 18 Gene, wobei besonders die bereits bekannten DRD4 und DAT1-Gene relevant waren. Zusätzlich fanden sich auffällige Assoziationen mit TPH2, ARRB2, SYP, DAT1, ADRB2, HES1, MAOA und PNMT. Die Autoren betonen, dass sich weitere Studien auf diese Gene konzentrieren sollten und ihre Generalisierung zu anderen bereits identifizierten Genen überprüft werden sollte. Unter Berücksichtigung eines anderen Ansatzes, nämlich die Betrachtung so genannter kognitiver Gene bei der ADHS untersuchten Bellgrove et al. (2006) die Verbindung zwischen spezifischen kognitiven Funktionen (z.B. Exekutivfunktion, frontoparietaler Cortex) und spezifischen Kandidatengenen, besonders katecholaminerg bezogenen Genen und Dopamin-Hydroxylase (DbetaH). Die Autoren fanden einen signifikanten Effekt des DBH-Genotypus auf die neuropsychologischen Leistungen, speziell der Aufmerksamkeit. Sie postulieren, dass das DBH-Gen eine besondere Rolle bei der ADHS spielt und vor allem einen Einfluss auf die Hirnentwicklung nehmen kann.

Zusammenfassend ist in der inzwischen umfangreichen Literatur zur Genetik (über 500 Arbeiten) der ADHS die einhellige Meinung zu erkennen, dass ADHS eine polygenetisch bedingte Dopamintransporterstörung ist. Offen bleibt nach wie vor, wie hoch der Varianzanteil der Gene an den verschiedenen Kernsymptomen der ADHS ist. Insgesamt gesehen sind die neurobiologischen Untersuchungen zuweilen widersprüchlich. Dies wird deutlich in zwei Studien, wobei Ernst et al. (1994) aus der Arbeitsgruppe um Zametkin bei 20 ADHS-Kindern im Vergleich zu neunzehn Gesunden eine leichte Erhöhung der PET-Glucose während eines Aufmerksamkeitstestes feststellte (vgl. auch Ernst et al., 1998), hingegen Zametkin & Liotta (1998) betonen, dass die Unterschiede zwischen Gesunden und Kranken in ihren PET-

Untersuchungen nicht signifikant waren. Die Aussagekraft der vorliegenden Studien ist vermutlich aus methodischen Gründen nur gering. Allgemein kann heute als gesichert angenommen werden, dass die ADHS-Erkrankung eine genetisch determinierte Erkrankung ist und dass sich die neurobiologischen Mechanismen strukturell auf das resttemporale Frontalhirn beziehen.

2.3 Neuropsychologische Modelle der ADHS

Neuropsychologische Modelle zur Ätiopathogenese der ADHS gehen vorwiegend von einer gestörten kortikalen Informationsverarbeitung aus (vgl. Petermann & Lepach, 2006). Im Vordergrund stehen dabei drei wesentliche Modelle:

1. das „Working Memory Impairment-Model“
2. das „Response-Inhibition-Deficit-Model“ und
3. das „Delay-Aversion-Model“.

Der Begriff Working Memory (Arbeitsgedächtnis) geht auf Miller et al. (1973) zurück. Baddeley (1997) versteht darunter mehrere kurzfristige Speichersysteme, die durch eine übergeordnete Instanz, der **zentralen Exekutive**, kontrolliert werden. Später wurde häufig der Begriff Kurzzeitgedächtnis verwendet (Short-Term-Memory, Atkinson & Shiffrin, 1971). Für Baddeley (1986, 1997) ist das Arbeitsgedächtnis der zeitbezogene Speicher von Informationen, die im Rahmen kognitiver Aufgaben erforderlich sind (vgl. Baddeley & Hitch, 1974; Niederberger, 2007).

Beim „Working Memory Impairment Model“ von Pennington und Ozonoff (1996) wird davon ausgegangen, dass ADHS-Kinder eine Störung der Exekтивfunktionen bzw. des Arbeitsgedächtnisses haben, das heißt, dass sie beim kurzfristigen Behalten und Manipulieren von Informationen (Vermittlung von Erinnerung und Handeln) Schwierigkeiten haben. In seinem integrativen Modell versuchte Barkley (1997) neurobiologische und neuropsychologische Prozesse zu koordinieren. Barkley beschreibt einen exekutiven Steuerungsprozess, den er mit dem Begriff der „Verhaltenshemmung“ bezeichnet. Dabei

werden von ihm drei wesentliche neuropsychologische Prozesse in den Vordergrund gestellt:

- a) *Hemmung eines dominanten Handlungsimpulses.* Das Verhalten des Kindes folgt oft der Maxime: erst Handeln, dann Denken. Die Kinder können nicht abwarten bis sie an der Reihe sind. Sie sprechen spontan aus, was ihnen gerade in den Sinn kommt.
- b) *Unterbrechung einer laufenden Handlung.* Das Kind kann zum Beispiel sein Spiel nicht sofort auf Anordnung unterbrechen. Auch Wutausbrüche können selbst bei Strafandrohung nicht unmittelbar beendet werden.
- c) *Interferierende Handlungstendenzen.* Das Kind hat große Schwierigkeiten wichtige Reize von unwichtigen zu unterscheiden. Nebensächliche Reize können nicht ausgeblendet werden.

Eine Verknüpfung von Erinnerungsvermögen und Handlungsvorgängen ist erst möglich, wenn das Kind in die Lage versetzt wird eine von ihm erwartete Handlung in einer spezifischen Situation zu leisten (Beispiel: Mutter fordert das Kind auf den Schulranzen in sein Zimmer zu bringen; es kommt dieser Anforderung sofort nach). Die betroffenen Kinder haben Schwierigkeiten in der zeitlichen Organisation, in der räumlich-visuellen Wahrnehmung, im Abschätzen von Konsequenzen eigenen Handelns, im Reflektieren über eigenes Handeln und in der Wahrnehmung sozialer Signale. Barkley (1998) zählt zu den Exekutivfunktionen das Arbeitsgedächtnis, die Selbstregulation von Affekten, Motivation und Erregung, die Internalisierung und Automatisierung von Sprache sowie die Analyse und Entwicklung von Handlungssequenzen. ADHS-Kinder lernen daher schlechter aus Erfahrungen (z.B. von einem Baum zu fallen führt nicht zur besseren Vorsicht), entwickeln weniger Antizipationen (z.B. wenn ich dies tue, wird das passieren) und haben ein schlechtes Zeitgefühl (z.B. überfrachten ADHS-Kinder eine freie Stunde so sehr, dass Misserfolgserlebnisse nicht ausbleiben. Es fehlt am Gefühl, Zeiträume, Zeitverläufe abschätzen zu können).

In einer Metaanalyse von 83 Studien zur Untersuchung von Exekutivfunktionen bei ADHS-Kindern konnten Willcutt et al. (2005) feststellen, dass exektive Funktionen generell eine notwendige Voraussetzung für die Umsetzung

von Handlungsanforderungen sind und eine diesbezügliche Störung zur elementaren Ursache der ADHS-Störung zu rechnen ist. Somit sind spezifische Störungen der Exekutivfunktionen, besonders des Arbeitsgedächtnisses bei der ADHS von zentraler Bedeutung. Das Arbeitsgedächtnis dient dem kurzfristigen Behalten und Manipulieren von Informationen in mindestens zwei Subsystemen:

1. Phonologische Schleife (Verarbeitung verbaler Informationen beim Verstehen eines Satzes)
2. visuell-räumlicher Skizzenblock (Verarbeitung visuell räumlicher Informationen z.B. beim Legen eines Puzzles).

Neuroanatomisch werden die phonologische Schleife dem linkshemisphärischen temporoparietalen Assoziationskortex und die visuell-räumlichen Skizzenblocks dem rechtshemisphärischen temporoparietalen Assoziationskortex zugeordnet (vgl. Baddeley, 1997; Courtney et al., 1998a, b).

In mehreren Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, dass bei ADHS-Kindern eine Störung des Arbeitsgedächtnisses vorliegt. Dies wird auch durch Befunde bestätigt, in denen Auffälligkeiten im Gyrus cinguli dorsolateral frontal erkennbar waren. Untersuchungen von Földényi et al. (2000) auf der Grundlage der computergestützten Aufmerksamkeitsprüfung (Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung; TAP) ergaben demnach sowohl in den Aufmerksamkeitsbereichen Alertness (phasische und tonische Wachheit), selektive Aufmerksamkeit als auch in der geteilten Aufmerksamkeit deutliche Auffälligkeiten bei ADHS-Kindern im Vergleich zu Gesunden (Sturm, 2008). Dabei standen die hohe Fehlerrate, die allgemeine Verlangsamung sowie die hohe Variabilität in der Reagibilität bei ADHS-Kindern im Vordergrund (vgl. Tab. 2.1). Die TAP-Testleistungen korrelierten positiv mit verschiedenen gedächtnisbezogenen Merkmalen der durch die Eltern ausgefüllten Child Behavior Checkliste (CBCL, Achenbach, 1991a) und einer Einschätzung der Lehrer mittels des Teacher's Report Form /TRF (Achenbach, 1991b, Achenbach & Rescorla, 2001). Die Autoren nahmen daher an, dass die häufig beschriebene Aufmerksamkeitsstörung bei ADHS-Kindern im Wesentlichen eine Störung des Arbeitsgedächtnisses darstellt. Demgegenüber fanden Jonsdottir et al. (2006) bei der Untersuchung von 43 Kindern im Alter von

sieben bis elf Jahren, dass die Exekutivstörungen eher auf die Komorbidität als auf eine spezifische Auffälligkeit der ADHS hinweist. Diese Befunde konnten Fischer et al. (2006) nicht bestätigen. Vielmehr schlussfolgern sie aufgrund ihrer Befunde, dass hyperaktive Kinder vermehrt und spezifisch Exekutivstörungen zeigen und dass diese Auffälligkeiten weder auf komorbide Prozesse noch auf depressive Symptome zurückgeführt werden können.

Test-Parameter	ADHS (N=20)		Gesunde (N=20)		P (Mann-Whitney-Test)
	Median	Quartils-Abstand	Median	Quartils-Abstand	
Alertness - Median	289	44	273	21	ns
<i>Standardabweichung</i>	114	35	66	15	< .01
Get. Aufmerksamkeit - Median	844	88	870	66	ns
<i>Standardabweichung</i>	279	81	235	47	ns
<i>Auslassung/Fehler</i>	11	3	8	2	< .05
Go/No-Go - Median	568	121	530	59	ns
<i>Standardabweichung</i>	163	30	115	12	< .01
<i>Auslassung/Fehler</i>	7	4	4	2	< .01
Inkompatibilität - Median	509	182	535	73	ns
<i>Standardabweichung</i>	188	71	125	36	< .05
<i>Fehler</i>	13	7	7	5	< .05
Reaktionswechsel - Median	1120	247	1019	229	ns
<i>Standardabweichung</i>	398	252	299	149	< .06
<i>Fehler</i>	8	2	6	2	< .01
Vigilanz/akustisch - Median	754	70	739	57	ns
<i>Standardabweichung</i>	228	45	196	79	ns
<i>Fehler</i>	12	10	4	4	< .05

Tab. 2.1: Neuropsychologische Befunde auf der Grundlage der TAP-Untersuchung (Test zur Aufmerksamkeitsprüfung) bei hyperkinetischen Kindern und gesunden Kontrollpersonen (nach Földényi et al., 2000)

Roessner et al. (2006) konnten in einer neueren Studie einen Rückgang der Exekutivstörungen bei ADHS-Kindern bei einem gleichzeitigen Rückgang der klinischen Symptomatik feststellen. Sie nehmen daher an, dass die Exekutivstörungen auch Ausdruck einer Reifungsproblematik sein könnten.

Das „Response Inhibition Deficit Model“ von Barkley (1997) und Mitarbeitern geht von einer verminderten Reizkontrolle bzw. von einer Störung der Selbstregulation aus. So können etwa ADHS-Kinder in einer Zweiwahlreaktions-

zeitaufgabe (die Kinder sollen entweder auf ein Licht oder einen Ton mit einem Knopfdruck reagieren) die Reaktionen nicht unterdrücken. Erhalten die Kinder zum Beispiel die Aufgabe, nach einem Warnsignal (Ton) auch bei dem nachfolgenden zweiten Ton auf einen Knopf zu drücken, dann gelingt ihnen dieses in der Regel nicht. Zudem zeigen sie hier eine generelle Reaktionsverlangsamung (Rubia et al., 1999a). Nach Barkley (1989) führt eine verminderte Verhaltenskontrolle durch diskriminative Reize dazu, dass eine Reizkontrolle nur bei massiven (positiven) Verstärkerbedingungen gelingt, während teilweise oder auch verzögerte Verstärkung zu Unaufmerksamkeit und Impulsivität führen. So erklärt sich der Umstand, dass ADHS-Kinder gute Reaktionsleistungen zeigen, wenn sie stark emotional angesprochen und motiviert sind (z.B. bei PC-Spielen).

Eng verknüpft mit diesem Modell ist das von Sonuga-Barke et al. (1992a, b) vorgelegte Delay-Aversion-Modell. ADHS-Kinder wählen stets kurzfristige Belohnungen und empfinden Warteperioden als höchst aversiv (Sonuga-Barke et al., 1992a, b). Das Delay-Aversion-Modell, das in der Zwischenzeit empirisch gut belegt ist, erklärt das häufig von Eltern und Lehrern beschriebene Alltagsverhalten der Kinder, wonach diese bei emotionalem und motivationalem positivem Reizmaterial (z.B. Computer) ein eher unauffälliges Aufmerksamkeitsverhalten zeigen. In diesem Zusammenhang verglichen Hampel et al. (2004) in einer interessanten Studie je 8 ADHS-Kinder mit 8 gesunden Kindern unterschiedliche Verstärkerbedingungen (Belohnung, Bestrafung, kombinierte Belohnung/Bestrafung sowie ohne sekundäre Verstärkung) bei einer Go/No-Go-Bedingung (als Maß für Exekutive). Die Autoren fanden keine Gruppenunterschiede. Allerdings waren die Fehlreaktionen der ADHS-Kinder unter der Bedingung ohne sekundäre Verstärkung höher als bei gesunden Kontrollen. Die Autoren weisen darauf hin, dass der Einfluss situativer Merkmale (Verstärkerbedingungen) auf das Verhalten von Kindern und Jugendlichen mit ADHS zukünftig untersucht werden sollte.

Zusammenfassend wird aus neuropsychologischer Sicht bei der ADHS-Erkrankung ein exekutives Inhibitionsproblem angenommen, wobei es vor dem Hintergrund eines katecholaminergen Ungleichgewichtes zu einer frontostriatalen Dysfunktion kommt (Petermann & Lepach, 2006). Die Rolle des Dopamins bzw. der Dopamintransportereigenschaft ist heute gesichert (Ba-

naschewski et al., 2004). Allerdings spielen vor allem motivationale Faktoren eine modulierende Rolle, so dass neben neurobiologischen Prozessen auch psychosoziale Faktoren von zentraler Bedeutung sind (Petermann & Schmidt, 2006).

2.4 Psychosoziale Faktoren und Lernen

Vielfältig wurde beschrieben, dass neben den genetischen und neurobiologischen Faktoren auch ungünstige Umgebungs- bzw. Umweltbedingungen für die Penetranz der ADHS von besonderer Bedeutung sind (Döpfner et al., 2000b). Psychosoziale Faktoren, besonders familiäre Belastungsfaktoren (z.B. inkonsequente Erziehungsstrategien) spielen jedoch bei der Entstehung einer ADHS-Erkrankung keine wesentliche Rolle (Cantwell, 1996). Viele Autoren haben indes darauf hingewiesen, dass den psychosozialen Faktoren für die Aufrechterhaltung und Ausformung der Erkrankung eine besondere Rolle zugewiesen werden muss (vgl. Cantwell, 1996). So konnte in vielen Untersuchungen festgestellt werden, dass ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen dem vermehrten Auftreten von hyperkinetischen Störungen und geringerem sozialökonomischen Status gegeben ist (vgl. Scahill et al., 1999). Offensichtlich begünstigen auch spezifische familiäre Bedingungen, wie z.B. unvollständige Familien, psychische Störungen der Mutter und Störungen der Eltern-Kind-Interaktion die Schwere der Erkrankung (vgl. Tallmadge & Barkley, 1983; Gerdes et al., 2003). Auch wenn allgemein die besondere Rolle innerfamiliärer Bedingungen und Strukturen sowie die dadurch bedingten familiären Belastungen bei der Aufrechterhaltung der ADHS-Erkrankung akzeptiert werden, zeigen neuere Arbeiten, dass weniger sozioökonomische, als vielmehr lernpsychologisch relevante Prozesse (Familieninteraktionen) von entscheidender Bedeutung sind (Döpfner et al., 2002a). Längsschnittsuntersuchungen wie die Studie von Campbell & Cohen (1990) verdeutlichen, dass eine überwiegend negative Eltern-Kind-Interaktion im Vorschulalter mit der Persistenz und dem Ausmaß der hyperkinetischen Störungen korrelieren. Diese Überlegungen werden durch neuere neurobiologische Befunde erhärtet, wonach tierexperimentell nachgewiesen worden ist, dass besonders während der sensiblen Phase eines spezifischen Mäusetypes die gestörten

Interaktionen zwischen Muttertier und Nachwuchs (z.B. durch Deprivation vom Muttertier) zu massiven Neurotransmitterveränderungen führen (vgl. Braun & Bogerts, 2000). So zeigte die Arbeitsgruppe um K. Braun in Magdeburg eine massive Degeneration von Neuronen im serotonergen und noradrenergen System nach sensorischer Deprivation vom Muttertier. Übertragen auf den Menschen wird heute von vielen Autoren angenommen, dass psychosoziale Faktoren insbesondere die gestörte Eltern-Kind-Interaktion zu spezifischen Veränderungen in den relevanten zentralen Hirnarealen führen können (Pollak, 2005), was möglicherweise auch für die ADHS-Erkrankung zutreffen mag.

In diesem Zusammenhang beschreibt Döpfner et al. (2002) eindrucksvoll im Sinne eines Teufelskreises (vgl. Abb. 2.4), wie ungünstige Eltern-Kind-Interaktionen zu einem langfristigen Fehlverhalten führen können. Durch wiederholtes Auffordern seitens der Eltern lernt das Kind im Sinne positiver Verstärkung, dass es für sein Fehlverhalten zunehmend Zuwendung erfährt.

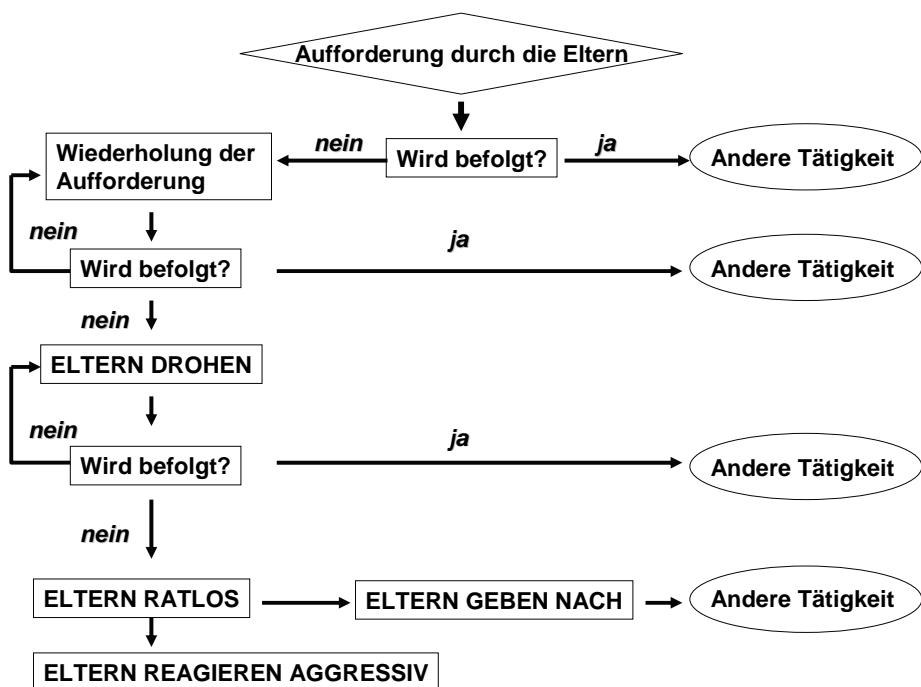


Abb. 2.4: Der Teufelskreis von Döpfner et al. (2002).

2.5 Multifaktorielle ätiopathogenetische Modellvorstellungen zur ADHS

Bei der ADHS wird heute von einem ätiologisch und pathophysiologisch heterogenen Störungsbild ausgegangen, wobei genetische Prozesse, neurobiopsychologische Funktionen und psychosoziale Faktoren auf einander bezogen sind (Petermann & Lepach, 2006). Dies wird in dem von Döpfner et al. (2000b) vorgestellten biopsychosozialen Modell zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Aufmerksamkeitsstörungen (vgl. Abb. 2.5) deutlich.

Demnach liegen die primären Ursachen der ADHS-Erkrankung in einer genetischen Disposition, die mit einer Störung des Neurotransmitterstoffwechsels einhergeht. Im Vordergrund steht dabei eine Störung des Dopaminstoffwechsels und hier besonders einer Transporterstörung im dopaminerigen System. Der Einfluss weiterer exogener Faktoren, vor allem erworbene Hirnschädigungen, wird eher als gering eingeschätzt. Auf der Grundlage der genetischen Disposition erklären sich zudem die neuropsychologischen Defizite, vor allem die Störung des Arbeitsgedächtnisses, der mangelnden Selbstregulation von Affekten, Motivation und Aufmerksamkeit und der allgemeinen hyperkinetischen Kernsymptome wie Aufmerksamkeit, Impulsivität und Hyperaktivität. Unter besonderer Berücksichtigung ungünstiger Bedingungen in der Familie, vor allem ungünstiger Familieninteraktionen, wird die Aufrechterhaltung und Ausformung der hyperkinetischen Symptome erklärt, wobei besonders der gestörte Selbstregulationsprozess und die komorbidsten Störungen als Resultat dieser psychosozialen Einflussfaktoren genannt werden. Erstaunlicherweise wird in der vorliegenden Literatur zur ADHS nur wenig auf konkrete lernpsychologische Bedingungen (respondentes und instrumentelles Lernen) bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der ADHS-Erkrankung verwiesen. Letztendlich kann der von Döpfner beschriebene Teufelskreis der gestörten Interaktion zwischen Eltern und Kind als ein operanter Mechanismus, der somit auch die neuropsychologischen Defizite erklären könnte, verstanden werden. Der von Döpfner et al. (2000b) beschriebene Teufelskreis der Eltern-Kind-Interaktion bildet somit beispielhaft das Verstärkungslernen ab. Aufgrund zahlreicher biopsychologischer Untersuchungen ist heute gut belegt, dass neuronale Strukturen sowohl klassisch als auch operant konditioniert werden können (vgl. Birbaumer & Schmidt, 2005). In Erwei-

terung des von Döpfner et al. (2000b) vorgelegten biopsychosozialen Modells ergeben sich somit für die Entstehung und Aufrechterhaltung der ADHS-Erkrankung neben den bereits genannten Faktoren vor allem zwei weitere Faktoren, nämlich das neurobiologische Korrelat der sensitiven Phase (Braun & Bogerts, 2000) und spezifische lernpsychologische Bedingungen (operantes Lernen zur Aufrechterhaltung und Formung der Störungen).

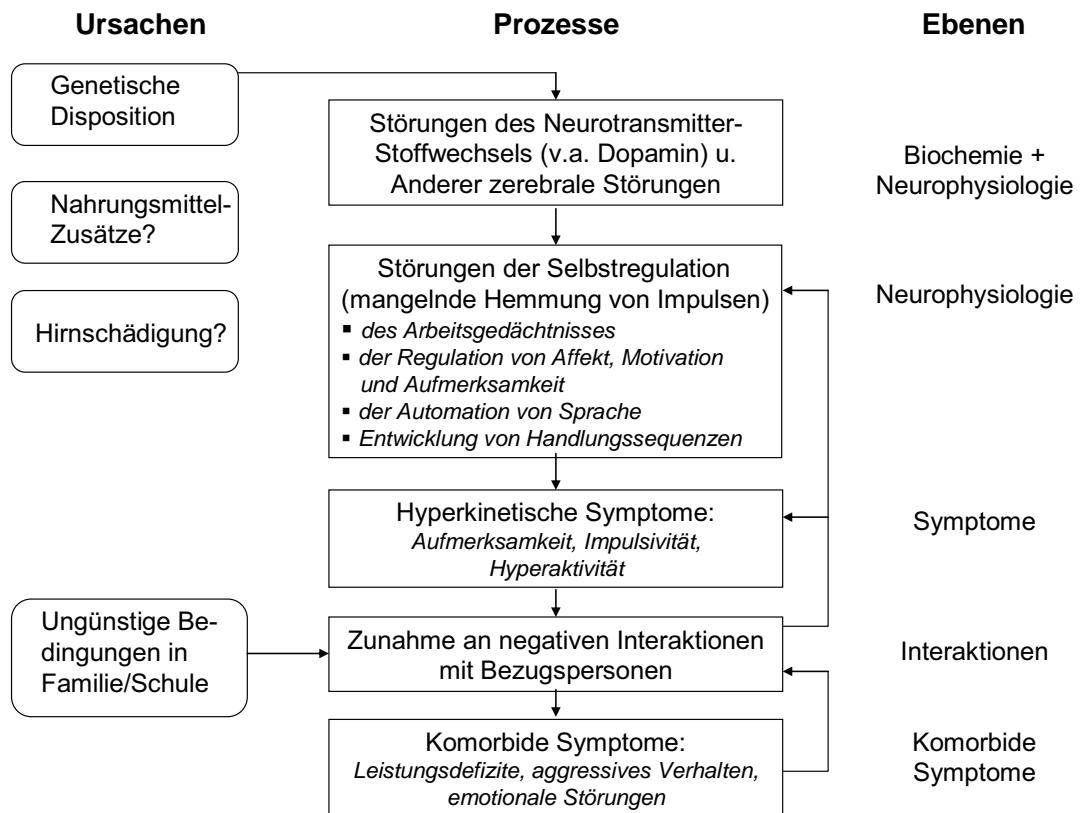


Abb. 2.5: Multifaktorielles Modell zur Entstehung von ADHS (Döpfner et al., 2000b)

In dem unten dargestellten hypothetischen verhaltensmedizinischen Modell zur Ätiopathogenese der ADHS (siehe Abb. 2.6) gehen wir analog zu Döpfner et al. (2000 b) davon aus, dass bei der ADHS eine genetische Disposition mit einer Störung des Neurotransmitterstoffwechsels (Dopamintransporterstörung) vorliegt. Ausgehend von genetischen Befunden nehmen wir an, dass jedoch vorwiegend die Hyperaktivität und Impulsivität genetisch determiniert ist, während die Aufmerksamkeitsdefizite auf lernpsychologische Prozesse zurückgeführt werden können (Brookes et al., 2006).

Weiterhin postulieren wir, dass die mit der Störung des Neurotransmitterstoffwechsels verbundenen Verhaltensauffälligkeiten bereits im frühen Säuglingsalter aufgrund möglicher frühzeitig aufgetretener Eltern-Kind-Interaktionsstörungen ausgeformt werden (Braun & Bogerts, 2000; Pollak, 2005). So können neuronale Störungen des noradrenergen und dopaminergen Systems durch operante Bedingungen (Teufelskreis der Eltern) begünstigt werden, die sich in der Primärfamilie, dem Kindergarten und der Schule aber auch in der Peergroup ergeben. So konnten Gerber et al. (2002) bei Migränekindern feststellen, dass ungünstige Eltern-Kind-Interaktionen mit erhöhter noradrenerger Aktivität (bestimmt durch langsame Hirnpotenziale) korrelierten. Auch Forcada-Guex et al. (2006) kommen aufgrund ihrer prospektiven Interaktionsstudie zu der Schlussfolgerung, dass ungünstige Eltern-Kind-Interaktionen ein erhöhtes Risiko für spätere Verhaltensauffälligkeiten der Kinder darstellen.

Im Verlauf der Entwicklung des Kindes und auch im Verlauf der Erkrankung kann es zudem zu Generalisierungsvorgängen kommen, die letztendlich auch komorbide Störungen erklären können. Während somit die besondere Rolle des instrumentellen Lernens auch unter Berücksichtigung des Imitationslernens (viele ADHS-Väter sind ungünstige Modelle für die Kinder) deutlich wird, sind womöglich auch klassisch konditionierte Prozesse von Bedeutung. So ist nicht auszuschließen, dass es bereits im frühesten Entwicklungsstadium von ADHS-Kindern zu traumatischen Erlebnissen gekommen ist, die im Sinne einer klassischen Konditionierung die ungünstigen neurobiologischen Prozesse gefördert haben könnten. Es ist allgemein bekannt, dass Psychotraumen zu klassisch konditionierten Erregungszuständen führen können, die sich zu einer Zunahme der Erregung führen (Post et al., 1997; Galley et al., 2000). Famularo et al. (1996) sehen einen direkten Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer posttraumatischen Belastungsstörung und der ADHS. Für Adler et al. (2004) stellt die ADHS-Erkrankung ein vulnerabler Faktor für das Auftreten einer PTSD dar.

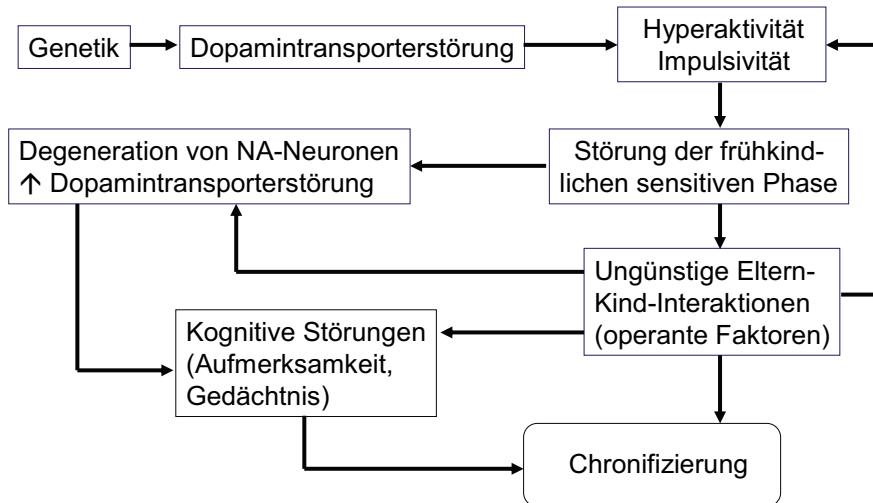


Abb. 2.6: Eigenes hypothetisches verhaltensmedizinisches Modell zur Entstehung und Aufrechterhaltung der ADHS

Zusammenfassend ergeben sich aufgrund der vorliegenden Befunde zur Ätiopathogenese der ADHS-Erkrankung deutliche Hinweise auf eine multifaktorielle Entstehungsweise, wobei die Ausformung und Chronifizierung der Störung im Wesentlichen durch lernpsychologische Bedingungen erklärt werden kann (Remschmidt & Heiser, 2004). Vor diesem Hintergrund erscheint die Veränderung der lernpsychologischen Bedingungen für die Behandlung der ADHS-Erkrankung von zentraler Bedeutung.

3 Interventionsformen bei der ADHS

Die Behandlung der ADHS bezieht sich auf verschiedene Interventionsebenen. Neben der pharmakologischen Behandlung kommt den verhaltenstherapeutischen Behandlungsverfahren eine besondere Rolle zu. Im Folgenden werden diese Interventionsmaßnahmen beschrieben und im Sinne einer Evidenz basierten Medizin (evidence based medicine, EBM) bewertet. Evidenzbasierte Therapie, das heisst Therapie auf der Grundlage prospektiver kontrollierter Studien zur Wirksamkeit von verschiedenen Behandlungsverfahren, gilt für alle Therapieverfahren und nicht nur für die Pharmakotherapie. Dabei ist der Grundsatz, dass die Wirksamkeit einer Intervention erst empirisch belegt sein muss, bevor sie in der Praxis eingeführt wird, wichtig (Döpf-

ner & Lehmkuhl, 2003). Die Bewertung der Studien durch EBM erfolgt in vier Kategorien:

- I. Kategorie Ia bezieht sich auf Metaanalysen sowie zahlreiche experimentell kontrollierte, in der Regel doppelblind randomisierte Studien mit Kontrollgruppendesign
- II. Kategorie Ib bezieht sich auf zahlreiche experimentell kontrollierte, in der Regel doppelblind randomisierte Studien mit Kontrollgruppendesign
- III. Kategorie IIa und IIb sind auf mindestens eine, experimentell kontrollierte, in der Regel doppelblind randomisierte Studie mit Kontrollgruppen-design gerichtet
- IV. Kategorie III bezieht sich auf Einzelfallstudien
- V. Kategorie IV beinhaltet allgemeine Beschreibungen.

3.1 Pharmakotherapeutische Behandlungsstrategien

In der pharmakologischen Behandlung der ADHS stellten Psychostimulanzen lange Zeit die Medikamente der ersten Wahl dar (Gerlach, 2004). Mit der Entwicklung von Atomoxetin wurde eine weitere pharmakologische Substanz als ein alternativer medikamentöser Ansatz vorgestellt (Spencer et al., 1998).

Als die wirksamste Substanz gilt Methylphenidat (z.B. Ritalin ®, Medikinet ®, Concerta ®). Ca. 70-85% der behandelten Kinder sprechen als so genannte Responder auf diese Medikamente an (Walitzka & Warnke, 2004; Walitzka et al., 2004). Die chemische Struktur von Methylphenidat ist verwandt mit den Neurotransmittern Dopamin und Noradrenalin und seine Wirkung nimmt regulativen Einfluss auf die Dopamintransporterstörung (Schulte-Markwort & Warnke, 2004). Methylphenidat wird aufgrund seiner schnellen, guten Wirksamkeit und seiner kurzen Halbwertszeit am häufigsten eingesetzt. Die Wirkung tritt bereits 30 Minuten nach Einnahme ein und bleibt zwei bis vier Stunden erhalten (Gerlach, 2004). Neuere Entwicklungen auf der Basis von Retardpräparaten bewirken eine deutlich verlängerte Wirkung der Substanz über die Schultdauer bis in den Nachmittag hinein. So kann mit Hilfe von Methylphenidat die kritische Schul- und Hausaufgabenzeit bewältigt werden.

Die Effekte sind aufgrund des Wirkprofils in der Schule ausgeprägter als im familiären Bereich (Schulte-Markwort & Warnke, 2004). Sie weisen eine starke inter- und auch intraindividuelle Variabilität bei den Kindern auf und sind abhängig vom Alter des Kindes, der Dosis, der Schwere der Symptomatik und vorhandener komorbider Störungen (Denney & Rapport, 1999; MTA Cooperative Group, 1999 b). Methylphenidat soll erst ab dem Alter von sechs Jahren verabreicht werden (Mutschler, 1991). Bei Vorschulkindern ist eine sichere ADHS-Diagnostik kaum möglich, da eine sorgfältige Abgrenzung von anderen Verhaltens- und emotionalen Störungen sich als schwierig erweist. Die Therapie ist oft über einen Zeitraum von mehreren Jahren notwendig. Als Nebenwirkungen werden Appetitminderung und ein damit verbundener Gewichtsverlust, Einschlafstörungen, Übelkeit, Kopf- und Bauchschmerzen, Schwindel, medikamentös bedingte Ticstörungen, Ängstlichkeit und Weinenlichkeit bzw. Traurigkeit bei ca. 4-10% der Fälle angegeben (vgl. Ryffel, 2003; MTA Cooperative Group, 1999a). Als langfristige Nebenwirkungen wurden Gewichtsverlust, Wachstumsverlangsamung und leichte kardiovaskuläre Veränderungen beobachtet (Barkley, 1998). Als Kontraindikationen gelten Psychosen, Angststörungen, kardiale Arrhythmien und arterielle Hypertonie, sowie ein Drogenabusus wegen einer möglichen Missbrauchsgefahr (Biederman et al., 2008b). Ticstörungen und das Tourette-Syndrom sind als relative Kontraindikationen anzusehen, da Stimulanzien diese auslösen oder verschlimmern können (Robertson, 2006). Grundsätzlich sind Stimulanzien gut verträglich.

In mehreren Meta-Analysen wurde die Wirksamkeit von Methylphenidat und speziell die positiven Effekte von Stimulanzien auf die Kernsymptomatik der ADHS hervorgehoben (Spencer et al., 1996; Pelham et al., 1992, 1993; Baving & Schmidt, 2001; Hibbs, 2001; Connor et al., 2002; Purdie et al., 2002). Weiter konnten Verbesserungen der sozialen Fähigkeiten, der Eltern-Kind-Beziehung und des Lernverhaltens erzielt werden. Oppositionelle Verhaltensweisen wurden reduziert. Die Wirksamkeit der Stimulanzien ist umso höher, je ausgeprägter die Symptome der Aufmerksamkeitsstörung und Hyperaktivität sind. Dabei ist die hyperaktive und impulsive Symptomatik stärker medikamentös beeinflussbar als die Aufmerksamkeitsstörung (Barkley et al., 1991).

Die umfangreichste Studie ist die *Multimodal-Treatment-Study of Children with ADHD* (kurz MTA-Study). In diese Studie wurden in sechs amerikanischen Zentren 579 Kinder (davon 20% Mädchen) im Alter von sieben bis neun Jahren eingeschlossen. Alle Kinder hatten die Diagnose einer ADHS vom Mischtyp nach DSM-IV und einen IQ über 80. Die Patienten wurden per Zufall einer von vier Bedingungen zugewiesen (MTA Cooperative Group 1999a):

1. medikamentöse Behandlung einschließlich Beratung (medical management)
2. Verhaltenstherapie
3. kombinierte Therapie aus 1 und 2
4. Standardtherapie (Community Care).

Die Therapien liefen über einen Zeitraum von 14 Monaten. Bei der medikamentösen Behandlung einschließlich Beratung und der kombinierten Therapie wurde zunächst über einen Zeitraum von 28 Tagen eine exakte Dosisanpassung mit Methylphenidat durchgeführt. Dabei wurde im täglichen Wechsel per Zufall Placebo, 5mg, 10mg, 15mg oder 20mg morgens und mittags sowie noch einmal am Nachmittag die Hälfte der entsprechenden Dosis verabreicht (vgl. Döpfner & Lehmkuhl, 2003). Die MTA-Studie (1999a; 2004a) konnte zeigen, dass die Effekte der Pharmakotherapie denen der verhaltenstherapeutischen Interventionen v.a. in Bezug auf die Kernsymptomatik der ADHS und besonders im Hinblick auf Kurzzeiteffekte überlegen sind. Die kombinierte Behandlung erwies sich insgesamt gesehen sowohl der alleinigen medikamentösen als auch der alleinigen verhaltenstherapeutischen Behandlung überlegen. Nachuntersuchungen 24 Monate nach der MTA-Studie ergaben zwar anhaltende Effekte der medikamentösen Therapie, diese zeigten allerdings über die Zeit eine abnehmende Tendenz (MTA Cooperative Group, 2004b; Lerner & Wigal, 2008). Abb. 3.1 zeigt die Empfehlung der Bundesärztekammer zur medikamentösen Behandlung der ADHS. Dabei wird betont, dass bei Stimulanzien keine strenge Korrelation zwischen Körpergewicht und notwendiger Dosis besteht. Es soll stets individuell titriert werden. Die in der Abb. 3.1 angegebenen Dosierungen sind Durchschnittswerte und können individuell unter- oder überschritten werden.

Medikamente (in Deutschland zugelassene Präparate)					
Psychostimulanzen Dopaminagonistisch; BTM	Wirkungs- eintritt	Wirkdauer	Mittlere tägl. Dosis	Dosen/Tag	Kontraindi- kationen
Methylphenidat (unretardiert) Equasym ®, Medikinet ® MethylpheniTAD ® 5,10,20 mg Methylphenidat Hexal ®, Ratio ®1A Pharma ®, Ritalin ® 10 mg	Ca. 20min.	(2) – 3 – 4 Stunden (Maximum nach 1 Std)	0,8 mg/kg KG	(1) 2 - 3	Psychosen, extreme Angstzustände Engwinkel- glaukom
Methylphenidat (retardiert) Medikinet retard ® 10,20,30,40 mg Equasym retard ®, 10,20,30 mg	Ca. 30min.	6 – 8 Stunden	1 mg/kg KG	1 (-2) evtl. Komb. mit nicht retard. MPH	Wie oben
Methylphenidat Langzeitpräparat Concerta ® 18,36,54 mg	Ca. 60min.	Bis 8-12 Stunden (Maximum nach 6-8 Stdn, init. Max. nach 1-2 Stdn)	1 mg/kg KG	1 evtl. Komb. mit nicht retard. MPH	Wie oben
DL-Amphetamin (Rezeptur als Saft; Tabl., Kaps.)	30-60min	3-6 Stunden (Max. nach 11/2 Stdn)	0,5 mg/kg KG	1 (-2) evtl. Komb. mit nicht retard. MPH	Wie oben
Atomoxetin Noradrenalin- Wiederaufnahmehemmer	Max. Wirkung	Wirkdauer u. Initialdosis (erste 7 Tage)	Dauerbe- handlung/ Tagesdosis	Dosen/Tag	Kontraindi- kationen
Strattera ® 10,18,25,40, 60 mg	Nach 4-6 Wochen	24 Stdn 0,5 mg/kg KG	1,2 mg/kg KG bei KG>70kg max 100mg	1 (oder verteilt auf 2)	Engwinkel- glaukom

Tab. 3.1: Empfehlungen der Bundesärztekammer (2005) zur medikamentösen Behandlung von ADHS

Seit 2006 wurde ein neues Präparat, das Atomoxetin (Strattera ®), in Deutschland zugelassen. Dabei handelt es sich um einen neuen pharmakologischen Ansatz, da Atomoxetin als selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer indirekt die Dopamin-Aktivität im präfrontalen Kortex, nicht aber im Striatum und Nucleus accumbens beeinflusst (Bymaster et al., 2002).

Es handelt sich dabei um einen Noradrenalinagonisten, der ein ähnlich langfristiges Wirkprofil wie Methylphenidat aufweist, jedoch weniger Nebenwirkungen bei den Kindern verursacht (Spencer et al., 1998; Michelson et al., 2003). Dadurch werden die bei Stimulanzien häufig auftretenden Nebenwirkungen vermieden. Es konnte gezeigt werden, dass durch Atomoxetin insbesondere die bei MPD sehr häufig auftretenden Schlafstörungen vermieden werden können (vgl. Tab. 3.2).

Allerdings ist das Wirkspektrum von Atomoxetin erst nach mehreren Wochen erreicht, so dass es bei den Kindern und deren Eltern eine hohe Compliance voraussetzt. Gleichwohl wird diese Substanz heute so wie das Methylpheni-

dat zu der Gruppe Medikation erster Wahl bei ADHS gezählt (Bundesärztekammer, 2005). Als Vorteil dieser Substanz gegenüber MPD wird die zielgerichtete Verbesserung der Funktionsstörung auf Transmitter-Ebene, die Wirksamkeit auf alle ADHS-Kernsymptome und die kontinuierliche Wirkung über den ganzen Tag, den Abend bis zum nächsten Morgen angeführt. Eine geringe Symptomverbesserung zeigt sich jedoch erst nach einer Woche, und die volle Wirkung wird in der Regel. nach vier bis sechs Wochen erreicht. Dadurch ergeben sich besonders für die Kinder, die die schnelle MPD-Wirkung gewohnt waren diverse Umstellungs- und Complianceprobleme. Ein weiterer Vorteil von Atomoxetin ist der, dass diese Substanz nicht dem Betäubungsmittelgesetz (BTM) unterliegt.

Ereignis	Atomoxetin (n = 129)	Placebo (n = 124)	Methylphenidat (n = 37)
	%	%	%
Kopfschmerz	30,2	28,2	45,9 *
Abdominelle Schmerzen	31,0	21,8	29,7
Rhinitis	25,6	32,3	13,5 *
Appetitlosigkeit	21,7 *	7,3	32,4 *
Pharyngitis	16,3	15,3	10,8
Erbrechen	14,7	12,1	13,5
Vermehrtes Husten	13,2	11,3	16,2
Nervosität	13,2	6,5	16,2
Müdigkeit	9,3	8,1	10,8
Übelkeit	10,1	10,5	16,2
Schlafstörungen	7,0	8,9	27,0 †*
Diarrhoe	6,2	6,5	16,2
Fieber	6,2	9,7	18,9 †
Schwindel	3,9	4,0	13,5 †

Tab. 3.2: Nebenwirkungen von Methylphenidat und Atomoxetin im Vergleich zu Placebo (aus Spencer et al., 2002) (* p < 0,05 vs Placebo; † p < 0,05 vs. Atomoxetin)

Mehrere neuere Studien konnten nachweisen, dass Atomoxetin (nach ca. vierwöchiger Gabe) fast ebenso gut wirksam war wie MPD (Kratochvil et al., 2002; Kelsey et al., 2004). Es konnten im Vergleich zur Placebogabe signifikante Verbesserungen des Funktionsniveaus (psychosozialer Gesamtscore, Verhalten, Selbstwertgefühl und familiäre Aktivitäten) durch Atomoxetin erreicht werden (Michelson et al., 2001). Dagegen werden die selektiven Dopamin- und Noradrenalin-Reuptake-Hemmer (wie z.B. Bupropion; vgl. Wilens et al., 2001) sowie die trizyklischen Antidepressiva (wie z.B. Desipramin, Nortriptylen; Wilens et al., 1996) als Therapie zweiter Wahl empfohlen, auch wenn die Wirksamkeit von trizyklischen Antidepressiva auf die ADHS-Symptomatik – vor allem auf die Hyperaktivität und Impulsivität – in der Mehrzahl der Studien belegt wurde (Döpfner & Lehmkuhl, 2003). Die Effekte bei Aufmerksamkeitsstörungen sind jedoch schwächer ausgeprägt. Die Substanzen zeigen zudem Effekte auf komorbide Depressivität und Angst. Die vergleichende Bewertung der Stimulanzien mit trizyklischen Antidepressiva ist derzeit aufgrund mangelnder methodisch guter Studien nicht möglich. Clonidin zeigt mittlere Effektstärken, die geringer sind als die von MPD. Die Kombination mit Methylphenidat könnte für Todesfälle verantwortlich sein (4 Fälle; Döpfner & Lehmkuhl, 2003).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass für die Psychostimulanzien ein gesicherter Wirknachweis vorliegt (EBM Ia), für Atomoxetin auf der Grundlage der derzeitigen Studienlage eine gute Effektivität besteht (EBM IIa) und auch für die trizyklischen Antidepressiva einige gut kontrollierte Studien vorliegen (EBM IIb). Ungeachtet der guten und vor allem auch schnellen Wirksamkeit der Psychostimulanzien sind diese Substanzen für viele Kinder und Eltern problematisch. Etwa 30% der betroffenen Kinder scheinen von den Medikamenten nicht zu profitieren, so dass ihnen alternative Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung stehen müssen (Döpfner et al., 2000b). Vielen Eltern ist die schnelle „Persönlichkeitsveränderung“ ihrer Kinder suspekt. Die Angst vor Langzeitschäden sowie die schwer kontrollierbare Einnahme der Medikamente in der Schule empfinden sie als problematisch. Aufgrund der oben beschriebenen Nebenwirkungen wird eine alleinige pharmakologische Behandlung mit Methylphenidat häufig abgelehnt (vgl. Rothenberger, 2002).

Weiter konnte gezeigt werden, dass sich die Kinder zwar hinsichtlich der Kernsymptomatik verbessern, aber bezüglich ihres Problemverhaltens noch immer deutlich von ihren Alterskameraden unterscheiden (Pelham et al., 1998; Wells et al., 2000). So ließen sich zwar Verbesserungen in strukturierten Eltern-Kind-Interaktionen (Hausaufgaben) belegen, nicht aber in den generellen Eltern-Kind-Interaktionen (Barkley et al., 1985; Barkley, 1998; Johnston, 1996; Pelham et al., 1998). Ungeachtet der Ergebnisse der MTA-Studie (The MTA-Group, 1999a), wonach für die isolierte medikamentöse Therapie annähernd gleiche Effekte in der Reduktion der Kernsymptomatik Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität vorlagen wie in einer Kombinationsbehandlung von medikamentöser mit psychosozialer Therapie, erscheint eine langfristige Wirksamkeit der isolierten medikamentösen Behandlung nicht gegeben. Barkley (1998) kommt in der Bewertung der Befunde zur Stimulanzientherapie zu dem Schluss, dass sie einerseits effektiv und sicher in der Behandlung der ADHS sind. Andererseits sei es jedoch wichtig, dass die Kinder durch zusätzliche Verhaltenstherapie lernen, ihre psychosozialen Probleme zu bewältigen, um den sozialen Anforderungen der Umwelt gerecht werden zu können. Nach Döpfner (2000) ist das Nichtbeachten medikamentöser Interventionsmöglichkeiten ein Kunstfehler, wenn alternative Therapien sich als nicht erfolgreich erwiesen haben. Die Wirksamkeit weiterer Maßnahmen werden häufig erst durch die medikamentöse Behandlung ermöglicht oder gesteigert, weil sie dem Kind hilft, angemessener auf die Umwelt zu achten und zu reagieren.

3.2 Verhaltenstherapeutische Verfahren

3.2.1 Lernpsychologisch orientierte Basistechniken

Die konsequente therapeutische Umsetzung der Lerngesetze ist besonders bei ADHS-Kindern aufgrund der beschriebenen neuropsychologischen Defizite von großer Bedeutung. Da die nachfolgenden Verfahren elementare Bestandteile fast aller verhaltenstherapeutischen Programme sind, möchten wir im Folgenden kurz auf sie eingehen.

a) Response-Cost-Tokensystem (R-C-T)

Das Response-Cost-Tokensystem (R-C-T) ist ein verhaltenstherapeutisches Verfahren, bei dem dem Kind unmittelbar nach dem Auftreten einer unangemessenen Verhaltensweise ein zuvor erworbener Verstärker wieder entzogen wird. Im Gegensatz zu Tokensystemen mit reiner positiver Verstärkung wird beim R-C-T eine Belohnung vereinbart, die beim Auftreten des unerwünschten Verhaltens entzogen wird. Kadzin & Bootzin (1972) berichten, dass Response-Cost-Verfahren nicht die unerwünschten Nebeneffekte zeigen wie nach direkter Bestrafung. Aus diesem Grund sind sie sowohl im therapeutischen als auch im pädagogischen Bereich gut einsetzbar. Bei diesem Verfahren muss berücksichtigt werden, dass ein positiver Verstärker vorhanden sein muss, damit er überhaupt entzogen werden kann. Das Kind muss Gelegenheit gehabt haben, Verstärker zu erwerben. Der Entzug eines Verstärkers muss sofort nach Auftreten des unerwünschten Verhaltens erfolgen. Stellt sich darauf hin das erwünschte Verhalten ein, erfolgt sofort die Vergabe eines Tokens (Kadzin, 1982).

b) Time-Out

Das Time-Out-Verfahren dient ebenfalls der Reduzierung von unerwünschten Verhaltensweisen. Hierbei sollen alle möglichen positiven Verstärker beseitigt werden. Das Kind wird sofort nach dem Auftreten des unangemessenen Verhaltens aus der bestehenden Situation herausgenommen und in eine neutrale Umgebung ohne positive Reize gebracht. Somit soll verhindert werden, dass die sogenannten „natürlichen“ Kontingenzen das Problemverhalten verstärken (Markgraf, 2003). Das Verfahren ist kontraindiziert, wenn es für das Kind eine Flucht aus einer unangenehmen Situation darstellt oder wenn es den neutralen Ort als spannend und positiv erlebt (Kinderzimmer).

c) Token-Economy und Kontingenzmanagement

In den sogenannten *Token-Programmen* erfolgt die Verstärkung auf ein erwünschtes Verhalten durch Vergabe von Punkten, Münzen oder Chips, die erst später in materielle (z.B. Süßigkeiten) oder inmaterielle (z.B. Spieleabende mit den Eltern) Verstärker eingetauscht werden können. Das Token-Verfahren ist weder an Sprache noch an Intelligenz gebunden und eignet

sich deshalb auch für Kinder, die intellektuell beeinträchtigt sind. Die Token-Programme beinhalten noch weitere Vorteile:

- Fokussierung der Aufmerksamkeit aller Beteiligten auf das erwünschte Verhalten
- häufige und jederzeitige Vergabe von Token, ohne dass eine schnelle Sättigung (wie z.B. bei Süßigkeiten) auftritt
- leicht mögliche Vergabe von Token auch durch andere Lehrpersonen
- bedürfnisorientierter Umtausch von Token in Belohnungen.

Kontingenzmanagements beinhalten den Abschluss von Verträgen. In diesen werden die Bedingungen und gemeinsamen Vereinbarungen einer Behandlung bzw. einer Intervention klar festgelegt und schriftlich fixiert (z.B. Aufgaben des Therapeuten, Aufgaben des Kindes, Ziele, Belohnungen etc.). Der Vertrag ist für beide Parteien bindend.

d) Modelllernen

Das Modelllernen basiert auf der grundlegenden Annahme, dass menschliches Verhalten auch durch die (Fremd)Beobachtung anderer Verhaltensweisen gelernt wird (Bandura, 1963, 1969, 1977). Nach Bandura (1969) liegt Modelllernen dann vor, wenn sich ein Individuum aufgrund der Beobachtung des Verhaltens anderer Individuen und der darauf folgenden beobachteten Konsequenzen neue Verhaltensweisen aneignet oder schon bestehende Verhaltensweisen weitgehend verändert werden. Während die Bedeutung der Peers im Hinblick auf die Ausgrenzung von ADHS Kindern häufig Gegenstand von Studien wurde, wird die Rolle des Modellernens für den Erwerb, die Aufrechterhaltung und Veränderung der ADHS-spezifischen Symptome (z.B. Impulsivität) in der Literatur lediglich erwähnt (Döpfner et al., 2007). Dabei ist davon auszugehen, dass gerade ADHS-Kinder sensitiv auf das Verhalten anderer Personen (insbesondere Peers) reagieren (Lee & Hinshaw, 2006). Gerade die Auseinandersetzung mit der Peergroup wird daher als häufiger Ausgangspunkt für die Betonung von Social Skill Trainings (SCT) und Selbstsicherheitstrainings bei ADHS-Kindern beschrieben (Frankel et al., 1997; Barber et al., 2005). Allerdings fanden Hoza et al. (2005) keine Normalisierung der Peer-Group-Beziehungen nach einem multimoda-

len Gruppentraining von ADHS-Kinder. Gleichwohl erscheint uns die Berücksichtigung der sozialen Lerntheorie von Bandura (1969, 1977) bei der Betreuung von ADHS-Kindern besonders wichtig.

3.2.2 Kognitiv-behaviorale Verfahren

Zu den kognitiv-behavioralen Verfahren werden *Selbstinstruktions-* und *Selbstmanagementmethoden* gerechnet, die auf die Verbesserung von Defiziten in den Bereichen der Selbstregulation und der exekutiven Funktionen führen sollen (Desman et al., 2006). Nach Döpfner et al. (2000b) ist das zentrale Anliegen des Selbstinstruktionstrainings die Verbesserung der Selbstregulationsfähigkeit und der reflexiven Problemlösestrategien des Kindes, um es dadurch zu einer besseren Verhaltenssteuerung zu befähigen. Das Kind soll lernen, seine Aufmerksamkeit besser zu fokussieren, sein impulsives Handeln zu kontrollieren und geplante Handlungen Schritt für Schritt durchzuführen. Der Therapeut führt das Kind in die Technik des „Laut-Denkens“ ein, indem er als Modell beginnt, zunächst einfache Aufgaben, wie zum Beispiel das Legen eines Puzzles, Schritt für Schritt zu lösen. Später soll das Kind bei der Lösung von Aufgaben handlungsbegleitend laut mit sich selbst sprechen und mit Hilfe von Signalkarten (Erinnerung an einzelne Arbeitsschritte) strukturiert die nötigen Handlungsschritte durchlaufen. Die Selbstmanagementtechniken sollten flexibel und individuell auf die Schwierigkeiten des einzelnen Kindes abgestimmt werden und sind sowohl im familiären als auch im schulischen Bereich gut einsetzbar. Eine Kombination mit Interventionen, wie zum Beispiel einem Token – Plan ist sinnvoll, da eine kurzfristige Belohnung bei erwünschter Durchführung der einzelnen Arbeitsschritte das Erlernen neuer Verhaltensweisen begünstigt (vgl. Meichenbaum & Goodman, 1971; Döpfner et al., 1998). Im deutschsprachigen Bereich wurden kognitiv-behaviorale Techniken in den beiden Programmen von Lauth & Schlottke (2002) sowie dem THOP-Programm von Döpfner et al. (2002) umgesetzt (s.u.).

Nach Döpfner et al. (2002b) zielen Selbstmanagement-Methoden darauf ab, das Kind anzuleiten, in seiner natürlichen Umgebung (Schule, Familie, Peergroup) die eigenen Verhaltensprobleme wahrzunehmen, zu bewerten, Verhaltensalternativen zu entwickeln, sich für eine zu entscheiden und diese

dann durchzuführen. Insgesamt soll mit den Selbstmanagement-Methoden eine bessere Selbstbeobachtung und Selbstverstärkung der Kinder erreicht werden (Döpfner et al., 2002a). Im Vordergrund stehen dabei Methoden der systematischen eigenständigen Erfassung und Korrektur des unangemessenen Verhaltens. Die Kinder sollen lernen, die eigenen Verhaltensprobleme schnell zu erkennen und sich in bestimmten (meist sozialen) Situationen regelkonformer zu verhalten (Purdie et al., 2002). So kombinierten Fröhlich et al. (2002a) in einer Studie ein sechswöchiges Selbstinstruktionstraining mit einem Selbstmanagementtraining und fanden signifikante positive Veränderungen in bedeutsamen Bereichen der ADHS-Symptomatik (Kernsymptomatik, Sozialverhalten, Konfliktsituationen im Elternhaus, Hausaufgabenprobleme und weitere individuelle Probleme zu Hause). Als wichtige Prädiktoren für den Therapieerfolg erwiesen sich die Alltagsnähe und die sich aus dem Alltag ergebenden problemorientierten Übungsinhalte. Die Autoren heben allerdings hervor, dass die kognitiven Techniken bei jüngeren und bei besonders motorisch unruhigen Kindern nur eingeschränkt einsetzbar sind. Zudem sollte auf eine Individualisierung der Trainingsschritte geachtet werden (Döpfner, 2000; Waschbusch et al., 1998).

Zusammenfassend sollten entsprechend der empirischen Datenlage kognitive Verfahren nicht als alleinige Interventionen, sondern vielmehr in Kombination mit anderen Techniken (z.B. Sozialtraining) bei Kindern mit ADHS zur Anwendung kommen (s.u.).

3.2.3 Sozialtraining

Die Mehrzahl der Kinder mit ADHS haben Schwierigkeiten in der Regulation und Kontrolle ihrer Emotionen und in der Aufrechterhaltung von angemessenen Peer-beziehungen (Chang et al., 2004). Vor diesem Hintergrund ist es wichtig, dass eine Ausgrenzung des Kindes aus der sozialen Gemeinschaft verhindert wird. Neben der Steuerung ihrer Emotionen fehlt es den Kindern häufig an sozialer Kompetenz, wie z.B. an geeigneten Strategien zur sozialen Konfliktlösung. Das Sozialtraining (social skill training; SST) zielt auf den Erwerb von sozialen Fähigkeiten ab. Verschiedene Studien untersuchten die Wirksamkeit von SST bei ADHS, häufig im Vergleich mit Elternprogrammen.

Tutty et al. (2003) untersuchten ein 8-Wochen-SST-Programm bei 59 ADHS-Kindern, das mit einer Kontrollgruppe (N=41) verglichen wurde. Dabei wurden die Kinder zusätzlich auch mit Stimulanzien behandelt. Die Autoren fanden einen Langzeiteffekt des SST und darüber hinaus einen positiven Einfluss auf die familiäre Situation. In einer Studie von Antshel & Remer (2003) mit 120 Kindern im Alter von 8 bis 12 Jahren wurden eine Gruppe mit Kindern, die primär Aufmerksamkeitsstörungen zeigten mit einer Gruppe vom gemischten Typ (drei Kernsymptome) verglichen. Es konnte gezeigt werden, dass die heterogene Gruppe (gemischt) besonders in der Variable soziale Kompetenz (gemessen mit dem Assessment of Motor and Process Skills, AMPS) bessere Effekte zeigte (White & Mulligan, 2005). Eine neuere Studie verglich die Alltagskompetenz von Kindern mit und ohne ADHS und den Einfluss von SST auf diese Kompetenz bei insgesamt 50 Kindern (Gol & Jarus, 2005). Zunächst zeigten die ADHS-Kinder eine generell niedrigere Alltagskompetenz als Nicht-ADHS-Kinder. Das SST verbesserte diese Kompetenz nachhaltig. Insgesamt gesehen kommt dem SST bei der Behandlung von ADHS eine wichtige Bedeutung, vor allem in dem Erwerb sozialer Kompetenz zu, ohne dass man damit gleichzeitig einen deutlichen Einfluss auf die ADHS-spezifischen Kernmerkmale erwarten sollte (Chang et al., 2004). Daly et al. (2007) heben hervor, dass psychosoziale Trainingsmethoden in Kombination mit Pharmakotherapie zum „Goldstandard“ in der Behandlung von ADHS gehören, wobei allerdings speziell zum Sozialtraining noch Wirkungsstudien ausstehen würden.

3.2.4 Familien- und Elterntrainings sowie schulzentrierte Interventionen

Unter familien- bzw. elternzentrierten Verfahren versteht man Methoden, die jene Bedingungen in der Familie verändern sollen, die zur Aufrechterhaltung der ADHS-Symptomatik beitragen. Hier finden vor allem kognitive Interventionen und Methoden des Reiz – und Kontingenzenmanagements ihre Anwendung (Döpfner et al., 2002b). Solche Methoden reichen von der reinen Elternberatung über Familientherapie bis hin zu spezifischen Einzel-, Grup-

pen- und Elterntrainingsprogrammen (vgl. z.B. Döpfner, 2008; Gerber et al., 2008).

Ausgangspunkt dieser Techniken ist die Überlegung, dass sich durch inkonsistentes Erziehungsverhalten ein Teufelskreis entwickelt, der mehr und mehr zu einer Chronifizierung der ungünstigen Verhaltensweisen führt, welche sich wiederum negativ auf die Entwicklung der ADHS – Symptomatik auswirken (Döpfner et al., 2002a). Meist treten die problematischen Verhaltensweisen in spezifischen Alltagssituationen auf (morgens aufstehen, abends ins Bett gehen, Erledigung der Hausaufgaben, Mitarbeit im Unterricht). Aus diesem Grund ist die Behandlung unter Einbeziehung der Eltern und Lehrer von zentraler Bedeutung (Dreisörner, 2004). Das systematisch strukturierte Elterntraining erfolgt in mehreren Behandlungsschritten, wobei die Darstellung der problematischen Verhaltensweisen der Kinder und die Verbindung mit den elterlichen (operanten) Erziehungsstrategien zunächst im Vordergrund stehen. Besonders hilfreich ist hierbei die Darstellung der schwierigen Situationen in Form von Rollenspielen. Die Eltern sollen in diesem Kontext die verhaltenswirksamen Mechanismen der positiven und negativen Verstärkung und Bestrafung kennen lernen. Durch den Erwerb alternativer positiver Erziehungsstrategien sollen sie aus ihrem Teufelskreis und somit aus ihren Frust- und Stressreaktionen herausgeführt werden (Barkley, 1998; 2002; Döpfner et al., 2000b). Als Folge der positiven und konsequenten neuen Verhaltensstile der Eltern verbessert sich einige Studien zufolge das Klima in der Familie und vermindern sich die Problemverhaltensweisen der Kinder (Wells et al., 2000). So konnten Kazdin (1997) und Warnke et al. (2001) in verschiedenen Studien nachweisen, dass Elterntrainings dazu beitragen können oppositionelles und hyperkinetisches Verhalten zu vermindern und die Beziehung zu Gleichaltrigen zu verbessern.

Ein besonders interessantes Verfahren des Elterntrainings ist das Eltern-Coaching, wobei neu erarbeitete positive Verhaltensweisen in sehr spezifischen problematischen Situationen (z.B. Hausaufgaben) aufgebaut werden. Mithilfe eines Mikrofons, welches die Mutter oder der Vater im Ohr hat, erteilt der Therapeut, der die Kommunikation zwischen Kind und Mutter durch eine Einwegscheibe beobachtet, gezielte kurze Instruktionen, die direkt von der Mutter umgesetzt werden sollen. Später soll mit Hilfe der Videoaufnahme

analysiert werden, wie positiv das Kind auf das klare, konsequente und lobende Erziehungsverhalten reagiert hat. Schrittweise lernt so die Bezugsperson, eigenes Verhalten zu verändern und die positiven Verhaltensweisen des Kindes gezielt zu fördern. Auch wenn für diese spezielle Technik keine Wirkungsnachweise vorliegen, so zeigen unserer eigenen klinischen Erfahrungen, dass diese Methode in hohem Ausmaß die Verhaltensformung fördert und einen guten Transfereffekt für den Alltag bewirkt. Neben der effektiven Beeinflussung von kindlichen Verhaltensweisen werden durch Elterntrennings eine verbesserte Eltern-Kind-Interaktion und insgesamt ein positiveres Familienklima erreicht (vgl. Dreisörner, 2004).

Barkley (1987, 1998, 2002) entwickelte und erprobte als einer der Ersten ein zehnstufiges Elterntrenning speziell zur Behandlung hyperkinetischer und oppositioneller Störungen. Barkley (1998) schlägt vor, dass das Elterntrenning einen Umfang von sechs bis zwölf Wochen haben sollte. Der Autor hebt hervor, dass die Eltern unbedingt die in den Sitzungen erarbeiteten Inhalte zwischen den Sitzungen im häuslichen Alltag einüben sollen. Dies muss durch entsprechend entwickelte Materialien bzw. Arbeitspapiere gefördert werden.

In mehreren Evaluationsstudien konnte die Effektivität von Elterntrennings gut belegt werden. Es zeigten sich allerdings signifikante Abnahmen der oppositionellen und aggressiven Verhaltensweisen, eine weitreichende Verbesserung der Kernsymptomatik ließ sich jedoch nicht belegen (Anastopoulos et al., 1993; Dubey et al., 1983; Erhardt & Baker, 1990; Horn et al., 1990; Pisterman et al., 1989). Saile (1996) berichtet in der oben erwähnten Metaanalyse für die Elterntrennings bei hyperkinetischen Kindern insgesamt über eine mittlere Effektstärke von $d = 0.49$. Einige Studien zeigten, dass die Kombination verschiedener Techniken zu einer Steigerung der Effektstärke führt. So konnte in der Studie von Horn et al. (1990) eine Überlegenheit der Kombination von Elterntrenning und Selbstinstruktionstraining gegenüber beiden unimodalen Behandlungsformen in Hinblick auf die Verminderung hyperkinetischen Verhaltens in der Familie demonstriert werden. In einer Studie von Salbach et al. (2005) nahmen 16 Eltern mit Kindern, die unter ADHS litten und mit Methylphenidat behandelt wurden an einem verhaltenstherapeutisch orientierten Gruppentraining teil. Die Kontrollgruppe bestand aus 17 weiteren

Kindern mit einer hyperkinetischen Störung und deren Eltern, welche eine Beratung erhielten. Die Autoren konnten feststellen, dass sich bei der Elterntrainingsgruppe zwar eine signifikante Symptomverringerung bezüglich der hyperkinetischen Symptomatik zeigte, die sich jedoch nicht von der Beratungsgruppe unterschied. Salbach et al. (2005) schlussfolgerten, dass das Gruppentraining für Eltern hyperkinetischer Kinder ein wirkungsvoller Therapiebaustein bei der Behandlung dieses Störungsbildes darstellt.

Von besonderer Bedeutung im Zusammenhang mit Elterntrainings ist die Förderung von Kooperation und Compliance der Eltern. Kazdin (1990) konnte feststellen, dass hohe Belastungen in der Familie, eigene psychische Probleme der Eltern, niedriger Bildungsstand und Alleinerziehung die wesentlichen Gründe für das vorzeitige Abbrechen des Elterntrainings (bei ca. 25% der Teilnehmer) darstellen.

Generell ist die Wirksamkeit von Elterntrainings in mehreren Studien belegt (vgl. Döpfner et al., 2002). Besonders die Kombination von Elterntraining und Selbstinstruktionstraining zeigte sich den unimodalen Behandlungsverfahren signifikant überlegen (Horn et al., 1990). Allerdings war in der groß angelegten „Multimodal Treatment Study of Children with ADHD“ (MTA Cooperative Group, 1999a, b) die Kombination von Elterntraining und kindzentriertem Verfahren, der medikamentösen Therapie nicht überlegen und in der Reduktion der hyperkinetischen Symptome sogar unterlegen. Lediglich in der Förderung der sozialen Kompetenz konnte durch die genannte Kombination der Verfahren eine statistische Überlegenheit gegenüber pharmakologischer Therapie dokumentiert werden. Allerdings lassen sich diese Befunde trotz der relativ hohen Stichprobe ($N=579$ Kinder bzw. Familien) aufgrund methodischer Schwächen nicht eindeutig interpretieren. So ist letztendlich unklar, welche der einzelnen Therapiekomponenten auf welche Weise wirksam waren. Ebenfalls unklar ist, ob und inwieweit die kurzfristig wirksamen Stimulanzien langfristig verhaltenssteuernd wirken, was nach dem Absetzen der Medikamente nicht zu erwarten ist. So kommen Sonuga-Barke et al. (2001) aufgrund einer Studie mit 78 Grundschulkindern mit ADHS zu dem Ergebnis, dass ein systematisches Elterntraining einer Elternberatung in verschiedenen ADHS-spezifischen Kernmerkmalen signifikant überlegen ist und dass Psy-

chostimulanzien nicht notwendigerweise eine Komponente einer wirksamen ADHS-Behandlung sein müssen (vgl. Huang et al., 2003).

Da bei der Mehrzahl der ADHS-Kinder komplexe Schwierigkeiten in der Schule auftreten, forderten zahlreiche Autoren spezifische Interventionen in diesem Bereich (Havey et al., 2005). Allerdings beklagen Ghanizadeh et al. (2006) eine nur geringe Kenntnis über das Krankheitsbild ADHS bei den Lehrern. Sie fordern eine intensive Schulung von Lehrern und Kindergartenpersonal vor Einführung eines Interventionsprogramms. Interventionen in der Schule und im Kindergarten beziehen meist die Anwendung von Münzverstärkungsprogrammen (Tokensysteme) und Verstärkerentzugstechniken mit ein (DuPaul et al., 1992; Kelley, 1990; Pfiffner & O'Leary, 1993; Pfiffner et al., 2007; Rapport et al., 1982). Die Maßnahmen in der Schule zielen dabei auf die Verminderung problematischer Verhaltensweisen in konkreten, alltäglichen, schulischen Situationen ab. Mehrere Studien haben nachgewiesen, dass sich hyperkinetische Verhaltensweisen durch operante Verstärkung beeinflussen lassen (vgl. Döpfner et al., 2002). Laut Döpfner ist in dem Schul- bzw. Kindergartensetting die Methode des Verstärker-Entzugs im Vergleich wirksamer als die positive Token-Verstärkung, da der Entzug eines Verstärkers eine direkte Reaktion bzw. Rückmeldung auf auffälliges Verhalten des Kindes darstellt, während eine Belohnung mit einer zeitlichen Verzögerung einhergeht. Barkley (1998) betont, dass ähnlich wie beim Elterntesting, der unmittelbare, konsequente und bei positiven Konsequenzen auch häufige Einsatz von Verstärkersystemen bei ADHS-Kindern sehr wichtig ist. Er gibt zu diesem Zweck konkrete Handlungsanweisungen. So soll das Kind zum Beispiel in der Nähe des Lehrers sitzen, damit dieser sofort auf störendes Verhalten reagieren kann (Barkley, 1998).

In ähnlichen Empfehlungen zur Gestaltung des Unterrichtes mit ADHS-Kindern gibt auch Sergeant (2000) Handlungsanweisungen:

1. es sollte ein angemessenes Aktivierungsniveau im Unterricht erzeugt werden, damit die Kinder nicht unter- oder überreizt werden
2. es sollte der motorische Bewegungsdrang des Kindes durch einen Wechsel von Bewegung und Ruhe beeinflusst werden
3. es sollte den Kindern ermöglicht werden, das eigene Handeln ausreichend zu kontrollieren und problemlösendes Denken zu erreichen.

Die Umsetzung der genannten Handlungsanweisungen in der Schulklasse scheitert allerdings häufig an der Schwierigkeit vieler Lehrer, einerseits die Fülle des vorgegebenen Lernstoffs zu vermitteln und andererseits einzelnen Kindern besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Zudem zeigen sich Lehrkräfte häufig ablehnend gegenüber der Einführung eines Tokensystems, da sie ADHS-Kindern keine Sonderbehandlung zukommen lassen wollen. Frölich et al. (2002b) empfehlen daher, alle Kinder der Schulklasse in ein Token-Programm mit einzubeziehen. Bei dem sogenannten peer teaching wird zum Beispiel die gesamte Klasse für ein erwünschtes Verhalten belohnt. Damit soll die Stigmatisierung und soziale Isolation von ADHS-Kindern vermieden werden. Es werden Paare von einem verhaltensauffälligen und einem verhaltensauffälligen Schüler gebildet, die dann gemeinsam Aufgaben bearbeiten (z.B. Vorbereitung eines Referates). Diese Maßnahme soll nach Vorstellung der Autoren die Ausdauer- und Konzentrationsfähigkeit verbessern sowie die Ablenkbarkeit vermindern.

3.2.5 Neuropsychologische Verfahren und Biofeedbacktechniken

Ausgehend von neuropsychologischen Erklärungsmodellen, wonach die Störung der fokussierten Aufmerksamkeit von ADHS-Kindern im Rahmen des Arbeitsgedächtnismodells (s.o.) diskutiert wird, zielen *neuropsychologische Therapieverfahren* auf eine Verbesserung der kognitiven Defizite ab (Jacobs & Petermann, 2008; Lepach et al., 2003). Die Gruppe um Franz Petermann in Bremen entwickelte zwei neuropsychologische Trainingsprogramme, die systematisch neuropsychologischen und verhaltenstherapeutischen Strategien integrierten.

In dem ATTENTIONER-Training (Jacobs & Petermann, 2008) steht die Förderung spezifischer Aufmerksamkeitkomponenten (z.B. selektive Aufmerksamkeit) im Vordergrund. Die besondere Innovation dieses Programms besteht in der systematischen Verknüpfung von neuropsychologischen und lernpsychologischen Prinzipien, was sich z.B. in dem in Abb. 3.1 dargestellten SORCK-Modell, unter Einbezug neuropsychologischer Ursachen von Aufmerksamkeitsstörungen wiederspiegelt. Darüber hinaus dient das Pro-

gramm der Steigerung der Selbstregulation, dem Aufbau sozial erwünschten Verhaltens und es bemüht sich um einen Alltagstransfer (vgl. Konrad & Günther, 2008).

Das Programm umfasst 15 wöchentliche, einstündige Kinder-Sitzungen, in denen jeweils vier kindgerechte Aufgaben vorgegeben werden, die durch die Kinder gelöst werden sollen. Einzelne Elemente des Gruppentrainings für Kinder im Alter von 7 bis 14 Jahren werden auch in Einzeltherapie, im häuslichen Umfeld und in der Elternberatung umgesetzt. Zusätzlich werden fünf Elterntrainingsitzungen in der Gruppe angeboten, in denen unter anderem das differenzierte Erlernen von konsequenter und sinnvollen Erziehungsmaßnahmen im Vordergrund steht. Flankierend wird das Response-Cost-Tokensystem (R-C-T) zur Verhaltensregulierung und –stabilisierung eingesetzt.

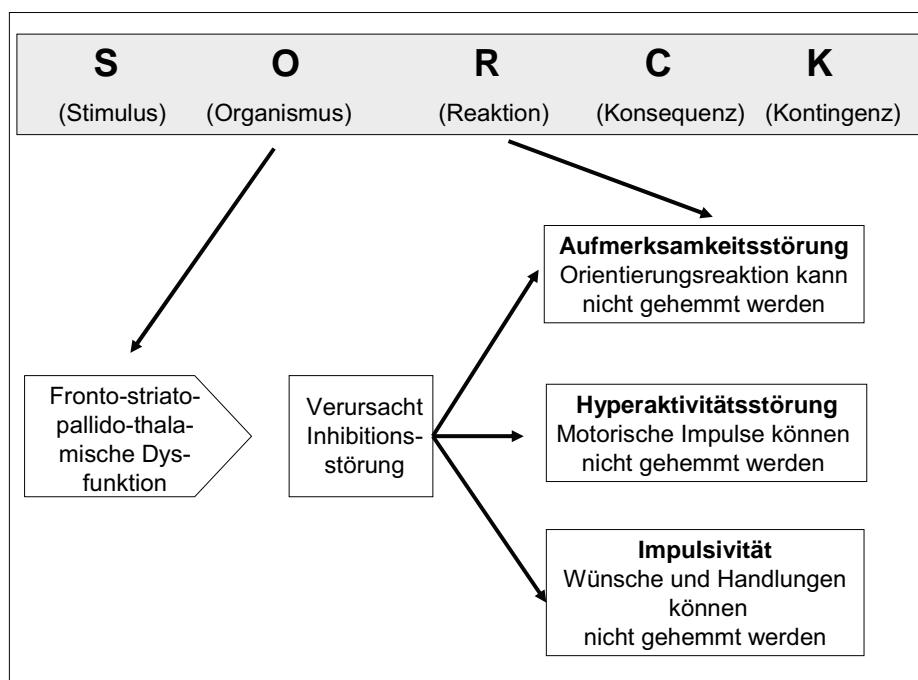


Abb. 3.1: SORCK-Modell unter Einbezug neuropsychologischer Ursachen (von ADHS) (aus Jacobs & Petermann, 2008)

Im Unterschied zu anderen Aufmerksamkeitstrainings für Kinder sollen in dem Programm spezifische Komponenten der Aufmerksamkeitsleistung wirksam und langfristig verändert werden, wobei durch die Kombination von Kinder- und Elterntraining ein Alltagstransfer erreicht werden soll. Ausgehend von neuropsychologischen Überlegungen zur Aufmerksamkeit wurde das ATTENTIONER-Programm auf der Basis neuropsychologischer Untersu-

chungen (Testbatterie für Aufmerksamkeitsprüfungen, TAP) und mit Hilfe von Elternurteilen evaluiert. So konnte u.a. in der TAP eine Verbesserung der Fehlerzahl in dem Untertest Go/No-Go und dem Untertest geteilte Aufmerksamkeit festgestellt werden. Im Elternurteil wurde eine deutliche Verbesserung der kindlichen Aufmerksamkeit berichtet.

Das neuropsychologische Einzeltraining REMINDER für Kinder mit Gedächtnisstörungen (Lepach et al., 2003) vermittelt Strategien zur Verbesserung der Merk- und Lernleistungen. Es wurde nicht explizit für ADHS entwickelt, bietet sich jedoch für aufmerksamkeitsgestörte Kinder an. Das Programm berücksichtigt die entwicklungspsychologischen Grundlagen des Gedächtnisses und umfasst 10-15 wöchentliche, einstündige Einzeltrainingssitzungen, die dem Erlernen und der Anleitung zur Nutzung von Speicher- und Abrufstrategien dienen sollen. Unter anderem soll bei den Kindern die Förderung des Wort-Bild-Gedächtnisses, die Vermittlung der Strategie des Verbalisierens, die Förderung der selektiven Aufmerksamkeit und eine Verbesserung der Aufmerksamkeitsfokussierung erreicht werden. Petermann und Lepach (2006) betonen, dass diese neuropsychologischen Trainingsverfahren nicht explizit dafür konzipiert wurden, primäre Verhaltensauffälligkeiten oder ungünstige psychosoziale Faktoren zu beeinflussen. Vielmehr verdeutlichen diese Techniken, wie theoretische Konzepte systematisch in Trainingsstrategien einfließen können. Auch Sturm (2008) betont, dass sich die experimentell (d.h. neuropsychologisch) gut unterscheidbaren Aufmerksamkeitsbereiche selten auch in Alltagssituationen exakt differenzieren lassen. Gleichwohl würden verschiedene Studien darauf hinweisen, dass sich ein neuropsychologisches Training von Aufmerksamkeitsfunktionen auf Alltagsfunktionen wie die Schulfähigkeit positiv auswirken (Cicerone et al. (2000).

Dies gilt auch für die Anwendung von *Biofeedbacktechniken*. Ausgehend von einer „underactivation“ des Striatums (siehe auch oben; vgl. Booth et al., 2005; Durston et al., 2003; u.a.) sowie der präfrontalen Regionen (Rubia et al., 1999b; Tamm et al., 2004) wurde angenommen, dass durch das operative Training bestimmter Hirnfrequenzen (z.B. 12-15 Hz-Rhythmus bzw. sensomotorischer Rhythmus (SMR) oder 15-20 Hz - Beta 1 EEG-Aktivität) die ADHS-Symptomatik reduziert werden könnte (Lubar & Shouse, 1976). Dieses sogenannte Neurofeedback, das auch zur Behandlung von Epilepsie

erfolgreich angewendet wird, zielt auf die Unterdrückung von Thetaaktivität ab, die maßgeblich die Aufmerksamkeitsproblematik ungünstig beeinflusst.

In den letzten Jahren wurden verschiedene Neurofeedbackstudien vorgelegt, die allerdings unterschiedliche EEG-Parameter einbezogen. Butnik (2005) betont, dass Neurofeedback auf der Annahme basiert, dass bei ADHS niedrige Amplituden im langsamen Hirnpotential vorliegen. So wurden unterschiedliche Neurofeedbackstrategien untersucht, wie z.B. slow cortical potential (SCP), sensory motor rhythm (SMR) und Beta-Alpha-Theta-Training (Gruzelier & Egner, 2005).

Strehl et al. (2004) trainierten 19 ADHS-Kinder mit Feedback langsamer kortikaler Potenziale (LP) sowie 8 Kinder mit Theta-Beta-Feedback-Training. 6 Monate nach dem training zeigten beide Gruppen deutliche Verbesserungen in der Aufmerksamkeit und im Verhalten sowie in der Ausprägung der Intelligenzquotienten. Speziell für die LP-Gruppe konnte eine stete Verbesserung im Verlauf festgestellt werden.

Pop-Jordanova et al. (2005) trainierten 12 ADHS-Kinder mit Neurofeedback. Sie fanden ein signifikant verbessertes EEG-Muster (Erhöhung auf 16-20 Hz, Beta und Reduktion von 4-8 Hz, Theta) sowie bessere Werte in den verwendeten Leistungstests. Die Autoren betonen, dass Neurofeedback eine wirksame nebenwirkungsfreie Methode zur Behandlung der ADHS sei, wobei ältere Kinder bessere Effekte erzielen.

Holtmann et al. (2004) berichten über kurzfristige Effekte bei drei kontrollierten Studien, die mit der Wirksamkeit von Methylphenidat vergleichbar waren. Dabei führte Neurofeedback zu einer signifikanten Verbesserung der Aufmerksamkeit, Impulsivität und Hyperaktivität. Cho et al. (2004) untersuchten 28 Jungen mit ADHS im Alter von 14-18 Jahren. Das Neurofeedbacktraining umfasste ein virtuelles Training (Spiel; Gruppe 1), ein nicht-virtuelles Training (Gruppe 2), verglichen mit einer Kontrollgruppe. Als Output wurde der Continuous Performance Test (CPT) vor und nach dem Training verwendet. Beide Interventionsgruppen zeigten eine signifikante Verbesserung im CPT, wobei Gruppe 1 tendenziell etwas besser abschnitt.

Einige gut kontrollierte Studien verglichen Neurofeedback mit Methylphenidat. Rossiter (2004a, b) führte mit seiner Arbeitsgruppe verschiedene vergleichende Untersuchungen durch. Sie fanden etwa gleich gute Effektstärken

durch Neurofeedback und Stimulanzien, wobei Neurofeedback günstige Einflüsse auf spezifische Verhaltensmaße zeigte. Die Tübinger Arbeitsgruppe um Nils Birbaumer führten verschiedene Studien zum Training von langsamem Hirnpotentialen durch. Leins et al. (2006) behandelten 19 ADHS-Kinder entweder mit Theta-Beta oder mit SCP (30 Sitzungen; 6 Monate Follow up). Sie fanden bei beiden Gruppen eine signifikante Verbesserung der ADHS-Symptomatik und sogar eine Verbesserung in den Leistungstests. Heinrich et al. (2004) trainierten 13 ADHS-Kinder im Alter von 7-13 Jahren 25 Sitzungen lang mit SCP-Neurofeedback und verglichen sie mit einer Wartegruppe. Vor und nach dem Training wurden der CPT und eine ADHS-Ratingskala für Eltern als Erfolgsmaße verwendet. Im Durchschnitt reduzierte sich die ADHS-Symptomatik der SCP-Gruppe um 25%. Die Autoren betonen den Zusammenhang zwischen der Erhöhung der Amplituden im SCP und des verbesserten Verhaltens. In einer gut kontrollierten Studie mit Neurofeedback auf der Grundlage der Contingenten Negativen Variation (CNV) wurden von Strehl et al. (2006) 23 ADHS-Kinder im Alter von 8 bis 13 Jahren 10 Sitzungen lang trainiert. Die Autoren konnten zunächst eindrucksvoll nachweisen, dass die Kinder die Negativierung der SCP erlernten, wobei sie jedoch ausdrücklich keinen kausalen Zusammenhang postulierten. Allerdings konnten sie zeigen, dass die neurophysiologische Lernkurve mit der Verbesserung der Verhaltensmaße, die u.a. durch die Ratings von Lehrern und Eltern gesichert wurden, zusammenhing.

In zwei neuen Studien wurde der Wirkmechanismus des Neurofeedbacks auf der Grundlage von funktioneller Magnet Resonanz-Tomographie (fMRT) untersucht. Ausgehend von Befunden, nach denen ADHS-Patienten Dysfunktionen im anterioren cingulären Cortex (ACC) während Aufmerksamkeitstests zeigten, sollte geprüft werden, ob Neurofeedback (NFT) zu funktionellen Verbesserungen in diesen Hirnregionen führt. Insgesamt 15 Kinder wurden entweder einer NFT-Gruppe oder einer Kontrollgruppe durch Randomisierung zugeordnet und jeweils vor und nach dem Training gescannt. Es konnte gezeigt werden, dass NFT zu einer Normalisierung des ACC führte. Von der gleichen Arbeitsgruppe wurden die Daten bestätigt und darüber hinaus festgehalten, dass neben einer Aktivierung des linken superioren parietalen Lappens zusätzlich auch im rechten ACC, linken nucleus

caudatis und der linken substantia nigra deutliche positive Veränderungen durch NFB nachweisbar waren (Beauregard & Levesque, 2006).

Zusammenfassend konnten mehrere neuere Studien eindrucksvoll nachweisen, dass Neurofeedbacktraining bei ADHS-Kindern nachweislich die ADHS-spezifischen Symptome verändert und zu ähnlich guten Effekten führt, wie die kurzzeitige Wirksamkeit von MPD (Carmody et al., 2001; Thornton & Carmody 2005; Strehl et al., 2006). Die vorliegenden Neurofeedbackstudien verdeutlichen, dass diese Interventionsform ein sehr viel versprechender Ansatz in der Behandlung von ADHS ist, wobei allerdings die Einsatzmöglichkeiten in der realen Praxis derzeit noch eingeschränkt sind. Die Studien entsprechen der EBM- Qualität der Stufe Ib.

3.2.6 Weitere unimodale Techniken

Häufig findet sich gerade in den populärwissenschaftlichen Medien der Hinweis, dass eine *Spieltherapie* bei ADHS und besonders für Kinder bis acht Jahren geeignet sei. Es soll einerseits die Spielintensität und -ausdauer des Kindes verbessern und andererseits in spezifischen Spielsituationen Konzentration und motorische Kontrolle einüben. Dazu werden mit dem Kind unterschiedlich stark strukturierte und in unterschiedlichem Grad fremdbestimmte Spiele gespielt und Beschäftigungen durchgeführt. Allerdings gibt es keine gut kontrollierte Studie zur Wirksamkeit des Spieltrainings.

Auch zu den nachfolgenden Behandlungsstrategien liegen keine kontrollierten Studien vor. Bei der *oligoantigenen Diät* sollen bestimmte Nahrungsmittel bevorzugt und andere vermieden werden. Auch zum motorischen und sensomotorischen Training oder *Ergotherapie* liegen keine Wirksamkeitsstudien vor. Sicherlich sind diese Verfahren bei der Behandlung von Kindern mit motorischen bzw. sensomotorischen Entwicklungsrückständen hilfreich, jedoch für die Behandlung der ADHS – spezifischen Symptome nicht ausschlaggebend. Auch bei verschiedenen Arten von *Entspannungsverfahren*, wie z.B. Autogenem Training und Progressiver Muskelentspannung ist die Wirksamkeit noch nicht ausreichend belegt. Deshalb können sie ebenfalls nur als ergänzende Interventionen empfohlen werden.

3.2.7 Multimodale Behandlungsverfahren

Der Komplexität der ADHS entsprechend nehmen zahlreiche Autoren an, dass nur multimodale Interventionsansätze erfolgversprechend sind (Lehmkuhl, 2005; Hampel et al., 2006).

Für den deutschsprachigen Bereich liegen eher unspezifische, aber auch gut strukturierte multimodale Einzel- und Gruppenprogramme zur Behandlung von ADHS im Kindes- und Jugendalter vor (siehe Tab. 3.3). Während die Programme von Messer (1992), Krowatschek (1994a, 1996), Schöll (1997) und Affeldt et al. (1998) auf den schulischen Bereich abzielen, sind die Programme von Lauth und Schlottke (2002), Döpfner et al. (2002) und Ettrich (1998) explizit auf das Training des Kindes und - wie beim THOP-Programm von Döpfner et al. (2002) und dem ATTENTIONER-Programm von Jacobs & Petermann (2008) - auf die Einbeziehung der Eltern und der Lehrer gerichtet. In einer neueren Studie von Hampel et al. (2006) mit einem quasi-experimentellen Prä-Post-Design erhielten 28 Jungen mit ADHS im Alter von sieben bis zwölf Jahren und deren Begleitpersonen im Rahmen einer vierwöchigen stationären Rehabilitation ein multimodales Training. Dieses bestand aus verhaltenstherapeutischen Komponenten, wie kognitiv-behaviorale Module zur Selbstinstruktion, zum Selbstmanagement und zum Stressmanagement. Kinder und Eltern beurteilten die Stressverarbeitung und ihre Lebensqualität. Außerdem schätzten 26 Mütter die Verhaltensprobleme, die psychischen Auffälligkeiten und die Lebensqualität ihrer Kinder am Beginn und Ende der stationären Rehabilitation ein. Die Autoren fanden im Vergleich zum Rehabilitationsbeginn eine deutliche Reduktion der Verhaltensprobleme im Elternurteil am Ende der Rehabilitation. Außerdem verbesserten sich die psychischen Auffälligkeiten und die Lebensqualität im Selbst- und Elternurteil signifikant während des Rehabilitationsverlaufs. Die Befunde der Autoren sprechen für eine Wirksamkeit des neuen Behandlungsansatzes. Allerdings weisen die Autoren selbstkritisch auf das Fehlen einer Kontrollgruppe hin. Die Autoren betonen, dass ein größerer Effekt durch die Einführung weiterer Therapieelemente (z.B. social skill training in der Gruppe) erzielt werden könnte (vgl. auch Walker & Clement, 1992).

Autor(en)	Programm	Zielrichtung	Inhalte	EBM (I-IV)
Wagner (1976)	Aufmerksamkeitstraining von impulsiven Kindern	Nicht explizit für ADHS; Reaktionsverzögerung; sorgfältiges Arbeiten.	Montessori-Material und Übungen aus dem Frostig-Wahrnehmungs-Trainingsprogramm. Beteiligung von Müttern..	Ergebnisse zeigten deutliche Verbesserungen in der Leistungsgüte, III
Messer (1992)	Konzentrations/Aufmerksamkeit	Grundschule	u.a. Puzzlebilder legen	Nicht evaluiert; IV
Krowatschek (1994a, 1996)	Entspannung in der Schule; Überaktive Kinder im Unterricht	Entspannung im Unterricht	Autogenes Training, Phantasiereisen; Entspannung der gesamten Schulklasse	Nicht evaluiert; IV
Schöll (1997)	Förderung von Aufmerksamkeit in Grundschule	Wissensvermittlung über Aufmerksamkeit	Selbstkontrolltechniken aus der Kognitiven Verhaltensmodifikation	Eine Studie; III
Affeldt et al. (1998)	KIKO (Kieler Aufmerksamkeitstraining)	Schulische Aufgaben kontrolliert bearbeitet	Signalkarten analog der „Sendung mit der Maus“ mit Selbstinstruktionen	Nicht evaluiert; IV
Krowatschek (1994b)	Marburger Konzentrationstraining	Veränderung des negativen Selbstkonzepts der Kinder	kognitive Interventionsmethoden; Rational-Emotive Therapie von Ellis (1979)	Keine befriedigende Ergebnisse; III
Lauth und Schlottke (1993)	Training mit aufmerksamkeitsgestörten Kindern	(siehe unten)	(siehe unten)	Gut evaluiert ; II
Petermann (1994, 2006)	Die Kapitän-Nemo-Geschichten	Verminderung der Aktivität und verbesserte Selektivität der Aufmerksamkeit.	Entspannungs-geschichten, Schwere-, Wärme- und Ruheanleitung des Autogenen Trainings mit Bildern einer Unterwasserwelt verknüpft werden.	Wirksamkeit von Entspannungsverfahren konnte für verschiedene Störungsbilder nachgewiesen werden; II
Ettrich (1998)	Konzentrations-trainingsprogramm für Kinder	Verbesserung der Aufmerksamkeit	Suchbilder, Labyrinthaufgaben, Durchstreich-und Ergänzungsaufgaben; VT, u.a. z.B. Token-systeme oder Kognitives Modellieren	Verringerung der Fehlerzahl in einem Konzentrations-test; III
Fortsetzung				

Klein-Hessling und Lohaus (1998)	Bleib locker	Erhöhung von Selbstwirksamkeit und angemessene Bewältigungsstrategie	Stressbewältigungs-training	Keine umfassende Evaluation; IV
Döpfner et al. (2002)	THOP	Kinder- und Elterntesting	(siehe unten)	Gut evaluiert; II
Lepach et al. (2003)	REMINDER	Gedächtnistraining	Neuropsychologisches Einzeltraining	Gut evaluiert; II
Jacobs & Petermann (2008)	ATTENTIONER	Aufmerksamkeitstraining	Gruppentraining; Kinder und Eltern	Gut evaluiert; II

Tab. 3.3: Übersicht über deutschsprachige ADHS-Programme; empirisch bewertet nach Evidence Based Medicine (EBM)

Zahlreiche Autoren weisen darauf hin, dass die Kombination von behavioralen Interventionen und medikamentöser Behandlung mit Stimulanzien bei hyperaktiven Kindern der „Goldstandard“ ist (Whalen & Henker 1991, Pelham et al., 1993; Steinhausen & von Aster, 1998; Döpfner et al., 2002b; u.v.a.). Allerdings erwies sich in einigen Studien die Kombination von Stimulanzienbehandlung und kognitiv-verhaltenstherapeutischen Interventionen beim Kind gegenüber ausschließlicher Pharmakotherapie nicht als effektiver (Eisert, 2000; Döpfner, 2000). So ergab sich in den letzten Jahren eine wissenschaftliche Kontroverse, die sich sowohl auf die Frage bezog, ob und welche multimodale Behandlungstrategien effektiv sind sowie ob und inwieweit Verhaltenstherapie der Stimulanzientherapie ebenbürtig oder gar überlegen oder unterlegen ist.

Im deutschsprachigem Bereich werden heute ganz besonders die beiden Programme *Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Problemverhalten* (THOP) von Döpfner et al. (1996, 1998) und das *Training mit aufmerksamkeitsgestörten Kindern* von Lauth & Schlottke (2002) angewendet und diskutiert.

Das THOP-Programm von Döpfner et al. (2002) ist ein umfassendes verhaltenstherapeutisches Interventionsprogramm, das die Verringerung der oppositionellen Symptomatik des Kindes durch eine Veränderung der Eltern-Kind-Interaktion in den Vordergrund stellt. Es richtet sich in erster Linie an die Eltern, wobei die Therapie in Form von einzeltherapeutischen Sitzungen realisiert wird und kein spezifisches Aufmerksamkeitstraining der Kinder vorgesehen ist. Neben einer umfassenden Beschreibung der Symptomatik,

der Klassifikation, des Störungsverlaufs und einem kurzen Überblick über therapeutische Interventionen werden in dem Manual gezielt diagnostische Messinstrumente (Fragebögen) zur qualitativen und quantitativen Erfassung (inklusive Normen) des Problemverhaltens sowie Anamnesebögen zur Verfügung gestellt. Im Anschluss an die Diagnostik kann der Therapeut aus den vorhandenen Therapiebausteinen, die indizierten Interventionen auswählen. Insgesamt besteht das Programm aus sieben Themenblöcken, die jedoch im Praxisalltag in der Regel nicht alle durchgeführt werden. Der erste Themenblock umfasst die Problemdefinition, die Entwicklung eines Störungskonzeptes und die Behandlungsplanung. Der zweite Themenblock bezieht sich auf die Förderung positiver Eltern-Kind-Interaktionen durch die Etablierung von gemeinsamen positiven Erlebnissen der Eltern mit ihren Kindern (z.B. gemeinsames Spielen und Führen eines Tagebuchs über positive Erlebnisse mit dem Kind). Bei fast allen Therapien sollten Elemente dieser Einheit realisiert werden. Der dritte Themenblock bildet im Therapieprogramm einen besonderen Schwerpunkt. Er richtet sich auf Techniken zur Verminderung oppositioneller Verhaltensweisen. Die Eltern lernen Familienregeln aufzustellen, wirkungsvolle Aufforderungen zu stellen, das Kind bei gewünschtem Verhalten zu belohnen bzw. negative Konsequenzen bei Nichtbeachtung der Aufforderung durchzuführen. Im Mittelpunkt stehen klare Regeln und die Beachtung von adäquatem Auffordern. Im Themenblock vier werden operante Methoden vermittelt, die vom Therapeuten und später von den Eltern dann eingesetzt werden können, wenn die Maßnahmen aus Themenblock drei nicht ausreichen. Zu den operanten Methoden gehören Punkte-Pläne für erwünschtes Verhalten (Tokensystem), Verstärkerentzug wenn das Problemverhalten gezeigt wird, Auszeit (time-out). Alle Methoden werden im Programm ausführlich erläutert. Der fünfte Themenblock beinhaltet die ausführliche Beschreibung eines Spieltrainings, das besonders bei Vorschulkindern eingesetzt werden kann, um die Beschäftigungsintensität und Ausdauer und somit auch die Anstrengungsbereitschaft zu steigern. Dabei wird durch ein systematisches Selbstinstruktionstraining, ein planvoller und reflektierender Arbeitsstil eingeübt. Integriert ist hierbei der Therapiebaustein Selbstmanagement, durch den das Kind lernen soll, Verhaltensziele zu formulieren, sich bezüglich der Ziele selbst zu beobachten und zu bewerten und

sich bei Erfolg selbst zu belohnen. Die weiteren Therapiebausteine beziehen sich auf die Bewältigung von kritischen Lebenssituationen wie zum Beispiel die Erledigung von Hausaufgaben oder Konflikte mit Gleichaltrigen und das Erlernen adäquaten Verhaltens in der Öffentlichkeit (social skill training). Die letzten beiden Themenblöcke beinhalten Maßnahmen für Eltern zur Stabilisierung der Therapiefortschritte und einen Informationsblock über Medikamente für Kinder. Das THOP-Programm ist das derzeitig umfangreichste Trainingsprogramm für ADHS in Deutschland. Es wurde in mehreren Studien empirisch evaluiert (Döpfner et al., 2004). Die Umsetzung des kompakten Programms in der klinischen Praxis erscheint schwierig. Allerdings besteht die Möglichkeit einzelne Teile des Programms (z. B. das Elterentraining) in den therapeutischen Prozess zu integrieren. Sehr gelungen an dem Programm ist die Gestaltung und Nutzung einzelner Materialien.

Das Trainingsprogramm von Lauth und Schlottke (2002) erstmals 1993 publiziert, zielt auf die Verbesserung der Aufmerksamkeit ab. Die Autoren gingen davon aus, dass es sich bei der ADHS-Erkrankung um eine multifaktorielle Störung handelt, die durch ein komplexes Zusammenspiel biologischer, psychischer und sozialer Bedingungen erklärt werden kann. Das Therapiekonzept des Programms von Lauth und Schlottke setzt in erster Linie auf den Ebenen der Verhaltensregulation, der Verhaltensorganisation und den verhaltensorganisierenden Wissensanteilen an. Durch die Zusammenarbeit mit wichtigen Bezugspersonen der Kinder (Eltern, Lehrer) sollen darüber hinaus Veränderungen der Umweltreaktionen und -bedingungen bewirkt werden (Lauth & Linderkamp, 2000). Das Programm besteht aus einem Basistraining und einem Strategietraining, die zusammen oder separat voneinander durchgeführt werden können. Dabei besteht das Basistraining insgesamt aus 13 Trainingseinheiten, die besonders aufmerksamkeitsspezifische Basisfähigkeiten (genaues Hinschauen und Zuhören sowie Wahrgenommenes möglichst exakt wiedergeben) einüben sollen. Diese Trainingsbausteine sind besonders für jüngere Kinder (erste bis vierte Klasse) geeignet, wobei sie jedoch nur zum Tragen kommen, wenn aufgrund der Diagnostik tatsächlich Defizite in diesen Bereichen festgestellt wurden. In den einzelnen Trainingseinheiten werden zum Beispiel Bildbeschreibungen durchgeführt, Geräusche identifiziert und Inhalte aus vorgelesenen Geschichten wiedergegeben. Wei-

terhin sollen die Kinder in weiteren Trainingseinheiten durch den Einsatz einer Stopp-Signal-Karte, die später durch verbale Selbstanweisungen ersetzt wird lernen, mögliche Lösungen erneut zu überprüfen und sich dadurch einen weniger impulsiven Arbeitsstil anzueignen. Im Strategietraining lernen die Kinder sich zu Beginn einer Aufgabe die relevanten Ziele zu vergegenwärtigen, ihre Verhaltensweise im Voraus zu planen, auf sorgfältiges Arbeiten zu achten, Lösungsschritte zu überprüfen und sich im Sinne der Selbstwirksamkeit für das angemessene Arbeitsverhalten zu loben. Die Technik der Selbstinstruktion anhand sogenannter Signalkarten unterstützt das konzentrierte Arbeiten und vermindert frustrane Erlebnisse. Das Strategietraining ist für acht bis zwölfjährige Kinder geeignet und besteht aus insgesamt 12 Trainingseinheiten.

Beide Programme wurden empirisch evaluiert. Dabei kommen verschiedene Autoren zu unterschiedlichen Bewertungen der Wirksamkeit der Verfahren (vgl. Abikoff, 1991; Döpfner et al., 2002; Döpfner et al., 2002a). In einer Metaanalyse ermittelte Saile (1996) nur eine Effektstärke von $d = 0.36$, was zwar als bedeutsam, jedoch nur als mäßiger Effekt bewertet wurde. Auch Dreisörner (2006) konnte aufgrund seiner Studie mit 96 Kindern im Alter von sieben bis dreizehn Jahren sowohl die Wirksamkeit des Basistrainings als auch des Strategetrainings von Lauth und Schlottke nicht belegen. Der Autor konnte jedoch Hinweise auf Verbesserungen der Hemmungskontrolle und der Nutzung des phonologischen Arbeitsgedächtnisses feststellen. Auch mithilfe des THOP-Programms ließ sich die ADHS-Kernsymptomatik nur geringfügig vermindern, wobei sich die Aufmerksamkeitsfunktionen durch das THOP-Programm vergleichend mit dem Programm von Lauth und Schlottke etwas mehr verbessern ließen. Grundsätzlich zeigten die beiden Gruppen im Vergleich mit einer Wartegruppe keine bedeutsamen Vorteile. In einer kritischen Stellungnahme zu der Studie von Dreisörner kommen Lauth & Schlottke (2007) zu der Feststellung, dass die Studie erhebliche Mängel aufweist. So sei das Aufmerksamkeitstraining nicht entsprechend den verbindlichen Vorgaben des Programms durchgeführt worden. Zudem sei eine Zufallszuweisung zu beiden Versuchsbedingungen nicht gegeben gewesen. Weiterhin seien die Behandlungserfolge beim THOP durch massive Einflüsse einer Pharmakotherapie mitbedingt gewesen. Schliesslich genüge das De-

sign nicht dem Anspruch eines Praxistests. Ungeachtet des Für und Wider dieser Kontroverse betonen die Autoren, dass Effectiveness-Studien wichtig sind (Schmidt & Sinzig, 2006). Sie heben hervor, dass methodisch gut kontrollierte Studien einen erheblichen Aufwand bedeuten. Interessant ist der Vorschlag der Autoren, dass als Erfolgskriterium auch die Realisierbarkeit der Behandlung, die Besserungsrate, die Drop-out-Rate sowie die Kostengünstigkeit der Behandlung berücksichtigt werden sollte (Lauth & Schlottke, 2007). In der erneuten Erwiderung kommt Dreisörner (2007) zu dem Fazit, dass seine Studie als Beitrag zur Qualitätssicherung in der Praxis dienen sollte. Der Autor hebt noch einmal vor, dass die Implementierung einer intensiven Elternanleitung einen entscheidenden Baustein für die Praxistauglichkeit eines Therapieprogramms bei ADHS darstellen würde (vgl. auch Dreisörner, 2004).

Zur Frage des Vergleichs zwischen Pharmakotherapie und Verhaltenstherapie konnten Satterfield et al. bereits 1981 nachweisen, dass eine multimodale Therapie auf lange Sicht gesehen wirksamer ist als eine reine Stimulanzietherapie. Ähnlich kommt Saile (1996, S. 203) in seiner Metaanalyse von Wirksamkeitsstudien zu dem Schluss, dass beim Vergleich mit placebo- oder unbehandelten Kontrollgruppen die psychologischen Behandlungsverfahren und die medikamentöse Therapie bei Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörungen hinsichtlich der generellen Effektivität durchaus gleichwertig sind. Kurzzeitig scheinen jedoch die Stimulanzien den psychologischen Interventionen vor allem hinsichtlich der Verminderung der hyperkinetischen Kernsymptome überlegen zu sein (Döpfner et al., 2002b; Eisert, 1998; National Institutes of Health, 2000; Pelham et al., 1993; Lehmkuhl, 2005).

Die am meisten zitierte Studie zur Überprüfung der Wirksamkeit der multimodalen Behandlung ist die *MTA-Studie des National Institute of Mental Health (NIMH)* (Jensen, 2000, Jensen et al., 2001a, b; Newcorn, 2000; Vitiello, 2001). Hier wurden 579 Grundschulkinder 14 Monate lang mit einer von vier Therapiestrategien behandelt. Gruppe 1 erhielt eine medikamentöse Behandlung einschließlich Beratung (medical management), Gruppe 2 nahm an einem verhaltenstherapeutischen Training teil, Gruppe 3 erhielt eine Kombination aus Gruppen 1 und 2 und Gruppe 4 nahm an einer so genannten Standardtherapie (Community Care) teil. In allen vier Interventionsformen

ließen sich deutliche Prä-Post-Veränderungen nachweisen. In der Studie konnten zwar keine Unterschiede in der Wirksamkeit medikamentöser und multimodaler Behandlungen festgestellt werden, es zeigte sich jedoch eine Überlegenheit der Pharmakotherapie gegenüber den verhaltenstherapeutischen Maßnahmen im Hinblick auf die Kernsymptomatik. Die kombinierte Intervention war bezüglich der Kernsymptome der Pharmakotherapie nicht überlegen. Soziale Kompetenzen, emotionale Probleme und die Eltern-Kind-Interaktion wurden durch Verhaltenstherapie und Medikation gleichermaßen erfolgreich gefördert. Im Elternurteil war indes das kombinierte Vorgehen sowie die behaviorale Intervention mit höherer Zufriedenheit verbunden als die alleinige Pharmakotherapie (Arnold et al., 2004).

Allerdings zeigen sich in der näheren Betrachtung der Studie erhebliche Mängel. So mussten nur weniger als ein Viertel der Kinder, die eine alleinige Verhaltenstherapie erfahren hatten, zusätzlich medikamentös behandelt werden. Somit fand offensichtlich ein Selektionsprozess statt, der vermuten lässt, dass die Gruppen sich letztendlich nicht miteinander vergleichen lassen. Ungeachtet dessen heben die Autoren hervor, dass eine Kombination aus allen erhobenen Verhaltensaßen dazu führte, dass die Kombinationsbehandlung sich einer alleinigen medikamentösen Behandlung leicht überlegen darstellte (Döpfner et al., 2002a). Zudem sind die in der MTA-Studie untersuchten Zeiträume noch so kurz, dass nicht über Langzeitergebnisse (bisher liegen Zweijahreskatamnesen vor) berichtet werden konnte. Vor diesem Hintergrund werden die Ergebnisse der MTA-Studie in der Zwischenzeit von einigen Autoren kritisch gewertet (Stevens et al., 2006).

In der Kölner Multimodalen Therapiestudie (Cologne Multimodal Intervention Study, COMIS) untersuchten Döpfner et al. (2000a) 75 hyperkinetische Kinder, die zu Beginn entweder eine Verhaltenstherapie erhielten oder medikamentös eingestellt wurden. Im weiteren Verlauf wurden diese Interventionsformen kombiniert und die Wirksamkeit überprüft. Erneut fanden auch diese Autoren, dass die alleinige Verhaltenstherapie einer Kombination mit Stimulanzienbehandlung unterlegen war. Die multimodale Behandlung führte ganz besonders zu einer stärkeren Verminderung der schulischen Auffälligkeiten.

Wells et al. (2006) betreuten 579 ADHS-Kinder im Alter von sieben bis zehn Jahren sowie deren Eltern, die sie in folgende vier Gruppen unterteilten: Medikamentengruppe (Med), Verhaltenstherapie (VT), Kombination von Med und VT und eine allgemeine Beratungsgruppe. Sie fanden im Elternurteil signifikant bessere Effekte bei der Kombinationsgruppe, nicht jedoch in der tatsächlichen Verhaltensbeobachtung der Kinder. Die Autoren betonen die Notwendigkeit von validen Messinstrumenten für die Bestimmung von Effektstörungen, um somit unterschiedliche Bewertungen der einzelnen Studien zu vermeiden.

In der zusammenfassenden Betrachtung der Wirksamkeit von multimodalen versus unimodalen Behandlungsprogrammen kommen mehrere Autoren zu der Feststellung, dass eine differenzielle und sukzessive Therapiestrategie, die einem multimodalen Behandlungsansatz folgt, für jedes Kind die optimale Therapiestrategie darstellt (Döpfner et al., 2000b; Greene & Ablon, 2001; Waschbusch et al., 1998). Bei der Kombination der verschiedenen Behandlungsmaßnahmen kann auf eine große Anzahl evidenzbasierter Verfahren zurückgegriffen werden (Lehmkuhl, 2005). Obwohl die positiven Effekte von verhaltensmodifizierenden und medikamentösen Ansätzen in der Behandlung von Kindern mit ADHS inzwischen gut belegt sind, fehlt es noch an optimalen Strategien, um im Einzelfall ein spezifisches Interventionsprogramm zusammenzustellen. Umso wichtiger erscheint es, in der häufig längerfristig zu planenden Behandlung, regelmäßige Verlaufskontrollen vorzunehmen, um die Effektivität des gewählten Vorgehens kritisch zu überprüfen und ggf. zu verändern. Die oben beschriebenen Kontroversen sind zur Planung von Wirksamkeitsstudien sehr hilfreich. Auch wenn Randomisierung, Kontrollgruppendesign, Operationalisierung der abhängigen Variablen und Praxisnähe von großer Bedeutung sind, werden zukünftige Studien auch an kombinierten (verhaltensmedizinischen) Interventionsstrategien von lernpsychologisch fundierten Techniken und Pharmakotherapie besonders bei schwerer betroffenen ADHS-Kindern nicht herum kommen. Die Aufklärung des jeweiligen Varianzanteiles der Massnahmen erscheint uns eine wichtige Aufgabe der empirischen Forschung.

3.2.8 Vorteile des Gruppentrainings vs. Einzeltraining

Wie wir bereits oben kurz angesprochen haben, stellt sich die Frage ob und welche Vorteile ein Gruppentraining gegenüber einem Einzeltraining haben kann. Es gibt mehrere Argumente, die für die Durchführung von Gruppentherapien sprechen (Gol & Jarus, 2005). Zunächst ist neben der Frage nach Effektstärken der jeweiligen Behandlungsmethoden auch die ökonomische Umsetzung relevant. Die zeitlichen Ressourcen von Therapeuten sind begrenzt, da es in Deutschland nach wie vor zu wenige Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten gibt (Huss & Högl, 2005). Verschiedene Autoren wiesen darauf hin, dass gruppentherapeutische Verfahren den individuumzentrierten Ansätzen in Hinblick auf die Symptomatik, insbesondere der sozialen Anpassung, überlegen sind (Frankel et al., 1997). Besonders das Erlernen der sozialen Kompetenz ist in der Gruppe besser möglich. Die Kinder haben in einer Gruppe die Möglichkeit sich mit anderen zu vergleichen und einzuschätzen. In der Gruppe lernen die Kinder unter anderem zu warten, sich durchzusetzen und auf andere Rücksicht zu nehmen (Gol & Jarus, 2005). Ein weiterer Vorteil von Gruppentherapien ist die Verbesserung der Motivation und somit die Steigerung der Compliance, ganz besonders bei Adoleszenten. Das Einüben neuer Verhaltensmuster gestaltet sich in einer Gruppe realitätsnaher als in der in der Einzelstunde mit dem Therapeuten. Die Kinder und Jugendlichen machen häufig zum ersten Mal die Erfahrung nicht ausgegrenzt zu werden (Frankel et al., 1997). Da die Beziehungen zu Peers für Kinder und Jugendliche einen hohen Stellenwert haben, können die Kinder im strukturierten Gruppensetting die geeigneten sozialen Strategien in einem realitätsnahen aber geschützten Erfahrungsfeld einüben (Braswell & Bloomquist, 1991). Bei der Durchführung von Gruppentherapien zur ADHS ist u.a. zu beachten, dass klare Regeln aufgestellt und eingehalten werden, systematisch Tokensysteme eingeführt werden und eine gewisse Altershomogenität beachtet wird (Barkley et al., 1985; Barkley, 1997, 1998). Abzuwägen ist deshalb, ob ein Therapeut allein ausreicht oder ob ein Co-Therapeut notwendig ist, um die verschiedenen Gruppenprozesse im Blick zu behalten. Grundsätzlich kann man sagen, dass Gruppentherapien möglich

und nötig sind, die beschriebenen Schwierigkeiten müssen jedoch bei der Umsetzung der Therapien beachtet werden (Dreisörner, 2004).

Insgesamt gesehen kann durch Gruppentherapien, auch wegen der Nähe zur realen Lebenssituation, eine bessere Alltagskompetenz erreicht werden.

4 Zusammenfassende Bewertung der Literatur und Herleitung der Fragestellung

Die Übersicht über die umfangreiche Literatur zur ADHS zeigte ein komplexes biopsychosoziales Krankheitsgeschehen, das entsprechend ein multimodales therapeutisches Vorgehen erfordert. Ausgehend von der wahrscheinlich genetisch determinierten Dopamintransporterstörung und der dadurch bedingten neuropsychologischen Störungen sind therapeutische Strategien angezeigt, die unmittelbar auf diese neurobiologischen Prozesse bezogen sind. Wir nehmen an, dass die Neurotransmitterstörung bei ADHS wahrscheinlich durch vielfältige psychosoziale und lernpsychologisch begründbare Faktoren (Eltern-Kind-Beziehung; operante Mechanismen) und durch den neuropsychobiologischen Reifungsprozess des Kindes moduliert wird. Folglich sind für die Behandlung der ADHS Therapiestrategien sinnvoll, die einerseits das neurobiologische Geschehen beeinflussen, andererseits auch die lernpsychologischen und psychosoziale Faktoren berücksichtigen. Die Literaturredübersicht hat gezeigt, dass die Kombination von Stimulanzien und verhaltenstherapeutischer Gruppentherapie die höchsten Effektstärken (EBM) aufweisen. Aus EBM-Sicht sind im pharmakologischen Bereich Methylpenidat (MPD; EBM Ib) und Atomoxetin (EBM Ib) anderen Substanzen deutlich überlegen. Aus der Fülle von psychologischen Behandlungsverfahren bieten sich EBM-bewertete kognitiv-behaviorale, neuropsychologische und vor allem multimodale Trainingsprogramme (EBM Ib) an.

Für die Entwicklung eines multimodalen, strukturierten und standardisierten verhaltensmedizinischen Programms sollten daher folgende Leitziele und Therapiebausteine berücksichtigt werden:

1. Die zu veränderten Verhaltensmuster sollten sich überwiegend auf die ADHS-spezifischen Kernsymptome Aufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität beziehen.

2. ADHS-Kinder sollten zusätzlich soziale Konfliktlösestrategien erlernen und eine verbesserte soziale Kompetenz erwerben. Zur Förderung der sozialen Kompetenz sollte eine gruppenspezifische Intervention auf der Grundlage eines Sozialtrainings (social skill training) durchgeführt werden.
3. Das Interventionsprogramm sollte darüber hinaus zu einer Verbesserung der neuropsychologischen Defizite führen. Dabei sollte darauf geachtet werden, dass eine Alltagsnähe hergestellt wird (z.B. Hausaufgabensituationen).
4. Je nach Schweregrad der ADHS sollten flankierende pharmakologische Maßnahmen (z.B. Stimulanzietherapie) eingeleitet bzw. mit der multimodalen verhaltensmedizinischen Therapie kombiniert werden.
5. Zur Erhöhung des Transfereffektes der Trainingsziele in den kindlichen Alltag (Elternhaus, Schule) und zur Förderung einer Verhaltensstabilität sollte ein massiertes Training favorisiert werden.
6. Der Aufbau angemessener Verhaltensweisen bei ADHS sollte durch den Einbezug stringenter lernpsychologischer Methoden (z.B. Token-system) und unter Berücksichtigung entwicklungspsychologischer Prozesse erfolgen.
7. Zur Stabilisierung der genannten Effekte sollte ein massiertes Programm im Sinne eines mehrwöchigen Summercamp-Trainings geplant werden.

Vor dem Hintergrund dieser Prämissen soll in der nachfolgenden experimentellen Studie ein multimodales verhaltensmedizinisches Interventionsprogramm beschrieben und evaluiert werden, das den genannten Kriterien entspricht. Dieses Programm wurde als komprimiertes Trainingsprogramm im Sinne eines Tages-Ambulanz-Modells entwickelt und von uns als *ADHS-Summercamp-Training (ASCT)* bezeichnet, da es speziell für den Zeitraum der Sommerferien der Kinder entwickelt wurde.

II Empirischer Teil

5 Evaluation eines multimodalen verhaltensmedizinischen Behandlungskonzeptes (ADHS-Summercamp-Training, ASCT)

5.1 Rahmenbedingungen der Multicenter-Studie

Die vorliegende Studie wurde im Rahmen einer bundesweiten Multicenter-Studie (ADHS-Summercampstudie) geplant und durchgeführt (vgl. Döpfner et al., 2004b). Die Gesamtprojektleitung oblag der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendlichenpsychiatrie und -psychotherapie (Prüfleiter: Prof. Lehmkuhl; Projektleiter: Prof. Döpfner) in Köln. Zusätzlich beteiligt waren weitere sechs Kliniken, nämlich die Universitätskliniken Göttingen (Prof. Rothenberger), Frankfurt (Prof. Poustka), München (Dr. Freisleder), Tübingen (PD Dr. Günter), Rostock (Prof. Hässler) und Kiel (Prof. Gerber und Prof. Stephani). Insgesamt wurden 82 Kinder rekrutiert, wobei 79 Kinder in die Datenanalyse einbezogen wurden. Da die Untersuchung als kombinierte „psychotherapeutische und pharmakologische“ Studie geplant war wurde die Pharmakologie in allen Zentren standardisiert. Dagegen war der Gestaltungsspielraum für die psychotherapeutische Betreuung der Kinder während des Camps offen und den jeweiligen Zentren überlassen. Durch den Charakter der Multicenter-Studie wurden hohe Standards an die Methoden (z.B. Verblindung) sowie an die Ethik gelegt. Die Studie wurde von der Ethikkommission Köln und Kiel gebilligt. Zur Evaluation der Hauptzielkriterien wurden wissenschaftlich erprobte Messinstrumente verwendet und die Daten durch eine unabhängige Datenzentrale (Universität Essen) ausgewertet. Da die Gesamtstudie durch die Firma Medice finanziell unterstützt wurde, konnte durch die Heranziehung von zahlreichen HelferInnen und BeobachterInnen eine systematische Analyse der Verhaltensmuster der Kinder während des Summercamps erreicht werden.

Für die Universitätsklinik Kiel wurde das Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie (IMPS) mit der Durchführung der Studie beauftragt².

² Die Studie in Kiel wurde in enger Kooperation mit der Klinik für Neuropädiatrie (Prof. Stephani) durchgeführt.

In Erweiterung des methodischen Ansatzes der Gesamtstudie wurden in Kiel

- a) eine Kontrollgruppe eingeführt
- b) ein standardisiertes, systematisches lernpsychologisches Programm durchgeführt
- c) neuropsychologische Prä-Postmessungen einbezogen und
- d) zwei Katamnesen durchgeführt (nach 6 Monaten und 2 Jahren).³

Die spezifische Zielsetzung der Multicenter-Studie war die Erfassung der klinischen Wirkdauer von Methylphenidat retard im Vergleich zur nichtretardierten Form bei der Behandlung von ADHS mittels Konzentrationstests und der dabei durchgeführten Beurteilung anhand des SKAMP (Burnett et al., 1997; Swanson et al., 2000). Geprüft werden sollte die Nichtunterlegenheit der retardierten (einmaligen Gabe) mit der retardierten (zweimal täglich) Form von MPD. Aufgrund der strengen methodischen Rahmenbedingungen und der vorgegebenen Standardisierung der Messmethoden war ein hoher Aufwand an Personal und Zeit erforderlich.⁴

Die nachfolgende Beschreibung des methodischen Vorgehens bezieht sich somit einerseits auf die in der Multicenter-Studie verwendeten wissenschaftlichen Methoden und andererseits auf die in Kiel zusätzlich eingeführten Verfahren.

5.2 Fragestellungen und Hypothesen

Aus dem theoretischen Teil dieser Arbeit sowie dem vorhergehenden Kapitel ergeben sich somit folgende Fragestellungen:

- 1) Welche kurzfristigen klinischen Verbesserungen lassen sich durch ein strukturiertes, verhaltensmedizinisches und massiertes ADHS-Summercamp-Training (ASCT), das durch die Kombination von Stimulanzientherapie und gruppenspezifischer Verhaltenstherapie gekennzeichnet ist, erzielen.

³ Die zusätzlich in Kiel durchgeführten neurophysiologischen Prä-Post-Untersuchungen sind nicht Gegenstand dieser Arbeit.

⁴ Die finanziell sehr aufwendige Studie wurde freundlicherweise durch die Firma Medice unterstützt. Aus diesem Grunde wurde die Gabe von MPH mithilfe von drei Treatment-Gruppen variiert (retardiertes MPH, unretardiertes MPH und Placebo). Wir danken der Firma Medice für die Unterstützung.

- 2) Wie wirken sich die möglichen Verhaltensänderungen im Sinne spezifischer Krankheitsmodelle (memory deficit model, response inhibition model) aus? Beziehungsweise, ergeben sich durch die durchgeführten Maßnahmen spezifische Veränderungen (Verbesserungen) in den neuropsychologischen Funktionen?
- 3) Ist das ASCT einer standardisierten Elternberatung (SEB) signifikant überlegen? Im Einzelnen soll geprüft werden, ob das ASCT im Vergleich zu einer SEB
 - a. die Kernsymptomatik der ADHS signifikant günstiger beeinflusst
 - b. neuropsychologische Prozesse besser normalisieren kann
 - c. das Alltagsverhalten, operationalisiert durch das Hausaufgabenverhalten, stärker verbessern wird
 - d. zu einer größeren Abnahme der innerfamiliären Belastungen führt.
- 4) Welche langfristigen Verbesserungen in den Verhaltensweisen und der neuropsychologischen Funktionen sind bei hyperkinetischen Kindern nach dem ASCT im Vergleich zum SEB nachweisbar?

Aus den formulierten Fragestellungen leiten sich folgende **Hypothesen** ab.

Generell sollte durch eine standardisierte, randomisierte, im Hinblick auf die eingeführte Pharmakotherapie placebokontrollierte Variation des ASCT die Varianz der verschiedenen Behandlungskomponenten (Pharmakotherapie, Verhaltenstherapie) ermittelt werden. Dies führt zu folgender ersten Hypothese.

a) Hypothese I:

Es ist zu erwarten, dass die klinische Wirkung des ASCT wesentlich stärker durch operante Wirkfaktoren als durch pharmakologische Wirkfaktoren determiniert ist. Im Besonderen erwarten wir, dass sich bei den Kindern der Kieler Stichprobe ein signifikant geringerer Einfluss der Medikationen auf die Primärzielparameter (Kernsymptomatik, Aggressivität, Sozialverhalten, Rechenleistung) zeigt, als bei der Gesamtstichprobe (Multicenterstichprobe).

Begründung der Hypothese:

Die oben beschriebene MTA-Studie machte deutlich, dass die Kombination von MPD und Verhaltensmodifikation tendenziell unidimensionalen Behandlungsstrategien überlegen ist. Allerdings wurde in dieser Studie eine dominantere Wirkung durch MPD angenommen. Jedoch zeigt die Untersuchung erhebliche methodische Mängel. Da es sich um eine multizentrische Studie handelte, sind die verhaltenstherapeutischen Interventionsmaßnahmen nicht ausreichend transparent und standardisiert. Zudem handelt es sich nicht um ein massiertes Training. Schließlich ist der Schweregrad der ADHS bei den einzelnen Kindern nicht eindeutig nachvollziehbar. In der von uns geplanten Studie sollten dagegen neben einem streng standardisierten Trainingsprogramm Kinder mit einbezogen werden, die aufgrund der Schwere ihrer ADHS-Symptomatik unbedingt eine zusätzliche medikamentöse Behandlung bedürfen. Um den Medikamenteneffekt kontrollieren zu können sollte die Gabe von MPD experimentell variiert werden (siehe Studiendesign der Multicenter-Studie auf Seite 79 sowie Studiendesign der Kieler Studie auf Seite 91). Die Multicenter-Studie zielte primär auf die Prüfung der Wirksamkeit zweier MPD-Substanzen (retardiert vs. unretardiert) im Vergleich zur Placebomedikation ab. Gleichzeitig wurde die Gesamtstudie multimodal geplant, wobei es jedem Zentrum freigestellt wurde, wie es die verhaltenstherapeutischen Strategien gestalten wollte. Im Unterschied zu den anderen Zentren verwendeten wir in der Kieler Studie ein systematisches, strukturiertes operantes Vorgehen (Tokensystem), das alle Bereiche (Spiel, Freizeit, Lernphasen) umfasste. Auf diesem Hintergrund formulieren wir die oben genannte Hypothese, die generell den Einfluss der Medikationen gegenüber operanten Strategien prüfen soll.

Die spezifische Überprüfung der Wirksamkeit des ASCT erfolgt durch die folgenden Hypthesen.

b) Hypothese II:

Es ist zu erwarten, dass Kinder, die an einem multimodalen verhaltensmedizinischen Training (ADHS-Summercamp, ASCT) teilgenommen haben, nach dem Training, im Prä-Post-Vergleich, eine signifikante Verminderung der

ADHS-Kernsymptomatik und ungünstigen Sozialverhaltensweisen sowie eine Verbesserung in der Hausaufgabenbearbeitung zeigen.

Begründung der Hypothese:

Die Hypothese II bezieht sich auf die Wirksamkeit der Intervention (ASCT). Es geht dabei um angestrebte Verbesserungen von objektivierbaren Leistungs- und Verhaltensaspekten. Dabei stehen hierbei zunächst klinisch relevante beobachtbare Verhaltensmuster im Vordergrund. So konnten wir oben zeigen, dass sich die Mehrzahl der Studien überwiegend auf klinische Wirksamkeitsparameter, das heißt auf die drei Kernsymptome Hyperaktivität, Aufmerksamkeit und Impulsivität bezogen hat (z.B. die MTA-Studie). Als besonders valides Kriterium hat sich dabei das Lehrerurteil erwiesen (Döpfner et al., 2000a). Darüber hinaus wurde in vielen Studien nachgewiesen, dass Kinder mit ADHS oft auch Verhaltensprobleme, speziell oppositionelle und aggressive Verhaltensweisen in der Familie aufweisen, die zu erheblichen Belastungen in der Familie führen. Aus diesem Grund soll der Frage nachgegangen werden, ob sich auch diese Verhaltensweisen durch das ASCT vermindern lassen und es damit zu einer Entlastung in den Familien kommt. Als besonderes Kriterium für angemessenes Verhalten gilt für Eltern die Hausaufgabenbearbeitung ihrer Kinder, so dass darüber auch geprüft werden soll, ob das ASCT zu einer Verbesserung der Bearbeitung der Hausaufgaben führt. Im Besonderen betrifft dies das Verhalten innerhalb der Familie und in der Schule. Daher ist die kurzfristige und langfristige Bewertung der eventuellen Verhaltensänderungen durch die Eltern und die Lehrer von spezieller Bedeutung.

Somit ergeben sich die folgenden weiteren Wirksamkeitshypothesen:

Hypothese IIa:

Es ist zu erwarten, dass das ASCT im Prä-Post-Vergleich zu einer Verminderung der Kernsymptome Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität führt.

Hypothese IIb:

Es ist zu erwarten, dass das ASCT im Prä-Post-Vergleich zu einer Verbesserung der Bearbeitung der Hausaufgaben durch die Kinder führt.

Hypothese IIc:

Es ist zu erwarten, dass das ASCT im Prä-Post-Vergleich zu einer Verminde-
rung von oppositionellen und aggressiven Verhaltensweisen der Kinder im
Elternhaus führt und es daher zu einer Entlastung in den Familien kommt.

c) Hypothese III:

Es ist zu erwarten, dass Kinder, die an einem multimodalen verhaltensmedi-
zinischen Training (ASCT) teilgenommen haben im Vergleich zu Kindern,
deren Eltern eine ADHS-Beratung (standardisierte Elternberatung, SEB)
erhalten hatten, eine signifikant deutlichere Veränderung bzw. Verbesserung
in den ADHS-spezifischen Kernsymptomen zeigen.

Begründung der Hypothese:

Diese Hypothese prüft die Effektivität des ADHS-Summercamps durch die Berücksichtigung einer Kontrollgruppe. Wir entschieden uns für eine „Coun-
seling“-Kontrollgruppe, da dadurch den Eltern zwar Lernziele theoretisch vermittelt werden, es jedoch nicht zu einem spezifischen Training der Kinder kommt. Da wir nicht beabsichtigten primär eine Therapiekomponentenanalyse durchzuführen, sollte die Kontrollgruppe keine spezifischen Therapieele-
mente erhalten. Aufgrund der Studie von Salbach et al. (2005) gingen wir allerdings davon aus, dass auch eine Elternberatung klinische Effekte zeigen würde.

Darüber hinaus ist aus theoretischer Sicht von Bedeutung, auf welche ange-
nommenen Ursachen die beobachtbaren Verhaltensänderungen (Wirkungen)
zurückgehen (Hager & Hasselhorn, 2000). Im Vordergrund stehen dabei das
Memory Deficit Model und das Inhibition Model. Dies führt zur Hypothese IV.

d) Hypothese IV:

Es ist zu erwarten, dass Kinder, die an einem multimodalen verhaltensmedizinischen Training (ADHS-Summercamp, ASCT) teilgenommen haben, eine signifikante Veränderung bzw. Verbesserung

- a) der kognitiven Funktionen (Arbeitsgedächtnis)
- b) der interferierenden Aufmerksamkeits-Handlungstendenzen zeigen.

Begründung der Hypothese:

Entsprechend den Annahmen der oben beschriebenen Entstehungsmodelle beim ADHS (u.a. Baddeley, 1986, 1997; Barkley, 1998) soll zunächst untersucht werden, ob das ASCT zu kurzfristigen und langfristigen Veränderungen des Arbeitsgedächtnisses führt. Das Arbeitsgedächtnis ist ein kognitives System, das Informationen kurzfristig organisiert und speichert. Wir gehen mit den Autoren davon aus, dass Kinder mit Aufmerksamkeitsdefiziten in der Organisation und Verarbeitung von Reizen beeinträchtigt sind (Pennington & Ozonoff 1996). Nach Baddeley & Hitch (1974), sowie Baddeley (1986, 1997) besteht das Arbeitsgedächtnis aus unterschiedlichen modalitätsspezifischen Hilfssystemen (der „phonologischen Schleife“ und dem „visuellräumlichen Notizblock“), denen die „Zentrale Exekutive“ als übergeordnete Einheit vorangestellt ist (vgl. auch Lepach & Petermann, 2006). Es dient dem kurzfristigen Behalten und Manipulieren von Informationen. Eine Verbesserung der Fähigkeit zur Strukturierung von Informationen würde dazu führen, dass die Kinder auch bei solchen Aufgaben bessere Leistungen erzielen können, die nicht direkt die Konzentrationsfähigkeit überprüfen, bei denen die zentrale Exekutive beteiligt ist (Dreisörner, 2004). Wir gehen davon aus, dass eine positive Beeinflussung von Hemmungs- und Aufmerksamkeitsprozessen die Regulationsfunktion der Zentralen Exekutive verbessern kann. Neuroanatomisch wird die phonologischen Schleife dem linkshemisphärischen temporo-parietalen Assoziationskortex und der visuell-räumliche Skizzenblocks dem rechtshemisphärischen temporoparietalen Assoziationskortex zugeordnet. Eine Verbesserung der Exekutiven würde somit womöglich mit einer strukturellen Veränderung einhergehen.

Das Modell der inhibitorischen (Response Inhibition Deficit) Reizkontrolle verdeutlicht, dass ADHS-Kinder in einer Zwei-Wahl-Reaktionszeitaufgabe

nicht die Reaktion unterdrücken können (Barkley 1997) und zudem eine generelle Reaktionsverlangsamung vorliegt (Sergeant, 2000). Nach Barkley (1998) fällt es aufmerksamkeitsgestörten Kindern sehr schwer, einen dominanten Handlungsimpuls zu unterdrücken. Wir nehmen an, dass das ASCT zu positiven Veränderungen auf der Ebene der kognitiven Verhaltenshemmung führt und es den Kindern zunehmend gelingt durch das massierte Training die genannten Handlungsimpulse zu unterdrücken und Interferenzen besser zu kontrollieren. Somit erwarten wir, dass durch das ASCT eine Verbesserung dieser Interferenzproblematik erreicht wird und dass sich diese Veränderung neurophysiologisch dokumentieren lässt.⁵

Die entsprechenden Hypothesen lauten:

Hypothese IVa:

Es ist zu erwarten, dass Kinder, die an einem multimodalen verhaltensmedizinischen Training (ASCT) teilgenommen haben, eine signifikante Veränderung bzw. Verbesserung im Arbeitsgedächtnis bzw. der Exekutivfunktion aufweisen.

Hypothese IVb:

Es ist zu erwarten, dass Kinder, die an einem multimodalen verhaltensmedizinischen Training (ADHS-Summercamp, ASCT) teilgenommen haben, eine signifikante Veränderung bzw. Verbesserung in der inhibitorischen Reizkontrolle und eine Reaktionsbeschleunigung aufweisen.

Die weiteren Hypothesen beziehen sich auf den Effektivitätsvergleich des ASCT mit einer standardisierten Elternberatung (SEB).

e) Hypothese V:

Es ist zu erwarten, dass das ADHS-Summercamptraining (ASCT) im Vergleich zur Beratungsgruppe (SEB) zu signifikant stabileren Verbesserungen

⁵ Im Rahmen der Kieler Studie wurde zusätzlich die kortikale Reizverarbeitung auf der Grundlage langsamer Hirnpotenziale (CNV) prä und post untersucht. Die entsprechenden Daten werden an anderer Stelle publiziert (vgl. Gerber et al., i.V.).

der neuropsychologischen Funktionen ein halbes Jahr und zwei Jahre nach Beendigung des Camps führt.

Begründung der Hypothese:

Mit der Hypothese sollte der Langzeiteffekt des massierten, kombinierten therapeutischen Programms (ADHS-Summercamp) überprüft werden. Aufwendige verhaltenstherapeutische Interventionen mit hohem personellem und ökonomischem Input lassen sich letztendlich nur rechtfertigen, wenn sie zu einer günstigen und stabilen Verhaltensänderung führen (Barkley, 1997). Abgesehen von dem Transfereffekt in den Alltag, vor allem im schulischen Bereich (s.u.), sollte ein Kombinationstraining mit den Elementen Aufmerksamkeitstraining, Token Economy und Sozialtraining idealerweise ein bis zwei Jahre nach dem Summencamp nachhaltige Effekte aufweisen. Im Hinblick auf diese Frage liegen jedoch bislang keine Studien mit längeren Kathamnesen von sechs Monaten oder einem Jahr und länger vor.

5.3 Methoden

5.3.1 Studiendesign und Messinstrumente der Multicenter-Studie⁶

An der multizentrischen klinischen Studie beteiligten sich wie beschrieben sechs Zentren, vor allem Universitätskliniken für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters, aber auch eine Landesklinik, ein sozial-pädiatrisches Zentrum und eine universitäre Verhaltenstherapieambulanz. Die randomisierte doppelblind placebo-kontrollierte Studie wurde mit ambulant behandelten männlichen und weiblichen Patienten im Alter von 6 bis 16 Jahren durchgeführt.

a) Einschlusskriterien

Als *Einschlusskriterien* wurden festgelegt:

⁶ Mit Ausnahme der neuropsychologischen Erhebungsinstrumente entsprachen alle anderen methodischen Abläufe dem multicentrischen Studiendesign. Daher wird im Folgenden zunächst das Studiendesign der Gesamtstudie dargestellt.

- Patienten mit der Diagnose einer Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung nach DSM-IV, aufgenommen anhand eines strukturierten klinischen Interviews der Eltern mit der Diagnose-Checkliste für Hyperkinetische Störungen (DCL-HKS; aus dem Diagnostik-System für Psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV; DISYPS-KJ; Döpfner & Lehmkuhl, 2000a).
- Patienten mit nachgewiesener substantieller hyperkinetischer Symptomatik nach dem Urteil des Klassenlehrers, die sich auf der Gesamtskala des Fremdbeurteilungsbogens für Hyperkinetische Störungen (FBB-HKS) mit einem Kennwert $> 1,0$ dokumentierte (vgl. Döpfner & Götz-Dorten, 2008).
- Weitere Kriterien: Besuch einer Grundschule oder einer weiterführenden Schule, ein Intelligenzniveau in einem orientierenden Intelligenztest mit einem IQ von mindestens 85, ein Körpergewicht von ≥ 20 kg, das schriftliche Einverständnis der Erziehungsberechtigten und des Patienten zur Teilnahme an der Studie nach ausführlicher Aufklärung sowie die Bereitschaft des Klassenlehrers zur Unterstützung der Studie durch regelmäßige Beurteilungen des Schülers.

b) Ausschlusskriterien

Als *Ausschlusskriterien* wurden selten auftretenden Kontraindikationen das Vorliegen einer stark ausgeprägten depressiven Störung oder Angststörung, einer Tic-/Tourette-Störung oder das familiäre Vorkommen einer Tic-Störung, das Vorliegen einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung oder einer Psychose sowie eine Vorgeschichte eines Anfallsleidens oder Hinweise auf eine Bereitschaft zu Anfallsleiden im EEG festgelegt. Weitere Ausschlusskriterien waren die Vorbehandlung des Patienten mit MPD oder anderen Psychostimulanzien weniger drei Wochen vor Studienbeginn und die mangelnde Kenntnisse der deutschen Sprache beim Patient und/oder Erziehungsberechtigten. Mögliche komorbide Störungen wurden durch die klinische Exploration, sowie durch strukturierte Explorationsen anhand der Diagnose-Checkliste für Depressive Störungen (DCL-DES) und für Angststörungen (DCL-ANG) aus dem Diagnostik-System für Psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV; DISYPS-KJ (Döpfner &

Lehmkuhl, 2000a) erhoben. Zudem wurden psychische Auffälligkeiten im Elternurteil durch den Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen, CBCL/4-18 (Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist, 1998) und im Lehrerurteil durch den Lehrerfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen, TRF (Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist, 1998) erfasst. Zudem war während der Studie die Behandlung mit anderen Psychopharmaka, MAO-Hemmern, blutdrucksenkenden Mitteln, Amantadin, Antikoagulanzien des Cumarintyps, Neuroleptika, trizyklischen Antidepressiva, Phenylbutazon, Antazida nicht zulässig.

c) Randomisierung und Dauer der Medikation

Die *Randomisierung* der Patienten erfolgte nach folgenden vier Kriterien: Alter (6-8; 9-11; 12-16 Jahre); Geschlecht, Schweregrad der Störung im Lehrerurteil (FBB-HKS; Rohwert auf der Intensitätsskala ≤ 40 und > 40) sowie Zentrum. Die Randomisierungslisten (verblindet, offen) und die Notfallumschläge wurden von der Fa. Medice erstellt. Um die Doppelblindheit für jeden Teilabschnitt der Studie zu gewährleisten, wussten die TrainerInnen und der Projektleiter sowie der Monitor (Fa. Medice) und der auswertende Biometriker (Universität Essen) nicht, welche Patienten wann das Prüfpräparat bzw. die Kontrolltherapie (Placebo) erhalten haben.

Die Gesamtdauer der *pharmakologischen* Behandlung betrug vier Wochen. Der MPD-Behandlung vorausgegangen war ein Präscreening (Rothenberger & Banaschewski, 2002), bei dem der internistisch-neurologische Status, laborchemische Untersuchungen sowie eine EEG-Ableitung durchgeführt wurden. Anhand des Fragebogens über mögliche Nebenwirkungen von Medikamenten (SERS-D) (Döpfner et al., 2000a) wurden bereits die bestehenden körperlichen Beschwerden erfasst, die den möglichen unerwünschten Wirkungen von MPD ähnlich waren.

Die Trainingsphase (ASCT) sollte in den Sommerferien durchgeführt werden und pro Patient 2½ Wochen dauern. Die einführenden Tests wurden donnerstags und freitags im Rahmen einer run-in-phase durchgeführt. Diese Phase diente der Gewöhnung des Patienten an die Studiensituation. Am Freitag wurde die Compliance (Frühstücksverhalten, Medikamenteneinnahme, Pünktlichkeit und Mitarbeit) der Patienten eingeschätzt. Nur Patienten,

die nach Einschätzung der TrainerInnen bereit waren zwei weitere Wochen an den Tests teilzunehmen, wurden in die Studie aufgenommen. Außerdem konnten Patienten ausgeschlossen werden, die sich extrem störend auf die gesamte Gruppe auswirkten. Jeder Patient sollte am Donnerstag der run-in-phase seine ursprüngliche Medikation weiternehmen und am Freitag kein Methylphenidat einnehmen. Am Samstag nahm der Patient das Prüfpräparat ein, welches ihm als erstes streng zufällig zugeteilt wurde. Montags bis freitags wurde dann das erste Präparat auf Wirksamkeit überprüft, am nächsten Samstag erfolgte die Umstellung auf das andere Präparat im cross-over Design, das in der zweiten Woche (montags-freitags) auf Wirksamkeit überprüft wurde. Neben der Medikation erhielten die Kinder je nach Zentrum eine mehr oder weniger verhaltenstherapeutisch orientierte Behandlung (näheres siehe Kapitel 5.3.5).

d) Abbruchkriterien

Alle Patienten konnten jederzeit ohne Angabe von Gründen aus der Studie ausscheiden. Mögliche Gründe für einen Therapieabbruch beim einzelnen Patienten waren:

- Widerruf der Patienteneinwilligung
- weitere Studienbeteiligung nach Beurteilung durch den Prüfarzt/TrainerInnen nicht akzeptabel/zumutbar
- Einnahme von Medikamenten/Drogen, die nicht vom Prüfarzt/TrainerInnen verschrieben wurden und/oder während der Studie nicht erlaubt waren
- mangelnde Compliance des Patienten
- Auftreten nichttolerabler Nebenwirkungen und/oder Laborwertveränderungen, Verschlechterung des Gesundheitszustandes des Patienten (nach Urteil des Prüfarzt/TrainerInnen)
- neu aufgetretene Erkrankungen, welche die Wirksamkeit der Studienbehandlung beeinflussen konnten, für die Einnahme des Prüfpräparats kontraindiziert sind oder mit einer Medikation behandelt wurden, die als Begleitmedikation in der Studie nicht erlaubt war
- Verdacht auf Arzneimittelinteraktion(en)

- nachträgliche Feststellung, dass Einschlusskriterien nicht erfüllt oder Ausschlusskriterien erfüllt waren, nach Entscheidung des Prüfarzt/TrainerInnen
- andere Gründe: Krankenhausaufenthalt, Ortswechsel des Patienten.

e) Pharmakologische Behandlung (unabhängige Variable)

Die Medikation wurde zunächst zur Prüfung der akuten Verträglichkeit für zwei Tage in einer Dosierung von zwei MPD-Tabletten á 5 mg (schnell freisetzend) bzw. Placebo begonnen. Anschließend wurde zunächst eine Kapsel MPD-retard á 20 mg / Placebo gegeben. Abhängig vom Körpergewicht (20–30 kg: max. 20 mg MPD-retard = 1 Kapsel, 31–50 kg max. 40 mg MPD-retard = 2 Kapseln, > 50 kg max. 60 mg MPD-retard = 3 Kapseln) und dem Verlauf der Symptomatik war eine Aufdosierung auf 40 mg und 60 mg MPD-retard in der zweiten und dritten Behandlungswoche möglich. Eine Aufdosierung wurde durchgeführt, wenn sich keine hinreichende Verbesserung der Symptomatik im Klassenlehrerurteil auf der Gesamtskala (Intensitätsskala) des FBB-HKS (Kennwert > 1,0) ergab und wenn die individuelle Höchstdosis noch nicht erreicht war und keine bedeutsame Zunahme von unerwünschten Wirkungen nach klinischer Beurteilung des Prüfarzt/TrainerInnen festgestellt wurde. Lag der Gesamtwert im FBB-HKS im Urteil der Klassenlehrer maximal bei 1,0 wurde diese Dosierung bis zum Ende der Studie weiter gegeben. Die Patienten erhielten während der Studie weiterhin ihre optimalen Tagesdosen wie folgt:

- *Morgens nach dem Frühstück:* Einnahme der Kapseln (Tagesdosis) und der Tablette (halbe Tagesdosis). Dies geschah montags bis freitags in der Ambulanz und am Wochenende zu Hause.
- *Um 13:00 Uhr:* Einnahme der Tabletten (halbe Tagesdosis). Dies geschah montags bis freitags ebenfalls in der Ambulanz und am Wochenende zu Hause.

Um die Doppelblindheit zu gewährleisten nahmen die Patienten morgens sowohl Kapseln wie Tabletten ein und um 13:00 Uhr erhielten alle Patienten

Tabletten. Nur in einer der Formen war der Wirkstoff, in der anderen das Placebopräparat (so genannte Double-Dummy-Technik).

In beiden Therapiewochen wurde die gleiche Dosis verabreicht, jedoch nicht mehr als 1mg/kg Körpergewicht (Tageshöchstdosis: 60 mg). Die Dosierung sollte sich an der optimalen Dosierung orientieren, die zuvor in der klinischen Behandlung ermittelt wurde. Sie musste aber mindestens 10mg oder ein Vielfaches davon sein (20-30-40-50-60mg). Als Orientierung galt, dass Kinder unter 35 kg 20mg MPD und Kinder über 35 kg 30mg MPD erhielten. Lag die optimale Tagesdosis eines Patienten z.B. zwischen 20-30mg, so wurde die Dosis angepasst. Falls der Patient mehr als 0.5mg/kg Körpergewicht einnahm, wurde nach unten (hier 20mg) abgerundet. Nahm er weniger als 0.5mg/kg KG ein, wurde nach oben aufgerundet (hier 30mg). Als pharmakologische Substanzen wurden Methylphenidat retard (10 mg Kapseln) und Methylphenidat nichtretardiert (10 mg Tabletten) verwendet. Um die Doppelblindheit zu gewährleisten wurden zusätzlich Placebo-Kapseln und Placebo-Tabletten bereitgestellt (Kennzeichnung gemäß §10 Abs. 10 AMG). Die Einnahme der Medikamente wurde durch Pill-Counting kontrolliert.

f) Hauptzielkriterium (abhängige Variable)

Als *Hauptzielkriterium* wurde die Verminderung der ADHS-Symptomatik nach Einschätzung des Lehrers im Fremdbeurteilungsbogen für Hyperkinetische Störungen (FBB-HKS) festgelegt. Der FBB-HKS erfasst die ADHS-Symptomatik entsprechend den Forschungskriterien von ICD-10 und den operationalisierten Kriterien nach DSM-IV anhand von 20 Items, in denen die Symptomatik auf einer Skala von 0='gar nicht', über 1='ein wenig', 2='weitgehend' bis 3='besonders zutreffend' beurteilt wird (Intensitätsbeurteilung). Der Kennwert auf der Gesamtskala wurde durch Summierung aller Itemwerte und Division durch die Anzahl der Items (20) gebildet (standardisiert). Damit variiert der Skalenkennwert wie die Itemausprägungen im Wertebereich von 0 bis 3. An ICD-10 oder DSM-IV-Kriterien orientierte Eltern- oder Lehrerfragebögen sind international weit verbreitet und haben sich als reliabel und valide bewährt (vgl. Döpfner & Lehmkuhl, 2000a). Im deutschen Sprachraum liegen für den FBB-HKS ausführliche Analysen zum Elternurteil vor, die für den Gesamtwert in verschiedenen Subgruppen hohe bis sehr

hohe interne Konsistenzen ($\alpha > .80$) belegen (Brühl et al., 2000; Götz et al., 2002).

Das Lehrerurteil wurde vor Therapiebeginn wöchentlich erhoben. Wenn der Kennwert im Lehrerurteil unter Therapie noch über 1,0 lag, konnte eine Dosiserhöhung vorgenommen werden, falls keine relevanten unerwünschten Arzneimittelwirkungen (UAW) aufgetreten waren und der Patient die individuelle Höchstdosis noch nicht erreicht hatte. Alle unerwünschte Ereignisse (UE) gesundheitlicher Art wurden schriftlich festgehalten, selbst wenn diese eindeutig nichts mit der Medikation zu tun hatten (z.B. Kopfschmerzen).

Potentielle UAW wurden durch den Fragebogen über mögliche Nebenwirkungen von Medikamenten (SERS-D) (Döpfner et al., 2000a), der deutschsprachigen Fassung der Side Effects Rating Scale (SERS) von Barkley et al. (1990) vor Studienbeginn und danach in wöchentlichen Abständen erhoben. Der SERS-D besteht aus 17 Items, in denen häufiger auftretende unerwünschte Wirkungen von Stimulanzien anhand einer 10-stufigen Skala (von 0 = „überhaupt nicht“ bis 9 = „sehr häufig / sehr stark“) erfasst werden. Sowohl die Eltern als auch der Patient wurden befragt.

An laborchemischen Werten wurden Blutbild einschließlich Thrombozyten, Leberwerte, Nierenwerte, Blutzucker, Elektrolyte, Eiweiß gesamt und Albumin, Cholesterin gesamt, Blutgerinnungsparameter und Ammoniak bestimmt.

g) Studienablauf und Untersuchungsmethoden der Multicenter-Studie

Die Kinder wurden zu Gruppen (maximale Gruppengröße 10 Kinder) zusammengefasst. In der run-in-phase und der zweiwöchigen Therapiephase wurde ein verhaltenstherapeutisches Training mit fester Tagesstruktur durchgeführt. Der Studienablauf soll anhand der Abb. 5.1 verdeutlicht werden.

	Prä-screening	Run-in (Do-Fr)	WE (Sa-So)	1.Therapie-woche (Mo-Fr)	WE (Sa-So)	2.Therapie-woche (Mo-Fr)
Einverständnis-erklärung	X					
Lehrerbefragung	x					
Ein-/Ausschlusskriterien	X					
Meldung an die Biometrie	X					
Demografie	X					
Allgemeine Anamnese	X					
EEG, Transamianasen	X					
Begleiterkrankungen und Therapien	X	X		X		X
Compliancebeurteilung		Fr		Mo		Mo
Anamnese der ADHS	X					
Intelligenztest (HAWIK R)	X					
Medikationsfreier Tag		Fr				
Medikationswechsel			Sa		Sa	
Tests: Rechenaufgaben / Abschreiben / Frage/Antwort Spiel	X	X		X		X
SKAMP, FBB-HKS, ABS, FBB-SSV1, Aktometer		X		X		X
Soziales Kompetenztraining/ Freizeit		X		X		X
Erfassung von UEs / SERS-D		Do		Fr		Fr
Abschlussbewertung				Fr		Fr

Abb. 5.1: Ablauf der Multicenter-Studie (WE=Wochende)

Wichtige integrative Bausteine waren ein freizeitpädagogisches Programm, ein soziales Kompetenztraining und ein Tokensystem (siehe ausführliche Beschreibung unten). Das Tokensystem wurde für alle Bereiche des kindlichen Verhaltens genutzt, wobei es zum Beispiel für kooperatives Verhalten

(Beteiligung an den Freizeitangeboten, engagiertes Mitarbeiten, bei der Sache bleiben, prosoziales Verhalten und konzentriertes Bearbeiten der Tests) belohnt wurde. Die Kinder sollten spielerisch lernen und dabei soziale Kompetenz einüben. Sowohl das freizeitpädagogische Angebot als auch die Testsituationen waren weitestgehend standardisiert, um eine Vergleichbarkeit der Versuchsbedingungen zu gewährleisten. Um einen möglichst alltagsrelevanten Bezug herzustellen wurden die Testsituationen in einer Schule durchgeführt.

Bevor die Patienten in die Studie aufgenommen wurden mussten die Erziehungsberechtigten deren freiwillige Teilnahme schriftlich bestätigen. Die Information über die Studie wurde den Erziehungsberechtigten und dem Kind (altersgerechte Sprache) ausgehändigt. Sofern das an der Studie teilnehmende Kind ein ausreichendes Maß an Einsicht in die Studienzusammenhänge zeigte (nach Einschätzung des Prüfarztes) war dessen Unterschrift ebenfalls einzuholen (dies war in jedem Fall bei den 12 bis 16 Jährigen gegeben). Vor Studienbeginn wurde ein aktuelles Lehrerurteil zur Symptomatik des AHDS eingeholt. Zudem wurde ein EEG durchgeführt und die Leberfunktion anhand der Transaminasen (GOT, GPT, γ-Gt) überprüft, falls dies nicht bereits innerhalb des letzten Jahres unter Medikation von Methylphenidat geschehen war. Anamnestisch wurde die Dauer der ADHS, Diagnose der ADHS, Verifizierung der ADHS, Messung der Response unter Methylphenidat sowie Vorbehandlungen erfasst. Zur Überprüfung der Komorbidität wurden neben der ADHS bestehenden Erkrankungen und/oder regelmäßig eingenommene andere Medikamente erfasst. Altersentsprechend wurde ein Intelligenztest durchgeführt. Dieser musste mindestens 85 Punkte aufweisen. Jeder Patient wurde dem IMIBE (Institut für Medizinische Informatik, Biometrie und Epidemiologie, Universitätsklinikum Essen) mit folgenden Daten gemeldet: Ein-/Ausschlusskriterien, Alter, Geschlecht, Größe und Gewicht, Schulklasse, Rechenleistung (gut/schlecht), Anzahl der MPD-Tabletten pro Tag sowie der Tagesdosis, Nationalität und Schulform.

Jeweils am Samstag der ersten und zweiten Therapiewoche erfolgte ein Wechsel auf das Medikament, das der Patient dann bis zum Freitag der Woche einnehmen sollte. Eine „klassische“ wash-out-phase war somit nicht notwendig, da das Kind am Montag der Testphase bereits zwei Tage lang mit

dem jeweiligen Prüfpräparat behandelt wurde. Am Freitag nach Abschluss der run-in-phase sollten die TrainerInnen beurteilen, ob die Compliance des Patienten bzgl. des Frühstücksverhaltens in der Ambulanz, der Pünktlichkeit, der Mitarbeit, der Tabletteneinnahme und der Einfügung in die Gruppe ausreichte, um an der Studie teilzunehmen. Da es für einen Cross-over Vergleich relevant war, dass jedes Kind beide Studienwochen durchläuft, sollten Kinder mit zweifelhafter Compliance bzw. extrem störendem Verhalten ausgeschlossen werden. Zusätzlich wurde die Einnahme des Medikaments vom Wochenende am Montag telefonisch bei den Erziehungsberechtigten abgefragt und durch Pill Counting überprüft.

Mit den Kindern wurde fünfmal am Tag eine jeweils gleichartige Testsituation durchgeführt. Die Testsituation bestand immer aus zehn Minuten Rechnen, fünf Minuten Abschreiben aus einem Buch und 15 Minuten Quiz in zwei Teams. Im Präscreening wurde anhand der Schulform, der Schulklasse und der Mathematiknote evaluiert, welchen Schwierigkeitsgrad die Rechenaufgaben für das Kind haben sollten, da die Aufgaben von dem Kind bearbeitbar sein mußten. Pro Schulklasse waren zwei verschiedene Schwierigkeitsstufen vorgesehen.

Die unerwünschten Medikamentenereignisse (UE) wurden systematisch erfasst. Beklagte sich ein Patient über unerwünschte Ereignisse, wurden diese dokumentiert. Am Donnerstag der run-in-phase sowie am Freitag der ersten und zweiten Woche wurde zudem gezielt nach unerwünschten Ereignissen gefragt, und das jeweilige Kind füllte den SERS-D-Fragebogen aus. Die TherapeutInnen füllten ebenfalls gemeinsam mit den Erziehungsberechtigten den SERS-D-Fragebogen aus. Den jeweiligen Tagesablauf des ASCT beschreibt Abb. 5.2

Alle Kinder wurden morgens um 7:00 Uhr bis 7:30 Uhr von zuhause mit einem Taxi abgeholt, da es wichtig war, dass sich alle Kinder pünktlich um 8:30 Uhr zum gemeinsamen Frühstück in der Ambulanz einfanden. Es wurde darauf geachtet, dass die Kinder ausreichend frühstückten. Um 17:30 Uhr wurden sie von ihren Eltern abgeholt.

Zur Messung der motorischen Aktivität wurde jedem Kind⁷ während des Frühstücks ein Aktometer am Fuß des nicht dominanten Beins angebracht.

⁷ Die Ergebnisse der Aktometermessungen sind nicht Gegenstand dieser Untersuchung.

Die Kinder waren in ihrer Bewegungsfreiheit in keiner Weise eingeschränkt. Abgenommen wurde das Aktometer um 17:00 Uhr. Jeweils freitags wurden die Werte ausgedruckt mit der Patientennummer versehen und zusätzlich auf der Festplatte des lokalen Computers abgespeichert.

Die erste Medikamenteneinnahme des Tages erfolgte gemeinsam nach dem Frühstück. Um 13:00 nahmen alle Kinder erneut die zweite Tagesdosis ein (Double-Dummy Technik).

Der Ablauf der Testsituation gestaltete sich wie folgt: Jedes Kind saß immer am gleichen Platz und erhielt von dem Therapeuten die für es vorgesehenen Rechenaufgaben in seiner jeweiligen Schwierigkeitsstufe. Der Therapeut gab das Signal mit den Aufgaben zu beginnen, woraufhin die Kinder die Rechenaufgaben exakt zehn Minuten ohne sich oder andere abzulenken bearbeiten sollten.

	8 ⁰⁰	8 ³⁰ - 9 ⁰⁰	9 ⁰⁰	9 ⁰⁰ - 9 ³⁰	9 ³⁰ - 11 ⁰⁰	11 ⁰⁰ - 11 ³⁰	11 ³⁰ - 12 ³⁰	12 ³⁰ - 13 ⁰⁰	13 ⁰⁰ - 13 ⁴⁵	13 ⁴⁵ - 15 ⁰⁰	15 ⁰⁰ - 15 ³⁰	15 ³⁰ - 16 ¹⁵	16 ¹⁵ - 16 ⁴⁵
Ankunft in der Ambulanz	X												
Frühstück/ Mittages- sen		X							X				
Einnahme der Prüf- präparate			X						X				
Aktometer		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Tests: Rechen- aufgaben / Ab- schreiben / Quiz				X		X		X			X		X
SKAMP				X		X		X			X		X
FBB-HKS								X					X
FBB-SSV								X					X
Soziales Kompe- tenztra- ining (Theater)					X					X			
Freizeit							X					X	

Abb. 5.2: Tagesablauf des ADHS-Summercamps

Dabei galten die Regeln

1. sofort nach der Aufforderung mit dem Rechnen zu beginnen
2. die Hände und Füße bei sich zu lassen und
3. still und aufmerksam zu arbeiten.

Für die Einhaltung der Regeln erhielten die Kinder Punkte, die bei Nichteinhaltung sofort und ohne Kommentar wieder entzogen wurden. Danach sollten die Kinder 5 Minuten einen Text aus einem Buch abschreiben, wobei auch hier die genannten Regeln galten. Nur bei dem anschließenden 15 minütigen Frage/ Antwort-Spiel („Wer wird Millionär?“-Junior-Quiz) konnten zusätzlich Gruppenpunkte verdient werden. Dabei wurden zwei konkurrierende Gruppen gebildet. Auch in diesem Gruppenspiel wurden die Regeln vorgegeben. Sowohl die Punkte als auch die Rechenleistungen und die Textkopien wurden dokumentiert. Jede Testsituation wurde auf Video festgehalten.

Auch die *Freizeitaktivitäten* fanden nach einem festgelegten Zeitplan statt (11:30-12:30 Uhr und 15:30-16:15 Uhr). Sie bezogen sich auf Sport (z.B. Tischtennisturnier, Tischtennis-„Rundlauf“, Fußballspiel, Federball, Fußball-Kicker) und Spiele mit hohem Attraktivitätsniveau (z.B. Playstation, Dart).

Abgesehen davon, dass Inhalte des sozialen *Kompetenztrainings* situationsübergreifend und zu jeder Zeit des Tages vermittelt wurden, fand es seinen besonderen Stellenwert in der Erarbeitung eines Theaterstücks.

5.3.2 Die Gesamtstichprobe der Multicenter-Studie

Da in der späteren Datenverrechnung ein Vergleich zwischen der Kieler Stichprobe und der Gesamtstichprobe der Multicenter-Studie geplant ist, soll im Folgenden kurz auf die Charakteristik der Gesamtgruppe eingegangen werden.

Insgesamt wurden N=102 Patienten in den beteiligten Zentren rekrutiert. Davon erfüllten 85 Patienten die Einschlusskriterien. 79 Patienten beendeten die Studie, d.h. es gab insgesamt 6 Studienabbrüche (je drei in jeder Gruppe). Gründe für Studienabbrüche waren unerwünschte Ereignisse (Verum: 2, Placebo: 0) und mangelnde Wirksamkeit (Verum: 1, Placebo: 3). Von insgesamt 78 Patienten (Verum = 40, Placebo = 38), die mindestens drei Wochen

therapiert wurden und die keine schwerwiegenden Prüfplanabweichungen aufwiesen, die Studie prüfplangemäß beendeten und mindestens 75% der Tabletten/ Kapseln einnahmen oder die Studie aus präparatespezifischen Gründen (z.B. mangelnde Wirkung, unerwünschte Ereignisse) abbrachen, lagen komplette Datensätze vor.

Beide Gruppen (Verum und Placebo) unterschieden sich im Auswertungskollektiv weder nach Alter (Verum: M= 9,8 Jahre, SD =2,4; Placebo: M=9,8 Jahre, SD=2,1), noch nach Körpergröße (Verum: M=143,3 cm, SD=16,0; Placebo: M=142,3 cm, SD=14,9) oder Körpergewicht(Verum: M=38,7 kg; SD=14,9; Placebo: M=37,8 kg, SD=12,6) statistisch signifikant voneinander (unverbundener Wilcoxon-Test, U-Test, p-Werte > 0.90).

Tab. 5.1 zeigt die Verteilung der Diagnosen nach den Diagnose-Checklisten in beiden Gruppen. Die Mehrzahl der Patienten erhielt die ADHS-Diagnose vom Mischtyp; der vorherrschend unaufmerksame Typus wurde seltener diagnostiziert; die Verteilung der ADHS-Diagnosen ist in beiden Behandlungsgruppen gleich. Zwar wurde in der Verumgruppe etwas seltener eine zusätzliche Störung des Sozialverhaltens diagnostiziert (25 vs. 30 Patienten); dieser Unterschied war aber nicht signifikant (Fisher's exakter Test, p = 0.26). Auch hinsichtlich der Dauer der ADHS-Symptomatik (Verum: M=5,5 Jahre, SD=2,5; Placebo: M=5,2 Jahre, SD=2,3; U-Test, p=0.68) und der Intelligenz (Verum: M= IQ 104,8; SD=13,1; Placebo: M=102,7; SD=12,3; U-Test, p=0.48) gab es keine Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen.

Sowohl im Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen (CBCL/4-18) als auch im Lehrerfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen unterschieden sich beide Gruppen auf keiner Skala, ausgenommen auf der Skala „Sozialer Rückzug“. Hier lagen im CBCL die Ausprägungen der Verumgruppe (M=4,7; SD=2,7) über jenen der Placebogruppe (M=3,5; SD=2,9; U-Test: p=0.02).

Vor Studienbeginn erhielt in beiden Gruppen jeweils ein Patient eine nicht-medikamentöse Therapie des ADHS; während der Studie waren es 12 Patienten in der Verumgruppe und 8 Patienten in der Placebogruppe. Eine medikamentöse Therapie der ADHS wurde vor der Studie (bis maximal drei Wochen vor Studienbeginn) in der Verumgruppe in insgesamt 16 Fällen (14

Fälle MPD; 2 Fälle andere Medikation) und in der Placebogruppe in 11 Fällen (alle MPD) durchgeführt. Ein Patient erhielt während der Studie ein Antidepressivum und wurde deshalb aus der Protokollanalyse ausgeschlossen.

Diagnosen	Verum	Placebo	Ge- samt
AHDS-Diagnose nach DSM-IV			
ADHS - Mischtyp / vorherrschend hyperaktiv- impulsiv	32	31	63
ADHS – vorherrschend unaufmerksamer Typ	11	10	21
nicht näher bezeichnete ADHS	0	1	1
Störung des Sozialverhaltens: Diagnose nach DSM-IV			
keine Störung des Sozialverhaltens (SSV)	17	12	29
Störung mit oppositionellem Trotzverhalten	21	23	44
Störung des Sozialverhaltens	2	6	8
nicht näher bezeichnete SSV	2	1	3
depressive Störungen: Diagnose nach DSM-IV			
keine depressive Störung	43	41	84
Dysthymia	0	1	1
Gesamt	43	42	85

Tab. 5.1: Diagnosen nach DSM-IV anhand der Diagnose-Checklisten (DCL)

5.3.3 Das Kieler Studiendesign

Die Kieler Studie wurde als Parallelgruppendesign durchgeführt. Neben der bereits beschriebenen Experimentalgruppe (siehe Multicenter-Studie) wurde eine Kontrollgruppe eingeführt. Die Experimentalgruppe bestand aus 18 Kindern, die Kontrollgruppe aus 19 Kindern, jeweils im Alter von 8 bis 16 Jahren. Alle Kinder rekrutierten sich aus der Ambulanz des Instituts für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel. Beide Gruppen hatten sich im Sommer 2002 einer Untersuchung mittels Fragebogenverfahren für Eltern und Lehrer unterzogen. Die Experimentalgruppe erhielt anschließend ein 2½ wöchiges verhaltenstherapeutisches ADHS-Summercamptraining. In der Kontrollgruppe erhielten die Eltern nach einer ausführlichen Diagnostik ihrer Kinder ein einstündiges Beratungsgespräch.

Vor dem Treatment wurden klinische und neuropsychologische Untersuchungen (Prämessung) durchgeführt. Die erste Postmessung erfolgte 6 Monate nach dem Training, die zweite Postmessung zwei Jahre nach dem Training. An der ersten Postmessung nahmen noch 16 Kinder der Experimentalgruppe und 16 Kinder der Kontrollgruppe teil. Von den ursprünglich 18 am ASCT teilnehmenden Kindern waren zwei Jahre nach dem Training noch 15 Eltern und Kinder zu einer weiteren Untersuchung bereit. Von den ursprünglich 19 Kindern der Kontrollgruppe (SEB) waren zwei Jahre nach dem Training noch 9 Eltern und Kinder zu einer weiteren Untersuchung bereit. Abb. 5.3 verdeutlicht das Kieler Studiendesign.

5.3.4 Beschreibung der Kieler Stichprobe

Abb. 5.3 zeigt das Studiendesign der Kieler Studie, das sich von der Multi-center-Studie durch die Hinzuziehung einer Kontrollgruppe, der stringenteren Anwendung lernpsychologischer Methoden, der neuropsychologischen Prä-Post-Messungen und der Langzeitbeobachtungen unterschied.

a) Die Behandlungsgruppe (ASCT)

Für die Experimentalgruppe (ASCT) wurden ursprünglich 20 Kinder rekrutiert, wovon zwei Kinder bereits vor dem Summercamp mangels Compliance (die Kinder waren nicht bereit über alle Tage hinweg an dem Summercamp teilzunehmen) ausschieden. Es verblieben 18 Kinder, zwei davon waren Mädchen. Das Alter lag im Mittel bei 12,3 Jahren, das jüngste Kind war 9,9 Jahre alt, das älteste Kind war 15,9 Jahre. 15 Kinder lebten bei beiden leiblichen Eltern, drei Kinder bei der leiblichen Mutter und ihrem Lebensgefährten. Bei 14 Kindern waren beide Eltern entweder ganztags- oder teilzeitbeschäftigt, der überwiegende Teil der Eltern (N=15) hatte einen qualifizierten Schulabschluss erreicht. Arbeitslosigkeit kam in keiner Familie vor.

Drei Kinder waren Einzelkinder, 16 Kinder hatten ein oder mehrere Geschwister. 6 Kinder besuchten die Grundschule, drei die Hauptschule, vier die Realschule, vier das Gymnasium und ein Kind die Waldorfschule. Der Mittelwert der besuchten Klassenstufe lag bei 5,0. Nach ICD-10 wurde in 13 Fällen eine einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (F 90.0) diag-

nostiziert und fünfmal eine Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität (F 98.8). Nach DSM-IV waren fünf Kinder ein ADHS-Mischtyp, sechs Kinder ein ADHS-vorherrschend unaufmerksamer Typ und sieben Kinder ein ADHS-vorherrschend hyperaktiv-impulsiver Typ.

Messzeitpunkte	Behandlungsgruppe (N=18)	Kontrollgruppe (N=19)
Prämessung	<ul style="list-style-type: none"> • Neuropsychologische Untersuchungen⁸ • Fragebögen 	<ul style="list-style-type: none"> • Neuropsychologische Untersuchungen • Fragebögen
Treatment	Summercamptraining (ASCT) Gruppe 1: 04.07.- 19.07.02 Gruppe 2: 25.07.- 09.08.02	Standardisierte Elternberatung (SEB)
Postmessung 1 (nach 6 Monaten)	<ul style="list-style-type: none"> • Neuropsychologische Untersuchungen • Fragebögen 	<ul style="list-style-type: none"> • Neuropsychologische Untersuchungen • Fragebögen
Postmessung 2 (nach 2 Jahren)	<ul style="list-style-type: none"> • Neuropsychologische Untersuchungen • Fragebögen 	<ul style="list-style-type: none"> • Neuropsychologische Untersuchungen • Fragebögen

Abb. 5.3: Studiendesign der Kieler Studie

Alle Kinder nahmen vor Beginn der Studie regelmäßig Methylphenidat in der jeweils ärztlich verschriebenen Dosis ein (im Mittel 1,5 bis 2 Tabletten pro Tag). Zur Prämessung wurde das Medikament abgesetzt.

b) Die Kontrollgruppe (SEB)

Die Kontrollgruppe (standardisierte Elternberatung; SEB) bestand ursprünglich aus 19 Kindern, zwei davon waren Mädchen. In die Datenanalyse konnten 16 Kinder aufgenommen werden. Von ihnen lagen komplette Datensätze vor. Das Alter lag im Mittel bei 10;3 Jahren, das jüngste Kind war 5;6 Jahre alt, das älteste 17;0 Jahre. In dieser Gruppe lebten 12 Kinder bei beiden leiblichen Eltern, zwei bei ihrer allein erziehenden Mutter und 2 bei der leiblichen Mutter und ihrem Lebensgefährte. Bei 14 Kindern waren die Eltern entweder vollzeit- oder teilzeitbeschäftigt, Arbeitslosigkeit kam nicht vor. Alle Eltern hatten einen qualifizierten Schulabschluss. 13 Kinder hatten ein oder mehrere Geschwister, drei waren Einzelkinder. 10 Kinder besuchten die Grundschule, zwei die Hauptschule, ein Kind die Realschule, ein Kind die Waldorfschule und zwei machten keine Angaben. Der Mittelwert der besuchten Klassenstufe lag bei 3,4.

⁸ Die Beschreibung der Verfahren erfolgt unten.

Nach ICD-10 wurde bei 15 Kindern eine einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (F 90.0) festgestellt, bei einem eine Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität (F 98.8). Nach DSM-IV waren 14 Kinder als ADHS-Mischtyp einzuordnen und zwei als ADHS-vorherrschend unaufmerksamer Typ. Auch die Kinder der Kontrollgruppe hatten vor der Beratung Erfahrungen mit Methylphenidat in der jeweils ärztlich verordneten Dosis (im Mittel 1,5 bis 2 Tabletten pro Tag). Zur Prämessung wurde die Medikation ebenfalls ausgesetzt. Den Eltern wurde freigestellt, ob die Kinder weiterhin MPD einnehmen sollten.

Die folgende Abb. 5.4 verdeutlicht die beiden Stichproben graphisch. Die beiden Stichproben sind größtenteils bis auf das Alter in ihren Daten übereinstimmend.

5.3.5 Beschreibung der unabhängigen Variablen

a) Das Kieler ADHS-SummercAMPtraining (ASCT; Experimentalgruppe)

Das ASCT ist ein Therapieprogramm mit stringenten, lernpsychologisch fundierten Trainingsinhalten, fester Tagesstruktur und freizeitpädagogischen Angeboten. Die Kinder sollen spielerisch miteinander lernen und sozial kompetentes Verhalten einüben. Die Abb. 5.5 zeigt den Tagesablauf des Trainings.

Das ASCT wurde in den Sommerferien 2002 vom 04.07.02- 19.07.02 (jüngere Gruppe) und vom 25.07. – 09.08.02 (ältere Gruppe) durchgeführt. Wie bereits oben beschrieben wurden die Kinder morgens von einem Taxi abgeholt um einen gemeinsamen und pünktlichen Beginn zu gewährleisten. Während des Tages wurde ein höchst standardisiertes Programm mit den Kindern durchgeführt. Im Folgenden sollen die verschiedenen Bausteine des Trainings und deren Umsetzung näher beschrieben werden.

Die Kinder wurden in den 2 Wochen des Summercamptrainings jeden Tag mit fünf jeweils 30 minütigen Testsituationen konfrontiert, die über den Tag verteilt waren. Sie fanden in einem Klassenraum der benachbarten Schule zu festgelegten Zeiten statt (siehe Tagesplan Abb. 5.5 sowie DVD im Anhang). Die wissenschaftlichen Hilfskräfte bereiteten den Raum für die einzelnen Tests vor, indem sie Blätter, Bleistifte, Anspitzer, Radiergummis, Stopp-Karte

und Punkte bereitstellten. Zudem wurden die individuell ausgewählten Rechenaufgaben, und Buchtexte für die einzelnen Kinder sowie Fragen aus dem Quiz („Wer wird Millionär“) vorbereitet.

	Behandlungsgruppe	Kontrollgruppe	Signifikanz
Alter	12; 25	10; 25	sig. (p=.018)
Geschlecht	♂ = 16 ♀ = 2	♂ = 14 ♀ = 2	n.s. (p=1.00)
ICD-10	F 90.0 = 13 F 98.8 = 5	F 90.0 = 15 F 98.8 = 1	n.s. (p=.075)
Medikation	keine	keine	n.s. (p=1.00)
Schultyp	Grundschule = 6 Hauptschule = 3 Realschule = 4 Gymnasium = 4 Waldorfschule = 0 Sonstiges = 1	Grundschule = 10 Hauptschule = 2 Realschule = 1 Gymnasium = 0 Waldorfschule = 1 Sonstiges = 2	n.s. (p=.789)
Beruf der Eltern	Facharbeiter = 1 Mittlerer Dienst = 9 Höherer Dienst = 3 Selbständige = 1 Sonstiges = 4	Facharbeiter = 4 Mittlerer Dienst = 6 Höherer Dienst = 2 Selbständiger = 2 Sonstiges = 2	n.s. (p=.234)

Abb. 5.4: Beschreibung der Kieler Stichprobe

Jede Testsituation dauerte exakt 30 Minuten und teilte sich auf in: 10 Minuten Rechnen, 5 Minuten Abschreiben und 15 Minuten Quiz in zwei Kleingruppen. Wie in allen anderen Therapiebausteinen waren in den Testsituationen operante Strategien zum Verhaltensaufbau (Token-Verfahren) und zum Verhaltensabbau (Response Cost) von besonderer Bedeutung. Die Tokens hatten den Vorteil, dass sie sofort bei erwünschtem Verhalten gegeben werden konnten. Bei dem Response-Cost-Verfahren wurden zuvor ausgeteilte Verstärker beim Auftreten von unerwünschtem Verhalten unmittelbar entzogen.

Tagesablauf

08.00 Uhr:	Ankunft in der Ambulanz; Anlegen der Aktometer
08.30 – 09.00 Uhr:	Gemeinsames Frühstück; Einnahme der Medikation
09.00 – 09.30 Uhr:	Test 1 (Rechnen, Schreiben, Quiz)
09.30 – 11.00 Uhr:	Soziales Kompetenztraining 1 (Theater)
11.00 – 11.30 Uhr:	Test 2
11.30 – 12.30 Uhr:	Sport (Fussball u.a.)
12.30 – 13.00 Uhr:	Test 3
13.00 – 13.45 Uhr:	Gemeinsames Mittagessen
13.45 – 14.15 Uhr:	Entspannungstraining
14.15. -.15.00 Uhr:	Soziales Kompetenztraining 2 (Theater)
15.00 – 15.30 Uhr:	Test 4
15.30 – 16.15 Uhr:	Freizeit (Angebote Playstation, Tischtennis, Dart etc.)
16.15 – 16.45 Uhr:	Test 5
16.45 – 17.30 Uhr:	Reflexion des Tages; Auszählung der Tokens; Feststellung des Tagessiegers
17.30 Uhr	Verabschiedung

Abb. 5.5: Tagesablauf beim ADHS-Summercamptraining

Vor Beginn der Tests wurde mit den Kindern über wichtige Regeln für ein konzentriertes Arbeiten gesprochen. Gemeinsam einigten sich Kinder und Therapeuten auf vier Regeln, die es einzuhalten galt, wobei die gemeinsame Festlegung auf die entsprechenden Regeln eine hohe Compliance bei den Kindern erzielte. Es galten folgende Regeln:

1. Ich sitze ruhig auf meinem Stuhl
2. Ich lasse Hände und Füße bei mir
3. Ich fange an zu arbeiten, wenn ich die Aufforderung bekomme
4. Ich arbeite ruhig und konzentriert an meinen Aufgaben.

Bei erwünschtem Verhalten gab es sofort einen Punkt, bei unerwünschtem Verhalten wurde unmittelbar ein Punkt entzogen. Die Punkte wurden von der Therapeutin gut sichtbar an die Tafel angebracht und entsprechend wieder entfernt.

In einem Präscreening wurde evaluiert, welchen Schwierigkeitsgrad die Rechenaufgaben für das jeweilige Kind haben mussten, um einer Über – oder

Unterforderung vorzubeugen. Für jedes Kind wurden die Aufgaben je nach Schulklasse und Mathematiknote bereits im Vorfeld vorbereitet.

Die Bearbeitung Mathematikaufgaben diente der Konzentrationsförderung und dem Erlernen einer strukturierten Handlungsplanung. Die Kinder sollten lernen, sich 10 Minuten konzentriert mit einer Aufgabe zu beschäftigen und diese sorgfältig zu bearbeiten. Durch die oben beschriebene Punktevergabe und den Punkteentzug bekam jedes Kind ohne Diskussionen unmittelbar Rückmeldung über sein Verhalten, was sich sehr positiv auf das allgemeine Arbeitsverhalten auswirkte.

Für die Bearbeitung der Deutschaufgabe wählte sich jedes Kind zu Beginn des Summercamps ein Buch aus, aus dem es in jeder Testsituation 5 Minuten abschreiben musste. Auch mit dieser Übung sollte Konzentration, Aufmerksamkeit und Ausdauer gefördert werden. Hier kamen ebenfalls die operanten Methoden zum Einsatz.

Letzter Bestandteil der Testung war das Quiz „Wer wird Millionär?“ Die Kinder teilten sich in zwei Teams auf, wobei jedes Team einen Teamsprecher wählte, der die gemeinsam diskutierte Lösung nach Ablauf der Bedenkzeit bekannt geben sollte. Ein vom Therapeuten hoch gehaltenes Stoppschild bedeutete ruhig zu sein und zu zuhören bis das Stoppsignal verschwunden war. Hier wurde geübt, den ersten Impuls, die vermeintliche Lösung vorschnell in den Raum zu rufen zu unterdrücken. Wurde das Stopp-Signal entfernt, sollten die Teams leise miteinander über die möglichen Lösungen sprechen. Es wurde mit Punkten belohnt, wenn sich die Gruppenmitglieder gegenseitig zuhörten, andere Meinungen gelten ließen und sich aktiv an der Lösungsfindung beteiligten. Für jede richtige Antwort erhielt das Team einen Punkt. Punktabzug gab es unter anderem für vorschnelles Dazwischenrufen und für die Verweigerung der Zusammenarbeit. Jede Testsituation wurde auf Video festgehalten und für jedes Kind wurde von der Therapeutin der Beobachtungsbogen SKAMP ausgefüllt.

Obwohl soziales Lernen natürlich übergeordnet in allen Therapiebausteinen stattfand, entschieden wir uns für eines eigenständiges Therapieelement *Soziales Kompetenztraining*, welches täglich von 09:30-11.00 Uhr und von 13:45-15:00 Uhr statt. Im Rahmen dieses Trainings erarbeiteten sich die

Kinder anhand einer Bilderbuchvorlage ein Theaterstück und brachten es am Abschlussstag zur Aufführung.

Lernziele des Trainings waren u. a. Impulskontrolle, Erhöhung der Frustrationstoleranz, Erhöhung des Selbstbewusstseins und des Selbstwertgefühls. Eigene Ideen sollten adäquat eingebracht werden. Konflikte und Unstimmigkeiten wurden angesprochen, und es sollte gemeinsam eine Lösung gefunden werden. Die Kinder lernten, Gefühle und Empfindungen wahrzunehmen, sich mit ihnen auseinander zu setzen und ihre Bedürfnisse angemessen auszudrücken. Die Therapeutin, in ihrer Funktion als Regisseurin, setzte die Ideen der Kinder für das Theaterstück um und gab konkrete Anweisungen bei den Proben.

Auch in dieser Lerneinheit spielte das Tokensystem eine besondere Rolle. Kooperatives und sozial erwünschtes Verhalten sowie die Einhaltung der erarbeiteten Regeln und die Ausführung von Anweisungen wurden konsequent durch Vergabe von Punkten belohnt. Bei unangemessenem, störendem oder aggressivem Verhalten gab es Punktabzug.

Eine Erhöhung der Frustrationstoleranz sollte erreicht werden, indem die Kinder sich untereinander einigten, wer welche Position in dem Theaterstück einnehmen sollte und wessen Ideen tatsächlich umgesetzt werden sollten. Gelang es den Kindern nicht eigenständig eine Lösung zu finden, gab die Therapeutin Hilfestellung indem sie die Diskussion der Kinder, orientiert am Problemlösetraining, anleitete. Zu Beginn jeder Trainingseinheit wurde Impulskontrolle mit Hilfe eines Stopp-Signals und Übungen, wie zum Beispiel das „Einfrieren“, eingeübt.

Als Vorlage für das Theaterstück nutzten wir für die jüngere Gruppe das Buch „Wo die wilden Kerle wohnen“ von Maurice Sendak (1992). Die ältere Gruppe entwickelte in Anlehnung an Geschichten aus dem Struwwelpeter ein Drehbuch für eine Fernsehreportage „ADHS explosiv“. Ein großer Teil der Arbeit fand in Kleingruppen statt. Es gab Autoren, Schauspieler, Musiker, Bühnenbildner und Kostümgestalter und Kameraleute. Das Autorenteam schrieb das Drehbuch, welches an alle Kinder verteilt wurde. Die Musiker stellten ihre Instrumente selbst her und versuchten die Stimmungen in der Geschichte musikalisch auszudrücken. Es wurde stets darauf geachtet, dass sich alle Kinder an der Arbeit beteiligten. Nachdem das Drehbuch fertig ge-

stellte war, wurden die Rollen der Schauspieler diskutiert und verteilt. Hier mussten die Kinder lernen, mit Enttäuschungen umzugehen, wenn sie zum Beispiel ihre Lieblingsrolle nicht bekommen hatten. Trotz aller Enttäuschung dabei zu bleiben und das Interesse auf die nächste Aufgabe zu lenken war ein wichtiges Ziel in der therapeutischen Arbeit. Auch die Kostüme und das Bühnenbild gestalteten die Kinder selbst. Dafür stellten die Eltern Bettlaken, Stoffreste, Perücken, Bänder und Fingerfarben zur Verfügung.

Das Sozialtraining begann immer mit einigen Aufmerksamkeits- und Impulskontrollübungen, die den Kindern neben dem erwünschten Lerneffekt auch Spaß machen sollten. Auch expressive Übungen wie beispielsweise die Anweisung „Lacht!“, „Seid traurig!“ oder „Seid wütend!“ wurden vorgegeben. Inmitten dieser Übungen zeigte die Regisseurin ein Stopp-Signal, woraufhin die Kinder sofort ihre Bewegung einfrieren sollten. Im Anschluss daran wurde in den Kleingruppen an den einzelnen Szenen gearbeitet. Am Ende der jeweiligen Trainingseinheit wurde ein Erfahrungsaustausch in der gesamten Gruppe durchgeführt. Die Aufführung des Theaterstücks fand am letzten Tag des Summercamps vor den Eltern und Geschwistern statt, und es bedeutete eine besondere Belohnung für jedes Kind, sich präsentieren zu dürfen und dafür mit Applaus bedacht zu werden.

Zur Steuerung der motorischen Überaktivität und Unruhe der Kinder, sollte der Bewegungsdrang der Kinder durch *sportliche Aktivitäten* kompensiert werden. Die Kinder sollten überschüssige Energie bündeln und kontrolliert einsetzen indem sie sich beim Sport austobten. Während des Summercamps zeigte sich, dass viele der teilnehmenden Kinder schnell von anderen ausgeschlossen wurden weil ihr Verhalten in der Gruppe schwer tragbar war. Durch den Therapiebaustein Sport sollten die Kinder ihren übermäßigen Bewegungsdrang in einem kontrollierten und adäquaten Rahmen ausleben, um dann die positiven Effekte auf die Konzentrationsfähigkeit zu erleben. Weiterhin wurden auch bei den sportlichen Aktivitäten wichtige Eigenschaften und Verhaltensweisen wie Teamfähigkeit, Frustrationstoleranz, Impulskontrolle und Eigensteuerung trainiert. Die Kinder übten Rücksichtnahme und lernten, ihre eigene Verantwortung in Konfliktsituationen zu erkennen und zu akzeptieren. Die Kompromissfähigkeit wurde gesteigert und das Zurückstellen eigener Bedürfnisse geübt. Da hyperaktive Kinder häufig sehr impulsiv

auf Enttäuschungen und Misserfolge reagieren, war ein Ziel, frustrane Situationen, wie zum Beispiel mit der eigenen Leistung oder dem Urteil des Schiedsrichters unzufrieden zu sein, zu bewältigen.

Der Sport fand täglich von 10 Uhr bis 11 Uhr auf dem angrenzenden Sportplatz statt. Die Therapeutin übernahm die Funktion des Schiedsrichters, die Co-Therapeutin unterstützte sie bei der Organisation und der Punktevergabe und stand zur Verfügung, wenn sich Konflikte ergaben. Es galten in diesem Bereich folgende Regeln:

1. Ich habe meine Sportsachen an und meine gefüllte Trinkflasche dabei.
2. Ich folge den Anweisungen des Schiedsrichters.
3. Ich beteilige mich an jeder Aktivität so gut ich kann.
4. Ich spiele fair und ohne Gewalt.

Zur Erreichung der Lernziele wurde auch beim Sport das Tokensystem angewendet. Wie bei den anderen Bausteinen erarbeitete die Therapeutin die Regeln mit den Kindern und besprach die Bedeutung des Schiedsrichters. Ähnlich wie im Fußball hatte auch der Summercamp-Schiedsrichter eine gelbe und eine rote Karte, die sowohl für Verstöße gegen die Spielregeln als auch gegen die Gruppenregeln zum Einsatz kam. Zeigte der Schiedsrichter einem Kind für unangemessenes Verhalten eine gelbe Karte, so galt dies als Verwarnung. Erfolgte die rote Karte, musste das Kind einen Punkt abgeben. Bei wiederkehrenden Verstößen gegen die Regeln wurde eine Auszeit (time-out) angeordnet. Am Ende der Sportstunde verteilte der Schiedsrichter die erworbenen Punkte an die Kinder. Um die beschriebenen Lernziele zu erreichen wurde eine Mischung aus Teamspielen und individuellen Wettkämpfen ausgewählt. Der folgende Wochenplan zeigt einige Beispiele aus dem Therapieelement Sport:

- Tag 1: Versteck spielen, Basketball
- Tag 2: Fußball, Ball über die Schnur
- Tag 3: Trampolinspringen, Seil hüpfen
- Tag 4: Basketball, Handball
- Tag 5: Jonglieren, Diabolo, Teller drehen
- Tag 6: Fußball, Laufspiele

- Tag 7: Zielwerfen, Laufspiele
- Tag 8: Staffellauf, Fußball
- Tag 9: Waldlauf, Schnitzeljagd
- Tag 10: Tischtennis, Badminton

In dem Therapieelement *Freizeit* konnten sich die Kinder ohne Vorgaben beschäftigen, wobei allerdings die Gruppenregeln auch in dieser Zeit galten. Das Punktesystem, das für alle Therapiebausteine galt, war in eine „*Olympiade*“ eingebettet. Die Kinder sammelten in jeder Disziplin ihre Punkte, die sie jeweils nach den Trainingseinheiten in ihre Belohnungskiste ablegten. Für jede Trainingseinheit wurden unterschiedliche Farben der Punkte verwendet (z.B. Tests=rot; Theater=blau). Am Abend wurden die Punkte gezählt, gewürdigt und in eine Punkteliste eingetragen. Sowohl der Tagessieger als auch die anderen Kinder wurden für die gute Mitarbeit gelobt und erhielten eine kleine Belohnung. Am nächsten Tag wurden erneut Punkte gesammelt. Am letzten Tag des Trainings wurde den Eltern und Geschwistern das Theaterstück vorgeführt und anschließend sowohl der Olympiasieger als auch alle anderen Kinder als Gewinner geehrt und gefeiert. Dabei konnten die Punkte in ein größeres Abschlussgeschenk eingetauscht werden. Ein von den Eltern organisiertes Grillfest beendete das Training.

b) Die standardisierte Elternberatung (SEB; Kontrollgruppe)

Nach eingehender individueller Exploration der Eltern und des Kindes sowie nach den neuropsychologischen Untersuchungen des Kindes erhielten die Eltern ein ausführliches Beratungsgespräch von einer Stunde, in dem ihnen die Ergebnisse der Diagnostik mitgeteilt wurden. Weiter wurde ihnen die Auswirkung von inkonsequenter Erziehungshaltungen am Beispiel des Teufelskreises nach Döpfner erklärt. Den Eltern wurde aufgezeigt, wie sie mit positiver Verstärkung (z.B. Loben) und dem Setzen von natürlichen Konsequenzen die Schwierigkeiten mit ihrem Kind mindern können. Zudem wurden sie ermutigt zuhause ein Punktesystem aufzustellen und gemeinsam Familienregeln festzulegen. Nach einem halben Jahr wurden sie zu einem weiteren Gespräch mit anderen Eltern der Kontrollgruppe in die Ambulanz eingeladen, um über ihre zwischenzeitlichen Erfahrungen mit der Umsetzung der oben

genannten Strategien zu sprechen. Schließlich wurden alle Eltern zwei Jahre nach der Beratung erneut angeschrieben und um die Bearbeitung von Fragebögen und die Teilnahme an Nachuntersuchungen in unserem Labor gebeten.

5.3.6 Beschreibung der abhängigen Variablen

Die Auswahl der Fragebögen war durch die bereits beschriebene Multicenter-Studie vorgegeben. Es handelte sich dabei ausschließlich um standardisierte und anerkannte Fragebogenverfahren, mit Ausnahme des Beurteilungsbogens für Eltern über Verhaltensauffälligkeiten.

a) Der FBB-HKS für Eltern und Lehrer

Hauptzielkriterium war die *Verminderung der ADHS-Symptomatik* nach Einschätzung der Lehrkraft im Fremdbeurteilungsbogen für hyperkinetische Störungen (FBB-HKS). Dieser ist Bestandteil des Diagnostiksystems für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV (DISYPS-KJ) von Döpfner & Lehmkuhl (2000b). Der Bogen ist sowohl für Eltern als auch für Lehrer und Erzieher anwendbar und enthält die entsprechenden Diagnosekriterien für hyperkinetische Störungen. Der FBB-HKS ist für das gesamte Kindes- und Jugendalter einsetzbar (siehe die Fragebögen im Anhang A1).

Der FBB-HKS erfasst die ADHS-Symptomatik entsprechend den Forschungskriterien von ICD-10 und den operationalisierten Kriterien nach DSM-IV anhand von 20 Items, in denen die Symptomatik auf einer Skala von 0 = gar nicht, 1 = ein wenig, 2 = weitgehend und 3 = besonders zutreffend beurteilt wird (Intensitätsbeurteilung). Der Kennwert auf der Gesamtskala wurde durch Summierung aller Itemwerte und Division durch die Anzahl der Items (20) gebildet (standardisiert). Damit variiert der Skalenkennwert wie die Itemausprägungen im Wertebereich von 0 bis 3. An ICD-10 oder DSM-IV-Kriterien orientierte Eltern- oder Lehrerfragebögen sind international weit verbreitet und haben sich als reliabel und valide bewährt (vgl. Döpfner & Lehmkuhl, 2000b). Im deutschen Sprachraum liegen für den FBB-HKS ausführliche Analysen zum Elternurteil vor, die für den Gesamtwert in verschie-

denen Subgruppen hohe bis sehr hohe interne Konsistenzen ($\alpha > .80$) belegen (Brühl et al., 2000; Götz et al., 2002). Die Items 1 bis 9 beziehen sich auf die Aufmerksamkeit des Kindes, die Items 10 bis 16 auf die Motorik bzw. Hyperaktivität und die Items 17 bis 20 auf die Impulsivität. Die Zusatzitems A1 bis A4 bilden Kriterien für die klinische Bedeutsamkeit der Störung, sie stellen die Fragen, inwieweit die Symptome eine Beeinträchtigung im sozialen, schulischen oder beruflichen Bereich verursachen. Die Items B1 bis B3 überprüfen den Generalisierungsgrad der Symptomatik auf die verschiedenen Lebensbereiche und die Items B4 und B5 beziehen sich auf den Beginn der hyperkinetischen Störung und auf die Dauer der Symptomatik. Für jedes Item wird anhand einer vierstufigen Antwortskala erstens beurteilt wie zutreffend die Beschreibung ist und zweitens wie problematisch das Verhalten von der beurteilenden Person gesehen wird. Der FBB-HKS ist sowohl kategorial als auch dimensional auszuwerten. Nach Döpfner et al. (2002) gibt die *ategoriale Auswertung* Hinweise auf die Diagnose einer hyperkinetischen Störung nach ICD-10 oder nach DSM-IV auf der Grundlage der Elterneinschätzung. Bei der dimensionalen Auswertung werden Kennwerte für Aufmerksamkeitsstörungen, für Hyperaktivität und für Impulsivität gebildet indem die Ausprägungen auf den entsprechenden Items summiert und durch die Anzahl der Beurteilungen dividiert werden. Inzwischen liegt auch eine Normentabelle vor. Die Rohwerte eignen sich zu einem Vergleich zwischen den verschiedenen Beurteilern, dienen aber auch einer Überprüfung von Therapieeffekten. Zudem kann der Therapeut aus dem Inhalt viele Informationen für sich gewinnen die eine Vertiefung der Exploration der Eltern ermöglichen.

Der FBB-HKS sowie der FBB-SSV sind Globalscores, die um 13:00 Uhr rückwirkend für den Vormittag und um 16:45 Uhr rückwirkend für den Nachmittag erhoben wurden. Es handelt sich um validierte Scores (Breuer & Döpfner, 1997) (siehe Anhang A1).

b) Der SKAMP-Beobachtungsbogen

Als weiteres Hauptzielkriterium zur Beurteilung der Wirksamkeit des ASCT diente der SKAMP (siehe Anhang A2). Er ist ein validiertes Instrument (Wigal et.al, 1998) zur Beurteilung der Aufmerksamkeit und des Verhaltens im Klas-

senzimmer. Der SKAMP-Wert wird berechnet als Summe der Items dividiert durch die Anzahl der beantworteten Fragen (in der Regel 10). Der SKAMP-Beobachtungsbogen unterteilt sich in SKAMP(A)-Aufmerksamkeit und SKAMP(D)-Regeleinhaltung (s. a. Anhang). Der SKAMP (Swanson, Kotkin, Agler, M.Flynn, Pelham-Scale als Version von McBurnett et al., 1997) wurde von den Therapeuten für jedes Kind und nach jeder Testsituation ausgefüllt. Er misst Aufmerksamkeit und Regelbeachtung und enthält 10 Items, die sich auf typische Schulsituationen beziehen. Die interne Konsistenz des SKAMP ist hoch (SKAMP-Aufmerksamkeit $\alpha=0.95$; SKAMP-Regelbeachtung $\alpha=0.85$). Für die deutsche Version konnte eine Zweifaktorenstruktur repliziert und ebenfalls eine gute Konsistenz gezeigt werden (SKAMP-Aufmerksamkeit $\alpha=0.84$; SKAMP-Regelbeachtung $\alpha=0.85$). Zudem wurde eine gute Interrater-reliabilität nachgewiesen (SKAMP-Aufmerksamkeit $r=.74$; SKAMP-Regelbeachtung $r=.61$)(vgl. Döpfner et al., 2004a). Die Beurteilung des SKAMP erfolgte stets durch dieselben MitarbeiterInnen.

c) Der Familien-Belastungs-Bogen für Eltern

Der *Impact of Family Scale (IFS)* wurde im angloamerikanischen Raum entwickelt und diente zur Vorlage des Familien-Belastungs-Bogens (FaBel; Stein & Jessop, 2003). Dieser erfasst die familiäre Belastung durch die Auswirkungen chronischer Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter. Er wurde entsprechend internationaler Übersetzungsrichtlinien ins Deutsche übersetzt und psychometrisch geprüft. Der FaBel enthält 33 Items für insgesamt 5 Dimensionen. Erfasst wird die tägliche soziale Belastung der Eltern, die Belastung der Geschwisterkinder, die finanzielle Belastung, die Bewältigungsprobleme mit der Belastung und die persönliche Belastung bzw. Zukunftssorge. Wie in der amerikanischen Version wurde eine 4-stufige Likert - Antwortskala beibehalten: 4 = trifft überhaupt nicht zu, 3 = trifft weitgehend nicht zu, 2 = trifft weitgehend zu und 1 = trifft ganz zu. Niedrige Werte in den einzelnen Dimensionen geben also eine hohe familiäre Belastung an. Es wurde angestrebt, soweit wie möglich an den Bezeichnungen und den theoretischen Grundlagen der Dimensionen des amerikanischen Vorbildes festzuhalten (siehe Anhang A3).

d) Der Beurteilungsbogen für Eltern über Verhaltensauffälligkeiten

Der Beurteilungsbogen für Eltern über Verhaltensauffälligkeiten ist ein Auszug aus dem DEF, dem *Diagnostischen Elternfragebogen* von Dehmelt, Kuhnert und Zinn (1989). Der Fragebogen besteht aus 62 Items und fragt nach körperlichen Beschwerden, ängstlichem und depressivem Verhalten, Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen, Arbeitsverhalten, Gruppenverhalten, sozialen Problemen sowie delinquentem und aggressivem Verhalten. Anhand einer vierstufigen Antwortskala wird zunächst beantwortet, wie zutreffend die Beschreibung ist und danach, als wie problematisch diese Verhaltensweise erlebt wird. Die inhaltliche Auswertung des Fragebogens ist für den Therapeuten sehr informativ und kann Anhaltspunkte für eine vertiefende Exploration der Eltern geben (siehe Anhang A4).

e) Der Elternfragebogen über Verhaltensprobleme bei den Hausaufgaben

Der Elternfragebogen über Verhaltensprobleme bei den Hausaufgaben ist ein störungsspezifisches Verfahren. Es kann sowohl für hyperkinetische als auch für oppositionelle Störungen eingesetzt werden. Wir verwendeten eine modifizierte deutsche Fassung der *Homework Problem Checklist* (Anesko et. al., 1987; Meyer & Kelley, 2007). Der deutsche Fragebogen entstammt dem Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Problemverhalten (THOP) von Döpfner et al. (2002b).

Er umfasst 20 Items, welche die Häufigkeit von Problemen bei der Durchführung von Hausaufgaben erfragen. Die Antwortskala besteht aus vier Stufen: 0 = nie, 1 = selten, 2 = manchmal, 3 = oft. Zudem müssen die Eltern beurteilen, ob die Verhaltensweise für sie ein Problem darstellt oder nicht. Auswerten kann man den Fragebogen einmal, indem man die Anzahl der angegebenen Problembereiche addiert. Dieser Wert gibt die Anzahl der als problematisch eingeschätzten Situationen wieder, der Wert kann zwischen 0 und 20 liegen. Zum anderen wird die Summe der Problemhäufigkeitsbeurteilungen gebildet, dieser Wert kann zwischen 0 und 60 liegen. Hierzu existiert inzwischen eine Normentabelle (siehe Anhang A5).

f) Weitere Erhebungsinstrumente

Für die Evaluation des ASCT wurde zusätzlich ein Interviewleitfaden für die Postmessung entworfen. Er umfasst unter anderem Fragen zur aktuellen Problematik einer hyperkinetischen Störung, zur Bewertung des Summer-camptrainings bzw. des Beratungsgesprächs und zu eventuellen Verbesserungen des Krankheitsbildes durch die Interventionen. Insgesamt besteht der Leitfaden aus 11 Fragen. Es wurden zusätzlich noch persönliche Angaben eingeholt (siehe Anhang A).

Als weitere abhängige Variable zur Wirksamkeitsprüfung wurde in der Multi-center-Studie zur Messung der motorischen Aktivität der Kinder eine Aktometrie durchgeführt. Die Befunde werden in dieser Arbeit nicht berücksichtigt.

Zur Qualitätskontrolle wurden die oben beschriebenen Testsituationen mit einer Videokamera dokumentiert. Dadurch waren Reevaluierungen zur Überprüfung der SKAMP-Bewertungen jederzeit möglich. Über dieses Verfahren wurden die Erziehungsberechtigten informiert.

5.3.7 Neuropsychologische Verfahren

a) Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)

Die Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) wurde von Zimmermann und Fimm 1994 ursprünglich zur neuropsychologischen Untersuchung von hirnverletzten Erwachsenen entwickelt, wird aber zunehmend auch zur Aufmerksamkeitsdiagnostik bei Kindern verwendet. Es handelt sich um ein computergestütztes Verfahren bei dem sowohl die Reizdarbietung als auch die Auswertung mit Hilfe des Computers erfolgt. Sie besteht aus verschiedenen Tests zur Prüfung einzelner Aufmerksamkeitskomponenten die möglichst getrennt und anhand einfacher, nichtsprachlicher Reize erfasst werden sollen. Dabei handelt es sich um die Alertness (Aktiviertheitszustand des Organismus), die selektive Aufmerksamkeit (Fähigkeit, sich relevanten Reizen zuzuwenden und sie selektiv zu erfassen), die geteilte Aufmerksamkeit (Fähigkeit, multiple gleichwertige Reize gleichzeitig zu bearbeiten) und die Vigilanz (eine über längere Zeit aufzubringende Aufmerksamkeitsleistung).

Der Subtest *Alertness* prüft die Fähigkeit, das Aufmerksamkeitsniveau in Erwartung eines Reizes zu steigern und aufrechtzuerhalten. Dabei ist vor allem der Verlauf der Einzelreaktionszeiten von Interesse, da dieser kurzzeitige Ausfälle der Aufmerksamkeitszuwendung aufzeigt. Die Reaktionszeit-Differenz zwischen den zwei Bedingungen mit und ohne Warnreiz gilt als Maß für die *phasische Alertness*, d.h. für die kurzfristige Aufmerksamkeitsaktivierung. Bei der *Geteilten Aufmerksamkeit* handelt es sich um eine Dual-Task-Aufgabe, bei der der Proband gleichzeitig auf Reize aus einer visuellen und einer auditiven Reizquelle achten muss. Der Go/No-Go-Test überprüft die Fähigkeit zur Reizunterdrückung bei einem irrelevanten Reiz und die Reaktionszeit bei Reizselektionsbedingungen. Die *Inkompatibilität* zielt darauf ab, die Fähigkeit zur Fokussierung der Aufmerksamkeit und zur Zurückweisung irrelevanter Reize zu prüfen. Der Untertest *Reaktionswechsel* erfordert die Fähigkeit zum Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus und zur Flexibilität der Aufmerksamkeitskontrolle. Der *Vigilanztest* prüft die Dauer- aufmerksamkeit unter relativ monotonen Reizbedingungen.

Die Studie von Földényi et al. (2000)⁹ zur klinischen Validität der Testbatterie zur Untersuchung von Kindern mit ADHS ergab, dass diese Kinder im Vergleich zu einer unauffälligen Kontrollgruppe bedeutend schlechtere Leistungen bezüglich der Fehler und Auslassungen im Go/No-Go-Test, im Vigilanztest und im Test Reaktionswechsel zeigten. Die Fehlreaktionen werden bei ADHS als ein Merkmal für Impulsivität gewertet. Bezuglich der Reaktionszeiten zeigten sich keine bedeutenden Unterschiede, allerdings wiesen die Kinder mit ADHS stärkere Reaktionszeitschwankungen (Standardabweichungen) im Alertness- und im Go/No-Go-Test auf. Das spiegelt die Variabilität der Reaktionen und damit die Schwankungen der Aufmerksamkeit wieder, die bei Kindern mit ADHS erhöht sind (Földényi et al., 2000). Durch die zwei bedeutsamsten Parameter, die intraindividuelle Streuung der Reaktionszeit im Go/No-Go-Test und die Fehlerzahlen bei Reaktionswechsel, konnten unter Berücksichtigung des Testalters 90 Prozent der Kinder richtig klassifiziert werden. Der Subtest Reaktionswechsel unterscheidet sich von anderen dadurch, dass das Tempo der Reizvorgabe nicht vom Computer bestimmt wird und der Test damit weniger äußere Struktur aufweist als die anderen.

⁹ In unserer Ergebnisdarstellung werden wir uns im Wesentlichen auf die Befunde der Autoren beziehen.

Dies erfordert eine größere Anstrengung vom Kind und erklärt damit, warum gerade bei diesem Test das deutlichste Aufmerksamkeitsdefizit bei den ADHS-Kindern festgestellt wurde.

Auch Sonuga-Barke et al. (1992) stellten fest, dass das Timing der Reize und die selbstbestimmte Tempogestaltung für die Leistung entscheidend sind und eine langsame Reizvorgabe die Geschwindigkeit und die Qualität der Verarbeitung bei hyperaktiven Kindern ungünstig beeinflusst. In anderen Studien wiesen Kinder mit ADHS ebenfalls mehr Fehler und Auslassungen und inkonstantere Reaktionszeiten auf (Schachar, 1991) und bestätigten damit die Theorie einer ungenügenden Regulierung der Wachheit bei aufmerksamkeitsgestörten Kindern. Auch die Untersuchung von Koschack et al. (2003) besagt, dass die Kinder mehr Fehler im Go/No-Go-Test machten, was die erhöhte Impulsivität und mangelnde Inhibition der Kinder wiederspiegelt. Die Ergebnisse der Studie zeigten, dass die Stärke der ADHS-Symptomatik eine negative Korrelation zu der Reaktionszeit und eine positive Korrelation zu der Anzahl der falsch positiven Reaktionen aufwies. Das heißt Kinder mit stärkeren Symptomen reagierten schneller und gaben mehr falsch positive Antworten als Kinder mit schwächeren Symptomen. Bei Földényi et al. (2000) zeigte weder die ADHS- noch die Kontrollgruppe signifikant schnellere Reaktionszeiten. In anderen Arbeiten dagegen fielen die mittleren Reaktionszeiten von ADHS-Kindern höher aus (Schachar, 1991; Kuntsi et al., 2001). Van der Meere et al. (1992) belegten mit ihrer Studie, dass ADHS-Kinder eine verzögerte Reaktionszeit unter inkompatiblen Testbedingungen (die reagierende Hand und der Stimulus befinden sich auf gegenüberliegenden Seiten) aufwiesen und dass dadurch ADHS-Kinder von Kontrollkindern unterschieden werden konnten. Dies wurde im Sinne eines motorischen Entscheidungsproblems interpretiert (vgl. Alberts & Van der Meere, 1992).

b) Trail Making Test (TMT A und B)

Der Trail Making Test (TMT) wurde ursprünglich von Armitage (1946) zur Evaluierung von Hirnschäden bei Soldaten in der U.S. Army veröffentlicht. Es handelt sich um eine Methode zur *Erfassung allgemeiner Gehirnfunktionen*. Er liegt in einer Version für Kinder (bis 14 Jahre) und einer für Erwachsene vor. Die Kinderversion wurde 1955 von Reitan, hauptsächlich durch Kürzung

des Erwachsenentests entwickelt (vgl. Broshek & Jeffrey, 2000). Der Test besteht aus Teil A und Teil B. Jeweils auf der Vorderseite befindet sich ein Beispiel als Vorübung und auf der Rückseite der eigentliche Test. Im Teil A müssen die Zahlen 1-15, die jeweils eingekreist und über das gesamte Blatt verstreut sind, durch eine Bleistiftlinie in der richtigen Reihenfolge miteinander verbunden werden. Im Teil B besteht die Aufgabe darin, die Zahlen 1-8 im Wechsel mit den Buchstaben A-G (in der Reihenfolge des Alphabets) zu verbinden. Der Test erfordert also die Fähigkeit die symbolische Bedeutung von Zahlen und Buchstaben unverzüglich zu erfassen, eine entsprechende Übersicht über das Blatt aufzubringen und die Flexibilität, die Zahlen- und die Buchstabenreihenfolge miteinander zu verbinden. Dieser Prozess erfolgt unter einem zeitlichen Druck.

Studien belegen, dass der Test, insbesondere Teil B, sehr sensitiv für Beeinträchtigungen der Hirnfunktionen ist und dies auch auf Kinder übertragbar ist (Broshek & Jeffrey, 2000). Reitan und Wolfson (2004) konnten in ihrer Studie anhand der Testergebnisse auch Kinder mit Lernschwierigkeiten, die medizinisch gesund waren, identifizieren. Allerdings ist die Aussagekraft des Tests beschränkt. Laut Reitan lässt das Ergebnis nicht auf die Schwere der Beeinträchtigung schließen und kann im Falle nur leichter zerebraler Schäden auch normal ausfallen, so dass immer weitere Testverfahren hinzugezogen werden müssen.

Dieser TMT wurde sowohl bei der Prä- als auch bei den Postmessungen durchgeführt. Dem Kind wurden jeweils standardisierte Instruktionen zum Ablauf der Testung gegeben. Wurde während des Tests ein Fehler gemacht, zeigte der Versuchsleiter den zuletzt richtig erreichten Kreis an, so dass das Kind hier fortfahren konnte. Die benötigte Zeit wurde mit einer Stoppuhr erfasst. Die gemessene Zeit wurde in Sekunden als Testergebnis festgehalten.

5.3.8 Untersuchungsdurchführung

Für den Zeitraum der gesamten Studie standen neben den beiden hauptverantwortlichen Therapeutinnen zusätzlich fünf wissenschaftliche Hilfskräfte zur Verfügung. Deren Aufgaben waren unter anderem:

- Mitbetreuung der Kinder
- Anlegen und Überwachung des Aktometers
- Bearbeitung der Verlaufprotokolle (Beobachtungsbögen)
- Erstellung der Videofilme
- Organisation von Frühstück und Mittagessen
- Eingaben und Auswertung aller Daten in den PC
- Hilfestellung beim Theater

a) Durchführung der Prämessungen

Der Ablauf der Prämessungen gestaltete sich wie folgt (siehe die graphische Darstellung des Kieler Studiendesigns in Abb. 5.6):

Die an der Studie interessierten Eltern wurden zunächst schriftlich über die Ziele und den Ablauf der Untersuchung informiert. Waren sie mit den Untersuchungsbedingungen einverstanden wurde telefonisch ein erster Termin vereinbart. Zu diesem und den weiteren Untersuchungsterminen wurde jeweils das teilnehmende Kind mit seinen Eltern eingeladen. Zunächst wurde ein Elterninterview in Abwesenheit des Kindes geführt in dem die momentane Situation erfragt wurde. Daran schloss sich die neuropsychologische Untersuchung des Kindes an. Insgesamt dauerte ein Termin ca. 1,5 Stunden. Nach der Untersuchung wurden die Kinder per Zufall in die beiden Gruppen randomisiert.

Im Juni 2002 erhielten die Eltern der ASCT-Gruppe auf einem Elternabend detaillierte Angaben über den Ablauf des Summercamps und füllten die vorgegebenen Fragebögen aus. Zusätzlich mussten die Eltern und Kinder eine Woche lang Tagebuch über ihre häusliche Situation führen. Auch die Eltern der Kontrollgruppe erhielten auf einem Elternabend nähere Informationen und füllten die Fragebögen aus. Alle neuropsychologischen Prä-Messungen erfolgten in den Räumen des Instituts für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie (IMPS) des Uniklinikums. Abb. 5.6 zeigt das Kieler Studiendesign.

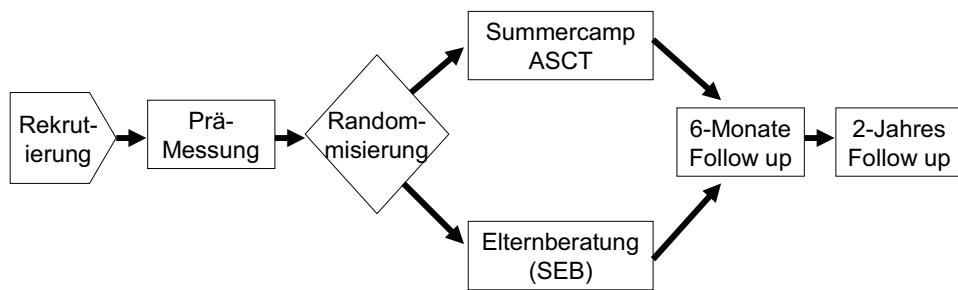


Abb. 5.6: Graphische Darstellung des Kieler Studiendesigns

Die Durchführung der TAP fand ebenfalls in den Räumen des Instituts für Medizinische Psychologie statt. Es wurden folgende Subtests der TAP durchgeführt: *Alertness*, *Geteilte Aufmerksamkeit* (Serie 1, Bedingung 3), *Go/No-Go* (Bedingung 1, 40 Reize), *Inkompatibilität* (60 Reize), *Reaktionswechsel* (nonverbal, Bedingung 3, 50 Reize) und *Vigilanztest* (Bedingung akustisch, langes Interstimulusintervall, niedrige Reizdichte, Testlänge 10 Minuten). Die Subtests wurden den Kindern immer in der gleichen Reihenfolge auf einem Monitor dargeboten. Die Instruktionen und die Vorübungen erfolgten standardisiert. Das Kind und der Versuchsleiter saßen gemeinsam an einem Tisch, wobei das Kind frontal vor dem Monitor platziert war und vor ihm je nach Subtest eine oder zwei großflächige Reaktionstasten lagen die beim Auftreten des jeweils relevanten Reizes mit Fingerdruck so schnell wie möglich zu betätigen waren. Die Tasten wurden so platziert, dass sie von dem Kind mit der dominanten Hand bedient werden konnten. Der Abstand der Augen des Kindes vom Monitor betrug ca. 60 cm. Der Test dauerte ca. 45 Minuten. Die Durchführung der einzelnen Trainingsbausteine wurde bereits oben beschrieben.

b) Durchführung der Postmessungen

Das erste *Follow up* wurde ca. 6 Monate nach Beendigung des Trainings durchgeführt und fand in den Monaten Februar und März 2003 statt. Wir entschieden uns für eine 6 monatige Katamnese, da wir davon ausgingen, dass eine frühere Nacherhebung die Langzeiteffekte des ASCT nicht genügend abbilden würde. Erneut wurden die Summercamp-Kinder und deren

Eltern sowie die Eltern und Kinder der Kontrollgruppe in das IMPS eingeladen. Die Kinder erhielten dort wieder die oben beschriebenen Untersuchungen. Währenddessen führten wir mit den Eltern ein Interview durch und füllten mit ihnen die entsprechenden Fragebögen aus. Den FBB-HKS für Lehrer bekamen die Eltern mit der Bitte ausgehändigt, ihn ausfüllen zu lassen. Ein frankierter und adressierter Rückumschlag wurde beigelegt. Das Gespräch dauerte im Schnitt 45 bis 75 Minuten, die Untersuchung des Kindes 90 bis 120 Minuten. Es wurden pro Tag höchstens zwei Kinder eingeladen, da die Untersuchungen wegen der Schule nur in den Nachmittagsstunden stattfinden konnten. Die Eltern der Kontrollgruppe wurden ebenfalls zu einem gemeinsamen Treffen in die Ambulanz eingeladen um sich auszutauschen und die entsprechenden Fragebögen auszufüllen. An den Elternabenden nahmen 4 Elternpaare bzw. Elternteile teil, die anderen ließen sich die Fragebögen nach Hause schicken, was vorher telefonisch abgeklärt wurde. Das Interview wurde dann später telefonisch durchgeführt. Insgesamt lässt sich sagen, dass die Eltern der Kontrollgruppe die Fragebögen mit weniger Sorgfalt und Compliance ausfüllten als die ADHS-Summercamp-Eltern. So mussten viele Eltern mehrmals telefonisch an die Bögen erinnert werden.

Das zweite *Follow up* (zweite Postmessung) erfolgte in der gleichen beschriebenen Art und Weise zwei Jahre nach Beendigung des ASCT in der Zeit von Juli bis Ende August 2004.

5.3.9 Statistische Auswertung

a) Auswertung der Multicenter-Studie

Das Datenmanagement und die Auswertung der Multicenter-Studie erfolgten durch das Institut für Medizinische Informatik, Biometrie und Epidemiologie, Universitätsklinikum Essen, Hufelandstr. 55, 45122 Essen. Dort wurde das Programm SAS unter Windows oder wahlweise unter UNIX verwendet. Die Dateneingabe erfolgte mit ACCESS. Insbesondere wurden dort die zugeleiteten Prüfbögen auf Fehler analysiert und Korrekturen und/oder Ergänzungen vorgenommen. Falls die Korrektur nicht selbsterklärend war, war sie zusätzlich zu begründen. Die Kodierung der Erkrankungen/Begleiterkrankungen

erfolgte nach ICD-10 mit dem Programm ID-DIACOS®. Die Kodierung der Begleitmedikationen erfolgt nach dem ATC. Die Kodierung von unerwünschten Ereignissen erfolgte nach dem System der WHO-Adverse Drug Reaction. Nach Kontrolle der Prüfbögen durch den Data Manager und Durchführung der erforderlichen Korrekturen durch den Prüfarzt wurde mit der Datenverarbeitung begonnen. Diese umfasste die doppelte Eingabe der Daten in die Datenbank, die Kodierung von Begleiterkrankungen, Begleitbehandlungen und unerwünschten Ereignissen sowie die Durchführung der Konsistenzüberprüfung und Abklärung aller „Queries“ (Fehler). Kurz bevor die Datenbank geschlossen wurde erfolgte ein stichprobenartiger (5%) Vergleich der Originaldaten im Prüfbogen mit den Angaben in der Datenbank. Die zu überprüfenden Bögen wurden streng zufällig von einem Mitarbeiter ausgewählt der nicht in die Studie involviert war. Lag die Fehlerrate über 1.5 Prozent oder wurde ein schwerwiegendes unerwünschtes Ereignis nicht in die Datenbank eingegeben erfolgte eine erneute vollständige Kontrolle der Datenbank. Unterschiede bzw. Schreib- und Tippfehler bei den Freitextfeldern wurden nicht berücksichtigt. Alle Patienten, die die Studie vorzeitig abgebrochen haben, wurden mit ihren Abbruchgründen tabellarisch -nach Prüfpräparat sortiert- dargestellt. Zusätzlich wurden sie mit ihren demographischen Variablen, der Patientenidentifikation, den primären und sekundären Zielparametern und dem Grund des Abbruchs einzeln aufgelistet.

In Abhängigkeit vom Messniveau der einzelnen Variablen wurden geeignete deskriptive Statistiken, z.B. Häufigkeiten (absolut und/oder prozentual), Anzahl der verfügbaren bzw. nicht verfügbaren Werte (non-missing bzw. missing data), Mittelwert, Standardabweichung, Median, Standardabweichung des Medians, unteres und oberes Quartil oder Interquartilsabstand, sowie p-Quantile ($0 < p < 1$), Minimum und Maximum oder Spannweite und ggf. Konfidenzintervalle berechnet und dargestellt. Diese Art der Darstellung wurde auch für die während der Auswertung sinnvoll zu berechnenden Variablen(-kombinationen) verwendet.

Als *Hauptzielkriterium* zur Beurteilung der Wirksamkeit der Pharmakotherapie diente – wie oben beschrieben - der SKAMP. Dieser wurde als arithmetisches Mittel der Einzelitems gebildet. Der SKAMP wurde nach jedem Test für jeden Patienten ausgefüllt. Er ist ein valides Instrument zur Beurteilung

der Aufmerksamkeit und des Verhaltens im Unterricht. Der SKAMP ist rechtsschief verteilt. Vor der konfirmatorischen Analyse der Daten wurde eine logarithmische Transformation durchgeführt. Die konfirmatorische Analyse basierte auf Medianen und erfolgte mittels der Repeated Measure Varianzanalyse unter Berücksichtigung des Cross-over-Effekts.

Ein wirkstoffbedingter Cross-over-Effekt wurde nicht erwartet, da das Präparat innerhalb eines Tages vollständig abgebaut wird. Zudem fand der Medikationswechsel jeweils samstags statt und die erste Testphase jeweils montags.

Der FBB-HKS sowie der FBB-SSV sind Globalscores die um 13 Uhr rückwirkend für den Vormittag und um 16:45 rückwirkend für den Nachmittag beurteilt wurden. Es handelt sich um valide Scores.

Zur weiteren deskriptiv induktiven Analyse wurde pro Zeitpunkt (z.B. Montag 9:00 für die Rechenaufgaben, oder Dienstagnachmittag für den FBB-HKS) und Patient eine Differenz gebildet (zwischen MPD unretadiert, abgekürzt IR und retardiert, abgekürzt SR). Alle Differenzen wurden aufsummiert und der jeweilige Mittelwert pro Patient gebildet. Diese Differenzen wurden dann auf ihre Verschiedenheit von „0“ mit dem verbundenen Wilcoxon geprüft. Alle diese Studienvariablen wurden nur deskriptiv ausgewertet. Sofern dabei p-Werte angegeben wurden sind auch diese nur deskriptiv zu interpretieren.

b) Statistische Auswertung der Kieler Daten

Die statistische Auswertung der gesammelten Daten wurde mit dem Statistikprogramm SPSS 8.0 für Windows durchgeführt. Die Abkürzung SPSS steht bei der PC-Version für Superior Performing Software Systems.

Nachdem die Daten kodiert und in den Daten-Editor eingegeben wurden, wurde zuerst mit Hilfe eines Signifikanztests (Chi-Quadrat nach Pearson) kontrolliert, ob die beiden Stichproben identisch waren. Danach wurde mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test geprüft, ob eine Normalverteilung vorliegt, was nur teilweise der Fall war. Dann wurden Kreuztabellen aufgestellt, um mögliche statistische Zusammenhänge von Merkmalen sichtbar zu machen und zu analysieren. Jede Variable wurde einmal mit der Experimentalgruppe, der Kontrollgruppe, der Gesamtstichprobe und der Experimentalgruppe und Kontrollgruppe im Vergleich aufgestellt. Um Prä/Post-Unterschiede in den

einzelnen Gruppen zu berechnen wurde der Wilcoxon-Test durchgeführt der die Frage beantwortet, ob zwei abhängige Stichproben bzgl. der zentralen Tendenz übereinstimmen oder nicht. Zum Vergleich der beiden Gruppen untereinander wurde der U-Test von Wilcoxon, Mann und Whitney angewendet. Auch dieser Test ist dafür geeignet Unterschiede in der zentralen Tendenz zu finden. Anschließend wurde eine zweifaktorielle Varianzanalyse durchgeführt (bei den normalverteilten Variablen) um zu prüfen ob zwei Faktoren gemeinsam einen Effekt auf eine abhängige Variable ausüben. Als Modell zur Beschreibung der Beziehung zwischen der abhängigen Variable und den beiden Faktoren lag das General Linear Modell zugrunde bei dem die Parameter-Schätzung standardmäßig durch die "Methode der Kleinsten Quadrate" durchgeführt wurde.

Zur Auswertung der *Testbatterie TAP* wurden die Mittelwerte der Reaktionszeiten mit ihren Standardabweichungen und dem jeweiligen Median, die richtigen Reaktionen, sowie die falschen Reaktionen und die Auslassungen erfasst. Als falsche Reaktionen galten Reaktionen auf einen nicht kritischen Reiz oder das Drücken der falschen Taste wenn ein kritischer Reiz erschien. Unter Auslassungen verstand man, wenn ein kritischer Reiz nicht mit einem Tastendruck beantwortet wurde. Diese beiden Parameter dienten zur Erfassung der Leistungsgüte. Als Parameter der Leistungsgeschwindigkeit galten die mittleren Reaktionszeiten. Ihre Standardabweichung war als Maß für die Variabilität der Reaktionen und damit auch als ein Indikator für die Schwankung der Aufmerksamkeit anzusehen (Földényi et al., 2000).

5.3.10 Ethische Bestimmungen

Vor Aufnahme in die Studie wurden gemäß § 40 AMG die Eltern und Kinder über Wesen, Bedeutung und Tragweite der klinischen Prüfung durch die Studienleiter¹⁰ informiert. Natürlich wurden sie auch ausführlich über ihre Pflichten und Rechte (z.B. die Möglichkeit, jederzeit die Studie abbrechen zu können) aufgeklärt. Zusätzlich wurde die Zustimmung für die Videodokumentationen eingeholt.

¹⁰ Studienleiter in Kiel waren die Profs. Drs. Wolf-Dieter Gerber und Ulrich Stephani.

Die Therapeutin unterrichtete die Erziehungsberechtigten über die Bestimmungen der bestehenden Patientenversicherung. Alle Fragen der Erziehungsberechtigten und der Kinder und Jugendlichen wurden gewissenhaft beantwortet. Die Aufklärung der Kinder fand altersgemäß und in einer kindgerechten Sprache statt.

Die Erziehungsberechtigten mussten einer Dateneinsicht zu Prüfzwecken durch autorisierte Dritte (z.B. Monitor, Mitarbeiter der zuständigen Aufsichtsbehörde) zustimmen.

Der Leiter der klinischen Prüfung (Uniklinikum Köln) holte das Votum bei der zuständigen Ethikkommission ein. Beim Abbruch der gesamten Studie sollten die Ethikkommission und die zuständigen Behörden über den Abbruch und den Abbruchgrund informiert werden. In Kiel wurde ein zusätzliches Votum der Ethikkommission eingeholt.

5.4 Ergebnisse

5.4.1 Einfluss der Medikationen auf die Wirksamkeit des ASCT (Ergebnisse der Multicenter-Studie)

Da das Kieler ASCT in die Multicenter-Studie integriert wurde und sowohl verhaltenstherapeutische als auch pharmakologische Behandlungsstrategien enthielt, beziehen wir uns im Folgenden zunächst auf die Ergebnisse der Gesamtstichprobe (Multicenter-Studie; vgl. auch Döpfner et al., 2004). Die Darstellung dieser Befunde ist besonders aus dem Grund notwendig, um später den Einfluss der verhaltenstherapeutischen Effizienz abzuschätzen. Sollte sich herausstellen, dass die erwünschten Verhaltensänderungen während und nach dem Camp ausschließlich auf medikamentöse Effekte zurückzuführen sind, würde sich der Aufwand eines multimodalen Trainings wenig lohnen.

Im Folgenden sollen aus der Fülle von Einzeldaten die SKAMP-Werte, der FBB-HKS (zur Bestimmung der ADHS-Kernvariablen) und der FBB-SSV (Sozialverhalten) herangezogen werden. Die Ergebnisse der Rechenaufgaben und der Textkopierung sollen lediglich erwähnt werden. Weitere Ergebnisse der Multicenterstudie werden als Abbildungen und Tabellen im Anhang B1 dargestellt.

Insgesamt wurden in der Multicenter-Studie 82 Kinder rekrutiert, wobei bei 79 Kindern komplette Datensätze vorlagen. drei Kinder schieden vorzeitig durch Abbruch (zwei Kinder bei Methylphenidat unretardiert und ein Kind bei Placebo) aus.

a) SKAMP

Zunächst soll dargestellt werden, ob sich die Wirkung der beiden MPD-Gaben von Placebo unterschieden (vgl. auch Döpfner et al., 2004b). Unter Verwendung des SKAMP ergaben sich über alle Variablen signifikant bessere Ergebnisse durch Methylphenidat retardiert (MPD_{SR}) und Methylphenidat unretardiert (MPD_{IR}) im Vergleich zu Placebo. Die Tab. 5.2 illustriert die mittleren SKAMP-Werte für MPD_{SR} , MPD_{IR} und Placebo jeweils bezogen auf den Zeitpunkt der Erhebung für alle Kinder. Dabei wird deutlich, dass die Kinder, die Placebo einnahmen, durchweg höhere SKAMP-Werte aufwiesen, als Kinder unter MPD (paired Wilcoxon test, $p < 0.001$). Dabei ist hervorzuheben, dass sich alle Kinder in dem SKAMP-Score zur morgendlichen Ersterhebung nicht signifikant unterschieden. Da sich sogar bereits um 9:30 Uhr (die Medikamente wurden um 9:00 Uhr eingenommen) ein leichter Effekt erkennen lässt kann von einer schnellen Bioverfügbarkeit der Substanzen ausgegangen werden. Für den Vergleich zwischen MPD_{SR} vs. MPD_{IR} ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede in den SKAMP-Werten zu den Uhrzeiten 9:00, 11:00 und 12:30 Uhr.

Es zeigte sich, dass MPD_{SR} eine bessere Wirkung am Nachmittag ab 15 Uhr zeigte als MPD_{IR} (paired Wilcoxon test, $p=0.234$ für 15 Uhr und $p=0.0412$ für 16 Uhr).

Die Rangvarianzanalyse mit Messwiederholung erbrachte einen signifikanten Gruppeneffekt ($p<0.00001$), einen signifikanten Carry-over Effekt ($p=0.03$) und einen statistisch bemerkenswerten Interaktionseffekt zwischen der Trialphase und der Medikamentengruppe ($p=0.098$; vgl. auch Tab. 5.2 und Tab. 5.3).

Med.	Zeit	N	Mean	Std Dev	Std Error	Q1	Median	Q3	Min.	Max.
MPD_{SR}	9:00	79	0.80	0.69	0.08	0.23	0.57	1.13	0.00	2.67
	11:00	79	0.35	0.36	0.04	0.13	0.23	0.43	0.00	2.10
	12:30	79	0.38	0.36	0.04	0.13	0.27	0.47	0.00	1.73
	15:00	79	0.47	0.49	0.05	0.13	0.33	0.60	0.00	2.83
	16:15	79	0.53	0.46	0.05	0.17	0.37	0.77	0.00	2.30
MPD_{IR}	9:00	79	0.79	0.68	0.08	0.27	0.50	1.40	0.00	2.57
	11:00	79	0.32	0.26	0.03	0.13	0.27	0.43	0.00	1.43
	12:30	79	0.41	0.33	0.04	0.17	0.33	0.57	0.00	1.60
	15:00	79	0.39	0.37	0.04	0.10	0.27	0.53	0.00	1.60
	16:15	79	0.44	0.40	0.04	0.13	0.33	0.60	0.00	1.90
Placebo	9:00	80	0.89	0.70	0.08	0.37	0.67	1.18	0.03	2.73
	11:00	80	0.92	0.73	0.08	0.37	0.70	1.28	0.00	2.93
	12:30	80	0.95	0.74	0.08	0.38	0.82	1.23	0.00	2.93
	15:00	80	1.04	0.75	0.08	0.42	0.87	1.35	0.00	3.00
	16:15	80	1.04	0.73	0.08	0.47	0.83	1.52	0.00	2.93

Tab. 5.2: SKAMP-Werte (Mittelwerte, Standardabweichungen und Median der Verumgruppen und Placebo; Tagesverlauf; IR= unretardiert, SR=retardiert)

Dabei muss berücksichtigt werden, dass der Zeiteffekt auf das Wirksamkeitsprofil der Verumgruppen zurückgeführt werden kann. Kinder, die morgens MPD eingenommen hatten, zeigten gegen 11:00 Uhr eine deutliche Verbesserung der SKAMP-Werte im Vergleich zu Kindern, die Placebo erhielten. Zudem konnte nachgewiesen, dass beide Verums eine gleich gute bzw. stabile Verminderung der SKAMP-Scores bis zum Ende des Tagesprogrammes aufwiesen (vgl. Tab. 5.3).

Unterschied: MPD _{SR} vs. placebo											
Zeit	N	M	Std Abw.	Std Fehler	Q1	Median	Q3	Min.	Max.	p value	Cohen
9:00-9:30	79	0.09	0.48	0.05	-0.13	0.10	0.40	-1.30	1.37	0.0257	0.19
11:00-11:30	79	0.57	0.68	0.08	0.07	0.40	0.87	-1.30	2.67	<0.0001	0.83
12:30-13:00	79	0.57	0.72	0.08	0.13	0.40	0.77	-0.83	2.77	<0.0001	0.79
15:00-15:30	79	0.56	0.77	0.09	0.07	0.40	0.83	-1.07	2.80	<0.0001	0.73
16:15-16:45	79	0.50	0.70	0.08	0.03	0.33	0.90	-0.87	2.80	<0.0001	0.71
Unterschied: MPD _{SR} vs. MPD _{IR}											
Zeit	N	Mean	Std Dev	Std Error	Q1	Median	Q3	Min.	Max.	p value	Cohen
9:00-9:30	79	0.02	0.47	0.05	-0.20	0.03	0.33	-1.03	1.10	0.5424	0.04
11:00-11:30	79	0.03	0.25	0.03	-0.10	0.00	0.17	-0.50	0.67	0.6910	0.12
12:30-13:00	79	-0.03	0.31	0.04	-0.17	0.00	0.13	-1.03	0.60	0.5621	-0.10
15:00-15:30	79	0.08	0.40	0.04	-0.07	0.03	0.27	-1.07	1.47	0.0234	0.20
16:15-16:45	79	0.08	0.40	0.04	-0.07	0.05	0.30	-1.03	1.50	0.0412	0.20

Tab. 5.3: SKAMP Unterschiede (Mittelwerte, Standardabweichungen und Median) zwischen Verum und Placebo; Tagesverlauf (IR= unretardiert, SR=retardiert)

b) FBB-HKS

Die FBB-HKS Scala (als Maß der *ADHS-Kernsymptomatik*) wurde ebenfalls von zwei geschulten Beobachtern morgens und nachmittags erfasst. Der Gesamtscore bezieht sich auf 20 Items mit Ratings von 0 bis 3 (0= liegt nicht vor, 1= leicht, 2= ausgeprägt, 3= sehr ausgeprägt). Tab. 5.4 und Tab. 5.5 zeigen die aggregierten FBB-HKS-Werte.

Der “paired Wilcoxon test” erbrachte erneut keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Medikamentengruppen. Dagegen ergab sich eine hochsignifikante Abnahme der ADHS-Kernsymptomatik im Vergleich zu Placebo. Die Ergebnisse folgen erneut den berichteten Effekten der SKAMP-Werte.

Auch das *Sozialverhalten* (FBB-SSV) wurde von den beiden geschulten BeobachterInnen um 13:00 Uhr für den Vormittag und um 16:45 Uhr für den Nachmittag erfasst. Dabei wurden 14 Items von 0 bis 3 (0= liegt nicht vor, 1= leicht, 2= ausgeprägt, 3= sehr ausgeprägt) geratet. Der Original-FBB-SSV enthält 15 Items, wobei das Item "Streit mit Geschwistern" aufgrund des Summercamps gestrichen wurde. Tab. 5.8 und Tab. 5.9 zeigen die FBB-SSV-Werte.

Medikation	N	M	Std Abw	Std Fehler	Q1	Median	Q3	Min.	Max.
morgens									
MPD_{SR}	79	0.52	0.42	0.05	0.23	0.42	0.73	0.00	1.90
MPD_{IR}	79	0.51	0.31	0.03	0.23	0.52	0.68	0.00	1.30
Placebo	80	1.02	0.68	0.08	0.47	0.90	1.56	0.00	2.72
nachmittags									
MPD_{SR}	79	0.54	0.43	0.05	0.17	0.45	0.80	0.00	1.70
MPD_{IR}	79	0.49	0.32	0.04	0.25	0.45	0.68	0.00	1.43
Placebo	80	1.04	0.70	0.08	0.50	0.91	1.51	0.03	2.87

Tab. 5.4: Aggregierte FBB-HKS Skala, Medikationen und Zeitpunkte (Mittelwerte, Standardabweichungen und Median) (IR= unretardiert, SR=retardiert)

Medikation	N	Mittlerer Score	Standard Abweichung	Median	p value
nachmittags					
MPD _{SR} – MPD _{IR} *	79	0.05	0.30	0.00	0.26
Placebo – MPD _{SR} **	79	0.5	0.59	0.46	<0.0001
morgens					
MPD _{SR} – MPD _{IR} *	79	0.01	0.29	-0.02	0.94
Placebo – MPD _{SR} **	79	0.5	0.58	0.43	<0.0001

Tab. 5.5: Intraindividueller Vergleich der Medikationsgruppen morgens und nachmittags; FBB-HKS (IR= unretardiert, SR=retardiert) (* bedeutet ein positiver Unterschied, d.h. MPD-IR zeigte bessere Effekte als MPD-SR; ** bedeutet positiver Unterschied, d.h. MPD-SR zeigte bessere Effekte als Placebo)

Der “paired Wilcoxon test” erbrachte auch für das Sozialverhalten keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Medikamentengruppen. Da-

gegen ergab sich erneut eine hochsignifikante Abnahme der ADHS-Kernsymptomatik im Vergleich zu Placebo. Die Ergebnisse folgen den oben berichteten Effekten der anderen Parameter (vgl. Tab. 5.6 und 5.7).

Zur Untersuchung des Einflusses des ASCT auf die *Alltagskompetenz* wurden die Kinder (wie oben beschrieben) fünfmal täglich in eine der Schulsituation sehr ähnlichen Testsituation einbezogen, in der sie altersentsprechende Rechenaufgaben unter Zeitdruck lösen und einen Text aus einem Buch abschreiben mussten. Theoretisch konnte jedes Kind ein Maximum von 60 Mathematikaufgaben innerhalb von 10 Minuten bearbeiten. Es wurden sowohl die Gesamtzahl der bearbeiteten als auch die korrekt gelösten Rechenaufgaben berücksichtigt. Die Schreibaufgabe bestand in dem fünfminütigen Abschreiben eines Textes. Die Kinder wurden instruiert so schnell und so sauber wie möglich zu arbeiten. Ausgezählt wurden die Gesamtanzahl der abgeschriebenen Wörter und die Anzahl der Fehler.

Medikation	N	M	Std Abw	Std Fehler	Q1	Median	Q3	Min.	Max.
morgens									
MPD_{SR}	79	0.29	0.34	0.04	0.02	0.17	0.40	0.00	1.33
MPD_{IR}	79	0.29	0.33	0.04	0.02	0.17	0.40	0.00	1.31
Placebo	80	0.53	0.60	0.07	0.07	0.25	0.88	0.00	2.07
nachmittags									
MPD_{SR}	79	0.30	0.39	0.04	0.02	0.12	0.43	0.00	1.71
MPD_{IR}	79	0.26	0.33	0.04	0.02	0.12	0.43	0.00	1.45
Placebo	80	0.53	0.58	0.07	0.08	0.30	0.77	0.00	1.98

Tab. 5.6: Sozialverhalten (FBB-SSV), Medikamente und Zeitverläufe (Mittelwerte, Standardabweichungen und Median)

Tab. 5.8 zeigt die mittleren Häufigkeiten der Gesamtzahl der bearbeiteten *Rechenaufgaben* und *Wörter* sowie die Zahl der richtig gelösten Rechenaufgaben und richtig kopierten Wörter im Tagesverlauf, jeweils bezogen auf die Verumgruppen und Placebo. Im Verlaufe des Tages kommt es in beiden Verumgruppen gegenüber Placebo sowohl zu einer Zunahme der bearbeiteten als auch korrekten Rechenaufgaben und der abgeschriebenen Wörter (paired Wilcoxon test, $p < 0.01$). MPD-SR zeigte um 15:00 Uhr eine leichte,

jedoch nicht signifikante Abnahme der Leistungen (paired Wilcoxon-Test, p=0.10 oder 0.05).

	N	Mittlerer score	Standard deviation	Median	p value
nachmittags					
MPD _{SR} – MPD _{IR} *	79	0.03	0.26	0.00	0.30
Placebo – MPD _{SR} **	79	0.24	0.41	0.14	<0.0001
morgens					
MPD _{SR} – MPD _{IR} *	79	0.0	0.28	0.00	0.79
Placebo – MPD _{SR} **	79	0.24	0.42	0.10	<0.0001

Tab. 5.7: Intraindividueller Vergleich der Medikationsgruppen morgens und nachmittags; FBB-HKS (* bedeutet ein positiver Unterschied, d.h. MPD-IR zeigte bessere Effekte als MPD-SR; ** bedeutet positiver Unterschied, d.h. MPD-SR zeigte bessere Effekte als Placebo)

Erstaunlicherweise zeigte sich dieser Unterschied um 16:30 Uhr nicht mehr. Zudem ergaben sich auch keine Unterschiede zwischen den beiden Verumgruppen in der Gesamtanzahl und korrekt abgeschriebenen Wörter (paired Wilcoxon test, p=0.87 oder 0.76) (vgl. Tab. 5.8).

Insgesamt wurde demnach deutlich, dass sich die beiden Verumgruppen in allen erfassten Parametern signifikant von Placebo unterschieden. Es stellt sich die Frage, ob diese Effekte durch spezifische Variablen, wie Alter, Geschlecht, Intelligenz und besonders Zentrumseffekt beeinflusst wurden. Dazu wurden Kovarianzanalysen berechnet. Tab. 5.9 zeigt die Analyse der Unterschiede zwischen Placebo und Verum im Bezug zur Intelligenz, wobei lediglich ein Zentrumseffekt erkennbar ist, wobei speziell in dem Zentrum 5 (Kiel) kein Unterschied zwischen Placebo und Verum feststellbar war, in den Zentren 2 (Göttingen) und 4 (München) dagegen die Unterschiede zwischen Placebo und Verum sehr ausgeprägt waren.

Messung	N	M	Std Abw	Std Fehler	Q1	Median	Q3	Min.	Max.
Diff. MPD_{SR} vs. Placebo **									
Anzahl der Rechenaufgaben	79	-6.84	12.20	1.37	-11.73	-4.53	-	-49.73	20.80
Anzahl der richtig gelösten Rechenaufgaben	79	-6.37	11.81	1.33	-11.13	-4.07	0.67	-50.53	20.60
Anzahl der Wörter	79	-3.83	7.09	0.80	-8.23	-2.60	-	-21.87	12.80
Anzahl der richtigen Wörter	79	-4.24	6.66	0.75	-7.33	-3.87	0.67	-24.53	9.00
Diff. MPD_{SR} – MPD_{IR} *									
Anzahl der Rechenaufgaben	79	-2.17	8.46	0.95	-5.93	-1.00	-	-38.93	23.80
Anzahl der richtig gelösten Rechenaufgaben	79	0.31	6.84	0.77	-3.80	-0.67	2.93	-17.87	18.67
Anzahl der Wörter	79	0.07	6.43	0.72	-4.07	-0.33	2.10	-18.47	15.17
Anzahl der richtigen Wörter							4.07		
							3.53		

Tab. 5.8: Intraindividueller Vergleich zwischen Verum und Placebo im Hinblick auf die bearbeiteten und korrekten Rechenaufgaben und Textabschriften (mittlere Scores über alle 5 Zeiträume hinweg) (*) bedeutet ein positiver Unterschied, d.h. MPD-IR zeigte bessere Effekte als MPD-SR; ** bedeutet positiver Unterschied, d.h. MPD-SR zeigte bessere Effekte als Placebo)

Variablen	Modell ohne IQ		Modell mit IQ	
	Placebo- vs MPD _{SR}	MPD _{SR} – MPD _{IR}	Placebo vs MPD _{SR}	MPD _{SR} – MPD _{IR}
Center	p < 0.0001	p = 0.77	p < 0.0001	p = 0.79
Gender	p = 0.35	p = 0.84	p = 0.35	p = 0.84
Age	p = 0.41	p = 0.13	p = 0.45	p = 0.15
IQ	—	—	p = 0.89	p = 0.90

Tab. 5.9: p-Werte der Kovarianzanalyse bezogen auf intraindividuelle Unterschiede in den SKAMP Scores (IR= unretardiert, SR=retardiert)

5.4.2 Einfluss der Medikationen auf die Wirksamkeit des ASCT (Vergleich der Ergebnisse der Gesamtstichprobe mit der Kieler Stichprobe)

Es stellt sich nunmehr die Frage, ob sich die Effekte der Gesamtstichprobe auf die Kieler Stichprobe übertragen lassen. Dieser Vergleich ist deshalb wichtig, um den Einfluss der Wirkung der Medikation gegenüber der systematischen und operanten Verhaltensformung in Kiel abschätzen zu können. Im Gegensatz zu anderen Centern wurden im Kieler ASCT nach einem einheitlichen Verstärkerplan in allen Spiel-, Freizeit- und Lernbereichen vorgegangen. Wir erwarteten daher in der Sonderhypothese (Hypothese I), dass die Medikation bei den Kieler Kindern keinen so starken Einfluss haben würde.

Um dieser Frage nachzugehen sollen im Folgenden die Effekte der Multicenter-Gesamtstichprobe ($N=79$) mit denen der Kieler Stichprobe ($N=18$) im Hinblick auf die genannten Parameter verglichen werden. Zur besseren Übersicht werden wir dabei die einzelnen Effekte jeweils graphisch darstellen.

a) SKAMP

Im Vergleich zwischen der Gesamtstichprobe und der Kieler Stichprobe ergeben sich für die Kieler Kinder nur leichte, jedoch nicht signifikante Unterschiede zwischen Placebo und den beiden MPD-Gaben in den SKAMP-Werten (vgl. Abb. 5.5 und 5.6). Es wird gleichzeitig deutlich, dass die Kieler Kinder morgens geringfügig niedrigere SKAMP-Ausgangswerte aufwiesen und womöglich deshalb auch keine so deutlichen Abnahmen der SKAMP-Werte im Tagesverlauf zeigten. Gleichwohl ist bemerkenswert, dass sich in dieser Gruppe die Placebowirkung nicht signifikant von der Verumwirkung unterschied.

SKAMP Alle (N = 79)

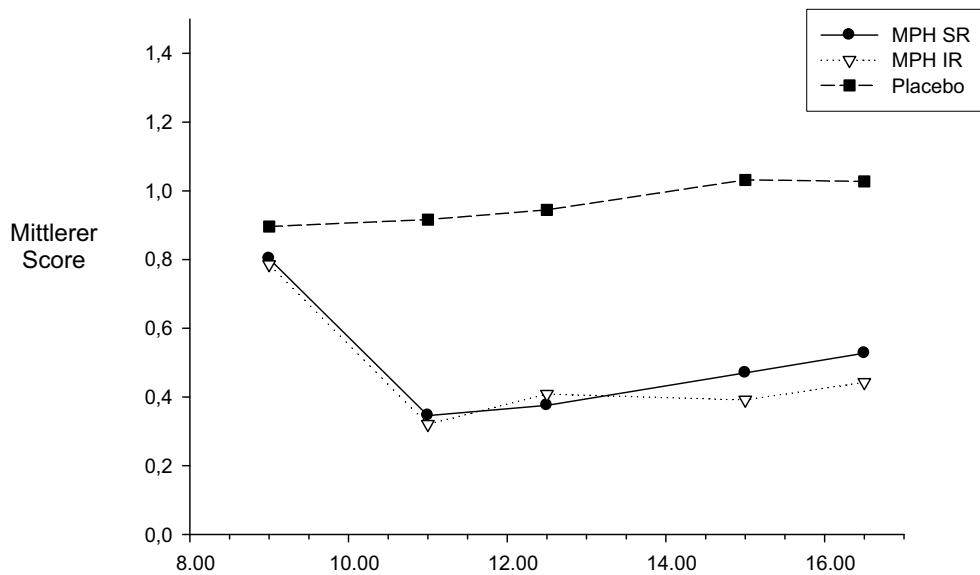


Abb. 5.5: Mittelwerte der Gesamtzahl des SKAMP-Scores für die Multicenter-Gesamtstichprobe.

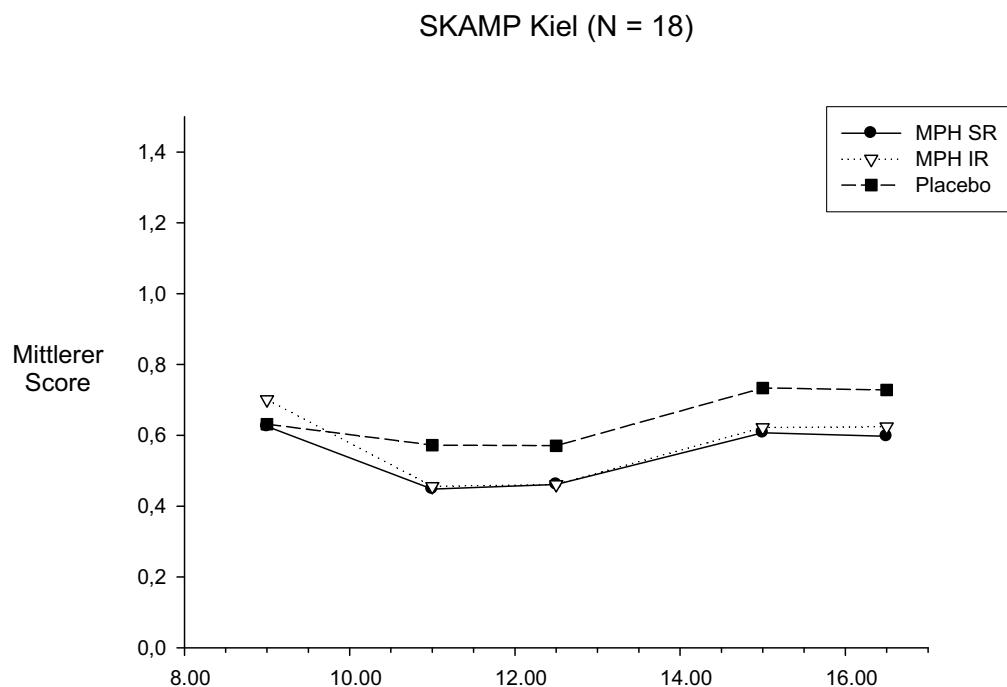


Abb. 5.6: Mittelwerte der Gesamtzahl der SKAMPscores für die Kieler Stichprobe

b) FBB-HKS:

Das identische Ergebnis findet sich beim FBB-HKS-Gesamtscore. Auch hier konnte kein signifikanter Unterschied zwischen der Verum-Gabe und Place-

bo in der Kieler Stichprobe nachgewiesen werden. Erstaunlicherweise waren die Effekte der Kieler Kinder an beiden Zeitpunkten noch deutlicher als in der Gesamtstichprobe, obwohl sich die FBB-HKS-Ausgangswerte der beiden Gruppen nicht signifikant unterschieden (vgl. Abb. 5.7 und 5.8).

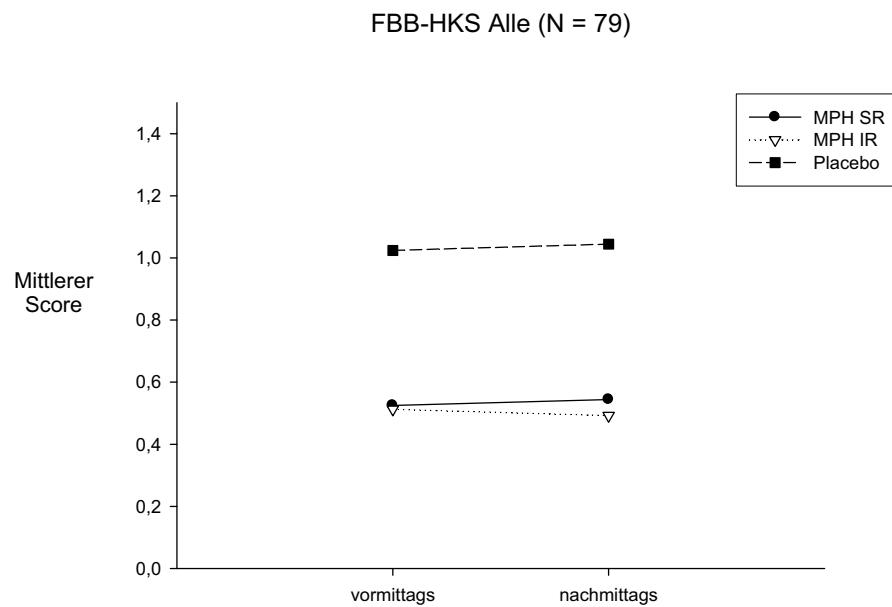


Abb. 5.7: Mittelwerte der mittleren Scores des FBB-HKS für die Multicenter-Gesamtstichprobe.

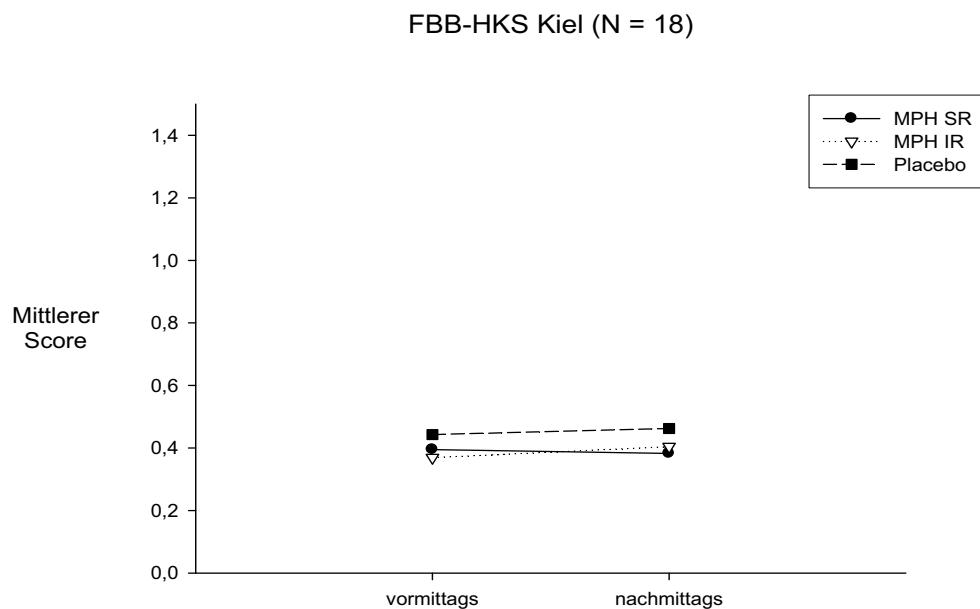


Abb. 5.8: Mittelwerte der mittleren Scores des FBB-HKS für die Kieler Stichprobe

c) FBB-SSV:

Wie in den bereits beschriebenen Variablen zeigte die Kieler Stichprobe auch in dem FBB-SSV-Gesamtscore keine signifikanten Unterschiede zwischen Verum und Placebo. Auch hier waren die Effekte der Kieler Kinder tendenziell besser als die der Gesamtstichprobe (vgl. Abb. 5.9 und 5.10).

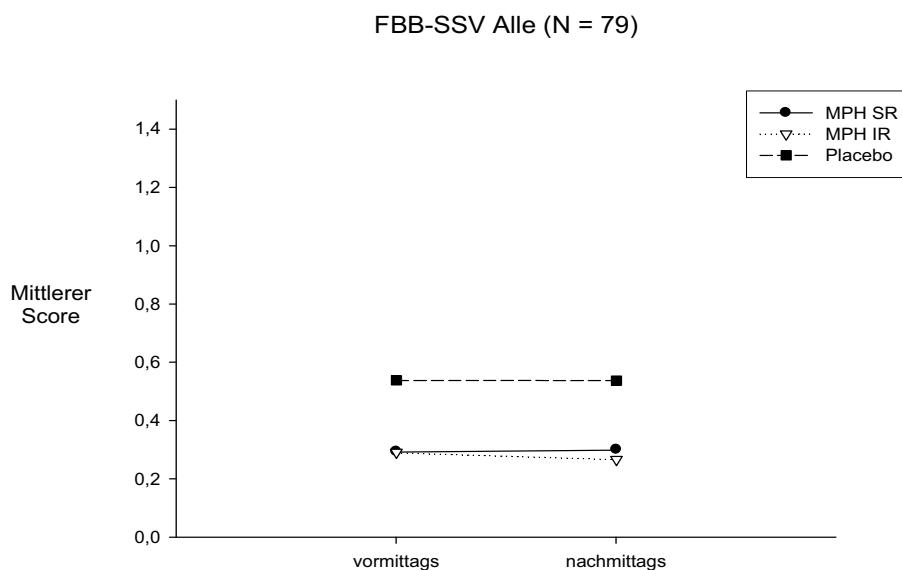


Abb. 5.9: Mittelwerte der Summenscores des FBB-SSV für die Multicenter-Gesamtstichprobe.

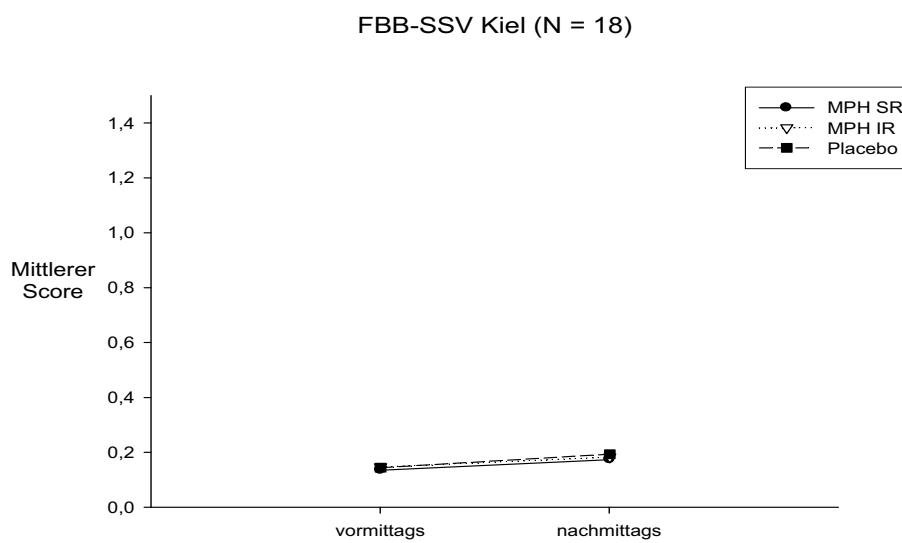


Abb. 5.10: Mittelwerte der Summenscores des FBB-SSV für die Kieler Stichprobe

d) Rechenaufgaben und Textabschrift:

Vollständigkeitshalber möchten wir erwähnen, dass sich das gleiche Ergebnis auch für die von den Kindern bearbeiteten Rechenaufgaben und Textabschriften darstellt. Auch hier zeigen die Kieler Kinder im Vergleich zur Gesamtstichprobe keine signifikanten Unterschiede zwischen Verum und Placebo. Die Anzahl der richtig bearbeiteten Rechenaufgaben der Kieler Kinder entsprach identisch der Gesamtstichprobe (vgl. Abb. 5.11 und 5.12).

Anzahl bearbeiteter Rechenaufgaben, Alle (N = 79)

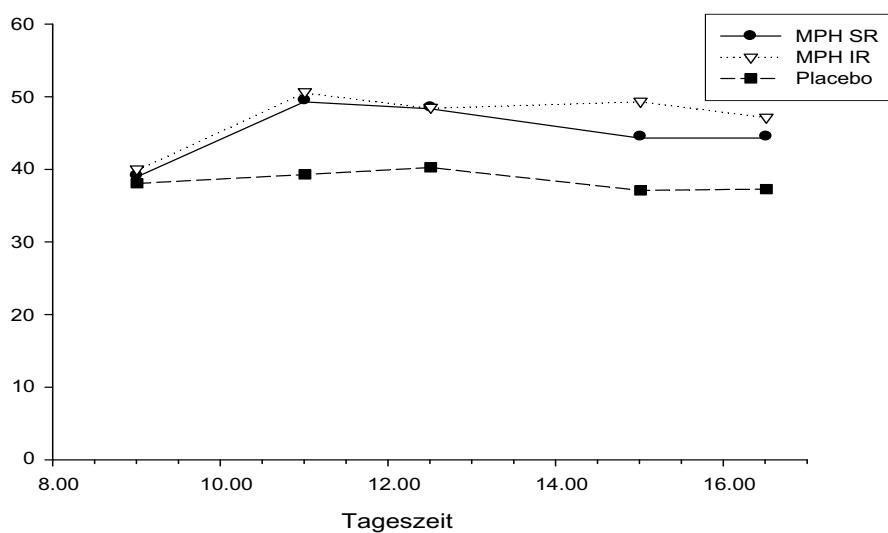


Abb. 5.11: Mittelwerte der Gesamtzahl der bearbeiteten Rechenaufgaben für die Multicenter-Gesamtstichprobe.

Anzahl bearbeiteter Rechenaufgaben, Kiel (N = 18)

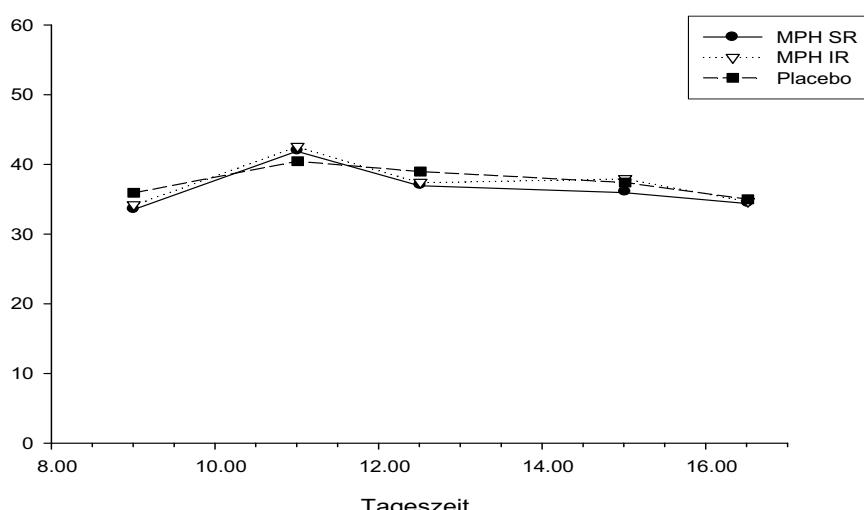


Abb. 5.12: Mittelwerte der Gesamtzahl der bearbeiteten Rechenaufgaben für die Kieler-Stichprobe.

Zusammenfassend verdeutlichen die Ergebnisse, dass speziell im Kieler Zentrum kein signifikanter Unterschied zwischen Placebo und Verum nachweisbar war. Da die Effekte - unter Berücksichtigung der jeweiligen Ausgangswerte - in Kiel in fast allen Parametern (außer SKAMP) besser waren als in der Gesamtstichprobe, kann davon ausgegangen werden, dass diese auf das spezifische Kieler „Treatment“ zurückgeführt werden können. Die Hypothese I kann daher bestätigt werden.

5.4.3 Vergleichende Wirksamkeit des multimodalen verhaltensmedizinischen Trainings (ASCT) und der Beratungsgruppe (SEB) im Verlauf

a) Vorbemerkung

Im Folgenden soll der Frage nachgegangen werden, ob a) das ASCT in Kiel zu einer Verbesserung der Kernsymptomatik (Aufmerksamkeit, Hyperaktivität, Impulsivität), des Sozialverhaltens (Verhaltensauffälligkeiten), der Bewältigung der Hausaufgaben (Alltagskompetenz) und der Belastung in der Familie jeweils im Prä-Post-Vergleich geführt hat und ob sich b) das ASCT diesbezüglich von der Kontrollgruppe in den genannten Parametern unterschied und ob sich c) signifikante Unterschiede zwischen den beiden Treatmentgruppen ergeben haben. Wir entschieden uns, die Kernsymptomatik als Primärerfolgskriterium neben den Eltern auch durch externe Beobachter (Lehrer) bewerten zu lassen, wobei wir jeweils dem gleichen Lehrer die beschriebenen Skalen sowohl vor als auch 6 und 24 Monate (Post 1 ,2) nach dem Training vorlegten. Erwartungsgemäß war die Rücklaufquote, besonders 2 Jahre nach dem Training und bezogen auf die unterschiedlichen Zielgruppen sehr variabel.

Die folgenden Darstellungen zum FBB-HKS (Eltern und Lehrer) beziehen sich auf die Berechnung der Summenscores. Für die anderen Messverfahren haben wir im nachfolgenden Text lediglich die Items angegeben, für die sich signifikante Differenzen ergeben haben. Im Anhang unter B2 und B3 wurden die jeweiligen kompletten Itemlisten wiedergegeben. Die Prüfung der Nor-

malverteilung erfolgte mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test*. Danach wurden Kreuztabellen berechnet, um mögliche statistische Zusammenhänge von Merkmalen sichtbar zu machen und zu analysieren. Um Prä – und Postunterschiede in den einzelnen Gruppen zu berechnen, wurde der Wilcoxon-Test verwendet. Zum Vergleich der beiden Gruppen untereinander wurde der U-Test von Wilcoxon, Mann und Whitney angewendet. Anschließend wurde eine zweifaktorielle Varianzanalyse durchgeführt (bei den normalverteilten Variablen), um zu prüfen, ob 2 Faktoren gemeinsam einen Effekt auf eine abhängige Variable ausüben. Als Modell zur Beschreibung der Beziehung zwischen der abhängigen Variable und den beiden Faktoren liegt das GLM-Modell (General Linear Modell) zugrunde, bei dem die Parameter-Schätzung standardmäßig durch die "Methode der kleinsten Quadrate" durchgeführt wird.

a) FBB-HKS-Eltern (Kernsymptomatik)

Die Berechnung der Summenscores der FBB-HKS (Eltern) erbrachte für die *Aufmerksamkeit* der Kinder der ASCT-Gruppe keine signifikanten Veränderungen im Vergleich vor und nach dem Training, auch wenn die Eltern angaben, dass 2 Jahre nach Trainingsende eine tendenzielle Reduktion der Unaufmerksamkeit vorliegen würde (vgl. Abb. 5.13). Erstaunlicherweise ergab sich für die Kontrollgruppe eine tendenzielle, nicht jedoch signifikante Reduktion der Unaufmerksamkeit 6 Monate nach der Beratung, die jedoch im weiteren Verlauf nicht stabil war.

Die varianzanalytische Auswertung erbrachte weder einen Gruppeneffekt ($F_{(1,25)} = 0,892$, $p < 0,354$) noch einen Verlauf ($F_{(1,25)} = 1,288$, $p < 0,267$) sowie Wechselwirkungseffekt (Verlauf/Gruppe: $F_{(1,25)} = 0,257$, $p < 0,617$). Allerdings wird deutlich, dass die Kontrollgruppe generell und besonders bei der Prämessung höhere Unaufmerksamkeitswerte aufwies.

Auch für die *Hyperaktivitätsscores (Motorik)* ergaben sich im Elternurteil sowohl bei der ASCT- als auch bei der SEB-Gruppe keine signifikanten Verlaufsveränderungen (vgl. Abb. 5.14). Allerdings unterschieden sich die beiden Gruppen signifikant ($p < .05$) vor dem Training bzw. der Beratung im Ausmaß ihrer motorischen Unruhe, wobei die SEB-Gruppe deutlich höhere

* SPSS ermöglicht zusätzlich den Wert der Shapiro-Wilks-Statistik, da weniger als 50 Fälle vorliegen.

Scores aufwies als die ASCT-Gruppe. Die varianzanalytische Auswertung erbrachte weder einen Gruppeneffekt ($F_{(1,25)} = 2,468$, $p < 0,129$) noch einen Verlauf ($F_{(1,25)} = 0,624$, $p < 0,437$) sowie Wechselwirkungseffekt (Verlauf/Gruppe: $F_{(1,25)} = 0,624$, $p < 0,437$). Auch hier wies die Kontrollgruppe bei der Prämessung höhere Unaufmerksamkeitswerte auf.

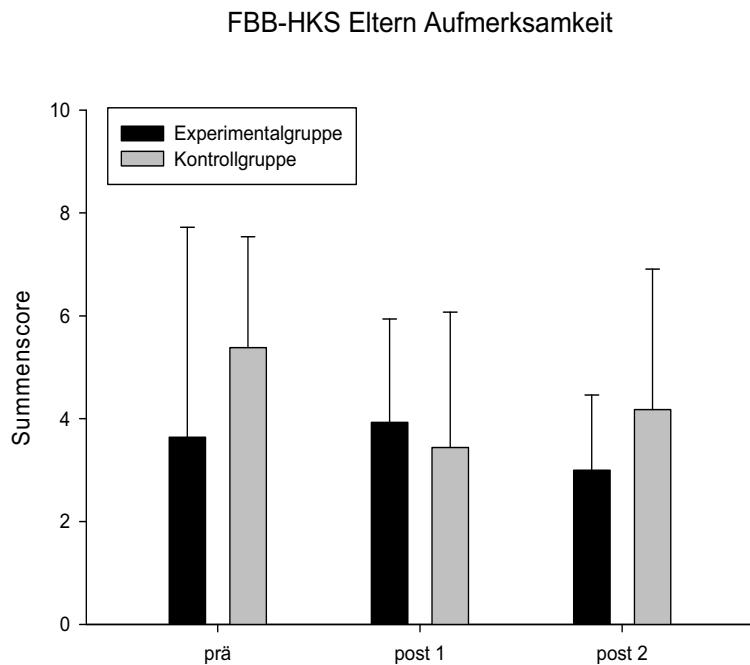


Abb. 5.13: Mittelwerte und Standardabweichungen der FBB-HKS-Summenscores der Elternratings für den Bereich Aufmerksamkeit und für beide Gruppen im Prä-Post-Verlauf

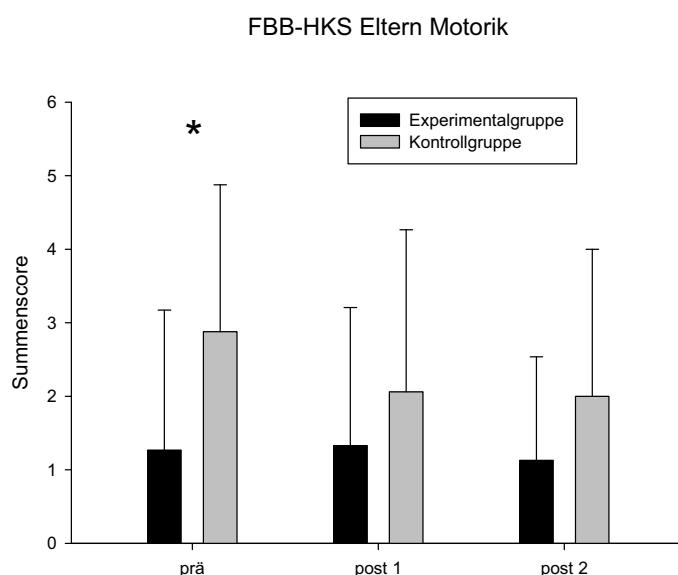


Abb. 5.14: Mittelwerte und Standardabweichungen der FBB-HKS-Summenscores der Elternratings für den Bereich Hyperaktivität und für beide Gruppen im Prä-Post-Verlauf (* = $p < .05$)

Die *Impulsivität* der Kinder nahm im Elternurteil unmittelbar nach dem Training tendenziell eher zu und 2 Jahre nach dem Training wieder ab (siehe Abb. 5.15). Die varianzanalytische Auswertung erbrachte erneut weder einen Gruppeneffekt ($F_{(1,25)} = 1,450$, $p < 0.240$) noch einen Verlauf ($F_{(1,25)} = 0,295$, $p < 0.592$) sowie Wechselwirkungseffekt (Verlauf/Gruppe: $F_{(1,25)} = 295$, $p < 0.592$).

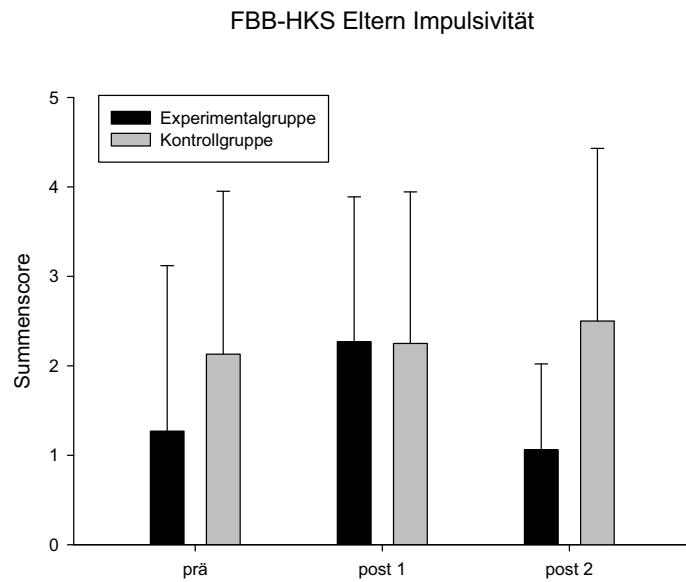


Abb. 5.15: Mittelwerte und Standardabweichungen der FBB-HKS-Summenscores der Elternratings für den Bereich Impulsivität und für beide Gruppen im Prä-Post-Verlauf

b) FBB-HKS-Lehrer (Kernsymptomatik)

Die varianzanalytische Auswertung der Summenscores des FBB-HKS (Lehrer) erbrachte für die *Aufmerksamkeit* der Kinder der ASCT-Gruppe im Vergleich zur SEB-Gruppe und im Vergleich vor und nach dem Training hoch signifikante Veränderungen für den Faktor Verlauf/Gruppe ($F_{(1,25)} = 22,382$, $p < 0.001$). Weder für die Faktoren Verlauf ($F_{(1,25)} = 0,734$, $p < 0.404$) noch Gruppe ($F_{(1,25)} = 1,836$, $p < 0.194$) ergaben sich signifikante Unterschiede.

Aus Abb. 5.16 wird deutlich, dass die Kontrollgruppe im Verlauf der Postmessungen höhere Unaufmerksamkeitswerte aufwies, wohingegen die ASCT-Gruppe einen deutlichen Abfall der Werte zeigte. Die Berechnung der Summenscores der FBB-HKS (Lehrer) erbrachte für die *Hyperaktivität (Motorik)*

rik) der Kinder der ASCT-Gruppe im Vergleich zur SEB-Gruppe und im Vergleich vor und nach dem Training zwar keine signifikanten, jedoch tendenziellen Veränderungen (vgl. Abb. 5.17). Die varianzanalytische Auswertung erbrachte für den Faktor Verlauf mit $F_{(1,25)} = 2,422$, $p < 0.139$ keinen hochsignifikanten Haupteffekt, für den Faktor Verlauf/Gruppe ($F_{(1,25)} = 3,510$, $p < 0.07$) und den Faktor Gruppe ($F_{(1,25)} = 3,766$, $p < 0.07$) knapp signifikante Ergebnisse. Auch hier wird deutlich, dass die Kontrollgruppe in beiden Postmessungen konstant hohe Hyperaktivitätswerte aufwies.

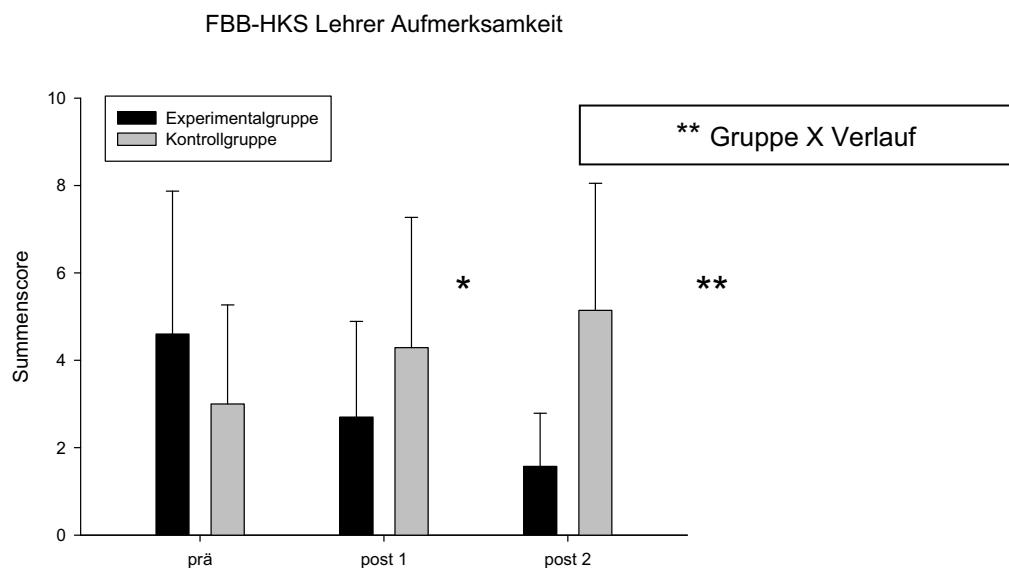


Abb. 5.16: Mittelwerte und Standardabweichungen der FBB-HKS-Summenscores der Lehrerratings für den Bereich Aufmerksamkeit und für beide Gruppen im Prä-Post-Verlauf (*= $p < .05$; **= $p < .01$)

Für die Summenscores der FBB-HKS (Lehrer) erbrachte die Datenanalyse für den Bereich *Impulsivität* der Kinder im Vergleich der ASCT-Gruppe zur SEB-Gruppe und im Vergleich vor und nach dem Training jedoch keine signifikanten Veränderungen (vgl. Abb. 5.18). Dies ist jedoch darauf zurückzuführen, dass weder bei der Experimentalgruppe noch bei der Kontrollgruppe klinisch relevante (höhere) Werte für die Impulsivität vorlagen. Eine varianzanalytische Auswertung ergab daher auch keinen Sinn.

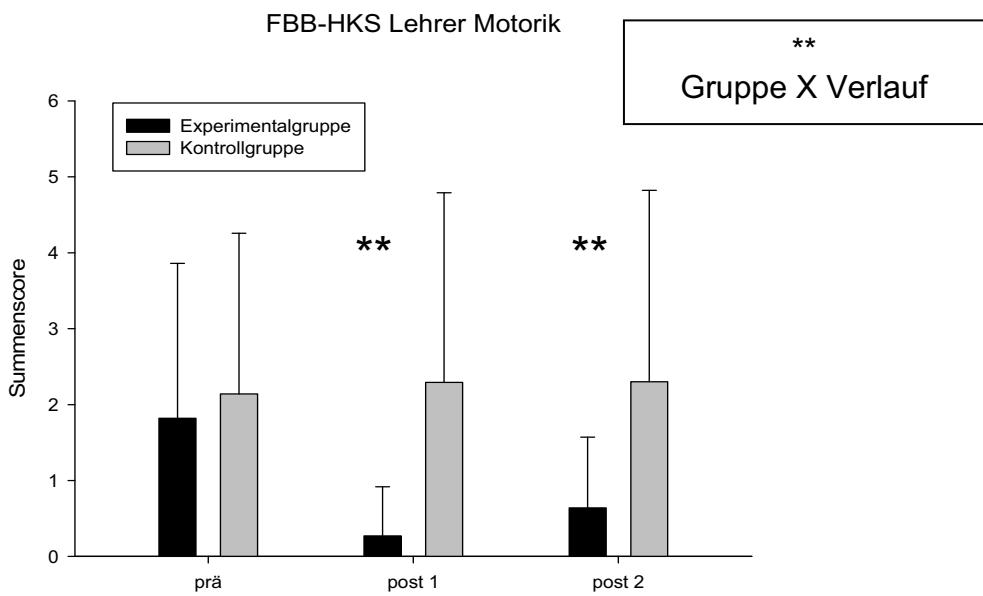


Abb. 5.17: Mittelwerte und Standardabweichungen der FBB-HKS-Summenscores der Lehrerratings für den Bereich Hyperaktivität und für beide Gruppen im Prä-Post-Verlauf (** = $p < .01$)

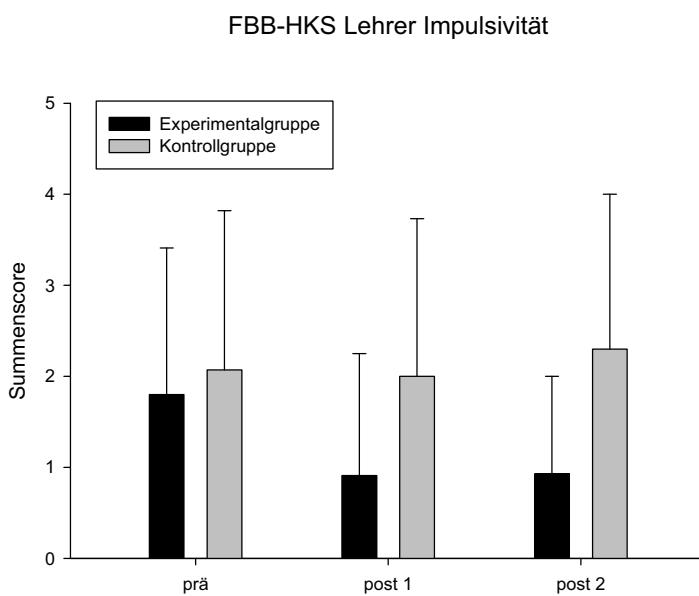


Abb. 5.18: Mittelwerte und Standardabweichungen der FBB-HKS-Summenscores der Lehrerratings für den Bereich Impulsivität und für beide Gruppen im Prä-Post-Verlauf

Überraschenderweise ergaben sich somit in der Bewertung der durchgeführten Maßnahmen deutliche Unterschiede zwischen Eltern und Lehrern. Wie wir später noch diskutieren werden stellt sich dabei die Frage, welche der beiden ratings valider sind.

Zur Überprüfung dieser Frage betrachteten wir uns die einzelnen Items der Beobachtungsbögen. Dabei war für uns die detaillierte Bewertung durch die

Lehrer von besonderem Interesse, da diese ja in den Summenscores hochsignifikante Veränderungen im Verlauf für die ASCT-Gruppe festgestellt hatten.

In der Detailanalyse der einzelnen Items des FBB-HKS für Lehrer in der Prä- und Postmessung 1 ergaben sich signifikante Verbesserungen in folgenden drei Items (vgl. auch Tabellen B2 im Anhang):

- *Hat bei Aufgaben oder Spielen oft Schwierigkeiten, die Aufmerksamkeit längere Zeit aufrechtzuerhalten (dabei zu bleiben); p< .038.*
- *Hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren; p< .031.*
- *Steht oft im Unterricht oder in anderen Situationen auf, in denen sitzen bleiben erwartet wird; p< .050.*

Wie Tab. B2.1 im Anhang zeigt, ergaben sich für alle Items tendenzielle Verbesserungen nach dem Summercamp-Training. Somit stellten die Lehrer eine signifikant längere Aufmerksamkeitsspanne, eine signifikant bessere Strukturiertheit und eine signifikant geringere Unruhe während des Unterrichts fest.

Insgesamt gesehen ergaben sich dagegen für die SEB-Gruppe in der Bewertung der Lehrer in allen erfassten Parametern wenige signifikante bzw. lediglich tendenzielle Verbesserungen. In einigen Items zeigten sich sogar Verschlechterungen. Im Folgenden werden kurz die wesentlichen Effekte hervorgehoben. Die entsprechenden Tabellen finden sich im Anhang unter B2.2. In der Nebeneinanderstellung des FBB-HKS für Lehrer in der Prä- und Postmessung hat sich lediglich Item 16 „Ist häufig auf Achse oder handelt oft als wäre er/sie angetrieben“ signifikant ($p=.025$) verbessert. Bei 8 Items ist eine tendenzielle Verschlechterung, bei 15 Items eine Verbesserung beobachtbar (vgl. auch Tab. B2.2 im Anhang).

Um festzustellen, ob die Eltern im konkreten Verhalten der Kinder Veränderungen festgestellt haben, legten wir ihnen vor und nach dem Training weitere Fragebögen zu den „Verhaltensauffälligkeiten der Kinder“, zur „Bearbeitung der Hausaufgaben“ sowie zur „Belastung der Familie“ vor. Leider war speziell bei der SEB-Gruppe die Compliance zum Ausfüllen der Fragebögen bei der Zwei-Jahres-Katamnese so schlecht, dass eine weitere

Auswertung nicht sinnvoll erschien. Die folgenden Analysen beziehen sich daher im Wesentlichen auf den Vergleich zwischen Trainingsbeginn und sechs Monate nach dem Training.

c) Verhaltensauffälligkeiten (Sozialverhalten, bewertet durch die Eltern)

Zur Bewertung des Sozialverhaltens der Kinder füllten die Eltern* den Beurteilungsbogen über Verhaltensauffälligkeiten vor und nach dem ASCT bzw. der SEB aus (vgl. Tabellen B2.3 und B2.4 im Anhang).

Bei der Gegenüberstellung der Prä- und Postmessung lässt sich erkennen, dass sich das Verhalten der Kinder in der ASCT-Gruppe in den folgenden 4 Items signifikante ($p < .05$) Verbesserungen zeigten:

- *Leicht ermüdbar, wenig belastbar; $p < .046$*
- *Leicht erregbar, unbeherrscht; $p < .035$*
- *Konzentrationsschwierigkeiten, leicht ablenkbar; $p < .023$*
- *Nervös, zappelig, unruhig; $p < .050$*

5 Items zeigten eine tendenzielle Verschlechterung auf. Wie Tab. B2.3 zeigt, ergaben sich in fast allen Items erneut tendenzielle und in einigen Items auch signifikante Verbesserungen des Sozialverhaltens. Besonders signifikante Verbesserungen konstatieren die Eltern der ASCT-Gruppe darin, dass sich die Kinder signifikant länger konzentrieren konnten, weniger abgelenkt waren, auch weniger unbeherrscht reagierten, insgesamt weniger unruhig waren, besser strukturiert und weniger vergesslich waren. Auch signifikante Verbesserungen im sozialen Kontakt mit anderen wurden festgestellt.

Bei dem Vergleich des Beurteilungsbogens über Verhaltensauffälligkeiten der SEB-Gruppe lassen sich zwischen der Prä- und Postmessung bei 6% der Items ($N = 62$) signifikante Verbesserungen ($p < .05$) erkennen, bei 12 Items ist eine tendenzielle Verschlechterung sichtbar (vgl. auch Tab. B2.4 im Anhang). Nach der Beratung gaben die Eltern an, dass ihre Kinder weniger trotzig und unbeherrscht waren als vor der Beratung.

* Es wurde darauf geachtet, dass die Eltern den Bewertungsbogen entweder zusammen oder nur der gleiche Elternteil jeweils vor und nach dem Training ausfüllt.

d) Bewältigung der Hausaufgaben (Alltagskompetenz, Elternbewertung)

Auch zur Bewertung des Umgangs mit den Hausaufgaben füllten die Eltern den Beurteilungsbogen über Verhaltensprobleme bei den Hausaufgaben vor und nach dem ASCT und der SEB aus (vgl. Tabellen im Anhang B.2.5 und B.2.6).

Beim Fragebogen über Verhaltensprobleme bei den Hausaufgaben haben sich im Vergleich zwischen der Prä- und Postmessung 30% der Items (N=6) in der ASCT-Gruppe signifikant verbessert ($p<.05$, $p<.01$). Dies waren folgende Items:

- *Vergisst, welche Hausaufgaben aufgegeben worden sind; p=.020*
- *Träumt vor sich hin oder spielt mit anderen Dingen während der Hausaufgabenzeit; p=.035*
- *Wird leicht durch Lärm oder Aktivitäten anderer abgelenkt; p=.008*
- *Lässt sich bei den Hausaufgaben leicht entmutigen und gibt auf; p=.018*
- *Macht die Hausaufgaben nicht zu Ende; p=.014*
- *Braucht besonders lange für die Hausaufgaben; p=.030*

Wie Tab. B2.5 im Anhang zeigt, ergaben sich in allen anderen Items tendenzielle Verbesserungen des Hausaufgabenverhaltens der ASCT-Gruppe. Besonders bedeutsame Veränderungen konstatierten die Eltern darin, dass die Kinder signifikant weniger die Hausaufgaben vergaßen, bei der Arbeit weniger abgelenkt waren, schneller arbeiteten und auch häufiger die Hausaufgaben zu Ende brachten.

In dem Elternfragebogen über Verhaltensprobleme bei den Hausaufgaben haben sich die Kinder der SEB-Gruppe zwischen der Prä- und Postmessung in 15% der Items signifikant ($p<.05$) verbessert. Dabei beziehen sich die angegebenen Verbesserungen auf ein selbstständigeres Verhalten der Kinder nach der Beratung. Bei den übrigen Items, bis auf zwei, die sich nicht verändert haben, ist eine Tendenz zur Verbesserung zu beobachten (vgl. auch Tab. B2.6 im Anhang).

e) Be-/Entlastung in der Familie (bewertet durch die Eltern)

Zur Bewertung des Umgangs mit den Hausaufgaben füllten die Eltern den Familien-Belastungs-Bogen vor und nach dem ASCT und der SEB aus.

Wie die Tabellen B2.7 im Anhang zeigen, ergaben sich in nahezu allen Items tendenzielle, in einem Item eine signifikante Veränderung in der Belastung in der Familie für die ASCT-Gruppe. So gaben die Eltern an, dass die *Betreuung des ADHS-Kindes nicht mehr so viel Zeit in Anspruch nehmen würde wie früher* ($p < .025$).

Im Familien-Belastungs-Bogen ergab sich im Vergleich zwischen Prä- und Postmessung für die SEB-Gruppe bei 15% der Items eine signifikante ($p < .05$) Verbesserung. Eine eindeutige Entlastung zeichnete sich in den Familien der SEB-Gruppe nicht ab, es zeigte sich sogar eine Abnahme in der Kommunikationsbereitschaft zwischen den Eltern. So wiesen sechs darauf bezogene Items eine tendenzielle Verschlechterung auf; die übrigen zeigten eine Tendenz zur Verbesserung (vgl. auch Tab. B2.8 im Anhang).

Insgesamt gesehen zeigten sich somit im Prä-Post-Vergleich des FBB-HKS wenige Übereinstimmungen zwischen dem Lehrerurteil und dem Elternurteil. In der Detailanalyse stellten wir jedoch in den entscheidenden Items positive Verbesserungen in der Bewertung der Eltern der ASCT-Gruppe fest, die sich auf eine deutliche Erhöhung der Alltagskompetenz in der Bewältigung der Hausaufgaben und eine Steigerung der Konzentrationsfähigkeit unmittelbar nach dem Summercamp bezogen. Dagegen fielen die Verbesserungen, die die Eltern nach der Beratung bewerteten eher bescheiden aus.

In der weiteren Datenauswertung prüften wir auf der Itemebene mittels t-Tests die Unterschiede zwischen der ASCT- und SEB-Gruppe. Zunächst war zur Bewertung der Treatmentseffekte wichtig zu prüfen, ob sich die beiden Gruppen in der Prämessung in den verschiedenen Parametern signifikant unterschieden haben (vgl. Tabellen im Anhang). Dies war beim FBB-HKS-Lehrer lediglich in der Variable Vergesslichkeit (stärker bei der ASCT-Gruppe; $p < .017$) gegeben. In den Verhaltensauffälligkeiten bei der Prämessung unterschieden sich die Kinder der ASCT-Gruppe von den Kindern der SEB-Gruppe in den Variablen (Items) „Konzentrationsstörungen, leicht ablenkbar“ ($p = .026$), erneut „Vergesslichkeit“ ($p = .004$) und „Unpünktlichkeit“

($p=.029$). Bei den Hausaufgaben waren die ASCT-Kinder in der Prämessung in vier Variablen deutlich stärker auffällig und zwar in folgenden Items: „vergisst, welche Hausaufgaben aufgegeben worden sind“ ($p=.009$), „macht die Hausaufgaben nicht zu Ende“ ($p=.018$), „ist selbst, wenn er/sie das Fach gern hat, unzufrieden, wenn er/sie Hausaufgaben machen muss“ ($p=.020$) und „vergisst, die Hausaufgaben mit in die Schule zu nehmen“ ($p=.029$). Im Familien-Belastungsbogen ergaben sich keine Unterschiede zwischen der ASCT-Gruppe und der SEB-Gruppe in der Prämessung.

Somit zeigte sich in den Beurteilungsbögen der Eltern und Lehrer, dass die ASCT-Gruppe insgesamt gesehen in der Prämessung „vergesslicher war, mehr Konzentrationsprobleme aufwies und mehr Probleme mit den Hausaufgaben hatte“. Die statistische Analyse der Veränderungsprozesse durch die Treatments sollte sich daher vorwiegend auf diese Variablen richten.

a) FBB-HKS-Lehrer (Kernsymptomatik)

Beim FBB-HKS für Lehrer gab es im Vergleich der beiden Gruppen für die Postmessung 1 keine signifikanten Unterschiede. Tab. B3.1 im Anhang zeigt die Items dieses Bogens.

b) Verhaltensauffälligkeiten (Sozialverhalten, Elternbewertung)

In der Gegenüberstellung des Beurteilungsbogens über Verhaltensauffälligkeiten in der Postmessung 1 ergab sich ein signifikanter Unterschied in dem Item 28 „Schläft schlecht ein“ ($p=.045$; ASCT-Kinder schlafen schlechter ein). Tab. B3.2 verdeutlicht alle Items des Beurteilungsbogens über Verhaltensauffälligkeiten.

c) Der Elternfragebogen über Verhaltensprobleme bei den Hausaufgaben

Für den Elternfragebogen über Verhaltensprobleme bei den Hausaufgaben lässt sich in der Postmessung für beide Gruppen ein signifikanter Unterschied ($p=.05$) feststellen und zwar in der Variable „verbessert seine Aufgaben nicht, auch wenn man ihn/sie dazu auffordert“. Tab. B3.4 im Anhang zeigt die Items dieses Bogens.

d) Der Familien-Belastungs-Bogen

Im Familien-Belastungsbogen ergab sich in der Postmessung 1 für das Item 14 „meine Verwandten sind sehr verständnisvoll und haben mir immer sehr geholfen“ ein signifikanter Unterschied ($p=.027$). Tab. B3.4 im Anhang zeigt die Items dieses Bogens.

Zur Frage der Wirksamkeitsunterschiede zwischen der ASCT- und der SEB-Gruppe im Verlauf wurden zweifaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholung gerechnet. Dabei ergaben sich folgende Ergebnisse:

a) FBB-HKS-Lehrer (Kernsymptomatik)

Die zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor erbrachte beim FBB-HKS für Lehrer bei 5 Items die folgenden signifikanten ($p<.05$) Ergebnisse, die in Tab. 5.12. aufgelistet sind.

- Item 1 „Beachtet bei den Schularbeiten, bei anderen Tätigkeiten oder bei der Arbeit häufig Einzelheiten nicht oder macht häufig Flüchtigkeitsfehler“ zeigte zwar keinen Verlaufs- und Gruppeneffekt, dafür aber einen signifikanten Verlauf/Gruppeneffekt. Die ASCT-Gruppe zeigte eine Verbesserung in ihrem Verlauf, während die SEB-Gruppe eine Verschlechterung aufwies ($F(1/15) = 5,546; p=.033$).
- Die Varianzanalyse erbrachte bei Item 5 „Hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren“ ebenfalls einen signifikanten Verlauf/Gruppeneffekt. So zeigte sich auch hier eine Überlegenheit der ASCT-Gruppe gegenüber der SEB-Gruppe, während die ASCT-Gruppe sich zwischen Prä- und Postmessung verbesserte, verschlechterte sich die SEB-Gruppe ($F(1/16) = 5,208; p=.037$).
- Auch bei Item 7 „Verliert häufig Gegenstände, die er/sie für bestimmte Aktivitäten benötigt“ konnte ein Verlauf/Gruppeneffekt nachgewiesen werden. Die ASCT-Gruppe wies Verbesserungen auf, die SEB-Gruppe Verschlechterungen ($F(1/16) = 5,798; p=.028$).
- Bei Item 9 „Ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich“ ließ sich ein sehr signifikanter Gruppeneffekt feststellen. Beide hatten ein sehr un-

terschiedliches Ausgangsniveau, jedoch auch hier wies die ASCT-Gruppe im Gegensatz zur SEB-Gruppe Verbesserungen auf ($F(1/16) = 9,833; p=.006$).

- Item 12 „Hat häufig Schwierigkeiten ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen“ ließ einen signifikanten Verlaufseffekt erkennen. So fanden sich bei beiden Gruppen Verbesserungen im Verlauf, auch hier erwies sich die ASCT-Gruppe der SEB-Gruppe überlegen ($F(1/14) = 6,572; p=.023$).

Somit konnte im FBB-HKS eine deutliche Verbesserung der ASCT-Gruppe gegenüber der SEB-Gruppe festgestellt werden.

ITEM	VERLAUFS EFFEKT	GRUPPEN EFFEKT	VER- LAUF GRUP- PEN EF- FEKT
Beachtet bei den Schularbeiten, bei anderen Tätigkeiten oder bei der Arbeit häufig Einzelheiten nicht oder macht häufig Flüchtigkeitsfehler.	n.s. ($p=.517$)	n.s. ($p=.560$)	sig. ($p=.033$)
Hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren.	n.s. ($p=.897$)	n.s. ($p=.975$)	sig. ($p=.037$)
Verliert häufig Gegenstände, die er/sie für bestimmte Aktivitäten benötigt (z.B. Spielsachen, Hausaufgabenhefte, Stifte, Bücher oder Werkzeug).	n.s. ($p=.463$)	n.s. ($p=.093$)	sig. ($p=.028$)
Ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich (vergisst z.B. Hefte).	n.s. ($p=.547$)	sig. ($p=.006$)	n.s. ($p=.256$)
Hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen.	sig. ($p=.023$)	n.s. ($p=.897$)	n.s. ($p=.701$)

Tab. 5.12: Darstellung der Signifikanzen der Verlaufs-, Gruppen- und Verlauf/Gruppeneffekte der ASCT- und SEB-Gruppe zwischen der Prä- und Postmessung beim FBB-HKS für Lehrer ($p<.05$)

b) Verhaltensauffälligkeiten (Sozialverhalten, bewertet durch die Eltern)

Die zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor erbrachte beim Beurteilungsbogen über Verhaltensauffälligkeiten folgende signifikanten ($p<.05$) Ergebnisse, die in Tab. 5.13. aufgelistet sind:

- Die Varianzanalyse erbrachte bei Item 3 „Anlehnungsbedürftig“ einen sehr signifikanten Verlaufseffekt. So zeigte sich, dass sowohl die ASCT-Gruppe als auch die SEB-Gruppe bei gleichem Ausgangsniveau in ihrem Verlauf Verbesserungen aufwiesen ($F(1/27) = 8,932$; $p=.006$).
- Ebenso zeigte sich bei Item 7 „Will abends nicht ins Bett“ ein signifikanter Verlaufseffekt. Beide Gruppen zeigten bei ungleichem Ausgangsniveau Verbesserungen in ihrem Verlauf ($F(1/26) = 5,688$; $p=.025$).
- Auch bei Item 13 „Leicht ermüdbar, wenig belastbar“ war ein signifikanter Verlaufseffekt erkennbar, beide Gruppen verbesserten sich in ihrem Verlauf ($F(1/27) = 6,359$; $p=.018$).
- Ein signifikanter Verlaufseffekt war ebenfalls bei Item 15 „Leicht erregbar, unbeherrscht“ feststellbar. Auch hier ließen beide Gruppen Verbesserungen in ihrem Verlauf erkennen, die ASCT-Gruppe erwies sich aber der Kontrollgruppe als überlegen ($F(1/27) = 11,212$; $p=.002$).
- Item 36 „Ungehorsam, Trotz“ wies einen höchst signifikanten Verlaufseffekt auf, wobei die Verbesserungen der SEB-Gruppe gegenüber der ASCT-Gruppe deutlicher waren ($F(1/27) = 16,134$; $p=.000$).
- Bei Item 40 „Vergesslich“ ließ sich sowohl ein signifikanter Verlaufs- als auch ein signifikanter Gruppeneffekt feststellen. Beide Gruppen wiesen in ihrem Verlauf Verbesserungen auf, die ASCT-Gruppe zeigte allerdings signifikante Verbesserungen (Verlauf: $F(1/26) = 7,521$; $p=.011$, Gruppe: $(F(1/26) = 5,463$; $p=.028$).
- Ein Gruppeneffekt war bei Item 53 „Leicht durch andere zu beeinflussen“ beobachtbar. Auch hier zeigten sich Besserungen im Verlauf, aber bei unterschiedlichem Ausgangsniveau ($F(1/22) = 4,449$; $p=.047$).
- Item 54 „Will alles bestimmen, rechthaberisch“ wies einen signifikanten Verlauf/Gruppeneffekt auf. So zeigte die ASCT-Gruppe deutliche Verbesserungen im Verlauf, während sich die SEB-Gruppe verschlechterte ($F(1/22) = 2,335$; $p=.011$).
- Bei Item 56 „Zwickt, stößt, schlägt andere“ war ein Verlaufseffekt erkennbar. So präsentierten beide Gruppen bei gleichem Ausgangsniveau in ihrem Verlauf Verbesserungen ($F(1/22) = 5,200$; $p=.025$).

veau eine Verbesserung im Verlauf. Die ASCT-Gruppe erwies sich aber der KG als überlegen ($F(1/22) = 10,103; p=.004$).

- Ebenfalls ließen sich bei Item 58 „Beschimpft andere“, bei Item 60 „Prahlt vor anderen, gibt an“ und bei Item 61 „Zieht sich von anderen zurück“ signifikante Verlaufseffekte ausmachen. Allen gemeinsam war, dass sich sowohl die ASCT-Gruppe als auch die SEB-Gruppe in ihrem Verlauf verbesserten, sich die ASCT-Gruppe aber deutlich von der SEB-Gruppe abhob (indem sie der SEB-Gruppe überlegen war) (Item 58: $F(1/22) = 11,379; p=.003$, Item 60: $F(1/27) = 7,761; p=.011$, Item 61: $F(1/22) = 4,877; p=.038$).

Insgesamt gesehen konnten wir für beide Gruppen in verschiedenen Variablen signifikante Verbesserungen der Verhaltensauffälligkeiten durch die Treatments feststellen, die jedoch bei der ASCT-Gruppe deutlicher waren. Es ergaben sich für beide Gruppen deutliche Veränderungen durch die Interventionsmaßnahmen, wobei auffällt, dass die Verbesserungen der ASCT-Gruppe stärker ausgeprägt waren und ganz besonders ADHS-spezifische Verhaltensmerkmale betrafen (Vergesslichkeit, Sozialverhalten).

c) Der Elternfragebogen über Verhaltensprobleme bei den Hausaufgaben

Die zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor erbrachte beim Elternfragebogen über Verhaltensprobleme bei den Hausaufgaben folgende signifikanten ($p<.05$) Ergebnisse, die in Tab. 5.14 aufgelistet sind.

- Bei Item 1 „Versäumt es, notwendiges Arbeitsmaterial mit nach Hause zu bringen“ erbrachte die zweifaktorielle Varianzanalyse sowohl einen Verlaufs- als auch einen Gruppeneffekt, aber keinen Verlaufs/Gruppeneffekt. So ergab sich eine signifikante Überlegenheit der ASCT-Gruppe gegenüber der SEB-Gruppe im Verlauf ($F(1/26) = 4,263; p=.049$). Ebenso war ein Gruppeneffekt nachweisbar, beide Gruppen hatten sich verbessert, aber auf unterschiedlichem Ausgangsniveau ($F(1/26) = 4,966; p=.035$).
- Item 3 „Leugnet, Hausaufgaben aufzuhaben“ wies lediglich einen Gruppeneffekt auf ($F(1/25) = 4,419; p=.046$). So konnten sich auch

hier beide Gruppen verbessern, waren aber auf unterschiedlichem Ausgangsniveau.

- Ein Verlaufseffekt war bei Item 4 „Weigert sich, Hausaufgaben zu machen“ beobachtbar. Hier hatte sich die SEB-Gruppe gegenüber der ASCT-Gruppe signifikant verbessert ($F(1/24) = 4,923; p=.018$).
- Ein sehr signifikanter Verlaufseffekt ergab sich bei Item 5 „Jammert wegen der Hausaufgaben herum“. Hier erwies sich die ASCT-Gruppe überlegener im Verlauf als die SEB-Gruppe ($F(1/25) = 10,735; p=.003$).
- Bei Item 6 „Muss daran erinnert werden, sich hinzusetzen und mit den Hausaufgaben zu beginnen“ zeigte die SEB-Gruppe eine signifikante Verbesserung im Vergleich zur ASCT-Gruppe im Verlauf ($F(1/25) = 7,836; p=.011$).
- Auch bei Item 9 „Macht die Hausaufgaben nur dann ordentlich, wenn man ihm dabei hilft“ zeigte sich bessere Wirkung der SEB-Gruppe im Vergleich zur ASCT-Gruppe im Verlauf ($F(1/25) = 6,605; p=.017$).
- Ein signifikanter Verlaufseffekt ließ sich bei Item 11 „Wird leicht durch Lärm oder Aktivitäten anderer abgelenkt“ feststellen, es wurde eine Überlegenheit der ASCT-Gruppe zur SEB-Gruppe im Verlauf erkennbar ($F(1/25) = 4,960; p=.035$).
- Bei Item 12 „Lässt sich bei den Hausaufgaben leicht entmutigen und gibt auf“ war ebenfalls ein Verlaufseffekt erkennbar, es stellte sich die ASCT-Gruppe überlegener im Verlauf zur SEB-Gruppe dar ($F(1/24) = 5,032; p=.034$).
- Item 13 „Macht die Hausaufgaben nicht zu Ende“ zeigte einen Verlaufs-, Gruppen- und Verlauf/Gruppeneffekt auf. So war die ASCT-Gruppe der SEB-Gruppe im Verlauf signifikant überlegen ($F(1/25) = 5,270; p=.030$), beim Gruppeneffekt zeigte sich eine signifikante Verbesserung der ASCT-Gruppe, während die SEB-Gruppe auf ihrem Ausgangsniveau verblieb, beide hatten allerdings ein unterschiedliches Ausgangsniveau ($F(1/25) = 7,251; p=.012$). Der Verlaufs/Gruppeneffekt erschien ebenfalls signifikant ($F(1/25) = 5,270; p=.030$), die ASCT-Gruppe hatte sich signifikant verbessert, während die SEB-Gruppe stagnierte.

ITEM	VERLAUFS EFFEKT	GRUPPEN EFFEKT	VER- LAUF/GRUPPEN EFFEKT
Anlehnungsbedürftig	sig. (p=.006)	n.s. (p=.916)	n.s. (p=.919)
Will abends nicht ins Bett	sig. (p=.025)	n.s. (p=.062)	n.s. (p=.866)
Leicht ermüdbar, wenig belastbar	sig. (p=.018)	n.s. (p=.672)	n.s. (p=.678)
Leicht erregbar, unbeherrscht	sig. (p=.002)	n.s. (p=.814)	n.s. (p=.763)
Nervös, zappelig, unruhig	sig. (p=.023)	n.s. (p=.786)	n.s. (p=.790)
Reagiert sehr empfindlich und niedergeschlagen auf Misserfolg	sig. (p=.043)	n.s. (p=.969)	n.s. (p=.438)
Ungehorsam, Trotz	sig. (p=.000)	n.s. (p=.891)	n.s. (p=.454)
Vergesslich	sig. (p=.011)	sig. (p=.028)	n.s. (p=.142)
Leicht durch andere zu beeinflussen	n.s. (p=.074)	sig. (p=.047)	n.s. (p=.484)
Will alles bestimmen, rechthaberisch	n.s. (p=.062)	n.s. (p=.572)	sig. (p=.011)
Zwickt, stößt, schlägt andere	sig. (p=.004)	n.s. (p=.817)	n.s. (p=.581)
Beschimpft andere	sig. (p=.003)	n.s. (p=.609)	n.s. (p=.100)
Prahlt vor anderen, gibt an	sig. (p=.011)	n.s. (p=.386)	n.s. (p=.302)
Zieht sich von anderen zurück	sig. (p=.038)	n.s. (p=.181)	n.s. (p=.446)

Tab. 5.13: Darstellung der Signifikanzen der Verlaufs-, Gruppen- und Verlauf/Gruppeneffekte der ASCT-und SEB-Gruppe zwischen der Prä- und Postmessung beim Beurteilungsbogen über Verhaltensauffälligkeiten ($p<.05$)

- Ein signifikanter Verlaufseffekt war bei Item 14 „Braucht besonders lange für die Hausaufgaben“ erkennbar. So waren die Verbesserungen der ASCT-Gruppe in diesem Item deutlicher gegenüber zur SEB-Gruppe im Verlauf ($F(1/25) = 7,324$; $p=.012$).
- Ein weiterer Gruppeneffekt war bei Item 15 „Verbessert seine Aufgaben nicht, auch wenn man ihn dazu auffordert“ nachweisbar. So verbesserten sich beide Gruppen, aber auf unterschiedlichem Ausgangsniveau ($F(1/25) = 6,379$; $p=.018$). → Bei Item 16 „Macht schlampige oder unordentliche Hausaufgaben“ zeigte sich ein Verlaufseffekt, in welcher sich die SEB-Gruppe der ASCT-Gruppe als signifikant überlegen erwies ($F(1/25) = 4,285$; $p=.049$).

- Item 19 „Vergisst, die Hausaufgaben mit in die Schule zu nehmen“ wies einen Gruppeneffekt auf, die ASCT-Gruppe zeigte Verbesserungen, während die SEB-Gruppe auf ihrem Niveau stagnierte ($F(1/25) = 7,500$; $p=.011$).

Insgesamt gesehen wurde deutlich, dass sich die Hausaufgabensituation bei der ASCT-Gruppe in vielen Items gegenüber der SEB-Gruppe deutlicher verbessert hatte. Aber auch für die SEB-Gruppe ergab sich in einigen Items eine Verbesserung der Hausaufgabensituation.

ITEM	VERLAUFS EFFEKT	GRUPPEN EFFEKT	VERLAUF GRUPPEN EFFEKT
Versäumt es, Hausaufgaben und notwendiges Arbeitsmaterial mit nach Hause zu bringen.	sig. ($p=.049$)	sig. ($p=.035$)	n.s. ($p=.578$)
Leugnet, Hausaufgaben aufzuhaben.	n.s. ($p=.062$)	sig. ($p=.046$)	n.s. ($p=.801$)
Weigert sich, Hausaufgaben zu machen.	sig. ($p=.018$)	n.s. ($p=1.00$)	n.s. ($p=.351$)
Jammert wegen der Hausaufgaben herum.	sig. ($p=.003$)	n.s. ($p=.180$)	n.s. ($p=.904$)
Muss daran erinnert werden, sich hinzusetzen und mit den Hausaufgaben zu beginnen.	sig. ($p=.011$)	n.s. ($p=.230$)	n.s. ($p=.440$)
Macht die Hausaufgaben nur dann ordentlich, wenn man ihm/ihr dabei hilft.	sig. ($p=.017$)	n.s. ($p=.752$)	n.s. ($p=.682$)
Wird leicht durch Lärm oder Aktivitäten anderer abgelenkt.	sig. ($p=.035$)	n.s. ($p=.942$)	n.s. ($p=.079$)
Lässt sich bei den Hausaufgaben leicht entmutigen und gibt auf.	sig. ($p=.034$)	n.s. ($p=.253$)	n.s. ($p=.082$)
Macht die Hausaufgaben nicht zu Ende.	sig. ($p=.030$)	sig. ($p=.012$)	sig. ($p=.030$)
Braucht besonders lange für die Hausaufgaben.	sig. ($p=.012$)	n.s. ($p=.577$)	n.s. ($p=.503$)
Verbessert seine Aufgaben nicht, auch wenn man ihn/sie dazu auffordert.	n.s. ($p=.279$)	sig. ($p=.018$)	n.s. ($p=.814$)
Macht schlampige oder unordentliche Hausaufgaben.	sig. ($p=.049$)	n.s. ($p=.212$)	n.s. ($p=.456$)
Vergisst, die Hausaufgaben mit in die Schule zu nehmen.	n.s. ($p=.510$)	sig. ($p=.011$)	n.s. ($p=.510$)

Tab. 5.14: Darstellung der Signifikanzen der Verlaufs-, Gruppen- und Verlauf/Gruppeneffekte der ASCT-GRUPPE und SEB-Gruppe zwischen der Prä- und Postmessung beim Elternfragebogen über Verhaltensprobleme bei den Hausaufgaben ($p<.05$)

d) Der Familien-Belastungs-Bogen

Die zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor erbrachte beim Familien-Belastungs-Bogen folgende signifikanten Ergebnisse ($p<.05$), die in Tab. 5.15 aufgelistet sind.

- Bei Item 2 „Durch Termine im Krankenhaus und Arztbesuche geht Arbeitszeit verloren“ war sowohl ein Verlaufseffekt als auch ein Verlauf/Gruppeneffekt nachweisbar. So erwies sich die SEB-Gruppe gegenüber der ASCT-Gruppe als hoch signifikant überlegen ($F(1/28) = 13,903; p=.001$), der Verlauf/Gruppeneffekt zeigte eine deutliche Verbesserung der SEB-Gruppe gegenüber der ASCT-Gruppe bei unterschiedlichem Ausgangsniveau ($F(1/28) = 4,291; p=.048$).
- Ein signikanter Verlaufseffekt zeigte sich ebenfalls bei Item 3 „Ich muss meine Arbeitszeit verkürzen, weil ich mich um mein krankes Kind kümmern muss“. So ließen sich bei beiden Gruppen Verbesserungen im Verlauf beobachten, bei der ASCT-Gruppe mehr als bei der SEB-Gruppe ($F(1/28) = 5,630; p=.025$).
- Item 13 „Manchmal frage ich mich, ob ich mein krankes Kind anders als ein gesundes Kind behandeln soll“ wies einen signifikanten Gruppeneffekt auf. So zeigte die ASCT-Gruppe eine leichte Verschlechterung auf, während die KG eine Verbesserung erfuhr ($F(1/28) = 5,237; p=.030$).
- Die Varianzanalyse erbrachte bei Item 16 „Mein Lebenspartner und ich besprechen die Probleme des Kindes gemeinsam“ einen signifikanten Verlaufseffekt, so verschlechterten sich sowohl die ASCT-Gruppe als auch die SEB-Gruppe in ihren Aussagen, die ASCT-Gruppe allerdings nicht so stark wie die SEB-Gruppe ($F(1/27) = 4,204; p=.050$).
- Ebenfalls lies sich ein sehr signikanter Verlaufseffekt bei Item 18 „Die Pflege unseres kranken Kindes nimmt soviel Zeit in Anspruch, dass ich kaum noch Zeit für die anderen Familienmitglieder habe“ erkennen. So zeigten beide Gruppen in ihrem Verlauf Verbesserungen, die SEB-Gruppe erwies sich allerdings der EG als überlegener ($F(1/28) = 11,670; p=.002$).

- Auch beim Item 30 „durch die besonderen Bedürfnisse des kranken Kindes kommt es zwischen den Kindern zu Streitereien“ war ein sehr signifikanter Verlaufseffekt erkennbar. Es zeigte die ASCT-Gruppe eine stärkere positive Veränderung im Verlauf gegenüber der SEB-Gruppe ($F(1/22) = 8,283$; $p=.009$).

ITEM	VERLAUFSEFFEKT	GRUPPENEFFEKT	VERLAUFGROUPPENEFFEKT
Durch Termine im Krankenhaus und Arztbesuche geht Arbeitszeit verloren.	sig. ($p=.001$)	n.s. ($p=.520$)	sig. ($p=.048$)
Ich muss meine Arbeitszeit verkürzen, weil ich mich um mein krankes Kind kümmern muss.	sig. ($p=.025$)	n.s. ($p=.713$)	n.s. ($p=.875$)
Manchmal frage ich mich, ob ich mein krankes Kind anders als ein gesundes Kind behandeln soll.	n.s. ($p=.532$)	sig. ($p=.030$)	n.s. ($p=.322$)
Mein Lebenspartner und ich besprechen die Probleme des Kindes gemeinsam.	sig. ($p=.050$)	n.s. ($p=.344$)	n.s. ($p=.287$)
Die Pflege unseres kranken Kindes nimmt soviel Zeit in Anspruch, dass ich kaum noch Zeit für die anderen Familienmitglieder habe.	sig. ($p=.002$)	n.s. ($p=.328$)	n.s. ($p=.452$)
Durch die besonderen Bedürfnisse des kranken Kindes kommt es zwischen den anderen Kindern zu Streitereien.	sig. ($p=.009$)	n.s. ($p=.435$)	n.s. ($p=.361$)

Tab. 5.15: Darstellung der Signifikanzen der Verlaufs-, Gruppen- und Verlauf/Gruppeneffekte der ASCT-Gruppe und SEB-Gruppe zwischen der Prä- und Postmessung beim Familien-Belastungs-Bogen ($p<.05$)

Insgesamt gesehen ergaben sich in beiden Gruppen bei einigen Items signifikante Veränderungen in der familiären Belastung. Allerdings zeigten sich keine spezifischen Gruppenunterschiede, die auf das jeweilige Treatment zurückgeführt werden können.

e) Abschlussbewertung durch die Eltern (Post 1)

Im Vergleich beider Gruppen beim Abschlußinterview ließen sich zwei signifikante Unterschiede ($p<.05$) feststellen. Zum einen in der Bewertung des Item 9 „Wie zufrieden sind Sie mit dem Bereich Schule/Hausaufgaben“

($p=.005$) und zum anderen Item 14 „Wie bewerten Sie das Summercamptraining/die Edukation“ ($p=.002$).

In der Bewertung der oben formulierten Hypothesen stellen wir zusammenfassend fest, dass die Hypothese II zum überwiegenden Anteil bestätigt werden konnte. So zeigten die Kinder, die an dem ADHS-Summercamp teilgenommen haben, nach dem Training im Vergleich zu vor dem Training eine signifikante Verminderung der ADHS-Kernsymptome, speziell der Aufmerksamkeit und der Hyperaktivität.

Tab. 5.16 gibt eine Übersicht über die Items des Interviews.

Auch für die Hypothese IIa ergeben sich Hinweise, dass das ASCT nach dem Training im Vergleich zu vor Trainingsbeginn zu einer Verbesserung der Bearbeitung der Hausaufgaben durch die Kinder führte. Schließlich ergaben sich auch für die Hypothese IIb, zwar eingeschränkt, jedoch in einigen Items Hinweise dafür, dass es durch das ASCT zu einer Verminderung von oppositionellen und aggressiven Verhaltensweisen der Kinder im Elternhaus kam und daher zu einer Entlastung in den Familien führte.

Auch die Hypothese III konnte überwiegend bestätigt werden. Somit zeigten die Kinder, die an dem multimodalen verhaltensmedizinischen Training (ASCT) teilgenommen haben im Vergleich zu den Kindern, deren Eltern eine standardisierte Elternberatung (SEB) erhalten hatten, eine signifikant deutliche Verbesserung in den ADHS-spezifischen Kernsymptomen, den Verhaltensauffälligkeiten zu Hause und in der Bearbeitung der Hausaufgaben, so dass es zu einer größeren Entlastung in den Familien kam.

5.4.4 Veränderungen der kognitiven Funktionen durch das ASCT und das SEB im Verlauf (Prä-Post1-Post2)

In den Hypothesen IV und V gingen wir davon aus, dass das ASCT womöglich zu einer signifikanten Veränderung bzw. Verbesserung der kognitiven Funktionen und der interferierenden Aufmerksamkeits-Handlungstendenzen führen könnte und eine signifikant stärkere Verbesserung der kognitiven Prozesse gegenüber der SEB-Gruppe vorliegen würde.

ITEMS	EG		KG		SIGNIFIKANZ
	M.	Std.	M.	Std.	
Besteht zurzeit bei Ihrem Kind ein Aufmerksamkeitsproblem?	2,13	1,30	1,94	0,93	n.s. (p=.572)
Besteht zurzeit bei Ihrem Kind ein Hyperaktivitätsproblem?	1,47	1,25	1,19	0,98	n.s. (p=.599)
Besteht zurzeit bei Ihrem Kind ein Impulsivitätsproblem?	1,87	1,46	2,06	1,61	n.s. (p=.770)
Gibt es derzeit schlechte Schulleistungen?	1,20	1,27	0,44	0,51	n.s. (p=.110)
Gibt es derzeit soziale Konflikte?	1,00	1,31	1,13	1,46	n.s. (p=.861)
Gibt es derzeit oppositionelles Verhalten?	1,27	1,22	0,88	1,20	n.s. (p=.358)
Wie zufrieden sind Sie mit der familiären Situation?	1,47	0,92	1,25	0,86	n.s. (p=.545)
Wie zufrieden sind Sie mit der Selbständigkeit des Kindes?	1,80	1,01	1,38	1,03	n.s. (p=.247)
Wie zufrieden sind Sie mit dem Bereich Schule/Hausaufgaben?	2,00	0,93	1,00	0,66	sig. (p=.005)
Wie zufrieden sind Sie mit der Freizeitgestaltung des Kindes?	1,47	0,83	1,13	0,92	n.s. (p=.233)
Wie zufrieden sind Sie mit der Einhaltung von Regeln?	1,87	0,83	1,56	0,81	n.s. (p=.299)
Wie zufrieden sind Sie mit dem Verhalten gegenüber Gleichaltrigen?	1,27	0,27	1,25	1,07	n.s. (p=.861)
Wie zufrieden sind Sie mit dem Verhalten Ihnen gegenüber?	1,40	0,91	1,38	0,96	n.s. (p=.892)
Bewertung des Summercamptrainings/der Edukation.	0,33	0,62	1,50	1,03	sig. (p=.002)
Wie lange dauerten die Effekte des Summercamptrainings an/ War die Edukation hilfreich?	1,47	0,99	1,75	1,44	n.s. (p=.545)
Verbesserungen in der Einhaltung von Regeln.	1,67	1,50	2,31	0,87	n.s. (p=.129)
Verbesserungen in der Konzentration.	2,13	1,25	2,87	0,99	n.s. (p=.106)
Verbesserungen im Sozialverhalten.	1,67	1,50	2,40	1,30	n.s. (p=.161)
Verbesserungen im Verhalten gegenüber den Eltern.	2,33	1,18	2,19	0,98	n.s. (p=.830)
Verbesserungen im Schulverhalten.	2,00	1,47	2,47	1,25	n.s. (p=.425)
Verbesserungen zurückzuführen auf das Summercamptraining/die Edukation.	1,20	0,41	1,31	0,48	n.s. (p=.599)
Verbesserungen zurückzuführen auf Medikamenteneinnahme.	1,73	0,46	2,00	0,00	n.s. (p=.216)
Verbesserungen zurückzuführen auf Änderungen im Erziehungsverhalten.	1,20	0,41	1,06	0,25	n.s. (p=.520)

Tab. 5.16: Mittelwerte und Standardabweichungen der ASCT-Gruppe und der SEB-Gruppe zum Interview mit den Eltern in der Postmessung ($p<.05$)

Wir bezogen uns dabei auf die vorliegenden neuropsychologischen Modelle, nämlich das „Working Impairment Model“ von Pennington (1994), Pennington und Ozonoff (1996) und Pennington et al. (1996) sowie auf das „Response Inhibition Deficit Model“ von Barkley (1997). Für die varianzanalytischen Auswertungen standen uns bei insgesamt 15 Kindern der ASCT-Gruppe und 8 Kindern der SEB-Gruppe komplett neuropsychologische Datensätze zur Verfügung. Dabei waren drei Kinder der ASCT-Gruppe wohnortmäßig verzogen und die Familien der SEB-Gruppe hatten aufgrund mangelnder Effektivität kein Interesse mehr.

Für die einbezogene Gruppengröße ergaben sich aufgrund des Chi-Quadrat-Tests (Pearson) bezüglich des Geschlechts und der Diagnose zur 2-Jahres-Katamnese während der Untersuchung keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Stichproben. Es zeigte sich kein Unterschied zwischen der ursprünglichen Stichprobe und der reduzierten Stichprobe. Allerdings lag ein signifikanter Unterschied bei der Medikation außerhalb der Untersuchung vor. Es bekamen deutlich mehr Summercamp-Kinder Stimulanzien als in der SEB-Gruppe.

Die nachfolgenden varianzanalytischen Berechnungen beziehen sich auf den Trail-Making- Test sowie auf die TAP.

a) Der Trail-Making-Test (TMT)

Die zweifaktorielle Varianzanalyse (Faktor 1= Verlauf, Zeitpunkte Prämessen; Post 1: erste Katamnese, d.h. 6 Monate nach dem Training bzw. nach der Beratung und Post 2: 2 Jahre nach der Prämessen; Faktor 2 = Gruppen; ASCT-Gruppe und SEB-Gruppe) der benötigten Testzeiten im *Trail Making Test Teil A* ergaben signifikante Unterschiede für den Faktor Verlauf ($F_{(1,21)}=7,011$; $p<.015$), nicht jedoch für den Faktor Verlauf/Gruppe ($F_{(1,21)}=1,370$; $p<..255$; vgl. Abb. 5.23.). Allerdings zeigten beide Gruppen hochsignifikante Unterschiede in den Ausgangswerten ($F_{(1,21)}=23,879$, $P<.001$), was die Interpretation der Ergebnisse erschwert (vgl. Abb. 5.23).

In gleicher Weise ergaben sich für den TMT Teil B signifikante Verlauffeffekte ($F_{(1,21)}=8,806$; $p<.01$), jedoch keine Gruppen/Verlaufseffekte ($F_{(1,21)}=1,846$; $p<.189$). Zudem zeigten auch hier die beiden Gruppen hochsignifikante Unterschiede in dem Faktor Gruppe ($F_{(1,21)}=15,861$, $p<.001$; vgl. Abb. 5.24).

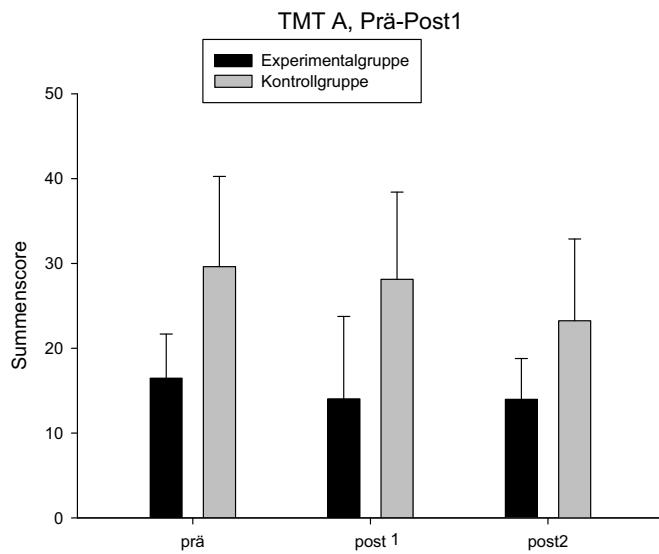


Abb. 5.23: Mittelwerte und Standardabweichungen zum TMT Teil A, jeweils getrennt für die ASCT- und SEB-Gruppe und im Verlauf (Prä; Post 1, 6 Monate und Post 2, 2 Jahre) (*= p<05; **=p<01)

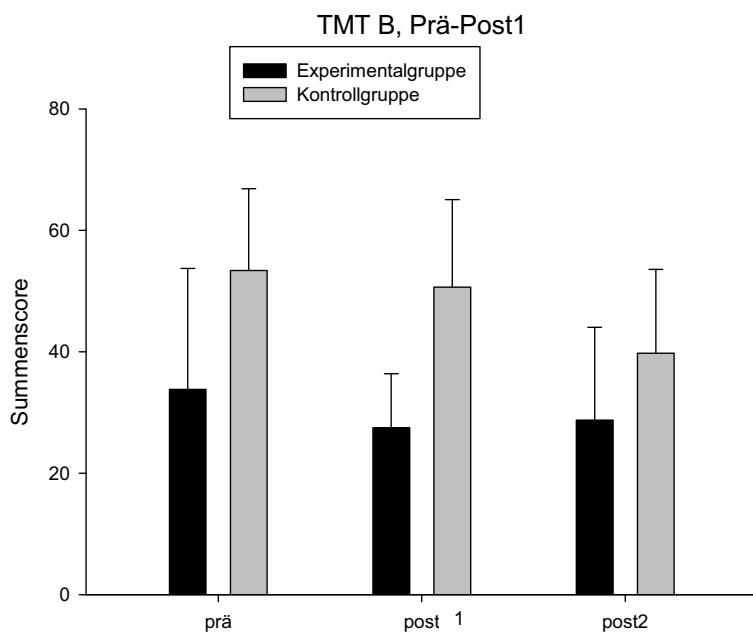


Abb. 5.24: Mittelwerte und Standardabweichungen zum TMT Teil B, jeweils getrennt für die ASCT- und SEB-Gruppe und im Verlauf (Prä; Post 1, 6 Monate und Post 2, 2 Jahre) (*= p<05; **=p<01)

b) Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)

Zur Auswertung der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) wurden die Mittelwerte der Reaktionszeiten mit ihren Standardabweichungen und dem jeweiligen Median, die richtigen Reaktionen, sowie die falschen Reaktionen und die Auslassungen erfasst. Als falsche Reaktionen gelten Reaktionen auf einen nicht kritischen Reiz oder das Drücken der falschen Taste, wenn ein kritischer Reiz erscheint. Unter Auslassungen versteht man, wenn ein kritischer Reiz nicht mit einem Tastendruck beantwortet wird. Diese beiden Parameter dienen zur Erfassung der Leistungsgüte. Als Parameter der Leistungsgeschwindigkeit gelten die mittleren Reaktionszeiten. Ihre Standardabweichung ist als Maß für die Variabilität der Reaktionen und damit auch als ein Indikator für die Schwankung der Aufmerksamkeit anzusehen.¹¹

Da sich gezeigt hat (vgl. Földényi et al., 2000), dass vor allem die Fehreaktionen das kritische Maß für ADHS darstellen, werden wir im Folgenden besonders auf die Reaktionsgeschwindigkeiten und Fehreaktionen eingehen.

Die Ergebnisse der TAP sollen im Folgenden für die ADHS-spezifischen Parameter Vigilanz, geteilte Aufmerksamkeit, Alertness, Inkompaktilität und Go/No-Go-Bedingung graphisch dargestellt werden. In der Darstellung der vielfältigen Befunde beschränken wir uns im Folgenden auf die von Földényi et al. (1999) vorgelegten Bereiche, die wir als Vergleichswerte zugrunde legen (siehe oben). Dabei wurde von dieser Arbeitsgruppe festgestellt, dass signifikante Unterschiede zwischen ADHS-Kindern und einer gesunden Kontrollgruppe in folgenden Variablen der TAP vorlagen:

- Vigilanz: Auslassungen und Fehreaktionen,
- Alertness: Standardabweichung,
- Geteilte Aufmerksamkeit: Auslassungen und Fehreaktionen
- Go/No-Go- Auslassungen: Fehreaktionen und Standardabweichungen
- Inkompaktilität: Auslassungen, Fehreaktionen und Standardabweichungen
- Reaktionswechsel: Auslassungen , Fehreaktionen und Standardabweichungen.

¹¹ Die Zahlenwerte für die verschiedenen TAP-Untertests finden sich im Anhang C für die erste Katamnese (Monate) und im Anhang D (24 Monate) für die zweite Katamnese.

Zudem werden wir zur Vergleichbarkeit von Referenzwerten auch die Mediane der benannten Bereiche darstellen.

Der Vergleich der beiden Gruppenmediane im *Vigilanztest* ergab bei keiner der angeführten Komponenten signifikante Unterschiede (Faktor Verlauf: ($F_{(1,21)}=0,001$, $p<.987$; Faktor Verlauf/Gruppe: ($F_{(1,21)}=0,002$, $p<.963$); Faktor Gruppe: ($F_{(1,21)}=0,724$, $p<.404$) Auch die in der Grafik dargestellten Reaktionszeiten unterscheiden sich in keinem der Testabschnitte signifikant von einander (vgl. Abb. 5.25). Die entsprechenden Reaktionszeiten lagen im Normbereich (Földényi et al.; 2000: ADHS: 754; Gesunde: 739; unsere Gruppen: 653,660,654 (EG) und 701,666,700 (KG)). Damit zeigten auch unsere Kinder in beiden Gruppen keine auffälligen Reaktionsverlangsamungen im Vigilanztest.

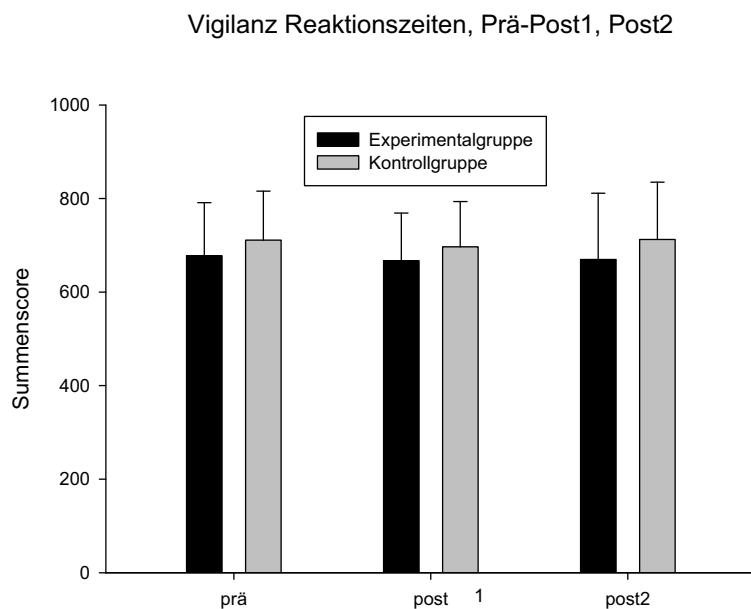


Abb. 5.25: Darstellung der Mittelwerte¹ und Standardabweichungen der Reaktionszeiten im Vigilanztest, jeweils für die verschiedenen Zeitpunkte, bei den ASCT-Kindern und SEB-Kindern (alle Vergleiche waren nicht signifikant)

Der Vergleich der beiden Gruppen im *Vigilanztest* ergab für die Fehlreaktionen ebenfalls bei keiner der angeführten Komponenten signifikante Unterschiede (Faktor Verlauf: ($F_{(1,21)}=0,528$, $p<.475$; Faktor Verlauf/Gruppe: ($F_{(1,21)}=0,176$, $p<.679$); Faktor Gruppe: ($F_{(1,21)}=0,265$, $p<.612$)). Auch die in

der Grafik dargestellten Fehlerraten unterscheiden sich in keinem der Testabschnitte signifikant voneinander (vgl. Abb. 5.26). Es ist allerdings zu erkennen, dass die ASCT-Gruppe vor dem Training eine hohe Standardabweichung zeigt, die nach dem Training deutlich vermindert ist, so dass sich in dieser Gruppe eine deutliche Homogenisierung in den Fehlern erkennen lässt.

Der Vergleich der beiden Gruppen im *Vigilanztest* ergab für die Standardabweichungen erneut bei keiner der angeführten Komponenten signifikante Unterschiede (Faktor Verlauf: ($F_{(1,21)}=0,545$, $p<.469$; Faktor Verlauf/Gruppe: ($F_{(1,21)}=0,012$, $p<.915$); Faktor Gruppe: ($F_{(1,21)}=1,846$, $p<.189$) (vgl. Abb. 5.27). Es wird jedoch deutlich, dass sich die beiden Gruppen signifikant ($T=-2,341$ $p<.025$) 6 Monate nach dem Training unterschieden, wobei die ASCT-Gruppe eine deutlichere Homogenität der Reaktionen zeigte.

TAP, Vigilanz, Fehler, Prä-Post, Post2

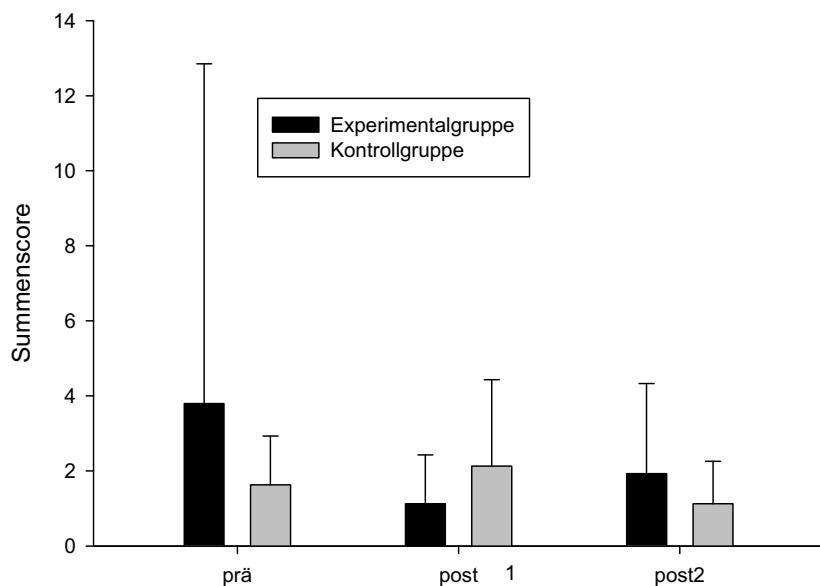


Abb. 5.26: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Fehlreaktionen im Vigilanztest, jeweils für die verschiedenen Zeitpunkte, bei den ASCT-Kindern und SEB-Kindern (keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen)

Im Subtest *Alertness ohne Warnton Median* zeigte sich ein hoch signifikanter Unterschied in den mittleren Reaktionszeiten für den Faktor Verlauf ($F_{(1,21)}=19,176$, $p<.001$) und ein signifikanter Effekt für den Faktor Gruppe

($F_{(1,21)}=4,098$, $p<.05$), nicht jedoch für die Wechselwirkung Verlauf/Gruppe ($F_{(1,21)}=0,206$, $p<.654$) (vgl. Abb. 5.28). Die entsprechenden Reaktionszeiten lagen im Normbereich (Földényi et al.; 2000: ADHS: 289; Gesunde: 273; unsere Gruppen: 267, 242, 217 (ASCT) und 295, 281, 239 (SEB-Gruppe)). Aus Abb. 5.27 wird deutlich, dass sich beide Gruppen über die Zeit in ihren Reaktionen verbessert hatten, wobei dies bei der ASCT-Gruppe deutlicher ausgeprägt war.

Im Subtest *Alertness ohne Warnton Standardabweichung* ergaben sich für alle Komponenten keine signifikanten Effekte (Faktor Verlauf $F_{(1,21)}=2,993$, $p<.098$; Faktor Verlauf/Gruppe $F_{(1,21)}=0,418$, $p<.525$; Faktor Gruppe $F_{(1,21)}=40,776$, $p<.388$) (vgl. Abb. 5.29.). Die entsprechenden Reaktionszeiten lagen im Normbereich von Gesunden (Földényi et al.; 2000: ADHS: 114; Gesunde: 66; unsere Gruppen: 60, 60, 51 (ASCT-Gruppe) und 75, 72, 55 (SEB-Gruppe)).

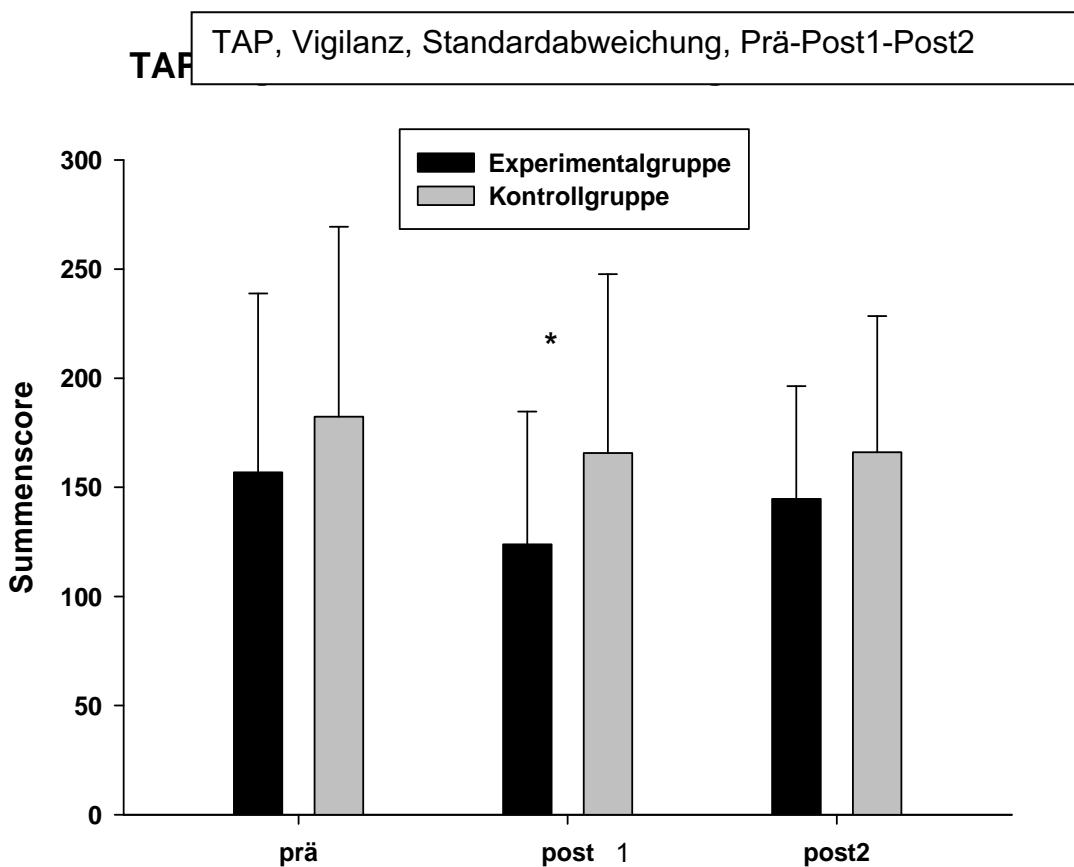


Abb. 5.27: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Vigilanz-Standardabweichungen, jeweils für die verschiedenen Zeitpunkte, bei den ASCT-Kindern und SEB-Kindern (*= $p<.05$)

TAP, Alertness, Prä-Post1, Post2

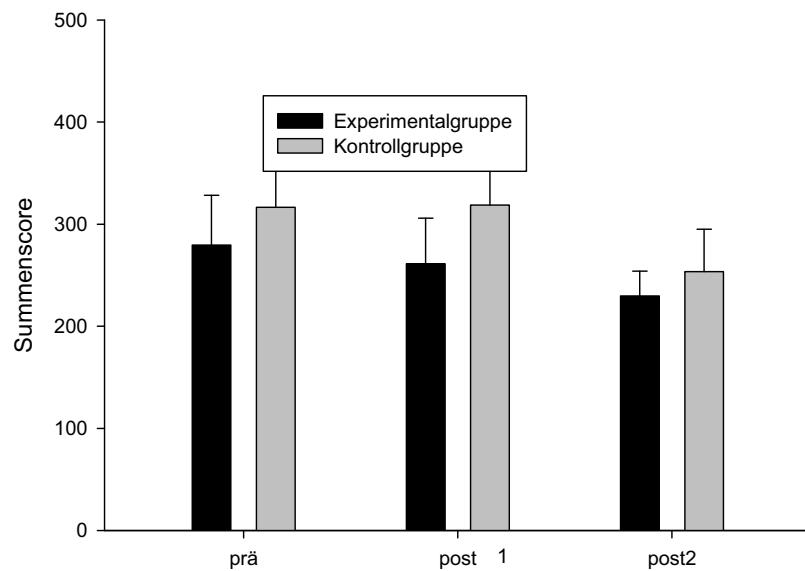


Abb. 5.28: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten von ASCT-Kindern und Kontrollgruppe im Subtest Alertness ohne Warnton Median (es liegen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen vor)

TAP, Alertness, Standardabweichung, Prä-Post1-Post2

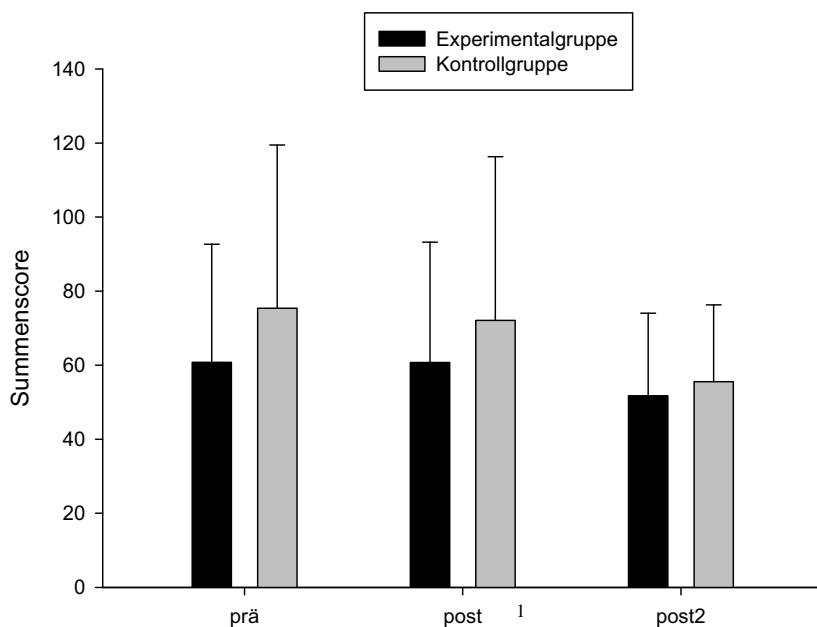


Abb. 5.29: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten von ASCT-Kindern und Kontrollgruppe im Subtest Alertness ohne Warnton Standardabweichung (es liegen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen vor)

Beim Untertest *geteilte Aufmerksamkeit* (alle Trials; Mediane) konnte ein signifikanter Verlaufseffekt ermittelt werden ($F_{(1,21)}=35,983$, $p<.001$). Dagegen ergab sich kein signifikanter Unterschied für den Faktor Verlauf/Gruppe ($F_{(1,21)}=0,041$, $p<.842$). Allerdings unterschieden sich die beiden Gruppen über alle drei Messzeitpunkte signifikant voneinander, wobei die ASCT-Gruppe schnellere Reaktionen zeigte als die Kontrollgruppe (Faktor Gruppe: $F_{(1,21)}=5,882$, $p<.024$, vgl. Abb. 5.30.). Es muss allerdings betont werden, dass dies bereits vor Beginn der Interventionen vorhanden war. Die entsprechenden Reaktionszeiten lagen im Normbereich (Földényi et al.; 2000: ADHS: 844; Gesunde: 870; unsere Gruppen: 747, 701, 640 (ASCT) und 810,796,696 (SEB). Dies bedeutet, dass unsere Stichprobe auch schon zum Prä-Zeitpunkt schneller reagierte die Kinder von Földényi et al. (1999).

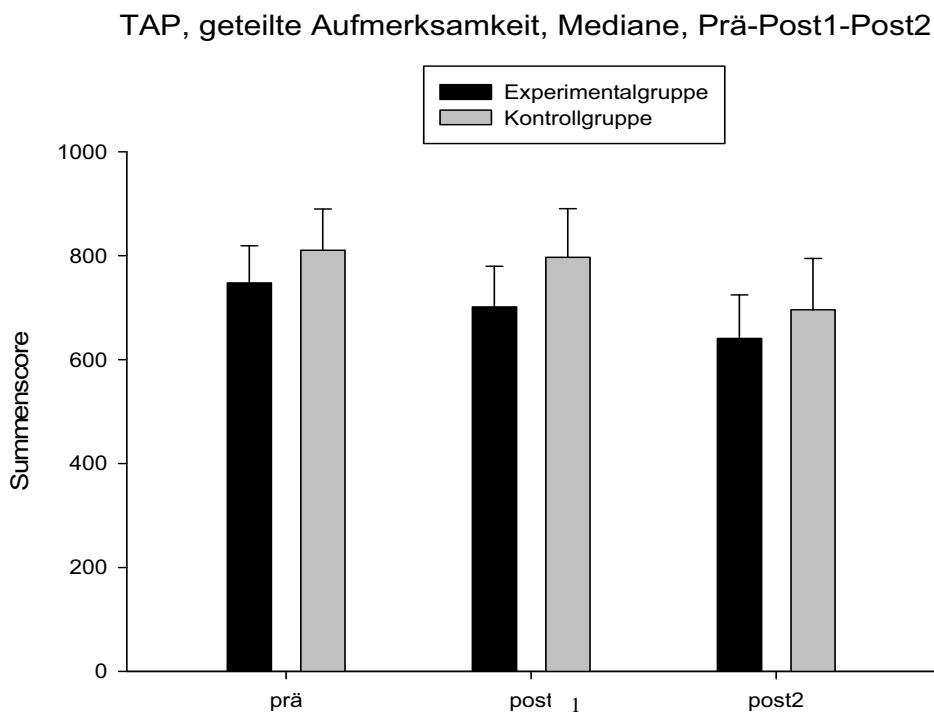


Abb. 5.30: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten der ASCT-Kinder und der Kontrollgruppe in der geteilten Aufmerksamkeit (alle Trails, Median; keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen in den einzelnen Phasen)

Beim Untertest *geteilten Aufmerksamkeit* (alle Trials; Standardabweichung) konnte ein hochsignifikanter Verlaufseffekt ermittelt werden ($F_{(1,21)}=15,462$, $p<.001$). Dagegen ergab sich kein signifikanter Unterschied für den Faktor Verlauf/Gruppe ($F_{(1,21)}=0,726$, $p<.404$). Allerdings unterschieden sich die

beiden Gruppen über alle drei Messzeitpunkte signifikant von einander, wobei die ASCT- Gruppe erneut homogenere Reaktionen zeigte als die Kontrollgruppe (Faktor Gruppe: $F_{(1,21)}=7,734$, $p<.011$, vgl. Abb. 5.31.). Dabei wird deutlich, dass sich die beiden Gruppen zu den Zeitpunkten Prä und Post1 signifikant voneinander unterschieden. Im Vergleich zu den Befunden von Földényi et al. (1999) (ADHS: 279; Gesunde: 235) fanden wir höhere Standardabweichungen speziell in der Kontrollgruppe (ASCT:263, 227, 213 und SEB: 321,305,243).

TAP, geteilte Aufmerksamkeit, Standardabweichung, Prä-Post1-Post2

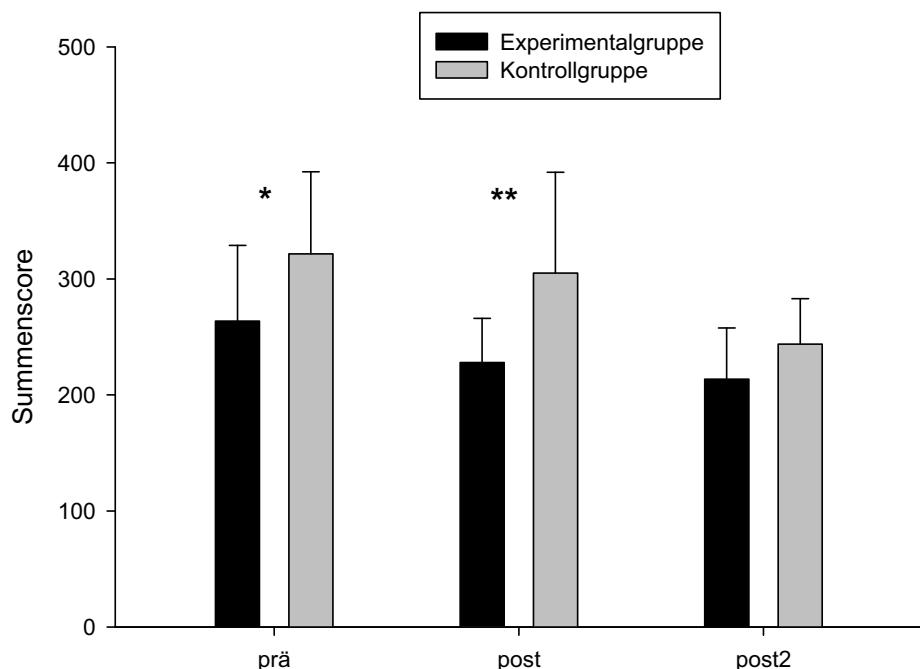


Abb. 5.31: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten der ASCT-Kinder und der Kontrollgruppe in der geteilten Aufmerksamkeit (alle Trails, Standardabweichung; * $=p<.05$; ** $=p<.01$)

Die Überprüfung der Fehler für die geteilte Aufmerksamkeit (für alle Trials) erbrachte für alle Faktoren keine signifikanten Effekte (Faktor Verlauf: $F_{(1,21)}=1,003$, $p<.328$; Faktor Verlauf/Gruppe: $F_{(1,21)}=1,883$, $p<.184$; Faktor Gruppe: $F_{(1,21)}=0,247$, $p<.625$) (vgl. Abb. 5.32). Allerdings wird deutlich, dass die Streuungen der ASCT-Gruppe im Vergleich zur Prämessung in den Nachbeobachtungsphasen deutlich geringer wurden, was auf eine Stabilisierung hinweist. In den *Fehlerreaktionen* zeigten unsere Kinder im Vergleich

Földényi et al. (1999) (ADHS: 11; Gesunde: 6) in beiden Gruppen deutlich weniger Fehler (ASCT: 3,07, 1,47, 1,47 und SEB: 1,75, 1,25, 2).

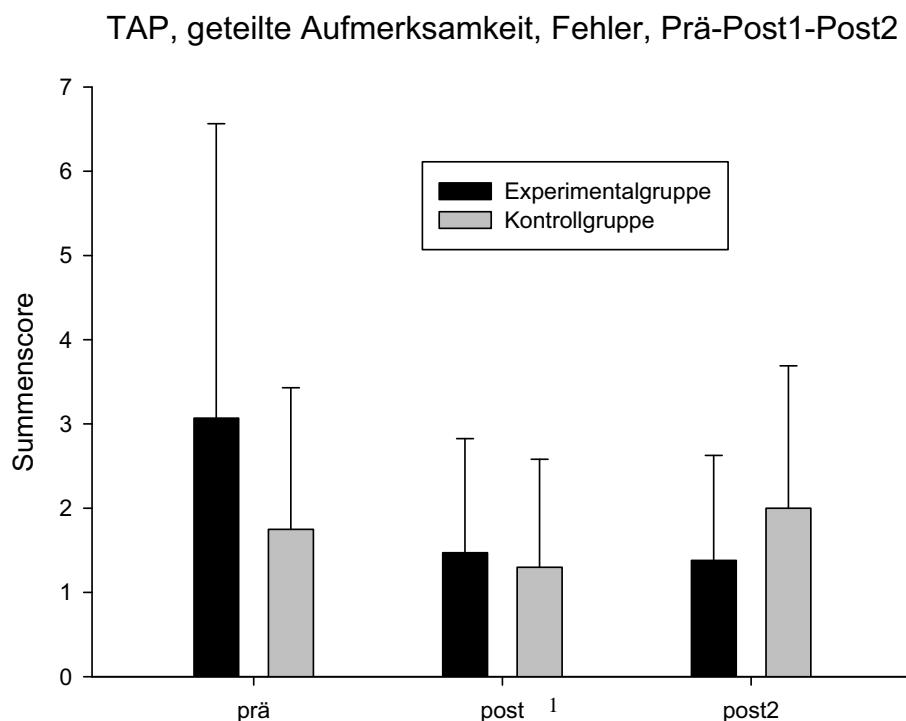


Abb. 5.32: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Fehler der ASCT-Kinder und der SEB-Gruppe in der geteilten Aufmerksamkeit (für alle Phasen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede)

Beim Untertest Go/No-Go (Median) ergab sich ein signifikanter Effekt für den Faktor Verlauf/Gruppe ($F_{(1,21)}=5,640$, $p<.027$), nicht jedoch für den Faktor Verlauf ($F_{(1,21)}=2,336$, $p<.141$) und den Faktor Gruppe ($F_{(1,21)}=0,888$, $p<.357$). Aus Abb. 5.33 wird allerdings deutlich, dass die ASCT-Gruppe in dem Untertest Go/No-Go (Median) nach dem Training (Post 1) eine tendenzielle Verminderung der Reaktionszeiten ($p<.08$) zeigte. Erneut reagierten unsere Kinder im Vergleich zu den Befunden von Földényi et al. (1999) (ADHS: 568; Gesunde: 530) in beiden Gruppen deutlich schneller (ASCT: 430, 337, 372 und SEB: 412, 405, 425).

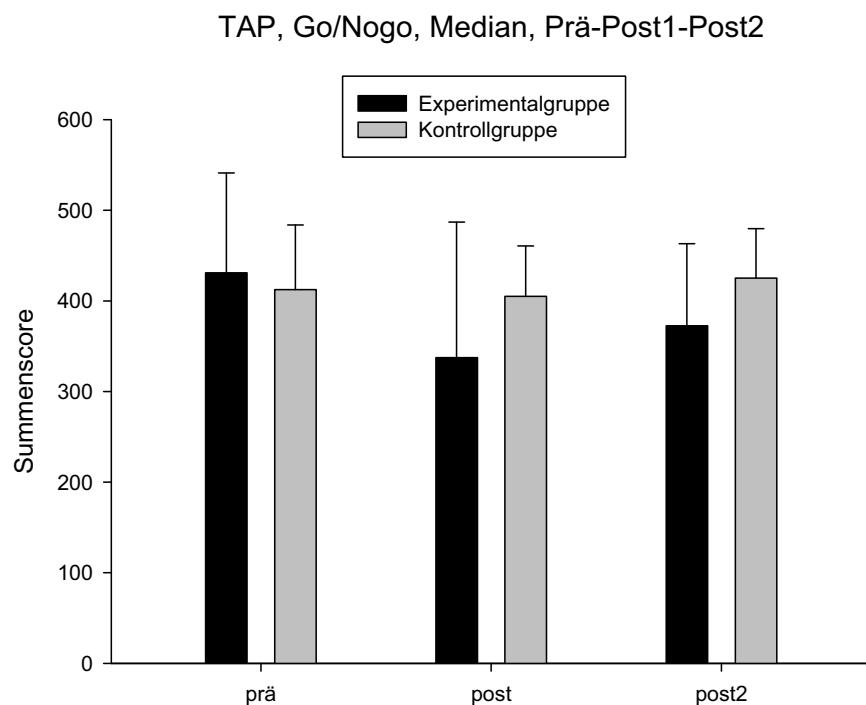


Abb. 5.33: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten der ASCT-Kinder und Kontrollgruppe im Subtest Go/No-Go (Median) (Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede in den einzelnen Phasen)

Beim *Untertest Go/No-Go* (alle Trials; Standardabweichung) konnte ein hochsignifikanter Gruppeneffekt ermittelt werden ($F_{(1,21)}=7,065$, $p<.01$). Dagegen ergab sich kein signifikanter Unterschied für den Faktor Verlauf ($F_{(1,21)}=2,293$, $p<.145$) und den Faktor Verlauf/Gruppe ($F_{(1,21)}=0,159$, $p<.694$). Allerdings wird aus Abb. 5.34 deutlich, dass die ASCT-Gruppe sich hochsignifikant zum Post1-Zeitpunkt von der SEB-Gruppe unterschied, wobei letztere eine deutliche Heterogenität zeigte. Dies ist jedoch auf zwei Kinder zurückzuführen, die in dem Untertest einen Einbruch erlitten. Aus diesem Grund können die mittleren Ergebnisse auch nicht weiter mit den Befunden von Földényi et al. (1999) verglichen werden.

TAP, Go/No-Go, Standardabweichung, Prä-Post1-Post2

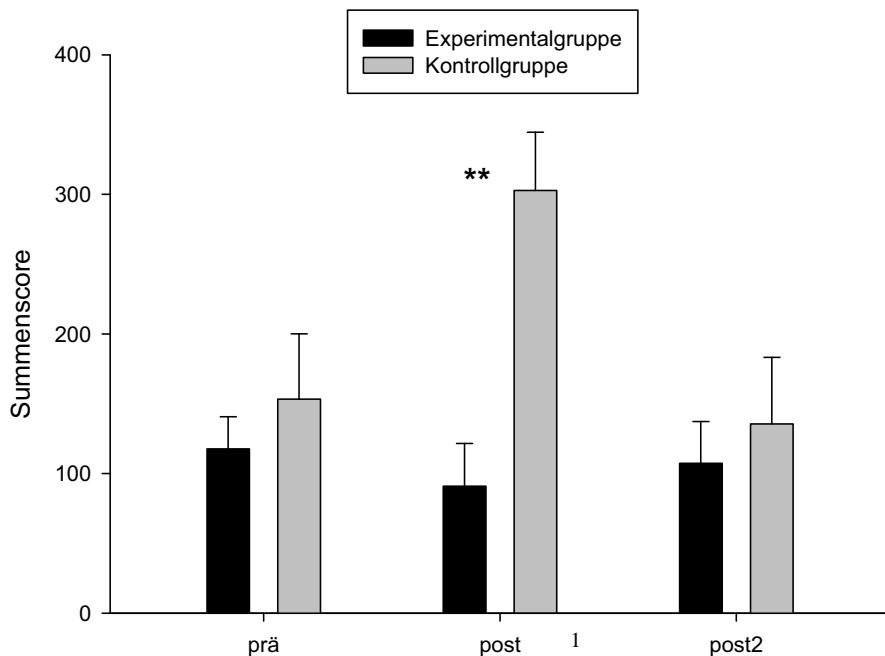


Abb. 5.34: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten der ASCT-Kinder und SEB-Gruppe im Subtest Go/No-Go (Standardabweichung) (++=p<.01)

Die Überprüfung der Fehler für den Untertest Go/No-Go (für alle Trials) erbrachte für alle Faktoren keine signifikanten Haupteffekte (Verlauf: $F_{(1,21)}=0,09$, $p<.924$; Verlauf/Gruppe: $F_{(1,21)}=0,753$, $p<.395$; Gruppe: $F_{(1,21)}=0,236$, $p<.632$). Allerdings lässt sich das Ergebnis der ASCT-Gruppe in der Post1-Messung durch zwei Kinder erklären, die deutlich mehr Fehler machten (vgl. Abb. 5.35).

Erneut wird aus Abb. 5.35 deutlich, dass die ASCT-Gruppe sich hochsignifikant zum Post1-Zeitpunkt von der SEB-Gruppe unterschied, wobei jedoch in diesem Fall ein Kind der ASCT-Gruppe eine sehr große Fehlerhäufung zeigte, was sich in der Standardabweichung zeigte und somit das Bild verzerrte. Aus diesem Grund können auch die Ergebnisse nicht mit den Befunden von Földényi et al. (1999) verglichen werden. Für den Faktor Gruppe ergab sich kein signifikanter Unterschied ($F_{(1,21)}=0,553$, $p<.465$).

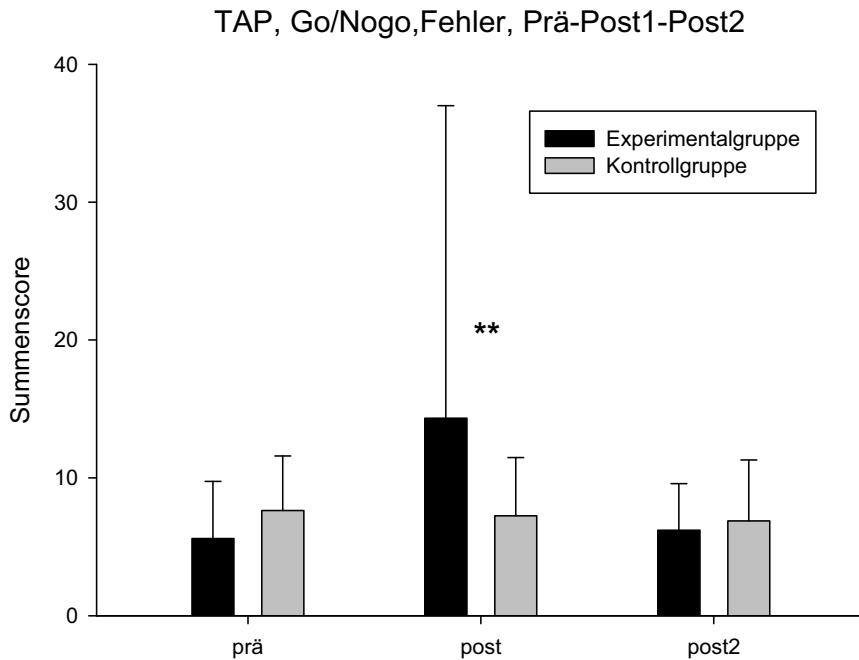


Abb. 5.35: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Fehlreaktionen der ASCT-Kinder und SEB-Gruppe im Subtest Go/No-Go (**=p<.01)

Im Untertest *Inkompatibilität Median* fanden sich für den Faktor Verlauf keine signifikant Unterschiede ($F_{(1,21)}=2,379$, $p<.138$). Demgegenüber ergab sich ein hochsignifikanter Haupteffekt für den Faktor Verlauf/Gruppe ($F_{(1,21)}=10,007$, $p<.005$).

Aus Abb. 5.36 wird deutlich, dass besonders die ASCT-Gruppe *stabile Reaktionsverbesserungen im Untertest Inkompatibilität* zeigte. Im Vergleich zu den Befunden von Földényi et al. (1999) (ADHS: 509; Gesunde: 535) zeigten die Kinder der ASCT-Gruppe vor dem Training vergleichbare Werte (495, 375, 359), wohingegen die Kinder der Kontrollgruppe in der Prämessung deutlich schneller reagierten (374, 367, 421), um dann 2 Jahre nach der Beratung wieder langsamer zu werden

TAP, Inkompatibilität, Median, Prä-Post1-Post2

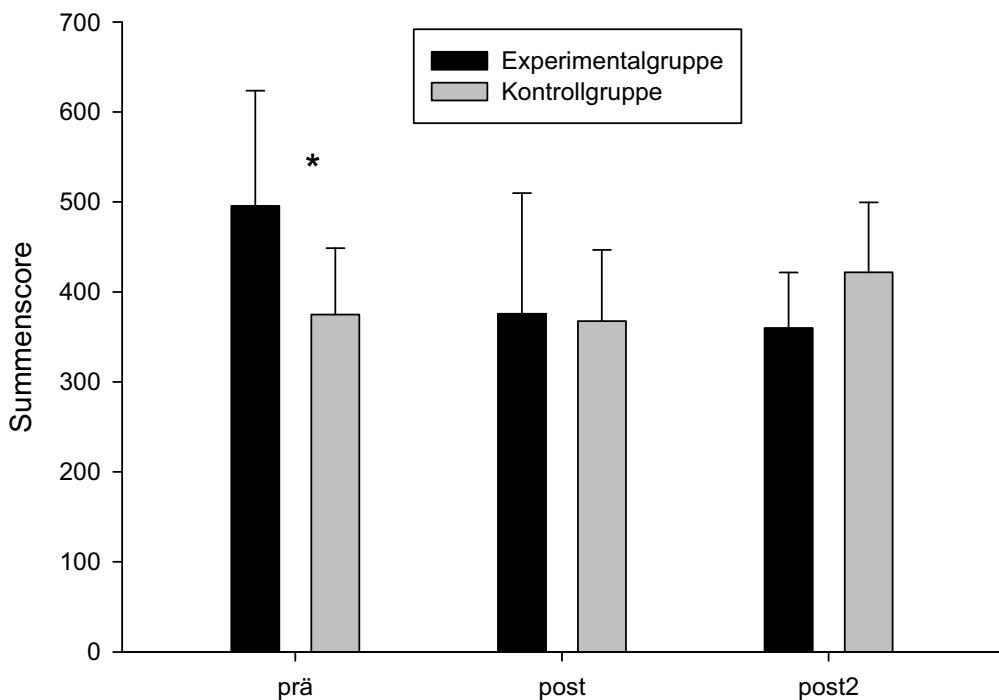


Abb. 5.36: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten der ASCT-Kinder und SEB-Gruppe im Subtest Inkompabilität Median (*=<05)

Im Untertest *Inkompatibilität Standardabweichung* ergaben sich für den Faktor Verlauf ($F_{(1,21)}=1,7242$, $p<.201$) und den Faktor Gruppe ($F_{(1,21)}=0,953$, $p<.340$) keine signifikanten Unterschiede ($F_{(1,21)}=2,379$, $p<.138$). Dagegen ergab sich für den Faktor Verlauf/Gruppe ein signifikanter Effekt ($F_{(1,21)}=4,171$, $p<.05$).

Aus Abb. 5.37. wird deutlich, dass besonders die ASCT-Gruppe stabile Reaktionsverbesserungen zeigte. Im Vergleich zu den Befunden von Földényi et al. (2000) (ADHS: 188; Gesunde: 125) ergaben sich ähnliche Werte nach dem Training wie bei Gesunden (ASCT: 173, 93; 94; SEB: 137, 139, 153).

Im Untertest Reaktionswechsel Median fallen zwei hoch signifikante Ergebnisse für die Faktoren Verlauf ($F_{(1,21)}=45,005$, $p<.001$) und Gruppe ($F_{(1,21)}=813,501$, $p<.001$) auf. Beide Gruppen zeigten damit eine bedeutsame Verbesserung in dem Reaktionswechsel, deutlich stärker ausgeprägt bei der ASCT-Gruppe (vgl. Abb. 5.38). Dabei zeigte besonders die Kontrollgruppe vergleichbare Reaktionszeiten wie in der Studie von Földényi et al. (2000)

(ADHS: 1120; Gesunde: 1019) (ASCT: 952, 851, 725; SEB: 1145, 1103, 889).

TAP, Inkompatibilität, Standardabweichung, Prä-Post1-Post2

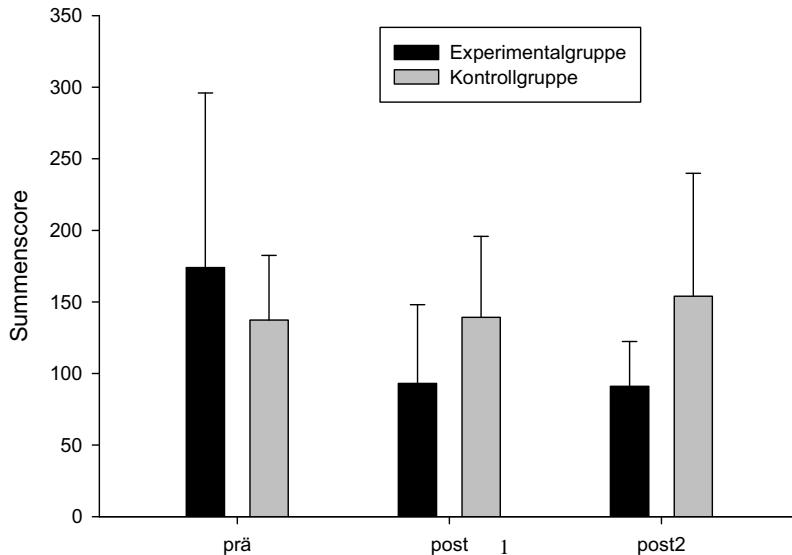


Abb. 5.37: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten der ASCT-Kinder und SEB-Gruppe im Subtest Inkompatibilität (Standardabweichung) (es liegen keine signifikanten Gruppenunterschiede in den einzelnen Phasen vor).

TAP, Reaktionswechsel, Median, Prä-Post1-Post2

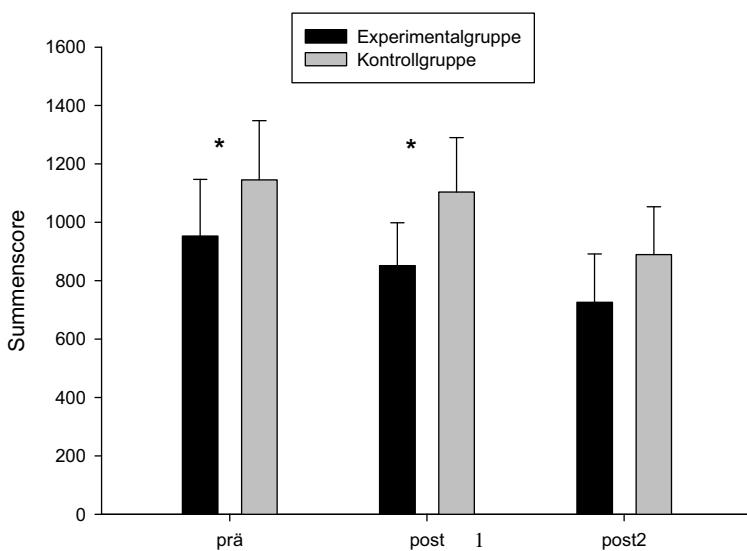


Abb. 5.38: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten der ASCT-Kinder und Kontrollgruppe bei Reaktionswechsel Median (*= $p<.05$)

Im Untertest *Reaktionswechsel Standardabweichung* ergaben sich für die Faktoren Verlauf ($F_{(1,21)}=35,546$, $p<.001$) und Gruppe ($F_{(1,21)}=154,934$, $p<.001$) hoch signifikante Effekte, wohingegen für den Faktor Verlauf/Gruppe lediglich tendenzielle Effekte vorlagen ($F_{(1,21)}=3,520$, $p<.075$). Beide Gruppen zeigten damit eine bedeutsame Homogenität im Reaktionswechsel, deutlich stärker ausgeprägt bei der ASCT-Gruppe (vgl. Abb. 5.39). Die SEB-Gruppe (524, 503, 266) zeigte im Vergleich zur Studie von Földényi et al. (2000) (ADHS: 398; Gesunde: 299) besonders vor und nach der Beratung eine wesentlich größere Heterogenität im Reaktionswechsel als die ASCT-Gruppe (329, 221, 195).

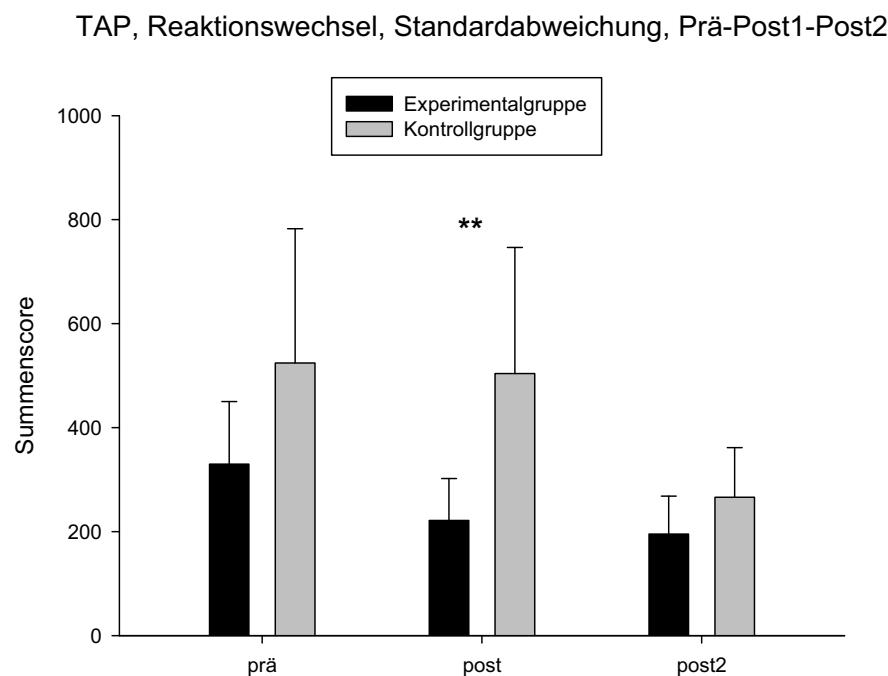


Abb. 5.39: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten der ASCT-Kinder und Kontrollgruppe bei Reaktionswechsel Median (**= $p<.01$)

Im Untertest *Reaktionswechsel Fehlreaktionen* ergaben sich für die Faktoren Verlauf ($F_{(1,21)}=18,206$, $p<.001$) und Gruppe ($F_{(1,21)}=18,100$, $p<.001$) hoch signifikante Effekte, wohingegen für den Faktor Verlauf/Gruppe lediglich tendenzielle Effekte vorlagen ($F_{(1,21)}=3,701$, $p<.068$).

Beide Gruppen zeigten damit eine bedeutsame Homogenität im Reaktionswechsel, deutlich stärker ausgeprägt bei der ASCT-Gruppe (vgl. Abb. 5.40).

Die SEB-Gruppe (15, 14, 3) zeigte im Vergleich zur Studie von Földényi et al. (2000) (ADHS: 8; Gesunde: 6) besonders vor und nach der Beratung eine wesentlich größere Fehlerzahl im Reaktionswechsel als die ASCT-Gruppe (8,9, 3).

TAP, Reaktionswechsel, Fehler, Prä-Post1-Post2

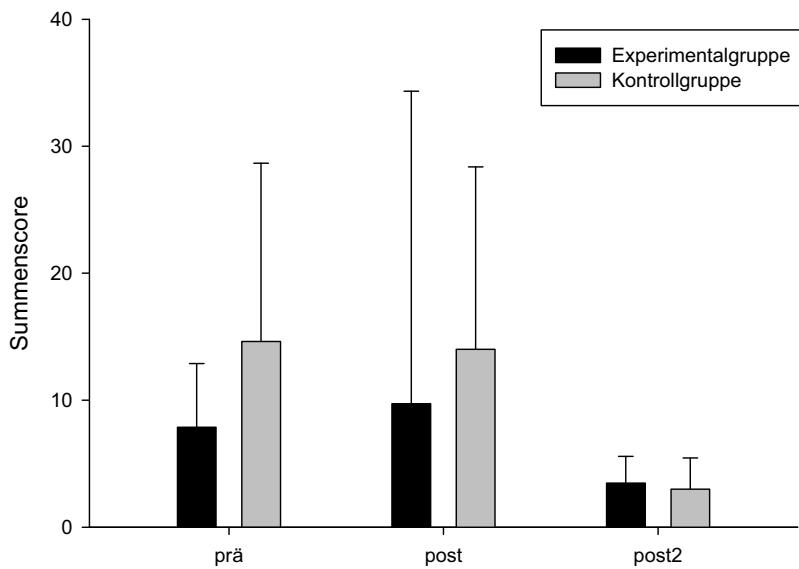


Abb. 5.40: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten der ASCT-Kinder und SEB-Gruppe bei Reaktionswechsel Median (*=p<.05)

Abschliessend stellten wir uns die Frage ob die gezeigten Einflüsse des ASCT und der SEB auf die neuropsychologischen Funktionen mit der Verbesserung der Kernsymptomatik in Zusammenhang stehen. Dazu berechneten wir Produkt-Moment-Korrelationen der Differenz zwischen den neuropsychologischen Prä- und den Post1-Messungen und der Differenz zwischen den FBB-HKS-Gesamtscores der Prä- und den Post1-Messungen. Tab. 5.16 zeigt für die ASCT-Gruppe die signifikanten Korrelationen einzelner Zusammenhänge zwischen den neuropsychologischen Variablen und den FBB-HKS-Scores für Lehrer und Eltern. Insgesamt gesehen ergaben sich nur wenige, jedoch interessanterweise sehr spezifische Zusammenhänge. So zeigten besonders Kinder, die nach dem Training eine deutliche Verbesserung der selektiven Aufmerksamkeit in der TAP (Go/No-Go) zu

verzeichnungen hatten, in der Bewertung durch die Eltern in allen drei Kernsymptomen signifikante Verbesserungen. Bei den Lehrern zeigten Kinder die eine deutliche Verbesserung der konzentrativen Wachheit in der TAP (Alertness) nach dem Training aufwiesen, auch eine deutliche Verbesserung in der Aufmerksamkeit im FBB-HKS. Für die SEB-Gruppe ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den neuropsychologischen Funktionen und den Kernsymptomen. Auch diese Daten bestätigen, dass die Effekte in der ASCT-Gruppe nachhaltiger waren als in der SEB-Gruppe.

FBB-HKS	Go/No-Go-Median			Go/No-Go Fehler			Alertness Median			Alertness Standardab.		
	r	p	N	r	p	N	r	p	N	r	p	N
Eltern Aufmerksamkeit	-.81	.01	11	-.86	.01	11		ns			ns	
Eltern Hyperaktivität	-.84	.01	11	-.75	.01	11		ns		-.61	.05	11
Eltern Impulsivität	-.72	.01	11		ns			ns			ns	
Lehrer Aufmerksamkeit		ns			ns		-.60	.05	11		ns	

Tab. 5.16: Produkt-Moment-Korrelationen zwischen der Differenz der neuropsychologischen Prä- und den Post1-Messungen und der Differenz zwischen den FBB-HKS-Gesamtscores der Prä- und den Post1-Messungen für die ASCT-Gruppe .

Zusammenfassend zeigten die 6-Monate- und 2-Jahre-Katamnesen eine deutliche Überlegenheit und somit Verbesserung der ASCT-Gruppe gegenüber der SEB-Gruppe in den neuropsychologischen Befunden. Erstaunlicherweise ergaben sich in beiden Gruppen Langzeiteffekte. Für die ASCT-Gruppe wurde deutlich, dass sich die kognitiven Funktionen, die für ADHS spezifisch sind, nämlich die Exekutivfunktionen initial und auch stabil deutlich verbessert haben.

Wir erwarteten mit der Hypothese IIIa, dass Kinder, die an einem multimodalen verhaltensmedizinischen Training (ASCT) teilgenommen haben, eine signifikante Veränderung bzw. Verbesserung im Arbeitsgedächtnis bzw. der Exekutivfunktion aufweisen. Diese Hypothese kann somit bestätigt werden.

Mit Hypothese IIIb erwarteten wir, dass Kinder, die an einem multimodalen verhaltensmedizinischen Training (ASCT) teilgenommen haben, eine signifi-

kante Veränderung bzw. Verbesserung in der inhibitorischen Reizkontrolle und eine Reaktionsbeschleunigung aufweisen. Auch diese Hypothese konnte bestätigt werden.

Mit Hypothese IV erwarteten wir, dass Kinder, die an einem multimodalen verhaltensmedizinischen Training (ASCT) teilgenommen haben im Vergleich zu Kindern, deren Eltern eine standardisierte Elternberatung (SEB) erhalten hatten, eine signifikant deutlichere Veränderung bzw. Verbesserung

- a. in den ADHS-spezifischen Kernsymptomen und
- b. in den neuropsychologischen Funktionen zeigen.

Die Hypothese IV konnte ebenfalls bestätigt werden, auch wenn deutlich wurde, dass auch die SEB-Gruppe tendenzielle Verbesserungen speziell in den kognitiven Funktionen aufwies.

Schließlich erwarteten wir mit der Hypothese V, dass es in der ASCT-Gruppe im Vergleich zur SEB-Gruppe zu signifikant stabileren Verbesserungen der jeweiligen Kernsymptome sowie der neuropsychologischen Funktionen ein halbes Jahr und zwei Jahre nach Beendigung des Summercamps kam. Auch die Hypothese V konnte somit bestätigt werden.

Zusammenfassend konnten wir mit der Kieler Studie eindrucksvoll nachweisen, dass ein 14-tägiges, konsequent lernpsychologisch fundiertes und alltagsorientiertes massiertes Training zu kurzfristigen und auch langfristigen Effekten führt, die sich sowohl klinisch in der Verbesserung der Kernsymptomatik der ADHS, als auch neuropsychologisch in der Verbesserung der Exekutivfunktionen darstellen.

6 Diskussion

6.1 Allgemeine Vorbemerkungen

In den einleitenden Theoriekapiteln dieser Arbeit haben wir unter Berücksichtigung bisheriger Studien, besonders der MTA-Studie, festgestellt, dass sich verhaltenstherapeutische Techniken bei ADHS in Kombination mit pharmakologischen Maßnahmen als effizient erwiesen haben. Gerade in der vielzitierten MTA-Studie konnte jedoch auch gezeigt werden, dass eine MPD-Behandlung alleine ebenso wirksam war, wie die multimodale Therapie (vgl. MTA Cooperative Group, 1999a; Connors et al., 2001; Hechtman & Abikoff, 1995). Allerdings wurden in der Mehrzahl der ADHS-Studien überwiegend Untersuchungsdesigns mit so genannten Komponentenanalysen verwendet, wobei pharmakologische Maßnahmen mit verhaltenstherapeutischen Programmen oder mit Kombinationsprogrammen verglichen wurden (Arnold et al. 1997a,b). Dabei ist aus der Literatur nicht eindeutig erkennbar, wie konkret (d.h. praxisnah) die verhaltensorientierten Interventionsstrategien ausgesehen haben. Grundsätzlich muss die Frage gestellt werden, ob ein ADHS- Kindertrainingsprogramm, das über mehrere Wochen mit jeweils einer Sitzung pro Woche angeboten wird mit einer „Akutmedikation“ (in der Regel MPD), die täglich verabreicht wird, vergleichbar ist (Barkley, 1998). MPD wirkt, wie allgemein bekannt ist, aufgrund der sehr schnellen Bioverfügbarkeit und Halbwertszeit (Plasma- Eliminationshalbwertszeit zwei bis vier Stunden) sehr unmittelbar, wohingegen lernpsychologisch (verhaltensmedizinisch) orientierte Verfahren erst nach einem längeren Zeitraum Verhaltensänderungen zeigen (Hämmerli & Mühlbach, 2002). Zumindest ist nichts darüber bekannt, ob eine Einnahme von MPD über mehrere Monate hinweg nach Absetzen der Medikation zu messbaren langfristigen Verhaltensänderungen bei den betroffenen Kindern und Jugendlichen geführt hat (Vitiello, 2001). Die verhaltenstherapeutischen Maßnahmen zielen dagegen vorwiegend auf eine lernpsychologisch bedeutsame und möglichst stabile Veränderung kognitiver, emotionaler und motorisch- verhaltensmäßiger Verhaltens- und Erlebensweisen ab. Auch Barkley (1998) kommt in der Bewertung der Befunde zur Stimulanzientherapie zu dem Schluss, dass sie einerseits effek-

tiv und sicher in der Behandlung der ADHS sind, andererseits sei es jedoch wichtig, dass die Kinder zusätzlich durch Verhaltenstherapie lernen ihre psychosozialen Probleme zu bewältigen um den sozialen Anforderungen der Umwelt gerecht werden zu können. Dabei seien jedoch Studien erforderlich, die die systematische kombinierte Wirkung von MPD und Verhaltenstherapie auf die Kernsymptomatik und die neuropsychologischen Funktionen von ADHS- Kindern überprüfen. Um jedoch den Varianzanteil der jeweiligen Wirksamkeit einer Behandlungsmethode zu bestimmen, erscheint uns ein strukturiertes und massiertes Programm notwendig zu sein, welches einerseits die pharmakologischen Strategien systematisch variiert (z.B. Serum und Placebo) und andererseits ein konsequentes lerntheoretisches Vorgehen impliziert.

Das von uns durchgeführte ADHS- Summercamp (ASCT) versuchte diese Forderungen zu realisieren. Das massierte lernpsychologische Training bezog sich auf eine kontinuierliche und tägliche Betreuung von ADHS- Kindern an 12 aufeinander folgenden Tagen die lediglich durch zwei Wochenenden unterbrochen waren. Der Gesamttrainingsaufwand betrug 108 Stunden. Neben dem Verhaltenstraining wurde während des gesamten Zeitraums in viertägigen Rhythmen eine doppelblind und placebokontrollierte Variation der MPD- Medikation durchgeführt, wobei drei Bedingungen eingeführt wurden: Standard- Methylphenidat (=A), Retard- Methylphenidat (=B) und Placebo (=C). Jedes Kind erhielt auf der Grundlage einer Randomisierung je vier Tage lang alle drei Bedingungen. Verglichen wurde das ADHS- Summercamp mit einer intensiven Elternberatung ohne ein Verhaltenstraining für die Kinder.

Im Folgenden möchten wir unsere Ergebnisse unter Berücksichtigung der formulierten Hypothesen und der vorliegenden Literatur diskutieren.

6.2 Zur allgemeinen Wirksamkeit eines multimodalen verhaltensmedizinischen ADHS- Summercamp-Trainings (ASCT) – Hypothese I

Auf Seite 75 stellten wir uns zunächst die Frage ob und wenn ja welche kurzfristigen Verbesserungen sich durch ein strukturiertes, verhaltensmedizi-

sches und massiertes ADHS- Summercamp-Training (ASCT), das durch die Kombination von Stimulanzentherapie (Methylphenidat) und gruppenspezifischer Verhaltenstherapie gekennzeichnet ist, erzielen lassen.

Explizit gingen wir in der Hypothese I davon aus, dass möglicherweise die messbare Effektivität des ASCT überwiegend durch spezifische lernpsychologische Interventionsmaßnahmen und weniger durch pharmakologische Prozesse bedingt sein könnte. Dabei musste jedoch vorausgesetzt werden, dass für die Kieler Studie keine signifikanten Unterschiede zwischen Placebo und den MPD- Gaben nachweisbar waren.

In der Ergebnisdarstellung zur Multicenter-Studie, in die die Kieler Studie integriert war, konnte gezeigt werden, dass für die Gesamtstichprobe die Kombination zwischen MPD (retardiert und unretardiert) plus Verhaltenstraining der Kombination von Placebo plus Verhaltenstraining in den Kernzielvariablen (SKAMP u. a.) signifikant überlegen war (vgl. Döpfner et al., 2004). Dieses Ergebnis bestätigen zahlreiche vorliegende Studien, allen voran die viel zitierte *Multimodal- Treatment- Study of Children with ADHD* (MTA- Study) (vgl. Gönners et al., 2003; Döpfner et al., 2004). Dabei wurden jedoch in nur zwei Zentren (zu denen die Kieler Gruppe gehörte) systematisch verhaltenstherapeutische Techniken wie zum Beispiel das Tokensystem verwendet. Gerade in diesen beiden Zentren zeigten sich jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den MPD- und Placebogaben.

In der deutschen Multicenter-Studie wurden die oben genannten methodischen Mängel der MTA-Studie berücksichtigt und ein systematisches, placebokontrolliertes und doppelblindes Versuchsdesign eingeführt. Darüber hinaus wurde aufgrund eines massierten Trainings die progreidente systematische Erfassung der Kernsymptomatik ermöglicht. Döpfner et al. (2004) fasst die Ergebnisse der Gesamtstudie dahingehend zusammen, dass sowohl retardierte als auch unretardierte MPD- Gaben einen nachweisbaren, kurzfristigen Einfluss auf die Kernsymptomatik der ADHS haben. Sinzig et al. (2007) heben ebenfalls unter Berücksichtigung der Ergebnisse der deutschen Multicenter-Studie hervor, dass speziell ein länger wirkendes (retardiertes) MPD sowohl die Kernsymptome der ADHS als auch das oppositionelles und aggressives Verhalten der Kinder verbesserte. Allerdings

stellt sich die Frage, ob dieser Einfluss überwiegend auf MPD oder eher auf die verhaltensmedizinische Intervention zurückgeführt werden kann.

In der Gegenüberstellung der Ergebnisse der Multicenter-Studie mit unseren Kieler Befunden konnten wir zeigen, dass bei uns keine Unterschiede zwischen Placebo und MPD- Gaben zu erkennen waren, obwohl die SKAMP-Effekte fast identisch mit denen in der Gesamtstichprobe waren. Wir interpretieren diesen interessanten Effekt dahingehend, dass unser systematisches lernpsychologisches Training als primäre Wirkvariable angesehen werden kann. So fanden wir in der Kieler Studie keine signifikanten Unterschiede zwischen Verum und Placebo in fast allen Zielvariablen. Die zentrenspezifische statistische Auswertung zeigte, dass in den Zentren der Muticenterstudie, die ein systematisches Tokensystem (zwei Zentren) eingeführt hatten, der Einfluss der pharmakologischen Wirkung geringer war bzw. „verblasste“. Allerdings waren insgesamt gesehen die klinischen Effekte in diesen beiden Zentren am deutlichsten ausgeprägt. Bemerkenswert ist, dass diese Effekte nicht auf unterschiedliche Schweregrade der ADHS- Symptomatik, Alter, Geschlecht und andere Variablen der Stichproben zurückgeführt werden können.

Die Berücksichtigung der vorliegenden Literatur lässt indes gegensätzliche Befunde erkennen. So untersuchten Solanto et al. (1997) ADHS- Kinder in einem Aufmerksamkeitstest (Continuous Performance Test, CPT), wobei sie jedes Kind unter vier Bedingungen untersuchten: Placebo + verbale Rückmeldung, Placebo + Verhaltenskontingenz (Tokensystem), MPD + verbale Rückmeldung, MPD + Tokensystem. MPD führte zu einer signifikant besseren Leistung als Placebo, jedoch führte ein systematisches Verhaltenstraining nicht zu einer weiteren Verbesserung der Leistung. Demgegenüber konnten Northup et al. (1999) feststellen, dass systematische Verhaltenskontingenzen (Verstärkung und Time- out) bei Kindern die MPD erhielten, die positiven Verhaltenseffekte von MPD deutlich erhöhten. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass ein komplexeres, differentielles Verstärkungsprogramm zu besseren Behandlungsergebnissen führen würde und somit zukünftig „drug– behavior interaction studies“ wünschenswert wären (Northup et al., 1999, Seite 48). Auch Tamm & Carlson (2007) konnten in einer Studie, in der sie Kindern entweder MPD oder Placebo verabreichten

und in einer delayed- match- to- sample Aufgabe und Stopp-Signal-Aufgabe mit Rechenaufgaben entweder Tokens darboten oder nicht, nachweisen, dass die Kombination von Medikation und Token system das Verhalten der Kinder am effektivsten beeinflusste. Reitman et al. (2001) behandelten drei ADHS - Kinder in einem Sommerprogramm mit einer Kombination von MPD und Token Economy. Sie heben hervor, dass das Token system die entscheidende Wirkvariable sei.

Aus all diesen Gründen erscheint uns die schlussfolgernde Aussage der Überlegenheit der Pharmakologie versus Verhaltenstherapie, wie sie in der MTA-Studie gemacht wurde (Gönners et al., 2003), nicht haltbar. Fest steht jedoch, dass die Kombination zwischen MPD und Verhaltenstherapie hochwirksam ist (Barkley, 1998; Döpfner & Lehmkuhl, 2003; Döpfner et al. 2004a). Die Vorstellung, dass - zumindest bei schweren Formen von ADHS - erst eine MPD- Behandlung eine verhaltenstherapeutische Behandlung ermöglicht kann jedoch aufgrund unserer Befunde nicht mehr aufrechterhalten werden (Döpfner, 2000). Nach unserer Einschätzung kommen für die gezeigte Effektivität des ASCT weniger die Schwere der Symptomatik, als vielmehr das kontingente und massierte Training in Betracht. Das ASCT wurde in unserer Studie täglich mehr als acht Stunden lang und über 12 Tage hinweg, nur durch das Wochenende unterbrochen, durchgeführt. Die Kinder erhielten demnach über 100 Stunden intensives Training, wobei ein starker Alltagsbezug (z.B. wurden Schulsituationen mit Abschreiben und Rechenaufgaben nachgestellt, etc.) hergestellt wurde. Es verwundert daher nicht, dass besonders die Lehrer nach den Ferien deutliche Verhaltensänderungen der Kinder im Unterricht festgestellt haben.

Gerade die fehlende Alltagsrelevanz führt Dreisörner (2004) als einen der Gründe an, weswegen in seiner Studie das gruppenspezifische Aufmerksamkeitstraining von Lauth & Schlottke (2003) einer Wartegruppe in der Mehrzahl der ADHS- spezifischen Effektorvariablen nicht überlegen war. Das Programm von Lauth & Schlottke (2003) ist eher auf die Verbesserung der Aufmerksamkeitsprozesse selbst ausgerichtet (Lauth & Fellner, 1998; Lauth et al, 1996). Dreisörner (2004) hebt kritisch hervor, dass der mangelnde Bezug der therapeutischen Inhalte zum Alltagsleben der Kinder durch das Programm von Lauth & Schlottke (2003) nicht gegeben ist. Provokant formu-

liert der Autor auf der Grundlage seiner Befunde, dass nicht jeder prinzipiell wirksame Therapieansatz den „Praxistest“ besteht (Dreisörner, 2007). Allerdings erscheint uns die Annahme des Autors, dass die Verbesserung, die in der Wartegruppe auch ohne Intervention eingetreten ist überwiegend auf Reifungs- oder Retesteffekte zurückgeführt werden kann, ebenso vorschnell wie die verbreitete Ansicht, dass die Wirksamkeit kognitiv-verhaltenstherapeutischer Interventionen bei Kindern mit hyperkinetischen Störungen nicht hinreichend belegt ist (Abikoff, 1987; Saile, 1996; Dreisörner, 2004). Zudem weisen Lauth & Schlottke (2007) mit Recht darauf hin, dass die Dreisörner-Studie erhebliche methodische Mängel aufweist.

In unserer Studie wurde - wie dargestellt - ein massiertes Training verwendet, wobei wir den Schwerpunkt der Intervention weniger auf kognitive Prozesse (durch Aufmerksamkeitstraining), als vielmehr auf verhaltenssteuernde Prozesse (z. B. soziale Kompetenz) legten. Auch wenn wir die schlussfolgernde Feststellung von Dreisörner (2004) grundsätzlich nachvollziehen können wonach eine intensivere Einbeziehung der Eltern in das Training der Kinder der maßgebliche Grund dafür ist, dass kognitiv orientierte Verfahren nicht so wirksam sind, so erscheint uns die Hauptschwäche aller kognitiv-verhaltenstherapeutischer Trainingsprogramme in der fehlenden Alltagsnähe und in der unzureichenden konsequenten Anwendung lernpsychologischer (operanter) Interventionsstrategien (z.B. Response- Cost- Token- System (R-C-T)) zu liegen. Auch wir sind der Meinung, dass eine additive stärkere Einbeziehung der Eltern in Form eines verhaltenstherapeutischen Elterntrainings von großer zusätzlicher Bedeutung ist und auch zur Wirksamkeitssteigerung verhaltensmedizinischer Behandlungsstrategien führen würde (Laumann & Poustka, 1991; Kazdin, 1997; Wells et al., 2000; Warnke et al., 2001).

Dreisörner (2004) betont in diesem Zusammenhang mit Recht, dass das Ausmaß psychosozialer Belastungen (z.B. gestörte familiäre Beziehungen, mangelnde pädagogische Fähigkeiten) den Erfolg von Therapiemaßnahmen bei Kindern mit hyperkinetischen Störungen stark beeinflusst. Daher müsste das soziale Umfeld der Kinder (Eltern, Lehrer) stärker in die Behandlung der Kinder eingebunden werden (Sergeant, 2000). In unserer Studie wurde diese zusätzliche Intervention (Elterntesting) explizit ausgeklammert, um weitere Varianzanteile hinsichtlich der Gesamtvarianz der Wirksamkeit zu reduzie-

ren. Auffällig war jedoch, dass die Kinder jeweils am Montag nach den beiden Wochenenden, die zwischen den Trainigstagen lagen, erst eine Weile benötigten bis sie zur ihrem regelkonformen Verhalten zurückfanden. Dies betraf weniger die Aufmerksamkeit als die Hyperaktivität. Somit wäre ein ADHS- Summercamp, das auch ein systematisches Elterntraining und – coaching einbezieht, sicherlich noch effektiver.

Zusammenfassend konnten wir in der Bestätigung der Hypothese I zeigen, dass das ASCT zu einer deutlichen Verbesserung der klinischen Symptomatik, zu einer Erhöhung der Alltagskompetenz der Kinder (besonders in der Schule) und auch zu einer Verbesserung des Sozialverhaltens in der Familie geführt hat. Dabei konnten wir deutlich machen, dass eine konsequente Anwendung lernpsychologischer Prinzipien in der Kombination mit pharmakologischen Maßnahmen zu besseren klinischen Effekten führt als die MPD-Behandlung alleine. Die Gruppenbehandlung im ASCT hat sich nach unserer Einschätzung gut bewährt, auch wenn wie oben beschrieben, ein zusätzliches Elterntraining sicherlich noch wirksamkeitssteigernd sein könnte.

6.3 Zum Einfluss eines multimodalen verhaltensmedizinischen ADHS-Summercamp-Trainings (ASCT) auf die Kernsymptomatik und auf spezifische Alltagssituationen – Hypothesen IIa-c

Mit der Hypothese II (bzw. II a-c) erwarteten wir, dass Kinder, die an einem multimodalen verhaltensmedizinischen Training (ASCT) teilgenommen haben, im Prä- Post- Vergleich eine signifikante Verminderung der ADHS-Kernsymptome (Aufmerksamkeit, Hyperaktivität, Impulsivität) zeigen. Darüber hinaus erwarteten wir, dass das ASCT nach dem Training zu einer Verbesserung der Hausaufgabenbearbeitung, zu einer Verminderung der oppositionellen Verhaltensweisen und zu einer Entlastung in der Familie führt.

Erstaunlicherweise konnten wir feststellen, dass das ASCT im Elternurteil zu keiner signifikanten Verminderung der Kernsymptomatik geführt hat, wohingegen die Lehrer nach dem Training hochsignifikante Verbesserungen der Kernsymptomatik beobachteten. Lauth & Fellner (2004) berichteten anhand von Einzelfallstudien, dass in der Nachbeobachtung nach einem Jahr die Eltern das Verhalten ihrer Kinder als dauerhaft gebessert ansahen, wohinge-

gen die Lehrer eher einen mittleren Behandlungseffekt konstatierten. Biederman et al. (2006) fanden in einer Studie mit der pharmakologischen Substanz Atomoxetin, dass die Sensitivität des Elternurteils ebenso gut war wie das Lehrerurteil. Auch in der Studie von Bohnstedt et al. (2005) konnte eine gute Übereinstimmung zwischen dem Eltern- und Lehrerurteil festgestellt werden, auch wenn die Elternbeobachtung etwas sensitiver war. Dagegen fanden Tripp et al. (2006) in der Gegenüberstellung von Lehrer- und Elternurteil bei Lehrern eine bessere Spezifität und Vorhersagekraft für die Diagnose ADHS. Gleichwohl schlagen sie vor, beide Urteile in der Diagnostik mit zu verwenden. Die genauere Betrachtung der durchschnittlichen FBB-HKS-Scores der Eltern und Lehrer in unserer Studie macht deutlich, dass sich diese (für beide Gruppen) in ihrer Bewertung vor dem Training nur unwesentlich unterschieden. Im weiteren Verlauf konnten wir speziell für die Kontrollgruppe ebenfalls keine signifikanten Unterschiede in der Bewertung der Kernsymptomatik durch die Eltern und Lehrer feststellen. Für die ASCT-Gruppe wurde deutlich, dass diese in der Prämessung gegenüber der Kontrollgruppe vermehrt unaufmerksamer und vergesslicher war und mehr Probleme mit den Hausaufgaben hatte als die Beratungsgruppe. Zudem ergab sich lediglich in der ASCT-Gruppe eine deutliche divergente Bewertung von Eltern und Lehrern für die Kernsymptomatik. Die spezifische Betrachtung der einzelnen Items des FBB-HKS zeigte, dass besonders jene Items signifikant verbessert wurden, die primär auf den schulischen Bereich bezogen waren. Somit wird deutlich, dass die unterschiedliche Bewertung von Eltern und Lehrern in unserer Studie wohl vorwiegend schulspezifisch zu interpretieren ist. Lauth & Mackowiak (2004) untersuchten in ihrer Studie den Zusammenhang zwischen Unterrichtsverhalten der Kinder und der Lehrereinschätzung des Verhaltens von 55 ADHS-Kindern und 55 Gesunden in der Schule. Das Unterrichtsverhalten wurde dabei mit dem Münchner Aufmerksamkeitsinventar (MAI; Helmke, 1988; Helmke & Renkl, 1992) erfasst. Die Autoren fanden signifikante Korrelationen zwischen dem Lehrerurteil und dem Unterrichtsverhalten der Kinder. Damit kann das Lehrerurteil als valider Prädiktor für das kindliche Verhalten in der Schule bewertet werden. Ähnliche Befunde fand Dreisörner (2004) für das Elternurteil, wonach die trainierten Kinder seiner Studie die gelernten Inhalte auch in anderen Lebensbereichen einsetzen

was zu einer verbesserten psychosozialen Anpassung führte. Im Gegensatz zu unserer Studie wurden bei Dreisörner die Lehrer jedoch nicht befragt. Weiterhin ergaben sich für unsere Kinder in dem Beurteilungsbogen über Verhaltensauffälligkeiten vorwiegend bei den Eltern der ASCT-Gruppe signifikante Verbesserungen des Sozialverhaltens. Besonders signifikante Verbesserungen konstatieren die Eltern der ASCT-Gruppe darin, dass sich die Kinder signifikant länger konzentrieren konnten, weniger abgelenkt waren, auch weniger unbeherrscht reagierten, insgesamt weniger unruhig waren, besser strukturiert und weniger vergesslich und aggressiv waren. Auch signifikante Verbesserungen im sozialen Kontakt mit anderen Personen wurden festgestellt. Auch Sinzig et al. (2007) konnten für die Gesamt-Multicenter-Studie eine deutliche Verbesserung oppositioneller und aggressiver Verhaltensweisen nachweisen, was sie jedoch in erster Linie auf die MPD-Behandlung zurückführten. Im Gegensatz zu vorliegenden Studien (besonders der Studie von Dreisörner, 2004) konnten wir somit unter stärkerer Einbeziehung der Alltagsrelevanz deutliche soziale Effekte feststellen. Gerade die fehlende Alltagsrelevanz führt Dreisörner (2004) als einen der Gründe an, weswegen in seiner Studie das gruppenspezifische Aufmerksamkeitstraining von Lauth & Schlottke (2003) einer Wartegruppe in der Mehrzahl der ADHS-spezifischen Effektorvariablen nicht überlegen war. Allerdings erscheint uns die Annahme des Autors – wie oben bereits hervorgehoben - wonach die Verbesserung, die in der Wartegruppe auch ohne Intervention eingetreten ist, überwiegend auf Reifungs- oder Retesteffekten zurückgeführt werden kann, ebenso vorschnell wie die verbreitete Ansicht, dass die Wirksamkeit kognitiv-verhaltens-therapeutischer Interventionen bei Kindern mit hyperkinetischen Störungen nicht hinreichend belegt ist (Abikoff, 1987; Saile, 1996; Dreisörner, 2004).

In unserer Studie wurde - wie dargestellt – ein massiertes Training verwendet, wobei wir den Schwerpunkt der Intervention weniger auf kognitive Prozesse (Aufmerksamkeit) als vielmehr auf verhaltenssteuernde Prozesse (Sozialverhalten) legten. Das Programm von Lauth & Schlottke (2003) ist eher auf die Verbesserung der Aufmerksamkeitsprozesse ausgerichtet (Lauth & Fellner, 1998; Lauth et al, 1996). Dreisörner (2004, 2006) hebt kritisch hervor, dass eine mangelnde Verankerung der therapeutischen Inhal-

te in das Alltagsleben der Kinder durch das Programm von Lauth & Schlottke (2002,2003) nicht gegeben ist. Auch wir sind der Auffassung, dass die Hauptschwäche aller kognitiv-verhaltenstherapeutischen Trainingsprogramme in der fehlenden Alltagsnähe sowie in der fehlenden konsequenten Anwendung lernpsychologischer (operanter) Interventionsstrategien (z.B. Response- Cost- Tokensystem (R-C-T)) liegt. Bestätigen möchten wir aufgrund unserer Beobachtungen die notwendige Einbeziehung der Eltern in Form eines verhaltenstherapeutischen Elterntrainings zur Wirksamkeitssteigerung verhaltensmedizinischer Behandlungsstrategien (Laumann & Poustka, 1991; Kazdin, 1997; Wells et al., 2000; Warnke et al., 2001).

Insgesamt gesehen konnten wir die Hypothese II sowie die Hypothesen II a-c überwiegend bestätigen. Neben einer Verbesserung der Kernsymptomatik zeigen sich deutliche Transfereffekte in der Schule und zu Hause bei der Bearbeitung der Hausaufgaben. Offensichtlich sind die im Summercamp einbezogenen lernpsychologischen Strategien und die sehr spezifische Alltagsrelevanz für unsere besseren Effekte im Vergleich zur Studie von Dreisörner (2004) maßgeblich.

6.4 Zum Vergleich der Wirksamkeit eines multimodalen verhaltensmedizinischen ADHS-Summercamp-Trainings (ASCT) und einer standardisierten Beratung (SEB) auf die Kernsymptomatik und auf spezifische Alltagssituationen – Hypothese III

In der Hypothese III erwarteten wir, dass Kinder die an einem multimodalen verhaltensmedizinischen Training (ASCT) teilgenommen haben im Vergleich zu Kindern deren Eltern eine standardisierte ADHS-Beratung (SEB) erhalten hatten eine signifikant deutlichere Veränderung bzw. Verbesserung in den ADHS-spezifischen Kernsymptomen zeigen. Erstaunlicherweise liegen in der Literatur so gut wie keine Arbeiten zur Wirksamkeit von standardisierter Beratung von Eltern mit ADHS-Kindern vor. Einige Autoren weisen darauf hin, dass Eltern insgesamt gesehen häufig wenige Kenntnisse über das Krankheitsbild der ADHS haben (Ghanizadeh, 2007). Maniadaki et al. (2007) konnten in einer Studie mit 295 Vorschulkindern feststellen, dass der überwiegende Anteil der Eltern ihre Kinder (trotz Vorliegen von ADHS) als relativ normal ansahen. Johnston et al. (2005) untersuchten 73 Eltern von

ADHS-Kindern im Hinblick auf den Zusammenhang zwischen den elterlichen Überzeugungen und Einstellungen zum Thema ADHS und ihren Erfahrungen und dem Nutzen von bestimmten Behandlungen. Die Autoren heben hervor, dass die Eltern alternative, meist wenig effektive Behandlungsverfahren präferieren (Johnston & Ohan, 2005).

In unserer Studie war erstaunlich, dass auch die Beratungsgruppe in einigen Wirkvariablen Verbesserungen zu verzeichnen hatten. Zwar war die ASCT-Gruppe insgesamt gesehen in fast allen klinischen Parametern (zumindest tendenziell) erfolgreicher, jedoch konnten auch die SEB- Eltern nach der Beratung über Verbesserungen berichten. Wir konnten zudem wesentlich stärkere Verbesserungen der Verhaltensauffälligkeiten für die ASCT-Gruppe gegenüber der SEB-Gruppe feststellen. In der Ergebnisdarstellung zeigten wir, dass sich die Hausaufgabensituation bei der ASCT-Gruppe gegenüber der Beratungsgruppe in vielen Items verbesserte. Dabei wurde erkennbar, dass sich insbesondere Verlaufseffekte ergaben die auf einen nachhaltigen Trainingseffekt in der ASCT-Gruppe zurückzuführen sind. Im Summercamp erhielten die Kinder fünfmal am Tag eine schulische Testsituation die durch das Tokensystem begleitet wurde. Somit werden hier auch die Transfereffekte durch diese ausgeprägte Übungshäufigkeit sowohl in der Schule als auch zu Hause erklärbar. Auch in der Veränderung der Belastung der Familien nach dem Training ergaben sich in einigen Items signifikante Verlaufseffekte, wobei sich die beiden Gruppen nicht unterschieden. Daher kann hier nicht von einem spezifischen Trainingseffekt gesprochen werden.

Eine wichtige Frage bezog sich auf die spezifische Veränderung des kindlichen Verhaltens über die Zeit. Aus diesem Grund baten wir die Eltern zu verschiedenen alltagsrelevanten Bereichen (Hausaufgaben, Verhaltensauffälligkeiten, familiäre Belastung) in einem Fragebogen Stellung zu nehmen. Leider war die Compliance der Eltern (speziell der Kontrollgruppe) zum Ausfüllen der Fragebogen sehr schlecht, sodass wir es als sinnvoll erachteten die Daten nur für den ersten Nachbeobachtungszeitraum (sechs Monate nach dem Training/Beratung) auszuwerten.

Vergleicht man die Daten der Prä- und Postmessung 1 der ASCT-Gruppe, so kann man erkennen, dass die Eltern und Lehrer dieser Kinder deren Verhaltensweisen nach dem Training deutlich besser als vor dem Training beurteilt

hatten. So zeigte sich bei der ASCT-Gruppe beim Familien-Belastungs-Bogen, dass 88% (N = 33) der Items eine tendenzielle Verbesserung aufwiesen, wobei allerdings nur bei Item 18 eine signifikante Verbesserung auszumachen war.

Auch die SEB-Gruppe wies sechs Monate nach der Beratung bei 82% der Items tendenzielle Fortschritte auf. Hier ließen sich bei vier Items (Items 2, 11, 20, 22) signifikante Verbesserungen feststellen. Sowohl die finanzielle Belastung durch die ADHS-Erkrankung als auch die tägliche soziale Belastung hatte nach Angaben der Eltern abgenommen. Der Rückgang der täglichen Belastung bzw. das „andere“ Empfinden der Belastung ist möglicherweise auf die Aufklärung über die ADHS-Erkrankung und ihre Begleiterscheinungen zurückzuführen. Ebenso hatten die Eltern nach der Diagnosestellung die Möglichkeit sich mit der Erkrankung des Kindes auseinander zu setzen. Während sich die beiden Gruppen in der Prämessung beim FaBel (Familienbelastungsbogen) ähnelten, so unterschieden sich beide Gruppen in der Postmessung in einem Item (14) signifikant voneinander. Die Beurteilung der familiären Belastung der ASCT-Gruppe im Verlauf hatte sich nicht geändert, während sich diese bei der SEB-Gruppe teilweise erhöht hatte. Somit wird deutlich, dass die Zunahme der Belastung in der SEB-Gruppe womöglich einer der Gründe dafür war, dass nur wenige dieser Eltern in der Postmessung 2 motiviert waren erneut zu einer Nachuntersuchung zu kommen (vgl. auch Kazdin, 1990).

Beim Beurteilungsbogen über Verhaltensauffälligkeiten hatte die ASCT-Gruppe 87% (N = 62) der Items in der Postmessung besser beurteilt als in der Prämessung, 8% wurden schlechter bewertet und 5% haben sich nicht verändert. 13% der Items hatten sich signifikant verbessert (Items 13, 15, 18, 38, 40, 43, 54, 60). So werden die Kinder als belastbarer, weniger erregbar und beherrschter beschrieben. Die Konzentrationsstörungen und die Ablenkbarkeit hatten signifikant abgenommen; die Kinder wurden als ordentlicher, pünktlicher und weniger vergesslich beschrieben. Im Sozialverhalten konnten wir ebenfalls Verbesserungen feststellen. Die ASCT- Kinder kamen mit anderen Kindern besser aus und wollten weniger bestimmen. Diese Verbesserungen können auf das Summercamptraining zurückgeführt werden, da diese Kinder ja in der Gruppe sozial kompetentes Verhalten (z.B. beim Einüben

des Theaterstücks) trainiert hatten. Sie lernten sich an Regeln zu halten, sich in eine Gemeinschaft zu integrieren und mit ihren Impulsen und Bedürfnissen besser umzugehen. Bei der SEB-Gruppe verbesserten sich tendenziell 74% der Items (Items 15, 36, 55, 58) und 6% signifikant. Auch die SEB- Kinder wurden als ruhiger und gelassener beschrieben, sie waren gehorsamer, nahmen anderen Kindern seltener etwas weg und beschimpften andere weniger. Diese Verbesserungen können eventuell durch Änderungen im Erziehungsverhalten bzw. durch Anwendung neuer Erziehungsstrategien hervorgerufen worden sein die den Eltern bei der Edukation erläutert wurden. Eine starke Verbesserung zeigte sich bei der ASCT-Gruppe beim Elternfragebogen über Verhaltensauffälligkeiten bei den Hausaufgaben. So wurden alle Items (100%; N = 20) in der Postmessung besser beurteilt als in der Prämessung. Ähnliches konnte auch bei der SEB-Gruppe beobachtet werden, auch hier wiesen 90% der Items eine tendenzielle Verbesserung auf. Allerdings hatte die ASCT-Gruppe 30% signifikante Veränderungen zu verzeichnen (Items 2, 10, 11, 12, 13, 14). Die Kinder vergaßen seltener die Hausaufgaben, sie träumten weniger bei den Hausaufgaben, sie waren insgesamt konzentrierter und standhafter bzw. gaben nicht mehr so schnell auf. Ein Ziel des Summercamptrainings war es den Kindern mehr Selbstvertrauen und Selbstbewusstsein mitzugeben. Aufgaben und Herausforderungen sollten angenommen und angefangen werden, auch in kleinen alltäglichen Bereichen. Zum Beispiel sollten sich die Kinder nicht von den Hausaufgaben entmutigen lassen, die Aufmerksamkeit auf ein Objekt fokussieren, dabei bleiben und angefangene Angelegenheiten zu Ende bringen. Im Hinblick auf den Fragebogen „Verhaltensprobleme bei den Hausaufgaben“ lässt sich auch hier sagen, dass beide Gruppen Verbesserungen zu verzeichnen hatten. Die ASCT-Gruppe hatte dabei die schlechteren Ausgangswerte als die SEB-Gruppe doch näherten sich die Werte in der Postmessung einander an bzw. es konnten bei der ASCT-Gruppe bessere Werte als bei der SEB- Gruppe ausgemacht werden.

Für den FBB-HKS (bearbeitet durch die Lehrer) zeigte sich bei der ASCT- Gruppe, dass alle Items (100%; N = 24) nach dem Training als signifikant besser beurteilt wurden als vor dem Training. Bei der SEB-Gruppe wiesen 67% eine Verschlechterung auf. Die Lehrer der SEB-Kinder empfanden

deren Verhaltensweisen problematischer und belastender als die Lehrer der ASCT-Kinder. Zudem wurden bei der SEB die Verhaltensprobleme als erhebliche Beeinträchtigung für die schulische oder berufliche Leistungsfähigkeit angesehen. Betrachtet man die Mittelwerte der Beurteilungen der einzelnen Items und die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse, so kann man erkennen, dass die ASCT besser als die SEB abgeschnitten hat. Wir nehmen daher an, dass die schulbezogenen Verhaltenänderungen eindeutig auf das Summercamptraining zurückzuführen sind.

Somit lässt sich feststellen, dass sowohl die ASCT als auch die SEB in der Postmessung 1 besser bewertet wurden als in der Prämessung vor einem halben Jahr. Es ist ebenfalls festzustellen, dass die ASCT größtenteils schlechtere Ausgangswerte als die SEB hatte, sodass bei der ASCT ein größerer Handlungsbedarf bestand als bei der SEB. Einen signifikanten Unterschied gab es in der Bewertung der beiden Interventionen. Während 73% der ASCT das Summercamptraining als sehr gut, 20% als gut und 7% als zufrieden stellend bezeichneten, fanden nur 19% der SEB die Edukation sehr gut. 31% bewerteten das Beratungsgespräch als gut, weitere 31% als zufrieden stellend und 19% fanden die Beratung schlecht. Die unterschiedliche Beurteilung kommt möglicherweise daher zustande, dass sich die Eltern der ASCT-Gruppe „gut aufgehoben“ fühlten (es wurde etwas gegen ihre Schwierigkeiten und Probleme getan), während sich die SEB-Gruppe nach wie vor „mit ihren Problemen alleine gelassen fühlte“. In der Bewertung der Effektivität ähneln sich die beiden Gruppen. Interessanterweise antworten die Eltern beider Gruppen auf die Frage, ob das Summercamptraining effektiv gewesen sei, 13% der ASCT, es habe langfristige Effekte gegeben, 40% konnten mittelfristige Effekte feststellen, weitere 40% kurzfristige Effekte und 7% gaben an, das Summercamptraining hätte keinerlei Effekte gezeigt. Bei der SEB dagegen gaben 31% an, die Beratung sei langfristig effektiv, 6% gaben mittelfristig Effekte an, 31% kurzfristige Effekte, 10% meinten das Beratungsgespräch sei nur ein wenig effektiv und 13% fanden die Edukation effektlos. Im Mittel bewertete die ASCT-Gruppe das Summercamptraining effektiver als die SEB-Gruppe die Edukation, die ASCT-Gruppe war bezüglich der Intervention zufriedener als die SEB-Gruppe.

Erstaunlicherweise führte unsere Beratung nicht dazu, dass sich diese Eltern generell um eine verhaltenstherapeutische und medikamentöse Behandlung ihrer Kinder bemühten. Gleichzeitig wurde eine Frustration der Eltern deutlich, da ein Drittel der Eltern die zweite Nachbefragung verweigerten. Die hohe Compliance der ASCT-Gruppe drückt sich auch dadurch aus, dass diese Eltern auch nach dem Summercamp eine über mehrere Jahre hinweg stabile Selbsthilfegruppe etablierte. Die Hypothese III konnte somit bestätigt werden.

Zusammenfassend lassen die vorliegenden Ergebnisse unserer Studie keinen Zweifel daran, dass ein massiertes verhaltensmedizinisches Programm zu deutlich besseren Langzeiteffekten führt als eine umfassende Elternberatung. Allerdings möchten wir betonen, dass wir hinsichtlich der kurzfristigen Wirkung der Elternberatung überrascht waren. Damit konnten wir die Annahme von Salbach et al. (2005) bestätigen die davon ausgingen, dass auch eine Elternberatung klinische Effekte zeigen würde.

6.5 Zum Einfluss eines multimodalen, verhaltensmedizinischen ADHS-Summercamp-Trainings (ASCT) auf neuropsychologische Prozesse –Hypothese IV

In der Hypothese IV erwarteten wir, dass Kinder die an einem multimodalen verhaltensmedizinischen Training (ADHS-Summercamp, ASCT) teilgenommen haben eine signifikante Veränderung bzw. Verbesserung der kognitiven Funktionen (Arbeitsgedächtnis) sowie der interferierenden Aufmerksamkeits und Handlungstendenzen zeigen würden. Unter Berücksichtigung der vorliegenden neuropsychologischen Modellvorstellungen zum ADHS gingen wir davon aus, dass Kinder mit Aufmerksamkeitsdefiziten in der Organisation und Verarbeitung von Reizen beeinträchtigt sind (Baddeley & Hitch, 1974; Baddeley, 1986; Barkley, 1997; Pennington & Ozonoff 1996; Jacobs & Petermann, 2008). Wir postulierten, dass das ASCT zu einem besseren Behalten kurzfristiger Gedächtnisinhalte (Arbeitsgedächtnis) und zu positiven Veränderungen auf der Ebene der kognitiven Verhaltenshemmung führt, bzw. dass es den Kindern zunehmend gelingt, durch das massierte Training die genannten Handlungsimpulse zu unterdrücken und Interferenzen besser

zu kontrollieren. Da die Betrachtung der neuropsychologischen Ergebnisse sowohl im Zeitverlauf als auch im Gruppenvergleich relevant ist, möchten wir im Folgenden die Befunde auch im Hinblick mit der Hypothese V (Vergleichbarkeit mit einer Kontrollgruppe) diskutieren.

Der Vergleich der Ergebnisse des *Trail Making Tests* der beiden Gruppen zeigt, dass die Summercamp-Kinder im Teil A des Tests sehr signifikant ($p<0,01$) besser abschneiden als die Kontrollgruppe. Auch im Teil B brauchten sie weniger Sekunden um die Aufgabe zu lösen, allerdings ist die Differenz zwischen den beiden Gruppen nicht signifikant. Betrachtet man das Modell der ADHS von Barkley (1997) kann man dieses Ergebnis im Sinne von *working memory impairment* und Defiziten in den Exekutivfunktionen betrachten. Danach weisen Kinder mit einer ADHS-Symptomatik Schwierigkeiten auf Erlebtes zu speichern und zu manipulieren und diese Erfahrungen an eine neue Anforderung anzupassen (Vaurio et al. 2008). Dadurch kommt es zu Defiziten in der Handlungsplanung, so dass die Kinder keine strategische und routinierte Herangehensweise entwickeln können um ein Problem zu lösen (Shuai & Wang, 2007). Bei dem Trail Making Test ist genau diese Fähigkeit gefordert. Man muss auf Erlerntes zurückgreifen (Reihenfolge der Zahlen bzw. der Buchstaben), diese Informationen flexibel miteinander verbinden (Teil B) und eine Strategie entwickeln und diese unter Zeitdruck umsetzen. Da der Teil B komplexer ausfällt und besonders die Flexibilität der Aufmerksamkeit gefordert ist, wäre zu erwarten gewesen, dass die Ergebnisse der beiden Gruppen in diesem Teil stärker voneinander abweichen als im Teil A. Dies war aber nicht der Fall. Die Varianzanalyse ergab für diesen Test sowohl im Teil A, als auch im Teil B signifikante bzw. sehr signifikante Gruppen- und Verlaufseffekte aber keinen Interaktionseffekt. Es wiesen also beide Gruppen eine Verbesserung im Verlauf auf, wobei die Experimentalgruppe zu beiden Messzeitpunkten besser abschnitt.

Alle Ergebnisse, auch die der SEB-Gruppe, befanden sich im Auswertungsbereich „normal“, so dass sich aufgrund der Ergebnisse bei keiner der Gruppen nach dem Training bzw. der Beratung auf Defizite im Bereich der Hirnfunktionen schließen lässt. Zakzanis et al. (2005) untersuchten 12 junge gesunde Freiwillige im Scanner (3-Tesla; fMRT) unter Darbietung des TMT-A und TMT-B. Sie fanden im Verhalten der Versuchspersonen die typischen

langsameren Reaktionzeiten von TMT-B gegenüber TMT-A. Die Untersuchung des Zusammenhangs von spezifischen Gehirnregionen und der differenziellen Betrachtung der beiden Testteile (B minus A) erbrachte interessante Befunde. Sie fanden eine erhöhte Gehirnaktivität im linkshemisphärischen dorsolateralen präfrontalen Cortex und in der supplementär motorischen Ärea des sulcus cingular. Somit nehmen wir an, dass besonders das intensive Rechen- und Schreibtraining mit systematischen Verstärkungsbedingungen die Verbesserung der neurobiologischen Prozesse bewirkt hat.

In der *Testbatterie für Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)* fiel bei einem Vergleich der Mittelwerte der Reaktionszeiten der beiden Gruppen auf, dass die Kinder der Summercamp-Gruppe (ASCT) signifikant kürzere Reaktionszeiten in den Subtests *Alertness (mit und ohne Warnton)*, *Inkompatibilität* und *Reaktionswechsel* aufweisen ($p<0,05$). Bei *Geteilte Aufmerksamkeit/Alle Trials* und *Go/No-Go* ist diese Differenz nur tendenziell zugunsten der Experimentalgruppe signifikant ($p<0,1$). Es wird deutlich, dass gerade die Tests *Inkompatibilität* und *Reaktionswechsel*, in denen höhere Aufmerksamkeitsfunktionen erforderlich sind, entsprechende Ergebnisse zeigen. Sowohl beim Go/No-Go als auch beim Subtest Inkompatibilität spielt die Unterdrückung irrelevanter Reize eine wesentliche Rolle (vgl. auch Dreisörner, 2004). Die trainierten Kinder der AST-Gruppe sind nach dem Training besser in der Lage Handlungsinterferenzen (hier beim Inkompatibilitätstest der TAP) zu unterdrücken als die Kinder der Beratungsgruppe, sie zeigen demnach eine bessere selektive Aufmerksamkeit.

Bei *Inkompatibilität* besteht eine Testsituation in der je nachdem in welche Richtung der präsentierte Pfeil zeigt die rechte oder die linke Hand reagieren muss. Die Seite auf der der Stimulus präsentiert wird und die zu reagierende Hand stimmen nicht immer überein. Van der Meere et al. (1989) zeigten in ihrer Studie, dass diese inkompatible Testbedingung bei hyperaktiven Kindern im Vergleich zu einer Kontrollgruppe zu langsameren Reaktionen führte. Diese Verzögerung wurde im Sinne eines Mangels an motorischer Entscheidungsfähigkeit interpretiert. Hyperaktive Kinder sind demnach nicht in der Lage vorausschauend zu handeln und weisen daher eine defizitäre Anpassung der motorischen Kontrolle an eine Aufgabe auf. In unserer Studie zeigten die ASCT-Kinder hier eine deutliche Verbesserung.

Bei dem Untertest Reaktionswechsel wird die Fähigkeit zum Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus und zur Flexibilität der Aufmerksamkeitskontrolle vorausgesetzt. Es muss jeweils die Hand reagieren auf deren Seite der Zielreiz präsentiert wird. Dieser Test unterscheidet sich von den anderen dadurch, dass das Tempo der Reizvorgabe vom Probanden selbst bestimmt werden kann und nicht vom Computer vorgegeben wird. Sonuga-Barke et al. (1992b) stellten bei der Untersuchung des Einflusses von selbst bestimmtem und extern vorgegebenem Tempo der Reizpräsentation fest, dass das Timing der Reize und die selbst bestimmte Tempogestaltung für die Leistung entscheidend sind und eine langsame Reizvorgabe die Geschwindigkeit und die Qualität der Verarbeitung bei hyperaktiven Kindern ungünstig beeinflusst. Auch Van der Meere et al. (1992) bestätigten, dass bei hyperaktiven Kindern die Bewältigung einer Aufgabe von ihrer zeitlichen Strukturierung abhängig ist. Dieser Effekt wurde auf die *Delay Aversion*, also auf die Abneigung hyperaktiver Kinder gegenüber Verzögerungen, die einen zentralen Aspekt ihrer Schwierigkeiten darstellt, zurückgeführt.

Auch bei dem Untertest *Alertness* reagierte die ASCT-Gruppe sowohl kurzfristig als auch langfristig schneller. Bei der Alertness handelt es sich um ein Maß für den Aktiviertheitszustand eines Organismus der als Voraussetzung für die höheren Stufen der Aufmerksamkeit dient. Nach Van der Meere (1996) ist die mangelhafte „state-regulation“ (Regulation des Aktivierungszustandes) bei Kindern mit ADHS die Ursache für langsamere Reaktionen, größere Reaktionszeitschwankungen und eine ungenaue Reaktionsweise. Auch Kuntsi et al. (2001) sehen die Ursache weniger in einem eigentlichen kognitiven Defizit sondern eher in einem inadäquatem generellen Aktivierungszustand der Kinder. Dadurch wird es ihnen erschwert in Erwartung eines Reizes das Aufmerksamkeitsniveau zu steigern und aufrechtzuerhalten und eine adäquate motorische Vorbereitung zu treffen, um mit Erscheinen des Zielreizes so schnell wie möglich reagieren zu können. Die langsameren Reaktionen unserer Kontrollgruppe in diesem Subtest lassen sich somit eindeutig darauf zurückführen, dass diese Kinder kein Training erhalten hatten.

In der Testbedingung *mit Warnton* kommt der Effekt hinzu, dass Kinder mit ADHS größere Schwierigkeiten hatten bei Reaktionszeit-Aufgaben mit einem

Warnsignal und einem Vorbereitungsintervall den Warnton als Vorbereitung auf den Imperativreiz zu nutzen (Barkley, 1997). Sie profitierten weniger von Warnreizen als Kontrollkinder, so dass ihre motorische Vorbereitung beim Reagieren auf Reize erschwert war (Van der Meere et al., 1992). Ein defizitäres Arbeitsgedächtnis erschwerte es den Kindern, bereits gemachte Erfahrungen abzuspeichern und in einer neuen Situation erfolgreich anzuwenden. Diese Schwäche liegt wohl im Bereich der mangelnden Exekutivfunktionen die eine verminderte Fähigkeit zu vorausschauendem Handeln nach sich ziehen.

Bei dem Subtest *Geteilte Aufmerksamkeit* liegt kein signifikanter Unterschied zwischen den Reaktionszeiten sondern nur eine Tendenz zugunsten der Experimentalgruppe vor. Bei Koschak et al. (2003) zeigten die ADHS-Kinder signifikant schnellere Reaktionszeiten in diesem Subtest. Die Autoren begründeten dieses Ergebnis damit, dass ADHS-Kinder bei Tests mit extern vorgegebenem Reiz-Reaktions-Tempo Vorteile gegenüber Kontrollkindern durch die zeitliche Strukturierung haben. Bei Földényi et al. (2000) unterschieden sich die Ergebnisse der beiden Gruppen allerdings nicht voneinander. Nach einer Studie von Sergeant (2000) reagieren hyperaktive Kinder langsamer bei Tests der Geteilten Aufmerksamkeit als Kontrollkinder. Sie begründeten entgegengesetzte Ergebnisse anderer Studien mit unzureichendem Versuchsaufbau und falscher Auswahl der Probanden. Allerdings stellten sie auch fest, dass es sich bei der Schwäche der Kinder um keinen zentralen Verarbeitungsprozess bzw. um ein Defizit der Geteilten Aufmerksamkeit als solcher handelt sondern um ein Defizit der Exekutivfunktionen und der motorischen Organisation (vgl. Scheres et al., 2001).

Ähnlich verhält es sich auch bei dem Untertest Go/No-Go. In dieser Untersuchung reagierten die Kinder der Experimentalgruppe schneller als die Kontrollgruppe, die Differenz der Ergebnisse war allerdings nur tendenziell signifikant ($p<0,1$). Auch hier zeigten die ADHS-Kinder in der Studie von Koschak et al. (2003) signifikant schnellere Reaktionen als die gesunden Kinder, was als Zeichen der Impulsivität und der mangelnden Fähigkeit zur Reaktionsunterdrückung interpretiert wurde. In der Studie von Földényi et al. (2000) waren auch hier wieder keine signifikanten Unterschiede zu verzeichnen. Dass in der vorliegenden Untersuchung ebenfalls nur eine Tendenz

zugunsten der Experimentalgruppe vorlag, lässt den Schluss zu, dass die Reaktionszeiten in diesem Subtest und bei *Geteilte Aufmerksamkeit* keine geeigneten Parameter zur Unterscheidung von gesunden Kindern und solchen mit ADHS darstellten.

Selbstkritisch möchten wir beim Vergleich der Ergebnisse des Parameters Reaktionszeit auf einen möglichen Alterseinfluss hinweisen. Wie die Normierungsstudie von Kunert et al. (1996) zeigt, besteht bei allen Subtests der TAP ein signifikanter Alterseinfluss auf die Reaktionsschnelligkeit der Probanden. Danach verringert sich die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit mit dem steigenden Alter. Dieser Alterseffekt fällt allerdings bei den einzelnen Subtests unterschiedlich stark aus. Die Untertests *Go/No-Go* und *Geteilte Aufmerksamkeit* zeigten die größten Effekte, während v.a. beim Test *Inkompatibilität* nur ein geringer Einfluss durch das Alter zu verzeichnen war. Auf einen Entwicklungs- bzw. Alterseffekt auf die dargestellten Ergebnisse lässt auch die zweifaktorielle Varianzanalyse schließen. Diese ergab bei *Alertness*, *Go/No-Go*, *Geteilte Aufmerksamkeit*, *Inkompatibilität* und *Reaktionswechsel* einen signifikanten Verlaufseffekt. Betrachtet man also die Entwicklung der Ergebnisse zwischen der Prä- und der Postmessung zeigen beide Gruppen im Verlauf eine signifikante Verbesserung, auch wenn diese von einem unterschiedlichen Ausgangsniveau ausgehen.

Insgesamt gesehen waren die Veränderungen der neuropsychologischen Prozesse in der ASCT-Gruppe beeindruckend. Zumal Dreisörner (2004) in seiner Studie keine Verbesserungen der Exekutivfunktionen durch die gängigen multimodalen Trainingsprogramme finden konnte. Allerdings hebt der Autor selbstkritisch hervor, dass mit dem durchgeführten Stundenumfang von nur fünf Therapiestunden keine hohen Erwartungen gesetzt wurden. Der Vergleich der Fehlreaktionen beim Untertest Go/No-Go der TAP in der Arbeit von Dreisörner (2004) mit unseren Ergebnissen macht deutlich, dass die klinischen Gruppen gut vergleichbar waren. Somit erscheint das eingeführte Treatment den entscheidenden Effekt darzustellen.

In der Ergebnisdarstellung haben wir die neuropsychologischen Befunde jeweils mit den Standardwerten von Földényi et al. (1999) verglichen. Die Reaktionszeitschwankungen in der TAP wurden durch die Standardabweichungen der Reaktionszeiten wiedergegeben. Diese stellten besonders im

Subtest Go/No-Go einen der bedeutsamsten Parameter dar um mit Hilfe der TAP Kinder mit ADHS von unauffälligen Kindern zu differenzieren (Földényi et al., 1999). Auch andere Untersuchungen stellten signifikante Unterschiede zwischen den Reaktionszeitschwankungen gesunder Kinder und ADHS-Kinder fest (Van der Meere & Sergeant, 1987; Kuntsi et al., 2001). In der vorliegenden Untersuchung unterschieden sich die Standardabweichungen zwischen den zwei Gruppen in den Subtests *Go/No-Go* und *Inkompatibilität* signifikant ($p<0,05$) und in den Subtests *Geteilte Aufmerksamkeit/Töne* und *Reaktionswechsel* tendenziell signifikant ($p<0,1$) voneinander wobei bei *Reaktionswechsel* die Differenz mit $p=0,054$ nur sehr knapp oberhalb der Grenze zur Signifikanz lag. Diese Standardabweichungen spiegelten die Variabilität der Reaktionen und damit die Schwankungen der Aufmerksamkeitsreaktionen wider die bei ADHS erhöht waren (Schachar, 1991). Nach Sergeant (1995) weisen Kinder mit ADHS kein eigentliches Defizit der Aufmerksamkeitskapazität sondern vielmehr des Ressourcenmanagements auf. Es fällt ihnen schwer ihre Aufmerksamkeitsressourcen effizient einzuteilen und an Anforderungen anzupassen. Diese Theorie entspricht der bereits beschriebenen Annahme von Van der Meere (1996), dass Kinder mit ADHS einen ungleichmäßig regulierten Aktiviertheitszustand aufweisen der zu solchen variablen Reaktionsweisen führt.

Die zweifaktorielle Varianzanalyse ergab bei dem Subtest *Inkompatibilität* einen Verlauf/Gruppeneffekt. Man kann hier also von einer Wechselwirkung zwischen zeitlichem Verlauf und der Gruppenzugehörigkeit ausgehen. Dieser Interaktionseffekt ist allerdings bei keiner der Standardabweichungen der Reaktionszeiten in anderen Untertests zu verzeichnen. Dort konnten auch nur einzelne Gruppen- oder Verlaufseffekte festgestellt werden, so dass man auch bei diesem Parameter einen Alterseffekt auf die Ergebnisse nicht ausschließen kann.

Schliesslich konnten wir in der Gegenüberstellung der beiden Interventionsformen (ASCT, SEB) sehen, dass nur für die ASCT-Gruppe signifikante korrelative Zusammenhänge zwischen den klinischen Symptomen im FBB-HKS und der selektiven Aufmerksamkeit und Vigilanz (TAP) feststellbar waren. Somit konnten wir sowohl die Hypothesen IV (IVa und b) und V bestätigen.

6.6 Fazit und Ausblick

Die beschriebene ADHS-Summercampstudie erbrachte insgesamt gesehen überraschende Ergebnisse. Aufgrund der Sichtung der vorliegenden empirischen Befunde in der Literatur mussten wir davon ausgehen, dass verhaltensmedizinische bzw. verhaltenstherapeutische Interventionsverfahren als additiver Bestandteil eines multimodalen Programms zwar wirksam sein könnten, die primäre Effektivität jedoch vorwiegend durch die medikamentösen Behandlungsstrategien determiniert sein würde (Conners et al., 2001). Es war ein glücklicher Umstand an einer aufwendigen deutschen Multicenter-Studie teilzunehmen zu dürfen und in diesem Rahmen ein massiertes, konsequent lernpsychologisch orientiertes Training mit MPD und Placebo kombinieren und mit einer Kontrollgruppe vergleichen zu können. Im unmittelbaren Vergleich mit den anderen Zentren konnten wir deutlich machen, dass für unsere Studie nicht die MPD-Gabe, sondern vielmehr die lernpsychologischen Strategien maßgeblich für die klinischen und neuropsychologischen Behandlungseffekte verantwortlich waren. Besonders ist dabei hervorzuheben, dass die erzielten Effekte der ASCT-Gruppe auch zwei Jahre nach dem Training noch stabil waren. Hechtman (2006) betont, dass nur 7% bis 50% der ADHS-Kinder aktuell behandelt werden, wobei nur 18% bis 50% eine längere Behandlung erfuhren (z.B. zwei bis drei Jahre). Daten über Langzeiteffekte lägen so gut wie nicht vor. Unsere Ergebnisse weisen daher darauf hin, dass eine komprimierte (massierte), multimodale Intervention unter Berücksichtigung konsequenter lernpsychologischer Techniken und der Einbeziehung einer medikamentösen Behandlung (Methylphenidat) nachhaltige Verbesserungen der klinischen Kernsymptome und auch der neuropsychologischen Funktionen bewirkt.

Die in dieser Studie berichteten neuropsychologischen und klinischen Langzeitergebnisse könnten nach Dresörner (2004) womöglich auch Ausdruck einer Reifungsverbesserung sein. Roessner et al. (2006) konnten in einer Studie einen Rückgang der Exekutivstörungen bei ADHS-Kindern bei einem gleichzeitigen Rückgang der klinischen Symptomatik feststellen. Auch sie nahmen an, dass die Verbesserung der Exekutivstörungen Ausdruck einer Reifungsproblematik sein könnte. Dem steht nach den Ergebnissen unserer

Studie allerdings entgegen, dass die neuropsychologischen Langzeiteffekte in der ASCT-Gruppe stärker ausgeprägt waren als in der Kontrollgruppe. Selbstkritisch möchten wir hervorheben, dass die beiden Gruppen sich besonders in der Prämedikation und damit auch in der Schwere der Symptomatik vor den Interventionsmaßnahmen unterschieden haben. Dies war nicht zu vermeiden, da die Voraussetzung zur Teilnahme der Kinder an der multimodalen Therapie (Summercamp) war, dass die Kinder bereits Erfahrungen mit MPD hatten.

Ungeachtet dieser kritischen Einschränkungen kommen wir zu dem Fazit, dass ein systematisches multimodales ADHS-Summercamp, das konsequent lernpsychologische Kriterien (Tokensystem) umsetzt, zu langandauernden klinischen und neuropsychologischen Effekten führt. Es erscheint uns sinnvoll weitere Studien zu multimodalen Trainingsprogrammen durchzuführen, wobei diese zum Beispiel mit neuropsychologischen Trainingsprogrammen verglichen werden sollten (vgl. Petermann & Lepach, 2006). Darüber hinaus wäre in weiteren Studien zu prüfen, ob auch andere multimodale Trainingsprogramme (zum Beispiel THOP) durch eine stärkere Alltagsorientierung und die stringenter Anwendung lernpsychologischer Strategien zu besseren Effekten führen. Auch wäre der Vergleich zwischen einem massierten ADHS-Summercamptraining und einem einzel- oder gruppenspezifischen Langzeit-training lohnenswert. Grundsätzlich sollte sich die zukünftige Therapieforschung auch grundlagenorientiert auf den Zusammenhang zwischen klinischer Effektivität und deren neurobiologischen Korrelate (Neuropsychotherapie) richten (Hellhammer, 2006). Dies bedeutet, dass neben neuropsychologische Effektivitätsmaße auch neurophysiologische und neurobiologische (fMRT) Messungen einbezogen werden sollten. Schliesslich sollten die verschiedenen Behandlungsmethoden der ADHS auch aus soziökonomischer Sicht betrachtet werden. Und gerade hier könnten ADHS-Summercamps ökonomische und wirksame Massnahmen bei Aufmerksamkeitsdefizi/Hyperaktivitätsstörungen sein.

Die klinische Relevanz unserer Befunde lassen sich unter verschiedenen Aspekten betrachten. So wäre etwa daran zu denken generell in klinischen Einrichtungen, ja sogar im ambulanten Setting während der Sommerferien mit ADHS-Kindergruppen das massierte Programm durchzuführen. Die ü-

beraus positive Akzeptanz und Resonanz der Eltern bezüglich des ADHS-Summercamps ist sicherlich neben den erzielten Effekten auch auf den Umstand zurückzuführen, dass die Eltern für 21/2 Wochen eine Entspannungsphase einlegen konnten. Das massierte Training ist indes nur mit einem größeren personellen Aufwand möglich, da insbesondere in der Anfangszeit eine stärkere konsequente Umsetzung des Tokensystems erforderlich ist. Auf Wunsch der Eltern konnten in einem späteren Versuch (2006) zwei Kindergruppen in unserer Ambulanz sogar übernachten. Allerdings zeigte es sich, dass diese Massnahme zwar von den Eltern sehr gerne angenommen wurde, aber einen zusätzlich höheren personellen Aufwand bedeutete und keine wesentlich besseren Therapieeffekte erreicht wurden als mit dem initiierten Tagesklinikmodell.

Der dieser Arbeit beigelegte Film verdeutlicht zusammenfassend den Ablauf des ADHS-Summercamps und vermittelt einen Eindruck darin, wie durch stringente lernpsychologisches Vorgehen Kinder mit schweren hyperkinetischen, aufmerksamkeitsgestörten und impulsgestörten Verhaltensweisen lernen können ihr Verhalten besser zu kontrollieren.

7 Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich vorwiegend mit der Frage ob und inwieweit ein multimodales, massiertes, verhaltensmedizinisches Programm (ADHS-Summercamp, ASCT) die klinische ADHS-Kernsymptomatik und die zugrundeliegenden neuropsychologischen Prozesse nachhaltig günstig beeinflussen kann. Ausgehend von einer Literaturübersicht zur Definition, Klassifikation, Ätiopathogenese und Behandlung der Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) entwickelten wir ein systematisches, stringent auf lernpsychologischen Prinzipien aufgebautes, 12tägiges Trainingsprogramm (ASCT; insgesamt mehr als 100 Stunden) das im Rahmen einer deutschen Multicenter-Studie evaluiert wurde. Dabei wurden neben verhaltensmedizinischen Techniken (z.B. soziales Kompetenztraining, Token-systeme etc) pharmakologische Maßnahmen (Placebo, unretardiertes und retardiertes Methylphenidat, MPD) auf der Grundlage eines randomisierten Vorgehens einbezogen. Für die Kieler Studie wurde zusätzlich zu dem ASCT als Kontrollgruppe eine standardisierte Elternberatungsgruppe (SEB) eingeführt.

An der Multicenter-Studie nahmen insgesamt 85 ADHS-Kinder im Alter von 8 bis 16 Jahren teil, wovon 79 Kinder die Studie beendeten. Davon stammten 18 Kinder aus Kiel. An der Kieler Studie nahmen insgesamt 27 Kinder im Alter zwischen 6 und 17 Jahren teil, wobei 18 Kinder an dem Summencamp (Experimentalgruppe) teilnahmen und bei 19 Kindern die Eltern eine umfassende Beratung nach einer mehrstündigen Untersuchung des Kindes erhaltenen (Kontrollgruppe). In die Datenverrechnung gingen schliesslich 16 Kinder der Kontrollgruppe ein. Das ADHS-Summercamp wurde in zwei altersbezogenen Blöcken zu je 12 Tagen durchgeführt. Neben einem sozialen Kompetenztraining wurden schulbezogene Tests und Sport durchgeführt sowie ein Theaterstück eingeübt. Im Vordergrund stand dabei die systematische Einführung eines Tokensystems. Alle Kinder der ACST-Gruppe erhielten randomisiert jeweils an vier Tagen entweder Placebo oder MPD retardiert oder MPD unretardiert. Der Kontrollgruppe wurde es freigestellt eine MPD Medikation zu verwenden. Das Verhalten der Kinder der ASCT-Gruppe wurde während des Summencamps zu festgelegten Zeitpunkten und auch in

standardisierten Situationen von geschulten Beobachtern mithilfe von validierten Beobachtungsbögen (SKAMP) bewertet. Beide Gruppen erhielten zudem vor der Intervention, sechs Monate danach und erneut zwei Jahre danach einige Beobachtungs- und Fragebögen die sich auf die ADHS-Kernsymptomatik, die Haus-aufgabensituation, andere Verhaltensauffälligkeiten und die Belastung der Familie bezogen. Zudem wurden die Kinder ebenfalls vor, sechs Monate nach dem Summercamp und Beratung und zwei Jahre später neuropsychologisch (Aufmerksamkeitsprozesse, Exekutivfunktionen) untersucht.

Mit der Auswertung der Daten konnten wir zunächst feststellen, dass im Gegensatz zur Datenanalyse der Gesamt-Muliticenterstudie für unsere Kieler Stichprobe im ASCT keine signifikanten Unterschiede in der Kernsymptomatik zwischen Placebo, retardierter und unretardierter MPD-Behandlung bestand. Somit wurde deutlich, dass die medikamentöse Behandlung für die erkennbaren Verhaltensänderungen unserer Kieler Kinder keine entscheidende Einflussgröße darstellt. In der weiteren Feinanalyse der Daten wurde deutlich, dass das ADHS-Summercamp zu einer deutlichen Verbesserung der Kernsymptomatik (Aufmerksamkeit und Hyperaktivität) im Verlaufe der zwei Jahre führte, wobei dies ausschliesslich durch die Lehrer, nicht jedoch durch die Eltern beobachtet wurde. Auf der anderen Seite berichteten die Lehrer der Beratungsgruppe von einer Zunahme der Symptomatik nach der Beratung. Darüber hinaus zeigten sich aus Elternsicht jedoch deutlichere Verbesserungen in der Bearbeitung der Hausaufgaben und eine deutlichere Verminderung der anderen Verhaltensauffälligkeiten (z.B aggressives Verhalten) überwiegend bei der ASCT-Gruppe im Vergleich zur Beratungsgruppe. In den für die ADHS relevanten neuropsychologischen Funktionen (z.B. geteilte und selektive Aufmerksamkeit, Exekutivfunktionen) ergaben sich überraschend langdauernde und somit stabile Veränderungen vorwiegend in der ASCT-Gruppe. Sowohl im Hinblick auf die Einschätzung erreichten Langzeiteffekte als auch in der „Bewertung“ des Trainingsergebnisses zeigten sich die Eltern der ASCT-Gruppe wesentlich zufriedener als die Eltern der SEB-Gruppe.

Insgesamt gesehen zeigt die vorliegende Studie, dass ein massiertes, stringent lernpsychologisch fundiertes, verhaltensmedizinisches Training zu posi-

tiven, langfristigen klinischen und neuropsychologischen Effekten führt. Wir nehmen an, dass die Durchführung eines zwei-wöchigen ADHS-Summercamps womöglich in Verbindung mit einem zusätzlichen Elterntraining zu noch besseren Ergebnissen führen würde. Besonders hervorzuheben ist, dass die skizzierte Vorgehensweise des ADHS-Summercamps offensichtlich alltagsrelevante Veränderungen erbracht hat die den schulischen und häuslichen Rahmen der Kinder betreffen. Die Einführung solcher ADHS-Summecamps in Tageskliniken für Kinder- und Jugendlichen, aber auch in verhaltenstherapeutischen Ambulanzen und Praxen bietet sich sowohl aus ökonomischen wie klinischen Gründen an.

7 Literatur

- Abi-Saab D., Beauvais J., Mehm J., Brody M., Gottschalk C. & Kosten T.R. (2005) The effect of alcohol on the neuropsychological functioning of recently abstinent cocaine-dependent subjects. *Am J Addict.*;14:166-178.
- Abikoff H. (1991) Cognitive training in ADHD children: less to it than meets the eye. *J Learn Disabil.*;24(4):205-209.
- Achenbach T. M. (1991a). *Manual for the Child Behavior Checklist/4-18 and 1991 profile*. Burlington. University of Bermont, Department of Psychiatry.
- Achenbach T. M. (1991b) *Integrative Guide to the 1991 CBCL/4-18, YSR, and TRF Profiles*. Burlington, VT: University of Vermont, Department of Psychology.
- Achenbach T.M. & Rescorla, L.A. (2001). *Manual for the ASEBA School-Age Forms & Profiles*. Burlington, VT: University of Vermont , Research Center for Children, Youth, & Families.
- Adler L.A., Kunz M., Chua H.C., Rotrosen J. & Resnick S.G. (2004) Attention-deficit/hyperactivity disorder in adult patients with posttraumatic stress disorder (PTSD): is ADHD a vulnerability factor? *J Atten Disord.*;8(1):11-16.
- Affeldt M., Deister W., Granzner D., Leipold M., Leitner W., Miller R., Petraschke A., Pfeiffer C., Prenzlow R. & Thieme A. (1998). *KIKO: Kinder konzentrieren sich. Anregungen und Übungen für die Praxis*. Hannover: Schroedel.
- Alberts E. & van der Meere J. (1992) Observations of hyperactive behaviour during vigilance. *J Child Psychol Psychiatry*. ;33(8):1355-1364.
- Amen D.G. & Carmichael B.D. (1997) High-resolution brain SPECT imaging in ADHD. *Ann Clin Psychiatry*. 9(2): 81-86.
- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1997): Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents and adults with attention-deficit /hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 36:85-121.
- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (2002): Practice parameter for the use of stimulant medications in the treatment of children, adolescents, and adults. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 41,2 Supplement, 26-49.

- American Academy of Pediatrics (2001): Clinical practice guideline: Treatment of the school-aged child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 108:1033-1044.
- Anastopoulos A.D., Shelton T.L., DuPaul G.J. & Guevremont D.C. (1993) Parent training for attention-deficit hyperactivity disorder: its impact on parent functioning. *J Abnorm Child Psychol.* 21(5):581-596.
- Anesko K.M., Schoiock G., Ramirez R. & Levine F. (1987). Homework problems checklist: Assessing children's homework difficulties. *Journal of Applied Behavioral Assessment*, 9:179-185.
- Antshel K.M. & Remer R. (2003) Social skills training in children with attention deficit hyperactivity disorder: a randomized-controlled clinical trial. *J Clin Child Adolesc Psychol.* 32(1):153-165.
- Antshel K.M., Faraone S.V., Stallone K., Nave A., Kaufmann F.A., Doyle A., Fried R., Seidman L. & Biederman J. (2007) Is attention deficit hyperactivity disorder a valid diagnosis in the presence of high IQ? Results from the MGH Longitudinal Family Studies of ADHD. *J Child Psychol Psychiatry.*; 48(7):687-694.
- Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist (1998). *Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen; deutsche Bearbeitung der Child Behavior Checklist (CBCL/4-18). Einführung und Anleitung zur Handauswertung mit deutschen Normen*, bearbeitet von M. Döpfner, J. Plück, S. Bölte, K. Lenz, P. Melchers & K. Heim. (2. Aufl.). Köln: Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik (KJFD).
- Armitage, S. G. (1946). An Analysis of certain psychological tests used for the evaluation of brain injury. *Psychological Monographs*. 60:277.
- Arnold L.E., Chuang S., Davies M., Abikoff H.B., Conners C.K., Elliott G.R., Greenhill L.L., Hechtman L., Hinshaw S.P., Hoza B., Jensen P.S., Kraemer H.C., Langworthy-Lam K.S., March J.S., Newcorn J.H., Pelham W.E., Severe J.B., Swanson J.M., Vitiello B., Wells K.C. & Wigal T. (2004) Nine months of multicomponent behavioral treatment for ADHD and effectiveness of MTA fading procedures. *J Abnorm Child Psychol.* 32:39-51.
- Arnsten A.F. (2006) Fundamentals of attention-deficit/hyperactivity disorder: circuits and pathways. *J Clin Psychiatry*. 67 Suppl 8:7-12.
- Atkinson R.C. & Shiffrin R.M. (1971) The control of short-term memory. *Sci Am.* 225(2):82-90.
- Auclair L., Jambaque I., Dulac O., LaBerge D. & Siéhoff E. (2005) Deficit of preparatory attention in children with frontal lobe epilepsy. *Neuropsychologia*. 43(12):1701-12. Epub 2005 Mar 29. Erratum in: *Neuropsychologia*. ;44(6):1007.
- Baddeley A.D. (1986). *Working memory*. Oxford: Oxford University Press.

- Baddeley A.D. (1997). *Human Memory Theory & Practice* (rev. ed.). Psychology Press.Baddeley.
- Baddeley A. D., & Hitch, G. (1974). *Working memory*. In: G. H. Bower (ed.), *The psychology of learning and motivation* (Vol. 8). New York: Academic Press.
- Bakker S.C., van der Meulen E.M., Oteman N., Schelleman H., Pearson P.L., Buitelaar J.K. & Sinke R.J. (2005) DAT1, DRD4, and DRD5 polymorphisms are not associated with ADHD in Dutch families. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.* 5;132(1):50-52.
- Banaschewski T., Brandeis D., Heinrich H., Albrecht B., Brunner E. & Rothenberger A. (2004a) Questioning inhibitory control as the specific deficit of ADHD--evidence from brain electrical activity. *J Neural Transm.* 111(7):841-864.
- Banaschewski T., Roessner V., Uebel H & D. & Rothenberger A. (2004b) Neurobiologie der Aufmerksamkeitsdefizit/ Hyperaktivitätsstörung. *Kindheit und Entwicklung*, 13(3): 137-147.
- Bandura A. & Walters R. (1963). *Social Learning and Personality Development*. New York: Holt, Rinehart & Winston.
- Bandura A. (1969). *Principles of Behavior Modification*. New York: Holt, Rinehart & Winston.
- Bandura A. (1977). *Social Learning Theory*. New York: General Learning Press.
- Barber S., Grubbs L. & Cottrell B. (2005) Self-perception in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *J Pediatr Nurs.*;20(4):235-245.
- Barkley R.A. (1987). *Defiant children. A clinician's manual for parent training*. New York: Guilford.
- Barkley R.A. (1989). The problem of stimulus control and rulegoverned behavior in attention deficit disorder with hyperactivity. In L. M. Bloomfield & J. M. Swanson (Eds.), *Attention deficit disorder, Volume IV* (pp. 203-234). Oxford: Pergamon.
- Barkley R.A. (1990). *Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. Hove East Sussex: Guilford.
- Barkley R.A. (1997). *ADHD and the nature of self-control*. New York: Guilford Press.
- Barkley R.A.: (1998) *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder*. The Guilford Press.

Barkley R.A. (2002). *Das große ADHS – Handbuch für Eltern*. Bern: Hans Huber.

Barkley R.A., Karlsson, J., Strzelecki, E. & Murphy, J.V. (1985). Effects of age and Ritalin dosage on the mother-child interactions of hyperactive children. *J Consult Clin Psychol*, 52:750-758.

Barkley R.A., DuPaul G.J. & McMurray M.B. (1990). Comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity as defined by research criteria. *J Consult Clin Psychol*, 58 (6):775-789.

Barkley R.A., DuPaul G.J. & McMurray M.B. (1991) Attention deficit disorder with and without hyperactivity: clinical response to three dose levels of methylphenidate. *Pediatrics*; 87(4):519-531.

Barkley R.A., Edwards G., Laneri M., Fletcher K. & Metevia L. (2001) The efficacy of problem-solving communication training alone, behavior management training alone, and their combination for parent-adolescent conflict in teenagers with ADHD and ODD. *J Consult Clin Psychol.*; 69:926-941.

Barkley R.A., Fischer M., Smallish L. & Fletcher K: (2002) The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *J Abnorm Psychol*; 111:279–289.

Barkley R.A., Smith K.M., Fischer M. & Navia B. (2006) An examination of the behavioral and neuropsychological correlates of three ADHD candidate gene polymorphisms (DRD4 7+, DBH TaqI A2, and DAT1 40 bp VNTR) in hyperactive and normal children followed to adulthood. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 5;141(5):487-498.

Barr C.L., Xu C., Kroft J., Feng Y., Wigg K., Zai G., Tannock R., Schachar R., Malone M., Roberts W., Nöthen M.M., Grünhage F., Vandenberghe D.J., Uhl G., Sunohara G., King N. & Kennedy J.L. (2001) Haplotype study of three polymorphisms at the dopamine transporter locus confirm linkage to attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, ;49(4):333-339.

Baumgärtel A., Wolraich M.L. & Dietrich M. (1995). Comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorder in a german elementary school sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 34 (5):629-638.

Baving L. & Schmidt M.H. (2001). Evaluierte Behandlungsansätze in der Kinder- und Jugendpsychiatrie I. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 29 (3):189-205.

- Beauregard M. & Levesque J. (2006) Functional magnetic resonance imaging investigation of the effects of neurofeedback training on the neural bases of selective attention and response inhibition in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Appl Psychophysiol Biofeedback.*; 31:3-20.
- Becker A., Steinhausen HC., Baldursson G., Dalsgaard S, Lorenzo M.J., Ralston S.J., Döpfner M., Rothenberger A and ADORES Study Group. Psychopathological screening of children with ADHD: Strengths and difficulties questionnaire in a pan-European study. *Europ Child & Adolescent Psychiatr*; 15: s1.
- Bellgrove M.A., Hawi Z., Gill M. & Robertson I.H. (2006) . The cognitive genetics of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): sustained attention as a candidate phenotype. *Cortex*. 42:838-845.
- Biederman J. & Spencer T.J. (2000). Genetics of childhood disorders: XIX. ADHD, Part 3: Is ADHD a noradrenergic disorder? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 39 (10):1330-1333.
- Biederman J. & Faraone S.V. (2002) Current concepts on the neurobiology of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *J Atten Disord*. 6:7-16.
- Biederman J. & Faraone S.V. (2005) Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet*. ;366(9481):237-248.
- Biederman J., Faraone S.V., Keenan K., Benjamin J., Krifcher B., Moore C, Sprich-Buckminster S, Ugaglia K., Jellinek M. S., Steingard R., Spencer T., Norman D., Kolodny R., Kraus I., Perrin J., Keller M.B. & Tsuang M.T. (1992). Further evidence for family-genetic risk factors. *Arch General Psychiatry*, 49:728-738.
- Biedermann J., Faraone S.V., Mick E., Spencer T., Wilens T., Kiely K., Guite J., Ablon J. S., Reed A. & Warburton R. (1995). High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder: A pilot study. *Am J Psychiatry*, 152 (3):431-435.
- Biederman J., Faraone S.V., Taylor A., Sienna M., Williamson S. & Fine C. (1998). Diagnostic continuity between child and adolescent ADHD: Findings from a longitudinal clinical sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 37 (3):305-313.
- Biederman J., Petty C.R., Wilens T.E., Fraire M.G., Purcell C.A., Mick E., Monuteaux M.C. & Faraone S.V. (2008a) Familial risk analyses of attention deficit hyperactivity disorder and substance use disorders. *Am J Psychiatry*. ;165(1):107-115.

- Biederman J., Monuteaux M.C., Spencer T., Wilens T.E., Macpherson H.A. & Faraone S.V. (2008b) Stimulant Therapy and Risk for Subsequent Substance Use Disorders in Male Adults With ADHD: A Naturalistic Controlled 10-Year Follow-Up Study. *Am J Psychiatry*. 165(5):597-603.
- Biederman J., Ball S.W., Monuteaux M.C., Mick E., Spencer T.J., McCreary M., Cote M. & Faraone S.V. (2008c) New Insights into the comorbidity between ADHD and Major Depression in adolescent and young adult females. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. Feb 27 Epub ahead of print.
- Birbaumer N. & Schmidt R.F. (2005) *Biologische Psychologie*. Springer Heidelberg.
- Booth J.R., Burman D.D., Meyer J.R., Lei Z., Trommer B.L., Davenport N.D., Li W., Parrish T.B., Gitelman D.R. & Mesulam M.M. (2005) Larger deficits in brain networks for response inhibition than for visual selective attention in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *J Child Psychol Psychiatry*. ;46(1):94-111.
- Bowen R., Chavira D.A., Bailey K., Stein M.T., Stein M.B. (2008) Nature of anxiety comorbid with attention deficit hyperactivity disorder in children from a pediatric primary care setting. *Psychiatry Res.* ;157(1-3):201-209.
- Braswell L. & Bloomquist M.L. (1991). *Cognitive-behavioral therapy with ADHD children: Child, family, and school interventions*. New York: Guilford Press.
- Braun K. & Bogerts B. (2000) Juvenile experience and learning modulate the functional maturation of the brain: relevance for the genesis and therapy of mental disorders. *Psychother Psychosom Med Psychol*. ;50(11):420-427.
- Braus D.F. (2004) Neurobiologie des Lernens - Grundlage eines Veränderungsprozesses. *Psychiatr Prax.* ;31 Suppl 2:S215-223.
- Breuer D. & Döpfner M. (1997). Die Erfassung von problematischen Situationen in der Familie. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 46:583-596.
- Brook U. & Boaz M. (2006) Adolescents with attention deficit and hyperactivity disorder/learning disability and their proneness to accidents. *Indian J Pediatr.* ;73(4):299-303.

Brookes K, Xu X, Chen W, Zhou K, Neale B, Lowe N, Aneey R, Franke B, Gill M, Ebstein R, Buitelaar J, Sham P, Campbell D, Knight J, Andreou P, Altink M, Arnold R, Boer F, Buschgens C, Butler L, Christiansen H, Feldman L, Fleischman K, Fliers E, Howe-Forbes R, Goldfarb A, Heise A, Gabriels I, Korn-Lubetzki I, Marco R, Medad S, Minderaa R, Mulas F, Muller U, Mulligan A, Rabin K, Rommelse N, Sethna V, Sorohan J, Uebel H, Psychogiou L, Weeks A, Barrett R, Craig I, Banaschewski T, Sonuga-Barke E, Eisenberg J, Kuntsi J, Manor I, McGuffin P, Miranda A, Oades RD, Plomin R, Roeyers H, Rothenberger A, Sergeant J, Steinhausen HC, Taylor E, Thompson M, Faraone SV, Asherson P, Johansson L. (2006) The analysis of 51 genes in DSM-IV combined type attention deficit hyperactivity disorder: association signals in DRD4, DAT1 and 16 other genes. *Mol Psychiatry*. 11:934-953.

Broshek D.K. & Jeffrey T. B. (2000) The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery. In *Neuropsychological Assessment in Clinical Practice: A Guide to Test Interpretation and Integration*, edited by Gary Groth-Marnat. New York: John Wiley and Sons.

Brühl B., Döpfner M. & Lehmkuhl G. (2000) Der Fremdbeurteilungsbogen für hyperkinetische Störungen (FBB-HKS) - Prävalenz hyperkinetischer Störungen im Elternurteil und psychometrische Kriterien. Der Fremdbeurteilungsbogen für hyperkinetische Störungen (FBB-HKS) - *Kindheit und Entwicklung*, (9) 2: 116-126.

Buitelaar J.K. (2002) Epidemiological aspects: What have we learned over the last decade? In: Sandberg S, Hg.: *Hyperactivity and attention disorders of childhood*. Cambridge UK: Cambridge University Press, 30–63.

Bundesärztekammer (2005) Stellungnahme zur „Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) *Deutsches Ärzteblatt* , 102, 51-52: 3609-3616.

Bundesministerium für Gesundheit (2002). *Pressemitteilung: Einigung zur Diagnose und Behandlung der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung erzielt*. [www]. Verfügbar unter:
http://www.bmgs.bund.de/archiv/presse_bmgs/presse2002/m/213.htm [21.01.03].

Buschgens C.J., van Aken M.A., Swinkels S.H., Altink M.E., Fliers E.A., Rommelse N.N., Minderaa R.B., Sergeant J.A., Faraone S.V. & Buitelaar J.K. (2008) Differential family and peer environmental factors are related to severity and comorbidity in children with ADHD. *J Neural Transm.*;115(2):177-186.

Bush G., Frazier J.A., Rauch S.L., Seidman L.J., Whalen P.J., Jenike M.A., Rosen B.R. & Biederman J. (1999) Anterior cingulate cortex dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder revealed by fMRI and the Counting Stroop. *Biol Psychiatry*. 15;45(12):1542-1552.

- Bush G., Spencer T.J., Holmes J., Shin L.M., Valera E.M., Seidman L.J., Makris N, Surman C., Aleardi M., Mick E. & Biederman J. (2008) Functional magnetic resonance imaging of methylphenidate and placebo in attention-deficit/hyperactivity disorder during the multi-source interference task. *Arch Gen Psychiatry*. 65(1):102-114.
- Butnik S.M. (2005) Neurofeedback in adolescents and adults with attention deficit hyperactivity disorder. *J Clin Psychol.*; 61:621-625.
- Button T.M., Maughan B. & McGuffin P. (2007) The relationship of maternal smoking to psychological problems in the offspring. *Early Hum Dev.*;83(11):727-732.
- Bymaster F.P., Katner J.S., Nelson D.L., Hemrick-Luecke S.K. Threlkeld P.G., Heiligenstein J.H., Morin S.M., Gehlert D.R. & Perry KW. (2002) Atomoxetine increases extracellular levels of norepinephrine and dopamine in prefrontal cortex of rat: a potential mechanism for efficacy in attention deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychopharmacology*; 27(5):699-711.
- Campbell L.R. & Cohen M. (1990) Management of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). A continuing dilemma for physicians and educators. *Clin Pediatr (Phila).*; 29(3):191-193.
- Carmody D.P., Radvanski D.C., Wadhwani S., Sabo J.J. & Vergara L. (2001). EEG biofeedback training and attention-deficit/hyperactivity disorder in an elementary school setting. *Journal of Neurotherapy*, 4(3):5-27.
- Casey B.J., Epstein J.N., Buhle J., Liston C., Davidson M.C., Tonev S.T., Spicer J., Niogi S., Millner A.J., Reiss A., Garrett A., Hinshaw S.P., Greenhill L.L., Shafritz K.M., Vitolo A., Kotler L.A., Jarrett M.A. & Glover G. (2007) Frontostriatal connectivity and its role in cognitive control in parent-child dyads with ADHD. *Am J Psychiatry*: 164(11):1729-1736.
- Caspi A., Langley K., Milne B., Moffitt T.E., O'Donovan M., Owen M.J., Polo Tomas M., Poulton R., Rutter M., Taylor A., Williams B. & Thapar A. (2008) A replicated molecular genetic basis for subtyping antisocial behavior in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*. ,65(2):203-210.
- Castellanos F.X., Lee P.P., Sharp W., Jeffries N.O., Greenstein D.K., Clasen L.S., Blumenthal J.D., James R.S., Ebens C.L., Walter J.M., Zijdenbos A., Evans A.C., Giedd J.N. & Rapoport J.L. (2002) Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA*. 9;288(14):1740-1748.

- Cantwell D.P. & Baker L. (1992). Attention deficit disorder with and without hyperactivity: A review and comparison of matched groups. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 31 (3):432-438.
- Cantwell D.P. (1996) Attention deficit disorder: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. ;35(8):978-987.
- Chabot R.J., di Michele F., Prichep L. & John E.R. (2001) The clinical role of computerized EEG in the evaluation and treatment of learning and attention disorders in children and adolescents. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 13(2):171-186.
- Chang C.C., Tsou K.S., Shen W.W., Wong C.C. & Chao C.C. (2004) A social skills training program for preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder.. *Chang Gung Med J*. ;27(12):918-923.
- Cho B.H., Kim S., Shin D.I., Lee J.H., Lee S.M., Kim I.Y. & Kim S.I. (2004) Neurofeedback training with virtual reality for inattention and impulsiveness. *Cyberpsychol Behav.*;7:519-526.
- Cicerone K.D., Dahlberg C., Kalmar K., Langenbahn D.M., Malec J.F., Bergquist T.F., Felicetti T., Giacino J.T., Harley J.P., Harrington D.E., Herzog J., Kneipp S., Laatsch L. & Morse P.A. (2000) Evidence-based cognitive rehabilitation: recommendations for clinical practice. *Arch Phys Med Rehabil.*; 81(12):1596- 1605.
- Cohen J. (1977): *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd. ed.). New York: Academic Press.
- Collishaw S., Maughan B., Goodman R. & Pickles A. (2004) Time trends in adolescent mental health. *J Child Psychol Psychiatry.*; 45(8):1350-1362.
- Comings D.E. & Comings B.G. (1990) A controlled family history study of Tourette's syndrome, I: Attention-deficit hyperactivity disorder and learning disorders. *J Clin Psychiatry.*;51(7):275-280.
- Connor D.F., Glatt S.J., Lopez I.D., Jackson D. & Melloni R.H. (2002). Psychopharmacology and aggression. I: A meta-analysis of stimulant effects on overt/covert aggression-related behaviors in ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 41 (3):253-261.
- Conners C.K., Epstein J.N., March J.S., Angold A., Wells K.C, Klaric J., Swanson J.M., Arnold L.E., Abikoff H.B., ElHott, G.R., Greenhill LL., Hechtman L., Hinshaw S.P., Hoza B., Jensen P.S., Kraemer H.C., Newcorn J.H., Pelham, W.E., Severe J.B., Vitiello B. & Wigal T. (2001): Multimodal treatment of ADHD in the MTA: an alternative outcome analysis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 40:159-167.

- Courtney S.M., Petit L., Haxby J.V. & Ungerleider L.G.. (1998a) The role of prefrontal cortex in working memory: examining the contents of consciousness. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 29; 353 (1377):1819-1828.
- Courtney S.M., Petit L., Maisog J.M., Ungerleider L.G. & Haxby J.V (1998b) An area specialized for spatial working memory in human frontal cortex. *Science* 79(5355):1347.
- Crijnen A.A., Achenbach T.M. & Verhulst F.C. (1999) Problems reported by parents of children in multiple cultures: the Child Behavior Checklist syndrome constructs. *Am J Psychiatry*. ;156(4):569-574.
- Cuffe S.P., Moore C.G. & McKeown R.E. (2005) Prevalence and correlates of ADHD symptoms in the national health interview survey. *J Atten Disord.* ;9(2):392-401.
- Daly B.P., Creed T., Xanthopoulos M. & Brown R.T. (2007) Psychosocial treatments for children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychol Rev.* ;17(1):73-89.
- Dehmelt P, Kuhnert W. & Zinn A. (1989) *Diagnostischer Elternfragebogen*. Weinheim, BeltzTest.
- Denney C.B. & Rapport M.D. (1999) Predicting methylphenidate response in children with ADHD: theoretical, empirical, and conceptual models. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*,;38(4):393-401.
- Desman Ch., Schneider A., Ziegler-Kirbach E., Petermann F., Mohr B. & Hampel P. (2006).Verhaltenshemmung und Emotionsregulation in einer Go-/Nogo-Aufgabe bei Jungen mit ADHS. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 55:328-349.
- Dilling H., Mombour W. & Schmidt M. H. (Hrsg.). (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 Kapitel V (F)*. Forschungskriterien. Bern: Huber.
- Döpfner M. (1999). Ergebnisse der Therapieforschung zur Verhaltenstherapie mit Kindern und Jugendlichen. In M. Borg-Laufs (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie mit Kindern und Jugendlichen* (S. 153-185). Tübingen: DGVT Verlag.
- Döpfner M. (2000). Hyperkinetische Störungen. (4. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage). In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und -psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Döpfner M. (2005) Was wissen wir heute über ADS/ADHS? In: Schulte-Markwort M & Zinke M (Hrsg) *Aufmerksamkeitsdefizit/ Hyperaktivitätsstörung*. Springer Heidelberg.

- Döpfner M. (2008) Psychotherapie. In: Petermann F. (Hrsg) *Lehrbuch der klinischen Kinderpsychologie*. 6. Aufl., Hogrefe, Göttingen; S. 743-760.
- Döpfner M. & Götz-Dorten A. (2008) Psycho- und Verhaltensdiagnostik. In: Petermann F. (Hrsg) *Lehrbuch der klinischen Kinderpsychologie*. 6. Aufl., Hogrefe, Göttingen; S. 149-170.
- Döpfner M. & Lehmkuhl G. (2000a). *DISYPS-KJ: Diagnostiksystem für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV*. Bern: Huber.
- Döpfner M. & Lehmkuhl G. (2000b): *Hyperkinetische Störungen (F90)*. In: Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, Berufsverband der Ärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie in Deutschland, Bundesarbeitsgemeinschaft der leitenden Klinikärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie (Hrsg.) *Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter*, 226-236. Köln: Deutscher Ärzte Verlag.
- Döpfner M. & Lehmkuhl G. (2002). Evidenzbasierte Therapie von Kindern und Jugendlichen mit Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung (ADHS). *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 51:419-440.
- Döpfner M. & Lehmkuhl G. (2003). Evidenzbasierte Therapie. *ADHS-Report-Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörungen*, 4:1-3.
- Döpfner M., Banaschewski T. & Sonuga-Barke E. (2008) Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörungen (ADHS). In: Petermann F. (Hrsg) *Lehrbuch der klinischen Kinderpsychologie*. 6. Aufl., Hogrefe, Göttingen; S. 257-276.
- Döpfner M., Schmeck K., Berner W., Lehmkuhl G. & Poustka F. (1994). Zur Reliabilität und faktoriellen Validität der Child Behavior Checklist- eine Analyse in einer klinischen und einer Feldstichprobe. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 22:189-205.
- Döpfner M., Lehmkuhl G. & Schürmann S. (1996). Das Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Problemverhalten (THOP) - Aufbau und Einzelfall-Evaluation. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, 24:145-163.
- Döpfner M., Berner W. & Lehmkuhl G. (1997). Verhaltensauffälligkeiten von Schülern im Urteil der Lehrer- Reliabilität und faktorielle Validität der Teacher's Report Form der Child Behavior Checklist. *Zeitschrift für Differenzielle und Diagnostische Psychologie*, 18 (4):199-214.
- Döpfner M., Schürmann S. & Fröhlich J. (1998). *Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Trotzverhalten (THOP)*. (2. korrigierte Aufl.). Weinheim. Psychologie Verlags Union.

- Döpfner M., Schürmann S. & Lehmkuhl G. (1999). *Wackelpeter & Trotzkopf - Hilfen bei hyperkinetischem und oppositionellem Verhalten*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Döpfner M., Breuer D. & Lehmkuhl G. (2000a). Die Kölner multimodale Interventionsstudie (COMIS): Studiendesign und Behandlungsergebnisse. In: M. Döpfner, J. Frölich, G. Lehmkuhl (Hrsg.), *Hyperkinetische Störungen*. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe.
- Döpfner M., Frölich J. & Lehmkuhl G. (2000b): *Hyperkinetische Störungen. Leitfaden Kinder- und Jugendpsychotherapie*, Band 1. Göttingen: Hogrefe.
- Döpfner M., Schürmann S. & Frölich J. (2002a). *Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Trotzverhalten (THOP)*. (3. vollständig überarbeitete Aufl.). Weinheim. Psychologie Verlags Union.
- Döpfner M., Frölich J., Sevecke K. & Lehmkuhl G. (2002b) Multimodales Therapiekonzept bei der hyperkinetischen Störung. Medikamente alleine sind nicht ausreichend. *MMW Fortschr Med.* ;144(47):34-38.
- Döpfner M, Breuer D, Schürmann S, Metternich TW, Rademacher C, Lehmkuhl G. (2004a) Effectiveness of an adaptive multimodal treatment in children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder - global outcome. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 13:17-29.
- Döpfner M, Gerber WD, Banaschewski T, Breuer D, Freisleder FJ, Gerber-von Müller G, Gunter M, Hassler F, Ose C, Rothenberger A, Schmeck K, Sinzig J, Stadler C, Uebel H & Lehmkuhl G (2004b) Comparative efficacy of once-a-day extended-release methylphenidate, two-times-daily immediate-release methylphenidate, and placebo in a laboratory school setting. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 1:93-101.
- Döpfner M. & Rothenberger A. (2007) Behavior therapy in tic-disorders with co-existing ADHD. *Eur Child Adolesc Psychiatry*.;16 Suppl 1:89-99.
- Dreisörner T. (2004) *Zur Wirksamkeit von Trainings bei Kindern mit Aufmerksamkeitsstörungen*. Dissertation Göttingen.
- Dreisörner T. (2006) Wirksamkeit verhaltenstherapeutischer Gruppenprogramme bei Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörungen (ADHS). *Kindheit und Entwicklung* 15(4):255-266.
- Dreisörner T. (2007) Nicht jeder prinzipiell wirksame Therapieansatz besteht den „Praxistest“. *Kindheit und Entwicklung*. 16:158-162.
- Dubey D.R., O'Leary S.G. & Kaufman K.F. (1983). Training parents of hyperactive children in child management: A comparative outcome study. *J Abnorm Child Psychol*, 11 (2):229-246.

- DuPaul G.J., Guevremont D.C. & Barkley R.A. (1992). Behavioral treatment of attentiondeficit hyperactive disorder in the classroom. *Behavior Modification*, 16:204-225.
- DuPaul G.J., McGoey K.E., Eckert T.L. & VanBrakle J. (2001) Preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder: impairments in behavioral, social, and school functioning. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*;40(5):508-515.
- Durston S., Tottenham N.T., Thomas K.M., Davidson M.C., Eigsti I.M., Yang Y., Ulug A.M. & Casey B.J. (2003) Differential patterns of striatal activation in young children with and without ADHD. *Biol Psychiatry*. 15;53(10):871-878.
- Durston S., Fossella J.A., Mulder M.J., Casey B.J., Ziermans T.B., Vessaz M.N. & Van Engeland H. (2008) Dopamine transporter genotype conveys familial risk of attention-deficit/hyperactivity disorder through striatal activation. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. ;47(1):61-67.
- Eisert H.G. (1998). Hyperkinetische Störungen. In H. C. Steinhäusen & M. von Aster (Hrsg.), *Handbuch Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin bei Kindern und Jugendlichen* (S. 131-159). Weinheim: Beltz/ Psychologie Verlags Union.
- Eisert H.G. (2000). Kognitiv–verhaltenstherapeutische Behandlung hyperaktiver Kinder. In H. C. Steinhäusen (Hrsg.), *Hyperkinetische Störungen bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen* (S. 158-173). Stuttgart: Kohlhammer.
- Epstein J.N., Conners C.K., Hervey A.S., Tonev S..T, Arnold L.E., Abikoff H.B., Elliott G., Greenhill L.L., Hechtman L., Hoagwood K., Hinshaw S.P., Hoza B., Jensen P.S., March J.S., Newcorn J.H., Pelham W.E., Severe J.B., Swanson J.M., Wells K., Vitiello B. & Wigal T.; MTA Cooperative Study Group. (2006) Assessing medication effects in the MTA study using neuropsychological outcomes. *J Child Psychol Psychiatry*. ;47(5):446-456.
- Erhardt D. & Baker B.L. (1990). The effects of behavioral parent training on families with young hyperactive children. *J Behav Ther Exper Psychiatry*, 21 (2):121-132.
- Ernst M., Liebenauer L.L., King A.C., Fitzgerald G.A., Cohen R.M. & Zametkin A.J. (1994) Reduced brain metabolism in hyperactive girls. *Am Acad Child Adolesc Psychiatry*;33:858-868.
- Ernst M., Zametkin A.J., Matochik J.A., Jons P.H. & Cohen R.M. (1998) DOPA decarboxylase activity in attention deficit hyperactivity disorder adults. A [fluorine-18]fluorodopa positron emission tomographic study. *J Neurosci*. 1;18:5901-5907.

- Esser G. & Schmidt M.H. (1987). *Minimale cerebrale Dysfunktion*. Stuttgart: Enke.
- Ettrich C. (1998). *Konzentrationstrainingsprogramm für Kinder (III: 3. und 4. Schulklassen)*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Famularo R., Fenton T., Kinscherff R. & Augustyn M. (1996) Psychiatric comorbidity in childhood post traumatic stress disorder. *Child Abuse Negl.*;20(10):953-961.
- Faraone S.V. & Doyle A.E. (2000) Genetic influences on attention deficit hyperactivity disorder. *Curr Psychiatry Rep.*;2(2):143-146.
- Faraone S.V. & Biederman J. (1998) Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*;15;44(10):951-958.
- Faraone S.V. & Biederman J. (2005) What is the prevalence of adult ADHD? Results of a population screen of 966 adults. *J Atten Disord*. 9:384-391.
- Faraone S.V., Biederman J., Chen W.J., Milberger S., Warburton R. & Tsuang M.T. (1995) Genetic heterogeneity in attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): gender, psychiatric comorbidity, and maternal ADHD. *J Abnorm Psychol*, 104(2):334-345.
- Faraone S.V., Sergeant J., Gillberg C. & Biederman J. (2003) The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? *World Psychiatry*. 2(2):104-113.
- Faraone S.V., Doyle A.E., Lasky-Su J., Sklar P.B., D'Angelo E., Gonzalez-Heydrich J., Kratochvil C., Mick E., Klein K., Rezac A.J. & Biederman J. (2007) Linkage analysis of attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 14.
- Fischer M., Barkley R.A., Smallish L. & Fletcher K. (2006) Executive functioning in hyperactive children as young adults: attention, inhibition, response perseveration, and the impact of comorbidity. *Dev Neuropsychol*. 27:107-133.
- Földényi M., Tagwerker-Neuenschwander F., Giovanoli A., Schallberger U. & Steinhausen H.- C. (1999). Die Aufmerksamkeitsleistungen von 6-10jährigen Kindern in der TAP. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 10 (2):87-102.
- Földényi M., Imhof K. & Steinhausen H.- C. (2000). Klinische Validität der computerunterstützten TAP bei Kindern mit Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörungen. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 11 (3):154-167.

- Forcada-Guex M., Pierrehumbert B., Borghini A., Moessinger A. & Muller-Nix C. (2006) Early dyadic patterns of mother-infant interactions and outcomes of prematurity at 18 months. *Pediatrics*;118(1):e107-114.
- Ford T., Goodman R. & Meltzer H. (2003) The British Child and Adolescent Mental Health Survey 1999: the prevalence of DSM-IV disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*;42(10):1203-1211.
- Fox D.J., Tharp D.F. & Fox L.C. (2005) Neurofeedback: an alternative and efficacious treatment for Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Appl Psychophysiol Biofeedback*;30:365-373.
- Frankel F., Myatt R., Cantwell D.P. & Feinberg D.T. (1997) Parent-assisted transfer of children's social skills training: effects on children with and without attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*;36:1056-1064.
- Frölich J. (1993). *Möglichkeiten des pädagogischen Umgangs mit hyperkinetischen Kindern mit Störungen des Sozialverhaltens im Alter von 6-12 Jahren*. Dissertation: Universität Bonn.
- Frölich J. & Döpfner M. (1997). Individualisierte Diagnostik bei Kindern mit hyperkinetischen Störungen. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 46 (8):597-609.
- Frölich J., Döpfner M., Berner W. & Lehmkuhl G. (2002a). Behandlungseffekte kombinierter kognitiver Verhaltenstherapie mit Elterntraining bei hyperkinetischen Kindern. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 51:476-493.
- Frölich J., Döpfner M., Biegert H. & Lehmkuhl G. (2002b). Praxis des pädagogischen Umgangs von Lehrern mit hyperkinetisch-aufmerksamkeitsgestörten Kindern im Schulunterricht. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 51:494-506.
- Galley N., Fischer G. & Hofmann A. (2000) Psycho-biologische Grundlagen von Traumanachwirkungen. *Psychotraumatologie* 1:6-39.
- Gerber W.D., Petermann F., Gerber-von Müller G., Niederberger U, Rentmeister B, Siniatchkin M. & Ulrich Stephani (2008) MIPAS-Family – Entwicklung und Evaluation eines verhaltensmedizinisches Programms zur Behandlung kindlicher Kopfschmerzen. *Verhaltenstherapie*, im Druck.
- Gerdes A.C., Hoza B. & Pelham W.E. (2003) Attention-deficit/hyperactivity disordered boys' relationships with their mothers and fathers: child, mother, and father perceptions. *Dev Psychopathol*;15(2):363-382.
- Gerlach M. (2004) Pharmakologie von Methylphenidat. In: Schulte-Markwort M, Warnke A, (Hrsg.): *Methylphenidat*. Stuttgart: Thieme; 5–13.

- Ghanizadeh A., Bahredar M.J. & Moeini S.R. (2006) Knowledge and attitudes towards attention deficit hyperactivity disorder among elementary school teachers. *Patient Educ Couns.* 63:84-88.
- Görtz A., Döpfner M., Nowak A., Bonus B. & Lehmkuhl G. (2002). Ist das Selbsturteil Jugendlicher bei der Diagnostik von Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörungen hilfreich? Eine Analyse mit dem Diagnostiksystem DISYPS. *Kindheit und Entwicklung*, 11:82-89.
- Gol D. & Jarus T. (2005) Effect of a social skills training group on everyday activities of children with attention-deficit-hyperactivity disorder. *Dev Med Child Neurol.* 47:539-545.
- Greene R.W. & Ablon J.S. (2001). What does the MTA study tell us about effective psychosocial treatment for ADHD? *J Clin Child Psychol.* 30 (1):114- 121.
- Greenhill L.L., Posner K., Vaughan B.S. & Kratochvil C.J. (2008) Attention deficit hyperactivity disorder in preschool children. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* ;17(2):347-366
- Gruzelier J. & Egner T. (2005) Critical validation studies of neurofeedback. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.*;14(1):83-104.
- Gureasko-Moore S., Dupaul G.J. & White G.P. (2006) The effects of self-management in general education classrooms on the organizational skills of adolescents with ADHD. *Behav Modif.* ;30(2):159-183.
- Hager W. & Hasselhorn M. (2000). Psychologische Interventionsmaßnahmen: Was sollen sie bewirken können? In W. Hager, J.L. Patry & H. Brezing (Hrsg.), *Evaluation psychologischer Interventionsmaßnahmen* (S. 41-85). Bern: Huber.
- Hampel P. & Desman C. (2006) Stressverarbeitung und Lebensqualität bei Kindern und Jugendlichen mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen. Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie, 55:425-443.
- Hampel P. & Petermann F. (2004) Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen. *Kindheit und Entwicklung*, 13(3):131-136.
- Hampel P., Desman C., Petermann F., Roos T. & Siekmann K. (2006) Multimodales Therapiekonzept für Kinder mit Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörungen und deren Begleitperson in der stationären Rehabilitation. *Rehabilitation* 45: 52-59.
- Hampel P., Petermann F., Mohr B., Bonkowski M. & Mönter Ch. (2004) Wirken sich unterschiedliche Verstärkerbedingungen bei Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörungen auf psychophysiolgische Kennwerte aus? *Kindheit und Entwicklung*, 13(3):148-157.

- Harpin V.A. (2005) The effect of ADHD on the life of an individual, their family, and community from preschool to adult life. *Arch Dis Child.* ;90 Suppl 1:2-7.
- Havey J.M., Olson J.M., McCormick C. & Cates G.L. (2005) Teachers' perceptions of the incidence and management of attention-deficit hyperactivity disorder. *Appl Neuropsychol.* 12:120-127.
- Hebebrand J., Dempfle A., Saar K., Thiele H., Herpertz-Dahlmann B., Linder M., Kiefl H., Remschmidt H., Hemminger U., Warnke A., Knölker U., Heiser P., Friedel S., Hinney A., Schäfer H., Nürnberg P. & Konrad K. (2006) .A genome-wide scan for attention-deficit/hyperactivity disorder in 155 German sib-pairs. *Mol Psychiatry.*;11(2):196-205.
- Heinrich H., Gevensleben H., Freisleder F.J., Moll G.H. & Rothenberger A. (2004) Training of slow cortical potentials in attention-deficit/hyperactivity disorder: evidence for positive behavioral and neuropsychological effects. *Biol Psychiatry.* 55:772-775.
- Heiser P., Dempfle A., Friedel S., Konrad K., Hinney A., Kiefl H., Walitzka S., Bettecken T., Saar K. & Linder M.J. (2007) Family-based association study of serotonergic candidate genes and attention-deficit/hyperactivity disorder in a German sample. *J Neural Transm.*;114(4):513-521.
- Helmke A. (1988) *Das Münchener Aufmerksamkeitsinventar (MAI). Manual für die Beobachtung des Aufmerksamkeitsverhaltens von Grundschülern während des Unterrichts.* Paper 6/1988. München: Max-Planck-Institut für psychologische Forschung.
- Helmke A. & Renkl A. (1992) Das Münchener Aufmerksamkeitsinventar (MAI). Ein Instrument zur systematischen Verhaltensbeobachtung der Schüleraufmerksamkeit im Unterricht. *Diagnostica,* 38: 130-141.
- Hibbs E.D. (2001): Evaluating empirically based psychotherapy research for children and adolescents. *Europ Child Adolesc Psychiatry* 10, Supplement 1, 1/3-1/11.
- Holtmann M., Stadler C., Leins U., Strehl U., Birbaumer N. & Poustka F. (2004) Neurofeedback for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in childhood and adolescence. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother;* 32:187-200.
- Horn W.F., Ialongo N., Greenberg G., Packard T. & Smith-Winberry C. (1990). Additive effects of behavioral parent training and self-control therapy with attention deficit hyperactivity disordered children. *J Clin Child Psychology,* 19 (2), 98-110.

- Hoza B., Gerdes A.C., Mrug S., Hinshaw S.P., Bukowski W.M., Gold J.A., Arnold L.E., Abikoff H.B., Conners C.K., Elliott G.R., Greenhill L.L., Hechtman L., Jensen P.S., Kraemer H.C., March J.S., Newcorn J.H., Severe J.B., Swanson J.M., Vitiello B., Wells K.C. & Wigal T. (2005) Peer-assessed outcomes in the multimodal treatment study of children with attention deficit hyperactivity disorder. *J Clin Child Adolesc Psychol.*;34(1):74-86.
- Huang H.L., Chao C.C., Tu C.C. & Yang P.C. (2003) Behavioral parent training for Taiwanese parents of children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Clin Neurosci* 57: 275-281.
- Huss M. (2008) Vorbereitung der Erhebung und Auswertung zur Prävalenz des Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Syndroms (ADHS) in Deutschland im Rahmen des Kinder- und Jugendsurveys des Robert-Koch-Instituts. *Abschlussbericht* an das Bundesministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung (BMGS; F-F332).
- Huss M. & Högl B. (2005) *Versorgungssituation von ADHS-Patienten: Ergebnisse einer bundesweiten "Profil"-Studie*. In: Schulte-Markwort M & Zinke M (Hrsg) Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. Springer Heidelberg, Seiten 20-24.
- Huss M., Völger M., Pfeiffer E. & Lehmkuhl U. (2002) Diagnosis related groups (DRG) in child and adolescent psychiatry: results of a prospective pilot study. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr.* ;51(4):239-253.
- Ivnller A., Lee S.K., Raina P., Klassen A., Zupancic J. & Olsen,L (1998): *A review of therapies for attention-deficit-hyperactivity-disorder*. Ottawa: CCOHTA, Canadian Coordinating Centre for Health Technology Assessment.
- Jacobs C. & Petermann F. (2005) Aufmerksamkeitsstörungen im Kindesalter: Konzept und Wirksamkeit des ATTENTIONER-Programms. *Verhaltensther Verhaltensmed*, 26:317-341.
- Jacobs C. & Petermann F. (2008) *Training für Kinder mit Aufmerksamkeitsstörungen. Das neuropsychologische Gruppenprogramm ATTENTIONER*. Hogrefe. Göttingen.
- Jadad A.R., Booker L., Gauld M., Kakuma R., Boyle M. & Cunningham C.E. (1999a): The treatment of attention-deficit hyperactivity disorder: An annotated bibliography and critical appraisal of published systematic reviews and metaanalyses. *Canad J Psychiatry* 44:1025 -1035.
- Jadad A.R., Boyle M., Cunningham C., Kim M. & Schachar R. (1999b): *Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Evidence Report Technology Assessment No. 11* (Prepared by McMaster University under Contract No. 290-97-0017). AHRQ Publication No. 00-E005. Rockville MD: Agency for Healthcare Research and Quality.

- Jensen P.S., Martin D. & Cantwell D.P. (1997) Comorbidity in ADHD: implications for research, practice, and DSM-V. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 36(8):1065-1079.
- Jensen P.S. (2000) The national institutes of health attention-deficit/hyperactivity disorder consensus statement: implications for practitioners and scientists. *CNS Spectr.*, 5(6):29-33.
- Jensen P.S., Hinshaw S.R., Kraemer H.C., Lenora N., Newcorn J.H., Abikoff H.B., March J.S., Arnold L.E.V., Cantwell D.P., Conners C.K., Ellrott G.R., Greenhill L.L., Hechtman L., Hoza B., Pelham W.E., Severe J.B., Swanson J.M., Wells K.C., Wigal T. & Vitiello B. (2001a): ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbid subgroups. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 40:147-158.
- Jensen P.S., Hinshaw S.P., Swanson J.M., Greenhill L.L., Conners C.K., Arnold L.E., Abikoff H.B., Elliott G., Hechtman L., Hoza B., March J.S., Newcorn J.H., Severe J.B., Vitiello B., Wells K. & Wigal T. (2001b) Findings from the NIMH Multimodal Treatment Study of ADHD (MTA): implications and applications for primary care providers. *J Dev Behav Pediatr.*, 22:60-73.
- Jensen P.S., Arnold L.E., Swanson J.M., Vitiello B., Abikoff H.B., Greenhill L.L., Hechtman L., Hinshaw S.P., Pelham W.E., Wells K.C., Conners C.K., Elliott G.R., Epstein J.N., Hoza B., March J.S., Molina B.S., Newcorn J.H., Severe J.B., Wigal T., Gibbons R.D. & Hur K. (2007) 3-year follow-up of the NIMH MTA study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 46(8):989-1002.
- Johnston C. (1996). Parent characteristics and parent-child interactions in families of nonproblem children and ADHD children with higher and lower levels of oppositional-defiant behavior. *J Abnorm Child Psychol*, 24 (1):85-104.
- Jonsdottir S., Bouma A., Sergeant J.A. & Scherder E.J. (2006) Relationships between neuropsychological measures of executive function and behavioral measures of ADHD symptoms and comorbid behavior. *Arch Clin Neuropsychol*. 22:383-394.
- Kazdin A.E. (1982) The token economy: a decade later. *J Appl Behav Anal.*, 15(3):431-445.
- Kazdin A.E & Bootzin R.R. (1972) The token economy: an evaluative review. *J Appl Behav Anal.*, 5(3):343-372.
- Kazdin A. E. (1990). Premature termination from treatment among children referred for antisocial behavior. *J Child Psychol Psychiatry*, 31:415-425.
- Kazdin A. E. (1997). Practitioner Review: Psychosocial treatments for conduct disorder in children. *J Child Psychol Psychiatry*, 38 (2):161-178.

- Kelley M.L. (1990). *School-home notes: Promoting Children's classroom success*. New York: Guilford.
- Kelsey D.K., Sumner C.R., Casat C.D., Coury D.L., Quintana H., Saylor K.E., Sutton V.K., Gonzales J., Malcolm S.K., Schuh K.J. & Allen A.J. (2004) Once-daily atomoxetine treatment for children with attention-deficit/hyperactivity disorder, including an assessment of evening and morning behavior: a double-blind, placebo-controlled trial. *Pediatrics*;114(1):1-8.
- Kim B.N., Lee J.S., Shin M.S., Cho S.C. & Lee D.S. (2002) Regional cerebral perfusion abnormalities in attention deficit/hyperactivity disorder. Statistical parametric mapping analysis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.*;252(5):219-225.
- Klassen A.F., Miller A. & Fine S. (2004) Health-related quality of life in children and adolescents who have a diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 114:541-547.
- Klein-Hessling J. & Lohaus A. (1998). *Bleib locker. Ein Stresspräventions-training für Kinder im Grundschulalter*. Göttingen: Hogrefe.
- Köster I., Schubert I., Döpfner M., Adam C., Ihle P. & Lehmkuhl G. (2004) Hyperkinetische Störungen bei Kindern und Jugendlichen: Zur Häufigkeit des Behandlungsanlasses in der ambulanten Versorgung nach den Daten der Versichertenstichprobe AOK Hessen/KV Hessen (1998-2001) *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother.*;32(3):157-166.
- Kollins S., Greenhill L., Swanson J., Wigal S., Abikoff H., McCracken J., Riddle M., McGough J., Vitiello B., Wigal T., Skrobala A., Posner K., Ghuman J., Davies M., Cunningham C. & Bauzo A. (2006) Rationale, design, and methods of the Preschool ADHD Treatment Study (PATS). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*;45(11):1275-1283.
- Konrad K. & Gilsbach S. (2007) Aufmerksamkeitsstörungen im Kindesalter. Erkenntnisse funktioneller Magnetresonanztomographie. *Kindheit und Entwicklung* 16(1): 7-15.
- Konrad K. & Günther Th. (2008) Neuripsychologische Therapie. In: Petermann F. (Hrsg) *Lehrbuch der klinischen Kinderpsychologie*. 6. Aufl., Hogrefe, Göttingen, 727-742.
- Konrad K., Neufang S., Hanisch C., Fink G.R. & Herpertz-Dahlmann B. (2006) Dysfunctional attentional networks in children with attention deficit/hyperactivity disorder: evidence from an event-related functional magnetic resonance imaging study. *Biol Psychiatry*. 1;59(7):643-651.
- Koschack J., Kunert H.J., Derichs G., Weniger G. & Irle E. (2003) Impaired and enhanced attentional function in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Psychol Med.* ;33(3):481-489.

- Krause J. (2008) SPECT and PET of the dopamine transporter in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Expert Rev Neurother.*;8(4):611-625.
- Krause K.H. Dresel St., & Krause J. (2000) Neurobiologie der Aufmerksamkeitsdefizi-/Hyperaktivitätsstörung. *Psycho* 26: 199-208.
- Kratochvil C.J., Heiligenstein J.H., Dittmann R., Spencer T.J., Biederman J., Wernicke J., Newcorn J.H., Casat C., Milton D. & Michelson D. (2002) Atomoxetine and methylphenidate treatment in children with ADHD: a prospective, randomized, open-label trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.*;41(7):776-784.
- Krowatschek D. (1994a). *Das Marburger Konzentrationstraining* (2. Auflage). Dortmund: Verlag Modernes Lernen.
- Krowatschek D. (1994b). *Entspannung in der Grundschule*. Dortmund: Borgmann.
- Krowatschek D. (1996). *Überaktive Kinder im Unterricht. Ein Programm zur Förderung der Selbstwahrnehmung, Strukturierung, Sensibilisierung und Selbstakzeptanz unruhiger Kinder im Unterricht und in der Gruppe*. Dortmund: Borgmann.
- Krowatschek D. (2001). Alles über ADS. *Ein Ratgeber für Eltern und Lehrer*. Walter-Verlag.
- Krowatschek D. (2003). *ADS und ADHS. Diagnose und Therapie*. Dortmund: Borgmann.
- Kuntsi J., Oosterlaan J. & Stevenson J. (2001) Psychological mechanisms in hyperactivity: I. Response inhibition deficit, working memory impairment, delay aversion, or something else? *J Child Psychol Psychiatry.*;42(2):199-210.
- Lauth G.W. (1996). Effizienz eines metakognitiv-strategischen Trainings bei lern- und aufmerksamkeitsbeeinträchtigten Grundschülern. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 25:21-32.
- Lauth G. (1998). Gedächtnisstörungen: Intervention. In U. Baumann & M. Perrez (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie*. (2. Aufl., S. 593-605). Bern: Huber.
- Lauth G. (2001). Konzentrations- und Aufmerksamkeitstrainings. In M. Borg-Laufs (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie mit Kindern und Jugendlichen. Band 2: Interventionsmethoden* (S. 577-603). Tübingen: DGVT Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie.
- Lauth G.W. & Schlottke P.F. (1993). *Training mit aufmerksamkeitsgestörten Kindern*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.

- Lauth G.W. & Schlottke P.F. (1997). *Training mit aufmerksamkeitsgestörten Kindern*. 3. Auflage. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Lauth G.W. & Fellner C. (1998). Evaluation eines multimodalen Therapieprogramms bei Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörungen über eine differenzierte Einzelfallforschung. In Greisbach, M., Kullick, U., & Souvignier, E. (Hrsg.), *Von der Lernbehindertenpädagogik zur Praxis schulischer Förderung* (S. 109-124). Lengerich: Pabst.
- Lauth G.W. & Linderkamp F. (1998). Durchführungspraktikabilität eines Therapieprogrammes für aufmerksamkeitsgestörte Kinder. *Psychologie, Erziehung, Unterricht*, 45:81-91.
- Lauth G.W. & Linderkamp F. (2000). Diagnostik und Therapie bei Aufmerksamkeitsstörungen. In H.C. Steinhausen (Hrsg.), *Hyperkinetische Störungen bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen* (S. 127-157). Stuttgart: Kohlhammer.
- Lauth G.W. & Schlottke P.F. (2002). *Training mit aufmerksamkeitsgestörten Kindern*. 5. Auflage. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Lauth G.W. & Schlottke P.F. (2003). Training mit aufmerksamkeitsgestörten Kindern. In Petermann, F. (Hrsg.), *Kinderverhaltenstherapie. Grundlagen, Anwendungen und manualisierte Trainingsprogramme*. 2. Auflage. (S. 268-289). Baltmannshausen: Schneider Verlag Hohengeren.
- Lauth G.W. & Fellner C. (2004). Therapieverlauf und Langzeiteffekt eines multimodalen Trainingsprogramms bei Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörungen. Einzelfallstudien. *Kindheit und Entwicklung*, 13(3):167-179.
- Lauth G.W. & Schlottke P.F. (2007) Wenn man sich schon in die Praxis begibt. *Kindheit und Entwicklung* 16(3):163-170.
- Lauth G.W. & Mackowiak K. (2004) Unterrichtsverhalten von Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung. *Kindheit und Entwicklung* 13(3):158-166.
- Lauth G.W., Naumann K., Roggenkämper A. & Heine A. (1996). Verhaltensmedizinische Indikation und Evaluation einer kognitiv-behavioralen Therapie mit aufmerksamkeitsgestörten/ hyperaktiven Kindern. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, 24:164-175.
- Lee S.S. & Hinshaw S.P. (2006) Predictors of adolescent functioning in girls with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): the role of childhood ADHD, conduct problems, and peer status. *J Clin Child Adolesc Psychol.*; 35(3):356-368.

- Lehmkuhl G. (2005) Multimodales Behandlungskonzept bei Kindern und Jugendlichen mit Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung. *MMW Fortschr* 1;147:32-34.
- Lehmkuhl G., Döpfner M., Plück J., Berner W., Fegert J.M., Huss M., Lenz K., Schmeck K., Lehmkuhl U. & Poustka F. (1998) Inzidenz psychiatriischer Symptome und somatischer Beschwerden bei 4- bis 10-jährigen Kinder in Deutschland aus der Sicht der Eltern – eine vergleichende Studie-. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother.*;26(2):83-96.
- Lehmkuhl G., Sevecke K., Frohlich J. & Döpfner M. (2002) Das Kind ist un- aufmerksam, kann nicht still sitzen und stört den Unterricht. Handelt es sich wirklich um eine hyperkinetische Störung? *MMW Fortschr Med.* 21:144:26-31.
- Leibson C.L., Katusic S.K., Barbaresi W.J., Ransom J. & O'Brien P.C. (2001) Use and costs of medical care for children and adolescents with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA*. 3:285(1):60-66.
- Leins U., Hinterberger T., Kaller S., Schober F., Weber C. & Strehl U. (2006) Neurofeedback for children with ADHD: a comparison of SCP- and theta/beta-protocols. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr.* 55:384-407.
- Lepach A.C., Heubrock D., Muth D. & Petermann F. (2003) *Training für Kinder mit Gedächtnisstörungen. Das neuropsychologische Einzeltraining REMINDER*. Göttingen. Hogrefe.
- Lepach A.C. Heubrock D. & Petermann F. (2005) Training of mnemonic functions in childhood. Evaluation results of REMINDER (Abstract). *Z Neuropsychol*; 16: 47.
- Lepach A. & Petermann F. (2006) Verhaltenstherapie in der Kinderneuropsychologie. In: Petermann F. (Hrsg) *Kinderverhaltenstherapie* (3. Aufl.) Schneider Verlag Hohengehren, Baltmannsweiler (S.180-203).
- Lerner M. & Wigal T. (2008) Long-term safety of stimulant medications used to treat children with ADHD. *Pediatr Ann.*;37(1):37-45.
- Levesque J., Beauregard M. & Mensour B. (2006) Effect of neurofeedback training on the neural substrates of selective attention in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a functional magnetic resonance imaging study. *Neurosci Lett.* 20;394:216-221.
- Levy F. (2008) Pharmacological and therapeutic directions in ADHD: Specificity in the PFC. *Behav Brain Funct.* 28;4(1):4-12.
- Lord J. & Paistey S. (2000): *The clinical effectiveness and cost-effectiveness of methylphenidate for hyperactivity in childhood*. London: National Institute for Clinical Excellence (NIC E) version 2.

- Lubar J.F. & Shouse M.N. (1976) EEG and behavioral changes in a hyperkinetic child concurrent with training of the sensorimotor rhythm (SMR): a preliminary report. *Biofeedback Self Regul.*; 1(3):293-306.
- Manor I., Eisenberg J., Tyano S., Sever Y., Cohen H., Ebstein P. & Kotler M. (2001) Family-based association study of the serotonin transporter promoter region polymorphism (5-HTTLPR) in attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Med Genet.*; 8;105(1):91-95.
- Mannuzza S., Klein R.G., Abikoff H. & Moulton J.L. 3rd. (2004) Significance of childhood conduct problems to later development of conduct disorder among children with ADHD: a prospective follow-up study. *J Abnorm Child Psychol.*;32(5):565-573.
- Markgraf J. (2003) (Hrsg) *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* 1. Grundlagen, Diagnostik, Verfahren, Rahmenbedingungen. Springer Heidelberg.
- Mayes S.D. & Calhoun S.L. (2007) Learning, attention, writing, and processing speed in typical children and children with ADHD, autism, anxiety, depression, and oppositional-defiant disorder. *Child Neuropsychol* ;13(6):469-493.
- McBurnett K.M., Swanson J.M., Pfiffner L.J. & Tamm L. (1997) A measure of ADHD-related classroom impairment based on targets for behavioral intervention. *Journal of Attention Disorders*, Vol. 2, No. 2, 69-76.
- Meichenbaum D.H. & Goodman J. (1971) Training impulsive children to talk to themselves: a means of developing self-control. *J Abnorm Psychol.*;77(2):115-126.
- Merrell C. & Tymms P.B. (2001) Inattention, hyperactivity and impulsiveness: their impact on academic achievement and progress. *Br J Educ Psychol.* ;71:43-56.
- Messer E. (1992). K-A-Training. *Konzentrations- und Aufmerksamkeitsübungen für die Grundschule*. Stuttgart: Klett.
- Meyer K. & Kelley, M.L. (2007) Improving Homework in Adolescents with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Self vs. Parent Monitoring of Homework Behavior and Study Skills. *Child & Family Behavior Therapy*; 29: 25-42.
- Michelson D., Faries D., Wernicke J., Kelsey D, Kendrick K., Sallee F.R., Spencer T. & the Atomoxetine ADHD Study Group (2001) Atomoxetine in the Treatment of Children and Adolescents With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Randomized, Placebo-Controlled, Dose-Response Study. *Pediatrics*, Vol. 108 No. 5. e83.
- Michelson D., Adler L., Spencer T., Reimherr F.W., West S.A., Allen A.J., Kelsey D., Wernicke J., Dietrich A. & Milton D. (2003) Atomoxetine in adults with ADHD: two randomized, placebo-controlled studies. *Biol Psychiatry.*; 15;53(2):112-120.

- Mill J., Caspi A., Williams B.S., Craig I., Taylor A., Polo-Tomas M., Berridge C.W., Poulton R. & Moffitt T.E. (2006) Prediction of heterogeneity in intelligence and adult prognosis by genetic polymorphisms in the dopamine system among children with attention-deficit/hyperactivity disorder: evidence from 2 birth cohorts. *Arch Gen Psychiatry*. 63(4):462-469.
- Miller G.A., Galanter E. & Pribam K.H. (1973): *Plans and the structure of behavior. Deutsch: Pläne und Strategien des Handelns*. Klett Verlag. Stuttgart.
- Mostofsky S.H., Cooper K.L., Kates W.R., Denckla M.B. & Kaufmann W.E. (2002) Smaller prefrontal and premotor volumes in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 52(8):785-794.
- MTA Cooperative Group (1999a): A14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit-hyperactivity-disorder. *Arch Gen Psychiatry* 56:1073-1086.
- MTA Cooperative Group (1999b): Moderators and Mediators of treatment response for children with attention-deficit-hyperactivity-disorder. *Arch Gen Psychiatry* 56: 1088 -1096.
- MTA Cooperative Group. (2004a) National Institute of Mental Health Multi-modal Treatment Study of ADHD follow-up: changes in effectiveness and growth after the end of treatment. *Pediatrics*;113(4):762-769.
- MTA Cooperative Group. (2004b) National Institute of Mental Health Multi-modal Treatment Study of ADHD follow-up: 24-month outcomes of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*;113(4):754-761.
- Mutschler E. (1991). *Arzneimittelwirkungen. Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH.
- National Institute of Health Consensus Development Conference Statement (2000): Diagnosis and Treatment of Attention-Deficit-Hyperactivity-Disorder (ADHD). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 39,182-193.
- Newcorn J.H., Halperin J.M., Schwartz S., Pascualvaca D., Wolf L., Schmeidler J. & Sharma V. (1994) Parent and teacher ratings of attention-deficit hyperactivity disorder symptoms: implications for case identification. *J Dev Behav Pediatr*. ;15(2):86-91.
- Newcorn J.H. (2000). The Multimodal Treatment Study of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Current Psychiatry Reports*, 2:85-89.
- Newcorn J.H. (2001). Symptom profiles in children with ADHD: Effects of comorbidity and gender. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 40:137-146.

- Newcorn J.H., Miller S.R., Ivanova I., Schulz K.P., Kalmar J., Marks D.J. & Halperin J.M. (2004) Adolescent outcome of ADHD: impact of childhood conduct and anxiety disorders. *CNS Spectr.*, 9(9):668-678.
- Niederberger U. (2007) Wahrnehmung und Kognition. In: Gerber W.D. & Kropp P. (Hrsg.) *Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie*. Wissenschaftliche Verlagsgemeinschaft Stuttgart.
- Pelham W.E., Murphy D.A., Vannatta K., Milich R., Licht B.G., Gnagy E.M., Greenslade K.E., Greiner A.R. & Vodde-Hamilton M. (1992) Methylphenidate and attributions in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Consult Clin Psychol.*; 60(2):282-292.
- Pelham W.E. Jr, Carlson C., Sams S.E., Vallano G., Dixon M.J. & Hoza B. (1993) Separate and combined effects of methylphenidate and behavior modification on boys with attention deficit-hyperactivity disorder in the classroom. *J Consult Clin Psychol.*, 61(3):506-515.
- Pelham W.E., Wheeler T. & Chronis A. (1998): Empirically supported psychosocial treatments for attention deficit hyperactivity disorder. *J Clin Child Psychol* 27:190-205.
- Pennington B.F. (1994). The working memory function of the prefrontal cortices : Implications for developmental and individual differences in cognition. In M. M. Haith, J. B. Benson, R. J. Roberts Jr, & B. F. Pennington (Eds.), *The development of future-oriented processes* (pp. 243-289). Chicago: The University of Chicago Press.
- Pennington B.F., & Ozonoff S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry*, 37: 51-87.
- Pennington B.F., Bennetto L., McAleer O., & Roberts R.J.Jr (1996). Executive functions and working memory. In G. R. Lyon & N. A. Krasnegor (Eds.), *Attention, memory and executive function* (pp. 327-348). Baltimore, MD: Paul H. Brookes Publishing Co.
- Petermann F. (2008) (Hrsg) *Lehrbuch der klinischen Kinderpsychologie*. 6. Aufl., Hogrefe, Göttingen.
- Petermann F. & Lepach A. (2006) Neuropsychologische Diagnostik und Therapie von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen im Kindesalter. *Verhaltenstherapie*; 16: 112-120.
- Petermann F. & Schmidt M.H. (2006) Ressourcen – ein Grundbegriff der Entwicklungspsychologie und Entwicklungspsychopathologie. *Kindheit und Entwicklung*; 15:118-127.
- Petermann F. & Petermann U. (2007). *Training mit Jugendlichen: Förderung von Arbeits- und Sozialverhalten* (8., überarb. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

- Petermann U. (1994). Materialien zu Imaginationsverfahren für Kinder: Die Kaptitän Nemo Geschichten. In F. Petermann & D. Vaitl (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren, Band 2, Anwendungen* (S. 305-345). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Petermann U. (2006) *Die Kapitän-Nemo-Geschichten. Geschichten gegen Angst und Stress*. Herder Verlag. Freiburg.
- Petermann U. & Petermann F. (1994). Entspannungsverfahren bei Kindern und Jugendlichen. In F. Petermann & D. Vaitl. *Handbuch der Entspannungsverfahren Band II: Anwendungen*. 392-413 Weinheim: Beltz PVU.
- Petermann U. & Petermann F. (2006). *Training mit sozial unsicheren Kindern* 9., vollst. überarb. Aufl.). Weinheim: BeltzPVU.
- Petermann U. & Petermann F. (2008) Aggressiv-oppositionelles Verhalten. In: Petermann F. (Hrsg) *Lehrbuch der klinischen Kinderpsychologie*. 6. Aufl., Hogrefe, Göttingen; S. 277-293.
- Pfiffner L.J. & O'Leary S.G. (1993). School based psychological treatments. In J. L. Matson (Ed.), *Handbook of Hyperactivity in Children*. Chap. 12. Boston, MA: Allyn & Bacon.
- Pfiffner L.J., Yee Mikami A., Huang-Pollock C., Easterlin B., Zalecki C. & McBurnett K. (2007) A randomized, controlled trial of integrated home-school behavioral treatment for ADHD, predominantly inattentive type. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 46(8):1041-1050.
- Philipsen A., Hornyak M. & Riemann D. (2006) Sleep and sleep disorders in adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *Sleep Med Rev*;10:399-405.
- Pisterman S., McGrath P., Firestone P., Goodman J.T., Webster I. & Mallory, R. (1989). Outcome of parent-mediated treatment of preschoolers with attention deficit disorder with hyperactivity. *J Consult Clin Psychol*, 57 (5): 628-635.
- Pliszka S.R., Glahn D.C., Semrud-Clikeman M., Franklin C., Perez R. 3rd, Xiong J. & Liotti M. (2006) Neuroimaging of inhibitory control areas in children with attention deficit hyperactivity disorder who were treatment naive or in long-term treatment. *Am J Psychiatry*;163(6):1052-1060.
- Pollak S.D. (2005) Early adversity and mechanisms of plasticity: integrating affective neuroscience with developmental approaches to psychopathology. *Dev Psychopathol*;17(3):735-752.
- Pop-Jordanova N., Markovska-Simoska S. & Zorcec T. (2005) Neurofeedback treatment of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Prilozi*. 26:71-80.

- Post R.M., Weiss S.R.B., Smith M., Li H. & McCann U. (1997) Kindling versus quenching. Implications for the evolution and treatment of post-traumatic stress disorder. *Ann N Y Acad Sci*; 821:285-295.
- Purdie N., Hattie J. & Carroll A. (2002). A review of the research on interventions for attention deficit hyperactivity disorder: What works best? *Rev Educ Res*, 72 (1): 61-99.
- Rapport M.D., Murphy A. & Bailey J.S. (1982). Ritalin versus response cost in the control of hyperactive children: a within subject comparison. *J Appl Beh Anal*, 15: 205-216.
- Rapport M.D., Alderson R.M., Kofler M.J., Sarver D.E., Bolden J. & Sims V. (2008) Working Memory Deficits in Boys with Attention-deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): The Contribution of Central Executive and Subsystem Processes. *J Abnorm Child Psychol*. Mar 4. [Epub ahead of print].
- Rapoport J.L., Castellanos F.X., Gogate N., Janson K., Kohler S. & Nelson P. (2001). Imaging normal and abnormal brain development: New perspectives for child psychiatry. *Australien and New Zealand J Psychiatry*, 35:272-281.
- Rapoport J.L. & Shaw P. (2008) Defining the contribution of genetic risk to structural and functional anomalies in ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* ;47(1):2-3.
- Ray G.T., Levine P., Croen L.A., Bokhari F.A., Hu T.W. & Habel L.A. (2006) Attention-deficit/hyperactivity disorder in children: excess costs before and after initial diagnosis and treatment cost differences by ethnicity. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 160:1063-1069.
- Reitan R.M. & Wolfson D. (2004) Use of the Progressive Figures Test in evaluating brain-damaged children, children with academic problems, and normal controls. *Arch Clin Neuropsychol*. ;19(2):305-§12.
- Reitman D., Hupp S.D., O'Callaghan P.M., Gulley V. & Northup J. (2001) The influence of a token economy and methylphenidate on attentive and disruptive behavior during sports with ADHD-diagnosed children. *Behav Modif*; 25(2):305-323.
- Remschmidt H., Schmidt M. & Poustka F. (Hrsg.): *Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO*. Bern: Huber 2001.
- Remschmidt H. & Heiser P. (2004) Differenzierte Diagnostik und multimodale Therapie hyperkinetischer Störungen. *Deutsches Ärzteblatt*, 37: A2457-A2466.

- Riccio C.A., Waldrop J.J., Reynolds C.R. & Lowe P. (2001) Effects of stimulants on the continuous performance test (CPT): implications for CPT use and interpretation. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 13(3):326-335.
- Richters JE, Arnold LE, Jensen PS, Abikoff H, Conners CK, Greenhill LL, Hechtman L, Hinshaw SP, Pelham WE, Swanson JM. (1995) NIMH collaborative multisite multimodal treatment study of children with ADHD: I. Background and rationale. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* ;34(8):987-1000.
- Robertson M.M. (2006) Attention deficit hyperactivity disorder, tics and Tourette's syndrome: the relationship and treatment implications. A commentary. *Eur Child Adolesc Psychiatry.*;15(1):1-11.
- Rodriguez A., Järvelin M.R., Obel C., Taanila A., Miettunen J., Moilanen I., Henriksen T.B., Pietiläinen K., Ebeling H., Kotimaa A.J., Linnet K.M. & Olsen J. (2007) Do inattention and hyperactivity symptoms equal scholastic impairment? Evidence from three European cohorts. *BMC Public Health.*, 13;7(147):327.
- Roessner V., Banaschewski T. & Rothenberger A. (2006) Neuropsychologie bei ADHS und Tic-Störung – eine follow up Untersuchung. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr.*;55:314-327.
- Rossiter T. (2004a) The effectiveness of neurofeedback and stimulant drugs in treating AD/HD: Part I. Review of methodological issues. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 29:95-112.
- Rossiter T. (2004b) .The effectiveness of neurofeedback and stimulant drugs in treating AD/HD: part II. Replication. *Appl Psychophysiol Biofeedback*; 29:233-243.
- Roth R.M. & Saykin A.J. (2004) Executive dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder: cognitive and neuroimaging findings. *Psychiatr Clin North Am.* ;27(1):83-96.
- Roth J.K. & Courtney S.M. (2007) Neural system for updating object working memory from different sources: sensory stimuli or long-term memory. *Neuroimage.* ; 15;38(3):617-630.
- Roth N., Schlottke P.F., Klepel H. (1992). Hyperaktive und aufmerksamkeitsgestörte Kinder: Erklärungsansätze, psychophysiologische Korrelate und Behandlungskonzepte. *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*, 2: 77-84.
- Rothenberger A. (1991) *Wenn Kinder Tics entwickeln*. Stuttgart New York, Fischer.
- Rothenberger A. (2002) Aufmerksamkeits/Defizit-Hyperaktivitäts-Syndrom (ADHS) und Stimulanzien. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother.*; 30(3):159-161.

- Rothenberger A. & Banaschewski T. (2002) Towards a better drug treatment for patients in child and adolescent psychiatry. The European approach. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. ;11(5):243-246.
- Rothenberger A. & Moll G.H. (1998). Klassifikation und neurobiologischer Hintergrund des Hyperkinetischen Syndroms. In U. Franke (Hrsg.), *Therapie aggressiver und hyperaktiver Kinder* (3. Auflage). München: Urban & Fischer.
- Rubia K. (2007) Neuro-anatomic evidence for the maturational delay hypothesis of ADHD. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 11;104(50):19663-19664.
- Rubia K., Taylor A., Taylor E. & Sergeant J.A. (1999a) Synchronization, anticipation, and consistency in motor timing of children with dimensionally defined attention deficit hyperactivity behaviour. *Percept Mot Skills*.;89(3 Pt 2):1237-1258.
- Rubia K., Overmeyer S. Taylor E. Brammer M., Williams S.C., Simmons A. & Bullmore E.T. (1999b) Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: a study with functional MRI. *Am J Psychiatry*;156(6):891-896.
- Rubia K., Smith A.B., Brammer M.J., Toone B. & Taylor E. (2005) Abnormal brain activation during inhibition and error detection in medication-naïve adolescents with ADHD. *Am J Psychiatry*. ;162(6):1067-1075.
- Ryffel M.H. (2003). Langzeiterfahrungen mit Stimulanzien bei ADHS: Empfehlungen für die Praxis. *Forum der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, Band 1*.
- Saile M. (1996). Metaanalyse zur Effektivität psychologischer Behandlung hyperaktiver Kinder. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 25 (3):190-207.
- Saile H., Röding A. & Friedrich-Löffler A. (1999). Familienprozesse bei Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörung. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 27 (1):19-26.
- Salbach H, Lenz K, Huss M, Vogel R, Felsing D, Lehmkuhl U. (2005) Die Wirksamkeit eines Gruppentrainings für Eltern hyperkinetischer Kinder. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother*.;33(1):59-68.
- Saß, H., Wittchen, H.- U. & Zaudig, M. (1996). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen* (3. unveränderte Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Satterfield J.H., Satterfield B.T. & Cantwell D.P. (1981) Three-year multimodality treatment study of 100 hyperactive boys. *J Pediatr*. ;98(4):650-655.

- Scalhill L., Schwab-Stone M., Merikangas K.R., Leckman J.F., Zhang H. & Kasl S. (1999) Psychosocial and clinical correlates of ADHD in a community sample of school-age children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*;38(8):976-984.
- Scalhill L. & Schwab-Stone M. (2000). Epidemiology of ADHD in school-age children. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 9 (3): 541-555.
- Schachar R. (1991) Childhood hyperactivity. *J Child Psychol Psychiatry*; 32(1):155-191.
- Scheres A., Oosterlaan J. & Sergeant J.A. (2001) Response Execution and Inhibition in Children with AD/HD and Other Disruptive Disorders: The Role of Behavioural Activation. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 42: 347-357.
- Schimmelmann B.G., Friedel S., Christiansen H., Dempfle A., Hinney A & Hebebrand J. (2006) Genetische Befunde bei ADHS. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendlichenpsychiatrie und Psychotherapie*, 34:425-433.
- Schlack R., Hölling H., Kurth B.M. & Huss M. (2007) *Die Prävalenz der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland*. The prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) among children and adolescents in Germany. Initial results from the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS) Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz. 2007 May-Jun;50(5-6):827-835.
- Schöll G. (1997). *Förderung von Aufmerksamkeit in der Grundschule. Ein metakognitiv orientierter Trainingsansatz*. Münster: Waxmann.
- Schubert I., Köster I., Adam C., Ihle P., v. Ferber L. & Lehmkühl G. (2008) Hyperkinetische Störung als Krankenscheindiagnose bei Kindern und Jugendlichen eine versorgungsepidemiologische Studie auf der Basis der Versichertenstichprobe KV Hessen / AOK Hessen. *Abschlussbericht* an das Bundesministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung (BMG-F-F308).
- Schulte-Markwort M. & Warnke A. (2004) (Hg.): *Methylphenidat*. Stuttgart: Thieme.
- Schulz K.P., Fan J., Tang C.Y., Newcorn J.H., Buchsbaum M.S., Cheung A.M. & Halperin J.M. (2004) Response inhibition in adolescents diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder during childhood: an event-related FMRI study. *Am J Psychiatry*; 161(9):1650-1657.
- Sendak M (1992) *Wo die wilden Kerle wohnen*. Diogenes Verlag, Zürich.

- Sergeant J. (2000). The cognitive-energetic model: An empirical approach to attention-deficit hyperactive disorder. *Neuroscience and Biobehavior*, 24:7-12.
- Shallice T., Marzocchi G.M., Coser S., Del Savio M., Meuter R.F. & Rumiati R.I. (2002) Executive function profile of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Dev Neuropsychol.*;21(1):43-71.
- Shapiro S.K. & Garfinkel H.D. (1986) The occurrence of behavior disorders in children: the interdependence of Attention Deficit Disorder and Conduct Disorder. *J Am Acad Child Psychiatry*;25(6):809-819.
- Silver L.B. (2000) Attention-deficit/hyperactivity disorder in adult life. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* ;9(3):511-523.
- Słopień A., Dmitrzak-Weglarcz M., Rybakowski F., Rajewski A. & Hauser J. (2006) Genetic background of ADHD: population studies, genes of the catecholamine system. *Psychiatr Pol.*;40(1):19-31.
- Smalley SL, Bailey JN, Palmer CG, Cantwell DP, McGough JJ, Del'Homme MA, Asarnow JR, Woodward JA, Ramsey C, Nelson SF. (1998) Evidence that the dopamine D4 receptor is a susceptibility gene in attention deficit hyperactivity disorder. *Mol Psychiatry*. ;3(5):427-430.
- Schmidt M.H. & Sinzig J. (2006) Qualitätssicherung in der Verhaltenstherapie. *Kindheit und Entwicklung* 15, 133-137.
- Solanto M.V., Wender E.H. & Bartell S.S. (1997) Effects of methylphenidate and behavioral contingencies on sustained attention in attention-deficit hyperactivity disorder: a test of the reward dysfunction hypothesis. *J Child Adolesc Psychopharmacol.*;7(2):123-136.
- Sonuga-Barke E.J., Taylor E. & Heptinstall E. (1992a) Hyperactivity and delay aversion--II. The effect of self versus externally imposed stimulus presentation periods on memory. *J Child Psychol Psychiatry*;33(2):399-409.
- Sonuga-Barke E.J., Taylor E., Sembi S. & Smith J. (1992b) Hyperactivity and delay aversion--I. The effect of delay on choice. *J Child Psychol Psychiatry*;33(2):387-398.
- Sonuga-Barke E.J., Daley D., Thompson M., Laver-Bradbury C. & Weeks A. (2001) Parent-based therapies for preschool attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, controlled trial with a community sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*.40:402-408.
- Sonuga-Barke E.J., Daley D. & Thompson M. (2002) Does maternal ADHD reduce the effectiveness of parent training for preschool children's ADHD? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*;41(6):696-702.

- Spencer T., Biederman J., Wilens T., Harding M., O'Donnell D. & Griffin, S. (1996). Pharmacotherapy of attention-deficit hyperactivity disorder across the life cycle. *J Am Acad Child Adolesc Psychiat*, 35 (4), 409-432.
- Spencer T., Biederman J., Wilens T., Prince J., Hatch M., Jones J., Harding M., Faraone S.V. & Seidman L. (1998) Effectiveness and tolerability of tomoxetine in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*, 155(5):693-695.
- Spencer T., Biederman M., Coffey B., Geller D., Wilens T. & Faraone S. (1999) The 4-year course of tic disorders in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 56:842-847.
- Spencer T.J., Biederman J., Wilens T.E. & Faraone S.V. (2002) Novel treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *J Clin Psychiatry*, 63 Suppl 12:16-22.
- Stein R. & Jessop D.J. (2003) The Impact on Family Scale Revisited: Further Psychometric Data. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*. 24(1):9-16.
- Steinhausen H.-C. (2000). Klinik und Konzepte der hyperkinetischen Störungen. In H. C. Steinhausen (Hrsg.), *Hyperkinetische Störungen bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen* (S. 9-37). Stuttgart: Kohlhammer.
- Steinhausen H.C. & von Aster M. (1998) (Hrsg) *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin bei Kindern und Jugendlichen*. Hogrefe, Göttingen.
- Stevens J., Kelleher K., Greenhouse J., Chen G., Xiang H., Kaizar E., Jensen P.S. & Arnold L.E. (2006) Empirical Evaluation of the Generalizability of the Sample from the Multimodal Treatment Study for ADHD. *Adm Policy Ment Health*. Epub ahead of print 20.
- Strehl U., Leins U., Danzer N., Hinterberger T. & Schlottke P. (2006) EEG-Feedback für Kinder mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS). *Entwicklung und Kindheit*, 13(3):180-189.
- Strehl U., Leins U., Goth G., Klinger C., Hinterberger T. & Birbaumer N. (2006) Self-regulation of slow cortical potentials: a new treatment for children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. ;118(5):e1530-1540.
- Sturm W. (2008) Aufmerksamkeitsstörungen. In: Gauggel S. & Herrmann M. (Hrsg) *Handbuch der Neuro- und Biopsychologie*. Hogrefe, Göttingen. S. 488-495.

Swanson J.M., Arnold L.E., Vitiello B., Abikoff H.B., Wells K.C., Pelham W.E., March J.S., Hinshaw S.P., Hoza B., Epstein J.N., Elliott G.R., Greenhill L.L., Hechtman L., Jensen P.S., Kraemer H.C., Kotkin R., Molina B., Newcorn J.H., Owens E.B., Severe J., Hoagwood K., Simpson S., Wigal T. & Hanley T; MTA Group. Multimodal Treatment of Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. (2000) Response to commentary on the multimodal treatment study of ADHD (MTA): mining the meaning of the MTA. *J Abnorm Child Psychol.* ;30(4):327-332.

Swanson J.M., Kraemer H.C., Hinshaw S.P., Arnold LE., Conners C.K., Abikoff H.B., Clevenger W., Davies M., Elliott G.R., Greenhill L.L., Hechtman L., Hoza B., Jensen P.S., March J.S., Newcorn J.H., Owens E.B., Pelham W.E., Schiller E., Severe J.B., Simpson S., Vitiello B., Wells K., Wigal U. & Wu M. (2001): Clinical relevance of the primary findings of the MTA: success rates based on severity of ADHD and ODD Symptoms at the end of treatment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, .40:168-179.

Szatmari P., Boyle M. & Offord D.R. (1989) ADHD and conduct disorder: degree of diagnostic overlap and differences among correlates. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 28(6):865-872.

Tallmadge J. & Barkley R.A. (1983) The interactions of hyperactive and normal boys with their fathers and mothers. *J Abnorm Child Psychol.* ;11(4):565-579.

Tamm L., Menon V., Ringel J. & Reiss A.L. (2004) Event-related fMRI evidence of frontotemporal involvement in aberrant response inhibition and task switching in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*,;43(11):1430-1440.

Tamm L. & Carlson C.L. (2007) Task demands interact with the single and combined effects of medication and contingencies on children with ADHD. *J Atten Disord.*;10(4):372-380.

Tannock R. (1998). Attention deficit hyperactivity disorder: Advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. *J Child Psychol Psychiatry*, 39 (1): 65-99.

Tannock R, Ickowicz A, Schachar R. (1995) Differential effects of methylphenidate on working memory in ADHD children with and without comorbid anxiety. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 34(7):886-896.

Taylor EY., Sergeant J.V., Doepfner M., Gunning B., Overmeyer S., Möbius H. & Eisert H.G. (1998): Clinical guidelines for hyperkinetic disorder. *Europ Child Adolesc Psychiatry* 7:184-200.

Thapar A., O'Donovan M. & Owen MJ. (2005) The genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Hum Mol Genet.* 15;14 Spec No. 2:R275-82.

- Thornton K.E. & Carmody D.P. (2005) Electroencephalogram biofeedback for reading disability and traumatic brain injury. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.*;14(1):137-162.
- Trott G.E. (2006) Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in the course of life. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 256:i21-i25.
- Tutty S., Gephart H. & Wurzbacher K. (2003) Enhancing behavioral and social skill functioning in children newly diagnosed with attention-deficit hyperactivity disorder in a pediatric setting. *J Dev Behav Pediatr.* 24:51-57.
- Van der Meere J., Vreeling H.J. & Sergeant J. (1992) A motor presetting study in hyperactive, learning disabled and control children. *J Child Psychol Psychiatry.* ;33(8):1347-1354.
- Van der Oord S., Prins P.J., Oosterlaan J. & Emmelkamp P.M. (2006) Does brief, clinically based, intensive multimodal behavior therapy enhance the effects of methylphenidate in children with ADHD? *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2006 Sep 13; [Epub ahead of print].
- Verhulst F.C., van der Ende J. & Rietbergen A. (1997) Ten-year time trends of psychopathology in Dutch children and adolescents: no evidence for strong trends. *Acta Psychiatr Scand.*; 96(1):7-13.
- Vitiello B. (2001) Methylphenidate in the treatment of children with attention-deficit hyperactivity disorder. *CMAJ.*; 27;165(11):1505-1506.
- Vitiello B., Severe J.B., Greenhill L.L., Arnold L.E., Abikoff H.B., Bukstein O.G., Elliott G.R., Hechtman L., Jensen P.S., Hinshaw S.P., March J.S., Newcorn J.H., Swanson J.M. & Cantwell, D.P. (2001): Methylphenidate dosage for children with ADHD over time under controlled conditions: lessons from the MTA. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry,* 40,188-196.
- Wagner I. (1976). *Aufmerksamkeitstraining mit impulsiven Kindern.* Stuttgart: Ernst Klett Verlag.
- Walitza S. & Warnke A. (2004) Methylphenidat in der Behandlung der Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS). In: Schulte-Markwort M. & Warnke A. (Hrsg.): *Methylphenidat.* Stuttgart: Thieme; 14–33.
- Walitza S., Seifert J., Warnke A. & Gerlach M. (2004) Psychostimulanzien. In: Gerlach M., Warnke A. & Wewetzer C. (Hrsg.): *Neuro-Psychopharmaka im Kindes- und Jugendalter.* Wien: Springer; 177–190.
- Walker C., Clement P.W. (1992) Treating inattentive, impulsive, hyperactive children with self-modeling and stress inoculation training. *Child Fam Behav Ther;* 14: 75-85.

- Warnke A., Beck N. & Hemminger U. (2001). Elterntrenings. In M. Borg-Laufs (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie mit Kindern und Jugendlichen. Band 2: Interventionsmethoden* (S. 631-656). Tübingen: DGVT-Verlag.
- Waschbusch D.A., Kipp H.L. & Pelham W.E. Jr. (1998) Generalization of behavioral and psychostimulant treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): discussion and examples. *Behav Res Ther.*,36(7-8):675-694.
- Wells K.C., Pelham W.E., Kotkin R.A. Hoza B., Abikoff H.B., Abramowitz A., Arnold L.E., Cantwell D.P., Conners C.K., Del Carmen R., Elliott G., Greenhill L.L., Hechtman L., Hibbs E., Hinshaw S.O., Jensen P.S., March J.S., Swanson J.M. & Schiller E. (2000). Psychosocial treatment strategies in the MTA study: Rationale, methods, and critical issues in design and implementation. *J Abnorm Child Psychol*, 28 (6), 483-505.
- Wells K.C., Chi T.C., Hinshaw S.P., Epstein J.N., Pfiffner L., Nebel-Schwalm M., Owens E.B., Arnold L.E., Abikoff H.B., Conners C.K., Elliott G.R., Greenhill L.L., Hechtman L., Hoza B., Jensen P.S., March J., Newcorn J.H., Pelham W.E., Severe J.B., Swanson J., Vitiello B. & Wigal T. (2006) Treatment-related changes in objectively measured parenting behaviors in the multimodal treatment study of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Consult Clin Psychol*. 74:649-657.
- Whalen C.K. & Henker B. (1991). Therapies for hyperactive children: comparisons, combinations and compromises. *J Consult Clin Psychol*, 59(1): 126-137.
- White B.P. & Mulligan S.E. (2005) Behavioral and physiologic response measures of occupational task performance: a preliminary comparison between typical children and children with attention disorder. *Am J Occup Ther.*;59(4):426-436.
- Wilens T.E. (2007) The nature of the relationship between attention-deficit/hyperactivity disorder and substance use. *J Clin Psychiatry*. ;68 Suppl 11:4-8.
- Wilens T.E., Biederman J., Abrantes A.M. & Spencer T.J. (1996) A naturalistic assessment of protriptyline for attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*.; 35(11):1485-1490.
- Wilens T.E., Biederman J. Millstein R.B., Wozniak J., Hahesy A.L. & Spencer T.J. (1999) Risk for substance use disorders in youths with child- and adolescent-onset bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 38(6):680-685.

- Wilens T.E., Spencer T.J., Biederman J., Girard K., Doyle R., Prince J., Polisner D., Solkhah R., Comeau S., Monuteaux M.C. & Parekh A. (2001) A controlled clinical trial of bupropion for attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Am J Psychiatry.*;158(2):282-288.
- Willcutt E.G., Doyle A.E., Nigg J.T., Faraone S.V. & Pennington B.F. (2005) Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biol Psychiatry.*; 1;57(11):1336-1346.
- Wolosin S.M., Richardson M.E., Hennessey J.G., Denckla M.B. & Mostofsky S.H. (2007) Abnormal cerebral cortex structure in children with ADHD. *Hum Brain Mapp.* Nov 5.
- Wolraich M. (1998) Attention deficit hyperactivity disorder. *Prof Care Mother Child.*;8(2):35-37.
- Wolraich M.L., Hannah J.N., Baumgaertel A. & Feurer I.D. (1998) Examination of DSM-IV criteria for attention deficit/hyperactivity disorder in a county-wide sample. *J Dev Behav Pediatr.* ;19(3):162-168.
- Wolf I., Tost H., Ruf M., Schmidt M.H. & Ende G. (2005) Bildgebende Darstellung neurokognitiver Dysfunktionen bei der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. *Der Radiologe* 2: 169-177.
- Zametkin A.J. & Liotta W. (1998) The neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry.* ;59 (7):17-23.
- Zakzanis K.K., Mraz R. & Graham S.J. (2005) An fMRI study of the Trail Making Test. *Neuropsychologia*, 43:1878-1886.
- Zuddas A., Ancilletta B., Muglia P. & Cianchetti C. (2000) Attention-deficit/hyperactivity disorder: a neuropsychiatric disorder with childhood onset. *Eur J Paediatr Neurol.*; 4(2):53-62.

9 Anhang

Übersicht

A Fragebögen:

- 1) A1: FBB-HKS
- 2) A2: Der SKAMP
- 3) A3: Familien Belastungsbogen
- 4) A4: Beurteilungsbogen für Eltern über Verhaltensauffälligkeiten
- 5) A5: Probleme bei den Hausaufgaben
- 6) A6: Interviewleitfaden für die Postmessung 2 der ASCT-Kinder
- 7) A7: Interviewleitfaden für die Postmessung 2 der SEB-Kinder

B Tabellen und Abbildungen zur Multicenter-Studie

- 1) B1: Ergebnisse der Multicenter-Studie
- 2) B2: Prä-Post-Vergleiche der beiden Gruppen (1. Katamnese)
- 3) B3: Vergleich der ASCT-Gruppe mit der SEB-Gruppe zu den Zeitpunkten
Prä- vs. Postmessung1

C Tabellen zu den neuropsychologischen Ergebnissen (1.Katamnese)

- 1) C1: Der TMT bei ASCT-Kindern und SEB-Kindern im Vergleich
- 2) C2: Die TAP bei ASCT- Kindern und SEB-Kindern im Vergleich

D Tabellen zu den neuropsychologischen Ergebnissen im Langzeitverlauf (2. Katamnese)

- 1) D1: Der TMT bei ASCT-Kindern und SEB-Kindern im Vergleich
- 2) D2: Die TAP bei ASCT- Kindern und SEB. Kindern im Vergleich

A Fragebögen

A1: FBB-HKS

Beurteilungsbogen für Eltern und Lehrer FBB-HKS (Eltern/Lehrer)

Ausfüllende Person: Mutter Vater Lehrkraft andere: _____

Kreuzen Sie bitte für jede Beschreibung

→ zuerst die Zahl an, die angibt, wie zutreffend die Beschreibung für das Kind ist

→ und danach die Zahl, die angibt, wie problematisch Sie dieses Verhalten erleben

0 = gar nicht, 1 = ein wenig, 2 = weitgehend, 3 = besonders

Das Kind/der Jugendliche...

Zutreffend?/ Problem?

1. Beachtet bei den Schularbeiten, bei anderen Tätigkeiten oder bei der Arbeit häufig Einzelheiten nicht oder macht häufig Flüchtigkeitsfehler. 0 1 2 3 0 1 2 3
2. Hat bei Aufgaben oder Spielen oft Schwierigkeiten, die Aufmerksamkeit längere Zeit aufrechtzuerhalten (dabei zu bleiben). 0 1 2 3 0 1 2 3
3. Scheint häufig nicht zuzuhören, wenn andere ihn/sie ansprechen. 0 1 2 3 0 1 2 3
4. Kann häufig Aufträge von anderen nicht vollständig durchführen und kann Schularbeiten, andere Arbeiten oder Pflichten am Arbeitsplatz häufig nicht zu Ende bringen. 0 1 2 3 0 1 2 3
5. Hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren. 0 1 2 3 0 1 2 3
6. Hat eine Abneigung gegen Aufgaben, bei denen er/sie sich länger konzentrieren und anstrengen muss (z.B. Hausaufgaben). Vermeidet diese Aufgaben oder macht sie nur widerwillig. 0 1 2 3 0 1 2 3
7. Verliert häufig Gegenstände, die er/sie für bestimmte Aktivitäten benötigt (z.B. Spielsachen, Hausaufgabenhefte, Stifte, Bücher oder Werkzeug). 0 1 2 3 0 1 2 3
8. Lässt sich durch seine Umgebung (äußere Reize) leicht ablenken. 0 1 2 3 0 1 2 3
9. Ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich (vergisst z.B. Schulsachen oder Kleidungsstücke). 0 1 2 3 0 1 2 3
10. Zappelt häufig mit Händen oder Füßen oder rutscht häufig auf dem Stuhl herum. 0 1 2 3 0 1 2 3
11. Steht oft im Unterricht oder in anderen Situationen auf, in denen Sitzen bleiben erwartet wird. 0 1 2 3 0 1 2 3
12. Hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen. 0 1 2 3 0 1 2 3
13. Läuft häufig herum oder klettert permanent, wenn es unpassend ist. 0 1 2 3 0 1 2 3
14. Beschreibt häufig ein auftretendes starkes Gefühl der inneren Unruhe (besonders bei Jugendlichen). 0 1 2 3 0 1 2 3
15. Zeigt durchgängig eine extreme Unruhe, die durch die Umgebung oder durch Aufforderungen nicht dauerhaft beeinflussbar ist. 0 1 2 3 0 1 2 3
16. Ist häufig „auf Achse“ oder handelt oft, als wäre er/sie angetrieben. 0 1 2 3 0 1 2 3
17. Platzt häufig mit der Antwort heraus, bevor Fragen zu Ende gestellt sind. 0 1 2 3 0 1 2 3

18. Kann häufig nur schwer warten, bis er/sie an der Reihe ist (z.B. bei Spielen oder in einer Gruppe). 0 1 2 3 0 1 2 3
19. Unterbricht oder stört andere häufig (z.B. platzt in die Unterhaltung oder in Spiele anderer hinein). 0 1 2 3 0 1 2 3
20. Redet häufig übermäßig viel. 0 1 2 3 0 1 2 3

Wie zutreffend ist die Beschreibung?

Zutreffend?

- A1. Die beschriebenen Verhaltensprobleme sind insgesamt sehr belastend. 0 1 2 3
- A2. Die beschriebenen Verhaltensprobleme beeinträchtigen die schulische oder berufliche Leistungsfähigkeit erheblich. 0 1 2 3
- A3. Die beschriebenen Verhaltensprobleme beeinträchtigen die Beziehungen zu Erwachsenen (Eltern, Lehrer, Erzieher) erheblich. 0 1 2 3
- A4. Die beschriebenen Verhaltensprobleme beeinträchtigen die Beziehungen zu anderen Kindern/Jugendlichen erheblich. 0 1 2 3

Nur von den Eltern zu beantworten

- B1. Die beschriebenen Verhaltensprobleme treten in der Familie auf. 0 1 2 3
- B2. Die beschriebenen Verhaltensprobleme treten in der Schule auf. 0 1 2 3
- B3. Die beschriebenen Verhaltensprobleme treten außerhalb der Familie und der Schule auf (z.B. in Freizeitgruppen oder wenn das Kind zu Besuch ist). 0 1 2 3
- B4. Die beschriebenen Verhaltensprobleme haben vor dem Alter von 7 Jahren begonnen. stimmt stimmt nicht
- B5. Die beschriebenen Verhaltensprobleme bestehen seit mindestens 6 Monaten. stimmt stimmt nicht

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

A2: Der SKAMP

SKAMP

Name des Kindes: _____

Alter: _____ Datum: _____

Name des Beurteilers: _____

	Gar nicht	Ein wenig	Ziemlich stark	Sehr stark
--	-----------	-----------	----------------	------------

SKAMP-Aufmerksamkeit

1) Hat im Unterricht Schwierigkeiten, mit den Aufgaben zu beginnen.				
2) Hat Schwierigkeiten, während des gesamten Unterrichts bei den Aufgaben zu bleiben.				
3) Hat Probleme, die Aufgaben im Unterricht vollständig zu beenden.				
4) Hat Schwierigkeiten mit der Genauigkeit oder Ordentlichkeit der schriftlichen Arbeiten.				
5) Hat Schwierigkeiten, bei Gruppenaktivitäten oder Diskussionen während des Unterrichts aufmerksam zu sein.				
6) Hat Schwierigkeiten während des Unterrichts zur nächsten Aufgabe oder Aktivität zu wechseln.				

SKAMP-Regelbefolgung

7) Hat während des Unterrichts Probleme in der Interaktion mit Klassenkameraden.				
8) Hat während des Unterrichts Probleme in der Interaktion mit Lehrkräften.				
9) Hat Probleme, während des Unterrichts ruhig zu arbeiten (entsprechend den Regeln).				
10) Hat Probleme, während des Unterrichts sitzen zu bleiben (entsprechend den Regeln).				

A3: Familien-Belastungsbogen

Code □□□□□□

Familien-Belastungs-Fragebogen (FaBel) (Eltern)

Wer füllt den Fragebogen aus? Mutter Vater

Nachstehend folgen einige Aussagen von Betroffenen über das Leben mit einem kranken Kind. Bitte kreuzen Sie für jede Aussage an, ob diese zum momentanen Zeitpunkt auf Ihre Familie ganz zutrifft (1), weitgehend zutrifft (2), weitgehend nicht zutrifft (3) oder überhaupt nicht zutrifft (4).

- | | | | | |
|--|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| 1. Die Krankheit verursacht der Familie finanzielle Probleme | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 2. Durch Termine im Krankenhaus und Arztbesuche geht Arbeitszeit verloren. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 3. Ich muss meine Arbeitszeit verkürzen, weil ich mich um mein krankes Kind kümmern muss. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 4. Um medizinische Kosten decken zu können, ist zusätzliches Einkommen nötig. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 5. Ich habe wegen der Krankheit meines Kindes aufgehört zu arbeiten. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 6. Aufgrund der Krankheit unseres Kindes können wir keine weiten Reisen unternehmen. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 7. Die Leute in der Nachbarschaft behandeln uns anders wegen der Krankheit unseres Kindes. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 8. Wegen der Krankheit unseres Kindes haben wir wenig Lust auszugehen. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 9. Es ist schwer, eine zuverlässige Person zu finden, die auf das kranke Kind aufpasst. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 10. Manchmal müssen wir unsere Absicht auszugehen wegen der Krankheit unseres Kindes in letzter Minute ändern. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 11. Wegen der Krankheit unseres Kindes sehen wir unsere Familie und unsere Freunde seltener. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 12. Wir stehen uns wegen der gemeinsamen Erfahrung als Familie näher. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 13. Manchmal frage ich mich, ob ich mein krankes Kind „anders“ als ein gesundes Kind behandeln soll. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 14. Meine Verwandten sind sehr verständnisvoll und haben mir immer sehr geholfen. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 15. Wegen der Krankheit denke ich darüber nach, keine weiteren Kinder zu bekommen. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 16. Mein Lebenspartner und ich besprechen die Probleme des Kindes gemeinsam. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 17. Wir versuchen unser Kind so zu behandeln, als wäre es ein ganz „normales“ Kind. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |

- | | | | | |
|---|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| 18. Die Pflege unseres kranken Kindes nimmt soviel Zeit in Anspruch, dass ich kaum noch Zeit für die anderen Familienmitglieder habe. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 19. Die Verwandten mischen sich ein und glauben, besser zu wissen, was für mein Kind gut ist. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 20. Unsere Familie muss aufgrund der Krankheit meines Kindes auf einige Dinge verzichten. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 21. Aufgrund der Krankheit unseres Kindes bin ich ständig übermüdet und abgespannt. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 22. Ich lebe von einem Tag auf den anderen und plane nicht für die Zukunft. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 23. Niemand versteht, mit welcher ungeheuren Belastung ich fertig werden muss. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 24. Die Fahrten ins Krankenhaus und zum Arzt bedeuten eine Belastung für mich. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 25. Dadurch, dass ich lernen musste, mit der Krankheit meines Kindes fertig zu werden, komme ich auch mit mir selbst besser zu Recht. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 26. Ich mache mir Sorgen, was in Zukunft mit meinem Kind sein wird (wenn es erwachsen ist und ich nicht mehr da bin). | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 27. Manchmal habe ich das Gefühl, unser Leben ist eine Achterbahn: völlig am Boden, wenn mein Kind akut erkrankt ist, und obenauf, wenn sein Gesundheitszustand stabil ist. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |

Wenn Sie noch weitere Kinder haben, beurteilen Sie bitte auch noch die nachfolgenden sechs Aussagen. Wenn Sie keine weiteren Kinder haben, so sind Sie mit der Bearbeitung dieses Fragebogens fertig.

- | | | | | |
|---|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| 28. Es ist schwer, den anderen Kindern genügend Aufmerksamkeit zu schenken, weil mein krankes Kind mich so sehr in Anspruch nimmt. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 29. Durch die Krankheit unseres Kindes sorge ich mich ständig um die Gesundheit der anderen. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 30. Durch die Bedürfnisse des kranken Kindes kommt es zwischen den Kindern zu Streitereien. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 31. Die Krankheit des einen Kindes macht den anderen Kindern Angst. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 32. Meine anderen Kinder scheinen öfter krank zu sein und öfter unter Schmerzen und Beschwerden zu leiden als andere Kinder ihres Alters. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |
| 33. Die Schulnoten meiner anderen Kinder leiden aufgrund der Krankheit des einen Kindes. | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 |

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

A4: Beurteilungsbogen für Eltern über Verhaltensauffälligkeiten

Code □□□□□□

Beurteilungsbogen für Eltern über Verhaltensauffälligkeiten (Eltern-DEF)

Ausfüllende Person: Mutter Vater

Kreuzen Sie bitte für jede Beschreibung

→ zuerst die Zahl an, die angibt, wie zutreffend die Beschreibung für das Kind ist
 → und danach die Zahl, die angibt, wie problematisch Sie dieses Verhalten erleben.

	<u>Zutreffend?</u>	<u>Problem?</u>
Das Kind/der Jugendliche zeigt folgende Verhaltensweisen...		
1. Albernheiten, spielt den Clown	0 1 2 3	0 1 2 3
2. Ängstlich	0 1 2 3	0 1 2 3
3. Annehmungsbedürftig	0 1 2 3	0 1 2 3
4. Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen	0 1 2 3	0 1 2 3
5. Leicht beeinflussbar	0 1 2 3	0 1 2 3
6. Bettlässen	0 1 2 3	0 1 2 3
7. Will abends nicht ins Bett	0 1 2 3	0 1 2 3
8. Daumenlutschen	0 1 2 3	0 1 2 3
9. Nimmt Drogen, Alkohol etc.	0 1 2 3	0 1 2 3
10. Eifersucht	0 1 2 3	0 1 2 3
11. Isst zuviel	0 1 2 3	0 1 2 3
12. Isst schlecht	0 1 2 3	0 1 2 3
13. Leicht ermüdbar, wenig belastbar	0 1 2 3	0 1 2 3
14. Empfindsam, sensibel	0 1 2 3	0 1 2 3
15. Leicht erregbar, unbeherrscht	0 1 2 3	0 1 2 3
16. Faulheit, drückt sich gerne	0 1 2 3	0 1 2 3
17. Kontaktchwierigkeiten, drückt sich gerne	0 1 2 3	0 1 2 3
18. Konzentrationsstörungen, leicht ablenkbar	0 1 2 3	0 1 2 3
19. Kopfschmerzen	0 1 2 3	0 1 2 3
20. Ehrgeizig, will besonders gut sein	0 1 2 3	0 1 2 3
21. Häufig krank	0 1 2 3	0 1 2 3
22. Sehr nachgiebig, kann nicht nein sagen	0 1 2 3	0 1 2 3
23. Lügt oft, unehrlich	0 1 2 3	0 1 2 3
24. Nägelkauen	0 1 2 3	0 1 2 3
25. Nervös, zappelig, unruhig	0 1 2 3	0 1 2 3
26. Ausgesprochen passiv	0 1 2 3	0 1 2 3
27. Reagiert sehr empfindlich und niedergeschlagen auf Misserfolg	0 1 2 3	0 1 2 3
28. Schläft schlecht ein	0 1 2 3	0 1 2 3
29. Schreckt nachts oft auf, Alpträume	0 1 2 3	0 1 2 3
30. Stehlen	0 1 2 3	0 1 2 3
31. Stottern	0 1 2 3	0 1 2 3
32. Andere Sprachstörungen	0 1 2 3	0 1 2 3
33. Tagträumen, wirkt verträumt	0 1 2 3	0 1 2 3
34. Grundlose Traurigkeit und Weinen	0 1 2 3	0 1 2 3
35. Morgens unausgeschlafen	0 1 2 3	0 1 2 3
36. Ungehorsam, Trotz	0 1 2 3	0 1 2 3
37. Ungeschicklichkeit	0 1 2 3	0 1 2 3
38. Unordnung	0 1 2 3	0 1 2 3
39. Unselbstständigkeit	0 1 2 3	0 1 2 3
40. Vergesslich	0 1 2 3	0 1 2 3
41. Noch sehr verspielt	0 1 2 3	0 1 2 3
42. Zerstört mutwillig Sachen	0 1 2 3	0 1 2 3
43. Unpünktlichkeit	0 1 2 3	0 1 2 3
44. Schwänzt Schule	0 1 2 3	0 1 2 3
45. Bittet eher um Hilfe als Dinge selbst auszuprobieren	0 1 2 3	0 1 2 3

46. Ist unselbständig im Bereich Körperpflege	0 1 2 3	0 1 2 3
47. Setzt sich zu hohe Ziele	0 1 2 3	0 1 2 3
48. Gibt schnell auf bei Schwierigkeiten	0 1 2 3	0 1 2 3
49. Ist unselbständig im Bereich Freizeitgestaltung	0 1 2 3	0 1 2 3
50. Lässt sich durch Misserfolg schnell entmutigen	0 1 2 3	0 1 2 3

Verhalten gegenüber anderen (Spielkameraden, Geschwister etc.)

51. Kommt gut mit anderen aus	0 1 2 3	0 1 2 3
52. Versucht andere zu beherrschen	0 1 2 3	0 1 2 3
53. Leicht durch andere zu beeinflussen	0 1 2 3	0 1 2 3
54. Will alles bestimmen, rechthaberisch	0 1 2 3	0 1 2 3
55. Nimmt anderen etwas weg	0 1 2 3	0 1 2 3
56. Zwickt, stößt, schlägt andere	0 1 2 3	0 1 2 3
57. Wird von anderen gezwickt, gestoßen, geschlagen	0 1 2 3	0 1 2 3
58. Beschimpft andere	0 1 2 3	0 1 2 3
59. Wird von anderen beschimpft	0 1 2 3	0 1 2 3
60. Prahlt vor anderen, gibt an	0 1 2 3	0 1 2 3
61. zieht sich von anderen zurück	0 1 2 3	0 1 2 3
62. Wird von den anderen wenig beachtet bzw. gemieden	0 1 2 3	0 1 2 3

Andere Verhaltensweisen

63. _____ 0 1 2 3 0 1 2 3
 64. _____ 0 1 2 3 0 1 2 3
 65. _____ 0 1 2 3 0 1 2 3

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

A5: Probleme bei den Hausaufgaben

Code □□□□□□

Probleme bei den Hausaufgaben (Eltern)

Wer füllt den Fragebogen aus? Mutter Vater

Die nun folgenden Fragen beziehen sich nur auf Probleme, die sich bei den Hausaufgaben ergeben können. Beantworten Sie bitte zunächst bei jeder Frage, wie häufig das beschriebene Verhalten auftritt, indem Sie eine der Zahlen von 0 bis 3 ankreuzen. Die Zahlen bedeuten: 0 = nie, 1 = selten, 2 = manchmal, 3 = oft. Beantworten Sie bitte noch danach die Frage, ob dieses Verhalten für Sie ein Problem darstellt oder Ihnen Sorgen macht, indem Sie die zutreffende Antwort (Ja bzw. Nein) umkreisen.

Wie oft tritt das
Verhalten auf? Problem?

Mein Sohn/meine Tochter

- | | | | |
|---|---------|----|------|
| 1. Versäumt es, Hausaufgaben und notwendiges Arbeitsmaterial mit nach Hause zu bringen. | 0 1 2 3 | Ja | Nein |
| 2. Vergisst, welche Hausaufgaben aufgegeben worden sind. | 0 1 2 3 | Ja | Nein |
| 3. Leugnet, Hausaufgaben aufzuhaben. | 0 1 2 3 | Ja | Nein |
| 4. Weigert sich, Hausaufgaben zu machen. | 0 1 2 3 | Ja | Nein |
| 5. Jammert wegen der Hausaufgaben herum. | 0 1 2 3 | Ja | Nein |
| 6. Muss daran erinnert werden, sich hinzusetzen und mit den Hausaufgaben zu beginnen. | 0 1 2 3 | Ja | Nein |
| 7. Trödelt herum oder bricht die Hausaufgaben vorzeitig ab. | 0 1 2 3 | Ja | Nein |
| 8. Macht die Hausaufgaben nur dann ordentlich, wenn man unmittelbar daneben steht. | 0 1 2 3 | Ja | Nein |
| 9. Macht die Hausaufgaben nur dann ordentlich, wenn man ihm/ihr dabei hilft. | 0 1 2 3 | Ja | Nein |
| 10. Träumt vor sich hin oder spielt mit anderen Dingen während der Hausaufgabenzeit. | 0 1 2 3 | Ja | Nein |
| 11. Wird leicht durch Lärm oder Aktivitäten anderer abgelenkt. | 0 1 2 3 | Ja | Nein |
| 12. Lässt sich bei den Hausaufgaben leicht entmutigen und gibt auf. | 0 1 2 3 | Ja | Nein |
| 13. Macht die Hausaufgaben nicht zu Ende. | 0 1 2 3 | Ja | Nein |
| 14. Braucht besonders lange für die Hausaufgaben. | 0 1 2 3 | Ja | Nein |
| 15. Verbessert seine Aufgaben nicht, auch wenn man ihn/sie dazu auffordert. | 0 1 2 3 | Ja | Nein |
| 16. Macht schlampige oder unordentliche Hausaufgaben. | 0 1 2 3 | Ja | Nein |
| 17. Erledigt die Hausaufgaben viel zu schnell und macht Flüchtigkeitsfehler. | 0 1 2 3 | Ja | Nein |
| 18. Ist selbst, wenn er/sie das Fach gern hat, unzufrieden, wenn er/sie Hausaufgaben machen muss. | 0 1 2 3 | Ja | Nein |
| 19. Vergisst, die Hausaufgaben mit in die Schule zu nehmen. | 0 1 2 3 | Ja | Nein |
| 20. Nimmt die Hausaufgaben absichtlich nicht mit in die Schule. | 0 1 2 3 | Ja | Nein |

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

A6: Interviewleitfaden Postmessung 2 der ASCT-Kinder

Interviewleitfaden für die Postmessung der Summercamp-Kinder

Datum:

Code: □□□□□

Interviewer: Vater Mutter

Name: Vorname: Geschlecht: ♀ ♂ Geb.:

Anschrift: Straße _____



Schule: FS GS HS RS GYM Sonst.

Klasse: LehrerIn: Tel.

Diagnose: ICD10 Medikation/Dosis/die:

Lebt bei: Eltern Mutter Vater Großeltern Sonstiges

Schulbildung Eltern: HS RS GYM Sonstiges

Beruf: angelernt Lehre FH Uni

➤ Besteht zur Zeit bei Ihrem Kind weiterhin eine ADHS-Problematik?

(0= gar nicht, 1= etwas, 2= öfters, 3= besonders, 4= stark)

- | | |
|--------------------------|--|
| ⌚ Aufmerksamkeitsproblem | <input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 |
| ⌚ Hyperaktivitätsproblem | <input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 |
| ⌚ Impulsivitätsproblem | <input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 |

➤ Unter welchen Symptomen leidet Ihr Kind derzeit?

- | | | |
|---|---|--|
| <input type="checkbox"/> Schlafstörungen | <input type="checkbox"/> Kopfschmerzen | <input type="checkbox"/> Migräne |
| <input type="checkbox"/> Tagesmüdigkeit | <input type="checkbox"/> Asthma | <input type="checkbox"/> Epilepsie |
| <input type="checkbox"/> Appetitstörungen | <input type="checkbox"/> Neurodermitis | <input type="checkbox"/> Diabetes |
| <input type="checkbox"/> Aufmerksamkeitsstörungen | <input type="checkbox"/> Aggressivität | <input type="checkbox"/> Essstörungen |
| <input type="checkbox"/> Konzentrationsstörungen | <input type="checkbox"/> Rechtschreibschwäche | <input type="checkbox"/> Stimmungsschwankungen |

➤ Gibt es zur Zeit Probleme in der Schule?

(0= gar nicht, 1= ein wenig, 2= öfters, 3= besonders, 4= stark)

- | | |
|-----------------------------|--|
| ⌚ Schlechte Leistungen | <input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 |
| ⌚ Soziale Konflikte | <input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 |
| ⌚ Oppositionelles Verhalten | <input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 |

➤ Wie zufrieden sind Sie derzeit mit:

(0= sehr zufrieden, 4= sehr unzufrieden)

- | | |
|-------------------------------------|--|
| ⌚ der familiären Situation? | <input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 |
| ⌚ der Selbständigkeit Ihres Kindes? | <input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 |
| ⌚ dem Bereich Schule/ Hausaufgaben? | <input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 |

- der Freizeitgestaltung Ihres Kindes? 0□ 1□ 2□ 3□ 4□
 dem Einhalten von Regeln? 0□ 1□ 2□ 3□ 4□
 dem Verhalten gegenüber Gleichaltrigen? 0□ 1□ 2□ 3□ 4□
 dem Verhalten gegenüber den Eltern? 0□ 1□ 2□ 3□ 4□
 den medizinischen Maßnahmen? 0□ 1□ 2□ 3□ 4□
- Bitte bewerten Sie das Summercamptraining generell.
(0= sehr zufrieden, 4= sehr unzufrieden) 0□ 1□ 2□ 3□ 4□
- Wie lange dauerte der Effekt des Summercamptrainings an?
(0= langfrist., 1= mittelfrist., 2= kurzfrist.,
3=etwas, 4= gar nicht) 0□ 1□ 2□ 3□ 4□
- In welchem Bereich können Sie Verbesserungen ausmachen?
(0= stark, 1= besonders, 2= öfters, 3= ein wenig, 4=gar nicht)
- | | |
|--|----------------|
| <input checked="" type="checkbox"/> Einhaltung von Regeln | 0□ 1□ 2□ 3□ 4□ |
| <input checked="" type="checkbox"/> Konzentration | 0□ 1□ 2□ 3□ 4□ |
| <input checked="" type="checkbox"/> Sozialverhalten | 0□ 1□ 2□ 3□ 4□ |
| <input checked="" type="checkbox"/> Rechenleistung | 0□ 1□ 2□ 3□ 4□ |
| <input checked="" type="checkbox"/> Deutschleistungen | 0□ 1□ 2□ 3□ 4□ |
| <input checked="" type="checkbox"/> Verhalten gegenüber den Eltern | 0□ 1□ 2□ 3□ 4□ |
| <input checked="" type="checkbox"/> Schulverhalten | 0□ 1□ 2□ 3□ 4□ |
- Wenn Sie Verbesserungen festgestellt haben, worauf führen Sie diese zurück?
- | | |
|--|---|
| <input checked="" type="checkbox"/> Summercamptraining | □ |
| <input checked="" type="checkbox"/> Medikamente | □ |
| <input checked="" type="checkbox"/> Änderungen in <u>Ihrem</u> Erziehungsverhalten | □ |
- Haben Sie von anderen Personen/ Institutionen positive Rückmeldungen erhalten?
(0= sehr viel, 1=besonders, 2= öfters, 3= ein wenig, 4= gar nicht)
- | | |
|--|----------------|
| <input checked="" type="checkbox"/> Schule/ Lehrer | 0□ 1□ 2□ 3□ 4□ |
| <input checked="" type="checkbox"/> Familie/ Freunde | 0□ 1□ 2□ 3□ 4□ |
| <input checked="" type="checkbox"/> Freunde des Kindes | 0□ 1□ 2□ 3□ 4□ |
- Nimmt Ihr Kind zur Zeit Medikamente ein? ja □ Nein□
- Wenn ja, wie bewerten Sie die Wirksamkeit?
(0= sehr gut, 1= gut, 2= befriedigend, 3= wenig wirksam, 4= unwirksam)
- | | |
|--|----------------|
| <input checked="" type="checkbox"/> Aufmerksamkeit | 0□ 1□ 2□ 3□ 4□ |
| <input checked="" type="checkbox"/> Hyperaktivität | 0□ 1□ 2□ 3□ 4□ |
| <input checked="" type="checkbox"/> Impulsivität | 0□ 1□ 2□ 3□ 4□ |
- Was haben Sie in der Zwischenzeit sonst noch unternommen?
- | | |
|--|---|
| <input checked="" type="checkbox"/> Erziehungsberatung | □ |
| <input checked="" type="checkbox"/> Kinderarzt | □ |
| <input checked="" type="checkbox"/> Ergotherapie | □ |
| <input checked="" type="checkbox"/> Psychotherapie | □ |
| <input checked="" type="checkbox"/> Kinderpsychiater | □ |

Abschließend bitten wir Sie darum, uns Ihre Wünsche, Anregungen und Kritik mitzuteilen:

Vielen Dank für Ihre Mithilfe !

A7: Interviewleitfaden für die Postmessung 2 der SEB-Kinder

Interviewleitfaden für die Postmessung der Kontrollgruppen-Kinder

Datum:

Code: □□□□□

Interviewer: Vater Mutter

Name: Vorname: Geschlecht: ♀ ♂ Geb.:

Anschrift: Straße _____

Schule: FS GS HS RS GYM Sonst.

Klasse: LehrerIn: Tel.

Diagnose: ICD10 Medikation/Dosis/die:

Lebt bei: Eltern Mutter Vater Großeltern Sonstiges

Schulbildung Eltern: HS RS GYM Sonstiges

Beruf: angelernt Lehre FH Uni

➤ Besteht zur Zeit bei Ihrem Kind weiterhin eine ADHS-Problematik?

(0= gar nicht, 1= etwas, 2= öfters, 3= besonders, 4= stark)

- ⌚ Aufmerksamkeitsproblem 0 1 2 3 4
- ⌚ Hyperaktivitätsproblem 0 1 2 3 4
- ⌚ Impulsivitätsproblem 0 1 2 3 4

➤ Unter welchen Symptomen leidet Ihr Kind derzeit?

- Schlafstörungen Kopfschmerzen Migräne
- Tagesmüdigkeit Asthma Epilepsie
- Appetitstörungen Neurodermitis Diabetes
- Aufmerksamkeitsstörungen Aggressivität Essstörungen
- Konzentrationsstörungen Rechtschreibschwäche Stimmungsschwankungen

➤ Gibt es zur Zeit Probleme in der Schule? (0= gar nicht, 1= ein wenig, 2= öfters, 3= besonders, 4= stark)

- ⌚ Schlechte Leistungen 0 1 2 3 4
- ⌚ Soziale Konflikte 0 1 2 3 4
- ⌚ Oppositionelles Verhalten 0 1 2 3 4

➤ Wie zufrieden sind Sie derzeit mit: (0= sehr zufrieden, 4= sehr unzufrieden)

- ⌚ der familiären Situation? 0 1 2 3 4
- ⌚ der Selbständigkeit Ihres Kindes? 0 1 2 3 4
- ⌚ dem Bereich Schule/ Hausaufgaben? 0 1 2 3 4
- ⌚ der Freizeitgestaltung Ihres Kindes? 0 1 2 3 4
- ⌚ dem Einhalten von Regeln? 0 1 2 3 4
- ⌚ dem Verhalten gegenüber Gleichaltrigen? 0 1 2 3 4

⌚ dem Verhalten gegenüber den Eltern? 0□ 1□ 2□ 3□ 4□

⌚ den medizinischen Maßnahmen? 0□ 1□ 2□ 3□ 4□

➤ Bitte bewerten Sie das Beratungsgespräch. (0= sehr zufrieden, 4= sehr unzufrieden)

0□ 1□ 2□ 3□ 4□

➤ War die Beratung für Sie effektiv gewesen, d.h. konnten Sie Veränderungen ausmachen?

(0= langfristig, 1= mittelfristig, 2= kurzfristig, 3= etwas, 4= gar nicht)

0□ 1□ 2□ 3□ 4□

➤ In welchem Bereich können Sie Verbesserungen ausmachen?

(0= stark, 1= besonders, 2= öfters, 3= ein wenig, 4=gar nicht)

⌚ Einhaltung von Regeln 0□ 1□ 2□ 3□ 4□

⌚ Konzentration 0□ 1□ 2□ 3□ 4□

⌚ Sozialverhalten 0□ 1□ 2□ 3□ 4□

⌚ Rechenleistung 0□ 1□ 2□ 3□ 4□

⌚ Deutschleistungen 0□ 1□ 2□ 3□ 4□

⌚ Verhalten gegenüber den Eltern 0□ 1□ 2□ 3□ 4□

⌚ Schulverhalten 0□ 1□ 2□ 3□ 4□

➤ Wenn Sie Verbesserungen festgestellt haben, worauf führen Sie diese zurück?

⌚ Beratungsgespräch □

⌚ Medikamente □

⌚ Änderungen in Ihrem Erziehungsverhalten □

➤ Haben Sie von anderen Personen/ Institutionen positive Rückmeldungen erhalten?

(0= sehr viel, 1=besonders, 2= öfters, 3= ein wenig, 4= gar nicht)

⌚ Schule/ Lehrer 0□ 1□ 2□ 3□ 4□

⌚ Familie/ Freunde 0□ 1□ 2□ 3□ 4□

⌚ Freunde des Kindes 0□ 1□ 2□ 3□ 4□

➤ Nimmt Ihr Kind zur Zeit Medikamente ein? Ja □ Nein□

Wenn ja, wie bewerten Sie die Wirksamkeit? (0= sehr gut, 1= gut, 2= befriedigend, 3= wenig wirksam, 4= unwirksam)

⌚ Aufmerksamkeit 0□ 1□ 2□ 3□ 4□

⌚ Hyperaktivität 0□ 1□ 2□ 3□ 4□

⌚ Impulsivität 0□ 1□ 2□ 3□ 4□

➤ Was haben Sie in der Zwischenzeit sonst noch unternommen?

⌚ Erziehungsberatung □

⌚ Kinderarzt □

⌚ Ergotherapie □

⌚ Psychotherapie □

⌚ Kinderpsychiater □

Abschließend bitten wir Sie darum, uns Ihre Wünsche, Anregungen und Kritik mitzuteilen:

Vielen Dank für Ihre Mithilfe !

B Anhang Tabellen und Abbildungen zur Multicenter-Studie

B1: Ergebnisse der Multicenter-Studie *

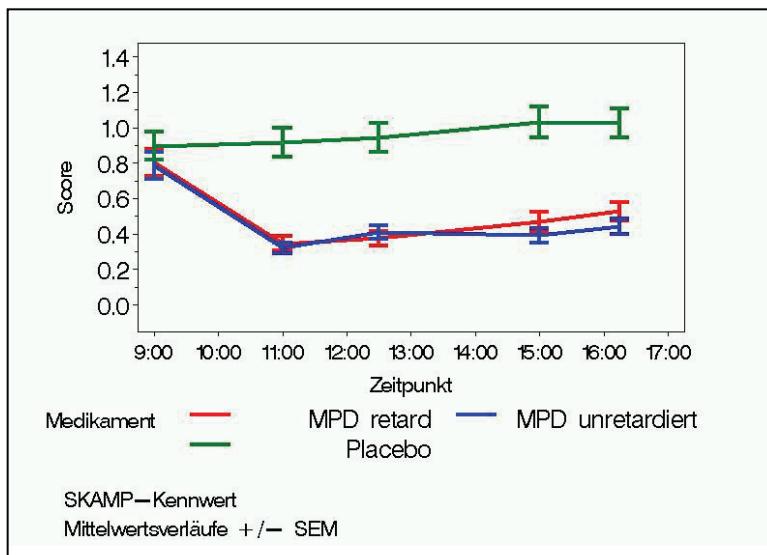


Abb. B1.1: Tagesverlauf der mittleren **SKAMP-Werte** mit Standardabweichungen jeweils bezogen auf Methylphenidat (MPD) retardiert, MPD unretardiert und Placebo

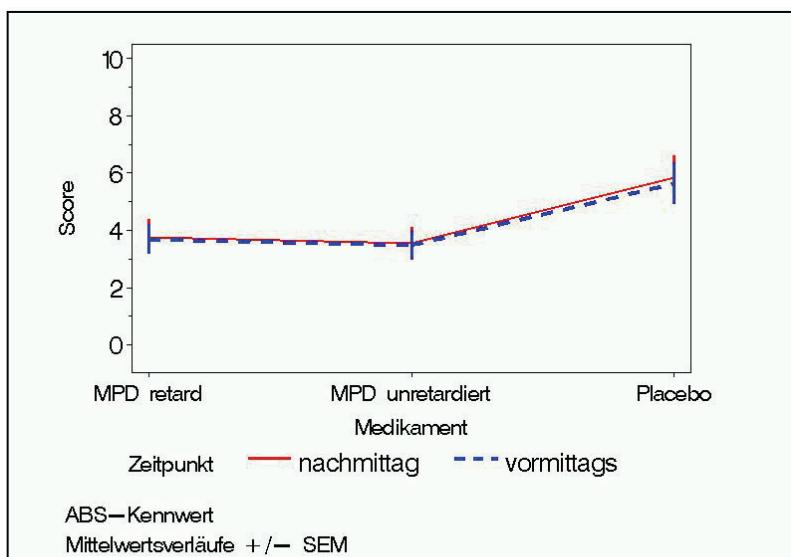


Abb. B1.2: Tagesverlauf der mittleren **FBB-HKS-Werte** mit Standardabweichungen jeweils bezogen auf Methylphenidat (MPD) retardiert, MPD unretardiert und Placebo

* Abdruck mit freundlicher Genehmigung der Firma Medice.

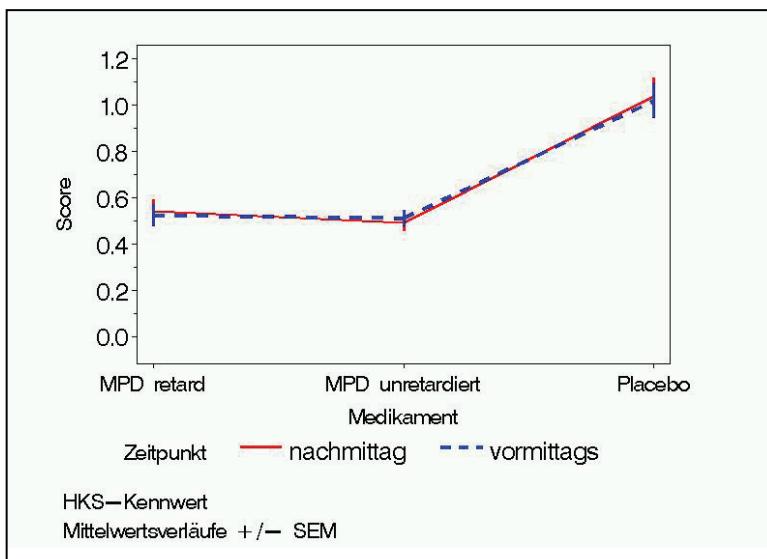


Abb. B1.3: Tagesverlauf der mittleren **FBB-HKS-Werte** mit Standardabweichungen jeweils bezogen auf Methylphenidat (MPD) retardiert, MPD unretardiert und Placebo

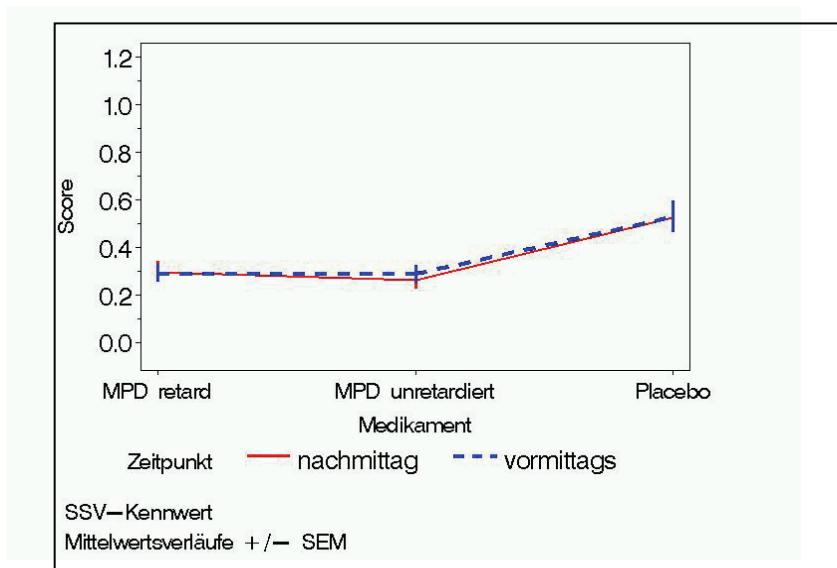


Abb. B1.4: Tagesverlauf der mittleren **FBB-SSV-Werte** mit Standardabweichungen jeweils bezogen auf Methylphenidat (MPD) retardiert, MPD unretardiert und Placebo

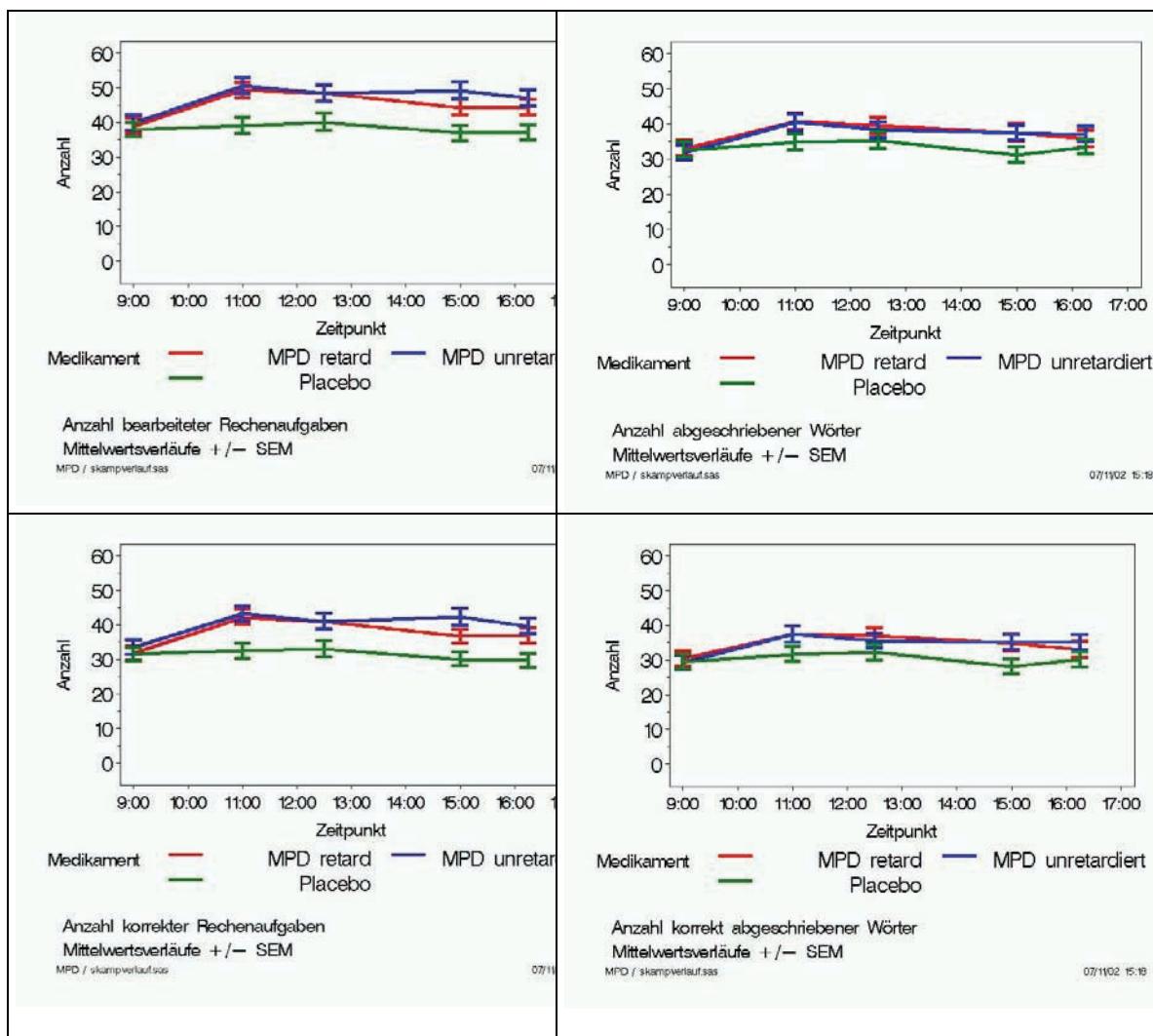


Abb. B1.5: Tagesverlauf der mittleren bearbeiteten und korrekten Rechenaufgaben sowie der mittleren bearbeiteten und korrekt abgeschriebenen Wörter mit Standardabweichungen jeweils bezogen auf Methylphenidat (MPD) retardiert, MPD unretardiert und Placebo

Tab. B1.1: Rechenaufgaben und Textbearbeitung (Medikation und Tagesablauf); Methylphenidat (MPD) retardiert, MPD unretardiert und Placebo

	Zeit	N	Mean	Std Dev	Std Error	Q1	Median	Q3	Min.	Max.
Anzahl der insgesamt bearbeiteten Rechenaufgaben										
MPH SR	9:00	79	38.93	19.72	2.22	25.33	35.67	48.00	5.33	90.00
	11:00	79	49.29	19.90	2.24	34.67	44.00	59.33	19.00	90.00
	12:30	79	48.34	19.81	2.23	33.00	42.67	59.67	16.33	90.00
	15:00	79	44.30	19.05	2.14	31.00	40.00	53.67	5.00	90.00
	16:15	79	44.30	20.41	2.30	30.00	39.67	53.00	5.00	90.00
MPH IR	9:00	79	39.83	19.46	2.19	27.00	36.33	48.67	4.00	90.00
	11:00	79	50.46	20.52	2.31	35.00	44.33	60.00	20.00	90.00
	12:30	79	48.32	21.66	2.44	32.67	40.67	60.00	16.67	90.00
	15:00	79	49.15	22.14	2.49	34.00	41.67	62.67	15.33	90.00
	16:15	79	46.95	20.60	2.32	34.67	41.33	56.67	13.33	90.00
Placebo	9:00	80	37.82	19.36	2.17	25.17	34.83	44.33	4.00	90.00
	11:00	80	39.04	20.52	2.29	25.67	34.83	44.67	4.67	90.00
	12:30	80	40.00	21.29	2.38	25.50	36.83	46.00	4.33	90.00
	15:00	80	36.81	19.18	2.14	25.17	34.67	43.83	3.67	90.00
	16:15	80	36.97	19.36	2.16	23.00	33.33	44.33	3.00	90.00
Anzahl der bearbeiteten und gelösten Rechenaufgaben										
MPH SR	9:00	79	31.88	18.87	2.12	18.00	28.67	39.33	2.00	88.33
	11:00	79	42.14	19.66	2.21	27.00	36.67	49.67	13.00	89.67
	12:30	79	40.99	19.93	2.24	27.33	35.67	46.00	11.33	90.00
	15:00	79	36.61	18.18	2.05	24.00	34.00	42.67	4.00	89.33
	16:15	79	36.82	19.38	2.18	24.67	32.67	45.00	4.67	89.33
MPH IR	9:00	79	33.47	18.05	2.03	19.33	30.33	40.00	4.00	86.67
	11:00	79	43.17	19.97	2.25	27.67	38.33	50.33	12.67	89.67
	12:30	79	40.94	20.74	2.33	26.00	36.00	57.00	11.00	89.67
	15:00	79	42.25	21.48	2.42	25.67	36.67	59.33	12.00	88.67
	16:15	79	39.54	19.84	2.23	25.67	35.00	48.00	9.00	88.00
Placebo	9:00	80	31.40	18.46	2.06	19.58	25.75	38.50	1.67	86.33
	11:00	80	32.36	19.40	2.17	19.50	28.83	38.83	4.00	87.33
	12:30	80	32.99	20.44	2.29	18.83	29.33	38.50	3.00	86.67
	15:00	80	29.91	17.55	1.96	18.33	27.67	36.33	3.33	82.67
	16:15	80	29.52	17.92	2.00	16.83	26.17	35.50	1.67	87.00

	Zeit	N	Mean	Std Dev	Std Error	Q1	Median	Q3	Min.	Max.
Anzahl der kopierten (abgeschriebenen) Wörter										
MPH SR	9:00	79	33.09	20.11	2.26	17.33	30.00	43.67	0.00	86.00
	11:00	79	40.65	21.36	2.40	26.67	38.33	55.33	1.67	97.00
	12:30	79	39.57	21.01	2.36	22.00	38.00	52.67	3.67	88.00
	15:00	79	37.51	22.25	2.50	20.33	33.33	50.67	0.00	110.00
	16:15	79	35.71	21.04	2.37	21.33	32.00	45.00	0.33	92.00
MPH IR	9:00	79	31.84	19.04	2.14	15.33	29.67	43.00	0.00	89.00
	11:00	79	40.39	21.48	2.42	22.67	36.33	53.33	3.67	92.33
	12:30	79	38.30	19.89	2.24	22.33	37.00	48.33	5.33	91.00
	15:00	79	37.43	19.09	2.15	23.33	34.67	48.00	4.00	87.67
	16:15	79	37.03	19.67	2.21	20.00	36.00	49.67	2.67	92.67
Pla- cebo	9:00	80	32.88	19.61	2.19	17.83	28.83	43.83	0.00	87.33
	11:00	80	35.05	21.26	2.38	16.33	31.83	48.50	1.00	84.33
	12:30	80	35.59	22.00	2.46	18.83	31.08	48.33	0.67	102.00
	15:00	80	31.48	19.91	2.23	16.17	29.50	41.67	0.67	104.67
	16:15	80	33.60	19.56	2.19	16.67	30.17	45.08	0.00	94.67
Anzahl der richtig kopierten Wörter										
MPH SR	9:00	79	30.31	19.59	2.20	15.33	26.67	40.33	0.00	84.00
	11:00	79	37.47	20.69	2.33	24.00	34.67	49.67	1.33	92.00
	12:30	79	36.97	20.35	2.29	20.00	36.67	51.00	3.00	85.33
	15:00	79	34.94	21.76	2.45	18.33	32.67	45.67	0.00	109.00
	16:15	79	32.99	20.60	2.32	18.00	30.33	39.67	0.33	87.00
MPH IR	9:00	79	29.25	18.68	2.10	14.00	25.67	40.00	0.00	87.00
	11:00	79	37.44	20.95	2.36	19.00	34.00	50.33	3.33	89.67
	12:30	79	35.55	19.48	2.19	20.33	32.67	45.33	4.00	88.00
	15:00	79	35.11	18.87	2.12	21.33	32.00	45.00	3.33	86.67
	16:15	79	34.98	19.25	2.17	19.00	32.67	47.67	2.33	90.33
Pla- cebo	9:00	80	29.73	18.94	2.12	14.67	27.67	40.17	0.00	81.00
	11:00	80	31.79	20.27	2.27	14.00	29.67	43.08	0.00	82.67
	12:30	80	32.47	21.18	2.37	17.50	28.50	43.00	0.67	95.33
	15:00	80	28.40	19.23	2.15	14.00	25.17	39.33	0.33	101.33
	16:15	80	30.13	19.14	2.14	14.17	28.00	41.17	0.00	92.67

B2: Prä-Post-Vergleiche (Fragebögen) der beiden Gruppen (1. Katamnese)

Tab. B2.1: Mittelwerte und Standardabweichungen der Prä- und Postmessung zum Fremdbeurteilungsbogen Hyperkinetische Störungen für Lehrer (**FBB-HKS**) der **ASCT-Gruppe** (↑ = Verbesserung, → = keine Veränderung, ↓ = Verschlechterung) (p<.05)

ITEMS	PRÄ		POST		SIGNIFIKANZ	TENDENZ/RICHTUNG
	a.M.	Std.	a.M.	Std.		
Beachtet bei den Schularbeiten, bei anderen Tätigkeiten oder bei der Arbeit häufig Einzelheiten nicht oder macht häufig Flüchtigkeitsfehler.	1,80	0,77	1,45	1,04	n.s. (p=.157)	↑
Hat bei Aufgaben oder Spielen oft Schwierigkeiten, die Aufmerksamkeit längere Zeit aufrechtzuerhalten (dabei zu bleiben).	1,87	0,99	1,18	0,87	sig. (p=.038)	↑
Scheint häufig nicht zuzuhören, wenn andere ihn/sie ansprechen.	1,40	0,91	0,92	1,08	n.s. (p=.279)	↑
Kann häufig Aufträge von anderen nicht vollständig durchführen und kann Schularbeiten, andere Arbeiten oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht zu Ende bringen.	1,47	0,99	0,92	0,90	n.s. (p=.167)	↑
Hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren.	1,80	1,08	0,92	0,79	sig. (p=.031)	↑
Hat eine Abneigung gegen Aufgaben, bei denen er/sie sich länger konzentrieren und anstrengen muss (z.B. Haus- aufgaben). Vermeidet diese Aufgaben oder macht sie nur widerwillig.	1,71	0,91	1,33	1,15	n.s. (p=.279)	↑
Verliert häufig Gegenstände, die er/sie für bestimmte Aktivitäten benötigt (z.B. Spielsachen, Hausaufgaben- hefte, Stifte).	1,13	1,06	0,58	0,51	n.s. (p=.058)	↑
Lässt sich durch seine Umgebung (äußere Reize) leicht ablenken.	2,13	0,92	1,58	0,90	n.s. (p=.109)	↑
Ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich (vergisst z.B. Schulsachen oder Kleidungsstücke).	1,47	0,92	1,00	0,74	n.s. (p=.248)	↑
Zappelt häufig mit Händen oder Füßen oder rutscht häufig auf dem Stuhl	1,67	1,16	1,00	1,05	n.s. (p=.167)	↑

herum.						
Steht oft im Unterricht oder in anderen Situationen auf, in denen Sitzzenbleiben erwartet wird.	1,20	1,15	0,25	0,45	n.s. (p=.050)	↑
Hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen.	1,50	1,17	0,70	0,67	n.s. (p=.084)	↑
Läuft häufig herum oder klettert permanent, wenn es unpassend ist.	0,92	1,08	0,18	0,40	n.s. (p=.083)	↑
Beschreibt häufig ein auftretendes starkes Gefühl der inneren Unruhe (besonders bei Jugendlichen).	0,67	0,89	0,42	0,67	n.s. (p=.257)	↑
Zeigt durchgängig eine extreme Unruhe, die durch die Umgebung oder durch Aufforderungen nicht dauerhaft beeinflussbar ist.	1,29	1,20	0,50	0,52	n.s. (p=.098)	↑
Ist häufig „auf Achse“ oder handelt oft, als wäre er/sie angetrieben.	1,08	1,16	0,55	0,69	n.s. (p=.453)	↑
Platzt häufig mit der Antwort heraus, bevor Fragen zu Ende gestellt sind.	1,13	1,13	0,58	1,00	n.s. (p=.334)	↑
Kann häufig nur schwer warten, bis er/sie an der Reihe ist (z.B. bei Spielen oder in einer Gruppe).	1,20	1,15	0,92	1,00	n.s. (p=1.00)	↑
Unterbricht oder stört andere häufig (z.B. platzt in die Unterhaltung oder in Spiele anderer hinein).	1,53	1,19	1,00	0,95	n.s. (p=.279)	↑
Redet häufig übermäßig und viel.	1,53	1,19	0,75	1,06	n.s. (p=.107)	↑
Die beschriebenen Verhaltensprobleme sind insgesamt sehr belastend.	1,39	0,87	0,80	1,03	n.s. (p=.257)	↑
Die beschriebenen Verhaltensprobleme beeinträchtigen die schulische oder berufliche Leistungsfähigkeit erheblich.	1,85	0,90	1,36	1,03	n.s. (p=.180)	↑
Die beschriebenen Verhaltensprobleme beeinträchtigen die Beziehungen zu Erwachsenen (Eltern, Lehrer, Erzieher) erheblich.	1,46	1,20	0,91	1,05	n.s. (p=.429)	↑
Die beschriebenen Verhaltensprobleme beeinträchtigen die Beziehungen zu anderen Kindern/Jugendlichen erheblich.	1,92	1,16	1,46	0,93	n.s. (p=.083)	↑

Tab. B2.2: Mittelwerte und Standardabweichungen der Prä- und Postmessung zum Fremdbeurteilungsbogen Hyperkinetische Störungen für Lehrer (**FBB-HKS**) der **SEB-Gruppe** (↑ = Verbesserung, → = keine Veränderung, ↓ = Verschlechterung) (p<.05)

ITEMS	PRÄ		POST		SIGNIFIKANZ	TENDENZ/ RICHTUNG
	a.M.	Std.	a.M.	Std.		
Beachtet bei den Schularbeiten, bei anderen Tätigkeiten oder bei der Arbeit häufig Einzelheiten nicht oder macht häufig Flüchtigkeitsfehler.	1,40	0,99	1,71	0,95	n.s. (p=.129)	↓
Hat bei Aufgaben oder Spielen oft Schwierigkeiten, die Aufmerksamkeit längere Zeit aufrechtzuerhalten (dabei zu bleiben).	2,07	1,03	2,00	1,16	n.s. (p=1.00)	↑
Scheint häufig nicht zuzuhören, wenn andere ihn/sie ansprechen.	1,33	1,18	1,43	1,14	n.s. (p=.180)	↓
Kann häufig Aufträge von anderen nicht vollständig durchführen und kann Schularbeiten, andere Arbeiten oder Pflichten am Arbeitsplatz häufig nicht zu Ende bringen.	1,43	1,02	1,57	1,27	n.s. (p=.577)	↓
Hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren.	1,20	1,08	1,57	1,27	n.s. (p=.096)	↓
Hat eine Abneigung gegen Aufgaben, bei denen er/sie sich länger konzentrieren und anstrengen muss (z.B. Haus- aufgaben). Vermeidet diese Aufgaben oder macht sie nur widerwillig.	1,60	0,99	1,57	0,98	n.s. (p=.414)	↑
Verliert häufig Gegenstände, die er/sie für bestimmte Aktivitäten benötigt (z.B. Spielsachen, Stifte).	0,62	0,77	0,43	0,54	n.s. (p=.157)	↑
Lässt sich durch seine Umgebung (äußere Reize) leicht ablenken.	2,40	0,63	2,29	0,76	n.s. (p=.564)	↑
Ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich (vergisst z.B. Schulsachen oder Kleidungsstücke).	0,62	0,65	0,57	0,54	n.s. (p=.564)	↑
Zappelt häufig mit Händen oder Füßen oder rutscht häufig auf dem Stuhl herum.	1,73	1,03	1,71	1,38	n.s. (p=1.00)	↑
Steht oft im Unterricht oder in anderen Situationen auf, in denen Sitzenbleiben	1,27	1,10	1,57	1,51	n.s. (p=.102)	↓

erwartet wird.						
Hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen.	1,33	1,11	0,71	0,76	n.s. (p=.102)	↑
Läuft häufig herum oder klettert permanent, wenn es unpassend ist.	0,93	0,96	1,14	1,46	n.s. (p=.705)	↓
Beschreibt häufig ein auftretendes starkes Gefühl der inneren Unruhe (besonders bei Jugendlichen).	0,67	0,99	0,00	0,00	n.s. (p=1.00)	↑
Zeigt durchgängig eine extreme Unruhe, die durch die Umgebung oder durch Aufforderungen nicht dauerhaft beeinflussbar ist.	1,53	1,06	1,00	1,27	n.s. (p=.317)	↑
Ist häufig „auf Achse“ oder handelt oft, als wäre er/sie angetrieben.	1,33	1,23	0,71	0,95	sig. (p=.025)	↑
Platzt häufig mit der Antwort heraus, bevor Fragen zu Ende gestellt sind.	1,40	1,18	1,14	1,22	n.s. (p=.783)	↑
Kann häufig nur schwer warten, bis er/sie an der Reihe ist (z.B. bei Spielen oder in einer Gruppe).	1,43	1,09	2,00	1,16	n.s. (p=.083)	↓
Unterbricht oder stört andere häufig (z.B. platzt in die Unterhaltung oder in Spiele anderer hinein).	1,71	1,33	1,57	1,27	n.s. (p=.180)	↑
Redet häufig übermäßig viel.	1,33	1,18	1,00	0,82	n.s. (p=1.00)	↑
Die beschriebenen Verhaltensprobleme sind insgesamt sehr belastend.	1,93	0,92	1,50	1,05	n.s. (p=.317)	↑
Die beschriebenen Verhaltensprobleme beeinträchtigen die schulische oder berufliche Leistungsfähigkeit erheblich.	1,92	0,95	2,00	0,90	n.s. (p=.564)	↓
Die beschriebenen Verhaltensprobleme beeinträchtigen die Beziehungen zu Erwachsenen (Eltern, Lehrer, Erzieher) erheblich.	1,29	0,99	0,50	0,84	n.s. (p=.564)	↑
Die beschriebenen Verhaltensprobleme beeinträchtigen die Beziehungen zu anderen Kindern/ Jugendlichen erheblich.	1,57	1,02	1,29	0,95	n.s. (p=.317)	↑

Tab. B2.3:Mittelwerte und Standardabweichungen der Prä- und Postmessung zum **Beurteilungsbogen über Verhaltensauffälligkeiten der ASCT-Gruppe** (\uparrow = Verbesserung, \rightarrow = keine Veränderung, \downarrow = Verschlechterung) ($p<.05$)

ITEMS	PRÄ		POST		SIGNIFIKANZ	TENDENZ/ RICHTUNG
	a.M.	Std.	a.M.	Std.		
Albernheiten, spielt den Clown	1,43	1,09	1,07	1,10	n.s. ($p=.157$)	\uparrow
Ängstlich	0,73	0,88	0,60	0,74	n.s. ($p=.739$)	\uparrow
Anlehnungsbedürftig	1,73	1,10	1,40	1,18	n.s. ($p=.063$)	\uparrow
Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen	0,73	1,10	0,43	0,85	n.s. ($p=.129$)	\uparrow
Leicht beeinflussbar	1,80	1,01	1,33	1,11	n.s. ($p=.096$)	\uparrow
Bettnässen	0,01	0,26	0,01	0,26	n.s. ($p=1.00$)	\rightarrow
Will abends nicht ins Bett	1,93	0,96	1,43	1,02	n.s. ($p=.132$)	\uparrow
Daumenlutschen	0,33	0,90	0,20	0,56	n.s. ($p=.157$)	\uparrow
Nimmt Drogen, Alkohol etc.	0,01	0,26	0,00	0,00	n.s. ($p=1.00$)	\uparrow
Eifersucht	1,53	1,06	0,93	1,10	n.s. ($p=.107$)	\uparrow
Isst zuviel	0,27	0,80	0,33	0,10	n.s. ($p=.317$)	\downarrow
Isst schlecht	1,40	1,30	1,13	1,25	n.s. ($p=.157$)	\uparrow
<i>Leicht ermüdbar, wenig belastbar</i>	1,13	1,06	0,80	0,86	sig. ($p=.046$)	\uparrow
Empfindsam, sensibel	2,20	1,01	1,93	0,88	n.s. ($p=.206$)	\uparrow
<i>Leicht erregbar, unbeherrscht</i>	2,20	0,77	1,67	1,05	sig. ($p=.035$)	\uparrow
Faulheit, drückt sich gerne	2,07	0,88	1,93	0,88	n.s. ($p=.739$)	\uparrow
Kontaktschwierigkeiten, drückt sich gerne	0,53	0,92	0,60	1,06	n.s. ($p=.672$)	\downarrow
<i>Konzentrationsstörungen, leicht ablenkbar</i>	2,93	0,26	2,27	0,80	sig. ($p=.023$)	\uparrow
Kopfschmerzen	1,14	0,86	0,73	1,10	n.s. ($p=.059$)	\uparrow
Ehrgeizig, will besonders gut sein	1,53	0,99	1,20	1,01	n.s. ($p=.340$)	\uparrow
Häufig krank	0,47	0,64	0,33	0,72	n.s. ($p=.317$)	\uparrow
Sehr nachgiebig, kann nicht nein sagen	0,53	0,64	0,40	0,51	n.s. ($p=.414$)	\uparrow
Lügt oft, unehrlich	1,36	0,93	1,00	0,96	n.s. ($p=.279$)	\uparrow
Nägelkauen	0,73	1,10	0,40	0,91	n.s. ($p=.083$)	\uparrow
Nervös, zappelig, unruhig	2,07	1,10	1,53	0,99	n.s. ($p=.053$)	\uparrow
Ausgesprochen passiv	0,40	0,63	0,27	0,80	n.s. ($p=.102$)	\uparrow
Reagiert sehr empfindlich und niedergeschlagen auf Misserfolg	1,93	0,88	1,73	0,88	n.s. ($p=.317$)	\uparrow
Schläft schlecht ein	1,60	1,06	1,33	1,11	n.s. ($p=.603$)	\uparrow
Schreckt nachts oft auf, Alpträume	0,01	0,26	0,13	0,52	n.s. ($p=.317$)	\downarrow
Stehlen	0,40	0,91	0,00	0,00	n.s. ($p=.109$)	\uparrow
Stottern	0,00	0,00	0,00	0,00	n.s. ($p=1.00$)	\rightarrow
Andere Sprachstörungen	0,13	0,35	0,01	0,26	n.s. ($p=.317$)	\uparrow
Tagträumen, wirkt verträumt	0,73	0,80	0,33	0,49	n.s. ($p=.102$)	\uparrow
Grundlose Traurigkeit und Weinen	0,53	0,64	0,60	0,83	n.s. ($p=.480$)	\downarrow
Morgens unausgeschlafen	1,47	0,99	1,13	1,06	n.s. ($p=.414$)	\uparrow
Ungehorsam, Trotz	1,87	0,92	1,40	0,99	n.s. ($p=.052$)	\uparrow

Ungeschicklichkeit	1,21	0,89	0,67	0,74	n.s. (p=.317)	↑
Unordnung	2,64	0,50	2,20	0,77	sig. (p=.034)	↑
Unselbstständigkeit	1,47	0,99	1,00	1,07	n.s. (p=.248)	↑
Vergesslich	2,36	0,74	1,53	0,92	sig. (p=.007)	↑
Noch sehr verspielt	1,13	0,83	1,00	0,93	n.s. (p=.414)	↑
Zerstört mutwillig Sachen	0,53	0,83	0,20	0,41	n.s. (p=.157)	↑
Unpünktlichkeit	1,13	1,06	0,67	0,90	sig. (p=.035)	↑
Schwänzt Schule	0,01	0,26	0,00	0,00	n.s. (p=.317)	↑
Bittet eher um Hilfe als Dinge selbst auszuprobieren	1,33	1,11	1,00	1,00	n.s. (p=.483)	↑
Ist unselbstständig im Bereich Körperpflege	1,47	0,83	1,13	1,13	n.s. (p=.265)	↑
Setzt sich zu hohe Ziele	1,07	1,10	1,07	0,96	n.s. (p=.852)	→
Gibt schnell auf bei Schwierigkeiten	2,00	0,76	1,67	1,05	n.s. (p=.194)	↑
Ist unselbstständig im Bereich Freizeitgestaltung	0,80	1,01	0,93	0,96	n.s. (p=1.00)	↓
Lässt sich durch Misserfolg schnell entmutigen	1,80	0,77	1,47	0,92	n.s. (p=.058)	↑
Kommt gut mit anderen aus	1,50	0,97	1,87	0,92	n.s. (p=.257)	↑
Versucht andere zu beherrsche	1,50	1,18	0,93	0,96	n.s. (p=.102)	↑
Leicht durch andere zu beeinflussen	1,90	0,74	1,27	1,10	n.s. (p=.234)	↑
Will alles bestimmen, rechthaberisch	1,80	1,03	1,00	0,85	sig. (p=.038)	↑
Nimmt anderen etwas weg	0,70	0,82	0,33	0,82	n.s. (p=.414)	↑
Zwickt, stößt, schlägt andere	1,30	1,34	0,60	0,91	n.s. (p=.063)	↑
Wird von anderen gezwickt, gestoßen, geschlagen	1,10	1,20	0,53	0,83	n.s. (p=.102)	↑
Beschimpft andere	1,40	1,17	0,80	1,01	n.s. (p=.096)	↑
Wird von anderen beschimpft	1,44	1,13	0,73	0,96	n.s. (p=.059)	↑
Prahlt vor anderen, gibt an	1,20	1,14	0,79	0,98	sig. (p=.046)	↑
Zieht sich von anderen zurück	1,10	0,88	0,43	0,65	n.s. (p=.129)	↑
Wird von den anderen wenig beachtet bzw. gemieden	1,30	1,25	0,87	0,99	n.s. (p=.102)	↑

Tab. B2.4: Mittelwerte und Standardabweichungen der Prä- und Postmessung zum Beurteilungsbogen über **Verhaltensauffälligkeiten der SEB-Gruppe** (↑ = Verbesserung, → = keine Veränderung, ↓ = Verschlechterung) ($p<.05$)

ITEMS	PRÄ		POST		SIGNIFIKANZ	TENDENZ/ RICHTUNG
	a.M.	Std.	a.M.	Std.		
Albernheiten, spielt den Clown	1,47	0,99	1,44	0,96	n.s. (p=1.00)	↑
Ängstlich	0,87	0,92	0,75	0,68	n.s. (p=.429)	↑
Anlehnungsbedürftig	1,73	0,80	1,44	1,03	n.s. (p=.058)	↑
Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen	0,47	1,06	0,25	0,58	n.s. (p=.480)	↑
Leicht beeinflussbar	1,40	0,74	1,53	0,92	n.s. (p=.763)	↓
Bettnässen	0,20	0,56	0,19	0,54	n.s. (p=.655)	↑
Will abends nicht ins Bett	1,27	1,03	0,88	0,81	n.s. (p=.096)	↑
Daumenlutschen	0,33	0,90	0,25	0,78	n.s. (p=.317)	↑
Nimmt Drogen, Alkohol etc.	0,01	0,26	0,01	0,25	n.s. (p=1.00)	→
Eifersucht	1,00	1,00	0,88	0,72	n.s. (p=.516)	↑

Isst zuviel	0,47	1,06	0,31	0,87	n.s. (p=.157)	↑
Isst schlecht	0,80	1,15	0,88	1,20	n.s. (p=.564)	↓
Leicht ermüdbar, wenig belastbar	1,27	0,96	0,81	0,83	n.s. (p=.107)	↑
Empfindsam, sensibel	1,60	1,18	1,81	1,11	n.s. (p=.380)	↓
Leicht erregbar, unbeherrscht	2,27	0,96	1,63	0,89	sig. (p=.050)	↑
Faulheit, drückt sich gerne	1,60	1,06	1,19	0,98	n.s. (p=.284)	↑
Kontaktschwierigkeiten, drückt sich gerne	0,33	0,62	0,50	0,89	n.s. (p=.942)	↓
Konzentrationsstörungen, leicht ablenkbar	2,40	0,63	1,94	0,85	n.s. (p=.097)	↑
Kopfschmerzen	0,67	0,90	0,25	0,45	n.s. (p=.132)	↑
Ehrgeizig, will besonders gut sein	1,67	1,23	1,50	1,10	n.s. (p=.180)	↑
Häufig krank	0,60	1,12	0,25	0,57	n.s. (p=.066)	↑
Sehr nachgiebig, kann nicht nein sagen	0,27	0,46	0,63	0,89	n.s. (p=.234)	↓
Lügt oft, unehrlich	1,00	0,85	0,63	0,72	n.s. (p=.190)	↑
Nägelkauen	0,40	0,91	0,31	0,70	n.s. (p=.564)	↑
Nervös, zappelig, unruhig	2,00	1,13	1,56	0,96	n.s. (p=.196)	↑
Ausgesprochen passiv	0,33	0,62	0,31	0,60	n.s. (p=.100)	↑
Reagiert sehr empfindlich und niedergeschlagen auf Misserfolg	2,00	1,00	1,56	1,03	n.s. (p=.070)	↑
Schläft schlecht ein	1,20	1,37	0,56	0,96	n.s. (p=.101)	↑
Schreckt nachts oft auf, Alpträume	0,67	0,82	0,31	0,48	n.s. (p=.084)	↑
Stehlen	0,27	0,80	0,13	0,34	n.s. (p=.317)	↑
Stottern	0,00	0,00	0,13	0,50	n.s. (p=.317)	↓
Andere Sprachstörungen	0,47	0,99	0,25	0,78	n.s. (p=.180)	↑
Tagträumen, wirkt verträumt	0,67	0,82	0,50	0,63	n.s. (p=.414)	↑
Grundlose Traurigkeit und Weinen	0,13	0,35	0,19	0,75	n.s. (p=.100)	↓
Morgens unausgeschlafen	1,40	0,91	0,81	0,91	n.s. (p=.085)	↑
Ungehorsam, Trotz	2,00	1,07	1,19	0,91	sig. (p=.009)	↑
Ungeschicklichkeit	0,73	0,96	0,81	0,98	n.s. (p=.655)	↓
Unordnung	2,07	1,10	1,69	1,08	n.s. (p=.234)	↑
Unselbständigkeit	0,87	0,99	0,75	1,07	n.s. (p=.782)	↑
Vergesslich	1,33	0,82	1,13	1,09	n.s. (p=.439)	↑
Noch sehr verspielt	1,47	1,13	1,47	1,19	n.s. (p=.317)	→
Zerstört mutwillig Sachen	0,73	1,03	0,31	0,48	n.s. (p=.161)	↑
Unpünktlichkeit	0,33	0,49	0,40	0,74	n.s. (p=.705)	↓
Schwänzt Schule	0,00	0,00	0,00	0,00	n.s. (p=.100)	→
Bittet eher um Hilfe als Dinge selbst auszuprobieren	0,93	1,10	0,81	0,91	n.s. (p=.745)	↑
Ist unselbständig im Bereich Körperpflege	1,13	1,25	0,94	1,24	n.s. (p=.557)	↑
Setzt sich zu hohe Ziele	1,07	1,21	1,38	1,15	n.s. (p=.271)	↓
Gibt schnell auf bei Schwierigkeiten	1,60	0,91	1,50	0,97	n.s. (p=.564)	↑
Ist unselbständig im Bereich Freizeitgestaltung	0,73	1,10	0,56	0,96	n.s. (p=.480)	↑
Lässt sich durch Misserfolg schnell entmutigen	1,67	0,98	1,50	1,32	n.s. (p=.490)	↑
Kommt gut mit anderen aus	1,87	0,74	1,94	0,77	n.s. (p=.655)	↑
Versucht andere zu beherrschen	1,07	1,03	1,25	1,00	n.s. (p=.527)	↓
Leicht durch andere zu beeinflussen	1,27	0,70	1,13	0,72	n.s. (p=.180)	↑

Will alles bestimmen, rechthaberrisch	1,20	1,01	1,44	1,09	n.s. (p=.480)	↓
Nimmt anderen etwas weg	0,87	1,06	0,32	0,60	sig. (p=.046)	↑
Zwickt, stößt, schlägt andere	1,33	1,18	0,94	0,85	n.s. (p=.052)	↑
Wird von anderen gezwickt, gestoßen, geschlagen	1,13	1,06	1,25	1,18	n.s. (p=.100)	↓
Beschimpft andere	1,67	1,05	0,94	1,06	sig. (p=.015)	↑
Wird von anderen beschimpft	1,13	0,99	1,00	0,96	n.s. (p=.490)	↑
Prahlt vor anderen, gibt an	0,73	1,03	0,50	0,82	n.s. (p=.180)	↑
Zieht sich von anderen zurück	0,60	0,83	0,36	0,62	n.s. (p=.206)	↑
Wird von den anderen wenig beachtet bzw. gemieden	0,73	1,03	0,69	1,08	n.s. (p=.524)	↑

Tab. B2.5: Mittelwerte und Standardabweichungen der Prä- und Postmessung zum **Elternfragebogen über Verhaltensprobleme bei den Hausaufgaben der ASCT-Gruppe** (↑ = Verbesserung, → = keine Veränderung, ↓ = Verschlechterung) ($p < .05$)

ITEMS	PRÄ		POST		SIGNIFIKANZ	TENDENZ/ RICHTUNG
	a.M.	Std.	a.M.	Std.		
Versäumt es, Hausaufgaben und notwendiges Arbeits-material mit nach Hause zu bringen.	1,93	0,70	1,40	0,74	n.s. (p=.070)	↑
Vergisst, welche Hausaufgaben aufgegeben worden sind.	2,20	0,68	1,47	0,92	sig. (p=.020)	↑
Leugnet, Hausaufgaben aufzuhaben.	1,60	1,12	1,13	0,92	n.s. (p=.088)	↑
Weigert sich, Hausaufgaben zu machen.	1,14	0,77	0,87	1,06	n.s. (p=.236)	↑
Jammert wegen der Hausaufgaben herum.	2,27	0,80	1,80	1,15	n.s. (p=.058)	↑
Muss daran erinnert werden, sich hinzusetzen und mit den Hausaufgaben zu beginnen.	2,27	0,88	2,00	1,00	n.s. (p=.141)	↑
Trödelt herum oder bricht die Hausaufgaben vorzeitig ab.	1,86	0,77	1,73	0,80	n.s. (p=.180)	↑
Macht die Hausaufgaben nur dann ordentlich, wenn man unmittelbar daneben steht.	1,87	0,91	1,67	0,98	n.s. (p=.190)	↑
Macht die Hausaufgaben nur dann ordentlich, wenn man ihm/ihr dabei hilft.	1,53	0,92	1,07	1,03	n.s. (p=.104)	↑
Träumt vor sich hin oder spielt mit anderen Dingen während der Hausaufgabenzeit.	2,20	0,68	1,73	0,88	sig. (p=.035)	↑
Wird leicht durch Lärm oder Aktivitäten anderer abgelenkt.	2,67	0,72	1,93	1,03	sig. (p=.008)	↑
Lässt sich bei den Hausaufgaben leicht entmutigen und gibt auf.	2,13	0,64	1,46	0,83	sig. (p=.018)	↑
Macht die Hausaufgaben nicht zu Ende.	1,33	0,82	0,67	0,62	sig. (p=.014)	↑
Braucht besonders lange für die Hausaufgaben.	2,13	1,06	1,53	0,92	sig. (p=.030)	↑
Verbessert seine Aufgaben	1,67	1,18	1,33	0,90	n.s. (p=.361)	↑

nicht, auch wenn man ihn/sie dazu auffordert.						
Macht schlampige oder unordentliche Hausaufgaben.	2,00	0,85	1,87	0,92	n.s. (p=.317)	↑
Erledigt die Hausaufgaben viel zu schnell und macht Flüchtigkeitsfehler.	2,07	0,88	1,67	1,18	n.s. (p=.096)	↑
Ist selbst, wenn er/sie das Fach gern hat, unzufrieden, wenn er/sie Hausaufgaben machen muss.	2,00	0,85	1,33	0,98	n.s. (p=.060)	↑
Vergisst, die Hausaufgaben mit in die Schule zu nehmen.	1,07	0,88	0,87	0,74	n.s. (p=.414)	↑
Nimmt die Hausaufgaben absichtlich nicht mit in die Schule.	0,20	0,41	0,00	0,00	n.s. (p=.083)	↑

Tab. B2.6: Mittelwerte und Standardabweichungen der Prä- und Postmessung zum **Beurteilungsbogen über Verhaltensprobleme bei den Hausaufgaben der SEB-Gruppe** (↑ = Verbesserung, → = keine Veränderung, ↓ = Verschlechterung) ($p < .05$)

ITEMS	PRÄ		POST		SIGNIFIKANZ	TENDENZ/ RICHTUNG
	a.M.	Std.	a.M.	Std.		
Versäumt es, Hausaufgaben und notwendiges Arbeitsmaterial mit nach Hause zu bringen.	1,21	1,12	0,87	0,64	n.s. (p=.366)	↑
Vergisst, welche Hausaufgaben aufgegeben worden sind.	1,36	0,84	1,29	0,47	n.s. (p=.655)	↑
Leugnet, Hausaufgaben aufzuhaben.	0,93	1,21	0,57	0,76	n.s. (p=.288)	↑
Weigert sich, Hausaufgaben zu machen.	1,43	1,02	0,50	0,76	n.s. (p=.053)	↑
Jammert wegen der Hausaufgaben herum.	1,86	1,03	1,29	1,07	sig. (p=.024)	↑
Muss daran erinnert werden, sich hinzusetzen und mit den Hausaufgaben zu beginnen.	2,21	1,05	1,50	1,02	sig. (p=.040)	↑
Trödelt herum oder bricht die Hausaufgaben vorzeitig ab.	1,64	1,22	1,36	0,93	n.s. (p=.319)	↑
Macht die Hausaufgaben nur dann ordentlich, wenn man unmittelbar daneben steht.	1,71	0,99	1,36	0,84	n.s. (p=.454)	↑
Macht die Hausaufgaben nur dann ordentlich, wenn man ihm/ihr dabei hilft.	1,86	0,95	1,07	0,83	sig. (p=.047)	↑
Träumt vor sich hin oder spielt mit anderen Dingen während der Hausaufgabenzeit.	2,07	1,07	1,93	0,83	n.s. (p=.470)	↑
Wird leicht durch Lärm oder Aktivitäten anderer abgelenkt.	2,29	0,61	2,29	0,91	n.s. (p=.755)	→
Lässt sich bei den Hausaufgaben leicht entmutigen und gibt auf.	1,62	0,96	1,29	0,91	n.s. (p=.763)	↑
Macht die Hausaufgaben nicht zu Ende.	0,57	0,94	0,36	0,50	n.s. (p=1.00)	↑

Braucht besonders lange für die Hausaufgaben	1,86	0,86	1,43	0,94	n.s. (p=.190)	↑
Verbessert seine Aufgaben nicht, auch wenn man ihn/sie dazu auffordert.	1,00	0,96	0,64	0,93	n.s. (p=.587)	↑
Macht schlampige oder unordentliche Hausaufgaben.	1,86	0,95	1,21	1,12	n.s. (p=.102)	↑
Erledigt die Hausaufgaben viel zu schnell und macht Flüchtigkeitsfehler.	1,43	0,94	1,36	1,01	n.s. (p=.564)	↑
Ist selbst, wenn er/sie das Fach gern hat, unzufrieden, wenn er/sie Hausaufgaben machen muss.	1,07	0,99	0,71	0,91	n.s. (p=.180)	↑
Vergisst, die Hausaufgaben mit in die Schule zu nehmen.	0,36	0,63	0,29	0,47	n.s. (p=1.00)	↑
Nimmt die Hausaufgaben absichtlich nicht mit in die Schule.	0,01	0,27	0,01	0,27	n.s. (p=1.00)	→

Tab. B2.7: Mittelwerte und Standardabweichungen der Prä- und Postmessung zum **Familien-Belastungs-Bogen der ASCT-Gruppe** (↑ = Verbesserung, → = keine Veränderung, ↓ = Verschlechterung) (p<.05)

ITEMS	PRÄ		POST		SIGNIFIKANZ	TENDENZ/ RICHTUNG
	a.M.	Std.	a.M.	Std.		
Die Krankheit verursacht der Familie finanzielle Probleme.	3,53	0,74	3,60	0,74	n.s. (p=.564)	↑
Durch Termine im Krankenhaus und Arztbesuche geht Arbeitszeit verloren.	3,13	0,99	3,53	0,64	n.s. (p=.157)	↑
Ich muss meine Arbeitszeit verkürzen, weil ich mich um mein krankes Kind kümmern muss.	3,47	0,74	3,87	0,52	n.s. (p=.059)	↑
Um medizinische Kosten decken zu können, ist zusätzliches Einkommen nötig.	3,87	0,35	4,00	0,00	n.s. (p=.157)	↑
Ich habe wegen der Krankheit meines Kindes aufgehört zu arbeiten.	3,47	1,06	3,80	0,77	n.s. (p=.102)	↑
Aufgrund der Krankheit unseres Kindes können wir keine weiten Reisen unternehmen.	3,93	0,26	4,00	0,00	n.s. (p=.317)	↑
Die Leute in der Nachbarschaft behandeln uns anders wegen der Krankheit unseres Kindes.	3,47	0,83	3,73	0,59	n.s. (p=.083)	↑
Wegen der Krankheit unseres Kindes haben wir wenig Lust auszugehen.	3,60	0,51	3,67	0,62	n.s. (p=.655)	↑
Es ist schwer, eine zuverlässige Person zu finden, die auf das kranke Kind aufpasst.	3,67	0,82	3,87	0,52	n.s. (p=.461)	↑

Manchmal müssen wir unsere Absicht auszugehen wegen der Krankheit unseres Kindes in letzter Minute ändern.	3,53	0,64	3,73	0,59	n.s. (p=.257)	↑
Wegen der Krankheit unseres Kindes sehen wir unsere Familie und unsere Freunde seltener.	3,73	0,46	3,80	0,56	n.s. (p=1.00)	↑
Wir stehen uns wegen der gemeinsamen Erfahrung als Familie näher.	1,87	0,99	2,27	1,22	n.s. (p=.157)	↑
Manchmal frage ich mich, ob ich mein krankes Kind anders als ein gesundes Kind behandeln soll.	2,67	0,98	2,73	1,63	n.s. (p=.782)	↑
Meine Verwandten sind sehr verständnisvoll und haben mir immer sehr geholfen.	2,27	0,80	2,27	1,05	n.s. (p=.206)	→
Wegen der Krankheit denke ich darüber nach, keine weiteren Kinder zu bekommen.	3,53	1,06	3,53	0,99	n.s. (p=.705)	→
Mein Lebenspartner und ich besprechen die Probleme des Kindes gemeinsam.	3,40	0,63	3,43	0,65	n.s. (p=.317)	↑
Wir versuchen unser Kind so zu behandeln, als wäre es ein ganz „normales“ Kind.	3,53	0,52	3,53	0,64	n.s. (p=1.00)	→
<i>Die Pflege unseres kranken Kindes nimmt soviel Zeit in Anspruch, dass ich kaum noch Zeit für die anderen Familienmitglieder habe.</i>	3,07	0,52	3,47	0,64	sig. (p=.025)	↑
Die Verwandten mischen sich ein und glauben, besser zu wissen, was für mein Kind gut ist.	3,27	0,80	3,53	0,64	n.s. (p=.157)	↑
Unsere Familie muss aufgrund der Krankheit meines Kindes auf einige Dinge verzichten.	3,47	0,34	3,60	0,74	n.s. (p=.527)	↑
Aufgrund der Krankheit unseres Kindes bin ich ständig übermüdet und abgespannt.	2,80	0,68	3,00	0,85	n.s. (p=.414)	↑
Ich lebe von einem Tag auf den anderen und plane nicht für die Zukunft.	3,47	0,64	3,27	1,10	n.s. (p=.480)	↓
Niemand versteht, mit welcher ungeheuren Belastung ich fertig werden muss.	2,87	0,83	3,07	1,03	n.s. (p=.257)	↑
Die Fahrten ins Krankenhaus und zum Arzt bedeuten eine Belastung für mich.	3,27	0,80	3,60	0,74	n.s. (p=.238)	↑
Dadurch, dass ich lernen musste, mit der Krankheit meines Kindes fertig zu werden, komme ich auch mit	1,93	1,03	2,20	1,09	n.s. (p=.332)	↑

mir selbst besser zurecht.						
Ich mache mir Sorgen, was in Zukunft mit meinem Kind sein wird (wenn es erwachsen ist und ich nicht mehr da bin).	2,40	1,12	2,67	1,23	n.s. (p=.366)	↑
Manchmal habe ich das Gefühl, unser Leben ist eine Achterbahn: völlig am Boden, wenn mein Kind akut erkrankt ist, und obenauf, wenn sein Gesundheitszustand stabil ist.	2,80	1,08	3,13	1,06	n.s. (p=.234)	↑
Es ist schwer, den anderen Kindern genügend Aufmerksamkeit zu schenken, weil mein krankes Kind mich so sehr in Anspruch nimmt.	2,73	0,91	3,00	1,00	n.s. (p=.739)	↑
Durch die Krankheit unseres Kindes sorge ich mich ständig um die Gesundheit der anderen.	3,27	0,91	3,54	0,66	n.s. (p=.317)	↑
Durch die Bedürfnisse des kranken Kindes kommt es zwischen den Kindern zu Streitereien.	2,27	1,10	3,08	1,16	n.s. (p=.084)	↑
Die Krankheit des einen Kindes macht den anderen Kindern Angst.	3,64	0,67	4,00	0,00	n.s. (p=.102)	↑
Meine anderen Kinder scheinen öfter krank zu sein und öfter unter Schmerzen und Beschwerden zu leiden als andere Kinder ihres Alters.	3,91	0,30	3,92	0,28	n.s. (p=1.00)	↑
Die Schulnoten meiner anderen Kinder leiden aufgrund der Krankheit des einen Kindes.	3,80	0,42	3,92	0,29	n.s. (p=.564)	↑

Tab. B2.8: Mittelwerte und Standardabweichungen der Prä- und Postmessung zum **Familien-Belastungs-Bogen** der SEB-Gruppe (↑ = Verbesserung, → = keine Veränderung, ↓ = Verschlechterung) ($p<.05$)

ITEMS	PRÄ		POST		SIGNIFIKANZ	TENDENZ/ RICHTUNG
	a.M.	Std.	a.M.	Std.		
Die Krankheit verursacht der Familie finanzielle Probleme.	3,63	0,50	3,75	0,68	n.s. (p=.414)	↑
Durch Termine im Krankenhaus und Arztbesuche geht Arbeitszeit verloren.	2,69	1,14	3,69	0,48	sig. (p=.006)	↑
Ich muss meine Arbeitszeit verkürzen, weil ich mich um mein krankes Kind kümmern muss.	3,44	0,89	3,75	0,68	n.s. (p=.157)	↑
Um medizinische Kosten decken zu können, ist zusätzliches Einkommen nötig.	3,69	0,60	4,00	0,00	n.s. (p=.059)	↑
Ich habe wegen der Krankheit	3,81	0,54	4,00	0,00	n.s. (p=.180)	↑

meines Kindes aufgehört zu arbeiten.						
Aufgrund der Krankheit unseres Kindes können wir keine weiten Reisen unternehmen.	3,94	0,25	4,00	0,00	n.s. (p=.317)	↑
Die Leute in der Nachbarschaft behandeln uns anders wegen der Krankheit unseres Kindes.	3,69	0,70	3,81	0,54	n.s. (p=.414)	↑
Wegen der Krankheit unseres Kindes haben wir wenig Lust auszugehen.	3,44	0,89	3,63	0,62	n.s. (p=.180)	↑
Es ist schwer, eine zuverlässige Person zu finden, die auf das kranke Kind aufpasst.	3,44	0,81	3,63	0,81	n.s. (p=.257)	↑
Manchmal müssen wir unsere Absicht auszugehen wegen der Krankheit unseres Kindes in letzter Minute ändern.	3,56	0,63	3,75	0,58	n.s. (p=.180)	↑
<i>Wegen der Krankheit unseres Kindes sehen wir unsere Familie und unsere Freunde seltener.</i>	3,56	0,63	3,81	0,54	sig. (p=.046)	↑
Wir stehen uns wegen der gemeinsamen Erfahrung als Familie näher.	1,73	0,88	2,20	1,21	n.s. (p=.319)	↑
Manchmal frage ich mich, ob ich mein krankes Kind „anders“ als ein gesundes Kind behandeln soll.	3,19	0,91	3,50	0,73	n.s. (p=.265)	↑
Meine Verwandten sind sehr verständnisvoll und haben mir immer sehr geholfen.	2,13	1,03	1,81	0,83	n.s. (p=.238)	↓
Wegen der Krankheit denke ich darüber nach, keine weiteren Kinder zu bekommen.	3,56	1,03	3,38	1,09	n.s. (p=.257)	↓
Mein Lebenspartner und ich besprechen die Probleme des Kindes gemeinsam.	3,44	0,73	2,94	1,29	n.s. (p=.071)	↓
Wir versuchen unser Kind so zu behandeln, als wäre es ein ganz „normales“ Kind.	3,44	0,89	3,00	1,31	n.s. (p=.216)	↓
<i>Die Pflege unseres kranken Kindes nimmt soviel Zeit in Anspruch, dass ich kaum noch Zeit für die anderen Familienmitglieder habe.</i>	3,19	0,98	3,75	0,45	sig. (p=.030)	↑
Die Verwandten mischen sich ein und glauben, besser zu wissen, was für mein Kind gut ist.	3,13	0,72	3,25	0,93	n.s. (p=.414)	↑
<i>Unsere Familie muss aufgrund der Krankheit meines Kindes auf einige Dinge verzichten.</i>	3,50	0,73	3,88	0,50	sig. (p=.034)	↑
Aufgrund der Krankheit unseres Kindes bin ich ständig übermüdet und abgespannt.	2,88	1,09	3,31	0,60	n.s. (p=.068)	↑
<i>Ich lebe von einem Tag auf den anderen und plane nicht für die Zukunft.</i>	3,31	0,79	3,69	0,60	sig. (p=.034)	↑

Niemand versteht, mit welcher ungeheuren Belastung ich fertig werden muss.	2,94	1,00	3,13	0,96	n.s. (p=.558)	↑
Die Fahrten ins Krankenhaus und zum Arzt bedeuten eine Belastung für mich.	3,44	0,81	3,50	0,89	n.s. (p=.915)	↑
Dadurch, dass ich lernen musste, mit der Krankheit meines Kindes fertig zu werden, komme ich auch mit mir selbst besser zurecht.	2,00	0,91	2,50	1,16	n.s. (p=.194)	↑
Ich mache mir Sorgen, was in Zukunft mit meinem Kind sein wird (wenn es erwachsen ist und ich nicht mehr da bin).	2,75	1,29	3,25	0,78	n.s. (p=.104)	↑
Manchmal habe ich das Gefühl, unser Leben ist eine Achterbahn: völlig am Boden, wenn mein Kind akut erkrankt ist, und obenauf, wenn sein Gesundheitszustand stabil ist.	3,00	1,21	3,31	0,79	n.s. (p=.272)	↑
Es ist schwer, den anderen Kindern genügend Aufmerksamkeit zu schenken, weil mein krankes Kind mich so sehr in Anspruch nimmt.	3,19	1,05	3,21	0,80	n.s. (p=.527)	↑
Durch die Krankheit unseres Kindes sorge ich mich ständig um die Gesundheit der anderen.	3,56	0,81	3,86	0,36	n.s. (p=.157)	↑
Durch die Bedürfnisse des kranken Kindes kommt es zwischen den Kindern zu Streitereien.	2,80	1,21	3,07	1,00	n.s. (p=.059)	↑
Die Krankheit des einen Kindes macht den anderen Kindern Angst.	3,60	0,63	3,71	0,61	n.s. (p=.480)	↑
Meine anderen Kinder scheinen öfter krank zu sein und öfter unter Schmerzen und Beschwerden zu leiden als andere Kinder ihres Alters.	3,87	0,52	3,79	0,43	n.s. (p=.564)	↓
Die Schulnoten meiner anderen Kinder leiden aufgrund der Krankheit des einen Kindes.	3,87	0,52	3,71	0,61	n.s. (p=.157)	↓

B3: Vergleich der ASCT-Gruppe mit der SEB-Gruppe zu den Zeitpunkten Prä- vs. Postmessung 1

Tab. B3.1: Mittelwerte und Standardabweichungen der ASCT und SEB zum Fremdbeurteilungsbogen Hyperkinetische Störungen für Lehrer (**FBB-HKS**) in der Prä- und Postmessung 1 ($p<.05$)

ITEMS	PRÄMESSUNG						POSTMESSUNG					
	EG		KG		Sig.	EG		KG		Sig.		
	a.M.	Std.	a.M.	Std.		a.M.	Std.	a.M.	Std.		a.M.	Std.
Beachtet bei den Schularbeiten, bei an-deren Tätigkeiten oder bei der Arbeit häufig Einzelheiten nicht oder macht häufig Flüchtigkeitsfehler.	1,80	0,77	1,40	0,99	n.s. ($p=.305$)	1,45	1,04	1,71	0,95	n.s. ($p=.596$)		
Hat bei Aufgaben oder Spielen oft Schwierigkeiten, die Aufmerksamkeit längere Zeit aufrechtzuerhalten (dabei zu bleiben).	1,87	0,99	2,07	1,03	n.s. ($p=.595$)	1,18	0,87	2,00	1,16	n.s. ($p=.126$)		
Scheint häufig nicht zuzuhören, wenn andere ihn/sie ansprechen.	1,40	0,91	1,33	1,18	n.s. ($p=.838$)	0,92	1,08	1,43	1,14	n.s. ($p=.340$)		
Kann häufig Aufträge von anderen nicht vollständig durchführen und kann Schularbeiten, andere Arbeiten oder Pflichten am Arbeitsplatz häufig nicht zu Ende bringen.	1,47	0,99	1,43	1,02	n.s. ($p=.354$)	0,92	0,90	1,57	1,27	n.s. ($p=.261$)		
Hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren.	1,80	1,08	1,20	1,08	n.s. ($p=.512$)	0,92	0,79	1,57	1,27	n.s. ($p=.299$)		
Hat eine Abneigung gegen Aufgaben, bei denen er/sie sich länger konzentrieren und anstrengen muss (z.B. Hausaufgaben). Vermeidet diese Aufgaben oder macht sie nur widerwillig.	1,71	0,91	1,60	0,99	n.s. ($p=.780$)	1,33	1,15	1,57	0,98	n.s. ($p=.711$)		
Verliert häufig Gegenstände, die er/sie für bestimmte Aktivitäten benötigt (z.B. Spielsachen, Hausaufgaben- hefte, Stifte, Bücher oder Werkzeug).	1,13	1,06	0,62	0,77	n.s. ($p=.271$)	0,58	0,51	0,43	0,54	n.s. ($p=.592$)		
Lässt sich durch seine Umgebung (äußere Reize) leicht ablenken.	2,13	0,92	2,40	0,63	n.s. ($p=.512$)	1,58	0,90	2,29	0,76	n.s. ($p=.120$)		
Ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich (vergisst z.B. Hefte).	1,47	0,92	0,62	0,65	sig. ($p=.017$)	1,00	0,74	0,57	0,54	n.s. ($p=.299$)		
Zappelt häufig mit Händen oder Füßen oder rutscht häufig auf dem Stuhl herum.	1,67	1,16	1,73	1,03	n.s. ($p=.902$)	1,00	1,05	1,71	1,38	n.s. ($p=.340$)		
Steht oft im Unterricht oder in anderen Situationen auf, in denen Sitzenbleiben erwartet wird.	1,20	1,15	1,27	1,10	n.s. ($p=.870$)	0,25	0,45	1,57	1,51	n.s. ($p=.100$)		

Hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen.	1,50	1,17	1,33	1,11	n.s. (p=.719)	0,70	0,67	0,71	0,76	n.s. (p=1.00)
Läuft häufig herum oder klettert permanent, wenn es unpassend ist.	0,92	1,08	0,93	0,96	n.s. (p=.867)	0,18	0,40	1,14	1,46	n.s. (p=.285)
Beschreibt häufig ein auftretendes starkes Gefühl der inneren Unruhe.	0,67	0,89	0,67	0,99	n.s. (p=.977)	0,42	0,67	0,00	0,00	n.s. (p=.328)
Zeigt durchgängig eine extreme Unruhe, die durch die Umgebung oder durch Aufforderungen nicht dauerhaft beeinflussbar ist.	1,29	1,20	1,53	1,06	n.s. (p=.561)	0,50	0,52	1,00	1,27	n.s. (p=.616)
Ist häufig „auf Achse“ oder handelt oft, als wäre er/sie angetrieben.	1,08	1,16	1,33	1,23	n.s. (p=.586)	0,55	0,69	0,71	0,95	n.s. (p=.860)
Platzt häufig mit der Antwort heraus, bevor Fragen zu Ende gestellt sind.	1,13	1,13	1,40	1,18	n.s. (p=.567)	0,58	1,00	1,14	1,22	n.s. (p=.340)
Kann häufig nur schwer warten, bis er/sie an der Reihe ist (z.B. bei Spielen oder in einer Gruppe).	1,20	1,15	1,43	1,09	n.s. (p=.591)	0,92	1,00	2,00	1,16	n.s. (p=.068)
Unterbricht oder stört andere häufig (z.B. platzt in die Unterhaltung oder in Spiele anderer hinein).	1,53	1,19	1,71	1,33	n.s. (p=.683)	1,00	0,95	1,57	1,27	n.s. (p=.340)
Redet häufig übermäßig viel.	1,53	1,19	1,33	1,18	n.s. (p=.653)	0,75	1,06	1,00	0,82	n.s. (p=.482)
Die beschriebenen Verhaltensprobleme sind insgesamt sehr belastend.	1,39	0,87	1,93	0,92	n.s. (p=.141)	0,80	1,03	1,50	1,05	n.s. (p=.220)
Die beschriebenen Verhaltensprobleme beeinträchtigen die schulische oder berufliche Leistungsfähigkeit erheblich.	1,85	0,90	1,92	0,95	n.s. (p=.840)	1,36	1,03	2,00	0,90	n.s. (p=.256)
Die beschriebenen Verhaltensprobleme beeinträchtigen die Beziehungen zu Erwachsenen (Eltern, Lehrer, Erzieher) erheblich.	1,46	1,20	1,29	0,99	n.s. (p=.720)	0,91	1,05	0,50	0,84	n.s. (p=.462)
Die beschriebenen Verhaltensprobleme beeinträchtigen die Beziehungen zu anderen Kindern und Jugendlichen erheblich.	1,92	1,16	1,57	1,02	n.s. (p=.403)	1,46	0,93	1,29	0,95	n.s. (p=.791)

Tab. B3.2: Mittelwerte und Standardabweichungen der ASCT und SEB zum Beurteilungsbogen über **Verhaltensauffälligkeiten** in der Prä- und Postmessung 1 ($p<.05$)

ITEMS	PRÄMESSUNG						POSTMESSUNG					
	EG		KG		Sig.	EG		KG		Sig.		
	a.M.	Std.	a.M.	Std.		a.M.	Std.	a.M.	Std.		n.s. ($p=.264$)	n.s. ($p=.545$)
Albernheiten, spielt den Clown	1,43	1,09	1,47	0,99	n.s. ($p=.914$)	1,07	1,10	1,44	0,96	n.s. ($p=.264$)	n.s. ($p=.264$)	n.s. ($p=.545$)
Ängstlich	0,73	0,88	0,87	0,92	n.s. ($p=.683$)	0,60	0,74	0,75	0,68	n.s. ($p=.667$)	n.s. ($p=.892$)	n.s. ($p=.892$)
Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen	0,73	1,10	0,47	1,06	n.s. ($p=.412$)	0,43	0,85	0,25	0,58	n.s. ($p=.667$)	n.s. ($p=.567$)	n.s. ($p=.567$)
Leicht beeinflussbar	1,80	1,01	1,40	0,74	n.s. ($p=.305$)	1,33	1,11	1,53	0,92	n.s. ($p=.770$)	n.s. ($p=.770$)	n.s. ($p=.770$)
Bettässen	0,01	0,26	0,20	0,56	n.s. ($p=.744$)	0,01	0,26	0,19	0,54	n.s. ($p=.154$)	n.s. ($p=.984$)	n.s. ($p=.984$)
Will abends nicht ins Bett	1,93	0,96	1,27	1,03	n.s. ($p=.106$)	1,43	1,02	0,88	0,81	n.s. ($p=.770$)	n.s. ($p=.830$)	n.s. ($p=.830$)
Daumenlutschen	0,33	0,90	0,33	0,90	n.s. ($p=.100$)	0,20	0,56	0,25	0,78	n.s. ($p=.953$)	n.s. ($p=.892$)	n.s. ($p=.892$)
Nimmt Drogen, Alkohol etc.	0,01	0,26	0,01	0,26	n.s. ($p=.100$)	0,00	0,00	0,01	0,25	n.s. ($p=.744$)	n.s. ($p=.984$)	n.s. ($p=.984$)
Eifersucht	1,53	1,06	1,00	1,00	n.s. ($p=.174$)	0,93	1,10	0,88	0,72	n.s. ($p=.250$)	n.s. ($p=.599$)	n.s. ($p=.599$)
Isst zuviel	0,27	0,80	0,47	1,06	n.s. ($p=.744$)	0,33	0,10	0,31	0,87	n.s. ($p=.775$)	0,80	0,86
Isst schlecht	1,40	1,30	0,80	1,15	n.s. ($p=.187$)	1,13	1,25	0,88	1,20	n.s. ($p=.683$)	n.s. ($p=.892$)	n.s. ($p=.892$)
Leicht ermüdbar, wenig belastbar	1,13	1,06	1,27	0,96	n.s. ($p=.446$)	0,80	0,86	0,81	0,83	n.s. ($p=.775$)	n.s. ($p=.953$)	n.s. ($p=.953$)
Empfindsam, sensibel	2,20	1,01	1,60	1,18	n.s. ($p=.318$)	1,93	0,88	1,81	1,11	n.s. ($p=.358$)	n.s. ($p=.892$)	n.s. ($p=.892$)
Leicht erregbar, unbeherrscht	2,20	0,77	2,27	0,96	n.s. ($p=.299$)	1,67	1,05	1,63	0,89	n.s. ($p=.775$)	n.s. ($p=.922$)	n.s. ($p=.922$)
Faulheit, drückt sich gerne	2,07	0,88	1,60	1,06	n.s. ($p=.267$)	1,93	0,88	1,19	0,98	n.s. ($p=.267$)	n.s. ($p=.060$)	n.s. ($p=.060$)

Kontaktschwierigkeiten, drückt sich gerne	0,53	0,92	0,33	0,62	n.s. ($p=.713$)	0,60	1,06	0,50	0,89	n.s. ($p=.984$)	n.s. ($p=.984$)
Konzentrationsstörungen, leicht ablenkbar	2,93	0,26	2,40	0,63	sig. ($p=.026$)	2,27	0,80	1,94	0,85	n.s. ($p=.318$)	n.s. ($p=.318$)
Kopfschmerzen	1,14	0,86	0,67	0,90	n.s. ($p=.123$)	0,73	1,10	0,25	0,45	n.s. ($p=.358$)	n.s. ($p=.358$)
Ehrgeizig, will besonders gut sein	1,53	0,99	1,67	1,23	n.s. ($p=.713$)	1,20	1,01	1,50	1,10	n.s. ($p=.446$)	n.s. ($p=.446$)
Häufig krank	0,47	0,64	0,60	1,12	n.s. ($p=.775$)	0,33	0,72	0,25	0,57	n.s. ($p=.922$)	n.s. ($p=.922$)
Sehr nachgiebig, kann nicht nein sagen	0,53	0,64	0,27	0,46	n.s. ($p=.325$)	0,40	0,51	0,63	0,89	n.s. ($p=.740$)	n.s. ($p=.740$)
Lügt oft, unehrlich	1,36	0,93	1,00	0,85	n.s. ($p=.331$)	1,00	0,96	0,63	0,72	n.s. ($p=.299$)	n.s. ($p=.299$)
Nägelkauen	0,73	1,10	0,40	0,91	n.s. ($p=.389$)	0,40	0,91	0,31	0,70	n.s. ($p=.922$)	n.s. ($p=.922$)
Nervös, zappelig, unruhig	2,07	1,10	2,00	1,13	n.s.	1,53	0,99	1,56	0,96	n.s.	n.s.

					(p=.902)					(p=.922)
Ausgesprochen passiv	0,40	0,63	0,33	0,62	n.s. (p=.775)	0,27	0,80	0,31	0,60	n.s. (p=.626)
Reagiert sehr empfindlich und niedergeschlagen auf Misserfolg	1,93	0,88	2,00	1,00	n.s. (p=.806)	1,73	0,88	1,56	1,03	n.s. (p=.711)
Schläft schlecht ein	1,60	1,06	1,20	1,37	n.s. (p=.325)	1,33	1,11	0,56	0,96	sig. (p=.045)
Schreckt nachts oft auf, Alpträume	0,01	0,26	0,67	0,82	n.s. (p=.056)	0,13	0,52	0,31	0,48	n.s. (p=.299)
Stehlen	0,40	0,91	0,27	0,80	n.s. (p=.775)	0,00	0,00	0,13	0,34	n.s. (p=.572)
Stottern	0,00	0,00	0,00	0,00	n.s. (p=1.00)	0,00	0,00	0,13	0,50	n.s. (p=.770)
Andere Sprachstörungen	0,13	0,35	0,47	0,99	n.s. (p=.683)	0,01	0,26	0,25	0,78	n.s. (p=.770)
Tagträumen, wirkt verträumt	0,73	0,80	0,67	0,82	n.s. (p=.806)	0,33	0,49	0,50	0,63	n.s. (p=.572)
Grundlose Traurigkeit und Weinen	0,53	0,64	0,13	0,35	n.s. (p=.116)	0,60	0,83	0,19	0,75	n.s. (p=.140)
Morgens unausgeschlafen	1,47	0,99	1,40	0,91	n.s. (p=.902)	1,13	1,06	0,81	0,91	n.s. (p=.423)
Ungehorsam, Trotz	1,87	0,92	2,00	1,07	n.s. (p=.624)	1,40	0,99	1,19	0,91	n.s. (p=.572)
Ungeschicklichkeit	1,21	0,89	0,73	0,96	n.s. (p=.146)	0,67	0,74	0,81	0,98	n.s. (p=.682)
Unordnung	2,64	0,50	2,07	1,10	n.s. (p=.252)	2,20	0,77	1,69	1,08	n.s. (p=.188)
Unselbständigkeit	1,47	0,99	0,87	0,99	n.s. (p=.116)	1,00	1,07	0,75	1,07	n.s. (p=.545)
Vergesslich	2,36	0,74	1,33	0,82	sig. (p=.004)	1,53	0,92	1,13	1,09	n.s. (p=.216)
Noch sehr verspielt	1,13	0,83	1,47	1,13	n.s. (p=.389)	1,00	0,93	1,47	1,19	n.s. (p=.305)
Zerstört mutwillig Sachen	0,53	0,83	0,73	1,03	n.s. (p=.775)	0,20	0,41	0,31	0,48	n.s. (p=.599)
Unpünktlichkeit	1,13	1,06	0,33	0,49	sig. (p=.029)	0,67	0,90	0,40	0,74	n.s. (p=.412)
Schwänzt Schule	0,01	0,26	0,00	0,00	n.s. (p=.775)	0,00	0,00	0,00	0,00	n.s. (p=1.00)
Bittet eher um Hilfe als Dinge selbst auszuprobieren	1,33	1,11	0,93	1,10	n.s. (p=.325)	1,00	1,00	0,81	0,91	n.s. (p=.626)
Ist unselbständig im Bereich Körperpflege	1,47	0,83	1,13	1,25	n.s. (p=.325)	1,13	1,13	0,94	1,24	n.s. (p=.599)
Setzt sich zu hohe Ziele	1,07	1,10	1,07	1,21	n.s. (p=.949)	1,07	0,96	1,38	1,15	n.s. (p=.470)
Gibt schnell auf bei Schwierigkeiten	2,00	0,76	1,60	0,91	n.s. (p=.233)	1,67	1,05	1,50	0,97	n.s. (p=.711)
Ist unselbständig im Bereich Freizeitgestaltung	0,80	1,01	0,73	1,10	n.s. (p=.806)	0,93	0,96	0,56	0,96	n.s. (p=.232)
Lässt sich durch Misserfolg schnell entmutigen	1,80	0,77	1,67	0,98	n.s. (p=.683)	1,47	0,92	1,50	1,32	n.s. (p=.922)
Kommt gut mit anderen aus	1,50	0,97	1,87	0,74	n.s. (p=.397)	1,87	0,92	1,94	0,77	n.s. (p=.922)
Versucht andere zu beherrschen	1,50	1,18	1,07	1,03	n.s. (p=.367)	0,93	0,96	1,25	1,00	n.s. (p=.338)
Leicht durch andere zu	1,90	0,74	1,27	0,70	n.s.	1,27	1,10	1,13	0,72	n.s.

beeinflussen					(p=.080)					(p=.770)
Will alles bestimmen, rechthaberisch	1,80	1,03	1,20	1,01	n.s. (p=.177)	1,00	0,85	1,44	1,09	n.s. (p=.318)
Nimmt anderen etwas weg	0,70	0,82	0,87	1,06	n.s. (p=.849)	0,33	0,82	0,32	0,60	n.s. (p=.861)
Zwickt, stößt, schlägt andere	1,30	1,34	1,33	1,18	n.s. (p=.935)	0,60	0,91	0,94	0,85	n.s. (p=.216)
Wird von anderen gezwickt, gestoßen, geschlagen	1,10	1,20	1,13	1,06	n.s. (p=.892)	0,53	0,83	1,25	1,18	n.s. (p=.086)
Beschimpft andere	1,40	1,17	1,67	1,05	n.s. (p=.531)	0,80	1,01	0,94	1,06	n.s. (p=.711)
Wird von anderen beschimpft	1,44	1,13	1,13	0,99	n.s. (p=.519)	0,73	0,96	1,00	0,96	n.s. (p=.423)
Prahlt vor anderen, gibt an	1,20	1,14	0,73	1,03	n.s. (p=.285)	0,79	0,98	0,50	0,82	n.s. (p=.423)
Zieht sich von anderen zurück	1,10	0,88	0,60	0,83	n.s. (p=.160)	0,43	0,65	0,36	0,62	n.s. (p=.854)
Wird von den anderen wenig beachtet bzw. gemieden	1,30	1,25	0,73	1,03	n.s. (p=.261)	0,87	0,99	0,69	1,08	n.s. (p=.520)

Tab. B3.3: Mittelwerte und Standardabweichungen der ASCT und SEB zum Hausaufgabenfragebogen in der Prä- und Postmessung 1 (p<.05)

ITEMS	PRÄMESSUNG						POSTMESSUNG					
	EG		KG		Sig.	EG		KG		Sig.		
	a.M.	Std.	a.M.	Std.		a.M.	Std.	a.M.	Std.		a.M.	Std.
Versäumt es, Hausaufgaben und notwendiges Arbeitsmaterial mit nach Hause zu bringen.	1,93	0,70	1,21	1,12	n.s. (p=.051)	1,40	0,74	0,87	0,64	n.s. (p=.081)		
Vergisst, welche Hausaufgaben aufgegeben worden sind	2,20	0,68	1,36	0,84	sig. (p=.009)	1,47	0,92	1,29	0,47	n.s. (p=.591)		
Leugnet, Hausaufgaben aufzuhaben.	1,60	1,12	0,93	1,21	n.s. (p=.172)	1,13	0,92	0,57	0,76	n.s. (p=.112)		
Weigert sich, Hausaufgaben zu machen.	1,14	0,77	1,43	1,02	n.s. (p=.427)	0,87	1,06	0,50	0,76	n.s. (p=.400)		
Jammert wegen der Hausaufgaben herum.	2,27	0,80	1,86	1,03	n.s. (p=.310)	1,80	1,15	1,29	1,07	n.s. (p=.234)		
Muss daran erinnert werden, sich hinzusetzen und mit den Hausaufgaben zu beginnen.	2,27	0,88	2,21	1,05	n.s. (p=1.00)	2,00	1,00	1,50	1,02	n.s. (p=.217)		
Trödelt herum oder bricht die Hausaufgaben vorzeitig ab.	1,86	0,77	1,64	1,22	n.s. (p=.667)	1,73	0,80	1,36	0,93	n.s. (p=.234)		
Macht die Hausaufgaben nur dann ordentlich, wenn man unmittelbar daneben steht.	1,87	0,91	1,71	0,99	n.s. (p=.715)	1,67	0,98	1,36	0,84	n.s. (p=.377)		
Macht die Hausaufgaben nur dann ordentlich, wenn man ihm/ihr dabei hilft.	1,53	0,92	1,86	0,95	n.s. (p=.354)	1,07	1,03	1,07	0,83	n.s. (p=.949)		
Träumt vor sich hin oder spielt mit anderen Dingen während der Hausaufgabenzeit.	2,20	0,68	2,07	1,07	n.s. (p=.949)	1,73	0,88	1,93	0,83	n.s. (p=.533)		
Wird leicht durch Lärm oder Aktivitäten anderer abgelenkt.	2,67	0,72	2,29	0,61	n.s. (p=.093)	1,93	1,03	2,29	0,91	n.s. (p=.354)		

Lässt sich bei den Hausaufgaben leicht entmutigen und gibt auf.	2,13	0,64	1,62	0,96	n.s. (p=.130)	1,46	0,83	1,29	0,91	n.s. (p=.683)
Macht die Hausaufgaben nicht zu Ende.	1,33	0,82	0,57	0,94	sig. (p=.018)	0,67	0,62	0,36	0,50	n.s. (p=.234)
Braucht besonders lange für die Hausaufgaben.	2,13	1,06	1,86	0,86	n.s. (p=.377)	1,53	0,92	1,43	0,94	n.s. (p=.747)
Verbessert seine Aufgaben nicht, auch wenn man ihn/sie dazu auffordert.	1,67	1,18	1,00	0,96	n.s. (p=.134)	1,33	0,90	0,64	0,93	sig. (p=.046)
Macht schlampige oder unordentliche Hausaufgaben.	2,00	0,85	1,86	0,95	n.s. (p=.847)	1,87	0,92	1,21	1,12	n.s. (p=.123)
Erledigt die Hausaufgaben viel zu schnell und macht Flüchtigkeitsfehler.	2,07	0,88	1,43	0,94	n.s. (p=.102)	1,67	1,18	1,36	1,01	n.s. (p=.425)
Ist selbst, wenn er/sie das Fach gern hat, unzufrieden, wenn er/ sie Hausaufgaben machen muss.	2,00	0,85	1,07	0,99	sig. (p=.020)	1,33	0,98	0,71	0,91	n.s. (p=.085)
Vergisst, die Hausaufgaben mit in die Schule zu nehmen.	1,07	0,88	0,36	0,63	sig. (p=.029)	0,87	0,74	0,29	0,47	sig. (p=.046)
Nimmt die Hausaufgaben absichtlich nicht mit in die Schule.	0,20	0,41	0,01	0,27	n.s. (p=.561)	0,00	0,00	0,01	0,27	n.s. (p=.747)

Tab. B3.4: Mittelwerte und Standardabweichungen der ASCT und SEB zum Familien-Belastungs-Bogen in der Prä- und Postmessung. ($p<.05$)

ITEMS	PRÄMESSUNG					POSTMESSUNG					Sig.	
	EG		KG		Sig.	EG		KG		Sig.		
	a.M.	Std.	a.M.	Std.		a.M.	Std.	a.M.	Std.			
Die Krankheit verursacht der Familie finanzielle Probleme.	3,53	0,74	3,63	0,50	n.s. (p=.984)	3,60	0,74	3,75	0,68	n.s. (p=.572)		
Durch Termine im Krankenhaus und Arzt- besuche geht Arbeitszeit verloren.	3,13	0,99	2,69	1,14	n.s. (p=.299)	3,53	0,64	3,69	0,48	n.s. (p=.626)		
Ich muss meine Arbeitszeit verkürzen, weil ich mich um mein krankes Kind kümmern muss.	3,47	0,74	3,44	0,89	n.s. (p=.953)	3,87	0,52	3,75	0,68	n.s. (p=.800)		
Um medizinische Kosten decken zu können, ist zusätzliches Einkommen nötig.	3,87	0,35	3,69	0,60	n.s. (p=.572)	4,00	0,00	4,00	0,00	n.s. (p=1.00)		
Ich habe wegen der Krankheit meines Kindes aufgehört zu arbeiten.	3,47	1,06	3,81	0,54	n.s. (p=.495)	3,80	0,77	4,00	0,00	n.s. (p=.770)		
Aufgrund der Krankheit unseres Kindes können wir keine weiten Reisen unter-	3,93	0,26	3,94	0,25	n.s. (p=.984)	4,00	0,00	4,00	0,00	n.s. (p=1.00)		

nehmen.										
Die Leute in der Nachbarschaft behandeln uns anders wegen der Krankheit unseres Kindes.	3,47	0,83	3,69	0,70	n.s. (p=.401)	3,73	0,59	3,81	0,54	n.s. (p=.740)
Wegen der Krankheit unseres Kindes haben wir wenig Lust auszugehen.	3,60	0,51	3,44	0,89	n.s. (p=.922)	3,67	0,62	3,63	0,62	n.s. (p=.861)
Es ist schwer, eine zuverlässige Person zu finden, die auf das kranke Kind aufpasst.	3,67	0,82	3,44	0,81	n.s. (p=.423)	3,87	0,52	3,63	0,81	n.s. (p=.572)
Manchmal müssen wir unsere Absicht auszugehen wegen der Krankheit unseres Kindes in letzter Minute ändern.	3,53	0,64	3,56	0,63	n.s. (p=.922)	3,73	0,59	3,75	0,58	n.s. (p=.953)
Wegen der Krankheit unseres Kindes sehnen wir unsere Familie und unsere Freunde sehr-tener.	3,73	0,46	3,56	0,63	n.s. (p=.572)	3,80	0,56	3,81	0,54	n.s. (p=.984)
Wir stehen uns wegen der gemeinsamen Erfahrung als Familie näher.	1,87	0,99	1,73	0,88	n.s. (p=.775)	2,27	1,22	2,20	1,21	n.s. (p=.870)
Manchmal frage ich mich, ob ich mein krankes Kind anders als ein gesundes Kind behandeln soll.	2,67	0,98	3,19	0,91	n.s. (p=.175)	2,73	1,63	3,50	0,73	n.s. (p=.086)
Meine Verwandten sind sehr verständnisvoll und haben mir immer sehr geholfen.	2,27	0,80	2,13	1,03	n.s. (p=.682)	2,27	1,05	1,81	0,83	sig. (p=.027)
Wegen der Krankheit denke ich darüber nach, keine weiteren Kinder zu bekommen.	3,53	1,06	3,56	1,03	n.s. (p=.953)	3,53	0,99	3,38	1,09	n.s. (p=.654)
Mein Lebenspartner und ich besprechen die Probleme des Kindes gemeinsam.	3,40	0,63	3,44	0,73	n.s. (p=.800)	3,43	0,65	2,94	1,29	n.s. (p=.525)
Wir versuchen unser Kind so zu behandeln, als wäre es ein ganz „normales“ Kind.	3,53	0,52	3,44	0,89	n.s. (p=.892)	3,53	0,64	3,00	1,31	n.s. (p=.461)
Die Pflege unseres kranken Kindes nimmt soviel Zeit in Anspruch, dass ich kaum noch Zeit für	3,07	0,52	3,19	0,98	n.s. (p=.470)	3,47	0,64	3,75	0,45	n.s. (p=.251)

die anderen Familienmitglieder habe.										
Die Verwandten mischen sich ein und glauben, besser zu wissen, was für mein Kind gut ist.	3,27	0,80	3,13	0,72	n.s. (p=.599)	3,53	0,64	3,25	0,93	n.s. (p=.495)
Unsere Familie muss aufgrund der Krankheit meines Kindes auf einige Dinge verzichten.	3,47	0,34	3,50	0,73	n.s. (p=.800)	3,60	0,74	3,88	0,50	n.s. (p=.358)
Aufgrund der Krankheit unseres Kindes bin ich ständig übermüdet und abgespannt.	2,80	0,68	2,88	1,09	n.s. (p=.545)	3,00	0,85	3,31	0,60	n.s. (p=.338)
Ich lebe von einem Tag auf den anderen und plane nicht für die Zukunft.	3,47	0,64	3,31	0,79	n.s. (p=.682)	3,27	1,10	3,69	0,60	n.s. (p=.401)
Niemand versteht, mit welcher ungeheuren Belastung ich fertig werden muss.	2,87	0,83	2,94	1,00	n.s. (p=.830)	3,07	1,03	3,13	0,96	n.s. (p=.922)
Die Fahrten ins Krankenhaus und zum Arzt bedeuten eine Belastung für mich.	3,27	0,80	3,44	0,81	n.s. (p=.545)	3,60	0,74	3,50	0,89	n.s. (p=.830)
Dadurch, dass ich lernen musste, mit der Krankheit meines Kindes fertig zu werden, komme ich auch mit mir selbst besser zurecht.	1,93	1,03	2,00	0,91	n.s. (p=.751)	2,20	1,09	2,50	1,16	n.s. (p=.495)
Ich mache mir Sorgen, was in Zukunft mit meinem Kind sein wird (wenn es erwachsen ist und ich nicht mehr da bin).	2,40	1,12	2,75	1,29	n.s. (p=.423)	2,67	1,23	3,25	0,78	n.s. (p=.232)
Manchmal habe ich das Gefühl, unser Leben ist eine Achterbahn: völlig am Boden, wenn mein Kind akut erkrankt ist, und obenauf, wenn sein Gesundheitszustand stabil ist.	2,80	1,08	3,00	1,21	n.s. (p=.572)	3,13	1,06	3,31	0,79	n.s. (p=.800)
Es ist schwer, den anderen Kindern genügend Aufmerksamkeit zu schenken, weil mein	2,73	0,91	3,19	1,05	n.s. (p=.212)	3,00	1,00	3,21	0,80	n.s. (p=.650)

krankes Kind mich so sehr in Anspruch nimmt.										
Durch die Krankheit unseres Kindes sorge ich mich ständig um die Gesundheit der anderen.	3,27	0,91	3,56	0,81	n.s. (p=.451)	3,54	0,66	3,86	0,36	n.s. (p=.280)
Durch die Bedürfnisse des kranken Kindes kommt es zwischen den Kindern zu Streitereien.	2,27	1,10	2,80	1,21	n.s. (p=.281)	3,08	1,16	3,07	1,00	n.s. (p=.905)
Die Krankheit des einen Kindes macht den anderen Kindern Angst.	3,64	0,67	3,60	0,63	n.s. (p=.838)	4,00	0,00	3,71	0,61	n.s. (p=.350)
Meine anderen Kinder scheinen öfter krank zu sein und öfter unter Schmerzen und Beschwerden zu leiden als andere Kinder ihres Alters.	3,91	0,30	3,87	0,52	n.s. (p=.959)	3,92	0,28	3,79	0,43	n.s. (p=.550)
Die Schulnoten meiner anderen Kinder leiden aufgrund der Krankheit des einen Kindes.	3,80	0,42	3,87	0,52	n.s. (p=.643)	3,92	0,29	3,71	0,61	n.s. (p=.560)

C Tabellen zu den neuropsychologischen Ergebnissen (1. Katamnese)

C1: Der TMT bei ASCT-Kindern und SEB-Kindern im Vergleich

Tab. C1.1: Darstellung der Mittelwerte der Testzeiten und ihrer Standardabweichungen; TMT A=Trail Making Test Teil A; TMT B= Trail Making Test Teil B; M=Mittelwert; SD=Standardabweichung; t=T-Wert; p=Irrtumswahrscheinlichkeit; * =signifikant; **=sehr signifikant; ***=hoch signifikant

	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
TMT A (P)	16,35	4,89	26,11	11,42	-3,251	33	0,01**
TMT B (P)	34,52	12,40	49,89	20,08	-2,703	33	0,01**
TMT A (1)	14,18	4,29	25,78	10,69	-4,166	33	0,01**
TMT B (1)	27,71	8,37	49,72	17,88	-4,618	33	0,01**

C2: Die TAP bei ASCT- Kindern und SEB-Kindern im Vergleich

Tab. C2.1: Darstellung der arithmetischen Mittelwerte der verschiedenen Komponenten des Vigilanztests, mit den jeweiligen Standardabweichungen, für den gesamten Vigilanztest; M=Mittelwert; SD=Standardabweichung; t=T-Wert; p=Irrtumswahrscheinlichkeit; MD=Median der Reaktionszeiten; R=richtige Reaktionen; F=falsche Reaktionen; A=Auslassungen

	Alle Trials							
	ASCT		Kontrollgruppe		t	df		
			M	SD				
M (ms)	673,44	107,44	732,22	107,65	-1,428	33	0,163	
SD (ms)	153,95	77,11	180,26	92,70	-0,91	33	0,369	
MD (ms)	651,76	95,49	718,25	114,18	-1,863	33	0,07	
R	5,71	0,588	4,33	1,65	-2,258	33	0,03*	
F	0,59	0,87	2,06	7,99	-0,860	33	0,396	

Tab. C2.2: Darstellung der oben beschriebenen Komponenten für die Minuten 0-5 des Vigilanztests

Minute 0-5							
	Summercamp		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
M (ms)	653,61	129,64	755,83	206,12	-1,746	33	0,99
SD (ms)	146,15	117,64	174,83	88,40	-0,496	33	0,428
MD (ms)	638,91	148,08	704,76	133,88	-1,360	33	0,183
R	5,65	0,70	4,94	1,51	1,744	33	0,09
F	1,71	4,82	4,28	14,68	-0,228	33	0,96

Tab. C2.3: Darstellung der oben beschriebenen Komponenten für die Minuten 5-10 des Vigilanztests

	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
M (ms)	719,74	112,34	719,22	152,92	-0,011	33	0,99
SD (ms)	174,74	76,43	160,69	86,55	-0,496	33	0,624
MD (ms)	701,37	129,63	688,94	157,60	-0,244	33	0,81
R	5,47	1,23	4,22	1,63	2,546	-33	0,016*
F	1,76	3,91	2,44	9,16	-0,282	-33	0,779

Tab. C2.4: Darstellung der verschiedenen Komponenten des Subtest Alertness ohne Warnton mit den jeweiligen Standardabweichungen; M=Mittelwert der Reaktionszeiten; SD=Standardabweichung der Reaktionszeiten; t=T-Wert; p=Irrtumswahrscheinlichkeit; MD= Median der Reaktionszeiten; R=richtige Reaktionen; A=Auslassungen

Ohne Warnton							
	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
M (ms)	277,68	46,36	396,14	99,83	-2,576	33	0,015*
SD (ms)	57,98	31,06	89,67	47,11	-2,334	33	0,026*
MD (ms)	256,91	37,66	322,89	89,64	-2,425	33	0,021*
R	38,35	0,786	36,17	6,10	1,465	33	0,152

Tab. C2.5: Darstellung der verschiedenen oben beschriebenen Komponenten des Subtest Alertness mit Warnton

Mit Warnton							
	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
M (ms)	245,90	33,47	301,97	99,74	-2,202	33	0,035*
SD (ms)	53,67	31,14	89,36	61,34	-2,151	33	0,039*
MD (ms)	232,85	27,91	281,92	74,89	-2,538	33	0,016*
R	38,47	0,800	37,44	4,681	-0,891	33	0,379

Tab. C2.6: Darstellung der phasischen Alertness, PH= Kennwert der phasischen Alertness

	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
PH	7,229	29,32	7,042	29,33	-0,125	33	0,901

Tab. C2.7: Darstellung der verschiedenen Komponenten der Geteilten Aufmerksamkeit mit den jeweiligen Standardabweichungen; M=Mitterlwert der Reaktionszeit; S=Standardabweichung; t=T-Wert; p=Irrtumswahrscheinlichkeit; MD=Median der Reaktionszeit; R=richtige Reaktionen, F=falsche Reaktionen; A=Auslassungen; T=Tendenz

Alle Trials							
	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
M (ms)	772,077	69,77	845,97	148,54	-1,865	33	0,071
SD (ms)	262,158	61,39	327,998	95,60	-2,408	33	0,02*
MD (ms)	742,706	73,264	791,889	119,14	-1,461	33	0,154
R	25,88	3,74	22,11	6,077	2,195	33	0,035*
F	2,76	3,38	3,39	5,87	-0,382	33	0,705

Tab. C2.8: Darstellung der oben beschriebenen Komponenten des Durchgangs ohne Warnton der Geteilten Aufmerksamkeit mit den jeweiligen Standardabweichungen

	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
M (ms)	968,698	89,02	1047,83	179,00	-1,60	33	0,11
SD (ms)	285,61	103,49	344,95	100,66	-1,72	33	0,095
MD (ms)	827,21	115,14	1022,58	184,18	-1,824	33	0,077
R	12,94	2,193	11,44	3,276	1,597	33	0,124

Tab. C2.9: Darstellung der oben beschriebenen Komponenten des Durchgangs mit Warnton der Geteilten Aufmerksamkeit mit den jeweiligen Standardabweichungen

	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
M (ms)	622,40	81,78	639,16	109,44	-0,511	33	0,613
SD (ms)	144,26	34,93	150,597	54,57	-0,407	33	0,687
MD (ms)	626,79	93,15	640,47	135,96	-0,345	33	0,732
R	13,41	3.144	10,94	4,137	1,978	33	0,05*

Tab. C2.10: Darstellung der verschiedenen Komponenten des Untertests Go/NoGo und der jeweiligen Standardabweichungen; M=Mittelwert der Reaktionszeiten; S=Standardabweichung; MD=Median der Reaktionszeiten; t=T-Wert; p=Irrtumswahrscheinlichkeit; R=richtige Reaktionen; F=falsche Reaktionen; A=Auslassungen,

	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
M (ms)	439,467	100,44	485,80	110,87	-1,293	33	0,205
SD (ms)	116,19	23,62	150,52	49,66	-2,586	33	0,01**
MD (ms)	423,56	108,56	470,14	122,74	-1,186	33	0,244
R	17,88	2,956	15,94	3,226	1,293	33	0,073
F	5,24	4,116	6,33	3,498	-0,852	33	0,400

Tab. C2.11: Darstellung der verschiedenen Komponenten des Subtests Inkompatibilität und der jeweiligen Standardabweichungen

	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
M (ms)	506,38	127,40	522,11	233,47	-0,415	33	0,681
SD (ms)	168,30	115,24	173,62	80,05	-0,159	33	0,874
MD (ms)	488,44	121,42	513,19	217,38	-0,412	33	0,683
R	46,59	6,596	40,72	11,51	1,835	33	0,076
F	9,41	6,58	15,22	11,82	-1,781	33	0,084

Tab. C2.12: Darstellung der verschiedenen Komponenten des Subtests Reaktionswechsel und der jeweiligen Standardabweichungen

	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
M (ms)	1043,08	214,76	1405,65	500,88	-2,753	33	0,01**
SD (ms)	337,98	125,99	560,85	263,95	-3,156	33	0,01**
MD (ms)	973,41	193,60	1291,47	477,55	-2,553	33	0,03*
R	80,65	11,93	74,61	17,93	1,165	33	0,252
F	7,47	4,976	12,28	10,04	-1,778	33	0,09

D Tabellen zu den neuropsychologischen Ergebnissen im Langzeitverlauf (2. Katamnese)

D1: Der TMT bei ASCT-Kindern und SEB-Kindern im Vergleich

Tab. D1.1: Darstellung der Mittelwerte der Testzeiten und ihrer Standardabweichungen; TMT A=Trail Making Test Teil A; TMT B= Trail Making Test Teil B; M=Mittelwert; SD=Standardabweichung; t=T-Wert; p=Irrtumswahrscheinlichkeit; * =signifikant; **=sehr signifikant; ***=hoch signifikant

	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
TMT A (s)	14,20	4,828	22,44	9,449	-2,843	22	0,009**
TMT B (s)	28,93	15,182	39,00	13,500	-1,636	22	0,116

D2: Die TAP bei ASCT- Kindern und SEB-Kindern im Vergleich

Tab. D2.1: Darstellung der arithmetischen Mittelwerte der verschiedenen Komponenten des Vigilanztests, mit den jeweiligen Standardabweichungen, für den gesamten Vigilanztest; M=Mittelwert; SD=Standardabweichung; t=T-Wert; p=Irrtumswahrscheinlichkeit; MD=Median der Reaktionszeiten; R=richtige Reaktionen; F=falsche Reaktionen; A=Auslassungen

	Alle Trials							
	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p	
			M	SD				
M (ms)	674,32	142,22	698,70	116,53	-0,433	22	0,669	
SD (ms)	143,05	50,80	162,44	61,93	-0,835	22	0,413	
MD (ms)	662,10	142,81	682,33	121,15	-0,355	22	0,726	
R	11,07	0,88	9,44	3,09	1,539	8,794	0,159	
F	1,60	2,13	2,22	2,39	-0,663	22	0,515	

Tab. D2.2: Darstellung der oben beschriebenen Komponenten für die Minuten 0-5 des Vigilanztests

Minute 0-5							
	Summercamp		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
M (ms)	650,66	164,24	659,17	105,96	-0,138	22	0,891
SD (ms)	120,48	84,57	121,94	50,65	-0,47	22	0,963
MD (ms)	645,27	171,71	648,06	116,41	-0,43	22	0,966
R	5,73	0,59	5,11	1,36	1,297	9,848	0,224
F	0,80	1,265	0,67	0,71	0,289	22	0,776

Tab. D2.3: Darstellung der oben beschriebenen Komponenten für die Minuten 5-10 des Vigilanztests

	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
M (ms)	729,72	139,10	809,71	141,66	-1,305	21	0,206
SD (ms)	171,18	84,45	244,86	98,67	-1,882	21	0,74
MD (ms)	714,80	156,82	774,44	153,05	-0,876	21	0,391
R	5,60	0,507	4,56	1,88	1,633	8,706	0,138
F	0,80	1,42	1,56	1,88	-1,117	22	0,276

Tab. D2.4: Darstellung der verschiedenen Komponenten des Subtest Alertness ohne Warnton mit den jeweiligen Standardabweichungen; M=Mittelwert der Reaktionszeiten; SD=Standardabweichung der Reaktionszeiten; t=T-Wert; p=Irrtumswahrscheinlichkeit; MD= Median der Reaktionszeiten; R=richtige Reaktionen; A=Auslassungen

Ohne Warnton							
	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
M (ms)	228,20	24,41	263,91	43,19	-2,604	22	0,016*
SD (ms)	52,97	22,00	62,60	34,50	-0,839	22	0,410
MD (ms)	214,60	19,36	247,06	38,40	-2,765	22	0,011*
R	38,00	0,926	38,56	0,527	-1,873	21,984	0,074

Tab. D2.5: Darstellung der verschiedenen oben beschriebenen Komponenten des Subtest Alertness mit Warnton

Mit Warnton							
	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
M (ms)	208,57	22,40	234,30	28,01	-2,481	22	0,021*
SD (ms)	47,05	25,52	44,64	13,68	0,250	22	0,797
MD (ms)	199,70	19,39	237,22	43,36	-2,453	9,954	0,034*
R	38,80	0,862	38,67	0,50	0,421	22	0,678

Tab. D2.6: Darstellung der phasischen Alertness, PH= Kennwert der phasischen Alertness

	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
PH	0,07	0,08	0,08	0,07	-0,497	22	0,624

Tab. D2.7: Darstellung der verschiedenen Komponenten der Geteilten Aufmerksamkeit mit den jeweiligen Standardabweichungen; M=Mitterlwert der Reaktionszeit; S=Standardabweichung; t=T-Wert; p=Irrtumswahrscheinlichkeit; MD=Median der Reaktionszeit; R=richtige Reaktionen, F=falsche Reaktionen; A=Auslassungen; T=Tendenz

Alle Trials							
	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
M (ms)	668,96	80,11	734,28	91,67	-1,834	22	0,080 T
SD (ms)	217,04	45,63	239,75	38,68	-1,246	22	0,226
MD (ms)	639,20	84,79	705,17	90,75	-1,798	22	0,086 T
R	28,87	2,13	28,67	1,73	0,238	22	0,814
F	1,67	1,23	2,11	2,21	-0,637	22	0,531

Tab. D2.8: Darstellung der oben beschriebenen Komponenten des Durchgangs ohne Warnton der Geteilten Aufmerksamkeit mit den jeweiligen Standardabweichungen

	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
M (ms)	852,44	118,27	903,37	114,01	-1,035	22	0,312
SD (ms)	218,11	87,39	239,12	66,72	-0,619	22	0,542
MD (ms)	794,77	105,78	848,83	102,73	-1,225	22	0,234
R	14,20	1,86	14,11	1,69	0,117	22	0,908

Tab. D2.9: Darstellung der oben beschriebenen Komponenten des Durchgangs mit Warnton der Geteilten Aufmerksamkeit mit den jeweiligen Standardabweichungen

	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
M (ms)	526,02	90,61	590,84	103,39	-1,610	22	0,122
SD (ms)	112,90	29,33	138,35	39,29	-1,813	22	0,084 T
MD (ms)	517,43	105,29	574,11	113,25	-1,242	22	0,227
R	15,00	1,00	14,78	0,972	0,532	22	0,600

Tab. D2.10: Darstellung der verschiedenen Komponenten des Untertests Go/NoGo und der jeweiligen Standardabweichungen; M=Mittelwert der Reaktionszeiten; S=Standardabweichung; MD=Median der Reaktionszeiten; t=T-Wert; p=Irrtumswahrscheinlichkeit; R=richtige Reaktionen; F=falsche Reaktionen; A=Auslassungen,

	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
M (ms)	390,47	81,36	445,30	51,32	-1,808	22	0,084 T
SD (ms)	105,70	30,23	145,49	46,82	-2,542	22	0,019*
MD (ms)	375,67	90,93	429,67	64,01	-1,559	22	0,133
R	18,47	1,30	18,56	0,88	-0,181	22	0,858
F	5,87	3,44	8,22	4,44	-1,457	22	0,159

Tab. D2.11: Darstellung der verschiedenen Komponenten des Subtests Inkompatibilität und der jeweiligen Standardabweichungen

	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
M (ms)	366,05	58,05	439,92	83,95	-2,554	22	0,018*
SD (ms)	93,36	30,32	169,53	88,55	-2,494	9,139	0,034*
MD (ms)	357,93	62,13	410,28	82,09	-1,772	22	0,090 T
R	43,87	9,83	40,33	9,22	0,872	22	0,393
F	12,27	9,76	15,22	9,47	-0,726	22	0,475

Tab. D2.12: Darstellung der verschiedenen Komponenten des Subtests Reaktionswechsel und der jeweiligen Standardabweichungen

	ASCT		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
M (ms)	754,71	166,77	987,46	162,92	-3,338	22	0,003**
SD (ms)	197,84	73,65	267,67	93,23	-2,037	22	0,054 T
MD (ms)	713,83	167,70	940,33	147,68	-3,343	22	0,003**
R	41,80	4,00	42,89	4,86	-0,596	22	0,557
F	3,53	2,10	3,11	2,37	0,455	22	0,654

10 Lebenslauf

Name: Gabriele Gerber-von Müller; geb. Fischer
Geburtsdatum: 26.2.1956
Geburtsort: Kiel
Familienstand: verheiratet mit Herrn Prof. Dr. W.D. Gerber
Kinder: Neele, Mareike, Friederike
Konfession: evangelisch
Schulausbildung: 1963-1966 Grundschule Kiel
1966- 1975 Besuch des Gymnasiums Wellingdorf/Kiel
Studium: 1976-1780 Fachhochschule Kiel; Abschluss mit Diplom
in Sozialpädagogik
1997-1999 Universität Kiel Studium der Psychologie (4 Semester)
1993-1994 Gestalttherapeutische Ausbildung am Institut für ganzheitliche Lebensgestaltung in Kiel
1996-1999 Weiterbildung als Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeutin (Verhaltenstherapie) mit Approbation am 11.1. 1999

Beruflicher Werdegang:

1980 Lehrbeauftragte an der FSH Kiel, Sozialwesen
1981-1991 Tätigkeiten in Familienbildungsstätten (Eckernförde, Kiel, Meckenheim bei Bonn, Hamburg)
1991-1992 Diakonisches Werk Kiel; Referat Seniorenanarbeit
1992-1998 Leiterin der berufsvorbereitenden Lehrgänge an der Nordelbischen Ev.-Luth. Kirche, Plön
1992-1999 freie Mitarbeiterin im Institut für Medizinische Psychologie, Universität Kiel
1999-2003 wissenschaftliche Angestellte im Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie, Universität Kiel; stellvertretende Leiterin des Modellprojektes „KIVA“
seit 2004 Verhaltenstherapeutin in eigener Kinder- und jugendlichenpsychotherapeutischen Praxis
seit 2005 bis heute wissenschaftliche Angestellte in der Klinik

für Neuropädiatrie, UK-SH, Campus Kiel, Universität Kiel;
Leiterin der Ambulanz für Verhaltensprävention in Familien,
ViFa

Seit 2007 Lehrbeauftragte des Instituts für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie, UK-SH, Campus Kiel
Supervisorin des Instituts für Therapie- und Gesundheitsforschung (IFT-Nord) in Kiel

Forschungs-

aufgaben:

- 2000-2003 Organisation und Evaluation des Projekts „KIVA“ (Modellversuch der AOK Schleswig Holstein)
- 2005 –bis heute verschiedene Projekte:
- ADHS Summercamp-Studie
 - MIPAS-Evaluationsstudie
 - Traumaprojekt
 - Adipositas-Projekt: Entwicklung und Erprobung von „ADOPAS“
 - Mitbetreuung von Diplomarbeiten (Psychologie, Pädagogik) und medizinischen Doktorarbeiten