

Aus der Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie
Der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychosomatik
Der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i.Br.

ADHS im Erwachsenenalter
Stichprobe einer Spezialsprechstunde

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Medizinischen Doktorgrades

Der Medizinischen Fakultät

Der Albert-Ludwigs-Universität

Freiburg i.Br.

Vorgelegt 2005

Von Hannah Christin Schmalzried

Geboren in Bühl (Baden)

Dekan: Prof. Dr. Ch. Peters

1.Gutachter: Prof. Dr. D. Ebert

2.Gutachter: PD Dr. H.-W. Clement

Jahr der Promotion: 2007

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung

1. <u>ADHS im Erwachsenenalter</u>	01
1.1. <u>Überblick</u>	02
1.2. <u>Prävalenz</u>	02
1.3. <u>Klinik</u>	02
1.3.1. Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörung	02
1.3.2. Hyperaktivität	03
1.3.3. Impulsivität	03
1.3.4. Emotionale Instabilität	04
2. <u>Diagnostik</u>	04
2.1. <u>Kriterien</u>	04
2.1.1. Kriterien nach ICD-10	04
2.1.2. Kriterien nach DMS-IV	04
2.1.3. Wender-Utah-Kriterien für Erwachsene	05
2.2. <u>Diagnostische Vorgehensweise</u>	05
2.2.1. Interview	06
2.2.2. Selbstbeurteilungsskalen	06
2.2.3. Testpsychologische Untersuchungen	06
3. <u>Differentialdiagnosen und Komorbiditäten</u>	06
3.1. <u>Organisch psychische Störungen</u>	07
3.1.1. Hyperthyreose	07
3.1.2. Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus	07
3.1.3. Restless-Legs-Syndrom	08
3.2. <u>Medikamente</u>	08
3.3. <u>Schizophrenien</u>	08
3.4. <u>Affektive Störungen</u>	09
3.4.1. Unipolare affektive Störungen	09
3.4.2. Bipolare affektive Störungen	09
3.5. <u>Angststörungen</u>	10
3.6. <u>Zwangsstörungen</u>	10

II

3.7. <u>Substanzmissbrauch und –abhängigkeit</u>	10
3.7.1. Nikotin	11
3.7.2. Alkohol	11
3.7.3. Andere Substanzen	12
3.8. <u>Persönlichkeitsstörungen</u>	13
3.9. <u>Tourette-Syndrom</u>	13
3.10. <u>Posttraumatische Belastungsstörung</u>	14
3.11. <u>Verhaltensstörungen mit oppositionellem Verhalten und antisozialer Persönlichkeit</u>	14
3.12. <u>Teilleistungsstörungen</u>	14
4. <u>Ätiologie und Pathophysiologie</u>.....	15
4.1. <u>Risikofaktoren für die Entstehung der ADHS</u>	15
4.1.1. Genetische Faktoren	15
4.1.2. Prä-/Perinatale Ursachen	15
4.1.3. Umweltfaktoren	16
4.2. <u>Pathophysiologie und –Psychologie</u>	16
4.2.1. Neurophysiologische Messungen und Bildgebende Verfahren	18
4.3. <u>Genetik</u>	18
5. <u>Therapie</u>.....	19
5.1. <u>Indikationen</u>	19
5.2. <u>Medikamentöse Therapien</u>	20
5.2.1. Stimulanzien	20
5.2.2. Selektive Noradrenalinwiederaufnahmehemmer	21
5.2.3. Weitere Substanzen	21
5.3. <u>Psychotherapie</u>	22
5.4. <u>Alternativen</u>	23
6. <u>Die Studie – Fragestellung und Kooperation</u>.....	23

II. Materialien und Methoden

1. <u>Methodik</u>	24
1.1. <u>Rekrutierung von Patienten</u>	24
1.2. <u>Durchführung des Interviews</u>	24
2. <u>Materialien - Bewertungsskalen und Interviewvorlagen</u>	24
2.1. Demographische Informationen	24
2.2. Familiärer Belastungsindex	25
2.3. Birth History Interview	25
2.4. Premorbid Adjustment Scale	25
2.5. Hypesheme	26
2.6. Psychiatrische Vorgeschichte	26
2.7. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM- IV- Achse I: Psychische Störungen (SKID-I)	27
2.8. Brown ADD Scales-G (1Version)	28
2.9. Barrett Impulsiveness Scale, 10. Version	29
2.10. Fragebogen zur Emotionskontrolle	29
2.11. Fragebogen zum elterlichen Erziehungsverhalten	30
2.12. Fragebogen zu motorischen und vokalen Tics	30
3. <u>Blutentnahme</u>	30

III. Auswertung und Ergebnisse

1. <u>Demographische Daten, Psychiatrische Vorgeschichte</u>	32
2. <u>ADHS – Subtypen, Schweregrad</u>	36
3. <u>Komorbiditäten – Häufigkeiten, Art der Diagnosen, Kombinationen</u>	41
4. <u>Zusammenhänge</u>	48
4.1. Psychiatrische Vorgeschichte	48
4.2. Psychiatrische Komorbiditäten	50
4.2.1. Affektive Störungen	50
4.2.2. Angststörungen und Zwangsstörungen	50
4.2.3. Alkohol und Substanzen	51
4.2.4. Essstörungen	53
4.2.5. Berufliche Qualifikation	54

IV. Diskussion

1. <u>ADHS</u>	55
2. <u>Demographischer Hintergrund</u>	58
3. <u>Psychiatrische Komorbiditäten</u>	62
3.1. <u>Psychiatrische Vorgeschichte</u>	62
3.2. <u>Affektive Störungen</u>	65
3.3. <u>Angststörungen</u>	69
3.4. <u>Zwangsstörungen</u>	71
3.5. <u>Missbrauch und Abhängigkeit von Alkohol und anderen Substanzen</u>	71
3.6. <u>Essstörungen</u>	77

V. Zusammenfassung.....78**VI. Danksagung.....79****VII. Lebenslauf.....80****VIII. Literaturverzeichnis.....81**

I. Einleitung

1. ADHS im Erwachsenenalter

1.1. Überblick

Diese Arbeit beschäftigt sich mit der Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter. In der Einleitung soll das Störungsbild in seinen verschiedenen Dimensionen vorgestellt und auf die diagnostischen und ätiologischen Fragestellungen eingegangen werden. In Vorbereitung auf die Auswertung und die Ergebnisse der erhobenen Daten stehen die Differentialdiagnostik und die Komorbiditäten einer ADHS im Mittelpunkt. Abschließend soll ein kurzer Überblick über die Therapiemöglichkeiten gegeben werden. Danach werden die Methodik und die verwendeten Fragebögen erläutert und die Ergebnisse der Studie dargestellt. In der abschließenden Diskussion werden sie mit aktuellen Erkenntnissen, die man auf diesem Gebiet gewinnen konnte, in Bezug gesetzt.

Die ADHS im Erwachsenenalter ist in der wissenschaftlichen und klinischen Betrachtung ein relativ „junges oder neues“ Krankheitsbild. Die Störung wurde als erstes in der Kinder- und Jugendpsychiatrie beschrieben. Hier zeigte sich die ADHS als die häufigste psychiatrische Störung, die auf großes klinisches und wissenschaftliches Interesse stieß. Lange Zeit bestand die Auffassung, dass sich die Grundsymptome - Aufmerksamkeitsstörung, Hyperaktivität, Impulsivität und emotionale Instabilität - „auswachsen“ und somit ein Fortbestehen im Erwachsenenalter nicht zu erwarten ist. Im Verlauf der 90er Jahre setzte sich aber die Erkenntnis durch, dass in einigen Fällen auch im weiteren Verlauf alterskongruente Symptome bestehen bleiben. Der Leidensdruck entsteht für die Betroffenen nicht nur aus diesen, sondern auch aus den vielfältigen Komorbiditäten, die auftreten können. Daraus ergibt sich eine klinische Bedeutung, die eine Kenntnis der Varianten dieses Krankheitsbildes notwendig macht.

Es bedarf einer sorgfältigen Exploration, um die Diagnose klinisch sichern zu können. Nach heutigem Wissen ist die Symptomatik genetisch verursacht und durch die Umwelt modifiziert. Die Veränderungen spielen sich im Katecholaminsystem des Gehirns ab. Die größte Bedeutung hat eine funktionell verminderte Dopamintransmission. Die Gruppe der Stimulanzien erlaubt auf dieser Ebene einzugreifen. Eine zusätzliche Psychotherapie ermöglicht eine Modifikation des Verhaltens.

1.2. Prävalenz

Die erste Frage, die sich nun stellt, ist die Häufigkeit der ADHS im Erwachsenenalter. Sie wird in der Literatur mit einer großen Schwankungsbreite von 0,3-7,5% [9, 10, 67, 147] angegeben.

Diese Daten stehen vor dem Hintergrund, dass 11,1-16,4% (USA) bzw. 2,4-7,5% (andere Länder) der Kinder eine ADHS zeigen [68]. Man beobachtet eine deutliche Androtropie (3:1 bis 4:1) [191]. Hierbei wird aber dem Aspekt nicht Rechnung getragen, dass Mädchen häufig den vorwiegend unaufmerksamen Subtyp zeigen und daher seltener auffallen und diagnostiziert werden. Somit relativiert sich die vorwiegende Belastung des männlichen Geschlechts [24, 156, 194]. Ausgehend hiervon interessiert die Persistenzrate. Wie viele der Betroffenen verlieren die Symptomatik im Laufe der Zeit nicht? Auch hier liegt eine große Schwankungsbreite vor, die sich auf 4-66% erstreckt [30, 78, 107, 108, 135, 142, 189, 208].

Leider fehlt den Daten die erwünschte Eindeutigkeit [170, 174, 180, 181]. Die Unterschiede und Schwankungsbreiten ergeben sich aus den Problemen im Bereich der Diagnostik. Die Diagnose der ADHS ist – wie auch andere psychiatrische Diagnosen – eine klinische Diagnose.

Mittels ausgewählter Diagnosekriterien hat man versucht, den Rahmen festzulegen. Zum einen gibt es Diagnosekriterien der International Classification of Disease (ICD) der WHO, zum anderen des Diagnostischen und Statistischen Manuals (DSM) der American Psychiatric Association. Von diesen liegen mittlerweile schon mehrere Versionen vor. Allein schon aus diesem Grund ergeben sich verschiedene „ADHS-Populationen“.

Dazu kommt noch die Wandlung der Symptome im Erwachsenenalter, die eine persistierende ADHS verkennen lassen. Hier liegt der Vorschlag vor, Developmentally Referenced Criteria anzuwenden [12] (s.2.2).

1.3. Klinik

Die ADHS präsentiert sich in verschiedenen Varianten. Trotzdem gibt es einige Grundsymptome, die in Kombinationen die Grundlage für die Diagnose darstellen. Im Folgenden sollen diese in ihren typischen Ausprägungen beschrieben werden.

1.3.1. Aufmerksamkeits- und Konzentrationstörung

Eines der Kardinalsymptome ist das Aufmerksamkeitsdefizit. Die Patienten haben eine kurze Aufmerksamkeitsspanne, so dass es ihnen schwer fällt, Tätigkeiten, die eine

kontinuierliche Aufmerksamkeit erfordern, zu vollenden. Diese Unkonzentriertheit wird verstärkt durch eine Reizoffenheit. Diese äußert sich in einem großen Maß an Ablenkbarkeit. Vieles wird begonnen, ohne zu Ende geführt zu werden. Die Fähigkeit, Ereignisse und Aufgaben nach ihrer Wichtigkeit zu hierarchisieren, d.h. sich zu organisieren, ist oft eingeschränkt. Unordnung oder gar Chaos sind die Folge und können jeden Bereich des Lebens betreffen.

Im Gegensatz zu anderen psychiatrischen Erkrankungen mit Konzentrationsstörungen (z.B. Depressionen, Schizophrenien) besteht bei ADHS-Patienten sehr häufig die Fähigkeit zur Hyperfokussierung, d.h., wenn Interesse für ein Thema besteht, kann alles andere aus dem Aufmerksamkeitsbereich ausgeblendet werden und die Aufgabe zu Ende geführt werden. In solchen Situationen können durchaus überdurchschnittliche Leistungen erzielt werden.

1.3.2. Hyperaktivität

Im Kindesalter werden die Betroffenen oft durch den Begriff des Zappelphilips beschrieben, d.h. die Hyperaktivität manifestiert sich in einer motorischen Unruhe. Folgen sind Schwierigkeiten länger still zu sitzen und ein übermäßiger Bewegungsdrang. Im Erwachsenenalter nimmt die motorische Unruhe meist ab. Es bleibt eine innere Unruhe, die sich in innerer Anspannung und einer Unfähigkeit zur Entspannung äußert. Viele Erwachsene mit einer ADHS betreiben exzessiven Sport.

Ein weiterer Aspekt ist die Unfähigkeit ruhigere Tätigkeiten länger durchzuhalten. Ständige Abwechslung ist erwünscht mit dem Ziel, möglichst keine Langeweile aufkommen zu lassen.

1.3.3. Impulsivität

Die Impulsivität äußert sich durch fehlende Kontrolliertheit, sei es in Form von Missachtung sozialer Normen, z.B. Unterbrechung von Gesprächspartnern, unüberlegten Handlungen oder Gefühlsausbrüchen. Hierbei spielt auch die fehlende Risikoabschätzung eine Rolle. Beispielhaft konnte dies mit Daten zu erhöhtem Unfallrisiko [14, 15, 173], höheren Scheidungsraten und Arbeitsplatzwechseln [67], aber auch in Form von komorbiden Essstörungen [156] belegt werden.

1.3.4. Emotionale Instabilität

Ein weiteres Charakteristikum sind die häufig zu beobachtenden Stimmungsschwankungen, meist aufgrund einer Überreagibilität auf Außenreize. Die zum Teil extremen Stimmungen halten meist nur kurz an.

In Anlehnung daran kann man häufig eine geringe Frustrations-/ Stresstoleranz beobachten. Insgesamt betrachtet zeigen viele ein geringes Selbstwertgefühl.

2. Diagnostik

2.1. Kriterien

Zum jetzigen Zeitpunkt können laut der Leitlinien eines deutschen Expertenkonsensus drei diagnostische Kriterienkomplexe angewendet werden:

- die Kriterien nach ICD-10 zum hyperkinetischen Syndrom (WHO)
- die Kriterien nach DSM-IV der Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörungen (American Psychiatric Association)
- die Wender-Utah-Kriterien der ADHS im Erwachsenenalter.

Da sie sich in einzelnen Unterpunkten voneinander unterscheiden, werden ihre Richtlinien im Folgenden aufgeführt.

2.1.1. Kriterien nach ICD-10

Hauptsymptome sind hier die Aufmerksamkeitsstörung und die Überaktivität. Beide müssen schon seit der Kindheit vorliegen und zu einer Beeinträchtigung in mehreren Lebensbereichen führen. Als mögliche Begleitsymptome werden Distanzlosigkeit in sozialen Beziehungen, Unbekümmertheit in gefährlichen Situationen und impulsive Missachtung sozialer Regeln angeführt. Daraus ergeben sich folgende Diagnosen:

- Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (F90.0)
- Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität (F98.8)
- Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F90.1): die Kriterien für eine Hyperkinetische Störung (F90) und die Kriterien für eine Störung des Sozialverhaltens (F91) sind beide erfüllt.

2.1.2. Kriterien nach DSM-IV

Hier findet eine Unterteilung in die zwei Hauptgruppen statt. Zum einen werden neun Unterpunkte zur Unaufmerksamkeit, zum anderen sechs Unterpunkte zur Hyperaktivität und drei Unterpunkte Impulsivität aufgeführt. Es müssen sechs Punkte in einem und/oder im anderen Bereich vorliegen. Die Symptome sollten schon in der Kindheit vorliegen. Die Beeinträchtigungen, die sich aus den ADHS-Symptomen und ihre psycho-soziale Komponente ergeben, sollten mehrere Lebensbereiche betreffen und zu einem klinisch relevanten Leidesdruck führen. Außerdem müssen die Ausschlusskriterien beachtet werden. Zu ihnen gehören tief greifende Entwicklungsstörungen, Schizophrenien und

andere psychotische Störungen. Falls andere psychische Störungen die Symptome besser erklären, sollte deren Diagnose der Vorzug gegeben werden.

Die möglichen Diagnosen lauten:

- Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, Mischtypus (314.01)
- Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, vorwiegend unaufmerksamer Typ (314.00)
- Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, vorwiegend hyperaktiv-impulsiver Typus (314.01)
- Teilremission: Symptome vorhanden, aber nicht mehr alle Kriterien erfüllt

2.1.3. Wender-Utah-Kriterien für das Erwachsenenalter

Dieser Kriterienkatalog setzt sich aus folgenden Einzelkomponenten zusammen:

- Aufmerksamkeitsstörung
- Motorische Hyperaktivität
- Affektlabilität
- Desorganisiertes Verhalten
- Affektkontrollstörung
- Impulsivität
- Emotionale Überreagibilität

Neben den ersten beiden Punkten müssen noch zwei weitere erfüllt sein, um die Diagnose einer ADHS im Erwachsenenalter zu stellen.

2.2. Diagnostische Vorgehensweisen:

Um eine ADHS diagnostizieren zu können, müssen die obigen Kriterien (s.2.1.) bekannt sein. Das allein reicht allerdings nicht aus. Es müssen alle zur Verfügung stehenden Informationsquellen genutzt werden, um letztlich zu einer Diagnoseentscheidung zu kommen. Dabei sollte man sich bewusst sein, dass der heutige Kenntnisstand nur eine klinische Diagnose erlaubt.

2.2.1. Interview

In Anlehnung an die Kriterien wird in einem Interview die aktuelle Symptomatik, retrospektiv die Symptomatik in der Kindheit, Schwangerschafts- und Geburtsanamnese und Familienanamnese erhoben.

Wichtige Informationen erhält man zusätzlich aus der Fremdanamnese der Eltern, (ehemaliger) Lehrer/Zeugnisse und Partnern. Die Diagnose einer ADHS im Kindesalter ist Voraussetzung für die Diagnose im Erwachsenenalter.

Außerdem darf man eine Anamnese der körperlichen Vorerkrankungen und eine körperliche Untersuchung nicht vergessen, um eine organische Ursache der Symptome nicht zu übersehen. Ein wichtiges Beispiel wäre hier die Überprüfung der Schilddrüsenwerte, die Untersuchung auf zerebrale Störungen auf Grund von Traumata, Raumforderungen, Entzündungen oder eines Anfallsleidens [96].

2.2.2. Selbstbeurteilungsskalen

Als weiteres Hilfsmittel zur Diagnosestellung stehen Selbstbeurteilungsskalen zur Verfügung. Zu den am häufigsten Verwendeten zählen die Wender-Utah-Rating-Scale (WURS) - zur retrospektiven Erfassung der Symptome im Kindesalter – [187], die Brown ADD Scale – zur Erfassung der Symptome im Erwachsenenalter – [31], die Attention-Deficit-Scale für Erwachsene; die Conners Adult ADHD Scale (CAARS)[42] und die Adult-ADHD-Self-Report-Scales [117]. Diese Daten helfen die Diagnose zu sichern.

2.2.3. Testpsychologische Untersuchungen

Im Verlauf der Diagnosestellung können diese Untersuchungen fakultativ eingesetzt werden. Dabei ist es wichtig sich die Zielsetzung einer solchen vor Augen zu führen (s.4.2). Anwendung findet hier z.B. der Continuous Performance Test (CPT), zur Beurteilung der Dauerkonzentration und der Konzentration auf Details.

Leider fehlen spezifische Tests, die die ADHS als spezifische Störung detektieren würden und somit ist allein auf ihrer Grundlage keine Diagnostik möglich [73, 154].

3. Differentialdiagnosen und Komorbiditäten

In den vorangegangenen Abschnitten wurde erwähnt, dass die Diagnose einer ADHS vielschichtig ist und unterschiedliche Bereiche sorgfältig bedacht werden müssen. Dazu gehören auch die differentialdiagnostischen Überlegungen. Es gibt zum einen Diagnosen, die, wenn sie vorliegen, eine ADHS mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen, zum anderen solche die einer Abgrenzung bedürfen, aber gleichzeitig als Komorbidität vorliegen können.

Die Bedeutung von Komorbiditäten zeigt sich schon in ihrer Häufigkeit. In unterschiedlichen Studien ergeben sich Prävalenzraten von 90% für *eine* zusätzliche Diagnose und 20% für *zwei bis drei* weitere Diagnosen in einzelnen Kollektiven [20, 56].

Man stellt zudem fest, dass einige Erkrankungen gehäuft vorkommen: Depressionen, Angststörungen, antisoziale Persönlichkeitsstörung, Borderline-Persönlichkeitsstörung, Alkohol- und Drogenmissbrauch, Tourette-Syndrom und Teilleistungsstörungen. Im Vergleich zu nicht betroffenen Kontrollpersonen zeigen die ADHS-Patienten mehr Komorbiditäten. Eine Studie stellte heraus, dass sich daraus häufigere Fehlzeiten am Arbeitsplatz und eine kostenintensivere Versorgung als bei nicht betroffenen Personen ergeben [23, 146].

Im Folgenden wird ein Überblick über die Differentialdiagnosen und Komorbiditäten der ADHS im Erwachsenenalter gegeben.

3.1. Organisch psychische Störungen

3.1.1. Hyperthyreose

Eine Störung im Schilddrüsenstoffwechsel zeigt viele Symptomüberschneidungen mit der ADHS. Zur Routinediagnostik sollte daher die Überprüfung der Schilddrüsenwerte gehören. Daraufhin können dann weitere Schritte sei es in Richtung effektiver Therapie oder weiterer Diagnostik getroffen werden [98, 101].

3.1.2. Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus

Eine schlechte Schlafqualität wirkt sich negativ auf den Alltag aus. Diese Defizite können sich als Aufmerksamkeitsstörungen darstellen. Eine Ursache kann die obstruktive Schlafapnoe sein. Hierbei gilt der Grundsatz, dass bei Verdacht diese erst ausgeschlossen oder behandelt werden muss, bevor die Diagnostik hinsichtlich einer ADHS fortgesetzt wird [120].

Andere Formen einer Störung im Schlaf-Wach-Rhythmus sind als Begleiterscheinung einer ADHS durchaus zu beobachten. Dabei sind Einschlafprobleme möglich, die man sich über Mechanismen der Reizüberflutung und/oder des Substanzmissbrauchs erklärt [96]. Die Idee, dass man auf pathophysiologischer Ebene Gemeinsamkeiten zwischen einer ADHS und dem Schlafverhalten finden könnte, hat bislang zu keinen positiven Ergebnissen geführt [32].

In einer ersten einfach blinden, vergleichenden Studie konnte gezeigt werden, dass Erwachsene mit einer ADHS eine erhöhte Rate von periodischen Beinbewegungen im Schlaf zeigen. Außerdem differierten die Aussagen der Patienten über die subjektiv empfundene Beeinträchtigung des Schlafs und die erhobenen Daten. Hier zeigten sich bzgl. der Schlafparameter und der EEG-Auswertungen keine Unterschiede zu der

gesunden Kontrollgruppe [125]. Diese Beobachtungen decken sich mit Beschreibungen von gehäuft auftretenden periodischen Beinbewegungen während des Schlafes bei ADHS-Kindern [126]. Außerdem wurde eine Assoziation von ADHS, periodischen Beinbewegungen und dem Restless-Legs-Syndrom beobachtet [38].

3.1.3. Restless-Legs-Syndrom (RLS)

Das Restless-Legs-Syndrom sollte in die differentialdiagnostischen Betrachtungen miteinbezogen werden. Das charakteristische Fußwippen Erwachsener mit einer ADHS könnte mit der Bewegungsunruhe der unteren Extremitäten bei einem Restless-Legs-Syndrom verwechselt werden [186].

Allerdings berichten Patienten mit RLS charakteristischerweise von Missempfindungen in den Beinen vor dem Einschlafen und nachts, die sich durch Bewegung bessern. Beiden Störungen liegt eine dopaminerge Stoffwechselstörung zu Grunde. Falls nach ausführlicher Diagnostik, keine der beiden Störungen auszuschließen ist, liegen sie als Komorbiditäten vor.

3.2. Medikamente

Es gibt Medikamente die ADHS- ähnliche Symptome hervorrufen. Aus diesem Grund sollte eine Medikamentenanamnese durchgeführt werden, um deren Einnahme nicht zu übersehen. Folgende Medikamente können ADHS- ähnliche Symptome auslösen: Bronchospasmolytika, Isoniazid, Neuroleptika, Benzodiazepine, Antiepileptika, Antihistaminika [96].

3.3. Schizophrenien

Es ist noch nicht geklärt, ob eine persistierende ADHS ein Risikofaktor für die spätere Entstehung einer Schizophrenie ist. Außerdem könnten ADHS- ähnliche Symptome Ausdruck einer Prodromalphase einer sich entwickelnden Schizophrenie sein. Hinter der Diagnose einer blanden Schizophrenie kann hingegen eine persistierende ADHS stehen [55]. Abgesehen davon werden eine Schizophrenie oder andere schizophreniforme Störungen als mögliche Komorbidität einer ADHS nicht mehr ausgeschlossen und sind Gegenstand von Untersuchungen [165].

3.4. Affektive Störungen

Bei den diagnostischen Überlegungen sollte man sich drei Versionen vor Augen führen: Erstens eine reine affektive Störung, die in ihren Symptomen Überschneidungen mit denen einer ADHS zeigt; zweitens eine reine ADHS, die in den Extremen ihrer Stimmungsschwankungen an eine affektive Störung denken lässt; drittens eine ADHS mit einer komorbiden affektiven Störung.

Die emotionalen Schwankungen bei ADHS Patienten zeigen sich häufig in extremen Formen. Die Dauer der Hoch- und Tiefpunkte bei ADHS-Patienten erfüllt selten die Kriterien, die zu einer Diagnose einer affektiven Störung notwendig sind. ADHS-Patienten können aber auch an einer Depression, bipolaren Störungen oder einer anderen affektiven Störung erkranken. Sie zeigen für diese Erkrankungen sogar eine erhöhte Vulnerabilität, so dass eine genaue Diagnostik eine große Bedeutung gewinnt.

Bei Patienten, die sich primär auf Grund einer affektiven Störung vorstellen, muss an eine ADHS gedacht werden, da sich hieraus auch therapeutische Konsequenzen ergeben. Daher sollte die Hinweise auf eine ADHS im Kindes-/Jugendalter genau beleuchtet werden. Wenn die Kriterien erfüllt sind sollte in beiden Fällen die zusätzliche Diagnose gestellt werden.

3.4.1. Unipolare affektive Störungen

Unipolare affektive Störungen sind eine häufige Komorbidität bei einer ADHS. In einer Studie hatten 31% der in einer Klinik behandelten ADHS-Patienten eine komorbide Depression. In der ambulant behandelten Gruppe waren es 17% [23]. Im Umkehrschluss überprüfte man an Depressionen erkrankte Patienten auf das Vorliegen einer ADHS und fand bei 16-50% einen Hinweis darauf [5, 136].

Die Häufigkeit erhöht sich noch, wenn man sein Augenmerk auf das Vorkommen von kurzen rezidivierenden Depressionen legt. Hier fand man Werte von 70% bei ADHS-Patienten. Diejenigen, die sich wegen ebendieser in Behandlung befanden, zeigten zu 40% eine ADHS [84].

Wenn man sich jetzt fragt, wie hoch die Wahrscheinlichkeit ist als ADHS-Patient im Laufe seines Lebens an einer Depression zu erkranken, so findet man diese bei 35% [161].

3.4.2. Bipolare affektive Störungen

Dieses Krankheitsbild tritt seltener in Zusammenhang mit einer ADHS auf. Es wurde sogar als eher untypisch klassifiziert [190]. Heute gelten aber die gleichen Gesichtspunkte

hinsichtlich der Diagnostik wie für die anderen affektiven Störungen. Die Häufigkeit wird mit 10% beschrieben [161].

Eine Medikation mit Stimulanzen sollte dann nur unter einem zuverlässigen phasenprophylaktischen Schutz, z.B. Valproat, erfolgen.

3.5. Angststörungen

In der differentialdiagnostischen Betrachtung ist es wichtig die durch die ADHS bedingten Verhaltensvarianten abzugrenzen. Die Betroffenen können einen sozialen Rückzug zeigen, der einer sozialen Phobie täuschend ähnlich sein kann. Dieser ergibt sich als Konsequenz aus negativen Erfahrungen im sozialen Kontext, die sie durch ihre Reizoffenheit und Impulsivität gemacht haben.

Aber die Angststörungen kommen auch als Komorbidität vor. Dabei sind sie im Vergleich zu anderen Zusatzdiagnosen bei einer ADHS laut Studienlage am häufigsten. Bei Erwachsenen fanden sich Werte von 53% [23, 148]. Im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe sind aber keine erhöhten Raten festzustellen [108].

3.6. Zwangsstörungen

Eine Studie bestätigte, dass auch Zwangsstörungen eine komorbide Störung bei einer ADHS sein können [190]. Es gilt sich vor Augen zu führen, dass - trotz einer chaotischen Lebensführung in vielen Bereichen – ein zwanghaftes Verhalten vorkommen kann. Dabei müssen Kontrollzwänge als Kompensationsmechanismen angesehen werden. Die therapeutischen Interventionen müssen dies berücksichtigen.

3.7. Substanzmissbrauch und - abhängigkeit

Wie bei den meisten als Komorbidität in Frage kommenden Erkrankungen gilt auch für den Substanzmissbrauch, dass zuerst ausgeschlossen werden muss, dass die ADHS-Symptome nicht ein sekundäres Phänomen sind. Unter dem Einfluss von Suchtmitteln treten neben Aufmerksamkeitsstörungen, motorischer Unruhe und Impulsivität auch übermäßiger Redefluss und teilweise ein gestörtes Sozialverhalten auf.

In verschiedenen Studien wurde der Substanzmissbrauch aber als häufige Komorbidität beschrieben. Im Folgenden wird auf verschiedene Substanzgruppen eingegangen, die bei einer ADHS eine Rolle spielen [35, 89, 95, 198, 199].

3.7.1. Nikotin

Man fand ein deutlich erhöhtes Risiko für die Entstehung eines Nikotinabusus für ADHS-Patienten [48, 114, 128, 169]. Dies gilt nicht nur für diejenigen, die eine persistierende ADHS im Erwachsenenalter haben, sondern auch für die, die nur eine ADHS in der Kindheit zeigten. Bei einer Untersuchung von Kettenrauchern stellte sich eine Kombination von Faktoren und Begleiterkrankungen heraus, die Vorangegangenes bestätigen. Es bestand eine ADHS in der Kindheit, deutlich erhöhte Werte für Novelty Seeking, Depressionen, Alkohol- und Cannabismisbrauch [129].

Das Interesse für die neurophysiologischen Zusammenhänge, brachte die Bedeutung des Dopamintransporters (DAT) ans Licht (s.4.3.). Einerseits wurde gezeigt, dass das Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft, wenn es auf einen bestimmten Genotyp – den 10/10-Genotyp für den DAT – trifft, zu höheren Raten für Hyperaktivität und Impulsivität bei den Kindern führt. Hier prädisponiert anscheinend der Genotyp, wenn die entsprechenden Umweltfaktoren hinzukommen, dazu, bestimmte Symptome zu zeigen [88].

Die Dichte der DAT im Striatum lässt sich durch Nikotin in ähnlicher Weise beeinflussen wie durch Stimulanzien, d.h. sie wird herunterreguliert. Dies konnte durch die Gabe von Methylphenidat und zu späterem Zeitpunkt durch das Tragen eines Nikotinpflasters an einem gesunden Probanden gezeigt werden. Hierdurch lässt sich zumindest das Prinzip der Selbstmedikation für Nikotin erklären [95]. Dabei empfinden die Betroffenen häufig eine paradoxe Wirkung des Rauchens. Anstelle des ansonsten beobachteten Effekts der Euphorie und der Agitiertheit wird eine bessere Konzentration und einen nachlassende motorische Unruhe beschrieben. In der Untergruppe der Hyperaktiv-Impulsiven steht ein beruhigender Effekt im Vordergrund und die vegetativen Einflüsse haben weniger Bedeutung. Die positive Wirkung von Nikotin auf die ADHS- Symptome konnte in einer Doppelblind Cross-Over-Studie bestätigt werden [43].

3.7.2. Alkohol

Der Alkoholmissbrauch ist unter Menschen mit einer ADHS mit Werten zwischen 20-44% häufig. Diese Daten ergaben sich in verschiedenen Studien [25, 50, 148]. Es liegen Parallelen zu anderen Substanzen vor. Der Beginn ist früher und der Konsum erhöht im Vergleich zu Kontrollgruppen. Außerdem ließen sich häufig zusätzliche Komorbiditäten feststellen [87]. Bei Alkoholabhängigen ergaben sich auch vermehrt Hinweise auf eine vorbestehende ADHS. Man konnte hier außerdem deutlich schlechtere Werte hinsichtlich der Aufmerksamkeit feststellen [93].

Die frühzeitige Behandlung einer ADHS sollte bedacht werden; denn in einer Longitudinalstudie zeigte sich eine Häufung von Alkoholabusus unter unbehandelten Jugendlichen mit einer ADHS [135]. In der Therapie von Alkoholabhängigen ist das frühzeitige Abklären einer ADHS wichtig, um weitergehende Behandlungsstrategien anzuwenden und die Prognose zu verbessern [29].

3.7.3. Andere Substanzen

In einem Kollektiv von Drogenabhängigen fand man erhöhte Raten für eine vorbestehende ADHS [41, 134]. Auch bei Untersuchungen, die bei einer persistierenden ADHS die Raten für einen Substanzmissbrauch erforschten, zeigte sich, dass ungefähr die Hälfte die Kriterien erfüllte [23, 108].

Auf der Suche nach einer Erklärung steht heute die These im Vordergrund, dass der Konsum bzw. der Missbrauch der Substanzen ein missglückter Versuch der Selbsttherapie ist [90, 91]. Zuerst ist man davon ausgegangen, dass diese Werte vor allem bei einer zusätzlich bestehenden Störung des Sozialverhaltens entstehen [26]. Doch man erkannte, dass auch eine reine ADHS prädisponierend wirksam sein kann. Dabei spielen folgende Punkte eine Rolle: eine vermehrte Impulsivität, die Einfluss auf das Verhalten hat, der Anschluss an problematische Cliquen und nicht zuletzt die sozialen Probleme, die sich aus Schulabbrüchen respektive Problemen am Arbeitsplatz oder in der Familie ergeben [28].

Bei frühzeitiger Therapie einer ADHS mit Stimulanzien konnte eine Reduktion des Risikos um 85% gezeigt werden, sekundär einen Substanzmissbrauch zu entwickeln [200]. Bei der Behandlung des Substanzmissbrauchs oder gar der Abhängigkeit stellte sich zudem heraus, dass die ADHS sich als komplizierender Faktor darstellt. Das gilt zum einen für die Verläufe der Erkrankung. Sie ist nicht die alleinige Ursache für die Entwicklung. Aber man sieht einen früheren Beginn und schwereren Verlauf. Außerdem stellte sich heraus, dass eine ADHS häufig zum frühzeitigen Abbruch einer Therapie führt (Marihuana, Kokain) [46, 102, 195].

Die Liste der Substanzen die präferentiell genommen werden, wird angeführt von Marihuana, mit deutlichem Abstand folgen Stimulanzien, Kokain und Halluzinogene [27]. In verschiedenen Arbeiten wird die Bedeutung der Früherkennung einer ADHS betont, um so rechtzeitig intervenieren und den Verlauf positiv beeinflussen zu können.

3.8. Persönlichkeitsstörungen

Sind die Symptome einer ADHS nicht einfacher mit einer Persönlichkeitsstörung zu erklären? Bei genauer Betrachtung stellt man fest, dass es viele Übereinstimmungen in den geforderten Kriterien gibt. Dazu gehört, dass die Störungen in der Kindheit oder im Jugendalter beginnen. Es besteht ein subjektiver Leidensdruck, der daraus zu erklären ist, dass die Beeinträchtigungen, die in Form von unpassendem Verhalten und dessen negativer Konsequenzen zu verstehen sind, private ebenso wie berufliche Bereiche betreffen. Diese Verhaltensmuster sind in ihrem Auftreten konstant [96].

Einen ausführlicheren Blick muss man der Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS) schenken. Die Borderline-Persönlichkeitsstörung wird sowohl in den DMS-IV als auch der ICD-10 klassifiziert. Es fallen Gemeinsamkeiten mit der ADHS ins Auge. Bei der DMS-IV müssen fünf von neun Kriterien für die Diagnose erfüllt sein. Allerdings stimmen genau fünf Punkte mit den Kriterien einer ADHS überein. Ähnliches gilt auch für die ICD-10, die aber nochmals zwischen impulsivem und Borderline Typus unterscheidet.

Die Überschneidungen zeigen sich beispielhaft in folgender Studie:

Man interessierte sich für die Auslösbarkeit von prä-/psychotischen Symptomen bei Borderline-Patienten durch i.v.-Gabe von Amphetaminen. Dabei stellten sich zwei verschiedene Subgruppen heraus. Eine Gruppe reagierte mit psychotischen Symptomen, die andere nicht. Bei letzterer handelte es sich aus heutiger Sicht wahrscheinlich um eine Subgruppe von ADHS-Patienten [144].

Daraufhin folgten Untersuchungen, in denen man sich für die Prävalenz von ADHS unter Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörung interessierte. Mittels des WURS ergaben sich Häufigkeiten von 60% für eine ADHS in der Kindheit. Mittels Selbstbeurteilungsskalen stellte man fest, dass nicht nur ADHS-Patienten erhöhte Werte zeigten, sondern auch Borderline-Patienten über der Grenze lagen [51, 71].

Momentan steht in der Diskussion, ob es sich bei der BPS und der ADHS um Beschreibungen innerhalb eines Störungsspektrums handelt.

3.9. Tourette-Syndrom

Das Syndrom, das sich durch das Auftreten multipler Tics kennzeichnet, hat eine Prävalenz von bis zu 3% in der Gesamtbevölkerung. Dabei sind auch leichter ausgeprägte Formen eingerechnet [111]. Von denen, die auf Grund eines Tourette-Syndrom in stationärer Behandlung sind, zeigten in einer Beobachtungsgruppe 31-81% eine ADHS als

Komorbidität [190]. Allerdings muss man hier allerdings zu bedenken geben, dass bei dem Versuch, Tics zu unterdrücken, Aufmerksamkeitsdefizite entstehen [96].

In einer Untersuchung von erwachsenen ADHS-Patienten fanden sich 12% mit komorbiden Tics [162].

Es ist noch nicht geklärt, in wieweit eine Verschlechterung der Tics durch eine Medikation mit Stimulanzien gänzlich auszuschließen ist [176].

3.10. Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)

Man konnte bislang keine erhöhte Vulnerabilität bei ADHS-Patienten für die Entwicklung einer PTBS feststellen. Trotzdem sah man in einer späteren Studie eine Assoziation zwischen einer ADHS und einer Panikstörung bzw. einer PTBS in einer Gruppe von untersuchten Veteranen [2].

3.11. Verhaltensstörungen mit oppositionellem Verhalten und antisozialer Persönlichkeit

In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass in Populationen, die durch ihr antisoziales Verhalten auffällig geworden sind, z.B. Gefängnisinsassen, eine erhöhte Prävalenzrate für die ADHS besteht [137, 138]. Im Gegenzug stellten sich auch erhöhte Werte für die Entwicklung eines gestörten Sozialverhaltens mit oder ohne oppositionellem Verhalten und für die Entwicklung einer antisozialen Persönlichkeit bei ADHS-Patienten heraus [13, 28]. Bei Daten von ungefähr 10-30% in einer betrachteten Gruppe jugendlicher ADHS-Patienten stellt sich die Frage nach der möglichen gemeinsamen Vererbbarkeit. In Familienstudien konnte aber keine gemeinsame Vererbung festgestellt werden [63].

3.12. Teilleistungsstörungen

Die Gruppe der Teilleistungsstörungen, zu denen die Lese-Rechtschreibschwäche, die Dysgraphie und die Dyskalkulie zählen, werden als häufige Komorbidität beschrieben. Dabei sind genaue Zahlen nicht vorhanden, sondern nur Schätzungen, die sich auf 50-80% belaufen [52, 76, 112, 191].

Die Studien zur Aufklärung der Genese konnten noch nicht klären, ob es sich hier um Untergruppen einer gleichartigen Hirnstoffwechselstörung handelt [75]. Bei Kopplungsanalysen, die bei Zwillingspaaren durchgeführt wurden, fanden sich gemeinsame Loci für 16p, 17q, 10q. Die Chromosomen 2p, 8p, 15q sind nur bei reinen Teilleistungsstörungen betroffen [105]. Früher war noch 6p im Gespräch [188, 204]. In

neueren Kopplungsanalysen konnte der Verdacht nicht erhärtet werden[105]. Ein gemeinsamer Vererbungsmodus ließ sich in Familienstudien eher nicht nachweisen [52, 64].

Die einzelnen Schwächen können bis ins Erwachsenenalter persistieren, je nach dem in einer generellen Leseunlust und einem langsamen Lesetempo oder als bleibende Rechenschwäche. Hier stellte man fest, dass höhere Rechenleistungen davon nicht beeinträchtigt wurden [191]. Generell gesehen ist zudem die Fähigkeit eine Fremdsprache zu erlernen nicht gestört [160].

Eine Variante findet sich in den sekundären Lernproblemen auf Grund der Aufmerksamkeitsdefizite bei ADHS. Dabei wird man eine Verbesserung der Leistung in Bereichen finden, die für den Betroffenen interessant sind, da sich hier die Fähigkeit zur Hyperfokussierung auszahlt.

4. Ätiologie und Pathophysiologie

4.1. Risikofaktoren für die Entstehung der ADHS:

4.1.2. Genetische Faktoren

Der Verdacht, dass es sich bei der ADHS um eine erbliche Störung handelt, stand schon lange im Raum. Um dies zu verifizieren führte man mehrere Zwillingsstudien durch. Sie ergaben eine höhere Konkordanzrate bei eineiigen Zwillingen [44, 53, 57, 75, 77, 79, 80, 85, 86, 103, 109, 119, 121, 149, 150, 166, 170, 175, 177, 178, 203].

Des Weiteren schaute man sich die Familien der Betroffenen an und fand hier für Verwandte ersten Grades ein fünffach erhöhtes Risiko [20, 27, 61, 65, 66, 72, 141, 151, 152]. Allerdings gelang es nicht eine Aussage darüber zu machen, an welchem Subtyp diejenigen erkranken würden [153].

Um den Einfluss der Umweltfaktoren auf die Entstehung besser einschränken zu können, führte man Adoptionsstudien durch. Der Verdacht der Erbllichkeit wird durch sie bestätigt [4, 33, 47, 163].

Um welches Maß an Heritabilität dreht es sich jetzt? In verschiedenen Studien sind Werte von 50-98% [82], 70% [37] und 80% [170] in der Diskussion. (s.4.3)

4.1.3. Prä-/ Perinatale Ursachen

In der Diskussion steht hier zum einen ein niedriges Geburtsgewicht als Risikofaktor für die Ausbildung einer ADHS. Dabei gibt es sowohl Studien, die dafür [62, 113], als auch welche, die dagegen sprechen [167]. Zusätzlich wurde überprüft, inwieweit perinatale

Komplikationen einen exogenen Risikofaktor darstellen. Retrospektiv fand man bei ADHS-Kindern signifikant höhere Raten für aufgetretene perinatale Komplikationen [18]. Für die Zeit der Schwangerschaft existieren ebenso Überlegungen, dass gewisse Faktoren Einfluss auf die embryo-/fetale Entwicklung haben und sekundär eine Schädigung bewirken, die wie die oben aufgeführten, zu einer ADHS führen. Dazu zählen hohe Raten mütterlicher Ängstlichkeit in der 12.-22-SSW [185], Nikotinabusus der Mutter [104], aber auch Alkoholabusus, wobei diese Mütter nicht auf ADHS untersucht wurden [123].

4.1.4. Umweltfaktoren

Man fand erhöhte Werte für mütterliche Stressreaktivität im Minnesota multiphasic personality inventory score [168]. Ein niedriger Bildungsstand und/oder das männliche Geschlecht des Betroffenen stellte sich als Risikofaktoren heraus [167].

Heute widerlegt sind Ansätze das bestimmte Ernährungsweisen oder Nahrungszusätze eine Rolle in der Entwicklung spielen [62, 179, 206]. Allerdings können bei Allergien Symptomähnlichkeiten bestehen [58, 59]. Es gibt noch eine weitere Reihe von Krankheitsbildern, für die diese Aussage ebenso zutrifft. Daher sind sie differentialdiagnostisch zu beachten (s.3.1).

Generell herrscht Übereinstimmung, dass die Umwelt, d.h. das soziale Umfeld, Einfluss in Form von Modifikationen der Symptome hat [62, 143]. Dies stellt auch einen Ansatz für psychotherapeutische Interventionen dar (s.5.2).

4.2. Pathophysiologie und –Psychologie

Zu Beginn folgt eine Beschreibung der heutigen Vorstellung zur Funktionsweise des Aufmerksamkeitssystems. Auf anatomischer Ebene unterteilt es sich in ein hinteres und vorderes System [131]. Ersteres besteht aus dem Parietallappen, den Colliculi superiores und dem Pulvinar. Funktionell gesehen ist es zuständig für die Erkennung neuer Stimuli. Das zweite lässt sich am Cingulum und dem präfrontalen Cortex festmachen. Ihm kommt die umfassende Rolle einer zentralen Schaltstation im Gehirn zu. Arbeitsgedächtnis, die ungerichtete Aufmerksamkeit, Reizhemmmechanismen, ebenso auch ausführende Funktionen, wie Organisation, Prioritätensetzung und Selbstkontrolle, finden hier ihren Platz [92]. Modulation und Verarbeitung finden subcortical im Bereich des Striatum und Thalamus statt [36].

Auf der Ebene der Neurophysiologie begegnet man in den oben genannten anatomischen Regionen v.a. Katecholaminen als Neurotransmitter.

Zum einen handelt es sich um Noradrenalin. Der Produktionsort liegt im Locus coeruleus. Von dort laufen wichtige Verbindungen in den präfrontalen Cortex und zum lateralen Tegmentum. Der Transmitter lässt sich insbesondere in den visuellen, auditiven, sensomotorischen und motorischen Regionen nachweisen [8].

Zum anderen geht es um Dopamin. Dieser Botenstoff wird in den Kerngebieten des Mittelhirns-, dem ventralen Tegmentum und der Pars compacta der Substantia nigra produziert. Die Bahnverbindungen unterteilen sich in verschiedene Systeme [3]. Das mesokortikolimbische System zieht vom vorderen Tegmentum zum Nucleus accumbens. Hier werden stereotype Verhaltensweisen generiert und es findet die Leistung von Aufmerksamkeitszuwendung und –aufrechterhaltung statt. Dem Nucleus accumbens schreibt man auch eine Rolle im Motivations- und Belohnungssystem zu.

Das mesostriatale System erstreckt sich von der Substantia nigra zum Körper des Striatum. Funktionen der motorischen Aktivität, des Neugierverhaltens und die der Entwicklung von Handlungsstrategien sind hier lokalisiert [40].

Aus den beschriebenen Funktionsgebieten lässt sich schon eine Verknüpfung des Aufmerksamkeitssystems mit motorischen Funktionen erkennen. Ein weiteres Indiz dafür ist die Wirksamkeit von Stimulanzien, die ihren Angriffspunkt auf der Ebene der Katecholamintransduktion. Hieraus wurde die Katecholaminhypothese abgeleitet, wonach diese Transmitter in der Entstehungsgeschichte einer ADHS eine Rolle spielen [62, 155, 181].

Mit Hilfe neuropsychologischer Methoden wurde ein „dual pathway“-Modell entwickelt, das die Störungswege bei der ADHS zu beschreiben versucht [157]. Der eine Bereich, der gestört ist, beinhaltet Selbstregulationsprozesse. Dazu gehören die exekutiven Funktionen der Inhibition [10,17, 140], Planung und Kontrolle. Bei dem anderen Regelkreis handelt es sich um Störungen des motivationalen Handelns, die sich darin äußern, dass man versucht aversiv erlebte Verzögerungen zu vermeiden.

Den zuerst beschriebenen Funktionsbereich kann man im mesokortikalen Regelkreis – präfrontaler Cortex, Striatum, Substantia nigra – festmachen. Durch eine gestörte Hemmfunktion ergeben sich Fehlregulationen auf der kognitiven sowie auf der Verhaltensebene. Das hat Auswirkungen auf die Bewältigung von anstehenden Aufgaben hinsichtlich ihrer Qualität und Quantität. Außerdem entwickeln sich hierdurch schon ADHS-typische Symptome.

Der andere Weg zur Erklärung von Symptomen der ADHS läuft modellhaft über die Motivation. Hier trifft das interne mesolimbische Belohnungssystem – Nucleus accumbens, ventrales Tegmentum – auf externe durch die Kultur vorgegebenen Werte und Normen. Diese schreiben vor, dass bestimmte Dinge warten müssen und davor andere, notfalls auch Unangenehme, erledigt werden müssen. Doch im Fall einer ADHS wird das bevorzugt, was sofort zur Belohnung führt [158]. Als Synthese ergibt sich eine generelle Aversion gegen alles, dass nicht unmittelbar belohnt wird. Daraus gehen die Symptome einer ADHS hervor. So wie im oben dargestellten Weg ein Zusammenspiel aus fehlerhafter Bewältigung von Aufgaben und den ADHS-Symptomen besteht, ergeben sich auch hier Störungen im Arbeitsverhalten [159].

Außerdem ist man über andere Forschungsansätze zu ähnlichen Erkenntnissen gekommen (s.4.4).

4.2.1. Neurophysiologische Messungen und Bildgebende Verfahren

Zu den neurophysiologischen Messungen, die angewandt wurden, gehören das quantitative EEG, Ereigniskorrelierte Potentiale und die transkranielle Magnetstimulation. Im Bereich der bildgebenden Verfahren dienen das MRT, das MRS, das fMRT, das PET und das SPECT.

All diesen Verfahren ist gemeinsam, dass sie momentan nur für die wissenschaftliche Forschung geeignet sind. Sie können nicht zum Screening oder der Verifizierung der Diagnose einer ADHS herangezogen werden [96].

Im Überblick erkennt man vor allem Veränderungen im Bereich des (prä-)frontalen Cortex, der Basalganglien und in einigen Fällen auch im Kleinhirn [74].

4.3. Genetik

Auf Grundlage der neurophysiologischen Überlegungen lassen sich mögliche Kandidatengene ableiten. Hierbei handelt es sich vor allem um Gene aus dem Katecholaminsystem, die in ihrer Sequenz möglicherweise Modifikationen aufweisen, die in der Folge zu veränderten Funktionsweisen der von ihnen kodierten Proteine führen. In der Diskussion stehen mindestens 20 Kandidatengene. In einem aktuellen Review wurden mit Hilfe von Metaanalysen die Daten aus dem Zeitraum von 1991 bis 2004 zusammengefasst. Eine Evidenz für eine Assoziation besteht für vier Gene. Dazu gehören das Dopaminrezeptor- D4 und - D5- Gen und die Gene für den Dopamintransporter, sowie den Serotonintransporter. Es gibt noch weitere die sich in Zukunft als relevant

herausstellen können. Es handelt sich u.a. um das Dopaminrezeptor- D2- Gen und das Serotonin- 2A- Rezeptorgen [139].

Die Forschung konnte keine major Gene feststellen, die für die Entstehung der Symptomatik verantwortlich wären [70].

Das gängige Erklärungsmodell ist das Polygen-Modell, d.h. mehrere Gene liegen in Variationen vor, die im Zusammenspiel ihrer Produkte und deren Funktionsweisen zu Symptomen führen. Hierdurch wird auch ein Verständnis für die Vielfalt an klinischen Präsentationen der ADHS möglich, die sich schon innerhalb von Familien zeigen. Ein weiterer Punkt ist das breite Spektrum an Komorbiditäten (s.3.2). Außerdem erlaubt sich auch der Schluss, dass ein unterschiedliches Ansprechen auf Medikamente zu erwarten ist und dass konsekutiv Kombinationstherapien eine Option darstellen [96].

Allerdings ist auch bei diesem polygenen Modell zu beachten, dass der Phänotyp auch durch exogene Faktoren beeinflusst wird. Es besteht der Vorschlag von einem Endophänotyp auszugehen. Im Falle der ADHS bestehen hier Anomalien im Belohnungssystem, Defizite bei der zeitlichen Verarbeitung und eine Störung im Arbeitsgedächtnis. Daraus leitet sich eine erhöhte Vulnerabilität bzgl. äußerer Einflüsse ab [37].

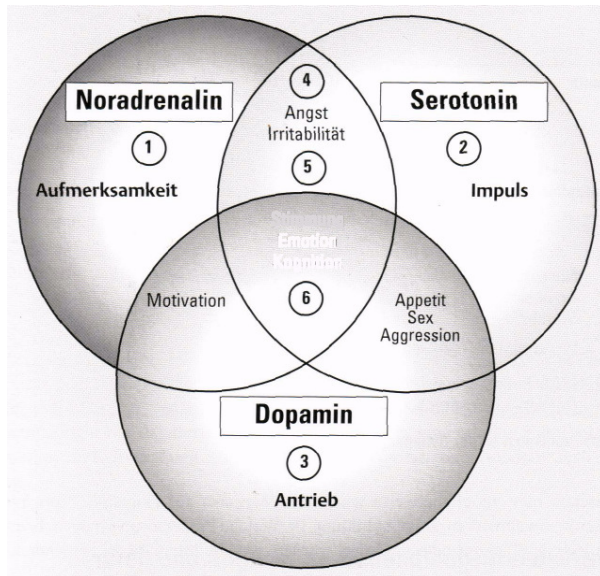
5. Therapie

5.1. Indikationen

Die Diagnose einer ADHS im Erwachsenenalter beinhaltet nicht zwangsläufig die Indikation zu einer medikamentösen oder psychotherapeutischen Therapie, da hierunter alle Schweregrade subsumiert werden. Erst die Beeinträchtigung des Menschen in einzelnen oder mehreren Bereichen seines Lebens führt dazu, dass eine Therapie erforderlich wird. Das Ausmaß entscheidet darüber, ob eine medikamentöse, psychotherapeutische Therapie oder ein multimodales Konzept zum Einsatz kommt.

5.2. Medikamentöse Therapien

Die folgende Darstellung gibt einen Überblick über mögliche Medikamente und die Neurotransmittersysteme, die von ihnen beeinflusst werden.



1. selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (NARI)
2. selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI)
3. Stimulanzien
4. trizyklische Antidepressiva (TAD)
5. Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI)
6. reversible Monoaminoxidase-Hemmer(RIMA)

Abb.1: modifiziert nach Holsboer-Trachsler 1998 aus ADHS im Erwachsenenalter von Krause & Krause 2004

5.2.1. Stimulanzien

Die wichtigste Substanzgruppe zur Behandlung einer ADHS stellen die Stimulanzien dar. Sie gelten als Mittel der ersten Wahl [1, 97, 99, 192, 199, 202]. Zwar sind sie in Deutschland noch nicht zur Behandlung von Erwachsenen zugelassen. Doch es wird ein Off-Label-Use praktiziert, um den Patienten eine wirkungsvolle Therapie zukommen zu lassen.

In verschiedenen Studien konnte eine deutliche Reduktion der Symptome der Unruhe, des Aufmerksamkeitsdefizits, der Impulsivität, der depressiven Verstimmung und auch der Irritabilität nachgewiesen werden [67]. Dabei ließ sich keine Abhängigkeitsentwicklung während längerfristiger Therapieverläufe feststellen.

Die Wirkungsweise ließ sich bis jetzt nur in tierexperimentellen Untersuchungen verifizieren. Hier zeigte sich das Dopaminsystem als Angriffspunkt. Der wichtigste Mechanismus betrifft die Blockade der Dopaminrezeptoren (DAT) und die damit

verbundene Wiederaufnahmehemmung des Dopamins und seine Konzentrationserhöhung im synaptischen Spalt. Zusätzlich wird eine Dopaminfreisetzung aus reserpinsensitiven Granula bewirkt. Die Monoaminoxidaseaktivität wird gehemmt und es wird sogar eine indirekte noradrenalin-agonistische Wirkung verzeichnet [110].

Zu der Gruppe zählen Methylphenidat, Amphetamine, Pemolin und Modafinil. Die beiden zuerst aufgeführten werden zur Therapie von ADHS eingesetzt. Die Verabreichung erfolgt oral und in mehreren Dosen täglich, um einen möglichst konstanten Spiegel zu erreichen. Es sind aber schon Retardpräparate im Handel, die eine einfachere Handhabung ermöglichen [96].

Das Nebenwirkungsspektrum umfasst Appetitmangel, Schlafstörungen, Sedierung, wie auch Agitiertheit. Gelegentlich treten Magenschmerzen, eine depressive Verstimmung und eine leichte Erhöhung des Blutdrucks und der Herzfrequenz auf [133, 193]. Eine zu hohe Dosis bei Amphetaminen kann zu toxisch paranoid halluzinatorischen Psychosen führen. Bei Methylphenidat sind depressiv-agitierte Erschöpfungszustände beobachtet worden [96].

5.2.2. Selektive Noradrenalinwiederaufnahmehemmer

Zu dieser Wirkstoffgruppe zählen Atomoxetin und Reboxetin. Atomoxetin ist auch nach dem 18.LJ. zugelassen, wenn es bereits zuvor verordnet wurde, Reboxetin ist für die Behandlung der Depression im Erwachsenenalter zugelassen. Ihre Wirkweise besteht in der Blockade der Noradrenalintransporter v.a. im Frontalhirn. Die Besonderheit liegt darin, dass sich in dieser Region keine Dopamintransporter befinden, so dass Dopamin den Noradrenalintransporter mitbenutzt [164]. Bestimmte Symptome der ADHS lassen sich im Frontalhirn verorten. Konsekutiv beeinflussen auch diese Substanzen die Symptomatik positiv. Als Nebenwirkungen sind Appetitmangel und ein leichter Anstieg von Blutdruck und Herzfrequenz zu beobachten [39]. Bei Reboxetin kommen noch Miktions- und Potenzstörungen bei männlichen Patienten hinzu [96].

5.2.3. Weitere Substanzen

Die Substanzen aus der Gruppe der SSRI sind als Monotherapeutika nicht geeignet. Es liegen unterschiedliche Studien zur Effektivität bei ADHS vor [60, 69, 122]. Allerdings scheint der „positive“ Effekt vor allem in einem auftretenden Motivationsmangel zu liegen [133]. Zum Einsatz können sie im Bereich des Therapieversagens anderer Substanzen kommen und als Kombinationstherapie, z.B. bei komorbider Zwangsstörung [96, 144].

Die trizyklischen Antidepressiva haben einen völlig anderen Angriffspunkt im Neurotransmittersystem als die Stimulanzien und spielen eine untergeordnete Rolle in der Therapie der ADHS. Ihre Wirkung wird auf eine Wiederaufnahmehemmung von Noradrenalin und Serotonin zurückgeführt. Die Erhöhung von Noradrenalin im synaptischen Spalt dürfte für eine positive Wirkung ursächlich sein [199].

Die Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, wie zum Beispiel Venlafaxin, werden auch nicht monotherapeutisch eingesetzt. Doch bei sehr impulsiven Patienten und im Besonderen auch bei komorbider Depression zeigen sich Erfolge [93]. Das Medikament findet außerdem noch Verwendung bei sozialen Phobien [96].

Die selektiven MAO-A-Hemmer zeigten in Studien bei Kindern mit einer ADHS positive Effekte [132, 182, 183]. Für Erwachsene liegen keine Studien vor. In Fallbeschreibungen scheinen positive Effekte zu bestehen. Allerdings kam es zum Therapieabbruch wegen anhaltenden Schlafstörungen. Eine Kombination von irreversiblen MAO-Hemmern mit Stimulanzien gilt es auf Grund der Gefahr einer hypertensiven Krise zu vermeiden [96].

5.3. Psychotherapien

Die medikamentöse Therapie vermag zwar die Grundsymptome der ADHS positiv zu beeinflussen, aber besonders bei Erwachsenen haben sich über Jahre Lernerfahrungen und Verhaltensmuster ergeben, die Medikamenten allein nicht zugänglich sind. Aus diesem Grund ist es von großer Bedeutung psychotherapeutische Maßnahmen in ein multimodales Behandlungskonzept einzugliedern.

Im Bereich der Verhaltenstherapie wurde u.a. das „Freiburger Konzept“ entwickelt, das sich von der Dialektisch-Behavioralen Therapie von Lineham herleitet. Das Konzept ist als Gruppentherapie angelegt, die in 13 Sitzungen unter der Leitung von zwei Therapeuten stattfindet. Zu Beginn findet eine ausführliche Aufklärung über neurobiologische Erkenntnisse statt. In den folgenden Sitzungen werden einzelne Unterpunkte der Symptomatik und ihrer Auswirkung auf das Sozialleben durchgesprochen. Außerdem sind Achtsamkeitsübungen und Verhaltensanalysen zur Umsetzung in den Alltag eingebaut [82].

Die klassische Psychoanalyse konnte sich für ADHS-Patienten nicht bewähren, da es für sie von großer Bedeutung ist einen direkten Kontakt zum Therapeuten aufbauen zu können. Eine Alternative stellt daher die psychoanalytisch-interaktionelle Methode dar. Hierbei kommt eine Technik des Antwortens, das Übernehmen von so genannten Hilfs-

Ich-Funktionen und das therapeutische Eingehen auf die Affekte des Patienten zum Einsatz [96]. Bislang liegen hierfür keine Daten vor.

Zur Bewältigung von Problemen, die sich durch eine ADHS in Partnerschaften ergeben, ist die Einbeziehung der Partner in eine Therapie als sehr sinnvoll zu erachten. Die Aufklärung über das Störungsbild führt häufig schon zu mehr Verständnis und einer Verbesserung der Situation. Außerdem können Hilfestellung für Problem- oder Krisensituationen gegeben werden [96].

5.4. Alternativen

Unter alternativen Behandlungsmodellen konnten sich spezielle Diäten und Nahrungsergänzungsmittel nicht durchsetzen. Teilweise konnten für einzelne Subgruppen Verbesserungen beschrieben werden.

Eine Methode, die momentan in der Erforschung steht, ist die Biofeedback Behandlung, welche Ähnlichkeit mit dem Achtsamkeitstraining aufweist [80].

6. **Die Studie - Fragestellung und Kooperation**

Die hier beschriebene Studie hat zum Ziel, eine Stichprobe von 40 ADHS-Patienten, die sich in der Freiburger Spezialambulanz für ADHS im Erwachsenenalter an der Universitätsklinik für Psychiatrie vorgestellt haben, genauer zu beschreiben. Insbesondere interessieren hier die psychiatrischen Komorbiditäten und ihre Zusammenhänge mit den Ausprägungsformen der ADHS. Dabei werden auch die gewonnenen demographischen Daten berücksichtigt.

Die Ergebnisse sollen mit aktuellen Studien zum Thema ADHS im Erwachsenenalter verglichen werden. Des Weiteren sollen auch in einzelnen Punkten Vergleiche zur Normalbevölkerung gezogen werden. Die hier entscheidende Fragestellung ist, ob und inwieweit die Stichprobe sich unterscheidet.

Die durchgeführte Studie fand in Zusammenarbeit mit dem Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim statt. Dort wird eine genetische Datenbank von ADHS-Patienten aufgebaut. In diesem Zusammenhang wurde jedem Teilnehmer eine Blutprobe entnommen und für die weitere Aufbewahrung aufgearbeitet. Für die Untersuchung lag ein positives Votum der Universität Freiburg vor.

II. Methoden und Materialien

1. Methodik

1.1 Rekrutierung von Patienten

Die Patienten, die in die Studie eingeschlossen wurden, haben sich alle in der Spezialambulanz für ADHS im Laufe von einem Jahr vorgestellt. Hier wurde die Diagnose der ADHS im Erwachsenenalter gestellt. Auf Grundlage des generellen Einverständnisses der Patienten für eine weitere Kontaktaufnahme hinsichtlich anstehender Studien wurden Interviewtermine ausgemacht. Insgesamt nahmen 40 Patienten an der Studie teil.

1.2 Durchführung des Interviews

Das Interview fand in einer einmaligen Sitzung von ungefähr zwei Stunden Dauer statt. Zu Beginn wurde über Inhalt und Vorgehensweise des Interviews, ebenso wie über mögliche Komplikationen der Blutabnahme und den Datenschutz, der eine anonymisierte Bearbeitung der Blutproben vorsieht, aufgeklärt und um Unterzeichnung der Einverständniserklärung gebeten. Der Ablauf gliederte sich in die Erhebung der demographischen Daten, der Familienanamnese hinsichtlich psychiatrischer Belastung, gefolgt von der Schwangerschafts- und Geburtsanamnese und der sozialen Entwicklung. Bevor auf die psychiatrische Vorgeschichte und die möglichen psychiatrischen Komorbiditäten eingegangen wurde, war die Symptomatik der ADHS und ihrer Auswirkung auf verschiedene Lebensbereiche Thema der Sitzung.

Zum Abschluss des Termins fand die Blutabnahme statt. Außerdem wurden noch weitere Fragebögen ausgegeben, die vom Patienten selbst auszufüllen waren. Leider waren die Angaben nicht immer vollständig. Die einzelnen Vorlagen werden im Folgenden näher erläutert.

2. Materialien - Bewertungsskalen und Interviewvorlagen

2.1. Demographische Information

Der Fragebogen zu den demographischen Daten umfasst 29 Items. Dabei werden Daten zur Identifikation (Geburtsdatum, Alter, Geschlecht), zur Herkunftsfamilie (Herkunft der Eltern und Großeltern, Anzahl der Geschwister, Zwilling), zum Familienleben (Familienstand, Kinder, Zusammenleben), Ausbildung (Schulbildung, Berufsausbildung,

derzeitigen beruflichen Tätigkeit und der Beschäftigung, Ausfall in den letzten fünf Jahren wegen psychischer/psychiatrischer Probleme) erhoben. Bei einer Auswahl unter verschiedenen Antworten sind die vorgegebenen zu beachten und die jeweilige Kodierung ist anzugeben.

2.2. Familiäre Belastung des Indexes

Zur Erfassung der familiären Belastung des Patienten wird er zu Angaben bzgl. der psychiatrischen Erkrankungen der Angehörigen ersten und zweiten Grades befragt. Dabei wird Art der Erkrankung, ihre sichere oder unsichere Diagnose und die Anzahl der jeweiligen Angehörigen kodiert. Es stehen zwölf mögliche Erkrankungen zur Auswahl und als Punkt dreizehn können weitere benannt werden.

2.3. Birth History Interview

Dieser Fragebogen sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt. Er war Teil des Katalogs an Fragebögen und Tests der Studie in Mannheim. Er diene der Erfassung der Schwangerschafts-, Geburts- und Neugeborenenanamnese. Allerdings sind die Daten schwierig zu beurteilen, da die Patienten als einzige Informationsquelle dienten.

2.4. Prämorbid Anpassungsskala

Die Premorbid Adjustment Scale wurde im Jahre 1982 von Cannon-Spoor et al. [34] entworfen, um besonders in Patientengruppen mit einer Schizophrenie oder einer schizoaffektiven Störung den Entwicklungsstand vor der Entwicklung der Krankheit zu erfassen. Es findet zu wissenschaftlichen Zwecken Anwendung. Die Skala liegt in einer deutschen Übersetzung vor.

Die Skala lässt sich in zwei Abschnitte unterteilen. Der erste befasst sich mit der Entwicklung in der Kindheit und Jugend. In sieben Items wird das Sozialverhalten (Geselligkeit und Rückzug, Beziehung zu Altersgenossen, schulische Leistungen, Anpassung in der Schule, sozio-sexuelle Aspekte) für die Altersabschnitte bis 12.Lebensjahr, 12.-15.Lebensjahr, 16.-18. Lebensjahr und über 18. Lebensjahr. Dabei bestehen jeweils sechs unterschiedliche Kodierungsmöglichkeiten.

Im Zweiten – allgemeinen – Abschnitt finden sich neun Items, die die persönliche und soziale Weiterentwicklung vom Jugendalter ins Erwachsenenalter hinein beleuchten (Bildung, Auswirkungen eines stationären Aufenthaltes, Verwirklichung der

Selbstständigkeit, Gesamtbewertung des höchsten Grades der Leistungsfähigkeit im Leben, Sozio-persönliche Anpassung, Grad des Interesses am Leben, Durchsetzungskraft). Es ist zwischen vier bis sechs Antwortkodierungen zu wählen. Dieser Fragebogen fließt nicht in die Auswertung mit ein.

2.5. Hypesheme

Es handelt sich um eine Checkliste in englischer Sprache zur Erfassung einer ADHS im Erwachsenenalter bestehend aus operationalen Kriterien, die sich sowohl an den geforderten Kriterien nach ICD-10 als auch nach DSM-IV orientieren [45]. Somit soll die Vergleichbarkeit der erhobenen Daten unterschiedlicher Kollektive gegeben sein. Die Checkliste ist in sechs Teilbereiche unterteilt:

A: ADHS-Symptome im Kindesalter (retrospektiv): skaliert (nicht – mild – mittel – stark)

- 9 Items zu Unaufmerksamkeit
- 6 Items zu Hyperaktivität
- 3 Items zu Impulsivität

B: ADHS- Symptome im Erwachsenenalter (aktuell): skaliert (nicht – mild – mittel – stark)

- 9 Items zu Unaufmerksamkeit
- 6 Items zu Hyperaktivität
- 3 Items zu Impulsivität

C: Assoziierte Symptome mit einer ADHS im Erwachsenenalter:

- 4 Items mit einer vierstufigen Skalierung (nicht – mild – mäßig – stark)
- 10 Items ohne Skalierung

D: Erfassung der Beeinträchtigung:

- 6 Items mit einer vierstufigen Skalierung (nicht – mild – mäßig – stark)
- 2 Items ohne Skalierung

E: Notierung der Komorbiditäten und Entwicklungsstörungen

F: Bei unzureichenden Informationen: Utah Kriterien zur allgemeinen Erfassung einer ADHD im Kindes- und Erwachsenenalter

2.6. Psychiatrische Vorgeschichte

Dieser Fragebogen ist in diesem Fall dem SKID-I Interview vorgeschaltet. Er unterteilt sich in drei Abschnitte mit insgesamt sechs Fragen. Es wird erhoben, ob der Patient schon

zu früherem Zeitpunkt in Behandlung war. Dabei wird nach ambulanten Behandlungen mit Zeitpunkt und Dauer und nach stationären Aufenthalten mit Zeitpunkt und Häufigkeit gefragt.

2.7. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV - Achse I: Psychische Störungen

Dieses Interview (SKID- I) stammt von Hans-Ullrich Wittchen, Ursula Wunderlich, Sabine Gruschwitz und Michael Zaudig. Es ist seit 1997 im Einsatz um ausgewählte psychische Syndrome und Störungen nach den Diagnosekriterien der DSM-IV zu erfassen und zu diagnostizieren. Die in dieser Studie verwendete Version wurde für die AG Psychiatrische Genetik in Bonn modifiziert [205].

Das Interview beginnt mit einem offenen Teil, der 13 Screening Fragen umfasst. Diese dienen als Leitfaden, um die zu bearbeitenden Sektionen des strukturierten Teils herauszufiltern. Die Sektionen sind in A bis J unterteilt:

A: Affektive Syndrome:

- Frühere und aktuelle Major Depression Episoden (mit Subtypen)
- Frühere und aktuelle Manische Episode (mit Subtypen)
- Frühere und aktuelle Hypomane Episoden
- Dysthyme Störung

B: Psychotische und assoziierte Syndrome

C: Differentialdiagnose Psychotischer Störungen

- Schizophrenien
- Schizoaffective Störungen
- Wahnhafte Störungen
- Kurze psychotische Störungen
- Psychotische Störungen NNB

D: Differentialdiagnose affektiver Störungen:

- Bipolar I Störung
- Bipolar II Störung
- Andere Bipolare Störungen
- Major Depression
- Depressive Störung NNB

E: Missbrauch und Abhängigkeit von Psychotropen Substanzen

- Alkoholmissbrauch und Alkoholabhängigkeit
- Missbrauch und Abhängigkeit von anderen psychotropen Substanzen (aktuell und lifetime)

F: Angststörungen

- Panikstörung mit/ohne Agoraphobie
- Agoraphobie ohne frühere Panikstörung
- Soziale Phobie
- Spezifische Phobie
- Generalisierte Angststörung

G: Somatoforme Störungen

- Somatisierungsstörung
- Schmerzstörung
- Unspezifische Störung
- Hypochondrie
- Körperwahrnehmungsstörung

H: Essstörungen

- Anorexia nervosa
- Bulimia Nervosa
- Störungen mit Essanfällen

J: Optionale Störungen

- Minor Depression
- MAD: Störung mit gemischten affektiven Merkmalen

Im strukturierten Teil wird der Interviewer durch die einzelnen diagnostischen Abschnitte durchgeleitet. Dabei dürfen Abschnitte übersprungen werden, die in den Screening-Fragen verneint wurden und solche die im Verlauf durch die sog. Sprungregeln erlaubt werden. Am Ende eines jeden Abschnitts ergibt sich aus dem Kodierungsmuster der vorangehenden Fragen entweder die Diagnose oder man wird in den nächsten Abschnitt weitergeleitet. Wenn das Interview abgeschlossen ist, kann man die aktuellen Diagnosen und die Diagnosen aus der Vorgeschichte zusammenstellen.

In dieser Studie kamen die Sektionen C und J nicht zur Anwendung und sind nur des Gesamtüberblicks wegen aufgeführt.

2.8. Brown ADD Scales-G (1Version)

Hierbei handelt es sich um einen Selbstbeurteilungsbogen zur Erfassung der aktuellen Symptome einer ADHS im Erwachsenenalter. Die Skala wurde 1996 von T.E. Brown entwickelt [32]. Sie liegt für die Patienten der Studie in deutscher Fassung vor. Sie ist in 40 Items unterteilt, die in der Häufigkeit ihres Auftretens beurteilt werden sollen (nie, einmal pro Woche, zweimal pro Woche, fast täglich). Die Antworten werden in eine Skala von 0 bis 4 übertragen, wobei „4“ dem häufigsten Vorkommen entspricht. Die Einschätzung soll für die letzten sechs Monate gegeben werden und möglichst ohne den Einfluss einer etwaigen Medikation zu berücksichtigen. Die Auswertung erfolgt über die Bildung von fünf festgelegten Clustern.

Die Einschätzung über diesen Fragebogen wird in dieser Arbeit nicht berücksichtigt.

2.9. Barratt Impulsiveness Scale, 10. Version

Die erste Version dieses Fragebogens hat E.S. Barratt 1959 erstellt [15]. Für diese Studie liegt die 10. Version in einer deutschen Übersetzung vor. Ziel ist die Erfassung der Impulsivität. Es sind 34 Items durch den Probanden in der Häufigkeit ihres Vorkommens einzuschätzen (keine Angaben, überhaupt nicht, etwas, überwiegend, voll). Die Angaben werden in einer Skala von 0 bis 4 gewichtet, wobei „4“ als höchstes Maß an Impulsivität gilt. Die Auswertung ergibt neben einem Summenwert, dessen Höhe mit der Höhe des Maßes an Impulsivität korreliert, Einzelsummenwerte für kognitive Impulsivität (schnelle kognitive Entscheidungen), motorische Impulsivität (handeln ohne zu denken) und nicht vorausschauende Impulsivität (gegenwartsorientiert ohne vorausschauendes Handeln). Dieser Fragebogen wird nur als Teil der Genetikstudie aufgeführt.

2.10. Fragebogen zur Emotionskontrolle

Dieser Fragebogen ist dem Wender-Reimherr-Interview entnommen. Es werden drei Charakteristika in ihrer Ausprägung erfragt. Insgesamt liegen 10 Items vor, die nach ihrer Häufigkeit beurteilt werden müssen (nein, leicht, mittel, stark). Dabei sind je drei dem Abschnitt Temperament und emotionale Übererregbarkeit und vier der emotionalen Ausgeglichenheit zugeordnet. In der Auswertung wird die Summe jedes Abschnittes berechnet. Der Fragebogen ist Teil des Gesamtkatalogs der Genetikstudie.

2.11. Fragebogen zum elterlichen Erziehungsverhalten

Dieser Fragebogen [124] wird von den Patienten selbst ausgefüllt und bezieht sich in seiner Fragestellung auf den Zeitraum bis zum 16. Lebensjahr. Es soll erfasst werden inwieweit der Patient konstante Bezugs- und Erziehungspersonen hatte. Im ersten Teil, der fünf Items mit jeweils weiteren Unterteilungen umfasst, werden Trennungen von den Eltern (>1Jahr, von wem, Alter, Dauer; Leidensdruck durch die Trennung; <1Jahr) und die Hauptbezugspersonen erfasst. Im zweiten Teil sollen die verschiedenen Einstellungen und die Verhaltenweisen der erziehenden Personen erfasst werden. Dazu sind für den Vater(-ersatz) und die Mutter(-ersatz) jeweils zehn Items in ihre Ausprägung einzuschätzen (sehr, überwiegend, eher wenig, überhaupt nicht) einzuschätzen. Die Skalierung geht von 1 bis 4, wobei die „1“ der Einschätzung „sehr“ entspricht. Zwei weitere Items sollen noch in einer Gesamtbeurteilung beantwortet werden. Dieser Fragebogen wird im Folgenden nicht ausgewertet.

2.12. Fragebogen zu motorischen und vokalen Tics

Dieser Fragebogen fließt nicht in die Auswertung mit ein. Aber er ist Teil des Katalogs der AG des ZI Mannheims. Der Fragebogen ist erstellt in Anlehnung an M. Döpfner und G. Lehmkuhl (1998) [49]. Er teilt sich in zwei Abschnitte:

A: Motorische Tics: hierbei wurde zwischen dem Zeitraum bis zum 18. Lebensjahr und dem aktuellen

Zeitpunkt unterschieden. Bei Auftreten eines motorischen Tics sind die Dauer und die Intensität einzuschätzen.

B: Vokale Tics: Die Einteilung entspricht dem A-Teil.

3. Blutentnahme

Die Blutentnahme wurde mittels eines Butterflys (Greiner Bio- one: 0,80 x 20mm) und dem passenden Adaptersystem durchgeführt. Pro Patient wurden drei Heparinröhrchen (9ml Vacuette/Greiner Bio) mit peripherem Blut gefüllt. Die Aufarbeitung der Proben fand nach dem „Blutentnahme Protokoll für das molekulargenetische Labor ZI-Mannheim“ statt.

Die kodierten, voll gefüllten Röhrchen kamen zur Aufarbeitung in ein Eisbad und dann unter die Sterilbank. Dort wurden 900µl DMSO pro Heparinröhrchen mit einer Pipette, der eine gestopfte Pipettenspitze aufgesetzt worden war, hinzugefügt, um ein gleichmäßiges

Einfrieren der Proben zu gewährleisten. Sofort im Anschluss wurden die Röhrchen durch zügiges, aber vorsichtiges zwei- bis dreimaliges Umdrehen durchmischt. Spätestens 60 Sekunden später kamen die Proben für 24 Stunden auf -25°C zum Vorfrieren. Die Aufbewahrung fand bei -80°C statt.

Nachdem die Blutentnahmen aller 40 Patienten abgeschlossen waren, wurden sie nach Mannheim überführt.

III. Auswertung und Ergebnisse

1. Demographische Daten und psychiatrische Vorgeschichte

In diesem Abschnitt sollen die erhobenen demographischen Daten zur Auswertung kommen. An der Studie haben 40 Patienten (18 weibliche (45%) und 22 männliche (55%)) mit der Diagnose ADHS im Erwachsenenalter teilgenommen. Die Unterschiede hinsichtlich des Geschlechts sind im Folgenden in Klammer [♀/♂] angegeben. Die Altersspanne beträgt 36 Jahre; d.h. die Jüngsten waren 20 Jahre und der Älteste war 56 Jahre alt. Die Verteilung der Probanden auf die einzelnen Altersjahrzehnte ist recht gleichmäßig (20-29.LJ. – 14; 30-39.LJ. – 10; 40-49.LJ. – 13; 50-56.LJ. – 3) (Abb.2). Man kann zwei leichte Peaks für das zweite und vierte Lebensjahrzehnt erkennen. Allein im fünften Lebensjahrzehnt waren nur drei Probanden vertreten. Bei der Aufnahme in die Studie spielte weder das Geschlecht noch das Alter eine Rolle.

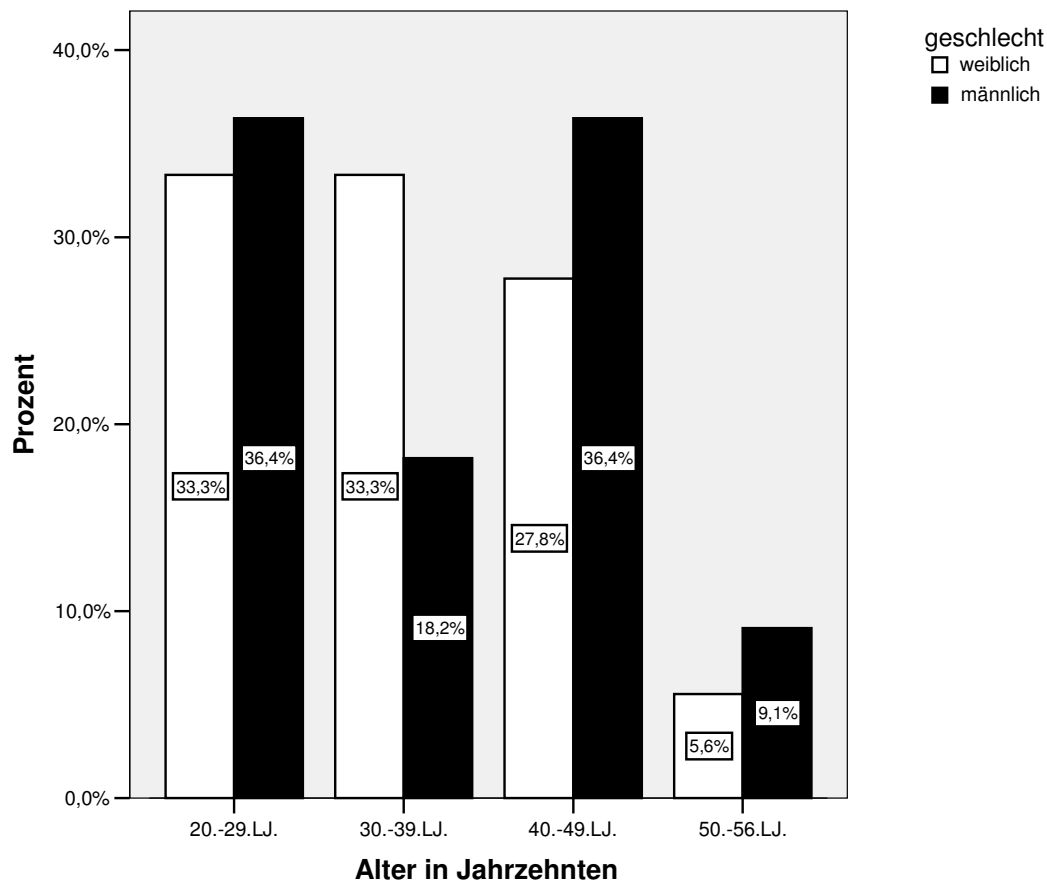


Abb. 2: Alter in Jahrzehnten; Häufigkeiten bezogen auf Gruppe der ♂- und ♀- Patienten

Als nächster Punkt interessieren die Familienverhältnisse (Familienstand; wie oft verheiratet; Kinder; Zusammenleben) (Abb.3). Der Großteil (60%) [30%-30%] ist ledig. Weitere 15% [10%-5%] der Probanden sind geschieden. Die Übrigen 25% [5%-20%] sind verheiratet oder leben in einem eheähnlichen Zustand. Von denjenigen, die verheiratet sind oder waren (35%), sind 28,6% zwei Mal verheiratet /verheiratet gewesen. Insgesamt haben 23 Teilnehmer (57,5%) Kinder. Auf die Frage, mit wem sie momentan zusammen leben, gaben die meisten (37,5%) ihren Ehepartner an. Danach folgten in der Häufigkeitsliste das Alleinleben (30%), die Eltern (12,5%), die Kinder (12,5%) und den Abschluss bildet der Zimmergenosse/Freund (7,5%).

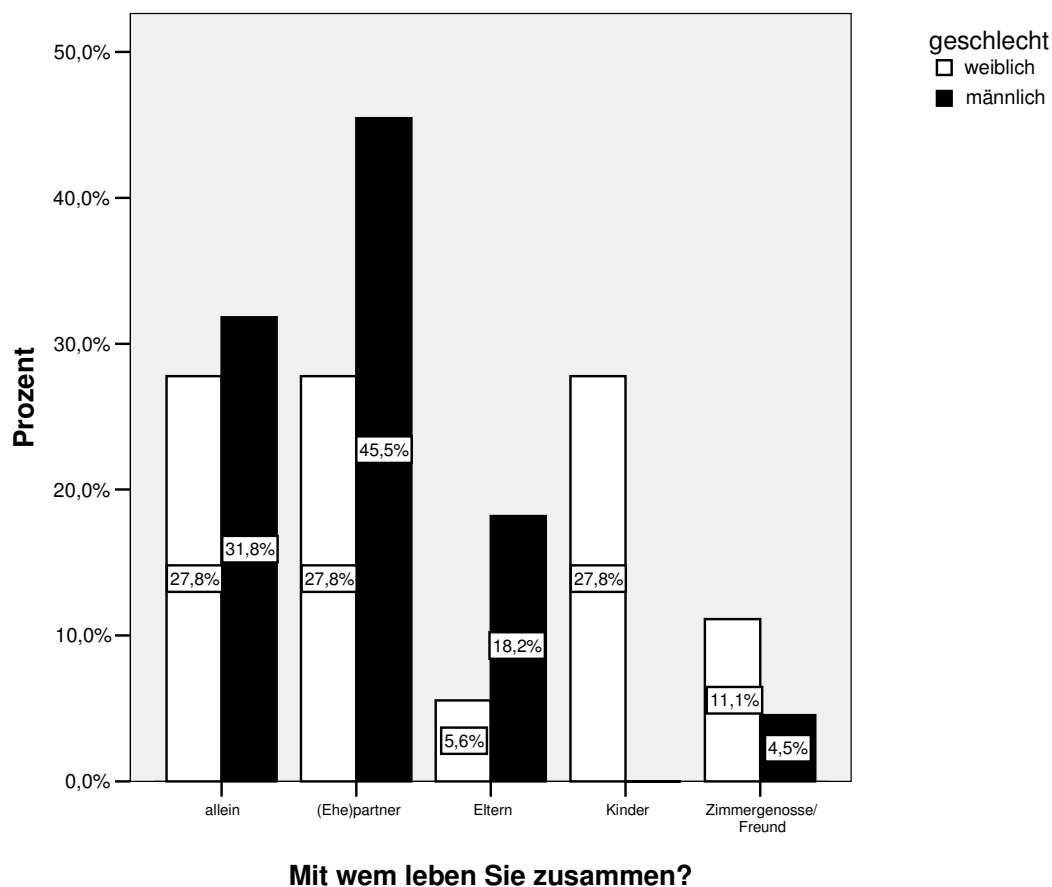


Abb. 3: Zusammenleben; Häufigkeiten bezogen auf Gruppe der ♂- und ♀- Patienten

Außer der aktuellen Situation lassen sich noch Informationen bzgl. der Herkunftsfamilie zusammenfassen. Die meisten Eltern stammen aus Deutschland (90% der Mütter, 87,5% der Väter). Ein kleiner Teil stammt aus dem EU-Ausland (2,5% der Mütter, 5% der Väter) und aus dem nicht EU-Ausland (7,5% der Mütter, 7,5% der Väter). Die Familien hatten meist mehrere Kinder (82,5% haben Geschwister).

Im Hinblick auf die ADHS und die auftretenden Komorbiditäten stellt sich die Frage nach der familiären Belastung hinsichtlich psychiatrischer Erkrankungen. Es wird unterschieden zwischen sicheren und unsicheren (in Klammern erwähnt) Angaben, die die Patienten zu ihren Angehörigen ersten und zweiten Grades machen konnten. Daraus ergeben sich folgende Daten: 52,5% (45%) der erstgradig Angehörigen leidet an einer psychiatrische Erkrankung und 30% (25%) der zweitgradig Angehörigen. Insgesamt gaben 85% der Befragten an, dass es Erkrankungsfälle in der Familie gebe. Weiter 5% konnten dazu keine Angaben machen.

Neben der familiären Situation interessiert der schulische und berufliche Werdegang der Patienten. Man sieht in diesem Kollektiv einen großen Prozentsatz mit Abitur (47,5% Abitur [27,5%- 20%], 7,5% Fachabitur [2,5%- 5%]). Weitere 27,5% [12,5%- 15%] können einen Realschulabschluss vorweisen und 15% [2,5%- 12,5%] einen Hauptschulabschluss. Nur einer (2,5%) [0%- 2,5%] hat die Hauptschule nicht abschließen können (Abb.4).

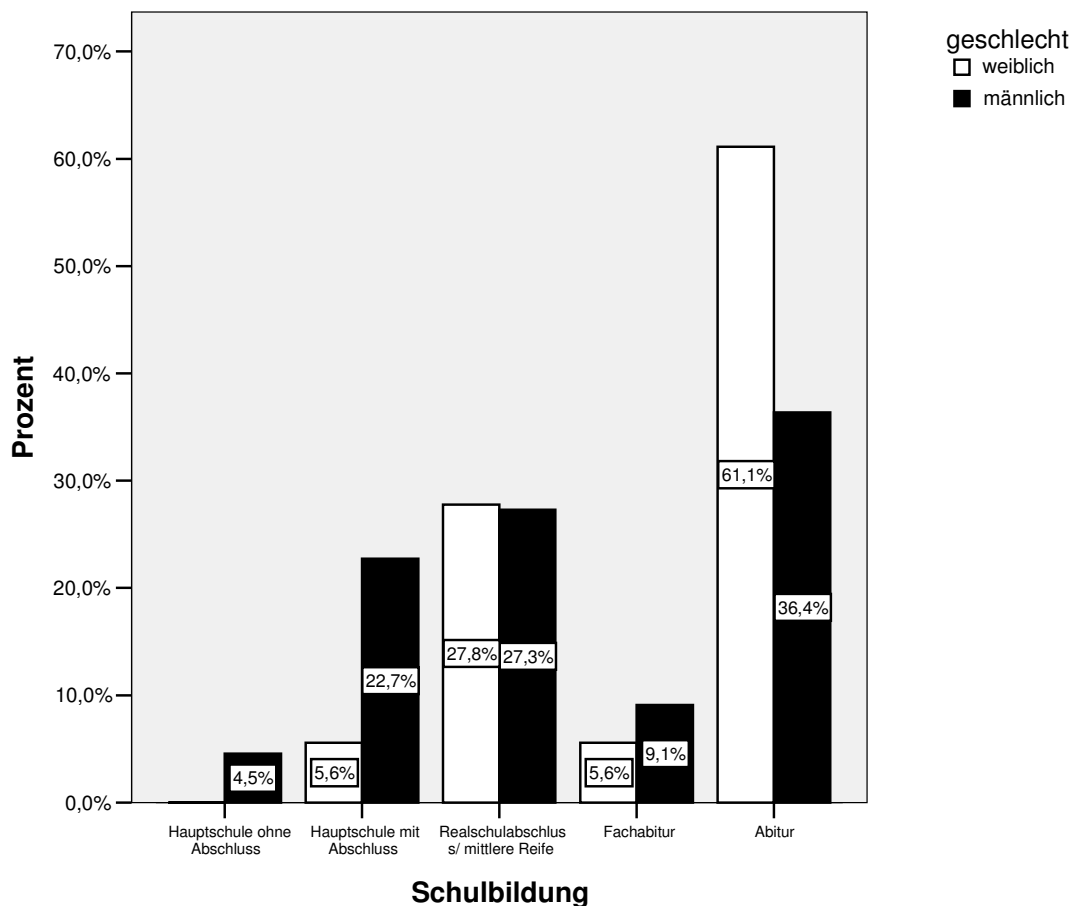


Abb. 4: Schulbildung; Häufigkeiten bezogen auf Gruppe der ♂- und ♀- Patienten

Beim Blick auf die Berufsausbildung sieht man, dass 10% [0%- 10%] keine Berufsausbildung haben. Von den anderen haben 7,5% [2,5%- 5%] ihre Lehre und 20% [15%- 5%] ihr Studium nicht abgeschlossen. Dafür haben 40% [15%- 25%] ihre Lehre und 22,5% [12,5%- 10%] ihr Studium abgeschlossen (Abb.5).

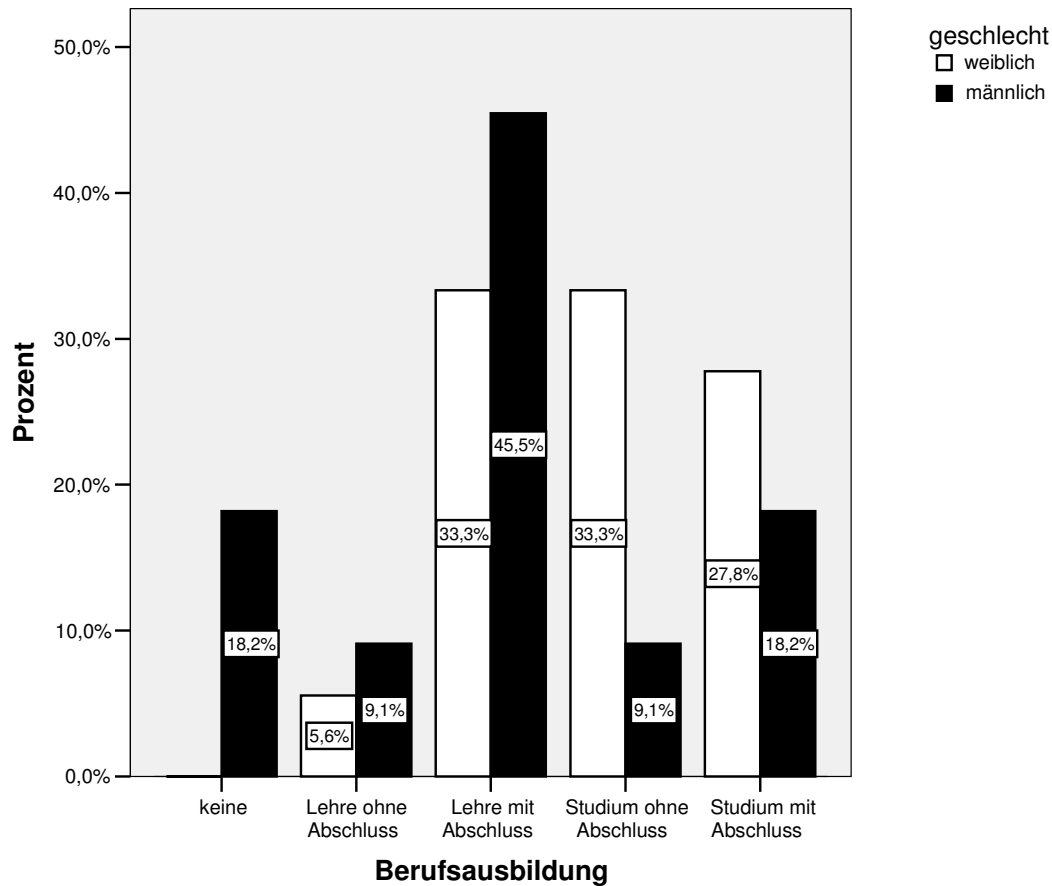


Abb. 5: Berufsausbildung: Häufigkeiten bezogen auf Gruppe der ♂- und ♀- Patienten

Zum Zeitpunkt des Interviews befanden sich 30% [15%- 15%] noch in der Ausbildung. Es waren 17,5% [7,5%- 7,5%] ohne Arbeit, wobei einer der Patienten (2,5%) [0%- 2,5%] noch nie beschäftigt war. Außerdem waren 5% [5%- 0%] als Hausfrau tätig zu sein. Es gaben 17,5% [7,5%- 10%] der Interviewten an als Arbeiter(in)/Beamter(-in)/Angestellte(r) tätig. Des Weiteren arbeiten 12,5% [2,5%- 10%] als solche aber in leitender Position oder sind selbstständig. Die übrigen 17,5% [7,5%- 10%] sind in ihrer angelernten Tätigkeit, d.h. in dem Beruf, in dem sie ausgebildet wurden - beschäftigt. Im Überblick lässt sich erkennen, dass neun der 40 Studienteilnehmer (22,5%) [7,5%- 7,5%] keine Beschäftigung haben. Allerdings relativieren sich diese Angaben bezüglich der nicht abgeschlossenen

Berufsausbildungen (27,5%), wenn man sieht, dass 20% sich gerade in Ausbildung befinden (Tab.1).

Zusammenhang zwischen Berufsausbildung und derzeitiger beruflicher Tätigkeit

	Berufsausbildung				
Derzeitige berufliche Tätigkeit	keine	Lehre ohne Abschluss	Lehre mit Abschluss	Studium ohne Abschluss	Studium mit Abschluss
Nie beschäftigt	1	0	0	0	0
arbeitslos	1	0	3	0	2
In Ausbildung	1	3	2	5	1
Angelernte Tätigkeit	0	0	6	0	1
Hausfrau	0	0	1	0	1
Angestellte(r)/Beamte(r)/Arbeiter(in)	1	0	2	2	2
Wie oben, aber in leitender Position oder selbständig	0	0	2	1	2

Tab. 1

Zu dem Gesamtbild, das man sich hier verschaffen möchte, gehört auch der Blick auf die „Patientenkarriere“. Hier stellt man fest, dass auf Grund ihrer psychischen Probleme 80% schon einmal in ambulanter Behandlung waren. Dabei ist der erstmalige Therapiebesuch unterschiedlich verteilt: 10% 5.-7.LJ.; 12,5% 11.-18. LJ.; 22,5% 20.-26.LJ.; 15% 30.-36.LJ.; 12,5% 40.-45% (1 Missing). Einen Grund für einen stationären Aufenthalt gab es hingegen nur bei 22,5%. Dabei war eine Person (2,5%) schon zwei Mal stationär. Der erste Aufenthalt ist altersmäßig folgendermaßen verteilt: 7,5% 21.-26. LJ.; 5% 35.-39.LJ.; 19% 40.-46.LJ.

2. ADHS – Subtypen, Schweregrad

Auf Grundlage der DSM-IV- Kriterien werden hier die Patienten in die unterschiedlichen Subtypen eingeordnet (Abb.6). Es stellt sich heraus, dass für die Hälfte [22,5%- 27,5%] die Typisierung ADHS vom kombinierten Subtyp zutrifft, für weitere 20% [12,5%- 7,5%] ADHS vom unaufmerksamen Subtyp und für 22,5% [7,5%- 15%] ADHS vom unaufmerksamen Subtyp, aber anamnestisch vom kombinierten Typ. Es bleiben nur 7,5% [2,5%- 5%] die dem hyperaktiv-impulsiven Subtyp entsprechen.

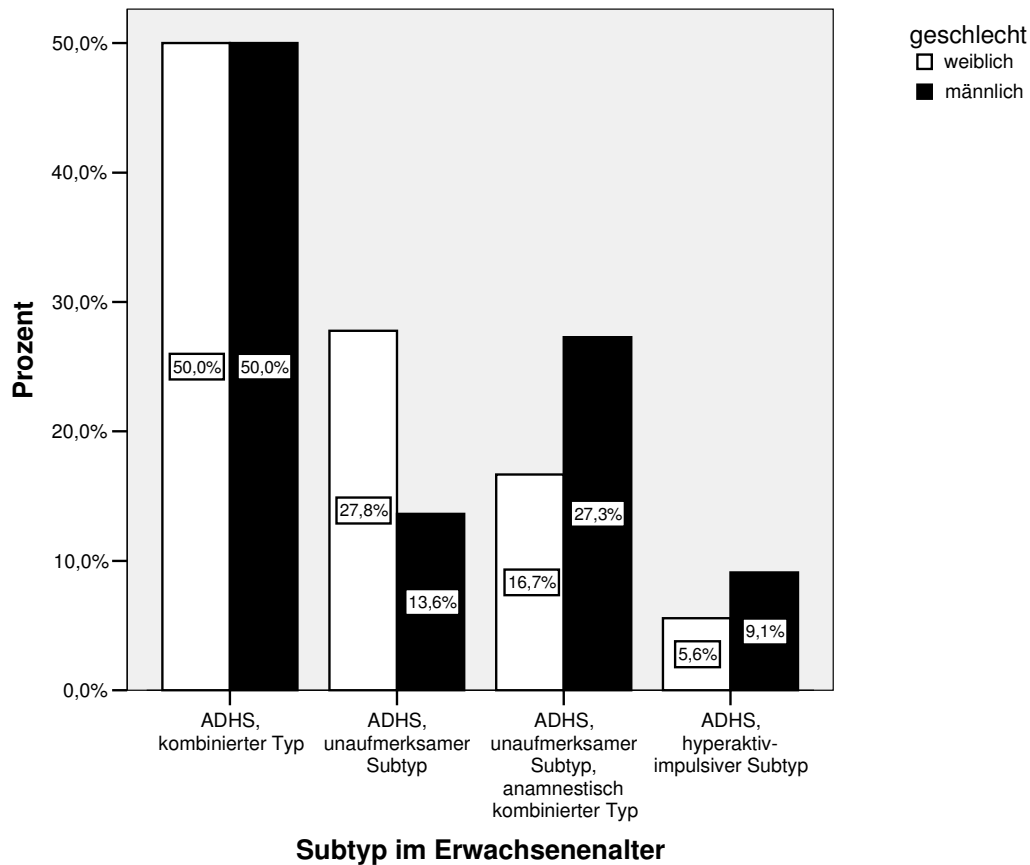


Abb. 6: Subtypen im Erwachsenenalter; Häufigkeiten bezogen auf Gruppe der ♂- und ♀- Patienten

Auf Grund der Skalierung der Antworten zur Erfassung der Subtypen (nicht – mild – mäßig – stark) lässt sich eine Einteilung in Schweregrade vornehmen. Hier sieht man leichte Unterschiede zu den Subtypen. Die Einteilung der Subtypen beachtet nur die mäßig und schwer eingeordneten Antworten. Von diesen müssen sechs von neun des jeweiligen Unterpunktes – Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität – zutreffen. Bei der Betrachtung der Schweregrade wurden alle Antwortkategorien beachtet.

Es ergibt sich folgende Verteilung bzgl. der Unaufmerksamkeit: Leicht 10%, mittel 30%, schwer 60% (Abb.7).

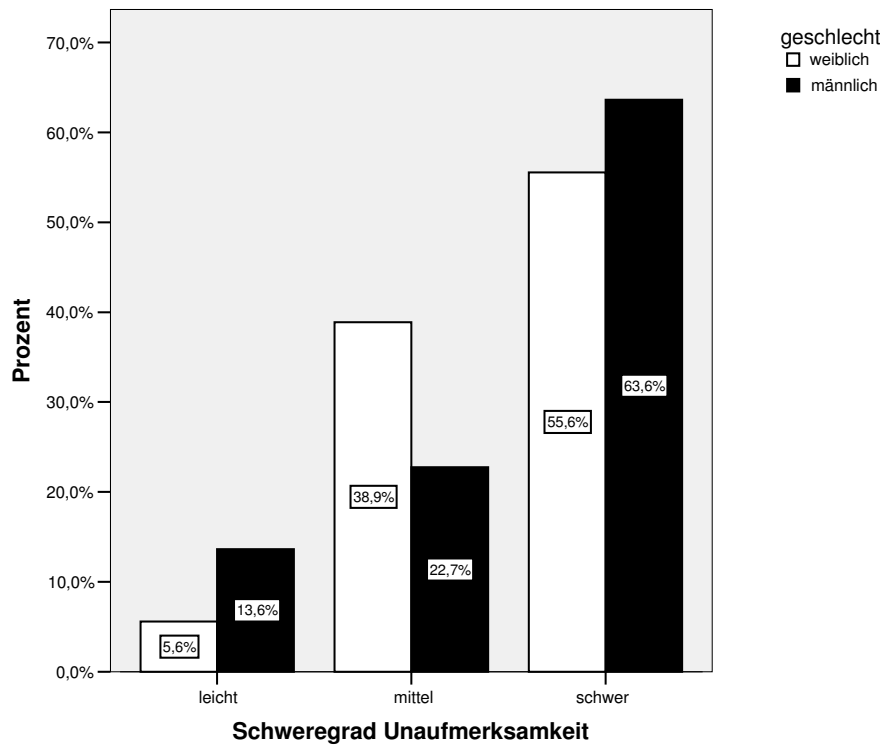


Abb. 7: Schweregrad Unaufmerksamkeit; Häufigkeiten bezogen auf Gruppe der ♂- und ♀-Patienten

Die Symptome der Hyperaktivität sind in diesen Kategorien vertreten: leicht 17,5%, mittel 47,5%, schwer 35% (Abb.8).

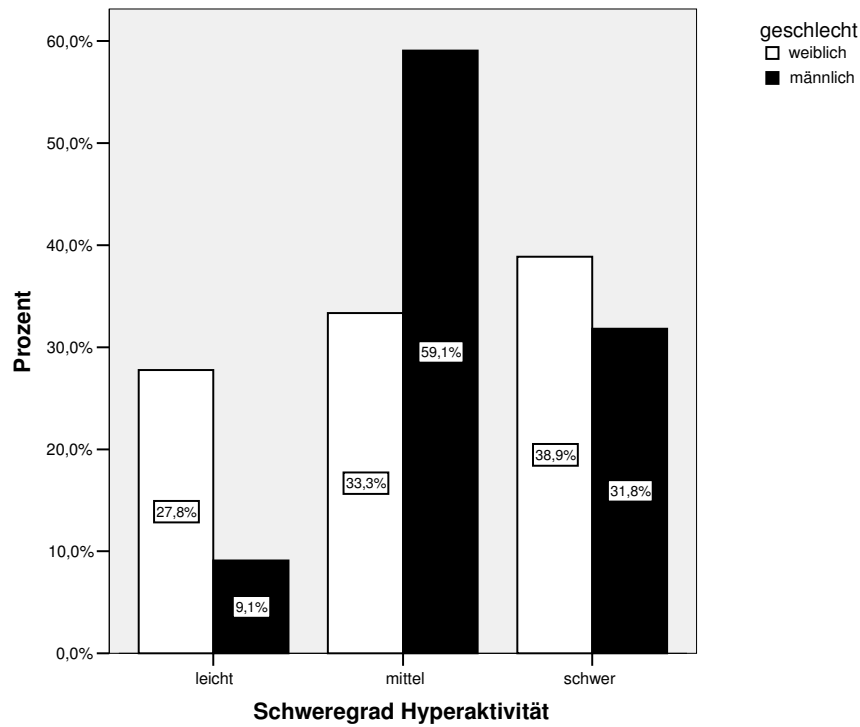


Abb. 8: Schweregrad Hyperaktivität; Häufigkeiten bezogen auf Gruppe der ♂- und ♀- Patienten

Die Impulsivität zeigte diese Verteilung: nicht vorhanden 7,5%, leicht 20%, mittel 50%, schwer 22,5% (Abb.9).

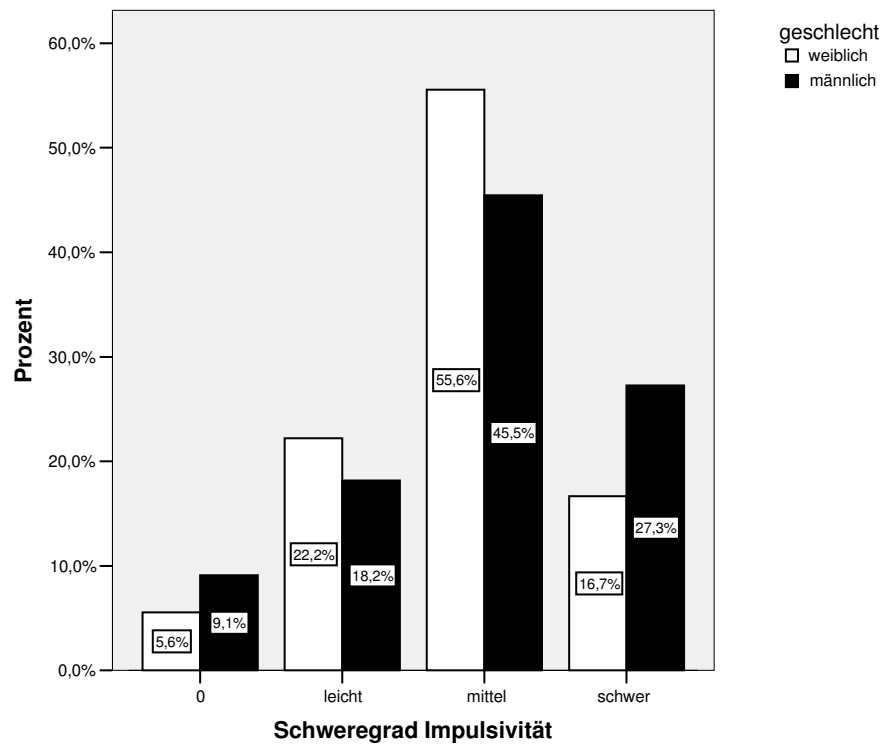


Abb. 9: Schweregrad Impulsivität; Häufigkeiten bezogen auf Gruppe der ♂- und ♀- Patienten

Die beiden Unterpunkte der Hyperaktivität und Impulsivität lassen sich nochmals zusammengefasst betrachten: leicht 17,5%, mittel 52,5%, schwer 30% (Abb.10).

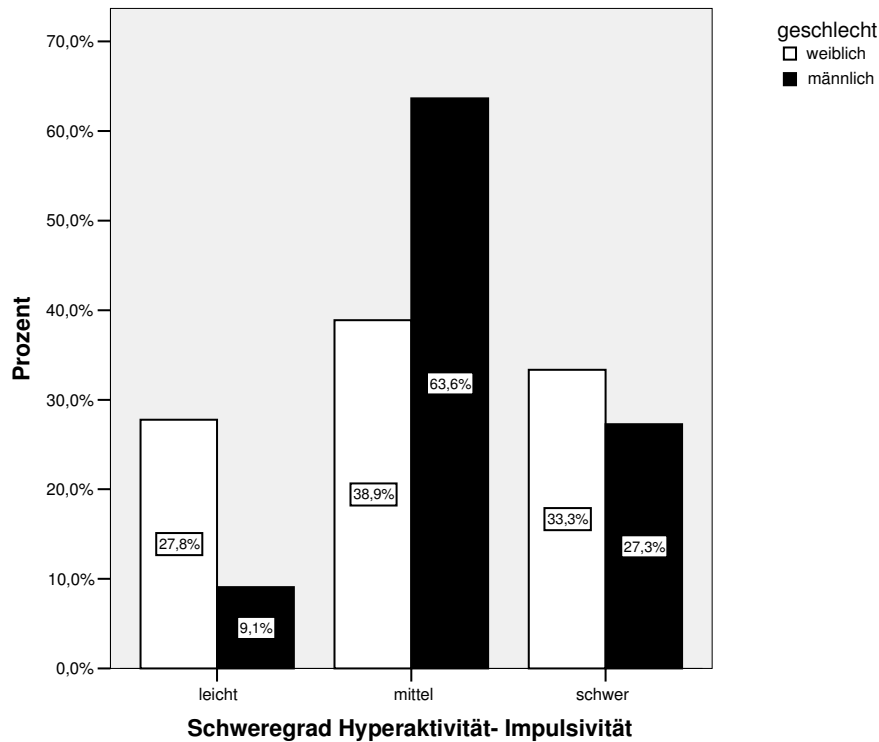


Abb. 10: Schweregrad Hyperaktivität- Impulsivität; Häufigkeiten bezogen auf Gruppe der ♂- und ♀- Patienten

Ein weiterer Aspekt der die Situation der Patienten näher beleuchtet ist ihre Einschätzung der Beeinträchtigung in unterschiedlichen Bereichen – Lebensqualität, Arbeit, Familie Partnerschaft, Alltag (Abb.11). Es ergeben sich folgende Aussagen: 2,7% leicht, 37,8% mittel, schwer 59,5% (3 Missings).

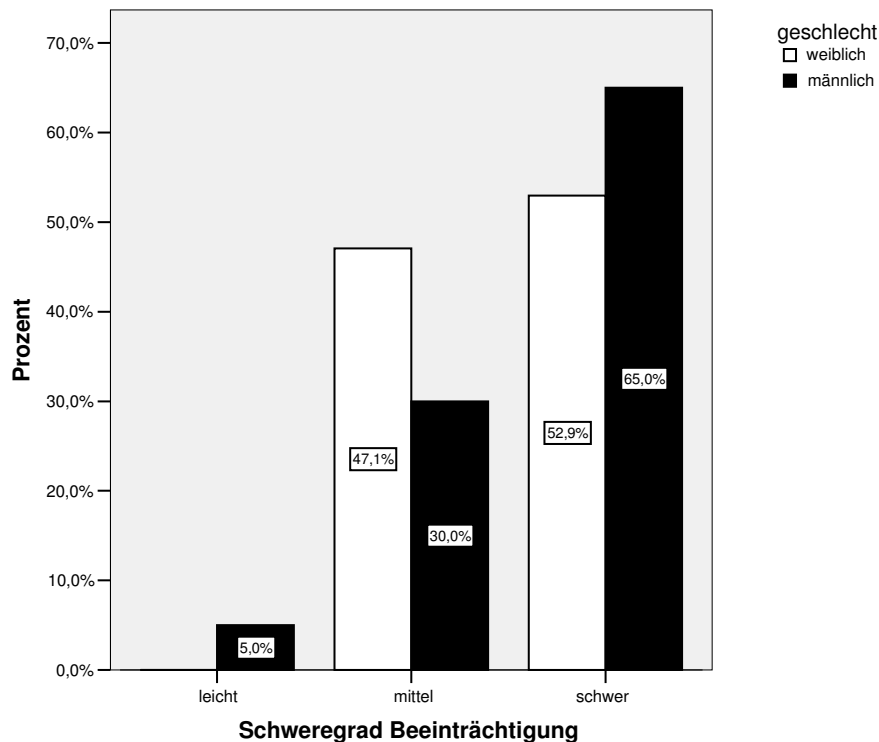


Abb. 11: Schweregrad Beeinträchtigung durch ADHS; Häufigkeiten bezogen auf Gruppe der ♂- und ♀- Patienten

Es muss trotz einer Beeinträchtigung für den einzelnen noch kein Leidensdruck entstehen. Bei genauer Nachfrage gaben 87,5% von ihnen an, unter den Symptomen der ADHS zu leiden. Die meisten legten den Anfang dieses Leidensdruckes in die Kindheit vor dem zehnten Lebensjahr (42,5%). Weitere 22,5% machen den Beginn in der Pubertät (bis zum 18. Lebensjahr), 12,5% im jungen Erwachsenenalter (bis 29. Lebensjahr), 7,5% zwischen dem 30. und 39. Lebensjahr und 2,5% nach dem 40. Lebensjahr fest.

3. Komorbiditäten – Häufigkeiten, Art der Diagnosen

Bei dem Kollektiv der Studie liegt ein Hauptaugenmerk auf der Erfassung der psychiatrischen Komorbiditäten nach DSM-IV. Dabei stellt sich heraus, dass bei nur 15% [2,5%- 12,5%] keine zusätzliche Diagnose zu stellen ist. Die anderen 85% [42,5%- 42,5%] weisen eine oder mehrere Komorbiditäten auf. Als erstes werden die Daten angegeben, die sowohl eine aktuelle als auch eine weiter zurückliegende Erkrankung umfassen. Dabei zeigt sich, dass 17,5% [10%- 7,5%] eine, 35% [12,5%- 22,5%] zwei, 22,5% [12,5%- 10%] drei, 7,5% [7,5%- 0%] vier und 2,5% [0%- 2,5%] fünf zusätzliche Diagnosen haben (Abb.12).

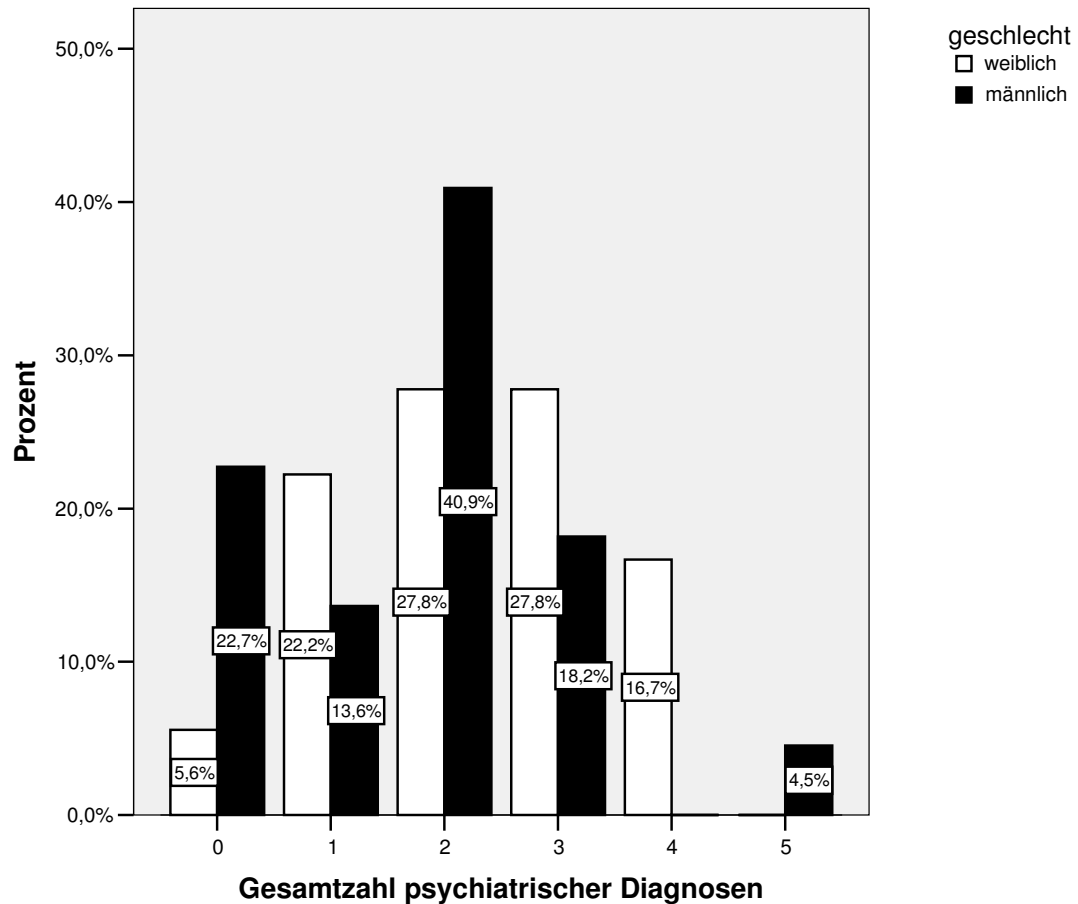


Abb. 12: Gesamtzahl psychiatrischer Diagnosen; Häufigkeiten bezogen auf Gruppe der ♂- und ♀-Patienten

Aber nicht nur die Anzahl der gestellten Diagnosen spielt eine Rolle, sondern auch Art und Häufigkeit der Erkrankungen. In einem ersten Überblick (Abb.13) erkennt man, dass die Liste angeführt wird von affektiven Störungen (70%) [35%- 35%], gefolgt von Angststörungen (45%) [25%- 20%], Alkoholmissbrauch/-abhängigkeit (25%) [0%- 25%], Substanzmissbrauch/-abhängigkeit (22,5%) [10%- 12,5%] und abgeschlossen wird durch diagnostizierte Essstörungen (15%) [15%- 0%].

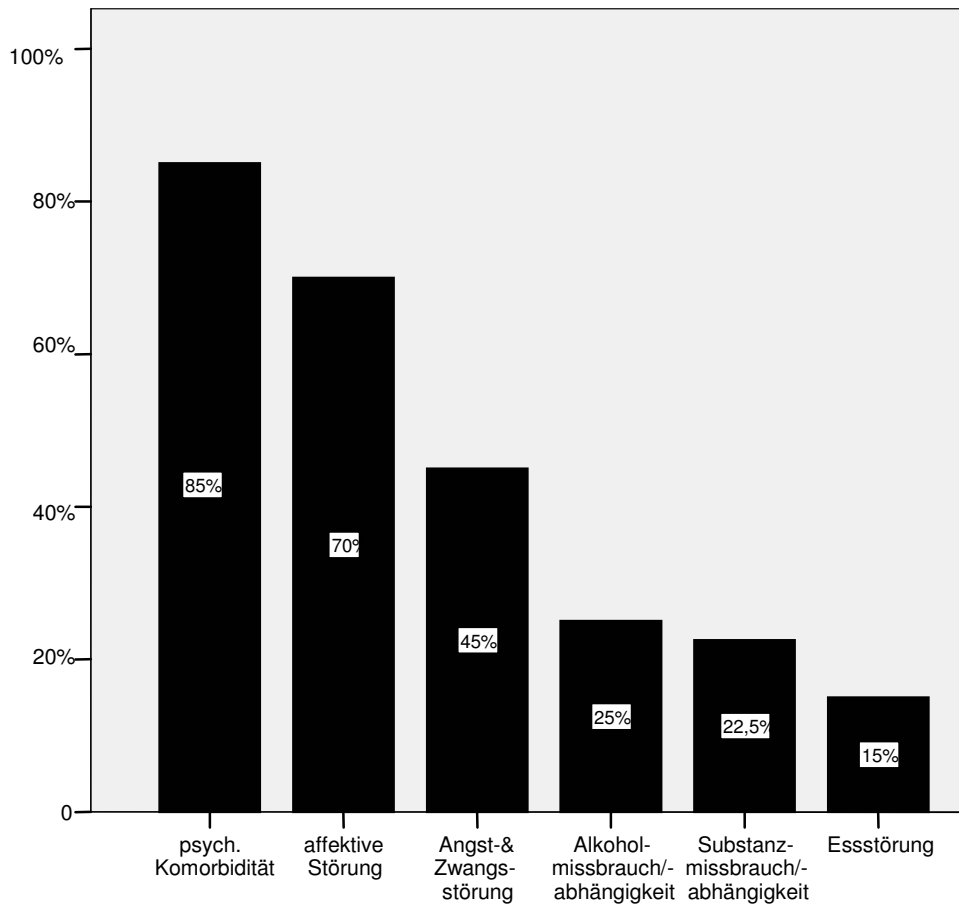


Abb. 13: Übersicht der Häufigkeit einzelner Komorbiditäten in der Gesamtgruppe

Als häufigste Komorbidität sieht man hier die Gruppe der affektiven Störungen (Tab.2). Dabei sind die meisten (70%) im Lauf ihres bisherigen Lebens an einer schweren Depression erkrankt. Dabei trifft für den Großteil (85,7% der Diagnosen), dass sie dem melancholischen Subtyp zuzuordnen sind. Für die Übrigen (14,3%) passt kein Subtyp. In der Zusammenschau ergeben sich folgende Diagnosen: 55% der Patienten haben eine depressive Störung. Davon haben 10% eine zusätzliche Dysthymie. Des Weiteren trifft auf 10% eine Bipolar-I-Störung, auf 2,5% eine Bipolar-II-Störung zu.

Das Alter bei Beginn der ersten Episode verteilt sich folgendermaßen: 46,4% derjenigen die eine schwere depressive Episode hatten, waren zwischen 13 und 19 Jahre alt, 32,1% zwischen 20 und 29 Jahren, 7,1% zwischen 30 und 39 Jahren und 10,7% zwischen 40 und 45 Jahren alt (1 Missing). Es trifft auf 14,3% der Personen mit einer schweren depressiven Episode zu, dass diese nur einmal in ihrem Leben auftrat. Bei den anderen 85,7% sind die

Episoden wiederkehrend. Zum Zeitpunkt des Interviews waren 27,5% der Probanden erkrankt. Weitere 40% sind im Laufe ihres Lebens erkrankt (1 Missing).

Häufigkeitsverteilungen der affektiven Störung

	Häufigkeiten (insgesamt)	Geschlecht	
		♀ (n=18)	♂ (n=22)
Affektive Störungen	70,0%	77,8% (14)	63,4% (14)
Depressive Störungen	57,5%	66,7% (12)	45,5% (10)
Aktuell	17,5%		
Lifetime	37,5%		
Einmalig	7,5%		
Rezidivierend	50,0%		
Dysthymie	10,0%	16,7% (3)	4,5% (1)
Bipolar Störung	12,5%	11,1% (2)	13,6% (3)
Bipolar I	10,0%	11,1% (2)	9,1% (2)
Bipolar II	2,5%	0%	4,5% (1)

Tab. 2

Der zweithäufigste Komplex von Komorbiditäten ist die Gruppe der Angst- und Zwangsstörungen (Tab.3). Dabei zeigen 25% der Teilnehmer eine Diagnose einer Angststörung, weitere 12,5% zwei. Ein Anteil von 7,5% gibt an, an Zwangsgedanken zu leiden/gelitten zu haben. Wenn man jetzt einen genaueren Blick auf die Art der diagnostizierten Angststörungen wirft, erkennt man folgendes: insgesamt erfolgten 20 Diagnosestellungen. Den Großteil macht die Gruppe der Panikstörungen (45% der Diagnosen) aus. Dabei entfallen 35% auf eine reine Panikstörung und 10% auf eine Panikstörung mit einer Agoraphobie. Es folgt die Gruppe der Phobien (40%), wobei 25% der Diagnosen eine soziale Phobie und 15% eine spezifische Phobie (10% bezogen auf bestimmte Tiere und 5% bezogen auf Höhe) beschreiben. Außerdem wird noch zwei Mal (10%) die Diagnose einer generalisierten Angststörung gestellt und einmal eine Agoraphobie ohne frühere Panikstörung (5%). Die Patienten mit der Diagnose „Zwangsgedanken“ sind aktuell nicht mehr erkrankt. Bei den Patienten mit der Diagnose einer Angststörung sind 40% davon aktuell nicht mehr betroffen.

Häufigkeitsverteilungen der Angststörungen

	Häufigkeiten (insgesamt)	Geschlecht	
		♀ (n=18)	♂ (n=22)
Angststörungen insgesamt	37,5%	50% (9)	27,3% (6)
Eine Diagnose	25,0%		
Zwei Diagnosen	12,5%	22,2% (4)	4,5% (1)
Aktuell	22,5%		
Lifetime	15,0%		
Panikstörung	17,5%	11,1% (2)	22,7% (5)
Panikstörung mit Agoraphobie	2,5%	5,6% (1)	4,5% (1)
Agoraphobie	2,5%	5,6% (1)	0%
Phobien	20,0%		
Soziale Phobie	12,5%	16,7% (3)	4,5% (1)
Spezifische Phobie	7,5%	16,7% (3)	0%
Generalisierte Angststörung	5,0%	11,1% (2)	0%
Zwangsstörungen (lifetime)	7,5%	5,6% (1)	9,1% (2)

Tab. 3

Zum Thema Alkohol ergaben sich folgende Werte: 25% erfüllten in ihrem Leben schon einmal die Kriterien für einen Missbrauch und für drei (7,5% des Gesamtkollektivs) von diesen erfüllten sich zusätzlich die Kriterien für eine Abhängigkeit. Den Beginn des missbräuchlichen Konsums geben 10% zwischen dem 15. und 19.LJ. an, 7,5% zwischen dem 20. und 29.LJ. und weitere 7,5% zwischen dem 30. und 34.LJ. (1Missing).

Die Frage nach dem Nikotinkonsum bringt folgende Ergebnisse (fließt nicht in die Anzahl der psychiatrischen Diagnosen ein)(Tab.4). Ein Anteil von 22,5% gibt an, noch nie geraucht zu haben. Die verbleibenden 77,5% haben früher geraucht (35%) oder rauchen immer noch (42,5%).

Nikotinkonsum in seiner Häufigkeitsverteilung nach max. Tageskonsum und Alter bei Beginn

Nikotin- konsum Max. Zigaretten/Tag	Häufigkeit	Prozent	Nikotin- konsum Alter erstmalig	Häufigkeit	Prozent
0	9	22,5	0	9	22,5
1	1	2,5	6	1	2,5
3	1	2,5	9	1	2,5
4	1	2,5	12	2	5,0
5	1	2,5	13	3	7,5
10	6	15,0	14	3	7,5
13	1	2,5	15	4	10,0
15	2	5,0	16	9	22,5
20	10	25,0	17	2	5,0
25	3	7,5	18	1	2,5
30	2	5,0	20	3	7,5
40	2	5,0	25	2	5,0
80	1	2,5	Gesamt	40	100,0
Gesamt	40	100,0			

Tab. 4

Der Konsum oder auch das Ausprobieren von Substanzen erreichte um einiges höhere Werte als die nun aufgeführten für Missbrauch oder Abhängigkeit (Tab.5). Dabei zeigt sich, dass 5% im Laufe ihres Lebens die Kriterien für den Missbrauch einer Substanz erfüllten. Weitere 7,5% zeigten schon einmal eine Abhängigkeit von einer Substanz und bei 10% trifft die Aussage zu, dass sie mehrere Substanzen missbräuchlich konsumier(t)en und von (einem Teil davon) abhängig sind /waren.

Im Einzelnen ist zu beachten, dass weit mehr (45% der Probanden) schon einmal eine der Substanzen probiert oder auch längere Zeit konsumieren/ konsumiert haben. Die Tabelle gibt einen Überblick über die Art der Substanzen, die genommen werden/wurden, und die Art des Substanzkonsums.

Art des Substanzkonsums in Bezug auf die Substanz/-kombinationen (lifetime)

	Art des Substanzkonsums			
Substanz lifetime	Probe/ Konsum	Missbrauch	Abhängigkeit	Missbrauch & Abhgk. versch. Substanz.
keine Substanz	22 (55%)	0	0	0
Sedativa/Schmerzmittel	0	0	1 (2,5%)	0
Cannabis	8 (20%)	0	2 (5,0%)	0
Sedativa, Cannabis, Stimulanzien, Opiate, Kokain, Halluzinogene	0	0	0	2 (5,0%)
Cannabis, Stimulanzien, Kokain, Halluzinogene	1 (2,5%)	1 (2,5%)	0	0
Cannabis, Kokain	0	0	0	1 (2,5%)
Stimulanzien, Opiate	0	0	0	1 (2,5%)
Sedativa, Cannabis, Kokain, Halluzinogene	0	1 (2,5%)	0	0

Tab. 5

Das Thema Essstörungen spielte bei insgesamt 15% der Patienten eine Rolle. Hierbei handelt es sich ausschließlich um weibliche Patientinnen. Dabei hat die eine (2,5%) eine Störung mit Essanfällen (binge-eating Störung). Die nächste hatte eine Bulimia nervosa (2,5%) und zwei erfüllten die Kriterien für eine Anorexia nervosa (7,5%), wobei eine davon im Verlauf noch eine Bulimia nervosa aufwies. Es ist noch hinzuzufügen, dass für die Patientinnen mit einer Anorexia oder Bulimia nervosa (12,5%) die Erkrankung nicht mehr aktuell ist.

4. Zusammenhänge

Neben der reinen Beschreibung des Kollektivs stellt sich die Frage nach signifikanten Zusammenhängen der einzelnen Punkte untereinander. Daher wurde mit Hilfe des χ^2 -Tests getestet. Als signifikant wird $p \leq 0,05$ angenommen. Der Schwerpunkt liegt in der Betrachtung der Komorbiditäten im Vergleich zu demographischen Daten, Präsentation der ADHS hinsichtlich des Subtyps und Schweregrads.

4.1. Psychiatrische Vorgeschichte

Die Art der ambulanten Behandlung zeigt einen signifikanten Zusammenhang zum einen mit der Anzahl der psychiatrischen Diagnosen neben einer ADHS (χ^2 36,058, df(20), $p=0,015$). Zum anderen ist dies auch bei der Einstufung des Schweregrads sowohl der Unaufmerksamkeit (χ^2 26,167, df(8), $p=0,001$) als auch der Impulsivität (χ^2 29,598, df(12), $p=0,003$) zu sehen (Tab.6). Eine jeweils stärkere Betroffenheit des Einzelnen spiegelt sich in einer häufigeren bzw. längeren ambulanten Behandlung.

Die stationäre Behandlung zeigt im Vergleich zwischen unaufmerksamem und hyperaktiv-impulsivem Subtyp, dass letzterer signifikant häufiger diese Behandlungsart in Anspruch nehmen musste. Die Testung erfolgte mit dem exakten Test nach Fisher ($p=0,055$) (Tab.7).

Art der ambulanten Behandlung in Bezug auf Gesamtzahl der psychiatrischen Diagnosen, dem Schweregrad der Unaufmerksamkeit, dem Schweregrad der Impulsivität

	Ambulante Behandlung					
Gesamtzahl psychiatrischer Diagnosen	keine Info	keine Konsultationen	Konsultationen oder kurze Behandlungsphase	Kont. Behandlung für 6 Monate oder mehrere kurze Episoden	Kont. Behandlung über Jahre o. zahlreiche kurze Episoden	Gesamt
0	3	1	1	0	0	5
1	1	0	2	0	5	8
2	5	0	6	1	2	14
3	1	0	3	1	4	9
4	0	0	0	2	1	3
5	0	0	0	1	0	1
Gesamt	10	1	12	5	12	40
Schweregrad Unaufmerksamkeit						
leicht	0	1	1	0	2	4
mittel	3	0	1	0	8	12
schwer	7	0	10	5	2	24
Gesamt	10	1	12	5	12	40
Schweregrad Impulsivität						
0	0	1	2	0	0	3
leicht	2	0	3	1	2	8
mittel	3	0	3	4	10	20
schwer	5	0	4	0	0	9
Gesamt	10	1	12	5	12	40

Tab. 6

Vorliegen einer stationären Behandlung im Vergleich des unaufmerksamen und des hyperaktiv-impulsiven Subtyps

	Stationäre Behandlung		
Vergleich der Subtypen	nein	ja	Gesamt
Unaufmerksamer Subtyp	8	0	8
hyperaktiv-impulsiv Subtyp	1	2	3
Gesamt	9	2	11

Tab. 7

4.2. Psychiatrische Komorbiditäten

Das Vorliegen von psychiatrischen Komorbiditäten korreliert signifikant mit dem Schweregrad der Beeinträchtigung bzgl. der ADHS-Symptome (χ^2 8,664, df(2), p=0,031). Das Gleiche ist beim Schweregrad der Impulsivität zu beobachten (χ^2 8,255, df(3), p=0,041) (Tab.8).

Vorliegen einer psychiatrischen Komorbidität im Bezug auf den Schweregrad der Beeinträchtigung und dem Schweregrad der Impulsivität

	Psychiatrische Komorbidität		
Schweregrad Beeinträchtigung	Nicht vorhanden	vorhanden	Gesamt
leicht	1	0	1
mittel	3	11	14
schwer	1	21	22
Gesamt	5	32	37
Schweregrad Impulsivität			
0	2	1	3
leicht	1	7	8
mittel	1	19	20
schwer	2	7	9
Gesamt	6	34	40

Tab. 8

4.2.1. Affektive Störungen

Es konnte in keinem der Fälle ein Zusammenhang zu den affektiven Störungen gefunden werden.

4.2.2. Angststörungen und Zwangsstörungen

Das Vorliegen einer Angststörung zeigt einen signifikanten Zusammenhang mit dem Schweregrad der Beeinträchtigung (χ^2 8,460, df(2), p=0,0018) (Tab.9). Aus der Gruppe der Angststörungen zeigt sich, dass dieser Zusammenhang für die Panikstörung ebenfalls zutrifft (χ^2 6,959, df(2), p=0,031) (Tab.9).

Schweregrad der Beeinträchtigung im Bezug auf eine komorbide Angststörung bzw. komorbide Panikstörung

		Komorbide Angststörung		Gesamt
Schweregrad Beeinträchtigung		nicht vorhanden	vorhanden	
	leicht	1	0	1
	mittel	11	3	14
	schwer	7	15	22
Gesamt		19	18	37
		Komorbide Panikstörung		Gesamt
		nicht vorhanden	vorhanden	
	leicht	1	0	1
	mittel	14	0	14
	schwer	14	8	22
Gesamt		29	8	37

Tab. 9

4.2.3. Alkohol und Substanzen

Das Thema Alkoholmissbrauch/-abhängigkeit spielt nur bei Männern eine Rolle. Hier zeigte sich mittels des exakten Tests nach Fisher eine Signifikanz hinsichtlich des Vorhandenseins dieser Störung und dem männlichen Geschlecht ($p=0,001$) (Tab.10).

Komorbide Alkoholstörung im Bezug auf das Geschlecht

	Geschlecht		Gesamt
	weiblich	männlich	
nicht vorhanden	18	12	30
vorhanden	0	10	10
Gesamt	18	22	40

Tab. 10

Die weiteren nicht-alkoholischen Substanzen zeigen einen größeren Umfang an Zusammenhängen (Tab.11). Als erstes sieht man, dass zum einen der Schweregrad der Hyperaktivität (χ^2 5,850, df(2), $p=0,054$) zum anderen auch der zusammenerfasste Schweregrad aus Hyperaktivität und Impulsivität (χ^2 8,049, df(2), $p=0,018$) mit dem Vorliegen eines Substanzmissbrauchs bzw. einer Substanzabhängigkeit in Zusammenhang stehen.

Komorbide(r) Substanzmissbrauch/-abhängigkeit in Bezug auf den Schweregrad der Hyperaktivität bzw. des Schweregrades der Hyperaktivität -Impulsivität

	Komorbide(r) Substanzmissbrauch/-abhängigkeit		
Schweregrad Hyperaktivität	nicht vorhanden	vorhanden	Gesamt
leicht	7	0	7
mittel	16	3	19
schwer	8	6	14
Gesamt	31	9	40
Schweregrad Hyperaktivität-Impulsivität			
leicht	7	0	7
mittel	18	3	21
schwer	6	6	12
Gesamt	31	9	40

Tab. 11

Der Schweregrad der Hyperaktivität zeigt aber bei näherem Betrachten auch einen signifikanten Zusammenhang mit der Art des Substanzabusus – Missbrauch, Abhängigkeit oder Missbrauch und Abhängigkeit verschiedener Substanzen- (χ^2 12,467, df(6), p=0,052) (Tab.12). Außerdem sieht man, dass der Schweregrad Hyperaktivität- Impulsivität in Bezug stehen zu dem lifetime bzw. aktuellen Substanzabusus (χ^2 9,546, df(4), p=0,049) (Tab.13). Wenn die Störung noch aktuell ist finden sich höhere Werte in der Skala des Schweregrads.

Art des Substanzabusus in Bezug auf den Schweregrad der Hyperaktivität

	Art des Substanzabusus				
Schweregrad Hyperaktivität	keine Substanz	Missbrauch	Abhängigkeit	Missbrauch & Abh. versch. Substanzen	Gesamt
leicht	7	0	0	0	7
mittel	16	2	1	0	19
schwer	8	0	2	4	14
Gesamt	31	2	3	4	40

Tab. 12

Substanzabusus (aktuell/lifetime) in Bezug auf den Schweregrad der Hyperaktivität- Impulsivität

	Substanzabusus aktuell/lifetime			Gesamt
Schweregrad Hyperaktivität-Impulsivität	keine Substanz	lifetime	aktuell erkrankt	
leicht	7	0	0	7
mittel	18	3	0	21
schwer	6	4	2	12
Gesamt	31	7	2	40

Tab. 13

Eine Rolle in Bezug auf die Art des Substanzabusus spielt sowohl die Schulbildung (χ^2 21,845, df (12), p=0,039) als auch die Berufsbildung (χ^2 22,460, df(12), p=0,033) (Tab.14).

Art des Substanzabusus in Bezug auf Schulbildung bzw. Berufsausbildung

	Schulbildung					
Art des Substanzabusus	Haupt- schule ohne Abschluss	Haupt- schule mit Abschluss	Realschula bschluss/ mittlere Reife	Fachabitur	Abitur	Gesamt
keine Substanz	0	3	8	3	17	31
Missbrauch	0	1	1	0	0	2
Abhängigkeit	0	2	0	0	1	3
Missbrauch & Abh. versch. Substanzen	1	0	2	0	1	4
Gesamt	1	6	11	3	19	40
	Berufsausbildung					
Art des Substanzabusus	keine	Lehre ohne Abschluss	Lehre mit Abschluss	Studium ohne Abschluss	Studium mit Ab- schluss	Gesamt
keine Substanz	2	2	12	6	9	31
Missbrauch	0	1	1	0	0	2
Abhängigkeit	0	0	3	0	0	3
Missbrauch & Abh. versch. Substanzen	2	0	0	2	0	4
Gesamt	4	3	16	8	9	40

Tab. 14

4.2.4. Essstörungen

Beim Thema Essstörung ist die Beziehung zum weiblichen Geschlecht deutlich zu erkennen. Mit Hilfe des exakten Tests nach Fisher konnte dies gezeigt werden (p=0,005).

Komorbide Essstörung im Bezug auf das Geschlecht

	Geschlecht		
Komorbide Essstörung	weiblich	männlich	Gesamt
nicht vorhanden	12	22	34
vorhanden	6	0	6
Gesamt	18	22	40

Tab. 15

4.3. Berufliche Qualifikation

Ein Punkt steht nicht in Verbindung mit den Komorbiditäten. Daher wird er hier noch abschließend aufgeführt. Bei der Untersuchung der Zusammenhänge des Schweregrades der Unaufmerksamkeit mit weiteren Variablen zeigte sich, dass dieser in signifikantem Zusammenhang mit der Art der Berufsbildung steht (χ^2 17,118, df(8), p=0,001) (Tab.16).

Berufsausbildung im Bezug auf den Schweregrad der Unaufmerksamkeit

	Berufsausbildung					
Schweregrad Unaufmerksam- keit	keine	Lehre ohne Abschluss	Lehre mit Abschluss	Studium ohne Abschluss	Studium mit Abschluss	Gesamt
leicht	2	0	1	1	0	4
mittel	0	1	2	5	4	12
schwer	2	2	13	2	5	24
Gesamt	4	3	16	8	9	40

Tab. 16

IV. Diskussion

1. ADHS

Die Ergebnisse der Auswertung sollen im Folgenden mit aktuellen Studien zu den einzelnen Themen verglichen werden und die Unterschiede und Gemeinsamkeiten herausgestellt werden.

Die Patienten, die alle bereits in der Spezialprechstunde die Diagnose einer ADHS im Erwachsenenalter erhalten haben, wurden im Interview nochmals genauer eingeordnet. Das Kollektiv zeigt folgendes Verteilungsmuster bezüglich der Subtypen: 50% kombinierter Subtyp, 22,5% unaufmerksamer, anamnestisch kombinierten Subtyp, 20% rein unaufmerksamen Subtyp und 7,5% hyperaktiv-impulsiver Subtyp. Damit entspricht es in den Grundzügen den Aussagen früherer Studien. Unterschiede in den Subtypen einer ADHS im Erwachsenenalter arbeiteten Millstein et al. (1997) [116] und Murphy et al. (2002) [118] mit Blick auf die Ausbildungssituation und psychiatrische Komorbiditäten heraus. Millstein et al. beschrieben in einem Kollektiv mit 149 Probanden 56% mit kombiniertem Subtyp, 37% mit unaufmerksamen Subtyp, 2% mit hyperaktiv impulsivem Subtyp. Die Ergebnisse (n=96) von Murphy zeigen folgendes: 60,4% kombinierter Subtyp, 37,5% unaufmerksamer Subtyp, 2,1% hyperaktiv-impulsiver Subtyp. Beide Studien gehen nach den Einteilungskriterien nach DSM-IV vor, die noch den unaufmerksamen, anamnestisch kombinierten Subtyp und den residualen Subtyp kennen. Letzterer wird in einer Untersuchung über eine persistierende ADHS im Erwachsenenalter normalerweise außen vor gelassen. Die Unterscheidung des unaufmerksamen Subtyps zielt darauf ab, dass sich das Erscheinungsbild einer ADHS im Laufe eines Lebens ändern kann. Die hyperaktiv-impulsive Komponente tritt häufig in den Hintergrund. Das was sich früher in motorischer Unruhe zeigte, wird später vielfach als innere Rastlosigkeit mit einem Unvermögen zur Entspannung beschrieben. Ein anderer Punkt wird von Murphy et al. nochmals erwähnt und zwar, dass sich die Unterschiede zwischen dem kombinierten und unaufmerksamen Subtyp hinsichtlich der Assoziationen mit bestimmten Komorbiditäten oder anderen Schwierigkeiten nicht oder zumindest nicht so eindeutig erkennen lassen, wenn, der unaufmerksame, anamnestisch kombinierte Subtyp zum rein unaufmerksamen subsumiert wird. Das könnte daran liegen, dass zwar das Erscheinungsbild sich geändert hat, dass aber die Grundlagen der Subtypen verschieden bleiben.

Den unterschiedlichen Subtypen werden verschiedene Assoziationen zu komorbiden Störungen zugerechnet. Zuerst soll hier aber der Einfluss des Geschlechts besprochen

werden. Dazu haben Biederman et al. schon 1994 eine Arbeit veröffentlicht [22]. Allerdings gibt es von ihnen eine neuere Studie (2004), die sich eine größere Fallzahl (n=219) aus den Jahren 1993-1999 bearbeitet [21]. Die Erfassung der Komorbiditäten wird noch nach DSM-III-R durchgeführt. Die Einteilung nach Subtypen aber schon nach DSM-IV. In diesem Kollektiv finden sich weniger weibliche (n=82) als männliche Patienten (n=137), d.h. das Verhältnis beläuft sich auf 1:1,7. Die Häufigkeiten zeigen sich ähnlich wie in den oben aufgeführten Studien. Der kombinierte Subtyp kommt am häufigsten vor, gefolgt vom unaufmerksamen und dann dem hyperaktiv-impulsiven Subtyp. Es wird festgestellt, dass signifikant mehr Frauen dem unaufmerksamen Subtyp zuzuordnen sind. Dies wird auch noch einmal in der Einzelfaktorenanalyse bestätigt: die weiblichen Patienten zeigen schwach signifikant höhere Werte für Unaufmerksamkeit. In der Untersuchung des Freiburger Kollektivs (s. Tab.17) findet sich eine bessere Aufteilung der Geschlechter: 1:1,2 zu Gunsten der männlichen Patienten. Es kann hier kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Verteilung der einzelnen Subtypen und dem Geschlecht nachgewiesen werden. Allerdings sieht man die gleiche Tendenz. Mit Blick auf die männlichen Patienten erkennt man, dass sie zum einen wie die weiblichen am häufigsten dem kombinierten Subtyp zuzuordnen sind, zum anderen, dass sie häufiger als die weiblichen Patientinnen anamnestisch ebenfalls dem kombinierten Subtyp entsprachen und zudem häufiger die Kriterien des impulsiv-hyperaktiven Subtyps erfüllen. Dementsprechend ist der rein unaufmerksame Typ eher den weiblichen Patientinnen zuzuordnen. Eine Analyse der Einzelfaktoren wurde nicht auf vergleichbare Weise durchgeführt.

Häufigkeitsverteilung der Subtypen im Bezug auf das Geschlecht

	Kombinierter Subtyp	Unaufmerksamer Subtyp	Unaufmerksamer, anamnestisch kombinierter Subtyp	Hyperaktiv-impulsiver Subtyp
♀ (n=18)	50%	27,8%	16,7%	5,6%
♂ (n=22)	50%	13,6%	27,3%	9,1%

Tab.17

Die Studien von Murphy et al. und Millstein et al. beschäftigen sich mit den schon erwähnten Assoziationen der Subtypen mit psychiatrischen Komorbiditäten und weiteren

aufgetretenen Schwierigkeiten. Millstein et al. konnten dem kombinierten Subtyp eindeutig eine größere Häufigkeit an komorbiden Bipolaren Störungen, Substanzmissbrauch/-abhängigkeit und mit Blick auf die schulische Ausbildung die häufigere Inanspruchnahme von zusätzlichen Lernprogrammen zuordnen.

Murphy et al. setzten in ihrer Studie mit den Schwerpunkt auf junge Erwachsene (17-29 Jahre). Dabei fanden sich ähnliche Daten sowohl für den kombinierten als auch den unaufmerksamen Subtyp im Bezug auf folgende Punkte: Störung des Sozialverhaltens, antisoziale Persönlichkeit, Substanzkonsum/-missbrauch/-abhängigkeit, schulische Leistungen, besondere Lernförderungen, Inanspruchnahme von Therapien. Die Störung des Verhaltens mit oppositionellem Verhalten, Verhaftungen und Gruppentherapien, die besucht wurden, ließen sich hingegen eindeutiger dem kombinierten Subtyp zuordnen. Die Unterscheidbarkeit der unterschiedlichen Subtypen ist hier nicht so deutlich. Die Ursache sehen Murphy et al. in der fehlenden Aufteilung in die vier Subtypenklassen, so dass einzelne Unterschiede verwischen. Zudem finden sich bei Millstein et al. eine höhere Probandenzahl (146 vs. 96), die eine bessere statistische Aussagekraft ermöglichen. Ein weiterer Unterschied der Studien liegt in der Art und Weise der Erfassung der Komorbiditäten. Murphy et al. benutzten keine strukturierten Interviews wie Millstein et al. in ihrer Studie. Allerdings richteten sie sich in ihren Diagnosen nach den Kriterien der DSM-IV.

Bei der Untersuchung der Patienten aus der Spezialsprechstunde in Freiburg sind die Persönlichkeits- und möglichen weiteren Verhaltensstörungen nicht erhoben worden. Demnach lässt sich hierzu auch keine Aussage treffen.

Im Unterschied zu den angeführten Studien ließ sich bei dem hier untersuchten Kollektiv kein signifikanter Zusammenhang der Subtypen weder mit dem Vorliegen psychiatrischer Komorbiditäten, der Anzahl der zusätzlichen Diagnosen, noch mit einzelnen psychiatrischen Erkrankungen nachweisen. Das überrascht, da hier doch auch gerade die Einteilung nach den vier unterschiedlichen Gesichtspunkten der DSM-IV- Kriterien beachtet wurde. Eine Schwachstelle liegt aber in der geringen Probandenzahl (absolute Zahlen: kombiniert: 20; unaufmerksam, anamnestisch kombiniert: 9; unaufmerksam: 8; hyperaktiv-impulsiv: 3). Das bedeutet, dass die statistische Aussagekraft geringer ist als bei den obigen Studien.

Allerdings wurde ein weiterer Schritt unternommen, um die postulierten Zusammenhänge nachzuweisen. Der Einteilung nach Subtypen liegt das Schema zugrunde, dass sechs von

neun Fragen einer Untereinheit (Themenkomplex Unaufmerksamkeit oder Hyperaktivität-Impulsivität) erfüllt sein müssen, d.h. in diesem Fall mindestens als mittelschwer in ihrer Ausprägung eingestuft sein müssen. Dabei entgehen aber einige von den Patienten als zu mindestens leicht zutreffend bewertete Stichpunkte. Daher wurde eine Skalierung der Untereinheiten erstellt. Daraus ergaben sich Zuordnungen in Schweregrade von leicht über mittel bis schwer für die Einheiten Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität, Impulsivität und Hyperaktivität-Impulsivität. Dabei lässt sich aus der Verteilung der Häufigkeiten erkennen, dass die meisten entweder in die Kategorie schwer (Unaufmerksamkeit, Impulsivität) oder mittel (Hyperaktivität, Hyperaktivität-Impulsivität) fallen. Interessanter Weise lassen sich hier signifikante Zusammenhänge zu einzelnen Komorbiditäten aufzeigen. Es betrifft zum einen den Grad an Hyperaktivität und das Vorliegen eines Substanzabusus im Verlauf des Lebens, ebenso wie die Art des Substanzabusus. Außerdem hängt der Schweregrad der Hyperaktivität-Impulsivität auch mit dem Vorliegen eines Substanzabusus zusammen und mit der Tatsache, ob dieser ein lifetime oder aktuelles Problem ist. Die genaue Besprechung wird unter dem Thema Komorbiditäten (s. 4.5.) besprochen.

Neben den psychiatrischen Komorbiditäten ließen sich auch Zusammenhänge im Bereich der Ausbildung und der psychiatrischen Vorgeschichte finden. Im nächsten Abschnitt werden hierzu erst einmal die demographischen Hintergründe besprochen.

2. Demographischer Hintergrund

Das Kollektiv zeigt folgende Verteilung hinsichtlich des Familienstandes. 60% ledig, 25% verheiratet oder in einem eheähnlichen Verhältnis, 15% geschieden. Ein Vergleich mit Daten des statistischen Bundesamtes Deutschland bezogen auf das Jahr 2004 zeigen, dass 41,3% der Bundesbürger ledig, 44,8% verheiratet und 14,2% geschieden oder verwitwet sind. Man sieht einen deutlichen Unterschied bezüglich der ledigen und verheirateten Gruppe. Man kann daraus aber nicht schließen, dass generell die Tendenz besteht, weniger oft zu heiraten als die Normalbevölkerung. Die meisten der ledigen Probanden sind Teil der Altersklasse der 20-bis 29- Jährigen, bei der die Heirats- und Familienpläne noch offen sind.

Eines der auffälligsten Auswertungsergebnisse findet sich im Bereich Schule und Berufsausbildung. Überdurchschnittlich viele haben einen höheren Schulabschluss. Die Verteilung zeigt, dass 47,5% Abitur, 7,5% Fachabitur, 27,5% Realschulabschluss, 15%

Hauptschulabschluss und nur 2,5% keinen Abschluss haben als in der Gesamtbevölkerung. Dazu können als grober Vergleich Daten des statistischen Bundesamtes zur Abschlusstruktur der Absolventen des Schuljahres 2002/03 dienen (s. Tab.18).

Daraus ist erkennbar, dass in dem Kollektiv der Sprechstunde 20% mehr die Hochschulreife erreicht haben. Die anderen Schulabschlüsse sind unterrepräsentiert. Die Schwäche des Vergleichs liegt natürlich darin, dass nicht die letzten 35 Jahre und nicht die Umgebung Freiburgs in den Daten des statistischen Bundesamtes vertreten sind. Doch es ist ein erster Eindruck, der auch im Blick auf die Angaben von Murphy et al. überrascht, die eher eine gegenteilige Feststellung machten [118]. Hierin liegt auch der nächste Vergleichspunkt.

Absolventen/Abgänger des Schuljahr 2002/03 nach Abschlussarten allgemein bildender Schulen

Allgemein bildende Schulen, Absolventen/ Abgänger und Absolventinnen/ Abgängerinnen des Schuljahr 2002/2003 nach Abschlussarten				
Abschlussart	Einheit	Absolventen/ Abgänger		
		insgesamt	Deutsche	Ausländer
Abschlusstruktur - Insgesamt (insgesamt = 100)				
Ohne Hauptschulabschluss	%	8,9	7,9	19,2
Mit Hauptschulabschluss	%	26,0	24,5	41,6
Mit Realschulabschluss	%	40,5	41,6	29,1
Mit Fachhochschulreife	%	1,2	1,2	1,2
Mit allgemeiner Hochschulreife	%	23,5	24,8	8,9
Insgesamt	%	100	100	100

Tab.18

© Statistisches Bundesamt Deutschland 2004

Murphy et al. beschreiben, dass die Studienteilnehmer generell niedrigere Abschlüsse (High- School- Abschluss: 81,7% kombinierter Subtyp und 77,8% unaufmerksamer Subtyp; College- Abschluss: 7,3% und 6,3%) und zudem auch ein schlechteres Abschneiden in IQ-Tests im Vergleich zur Kontrollgruppe haben. Damit widerspricht das Freiburger Kollektiv diesen Erkenntnissen deutlich. Zwar liegen keine IQ-Tests vor, so dass dieser Punkt nicht adäquat verglichen werden kann. In den Interviews gaben einige Patienten an, dass sie in IQ-Tests sehr gut bis überdurchschnittlich abgeschnitten hätten. Dabei ist die Testung häufig auf Grund mangelhafter schulischer Leistungen durchgeführt

worden. Es muss zusätzlich beachtet werden, dass die hier präsentierten höheren Abschlüsse keine Aussage über den Verlauf der Schulzeit erlauben. Zum einen wird nicht die Güte der Abschlüsse, noch die mögliche Wiederholung von einzelnen Klassenstufen oder auch ein generelles Problem mit dem System Schule erfasst.

Der Blick auf die weitere Berufsausbildung zeigt, dass der Großteil eine Lehre (40%), weitere auch ihr Studium (22,5%) abschließen konnten. 20% ohne Abschluss befinden sich in der Ausbildung. Damit ist die gleiche Tendenz wie bei der Schulausbildung zu sehen. Man kann nicht sagen, dass die ADHS-Patienten mit hohem Prozentsatz keine Berufsausbildung abschließend erreichen könnten. Das Bild dürfte durch eine vorbestehende Selektion bestimmt sein. Das Haupteinzugsgebiet dieser Spezialsprechstunde ist eine Universitätsstadt und ihre Umgebung. Das führt dazu, dass sich hier ein relativ hoher Prozentsatz an jungen Menschen in Ausbildung (Lehre oder Studium) einfinden. Gerade hier ist es schwierig zu bewerten, wie die weitere Entwicklung verlaufen wird. Aber es ist unwahrscheinlich, dass sie alle ihre Ausbildung nicht beenden und damit ein Prozentsatz von 37,5% ohne Abschluss in diesem Kollektiv zu finden wären. Daher kann man zusammenfassend sagen, dass im Bereich der Schul- und Berufsausbildung kein schlechteres Abschneiden hinsichtlich des Erreichens eines Abschlusses zu sehen ist und für die Schulabschlüsse sogar ein gegenteiliger Trend zu beobachten ist.

Bei der Untersuchung auf Zusammenhänge fand sich ein signifikanter Zusammenhang (χ^2 17,118, df(8), $p=0,001$) zwischen dem Grad an Unaufmerksamkeit und der Berufsausbildung (keine- Lehre ohne Abschluss- Lehre mit Abschluss- Studium ohne Abschluss- Studium mit Abschluss). Die Erklärung hierfür könnte darin liegen, dass die steigenden Anforderungen dazu führen, dass die Unzulänglichkeiten im Bereich Aufmerksamkeit, deutlicher werden und/ oder stärker wahrgenommen werden. Die Patienten werden dadurch vorerst nicht davon abgehalten sich diesen höheren Anforderungen, d.h. einem Studium, zu stellen. Es wäre wünschenswert in einem Follow-up zu überprüfen, ob dieser hier beschriebene Zusammenhang zum Abbruch des Studiums führt. Damit würde man auch die obige Frage nach dem erreichten Berufsabschluss beantworten.

Der Blick auf die Beschäftigungssituation sieht anders aus. Hier zeigen sich Defizite. Die Daten des statistischen Bundesamtes für 2004 ergaben eine Arbeitslosenquote von 9,2%. In dem untersuchten Kollektiv waren 32,1% der Erwerbsfähigen ohne Arbeit. Damit sind

im Vergleich über 20% mehr betroffen als in der Gesamtbevölkerung. Ein Blick auf die Ausbildung der Betroffenen zeigt, dass zwei der neun ohne Beschäftigung keine Ausbildung haben, vier eine Lehre mit Abschluss und drei ein Studium mit Abschluss. Hier wird gezeigt, dass ein erworbener Abschluss noch keine Garantie für einen Arbeitsplatz ist. Es ist zu überlegen, ob sich in diesen Fällen die Auswirkung der ADHS nicht in den schulischen und beruflichen Abschlüssen zeigt, sondern erst im beruflichen Alltag. Es ließ sich zu diesem Thema leider kein weiterer signifikanter Zusammenhang nachweisen. Es hätte durchaus sein können, dass der Grad der einzelnen Kernsymptome oder der Beeinträchtigung durch die ADHS eine Rolle spielen. Ebenso stellte sich die Frage nach dem Einfluss der Komorbiditäten auf diesen Bereich. Doch auch hier besteht zumindest keine signifikante Beziehung. Bei der Suche nach einer Erklärung des hohen Arbeitslosenanteils, wäre noch zu überlegen, ob ab einem gewissen Alter oder mit zunehmender Anforderung der Umgang mit den Symptomen der ADHS nicht mehr so funktioniert wie früher.

Daneben kann man aus den öffentlichen Daten entnehmen, dass 80,9% als Arbeitnehmer tätig sind und 9,8% selbstständig tätig sind. Diese Verteilung findet sich so nicht in dem Kollektiv wieder: 50% Arbeitnehmer, 17,9% Selbstständige oder in leitender Position Tätige. Die Verteilung in Arbeitnehmer und Selbstständige zeigt in dem Freiburger Kollektiv eine deutliche Verschiebung in Richtung Selbstständigkeit (incl. leitende Positionen). Man kann darin ein Bestreben nach größerer Unabhängigkeit sehen. Das Leben und Arbeiten in einem straffen sozialen Gefüge wie einem abhängigen Arbeitsverhältnis stellt eine gewisse Herausforderung dar. Viele der ADHS- Patienten haben einen sehr eigenen Arbeitsstil und -rhythmus. Außerdem besteht bei vielen eine Schwierigkeit angemessen zu regieren, wodurch die Teamfähigkeit weiter reduziert wird. Daher wäre der Schritt in die Selbstständigkeit verständlich. Es lässt sich allerdings nicht sagen, wie die Erfolgsaussichten einer solchen Unternehmung sind, da ein erhebliches Maß an Organisation in diesen Fällen von Nöten ist.

3. Psychiatrische Komorbiditäten

3.1. Psychiatrische Vorgeschichte

Die Spezialsprechstunde ist für die meisten nicht die erste Station auf der Suche nach Erklärung und Hilfe für ihre Probleme.

80% des untersuchten Kollektivs waren schon in ambulanter oder stationärer Behandlung (22,5%). Der Grund dafür könnte sich durch folgende Zusammenhänge näher erklären lassen. Es ließ sich feststellen, dass die Art und Häufigkeit der ambulanten Behandlung mit der Anzahl der psychiatrischen Komorbiditäten korreliert (χ^2 36,058, df(20), $p=0,015$). Daraus lässt sich folgern, dass eine komplizierte ADHS durch weitere psychiatrische Erkrankungen zu häufigeren und längeren Therapien führt. Allerdings ließ sich keine signifikante Beziehung zwischen dem reinen Vorliegen von Komorbiditäten oder einer bestimmten Komorbidität finden. In diesem Fall ist die Anzahl der zusätzlichen Diagnosen von Bedeutung.

Die Charakterisierung der ADHS durch die Einteilung in Subtypen ließ keine weiteren Bedingungen in Bezug auf die ambulanten Behandlungen erkennen. Allerdings lässt die Beschreibung der Schweregrade wieder Rückschlüsse zu. Sowohl der Grad der Unaufmerksamkeit (χ^2 26,167, df(8), $p=0,001$) als auch der Impulsivität (χ^2 29,598, df(12), $p=0,003$) zeigt einen signifikanten Zusammenhang mit der Art und Häufigkeit der ambulanten Behandlungen. Interessant ist, dass dies nicht für den Grad der Hyperaktivität gilt. Die Beeinträchtigung durch ein höheres Maß an Unaufmerksamkeit und Impulsivität scheint stärker zu sein als die durch die Hyperaktivität, so dass die Inanspruchnahme von Hilfe häufiger und/ oder länger zu registrieren ist.

Die stationären Aufenthalte wurden ebenso zu den anderen Faktoren in Beziehung gesetzt. Dabei ließ sich nur ein signifikanter Zusammenhang erkennen. Im Vergleich des unaufmerksamen Subtyps zu dem hyperaktiv- impulsiven Subtyp zeigte sich, dass letzterer signifikant häufiger ($p=0,055$) sich in stationäre Behandlung begeben hat. Es ist in diesem Fall demnach nicht die Art der Komorbidität, ihre Anzahl oder der schwierige Verlauf der sich in einen eindeutigen Zusammenhang mit einem stationären Aufenthalt bringen lässt.

Auch Murphy et al. untersuchten die erhaltenen Therapien. Zum einen erfassten sie die Art der Medikation, zum anderen die erhaltenen Psychotherapien. Hierbei wurden die Unterschiede zwischen kombiniertem und unaufmerksamem Subtyp analysiert. Es ergab sich kein signifikanter Zusammenhang nur ein vergleichsweise häufigere Inanspruchnahme einer Gruppentherapie durch diejenigen mit kombiniertem Subtyp. Die

Häufigkeitsverteilungen beider Gruppen zusammen zeigen folgendes: 84,4% Therapien insgesamt, 79,2% Einzeltherapie, 21,9% Gruppentherapie, 10,2% stationäre Therapie. Damit sind etwas mehr Probanden als im Freiburger Vergleichskollektiv schon einmal in Behandlung gewesen. Die Aufteilung in Einzel- und Gruppentherapie wurde hier nicht vorgenommen. Mit Blick auf die stationäre Behandlung sieht man, dass eine deutliche Differenz zwischen den Gruppen vorliegt. Im Freiburger Kollektiv waren immerhin schon 22,5% stationär. Dabei muss man bedenken, dass Murphy et al. 17- bis 29- Jährige beschreiben, so dass die 10,4% in ihren Ergebnissen zum einen eher höher zu bewerten sind und zum anderen die Wahrscheinlichkeit einer Gruppe (Freiburg) mit einem Durchschnittsalter von 35,3 Jahren höher ist, dass sich ein Verlauf herausstellt, der eine stationäre Behandlung nötig werden lässt.

In einer weiteren Studie durchgeführt von Secnik et al. (2005) wurde nochmals festgehalten, dass ADHS- Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe mehr Komorbiditäten haben und Therapieangebote häufiger nutzen, im Speziellen die Leistungen von Psychiatern und Psychologen [146].

Bevor im weiteren Verlauf auf die einzelnen Komorbiditäten eingegangen wird, muss dieses Thema allgemein beurteilt werden. Ein Zusammenhang hat sich schon zwischen der Anzahl der psychiatrischen Komorbiditäten und der Art und Häufigkeit der ambulanten Behandlungen gezeigt. Jetzt soll im Folgenden das reine Vorliegen von psychiatrischen Komorbiditäten beschrieben und eingeordnet werden.

Die meisten der teilnehmenden ADHS-Patienten (85%) weisen mindestens eine psychiatrische Komorbidität auf. Es zeigte sich, dass das Vorliegen einer psychiatrischen Komorbidität signifikant (χ^2 8,255, df(3), $p=0,041$) mit dem Grad der Impulsivität korreliert. Demnach steigern psychiatrische Komorbiditäten das Maß an Impulsivität oder – das ist wahrscheinlicher – die Impulsivität beschreibt eine Prädisposition der Betroffenen für weitere Erkrankungen. In Bezug auf die stationären Aufenthalte zeigte sich die Beziehung zum hyperaktiv- impulsiven Subtyp. Ein weiterer Zusammenhang zu anderen Subtypen kann nicht erkannt werden. Die postulierte höhere Wahrscheinlichkeit der kombinierten oder hyperaktiv- impulsiven Subtypen für bestimmte Komorbiditäten lässt sich in diesem Kollektiv nicht nachweisen. Aber die zusätzliche Betrachtung der Schweregrade der Kernsymptome einer ADHS unterstützt die These. Es lässt sich zwar keine Aussage über eine tatsächliche, z.B. genetisch bedingte, Prädisposition auf Grund

der impulsiven oder hyperaktiv- impulsiven Seite beweisen, aber die Korrelation gibt einen Hinweis darauf.

Das Vorliegen einer psychiatrischen Komorbidität steht auch in signifikantem Zusammenhang mit dem Grad der Beeinträchtigung durch die ADHS- Symptomatik (χ^2 8,664, df(2), p=0,031). Dieser Faktor hat sich bei der Betrachtung der Therapien noch nicht als signifikant herausgestellt. Ähnliches gilt für die Angaben über einen Leidensdruck durch die ADHS. Daher überrascht der gefundene Zusammenhang zwischen Beeinträchtigung durch die ADHS und den Komorbiditäten.

An diesem Punkt muss man den hier verwendeten Begriff der Beeinträchtigung analysieren. Die Patienten wurden gebeten den Grad der Beeinträchtigung im Hinblick auf Lebensqualität, Familie, Partnerschaft, Arbeit und Alltag einzuschätzen und zwar hervorgerufen durch die ADHS- Symptomatik. Laut den Diagnosekriterien ist eben die Beeinträchtigung in mehreren, verschiedenen Bereichen des Lebens gefordert, d.h. sie ist per se erst einmal unabhängig von zusätzlichen Komorbiditäten. Trotzdem sieht man hier einen signifikanten Zusammenhang. Mit hoher Wahrscheinlichkeit wird mit einer zusätzlichen Erkrankung die Symptomatik verstärkt oder stärker wahrgenommen, so dass eine getrennte Erfassung schwierig ist. Schon bei der Beurteilung der Angaben über den Grad der Beeinträchtigung stößt man an Grenzen, da nur eine einmalige Einschätzung des Patienten selbst vorliegt. Daher würde es einer umfassenderen Analyse bedürfen, die neben der Selbsteinschätzung des Patienten noch eine weitere Befragung von Familienangehörigen, Kollegen und Freunden einbeziehen würde. Zusätzlich wäre eine längerfristige Betrachtung sinnvoll, die mehr als eine Momentaufnahme des Patienten zeigt. Daraus würde sich zumindest ein differenzierteres Bild des Patienten mit seiner ADHS im sozialen Kontext ergeben. Der Vergleich zwischen ADHS- Patienten mit und ohne weitere Diagnosen, die in zwei gleich großen Gruppen einander gegenüber gestellt werden, dürfte Hinweise auf die Ursachen der Beeinträchtigung und darüber hinaus auf weitere Unterschiede liefern.

Wenn man sich den Grad der Beeinträchtigung und seine Beziehung zu Therapien und Komorbiditäten anschaut, wird ein weiterer Punkt relevant: die generelle Frage nach dem Leidensdruck. Dieser wurde in Bezug auf die ADHS als persönliche Einschätzung des Patienten erfragt und zeitlich in seinem Beginn eingeordnet. Zum einen erstaunt, dass, obwohl sich alle in einer Spezialsprechstunde vorgestellt haben, der Beweggrund nicht bei jedem der Leidensdruck gewesen sein kann. „Nur“ 87,5% haben diese Frage bejaht. Die

meisten legten den Anfang dieses Leidensdruckes in die Kindheit vor dem zehnten Lebensjahres (42,5%), weitere 22,5% in die Pubertät (bis zum 18. Lebensjahr), 12,5% ins junge Erwachsenenalter (bis 29. Lebensjahr), 7,5% zwischen das 30. und 39. Lebensjahr und 2,5% jenseits des 40. Lebensjahres fest. Der Leidensdruck scheint unabhängig von weiteren Variablen zu sein. Ebenso findet sich keine Beziehung zum Beginn des Leidensdruckes.

Außerdem ist festzustellen, dass die ADHS, die ihren Beginn in der Kindheit hat, nicht zwangsläufig einen spürbaren Leidensdruck für die betroffene Person impliziert. Dabei ist interessant, dass 10% diesen erst nach dem 30. Lebensjahr für sich wahrnehmen. Der Umgang mit den Symptomen wird nicht unbedingt besser im Laufe der Zeit. Das Gegenteil scheint teilweise der Fall zu sein. Nach und nach werden Defizite deutlich, die durch nachlassende Kompensationsmöglichkeiten oder geänderte Anforderungen des Alltags hervorgerufen werden und ein Leidesdruck auslösen.

Neben der Betrachtung, ob eine Komorbidität vorliegt, kann man sich die Anzahl der zusätzlichen Diagnosen anschauen. Die Verteilung sieht folgender Maßen aus: 17,5% eine 67,5% zwei oder mehr (35% zwei, 22,5% drei, 7,5% vier und 2,5% fünf) zusätzliche Diagnosen. Die multiplen Komorbiditäten stehen hier im Vordergrund. Bereits erwähnt wurde der gefundene signifikante Zusammenhang zu der Art und Häufigkeit der ambulanten Behandlung.

Es wurde nicht nur die Häufigkeit der Komorbiditäten insgesamt, sondern auch im Einzelnen betrachtet und analysiert. Die Ergebnisse dieser Studie sollen im Folgenden mit denen anderer Studien zu ADHS im Erwachsenenalter verglichen werden. Dabei wird Wert gelegt, dass möglichst die gleichen oder von der Aktualität sich entsprechende Diagnosekriterien verwendet wurden (z.B. DSM-IV, ICD-10). Das Ziel ist zu prüfen, wie repräsentativ das Freiburger Kollektiv im Vergleich ist.

3.2. Affektive Störungen

In dem untersuchten Kollektiv findet sich als psychiatrische Komorbidität am häufigsten eine affektive Störung (70%). Dabei wird zwischen einer depressiven Störung mit schweren depressiven Episoden, einer zusätzlichen Dysthymie und Bipolaren Störungen (I oder II) unterschieden. Die Prozentzahl beinhaltet sowohl aktuelle als auch lifetime Diagnosen. Bei genauer Betrachtung scheint der Anteil trotzdem recht hoch.

Die depressive Störung zeigt eine Häufigkeit von 57,5%. In US-amerikanischen Studien aus den letzten Jahren lassen sich folgende Werte ansehen. Wilens et al. (2003) haben eine Untersuchung mit dem Schwerpunkt der Erfassung der Besonderheiten einer ADHS mit komorbider Bipolarer Störung durchgeführt [201]. In der Kontrollgruppe (n=27) mit ADHS im Erwachsenenalter ohne Bipolare Störung hatten 78% eine schweren depressive Störung. Es handelt sich hier ebenfalls um ambulant rekrutierte Patienten, die eine ähnliche Verteilung im Hinblick auf Alter und Geschlecht aufweisen (49%♀, 51%♂; 36,7±11,8 Jahre). Außerdem wurden die Komorbiditäten ebenfalls mittels des SKID-I erhoben. Es kann sein, dass die Anlage der Studie mit dem Schwerpunkt Bipolare Störungen/ affektive Störungen ein stärkeres Augenmerk auf diese Erkrankungen richtet oder dass die Gruppe, aus der ausgewählt wurde, schon einer Selektion unterlegen ist. Es handelte sich um Patienten die auf Grund einer erwünschten medikamentösen Therapie Kontakt aufgenommen hatten, so dass anzunehmen ist, dass bei ihnen ein höherer Leidensdruck vorherrschte, der nicht nur auf die ADHS- Symptomatik sondern auch auf komorbide affektive Störungen zurückzuführen ist. In diesem Vergleich erscheinen also die erhobenen Daten des Freiburger Kollektivs nicht zu hoch.

Anders verhält es sich mit der Studie von Murphy et al. (2002) [118]. In einem Follow- up wurde die Situation junger Erwachsener (17-28 Jahre) mit einer persistierenden ADHS neu evaluiert. Diese Gruppe (n=96) zeigte eine Häufigkeit von 18,3% für schwere depressive Störungen.

Leider fanden sich keine weiteren Studien, die mittels der DSM-IV- Kriterien ihre Erhebungen durchgeführt haben. Aus diesem Grund wird auf die Studie von Biederman et al. (2004) zurückgegriffen, die schon im Zusammenhang mit geschlechtsspezifischen Unterschieden hinsichtlich der Subtypen vorher erwähnt wurde [21]. Der Vorteil dieser Untersuchung besteht in der größeren Fallzahl (n=219) und der daraus resultierenden größeren statistischen Aussagekraft. Die schwere Depression wird als lifetime Diagnose mit 22% angegeben. Damit liegen die Ergebnisse der letzten beiden Studien deutlich unter den Freiburger Ergebnissen. Entweder man beurteilt die betrachteten Ergebnisse als Teil eines weiten Spektrums von ungefähr 20-78% oder die hohen Ergebnisse sind Ausreißer und so nicht vertretbar. Wenn letzteres zutrifft, bedarf es weiterer Klärung.

Eine Möglichkeit dafür ergibt sich aus der Betrachtung einer Studie von Hesslinger et al. (2003) [84]. Es wurde die Prävalenzrate von Recurrent Brief Depressions (RBD) in einer Gruppe von ADHS- Patienten und die Häufigkeit der ADHS unter Patienten mit RBD

untersucht. Bei 70% der ADHS-Patienten konnte die Diagnose RBD gestellt werden, wobei 12,5% zusätzlich noch die Diagnose einer schweren depressiven Störung hatten. Der Vorteil der sich im Vergleich mit dieser Studie ergibt, liegt darin, dass die Studienteilnehmer aus der gleichen Spezialsprechstunde rekrutiert wurden. Außerdem ist die Teilnehmerzahl mit der hiesigen Studie identisch. Es ist durchaus möglich, dass die 57,5% mit einer depressiven Störung mit schweren depressiven Episoden in manchen Fällen einer RBD entsprechen. Dazu muss man sich als erstes die Definition von RBD anschauen. Laut ICD-10 Kriterien ist die RBD definiert als das Vorhandensein von wiederholten kurzen depressiven Episoden, die zwischen 1-13 Tage andauern und eine Beeinträchtigung verursachen. Die DSM-IV Kriterien verstehen hierunter Symptome einer schweren Depression, die 2-13 Tage andauern. In beiden Fällen kommen sie monatlich für mindestens ein Jahr lang vor. Laut DSM-IV dürfen keine weiteren psychiatrischen Erkrankungen vorliegen. Die ICD-10 sieht diese Bedingung nicht als Voraussetzung für eine Diagnose. In den Kriterien des SKID-I ist eine schwere depressive Episode u.a. dadurch definiert, dass die Phase für mindestens zwei Wochen anhält. Es ist fraglich, ob die Studienteilnehmer im Rückblick eine genaue Unterscheidung zwischen 13 Tagen und zwei Wochen getroffen haben. Dadurch könnte sich eine „Fehldiagnose“ ergeben haben, d.h. die Kriterien für eine schwere depressive Episode wären gar nicht erfüllt. Außerdem wäre möglich, dass einige Patienten durchaus noch häufiger kürzere Episoden aufweisen. Man kann zur Verdeutlichung sich einmal die Häufigkeit derer anschauen, die wiederholte depressive Episoden angeben: 50%. Diese Überlegung stößt natürlich an ihre Grenzen, denn das wichtige Kriterium, das besagt, dass die RBD monatlich für mindestens ein Jahr auftreten, wurde nicht erfragt. Demzufolge kann hier keine endgültige Aussage getroffen werden. Es bleibt aber festzuhalten, dass die Belastung der Stichprobe durch komorbide depressive Phasen – um es allgemeiner zu halten – hoch ist.

Es wurde überprüft, ob die Diagnose einer depressiven Störung in einem signifikanten Zusammenhang mit anderen Faktoren steht. Hierzu ließ sich kein Ergebnis finden. Es kann keine Zuordnung zu einem bestimmten Subtyp oder der Schweregradskala der Kernsymptome der ADHS gemacht werden. Da der Zusammenhang zwischen dem Grad der Beeinträchtigung durch die ADHS mit dem Vorliegen einer psychiatrischen Komorbidität korreliert, hätte hier durchaus eine Verbindung erwartet werden können. Neben den Beziehungen zu der ADHS ließ sich auch hinsichtlich des Ausbildungs- und Berufsbereiches nichts nachweisen. Als letzter Punkt wurde auch die Auswirkung

hinsichtlich der ambulanten und stationären Behandlungen geprüft und blieb ohne positives Ergebnis.

Außer den depressiven Störungen wurde in 10% dieser Stichprobe eine zusätzliche Dysthymie diagnostiziert. Dabei liegt diese jeweils in Kombination mit einer depressiven Störung vor. Murphy et al. [118] führen die Dysthymie ebenfalls in der Liste der Komorbiditäten auf. Hier kommt sie mit einer größeren Häufigkeit von 21,9% vor. In dieser Studie ist aber auch der Cannabiskonsum bzw. –Abusus mit 33,3% sehr hoch und es geht aus der Studie nicht hervor, in wie weit hier diagnostisch eine Trennung erfolgt ist. Daher sind die 10% der Freiburger Ergebnisse durchaus plausibel. Eine Untersuchung auf weitere Zusammenhänge nach oben schon erwähntem Schema ergab keine Ergebnisse.

Als dritte Gruppe der affektiven Störungen gilt es die bipolaren Störungen zu betrachten. Die erhobenen Daten zu den Bipolaren Störungen I und II zeigen, dass die Werte (12,5%) etwas über den Vergleichsdaten liegen. Die Studie von Murphy erwähnt eine Bipolare Störung gar nicht. Wie oben erwähnt beschäftigte sich Wilens et al. explizit mit erwachsenen ADHS- Patienten mit komorbider Bipolarer Störung (n=24) [201]. Er führt die zusätzlichen Komorbiditäten für diese Gruppe getrennt auf. Hier sieht man, dass 96% (23 von 24) eine schwere depressive Episode haben. Dieses Ergebnis ist fast identisch mit den hier gefundenen Daten, die zeigen, dass alle mit einer Bipolaren Störung schwere depressive Episoden haben. Eine weitere Studie von Stahlberg et al. (2004) beschreibt die Häufigkeit der Komorbiditäten in Form von Bipolaren Störungen, Schizophrenien und anderen psychotischen Störungen bei ADHS und autistischen Störungen, die in der Kindheit ihren Anfang hatten [165]. Man fand bei der Gruppe der ADHS-Patienten (n=141) 7,5% mit einer Bipolaren Störung, die aber alle zusätzlich psychotische Symptome in den Krankheitsphasen zeigten. Diese Untergruppe wurde im Freiburger Kollektiv nicht beschrieben. Es unterstützt aber die erhobenen Daten in der Hinsicht, dass das Vorkommen als Komorbidität bestätigt wird. Biederman et al. fanden in der Gesamtgruppe der ADHS-Patienten (n=219) 9,5% mit einer bipolaren Störung. Die im Freiburger Kollektiv gefundenen 12,5% befinden sich im Vergleich zu den anderen Ergebnissen noch in einer ähnlichen Kategorie. Die leichte Abweichung nach oben lässt sich mit einer Selektion erklären, die dadurch entsteht, dass nur ein Teil der Erwachsenen mit ADHS sich entscheidet sich in einer Spezialprechstunde vorzustellen, so dass größere Fallzahlen und v.a. eine Rekrutierung der Probanden aus dem Gesamtspektrum der ADHS- Patienten eine bessere Aussage liefern könnten.

Die Studie von Wilens et al. hat gezeigt, dass ADHS- Patienten mit einer komorbiden Bipolaren Störung zur Vergleichsgruppe ohne Bipolare Störung mehr zusätzliche psychiatrische Erkrankungen zeigen. Dabei sind bestimmte Diagnosen signifikant häufiger: multiple Angsterkrankungen und Phobien. Ein Trend wird für die Agoraphobie, Alkoholabhängigkeit, Verhaltensstörung und antisoziale Persönlichkeitsstörung angegeben. In dem hier untersuchten Freiburger Kollektiv konnte dies nicht bestätigt werden. Die statistische Aussagekraft ist in diesem Vergleich recht gering. Die Aussagen lassen sich nur in einem ähnlichen Studienaufbau wie bei Wilens et al. korrekt überprüfen. Weitere Zusammenhänge zu erfolgten ambulanten und stationären Behandlungen oder demographischen Daten waren nicht zu finden.

3.3. Angststörungen

Das komorbide Auftreten von Angststörungen ist in der Literatur schon lange unbestritten. Daher geben die meisten Studien, die sich im weitesten Sinne mit Komorbiditäten der ADHS beschäftigen, Daten zu diesem Thema an. Allerdings ist es ganz unterschiedlich, ob eine pauschale Aussage getroffen wird oder eine weitere Aufteilung in einzelne Krankheitsklassen vorgenommen wird. Doch auch dann ist es nicht möglich die Studien genau zu vergleichen, da meist eine unterschiedliche Auswahl getroffen wird.

In Tab.19 sind unterschiedliche Daten gegenübergestellt. Die Studie von Murphy et al. gibt nur einen Gesamtprozentsatz von 7,3% an [118]. Dieser fällt im Vergleich mit den anderen Studien einschließlich der Freiburger aus dem Rahmen. Ein Grund hierfür liegt wahrscheinlich an dem Alter der untersuchten Patienten, die im Schnitt um einiges jünger sind als in den anderen Studien. In diesen liegen die Angaben zwischen ungefähr 30-40%. Im Freiburger Kollektiv fand sich ein Wert von 37,5%, der sowohl aktuelle wie auch lifetime Diagnosen umfasst. Die Studie von Wilens et al. [201] gibt einen von 41,2% an, bei dem aber zu bedenken ist, dass hier die Hälfte zur Gruppe zusätzlich an einer bipolaren Störung erkrankt ist und diese eine signifikant höhere Rate an Angststörungen aufweisen. Wenn man daher nur die Gruppe ohne diese Komorbidität anschaut, verringert sich der Wert auf 31%. Außerdem wird der Prozentsatz der multiplen Angsterkrankungen (>2) genannt. Hierzu muss man erwähnen, dass im Freiburger Kollektiv in keinem Fall mehr als zwei Diagnosen zu finden waren. Dies traf aber für immerhin 12,5% zu. Bei Wilens et al. sind es etwas mehr mit 17,5% mit einer multiplen Angsterkrankung, aber nur 4% der Gruppe ohne bipolare Störung. Ein deutlicher Unterschied lässt sich bei der Studie von

Biederman et al. feststellen [21]. Hier finden sich 26%. Dabei muss man zum einen die erheblich höhere Anzahl an Probanden bedenken. Zudem können die unterschiedlichen Diagnosesysteme einen weiteren Einfluss haben. Hier wurde eine ältere DSM-Klassifikation (DSM-II- R) als in den anderen Studien (DSM-IV) benutzt.

Im Gesamtvergleich der einzelnen Krankheiten erkennt man, dass das Freiburger Kollektiv bis auf die Panikstörungen meist erheblich unter dem den Vergleichsdaten liegt. Das ändert sich, wenn man bei Wilens et al. sich nur diejenigen ohne bipolare Störung anschaut. In diesem Fall finden sich dann ähnlich niedrige Werte. Eine Ausnahme bilden auch hier die Panikstörungen. Vielleicht bedarf dies gar keiner weiteren Erklärung, da die Gesamtwerte der unterschiedlichen Angststörungen von Studie zu Studie schwanken. Dies dürfte zum einen an der unterschiedlichen Patientenzahl liegen, die teilweise eine gute statistische Aussage nicht einfach ermöglichen. Zum anderen ist die Gruppe der ADHS- Patienten ziemlich heterogen, so dass je nach dem welcher Anteil untersucht wird sich eine Differenz ergeben kann.

Vergleich der Häufigkeitsverteilungen von Angststörungen

	Freiburg 2005 (n=40)	Wilens et al. 2003 (n=51) (Gruppe ohne BPS)	Biederman et al. 2004 (n=219) DSM- III- R
Angststörung insgesamt	37,5%	41,2% (31%)	
1 Diagnose	25%		
2 Diagnosen	12,5%	(>2) 17,6% (4%)	(>2) 26%
Panikstörung	17,5%	9,8% (4%)	9,1%
Panikstörung mit Agoraphobie	2,5%		
Agoraphobie	2,5%	11,8% (4%)	8,7%
Spezifische Phobie	7,5%	13,7% (0%)	
Soziale Phobie	12,5%	17,6% (11%)	23,3%
Generalisierte Angststörung	5%	13,7% (7%)	15,1%

Tab. 19

Schon bei der allgemeinen Betrachtung der Komorbiditäten ist der Zusammenhang zum Grad der Beeinträchtigung durch die ADHS- Symptomatik festgestellt worden. Die Untersuchung der Angststörungen zeigte die gleiche Signifikanz (χ^2 8,460, df(2), p=0,0018) auf. Daraus kann man folgern, dass die Einschätzung der Beeinträchtigung

durch die Patienten beeinflusst wird durch das Vorliegen einer komorbiden Angsterkrankung. Wenn dem so wäre, verändert die Beeinträchtigung durch die Angsterkrankung selbst die Wahrnehmung und führt zu einer stärker empfundenen oder tatsächlichen Beeinträchtigung durch die ADHS. Ein weiterer signifikanter Zusammenhang konnte hier noch aufgedeckt werden und zwar zu einer komorbiden Panikstörung (χ^2 6,959, df(2), $p=0,031$). Die Einschränkung, die durch plötzlich auftretende Panikattacken ausgelöst wird, ist hier augenscheinlich nicht zu unterschätzen. Gleichwohl gilt es zu bedenken, dass die Diagnosen einer Angststörung im Allgemeinen und einer Panikstörung im Speziellen sowohl das aktuelle als auch das lifetime Vorkommen beschreiben. Dadurch wird die Aussage noch schwieriger zu beurteilen. Es stellt sich die Frage, ob die unter Panikstörung vermerkten und vom Patienten als solche beschriebenen Symptome nicht – zumindest in einigen Fällen – Ausdruck der ADHS sind. Darunter soll nicht die vollständige Einordnung in den Symptomkomplex der ADHS verstanden werden. Im Zusammenhang mit der emotionalen Instabilität und der Impulsivität könnten sich aber panikähnliche Attacken ergeben, die vom Patienten auch im diagnostischen Interview nicht unterschieden werden können.

3.4. Zwangsstörungen

Die Gruppe der Zwangsstörungen wird in den aktuellen Studien, die zum Vergleich vorliegen, nur als Gesamtgruppe beschrieben. Daher lässt sich keine Aussage über den Anteil an Zwangsgedanken machen. In den hier erhobenen Daten finden sich 7,5%, die Zwangsgedanken als lifetime Diagnose haben. Bei Wilens et al. finden sich insgesamt 3,9% mit einer Zwangsstörung [201]. Die Daten nach DSM- III- R der Studie von Biederman et al. geben die Häufigkeit mit 4,6% an [21].

Es ließ sich kein weiterer Zusammenhang mit den anderen Variablen feststellen, wobei außerdem zu bedenken gilt, dass die Diagnosen insgesamt nicht mehr aktuell sind und somit auch ein Bezug auf aktuelle Komponenten der ADHS schwierig zu interpretieren wäre.

3.5. Missbrauch und Abhängigkeit von Alkohol und anderen Substanzen

Im Verlauf der Erforschung der ADHS wurde v.a. in den 90ern schon intensiv an dem Problem des Missbrauchs und der Abhängigkeit von unterschiedlichen Substanzen (z.B. Alkohol, Nikotin, andere Drogen) im Zusammenhang mit einer ADHS in der Kindheit und

im Erwachsenenalter gearbeitet. In zwei Reviews von Lynskey & Hall (2001) [106] und Wilens (2004) [196] wird die Entwicklung des Verständnisses dieses Sachverhaltes beschrieben. Anfänglich interessierte der Verlauf von Kindern mit einer ADHS, in wieweit die ADHS, die Behandlung mit Stimulanzien oder die verschiedenen Komorbiditäten (bes. eine Störung des Sozialverhaltens) einen Risikofaktor darstellen. Ein weiterer Ansatz lag in der Untersuchung von Kollektiven, die einen Missbrauch oder eine Abhängigkeit von Substanzen zeigten, auf eine ADHS in der Kindheit und im Erwachsenenalter. Hier ergaben sich deutliche Hinweise auf eine hohe Rate an ADHS-Patienten (15-25%). Der nächste Fokus liegt auf dem komorbiden Auftreten bei einer ADHS im Erwachsenenalter. Dabei ergaben sich Werte von bis zu 52% mit einer lifetime Diagnose für Missbrauch oder Abhängigkeit. Die nähere Beschreibung ergab, dass Menschen mit einer ADHS früher beginnen, häufiger konsumieren und dass die Dauer der Abhängigkeit länger ist als in den Vergleichsgruppen.

Im Folgenden sollen die Ergebnisse dargestellt werden die die gleichen Diagnosekriterien angewandt haben. Es geht darum die Freiburger Daten in den aktuellen Kontext zu stellen und zu sehen, ob sich Unterschiede finden.

Die Studie von Murphy et al., die sich mit jungen Erwachsenen beschäftigt hat, zeigt, dass sowohl Substanzen, ausgenommen Cannabis, als auch Alkohol eine überraschend geringe Rolle spielen. Allerdings wird hier besonders die Häufigkeit des Missbrauchs/ die Abhängigkeit von Cannabis herausgestellt. Hier stellt man fest, dass insgesamt ein Drittel betroffen ist. In dem Freiburger Kollektiv spielt Cannabis allein eine geringere Rolle (5% Abhängigkeit). Wenn man aber auch diejenigen berücksichtigt die Cannabis in Kombination mit weiteren Substanzen genommen haben/ nehmen, so findet man einen Wert von 20%. Außerdem kommen dazu noch weitere 22,5%, die Cannabis schon einmal probiert oder konsumiert haben. In diesem Fall ist also auch in einer Gruppe mit höherem Altersdurchschnitt Cannabis – nach Nikotin – die bevorzugte Substanz. Das bestätigt eine Aussage von Biederman et al., der feststellte, dass Cannabis weit vor Kokain, Stimulanzien und Halluzinogenen liegt [23].

Weder Hesslinger et al. [83] noch Wilens et al. [201] gehen auf diese Differenzierungen ein. Bei Hesslinger findet sich nur ein Gesamtprozentsatz für Substanzmissbrauch/-abhängigkeit (27,5%). Da die Ausgangssituation die gleiche Spezialsprechstunde ist, ist es erfreulich hier keinen Widerspruch in den Werten zu entdecken, sondern nur einen minimalen Unterschied von 5% (2 Personen). Wilens et al. sehen diejenigen mit einer

ADHS und komorbiden Bipolaren Störung in größerer Gefahr eine Abhängigkeit zu entwickeln. Daher sind in der Tab.20 nochmals die Daten für die Gruppe mit ADHS ohne eine Bipolare Störung herausgestellt. Im Vergleich zu diesen Werten sieht es in Freiburg etwas anders aus. Wenn man sich die Gesamtdaten sowohl für Alkohol als auch jede weitere Substanz anschaut, ist dieser eigentlich mit 40%, schon ziemlich hoch aber bei Werten von fast 57% bei Wilens et al. ist der Unterschied auffällig. Es könnte ja sein, dass diese hohe Rate durch die stark vertretenen affektiven Störungen in diesem Kollektiv herrührt, doch in der Studie von Biederman et al. (2004) mit Daten aus den Jahren 1993-1999 wird das sogar noch übertroffen [21]. Hier sieht man über 60% in der Gesamtheit betroffen. Dabei driften v.a. die Werte hinsichtlich des Missbrauchs auseinander. Im Freiburger Kollektiv erfüllen nur 5% die Kriterien für einen reinen Missbrauch. 15-32% höher sind die Daten in den Vergleichsstudien. Im Blick auf die Substanzabhängigkeit sind die Werte ähnlicher. 12,5% versus 21,5%. Doch auch hier sind fast 10% Unterschied noch vorhanden.

Im Zusammenhang mit der Untersuchung der Subtypen einer ADHS wurde schon erwähnt, dass sich keine Beziehungen zu diesen finden ließen und dafür aber bei der Betrachtung der Einordnung in die Schweregrade der Kernsymptome. Das Vorliegen eines Substanzabusus/ -abhängigkeit zeigt eine signifikante Beziehung sowohl zum Grad der Hyperaktivität (χ^2 5,850, df(2), $p=0,054$) als auch zum Grad der Hyperaktivitäts-Impulsivität (χ^2 8,049, df(2), $p=0,018$). Bei letzterem ist die Signifikanz sogar noch deutlicher. Ein signifikant häufigeres, gemeinsames Auftreten von kombiniertem Subtyp wurde von Millstein et al. gefunden [116]. Clure et. al. (1999) beschreiben Ergebnisse einer Untersuchung von Patienten mit einem Substanzmissbrauch/ -abhängigkeit und ADHS, bei denen sich zeigt, dass mehr ADHS- Patienten des kombinierten und hyperaktiv- impulsiven Subtyps betroffen sind [41]. Die Erkenntnisse aus der Freiburger Studie bestätigen diese Tendenz. Außerdem konnte ein signifikanter Bezug (χ^2 12,467, df(6), $p=0,052$) zwischen dem Grad der Hyperaktivität und der Art des Substanzabusus – Missbrauch; Abhängigkeit; Missbrauch und Abhängigkeit verschiedener Substanzen – aufgezeigt werden. Die Ergebnisse besagen nicht nur, dass das alleinige Vorliegen der Symptome der Hyperaktivität und das Bestehen einer Substanzstörung in Verbindung stehen, sondern es besteht eine Verbindung zu den Schweregraden. Je stärker die Ausprägung der hyperaktiven Symptome, desto eher liegt nicht nur ein Missbrauch sondern auch eine Abhängigkeit vor. Die Skala der Schweregrade der Hyperaktivität und

Impulsivität steht in signifikanter Beziehung (χ^2 9,546, df(4), $p=0,049$) zu dem lifetime bzw. aktuellen Substanzabusus. Die Angaben zum Vorliegen einer Substanzstörung beinhalten in den Fällen, in denen nicht explizit auf anderes hingewiesen wird, die Angaben sowohl der lifetime als auch der aktuellen Diagnosen. Daher könnte man anzweifeln, ob die gefundenen Beziehungen so zu halten sind, wenn die Angaben der Schweregrade der Symptome der ADHS sich auf einen aktuellen Zeitraum beziehen und teilweise der Missbrauch oder die Abhängigkeit schon länger zurückliegen. Aber durch der zuletzt genannte Zusammenhang unterstützt die vorherigen Aussagen und geht sogar noch weiter. Das Maß an Hyperaktivität und Impulsivität ist größer wenn aktuell noch ein Missbrauch und/ oder eine Abhängigkeit zu finden ist. Es bestehen hier natürlich zwei Interpretationsmöglichkeiten. Entweder führt die Einnahme von Substanzen unterschiedlicher Art zu einer Verstärkung der Symptome oder die Symptome bestehen schon in dieser Form und führen im Sinne der Selbstmedikationshypothese [90, 91] zu einem Aufrechterhalten des missbräuchlichen Konsums.

Aus dem Bereich der Schul- und Berufsausbildung ließen sich weitere Zusammenhänge aufzeigen. Eine signifikante Rolle in Bezug auf die Art des Substanzabusus spielt sowohl die Schulbildung (χ^2 21,845, df (12), $p=0,039$) als auch die Berufsbildung (χ^2 22,460, df(12), $p=0,033$). Demnach sind bezogen auf niedrigere Abschlüsse oder Ausbildungswege verhältnismäßig mehr betroffen. Diese Einsicht ist keine Neuigkeit. Sie zeigt in diesem Zusammenhang aber, dass sich die ADHS- Patienten in diesem Kollektiv nicht von den gewonnen Erkenntnissen unterscheiden.

Vergleich der Häufigkeitsverteilungen des Substanzmissbrauches und/oder der Substanzabhängigkeit in verschiedenen Studien

	Freiburg 2005 (n=40)	Hesslinger et al. 2003 (n=40)	Wilens et al. 2003 (n=51)	Murphy et al. 2002 (n=96)	Biederman et al. 2004 (n= 219) DSM-II & III
Substanzen & Alkohol	40%		56,8% (52%)		61,2%
Substanzen: insgesamt	22,5%	27,5%		4,2%	
Missbrauch	5%		21,6% (22%)		37%
Abhängigkeit	7,5%		21,6% (33%)		21,5%
Missbrauch & Abhängigkeit verschiedener Substanzen	10%				
Cannabis	20%			33,3%	

Tab. 20

Beim Thema Alkohol sind die Daten der verschiedenen Studien ebenso unterschiedlich (Tab.21). Es haben zwar insgesamt ein Viertel der Interviewten schon einmal die Kriterien für Missbrauch und/ oder Abhängigkeit erfüllt, aber in der Aufteilung sind nur 17,5% vom Missbrauch betroffen/gewesen. In der Studie von Wilens et al. sind es doppelt so viele und bei Biederman et al. finden sich immerhin 20%. Alkoholabhängigkeit ist bei 7,5% der Patienten im Freiburger Kollektiv ein Thema. Wenn man bei Wilens et al. nur die Gruppe ohne Bipolare Störung beachtet, dann sind die Daten quasi identisch (7%). Doch insgesamt sind hier 19,6% und in der anderen Studie 33% betroffen.

Die Alkoholproblematik zeigt einen signifikanten Zusammenhang ($p=0,001$) mit dem männlichen Geschlecht. Biederman et al. (1994) beschreibt eine Tendenz in die gleiche Richtung [22].

Vergleich der Häufigkeitsverteilungen des Alkoholmissbrauchs und /oder der Alkoholabhängigkeit in verschiedenen Studien

	Freiburg 2005 (n=40)	Wilens et al. 2003 (n=51)	Murphy et al. 2002 (n=96)	Biederman et al. 2004 (n= 219) DSM-II & III
Alkohol. Insgesamt	25%		4,2%	
Alkoholmissbrauch	17,5%	33,3% (33%)		20%
Alkoholabhängigkeit	7,5%	19,6% (7%)		33%
Nikotin insgesamt (aktuell)	77,5% (42,5%)			

Tab. 21

Als nächstes gilt es noch die Bedeutung des Nikotinkonsums zu erläutern. Pomerleau et al. (1995) beschreiben die Nikotinabhängigkeit mit 40% unter ADHS-Patienten im Erwachsenenalter. Ähnlich wie bei dem Thema Substanzmissbrauch /-abhängigkeit wird ein früherer Beginn des Zigarettenrauchens beschrieben als in der Normalbevölkerung [100, 114, 115].

Außerdem trifft die Hypothese der Selbstmedikation besonders im Fall des Nikotins zu, da es im Gehirnstoffwechsel nachweislich eine ähnliche Wirkung wie Methylphenidat aufweist [95].

Eine Aussage über eine Nikotinabhängigkeit kann hier nicht getroffen werden. Die erfassten Daten zeigen aber eine hohe Prävalenz an aktuellen Rauchern mit 42,5%. Wenn man zusätzlich noch die Gesamthäufigkeit (aktuell und lifetime) betrachtet, sieht man 77,5%. Damit unterstützen die Aussage über die höheren Raten als in der Normalbevölkerung und der bevorzugten „Anwendung“ durch ADHS-Patienten. Es wurde zudem das Alter, in dem zum ersten Mal geraucht wurde, erfasst. Hier zeigt sich, dass 10% bis zum 12.LJ. geraucht haben. Der Großteil (55%) hat in dem Zeitraum zwischen dem 13. und 19.LJ. angefangen und die restlichen 12,5% zwischen dem 20. und 25.LJ..

Lambert et al. (1998) stellten fest, dass sich in den vergleichbaren Gruppen Jugendlicher sich vor allem das Alter des Beginns unterschied: bis zum 17 LJ. rauchten schon 46% der ADHS- Patienten (24% in der Kontrollgruppe) [100]. Wenn man, um einen besseren Vergleich zu haben, die gleiche Einteilung vornimmt, so stellt man fest, dass in hiesigem Fall schon 57,5% bis zum 17.LJ. begonnen haben zu rauchen. Es wird zudem noch beschrieben, dass die Gruppe der ADHS-Patienten einen erhöhten Konsum aufweist. Dazu kann man folgende Daten aus dem Freiburger Kollektiv beisteuern: 25% rauchen bis max.

½ Päckchen/Tag, 32,5% bis ein Päckchen/Tag, 12,5% bis 1 ½ Päckchen/Tag, bis 2 Päckchen/Tag 5%. Eine Person (2,5%) kommt sogar auf 4 Päckchen/Tag.

Die weitere Suche nach relevanten Zusammenhängen zu anderen Variablen in dem hier präsentierten Bild der ADHS brachte keine Ergebnisse.

3.6. Essstörungen

Das Thema Essstörungen wird von den wenigsten Autoren beim Thema Komorbidität bei ADHS im Erwachsenenalter berücksichtigt. In der Studie von Murphy et al. wird allerdings eine Häufigkeitsangabe gemacht [118]. In dem Kollektiv von jungen Erwachsenen (17-28 Jahre) finden sich insgesamt 7,3% mit einer Essstörung. Es wird noch zwischen einer ADHS vom kombinierten Subtyp (n=60) und einer ADHS vom unaufmerksamen Subtyp (n=36) unterschieden. Bei ersterem haben 6,4% und bei dem zweiten 8,3% zusätzlich eine Essstörung. Die Art – Anorexia nervosa, Bulimia nervosa, Binge Eating Störung – wird nicht näher betrachtet. Es bestätigt sich hier, wie auch bei den Freiburger Daten, dass diese Erkrankung häufig in der Adoleszenz und dem jungen Erwachsenenalter auftritt.

Ein weiterer Punkt, der auch aus bestehenden Erkenntnissen über Essstörungen bekannt ist, stellt sich in dem signifikanten Zusammenhang ($p=0,005$) zwischen dem weiblichen Geschlecht und einer Essstörung. Die weitere Untersuchung ergab keinen Zusammenhang zu den Subtypen der ADHS oder der Schweregradeinteilung der Kernsymptome. Dabei hätte hier durchaus ein Zusammenhang zwischen der hyperaktiv-impulsiven Komponente und einer Essstörung zu finden sein können. Genauso wenig ergaben sich Beziehungen zu den erhaltenen Behandlungen oder anderen demographischen Daten. Dieser Bereich der Komorbiditäten ist in den Untersuchungen der ADHS – soweit die Recherche es zeigte – noch nicht sehr weit fortgeschritten. Daher wäre es interessant eine größeres Kollektiv an ADHS-Patienten mit einer komorbiden Essstörung auf besondere Zusammenhänge mit den verschiedenen Aspekten der ADHS zu untersuchen. Denn die fehlenden Ergebnisse dieser Studie erlauben durch die geringe Anzahl an Betroffenen keine endgültige Bewertung der Situation. Zudem wäre ein weiteres Studienkonzept von Belang, das unter den an einer Essstörung Erkrankten die Prävalenzrate für ADHS sowohl in der Kindheit als auch im Erwachsenenalter überprüfen würde.

V. Zusammenfassung

Die Untersuchung der 40 Patienten mit einer ADHS im Erwachsenenalter und der Vergleich der Daten mit anderen Studien zu diesem Thema zeigen, dass das Freiburger Kollektiv in vielen Gesichtspunkten sich in das Bild einfügt, welches die Erkenntnisse der letzten Jahre gezeichnet haben. Dazu zählt die Häufigkeitsverteilung der Subtypen: Der kombinierte Subtyp ist der häufigste, gefolgt von dem unaufmerksamen (unterteilt in rein unaufmerksamen und unaufmerksam- anamnestisch kombiniertem Subtyp) und dem hyperaktiv- impulsiven.

Ein weiterer Punkt in dieser Studie ist die Schweregradeinteilung der Kernsymptome einer ADHS (Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität) und der Beeinträchtigung durch die ADHS. Hierüber lassen sich Zusammenhänge mit den demographischen Daten und mit den psychiatrischen Komorbiditäten aufzeigen. Die Komponenten Hyperaktivität und Hyperaktivität- Impulsivität erwiesen sich als relevant für die Komorbidität des Substanzmissbrauchs/ der –Abhängigkeit und in Bezug auf die erhaltenen Behandlungen (ambulant, stationär). Der Faktor der Unaufmerksamkeit spielt eine Rolle bei der Art und Dauer einer ambulanten Behandlung und der Berufsausbildung.

In einer Vielzahl von Studien wird beschrieben, dass Patienten mit einer ADHS größere Probleme haben ihre schulische und berufliche Qualifikation zu erreichen. Hier liegt die Besonderheit dieses Kollektivs: sowohl die Schulabschlüsse als auch die erreichten Berufsabschlüsse sind vergleichbar mit der Normalbevölkerung und übertreffen diese sogar in manchen Punkten. Allerdings relativiert sich dieser Punkt mit Blick auf die berufliche Beschäftigung, die eine höhere Arbeitslosenquote als die Gesamtbevölkerung zeigt.

Das Vorliegen von psychiatrischen Komorbiditäten deckt sich insgesamt mit den vergleichbaren Ergebnissen anderer Studien. Allerdings finden sich gewisse Unterschiede in Bezug auf einzelne Komorbiditäten. Die Belastung mit affektiven Störungen ist höher als in anderen Gruppen, wobei hier die schwere Depression eine große Rolle spielt. Dafür sind weniger Patienten von einem Missbrauch und/ oder einer Abhängigkeit von Alkohol und anderen Substanzen betroffen.

VI. Danksagung

Ich danke meinem Doktorvater Prof. Dr. Ebert für die Überlassung des Themas und die Unterstützung meiner Arbeit. Außerdem gilt mein Dank PD Dr. Clement, der die Aufgabe des Zweitgutachters übernommen hat.

Für die Betreuung während der gesamten Phase der Datenerhebung und Ausarbeitung danke ich Frau Dr. Philipsen.

VII. Lebenslauf

Hannah Christin Schmalzried

geb. am 02.05.81 in Bühl (Baden)

1. Schulausbildung

09/1987- 08/1991 Grundschule in Neuweier und Bühl- Kappelwindeck

09/1991- 06/2000 Windeck- Gymnasium Bühl; Abschluss: Abitur

2. Universitäre Ausbildung

10/2000- 03/2006 Medizinstudium an der Albert- Ludwigs- Universität Freiburg

07-08/2000 Krankenpflegepraktikum in der Chirurgie im KH Baden- Baden

09/2002 Ärztliche Vorprüfung

03/2003 Famulatur in der Inneren im KH der Barmherzigen Schwestern in Wien

09/2003 Erstes Staatsexamen

08-07/2004 Famulatur in der Inneren im Loretto- KH in Freiburg i. Br.

02-03/2005 Famulatur in der Frauenklinik im Klinikum rechts der Isar

07-08/2005 Famulatur in der psychiatrischen Ambulanz der Universitätsklinik

Freiburg

04/2006 Zweites Staatsexamen

04/2006 Kolloquium der Doktorarbeit zum Thema „ADHS im Erwachsenenalter–
Stichprobe einer Spezialsprechstunde“

04/2006- 03/2007 Praktisches Jahr am Klinikum rechts der Isar der TU München

04- 08/2006 1. Tertial in der Chirurgie

08- 12/2006 2. Tertial in der Frauenklinik

12/06- 03/07 3. Tertial in der medizinischen Klinik

04/2007 Drittes Staatsexamen

3. Stipendium

03/2001- 04/2007 Stipendium für das Medizinstudium durch das ev. Studienwerk e.V.
Villigst

IV. Literatur

- (1) Adam C, Döpfner M, Lehmkuhl G. (1999) Pharmakotherapie hyperkinetische Störungen im Erwachsenenalter. *Fortschr Neurol Psychiatr*; 67: 359-366.
- (2) Adler LA, Kunz M, Chua HC, Rotrosen J, Resnick SG. (2004) Attention – deficit/hyperactivity disorder in adult patients with posttraumatic stress disorder (PTSD): is ADHD a vulnerability factor? *J Atten Disord*; 8 (1): 11-6.
- (3) Afifi AK. (1994) Basal ganglia: functional anatomy and physiology. Part 1. *J Child Neurol*; 9: 294-260.
- (4) Alberts-Corush J, Firestone P, Goodman JT. (1986) Attention and impulsivity characteristics of the biological and adoptive parents of hyperactive and normal control children. *Am J Orthopsychiatry*; 56: 413-423.
- (5) Alpert JE, Maddocks A, Nierenberg AA, O’Sullivan R, Pava JA, Worthington JJ III., Biederman J, Rosenbaum JF, Fava M. (1996) Attention deficit hyperactivity disorder in childhood among adults with major depression. *Psychiatry Res*; 62: 213-219.
- (6) Altfas JR. (2002) Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder among adults in obesity treatment. *BMC Psychiatry*; 2 (1): 9.
- (7) American Psychiatric Association (1996) Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen. DSM-IV. Hogrefe, Göttingen-Bern-Toronto-Seattle.
- (8) Arnsten AF, Steere JC, Hunt RD. (1996) The contribution of alpha 2-noradrenergic mechanisms of prefrontal cortical cognitive function. Potential significance for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*; 53: 448- 455.
- (9) Barbaresi W, Katusic S, Colligan R, Weaver A, Pankratz V, Mrazek D, Jacobsen S. (2004) How common is attention-deficit/hyperactivity disorder? Towards resolution of the controversy. Results from a population-based study. *Acta Paediatr Suppl*. 93(445): 55- 59.
- (10) Barkley RA. (1997) Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull*; 121: 65- 94.
- (11) Barkley RA. (1998) Attention-deficit hyperactivity disorder. A handbook for diagnosis and treatment. 2nd ed. New York: Guilford Press.
- (12) Barkley RA, Fischer M, Smallish L Fletcher K. (2002a) The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition disorder. *J Abnorm Psychol*; 111: 279- 289.

- (13) Barkley R, Gordon M. (2002) Research on comorbidity, adaptive functioning, and cognitive impairments in adults with ADHD: Implications for a clinical practice. In: Goldstein S, Teeter Ellison A (eds.) Clinicians' guide to adult ADHD. Assessment and intervention. Amsterdam, Boston, London, New York , Oxford, Paris, San Diego, San Francisco, Singapore, Sydney, Tokyo: Academic Press; 46-69.
- (14) Barkley RA, Guevremont DC, Anastopoulos AD, DuPaul GJ, Shelton TL. (1993) Driving –related risks and outcomes of attention deficit hyperactivity disorder in adolescents and young adults: A 3- to 5-year follow-up survey. *Pediatrics*; 92: 212-218.
- (15) Barkley RA, Murphy KR, Kwasnik D. (1996) Motor vehicle driving competencies and risk in teens and young adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics*; 98: 1089-1095.
- (16) Barratt ES. (1959) Barratt Impulsiveness Scale. Princeton, NJ: ETS Test Collection, Educational Testing Service.
- (17) Bayliss DM, Roodenrys S. (2000) Executive processing and attention deficit hyperactivity disorder: an application of the supervisory attentional system. *Dev Neuropsychol*; 17: 161-180.
- (18) Ben Amor L, Grizenko N, Schwartz G, Lageix P, baron C, Ter-Stephanian M, Zappitelli M, Mbekou V, Joobor R. (2005) Perinatal complications in children with attention-deficit hyperactivity disorder and their unaffected siblings. *J Psychiatry Neurosci*; 30 (2): 120- 126.
- (19) Biederman J. (2004) Impact of comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry*; 65[suppl 3]: 3– 7.
- (20) Biederman J, Faraone SV, Keenen K, Benjamin J, Krifcher B, Moore C, Sprich–Buckminster S, Ugaglia K, Jellinek MS, Steingard R. (1992) Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. Patterns of comorbidity in probands and relatives psychiatrically and pediatrically referred samples. *Arch Gen Psychiatry*; 49: 728- 738.
- (21) Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC, Bober M, Cadogen E. (2004) Gender Effects on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Adults, Revisited. *Biol Psychiatry*; 55: 692– 700.

- (22) Biederman J, Faraone SV, Spencer T, et al. (1994) Gender differences in a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Res*; 53: 13– 29.
- (23) Biederman J, Faraone SV, Spencer T, Wilens T, Norman D, Lapey KA, Mick E, Lehman BK, Doyle a. (1993) Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*; 150: 1792- 1798.
- (24) Biederman J, Mick E, Faraone SV, Braaten E, Doyle A, Spencer T, Wilens TE, Frazier E, Johnson MA. (2002b) Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic. *Am Psychiatry*; 159: 36- 42.
- (25) Biederman J, Wilens T, Mick E, Faraone SV, Spencer T. (1998) Does attention deficit hyperactivity disorder impact the developmental course of drug and alcohol abuse and dependence? *Biol Psychiatry*; 44: 269- 273.
- (26) Biederman J, Wilens T, Mick E, Faraone SV, Weber W, Curtis S, Thornwell A, Pfister K, Jetton JG, Soriano J. (1997) Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorder? Findings from a four years prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 36: 21- 29.
- (27) Biederman J, Wilens T, Mick E, Milberger S, Spencer T, Faraone SV. (1995) Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *AM J Psychiatry*; 152: 1652-1658.
- (28) Biederman J, Wilens T, Mick E, Spencer T, Faraone SV. (1999) Pharmacotherapie of attention-deficit/hyperactivity disorder reduces risk for substance use disorder. *Pediatrics*; 104: e20.
- (29) Boerner RJ, Rupprecht R, Martinus J, Möller HJ. (2001) Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter (ADHS), Alkoholabhängigkeit sowie kombinierte Persönlichkeitsstörung. *Nervenheilkunde*; 20: 403- 407.
- (30) Borland BL, Heckman HK. (1976) Hyperactive boys and their brothers. A 25-year follow-up study. *Arch Gen Psychiatry*; 33: 669- 675.
- (31) Brown TE. (1996) Attention deficit disorder scales. San Antonio: The Psychological Corporation.
- (32) Brown TE, McMullen WJ Jr. (2001) Attention deficit disorders and sleep/arousal disturbance. *Ann N Y Acad Sci*; 931: 271- 286.

- (33) Cadoret RJ, Stewart MA. (1991) An adoption study of attention deficit/hyperactivity/aggression and their relationship to adult antisocial personality. *Compr Psychiatry*; 32: 73- 82.
- (34) Cannon-Spoor HE, Potkin SG, Wyatt RJ. (1982) Measurement of premorbid adjustment in chronic schizophrenia. *Schizophr Bull*; 8(3):470- 484.
- (35) Carroll KM, Rounsaville BJ. (1993) History and significance of childhood attention deficit disorder in treatment-seeking cocaine abusers. *Compr Psychiatry*; 34: 75- 82.
- (36) Castellanos FX. (1997) Toward a pathophysiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clin Pediatr (Phila)*; 36: 374- 383.
- (37) Castellanos FX, Tannock R. (2002) Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder. The search for the endophenotypes. *Nat Rev Neurosci*; 3: 617- 628.
- (38) Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, Pituch KJ, Panahi P, Dahl RE, Guilleminault C. (2002) Associations between symptoms of inattention, hyperactivity, restless legs, and periodic leg movements. *Sleep*; 25: 213- 218.
- (39) Christman AK, Fermo JD, Markowitz JS. (2004) Atomoxetine, a novel treatment for attention-deficit-hyperactivity disorder. *Pharmaotherapy*; 24 (8): 1020-1036.
- (40) Clark CR, Geffen GM, Geffen LB. (1987) Catecholamines and attention: I: animal and clinical studies. *Neurosci Biobehav Rev*; 11: 341- 352.
- (41) Clure C, Brady KT, Saladin ME, Johnson D, Waid R, Rittenbury M. (1999) Attention-deficit/ hyperactivity disorder and substance use: Symptom pattern and drug choice. *AM J Drug Alcohol Abuse*; 25: 441- 448.
- (42) Conners CK, Erhardt D, Sparrow E. (1999) Conners' Adult ADHD Rating Scales (CAARS). Multi-Health Systems, North Tonawanda, NY.
- (43) Conners CK, Levin ED, Sparrow E, Hinton SC, Erhardt D, Meck WH, Rose JE, March J. (1996) Nicotine and attention in adult attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Psychopharmacol Bull*; 32: 67- 73.
- (44) Coolidge FL, Thede LL, Young SE. (2000) Heritability and the comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with behavioural disorders and executive function deficits: a preliminary investigation. *Dev Neuropsychol*; 17: 273- 287.
- (45) Curran S, Newman S, Taylor E, Asherton P. (2000) Hypesheme: an operational criteria checklist and minimum data set for molecular genetic studies of attention deficit and hyperactivity disorders. *Am J Med Genet*; 96 (3): 244- 250.

- (46) Davids E, von Bunau U, Specka M, Fischer B, Scherbaum N, Gastpar M. (2005) History of attention-deficit hyperactivity disorder symptoms and opioid dependence: a controlled study. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*; 29 (2): 291- 296.
- (47) Deutsch CK, Swanson JM, Bruell JH, Cantwell DP, Weinberg F, Baren M. (1982) Overrepresentation of adoptees in children with the attention deficit disorder. *Behav Genet*; 12: 231- 238.
- (48) Disney ER, Elkins IJ, McGue M, Iacono WG. (1999) Effects of ADHD, conduct disorder, and gender on substance use and abuse in adolescence. *Am J Psychiatry*; 156: 1515-1521.
- (49) Döpfner M, Lehmkuhl G. (1998) Diagnostik-System für psychische Störungen im Kindesalter nach ICD-10 und DSM-IV , DISYPS_KJ.
- (50) Downey KK, Stelson FW, Pomerleau CS, Giordani B. (1997) Adult attention deficit hyperactivity disorder: Psychological test profiles in a clinical population. *J Nerv Ment Dis*; 185: 32- 38.
- (51) Dowson JH, McLean A, Bazanis E, Toone B, Young S, Robbins TW, Sahakian B. (2004) The specificity of clinical characteristics in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a comparison with patients with borderline personality disorder. *Eur Psychiatry*; 19: 72- 78.
- (52) Doyle AE, Faraone SV, DuPre EP, Biederman J. (2001) Separating attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities in girls: A familial risks analysis. *Am J Psychiatry*; 158: 1666- 1676.
- (53) Eaves LJ, Silberberg JL, Meyer JM, Maes HH, Simonoff E, Pickles A, Rutter M, Neale MC, Reynolds CA, Erikson MT, Heath AC, Loeber R, Truett KR, Hewitt JK. (1997) Genetics and developmental psychopathology: 2. The main effects of genes and environment on behavioural problems in the Virginia twin Study of Adolescent behavioural Development. *J Child Psychol Psychiatry*; 38: 965- 980.
- (54) Ebert D, Krause J, Roth-Sackman C. (2003) ADHS im Erwachsenenalter – Leitlinien auf der Basis eines Expertenkonsensus mit Unterstützung der DGPPN. *Nervenarzt*; 74: 939- 946.
- (55) Ebert D, Loew T. (2003) *Psychiatrie systematisch* .5.Auflage, UNI-MED, Bremen-London-Boston.

- (56) Edel MA, Schmidt K. (2003) Phobische, Angst- und Persönlichkeitsstörungen sowie soziale Beeinträchtigung ambulanter erwachsener Patienten mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen. *Nervenheilkunde*; 22: 415-418.
- (57) Edelbrock C, Rende R, Plomin R, Thompson LA. (1995) A twin study of competence and problem behaviour in childhood and early adolescence. *J Child Psychol Psychiatry*; 36: 775- 785.
- (58) Egger J, Carter CM, Graham PJ, Gumley D, Soothill JF. (1985) Controlled trial of oligoantigenic treatment in hyperkinetic syndrome. *Lancet*; 1: 540- 545.
- (59) Egger J, Stolla A, McEwen LM. (1992) Controlled trial of hyposensitisation in children with food-induced hyperkinetic syndrome. *Lancet*; 339: 1150- 1153.
- (60) Elia J, Ambrosini PJ, Rapport JL. (1999) Treatment of attention-deficit-hyperactivity disorder. *N Engl J Med*; 340: 780- 788.
- (61) Epstein JN, Conners CK, Erhardt D, Arnold LE, Hechtman L, Hinshaw SP, Hoza B, Newcorn JH, Swanson JM, Vitiello B. (2000) Familial aggregation of ADHD characteristics. *J Abnorm Child Psychol*; 28: 585- 594.
- (62) Faraone SV, Biederman J. (1998) Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*; 44: 951- 958.
- (63) Faraone SV, Biederman J, Jetton JG, Tsuang MT. (1997a) Attention deficit disorder and conduct disorder: Longitudinal evidence for a familial subtype. *Psychol Med*; 27: 291- 300.
- (64) Faraone SV, Biederman J, Lehman BK, Keenan K, Norman D, Seidman LJ, Kolodny R, Kraus I, Perrin J, Chen WJ. (1993) Evidence for the independent familial transmission of attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities: Results from a family genetic study. *Am J Psychiatry*; 150: 891- 895.
- (65) Faraone SV, Biederman J, Mennin D, Wozniak J, Spencer D. (1997b) Attention-deficit hyperactivity disorder with bipolar disorder: a familial subtype? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 36: 1378- 1387.
- (66) Faraone SV, Biederman J, Mick E, Williamson S, Wilens T, Spencer T, Weber W, Jetton J, Kraus I, Pert J, Zallen B. (2000) Family study of girls with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*; 157: 1077- 1083.
- (67) Faraone SV, Biederman J, Spencer TJ, Chrisman AK, Wilens TE, Tulloch SJ, Weisler RH. (2004a) Long-term safety and efficacy of mixed amphetamine salts

extended release for adult ADHD. 157th Annual Meeting, American Psychiatric Association, New York.

- (68) Faraone SV, Sergeant J, Gillberg C, Biederman J. (2003) The worldwide Prevalence of ADHD: is it an American condition? *World Psychiatry*; 2: 104-113.
- (69) Fargason RE, Ford CV. (1994) Attention deficit hyperactivity disorders in adults: Diagnosis, treatment, and prognosis. *South Med J*; 87: 302- 309.
- (70) Fisher SE, Francks C, McCracken JT, McGough JJ, Marlow AJ, MacPhie IL, Newbury DF, Crawford LR, Palmer CG, Woodward JA, Del'Homme M, Cantwell DP, Nelson SF, Monaco AP, Smalley SL. (2002) A genomewide scan for loci involved in attention-deficit/hyperactivity disorders. *Am J Hum Genet*; 70: 1183-1196.
- (71) Fossati A, Risser MR, Donati D, Donini M, Maffei C. (2002) History of childhood attention deficit/ hyperactivity disorder symptoms and borderline personality: a controlled study. *Compr Psychiatry*, 43: 369- 377.
- (72) Frick PJ, Kamphaus RW, Lahey BB, Loeber R, Christ MA, Hart EL, Tannebaum LE. (1991) Academic underachievement and the disruptive behaviour disorders. *J Consult Clin Psychol*; 59: 289- 294.
- (73) Gallagher R, Blader J. (2001) The Diagnosis and neuropsychological assessment of adult attention deficit/hyperactivity disorder. Scientific study and particular guidelines. *Ann N Y Acad Sci*; 931: 148-171.
- (74) Gied JN, Blumenthal J, Molloy E, Castellanos FX. (2001) Brain imaging of attention deficit/ hyperactivity disorder. *Ann Y Acad Sci*; 931: 33- 49.
- (75) Gilger JW, Pennington BF, DeFries JC. (1992) A twin study of the etiology of comorbidity: attention-deficit hyperactivity disorder and dyslexia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 31: 343- 348.
- (76) Gillberg IC. (1987) Deficits in attention, motor control and perception: Follow-up from pre-school to early teens. Uppsala: University of Uppsala.
- (77) Gillis JJ, Gillberg JW, Pennington BF, DeFries JC. (1992) Attention deficit disorder in reading disabled twins: evidence for a genetic etiology. *J Abnorm Child Psychol*; 20; 303- 315.
- (78) Gittelman R, Mannuzza S, Shenker R, Bonugura N. (1985) Hyperactive boys almost grown up. I. Psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry*; 42: 937- 947.

- (79) Gjone H, Stevenson J, Sundet JM. (1996) Genetic influence on parent reported attention-related problems in a Norwegian general population twin sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 35: 588- 596.
- (80) Goodman R, Stevenson J. (1989a) A twin study of hyperactivity- II. The aetiological role of genes, family relationships in perinatal adversity. *J Child Psychol Psychiatry*; 30: 691- 709.
- (81) Gruzelier J, Egner T. (2005) Critical Validation studies of neurofeedback. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*; 14 (1): 83-104, vi.
- (82) Hawi Z, Foley D, Kirley A, McCarron M, Fitzgerald M, Gill M. (2001) Dopa decarboxylase gene polymorphisms and attention deficit hyperactivity disorders (ADHD): No evidence for association in the Irish population. *Mol Psychiatry*; 6: 420- 424.
- (83) Heßlinger B, Philipsen A, Richter H, Ebert D. (2003a) Zur Psychotherapie der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Erwachsenen. *Verhaltenstherapie*; 13: 276- 282.
- (84) Heßlinger B, Tebartz van Elst L, Mochan F, Ebert D. (2003b) A psychopathological study into relationship between attention deficit hyperactivity disorder in adult patients and recurrent brief depression. *Acta Psychiatr Scand*; 107: 385- 389.
- (85) Hewitt JK, Silberg JL, Rutter M, Simonoff E, Meyer JM, Maes H, Pickles A, Neale MC, Loeber R, Erickson MT, Kendler KS, Heath AC, Truett KR, Reynolds CA; Eaves LJ. (1997) genetics and developmental psychopathology: 1. Phenotypic assesement in the Virginia twin Study of Adolescent Behavioral Development. *J Child Psychol Psychiatry*; 38: 943- 963.
- (86) Hudziak JJ, Heath AC, Madden PF, Reich W, Bucholz KK, Slutzke W, Bierut LJ, Neuman RJ, Todd RD. (1998) Latent class and factor analysis of DSM-IV ADHD: a twin study of female adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 37: 848- 857.
- (87) Johann M, Bobbe G, Putzhammer A, Wodarz N. (2003) Comorbidity of alcohol dependence with attention-deficit hyperactivity disorder: differences in phenotype with increased severity of the substance disorder, but not in genotype (serotonin transporter and 5-hydroxytryptamine-2c receptor). *Alcohol Clin Exp Res*; 27: 1527- 1534.

- (88) Kahn RS, Khoury J, Nichols WC, Lanphesr BP. (2003) Role of a dopamine transporter genotype and maternal prenatal smoking in childhood hyperactive-impulsive, inattentive, and oppositional behaviours. *J Pediatr*; 143: 104- 110.
- (89) Kaminer Y. (1992) Desimipramine facilitation of cocaine abstinence in an adolescent. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 31: 312- 317.
- (90) Kanthzian EJ. (1985) The self- medication hypothesis of addictive disorders: focus on cocaine and heroine dependence. *Am J Psychiatry*; 142: 1259- 1264.
- (91) Kanthzian EJ. (1990) Self-regulation and self-medication factors in alcoholism and addictions. Similarities and differences. *Recent Dev Alcohol*; 8: 255- 271.
- (92) Kordon A, Kahl KG. (2004) Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter. *Psychother Psychosom Med*; 54: 124- 136.
- (93) Krause J, Biermann N, Krause KH. (2002a) Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung bei Alkoholikern. Ergebnisse einer Pilotstudie. *Nervenheilkunde*; 21: 156- 159.
- (94) Krause KH, Dresel S, Krause J, La Fougere C, Ackenheil M. (2003) The dopamine transporter and neuroimaging in attention deficit hyperactivity disorder. *Neurosci Biobehav Rev*; 27: 605- 613.
- (95) Krause J, Krause KH. (2003) Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung und Sucht. In: Backmund M (Hrsg). *Sucht-Therapie*. Landsberg: Ecomed; XIII-3.2.
- (96) Krause J, Krause KH. (2005) ADHS im Erwachsenenalter: Die aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung bei Erwachsenen. 2.Auflage, Schattauer, Stuttgart-New York.
- (97) Krause KH, Krause J, Trott GE. (1998b) Das hyperkinetische Syndrom (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung) im Erwachsenenalter. *Nervenarzt*; 69: 543- 556.
- (98) Krause KH, Krause J, Trott GE. (1999) Diagnostik und Therapie der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter: *Deutsch Med Wochenschr*; 124: 1309-1313.
- (99) Lamberg L. (2003) ADHD often undiagnosed in adults: appropriate treatment may benefit work, family, social life. *JAMA*; 290: 1565-1567.
- (100) Lambert NM, Hartsough CS. (1998) Prospective study of tobacco smoking and substance dependencies among samples of ADHD and non-ADHD participants. *J Learn Disabil*; 31: 533– 544.

- (101) Lavenstein B. (1995) Neurological comorbidity patterns/differential diagnosis in adult attention deficit disorder. In. Nadeau KG (ed.) a comprehensive guide to attention deficit disorder in adults. New York : Brunner/ Mazel; 74- 92.
- (102) Levin FR, Evans SM, Vosburg SK, Horton T, Brooks D, Ng J. (2004) Impact of attention- deficit hyperactivity disorder and other psychopathology on treatment retention among cocaine abusers in therapeutic community. *Addict Behav*; 29 (9): 1875- 1882.
- (103) Levy F, Hay DA, Mc Stephen M, Wood C, Waldman I. (1997) Attention-deficit hyperactivity disorder: A category or a continuum? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 36: 737- 744.
- (104) Linnet KM, Dalsgaard S, Obel C, Wisborg K, Henriksen TB, Rodriguez A, Kotimaa A, Moilanen I, Thompsen TH, Olsen J, Jarvelin MR. (2003) Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. *Am J Psychiatry*; 160: 1928- 1040.
- (105) Loo SK, Fisher SE, Francks C, Ogdie MN, MacPhie IL, Yang M, McCracken JT, McGough JJ, Nelson SF, Monaco AP, Smalley SL. (2004) Genome-wide scan of reading ability in affected siblings pairs with attention-deficit/hyperactivity disorder: unique and shared genetic effects. *Mol Psychiatry*; 9: 485- 493.
- (106) Lynskey MT, Hall W. (2001) Attention Deficit Hyperactivity Disorder and substance use disorders: is there a causal link? *Addiction* 96, 815– 822.
- (107) Mannuzza S, Klein RG, Bessler RG, Malloy P, LaPadula M. (1993) Outcome of hyperactive boys. Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry*; 50: 565- 576.
- (108) Mannuzza S, Klein RG, Bessler RG, Malloy P, LaPadula M. (1998) Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *Am J Psychiatry*; 155: 493-498.
- (109) Martin N, Scourfield J, McGuffin P. (2002) Observer effects and heritability of childhood attention-deficit hyperactivity disorder symptoms. *Br J Psychiatry*; 180: 260- 265.
- (110) Masellis M, Basile VS, Muglia P, Ozdemir V, Macciardi FM, Kennedy JL. (2002) Psychiatric pharmacogenetics: personalizing psychostimulant therapy in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Behav Brain Res*; 130: 85- 90.

- (111) Mason A, Banerjee S, Eapen V, Zeitlin H, Robertson MM. (1998) The Prevalence of Tourette syndrome in a mainstream school population. *Dev Med Child Neurol*, 40: 292- 296.
- (112) McGee R, Share DL. (1988) Attention deficit disorder-hyperactivity and academic failure: Which comes first and what should be treated? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 27: 318- 325.
- (113) Mick E, Biederman J, Prince J, Fischer MJ, Faraone SV. (2002b) Impact of low birth weight on attention-deficit hyperactivity disorder. *J Dev Behav Pediatr*; 23: 16- 22.
- (114) Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Chen L, Jones J. (1997) ADHD associated with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 36: 37- 44.
- (115) Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Chen L, Jones J. (1996) Is maternal smoking during pregnancy a risk factor for attention deficit hyperactivity disorder in children? *Am J Psychiatry*; 153(9):1138- 1142.
- (116) Millstein RB, Wilens TE, Biederman J, Spencer TJ (1997) Presenting ADHD symptoms and subtypes in clinically referred adults with ADHD. *J Attention Dis*; 2: 159– 166.
- (117) Murphy KR, Adler LA. (2004) Assessing attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: focus on rating scales. *J Clin Psychiatry*; 65 (Suppl 3): 12- 17.
- (118) Murphy KR, Barkley RA, Bush T. (2002) Young adults with attention deficit hyperactivity disorder: subtype differences in comorbidity, educational, and clinical history. *J Nerv Ment Dis* 190: 147– 157.
- (119) Nadder TS, Silberg JL, Eaves LJ, Maes HH, Meyer JM. (1998) Genetic effects on ADHD symptomatology in 7- to 13-year-old twins: results from a telephone survey. *Behav Genet*, 28: 83- 99.
- (120) Naseem S, Chaudhery B, Collop N. (2001) Attention deficit hyperactivity disorder in adults obstructive sleep apnea. *Chest*; 119: 294- 296.
- (121) Neuman RJ, Todd RD, Heath AC, Reich W, Hudziak JJ, Bucholz KK, Madden PA, Begleiter H, Porjesz B, Kuperman S, Hesselbrock V, Reich T. (1999) Evaluation of ADHD typology in three contrasting samples: a latent lass approach. *J Acad Child Adolesc Psychiatry*; 38: 25- 33.

- (122) Norden MJ. (1989) Fluoxetine in borderline personality disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*; 13: 885- 893.
- (123) O'Malley KD, Nanson J. (2002) Clinical implications of a link between fetal alcohol spectrum disorder and attention-deficit hyperactivity disorder. *Can J Psychiatry*; 47: 349- 354.
- (124) Parker G, Tulpin H, Brown LB. (1979) A parental bonding instrument. *Brit J Med Psychol*. 52: 1-10.
- (125) Philipsen A, Feige B, Hesslinger B, Ebert D, Carl C, Homyak M, Lieb K, Voderholzer U, Riemann D. (2005) Sleep in adults with attention deficit/hyperactivity disorder: a controlled polysomnographic study including spectral analysis of the sleep EEG. *Sleep*; 28 (7): 877- 884.
- (126) Pichietti DL, Underwood DJ, Farris WA, Walters AS, Shah MM, Dahl RE, Trubnick LJ, Bertocci MA, Wagnr M, Hening WA. (1999) Further studies on periodic limb movement disorder and restless legs syndrome in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Mov Disorder*; 14: 1000-1007.
- (127) Pomerleau CS, Downey KK, Snedecor SM, Mehrinder AM, Marks JI, Pomerleau OF. (2003) Smoking patterns and abstinence effects in smokers with no ADHD, childhood ADHD, and adult ADHD symptomatology. *Addict Behav*; 28: 1149- 1157.
- (128) Pomerleau OF, Downey KK, Stelson FW, Pomerleau CS. (1995) Cigarette smoking in adult patients diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder. *J Subst Abuse*; 7: 373- 378.
- (129) Pomerleau CS, Pomerleau OF, Snedecor SM, Gailrapp S, Kardia SL. (2004) Heterogeneity in phenotypes based on smoking status in the Great Lakes Smoker Sibling Registry. *Addict Behav*; 29 (9): 1851- 1855.
- (130) Popper CW. (1997) Antidepressants in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry*; 58, Suppl. 14: 14- 29.
- (131) Posner MI, Dehaene S. (1994) Attentional networks. *Trends Neurosci*; 17: 75- 79.
- (132) Priest RG, Gimbrett R, Roberts M, Steinert J. (1995) Reversible and selective inhibitors of monoamine oxidase A in mental and other disorders. *Acta Psychiatr Scand*; Suppl. 386: 40- 43.

- (133) Prince JB, Wilens T. (2000) Diagnosis and treatment of adults with ADHD. In: Accordo PJ, Blondis TA, Whitman BY, Stein MA (eds.). Attention deficits and hyperactivity in children and adults. New York, Basel: Marcel Decker; 665- 684.
- (134) Ralph N, Barr MA. (1989) Diagnosing attention-deficit hyperactivity disorder and learning disabilities with chemically dependent adolescents. J Psychoactive Drugs, 21: 203- 215.
- (135) Rasmussen P, Gillberg C. (2000) Natural Outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: A controlled, longitudinal, community-based study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry; 39: 1424- 1431.
- (136) Ratey JJ, Greenberg MS, Bemporad JR, Lindern KJ. (1992) Unrecognized attention-deficit hyperactivity disorder in adults presenting for outpatient psychotherapy. J Child Adolesc Psychopharmacol; 2: 267- 275.
- (137) Retz W, Retz-Juninger P, Hengesbach G, Schneider M, Thome J, Pajonk FG, Salahi-Disfan A, Rees O, Wender PH, Rosler M. (2004) Psychometric and psychopathological characterization of young male prison inmates with and without attention deficit/hyperactivity disorder. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci; 254.
- (138) Rösler M, Retz W, Schneider M. (2004b) ADHS und Delinquenz. Kinderärztliche Praxis, Sonderheft „ADHS“; 75: 25- 26.
- (139) Roman T, Rhode LA, Hutz MH. (2004) Polymorphisms of the dopamine transporter gene: influence on response to methylphenidate in attention deficit-hyperactivity disorder. Am J Pharmacogenomics; 4 (2): 83- 92.
- (140) Ross RG, Harris JG, Olincy A, Radant A. (2000) Eye movement task measures inhibition and spatial working memory in adults with schizophrenia, ADHD, and a normal comparison group. Psychiatry Res; 95: 35- 42.
- (141) Schachar R; Wachsmuth R. (1990) Hyperactivity and parental psychopathology. J Child Psychol psychiatry; 31: 381- 392.
- (142) Schmidt MH, Esser G, Moll GH. (1991) Der Verlauf hyperkinetischer Syndrome in klinischen und Feldstichproben. Z Kinder Jugendpsychiatr; 19: 240- 247.
- (143) Schulte-Markwort M, Düsterhaus P. (1994) ADS/ADHS und Familie – die Bedeutung familiärer Faktoren für die Symptomenentstehung. Persönlichkeitsstörung; 7: 95-104.
- (144) Schulz SC. (2004) Atypicals in borderline personality disorders. 157th Annual Meeting, American Psychiatric association, New York.

- (145) Schulz SC, Cornelius J, Schulz PM, Soloff PH. (1988) The amphetamine challenge test in patients with borderline disorder. *Am J Psychiatry*, 145: 809- 814.
- (146) Secnik K, Swenson A, Lage MJ. (2005); Comorbidities and costs of adult patients diagnosed with attention-deficit hyperactivity disorder. *Pharmacoeconomics*; 23 (1): 93- 102.
- (147) Shaffer D. (1994) Attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Am J Psychiatry*; 151:633- 638.
- (148) Shekim WO, Asarnow RF, Hess EB, Zaucha k, Wheeler N. (1990b) A clinical and demographic profile of a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder; residual state. *Compr Psychiatry*; 31: 416- 425.
- (149) Sherman DK, Ianoco WG, McGue MK. (1997a) Attention-deficit hyperactivity disorder dimensions: a twin study of inattention and impulsivity-hyperactivity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 36: 745- 753.
- (150) Silberg J, Rutter M, Meyer J, Maes H, Hewitt J, Simonoff E, Pickles A, Loeber R, Eaves K. (1996) Genetic and environmental influences on the covariation between hyperactivity and conduct disturbance in juvenile twins. *J Child Psychol Psychiatry*; 37: 803- 816.
- (151) Smalley SL, McCracken, McGough J. (2001) Refining the ADHD phenotype using affected sibling pair families. *Am J Med Genet*; 105: 31- 33.
- (152) Smalley SL, McGough JJ, Del’Homme MA, NewDelman J, Gordon K, Kim T, Liu A, Mc Cracken JT.(2000) Familial clustering of symptoms and disruptive behaviours in multiplex families with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 39: 1135-1143.
- (153) Smidt J, Heiser P, Dempfle A, Konrad K Hemminger U, Kathofer A, Halbach A, Strub J, Grabarkiewicz J, Kiefl H, Linder M, Knölker U, Warnke A, Remschmidt H, Herpetz-Dahlmann B, Hebebrand J. (2003) Formalgenetische Befunde zur Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. *Fortschr Neurol Psychiatr*; 71: 366- 377.
- (154) Sobanski E, Alm B. (2004) Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung bei Erwachsenen. Ein Überblick. *Nervenarzt*; 75 (7): 697- 716.
- (155) Solanto MV. (2002) Dopamine dysfunction in AD/HD: integrating clinical and basic neuroscience research. *Behav Brain Res*; 130: 65- 71.

- (156) Solden S. (1995) Woman with attention deficit disorder. Embracing disorganization at home and in the workplace. Grass Valley: Underwood Books.
- (157) Sonuga-Barke EJ. (2002) Psychological heterogeneity in AD/HD – a dual pathway model of behaviour and cognition. *Behav Brain Res*; 130: 29- 36.
- (158) Sonuga-Barke EJ, Taylor E, Sembi S, Smith J. (1992) Hyperactivity and delay aversion – I. The effect of delay on choice. *J Child Psychol Psychiatry*; 27: 593-604.
- (159) Sonuga-Barke EJ, Williams E, Hall M, Saxton T. (1996) Hyperactivity and delay aversion. III: The effect on cognitive style of imposing delay after errors. *J Child Psychol Psychiatry*; 37: 189-194.
- (160) Sparks RL, Javorsky J, Philips L. (2004) College Students classified with ADHD and the foreign language requirement. *J Learn Disabil*; 37 (2): 169- 178.
- (161) Spencer TJ. (2004b) Our new understanding of prevalence, impairments, comorbidity, and treatment of adults with ADHD. 157th Annual Meeting, American Psychiatric Association, New York.
- (162) Spencer TJ, Biederman J, Faraone SV, Mick S, Coffey B, Geller D, Kagan J, Bearman SK, Wilens T. (2001a) Impact of tic disorders on ADHD outcome across the life cycle: Findings from a large group of adults with and without ADHD. *Am J Psychiatry*; 158: 611- 617.
- (163) Sprich S, Biederman J, Crawford MH, Mundy E, Faraone SV. (2000) Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 39: 1432- 1437.
- (164) Stahl SM. (2003b) Neurotransmission of cognition, part 1. Dopamine is hitchhiker in frontal cortex: norphenephine transporters regulate dopamine. *J Clin Psychiatry*; 64: 4- 5.
- (165) Stahlberg O, Soderstrom H, Rastam M, Gillberg C. (2004) Bipolar disorder, schizophrenia, and other psychotic disorders in adults with childhood onset AD/HD and/or autism spectrum disorders. *J Neural Transm*; 111: 891– 902.
- (166) Stevenson J. (1992) Evidence for genetic etiology in hyperactivity in children. *Behav Genet*; 22: 337- 344.
- (167) St Sauver JL, Barbaresi WJ, Katusic SK, Colligan RC, Weaver AL, Jacobsen SJ. (2004) Early life risk factors for attention-deficit/hyperactivity disorder: a population-based cohort study. *Mayo Clin Proc*; 79(9): 1124-1131.

- (168) Subotnik L, Asarnow RF, Nuechterlein KH, Fogelson DL, Thorpe TI, Payne DL, Giannini CA, Kuppinger HE; Torquato RD, Mintz J, Hwang SS, Gottesman II. (2005) MMPI vulnerability indicators for schizophrenia and attention deficit disorder: UCLA family study of biological parents of offspring with childhood-onset schizophrenia or ADHD. *Behav Genet*; 35 (2): 159-175.
- (169) Sullivan MA, Rudnik- Levin F. (2001) Attention deficit/ Hyperactivity disorder and substance abuse. Diagnostic and therapeutic considerations. *Ann N Y Acad Sci*; 931. 251- 270.
- (170) Swanson JM, Flodman P, Kennedy J, Spence MA, Moyzis R, Schuch S, Murias M, Moriarity J, Barr C, Smith M, Posner M. (2000) Dopamine genes and ADHD. *Neurosci Biobehav Rev*, 24: 21- 25.
- (171) Swanson JM, Sergeant JA, Taylor E, Sonuga-Barke EJ, Jansen PS, Cantwell DP. (1998b) Attention-deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Lancet*; 351: 429- 433.
- (172) Swanson JM, Sunohara GA, Kennedy JL, Regino R, Fineberg E, Wigal T, Lerner M, WilliamsL, LaHoste GJ, Wigal S. (1998c) Association of the dopamine receptor (DRD4) gene with a refined phenotype of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a family based approach. *Mol psychiatry*; 3: 38- 41.
- (173) Swenson A, Birnbaum HG, Ben Hamadi R, Greenberg P, Cremieux PY, Secnic K. (2004) Incidence and Costs of accidents among attention deficit/ hyperactivity disorder patients. *J Adolesc Health.*; 35 (4): 346. e1- 9.
- (174) Taylor E, Sergeant J, Döpfner M, Gunning B, Overmeyer S, Mobius HJ, Eisert HG. (1998) Clinical Guidelines for hyperkinetic disorder. European Society for Child and Adolescent Psychiatry. *Eur Child Adolesc Psychiatry*; 7: 184- 200.
- (175) Thapar A, Harrington R, Ross K, McGuffin P. (2000) Does the definition of ADHD affect heritability? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 39: 1528-1536.
- (176) The Tourette's Syndrome Study Group. (2002) Treatment of ADHD in children with tics: a randomized controlled trial. *Neurology*; 58: 527- 536.
- (177) Todd RD, Neuman RJ, Lobos EA, Young YJ, Reich W, Heath AC. (2001) Lack of association of dopamine D4 gene polymorphisms with ADHD subtypes in a population sample of twins. *Am J Med Genet*; 105: 432- 438.
- (178) Todd RD, Sitdhiraksa N ,Reich W,JI TH, Joyner CA, Heath AC, Neuman RJ. (2002b) Discrimination of DSM-IV and latent class attention-deficit/hyperactivity

- disorder subtypes by educational and cognitive performance in a population-based sample of child and adolescent twins. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 41: 820- 828.
- (179) Tournette N. (1994) Biochemical Factors in impulsive and violent behaviour. *J NIH Res*; 6: 27- 29.
- (180) Tripp G, Luk SL, Schaughency EA, Singh R. (1999) DSM-IV and ICD-10: A comparison of ADHD and hyperkinetic disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 38: 156- 164.
- (181) Trott GE. (1993) Das hyperkinetische Syndrom und seine medikamentöse Behandlung. Leipzig, Berlin, Heidelberg: Johann Ambrosius Barth.
- (182) Trott GE, Friese HJ, Menzel M, Nissen G. (1992) Use of moclobemide in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychopharmacology*; 106, Suppl.: 134-136.
- (183) Trott GE, Menzel M, Friese HJ, Nissen G. (1991) Wirksamkeit und Verträglichkeit des selektiven MAO-A-Inhibitors Moclobemid bei Kindern mit hyperkinetischem Syndrom. *Z Kinder Jugendpsychiatr*; 19: 248- 253.
- (184) Tzelepis A, Schubiner H, Warbasse LH, III.(1995) Differential diagnosis and psychiatric patterns in adult attention deficit disorder. In: Nadeau KG (ed.) a comprehensive guide to attention deficit disorder in adults. New York: Brunner/Mazel; 35- 57.
- (185) Van der Bergh BR, Marcoen A. (2004) High antenatal maternal anxiety is related to ADHD symptoms, externalizing problems in 8- and 9- year-olds. *Child Dev*; 75 (4): 1085- 1097.
- (186) Wagner ML, Walters AS, Fisher BC. (2004) Symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder in adults with restless legs syndrome. *Sleep*; 27(8): 1499-1504
- (187) Ward MF, Wender PH, Reimherr FW (1993) The Wender Utah Rating Scale: an aid in retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *Am Psychiatry* 150: 885- 890.
- (188) Warren RP, Odell JD, Warren WL, Burger RA; Maciulis A, Daniels WW, Torres AR. (1995) Reading disability, attention-deficit hyperactivity disorder, and the immune system. *Science*; 268: 786- 788.

- (189) Weiss G, Hechtman L, Milroy T, Perlman T. (1985) Psychiatric status of hyperactives as adults: A controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. *J Am Acad Child Psychiatry*; 24: 211- 220.
- (190) Weiss G, Hechtman L, Weiss G. (1999) ADHD in adults. A guide to current theory, diagnosis, and treatment. Baltimore: The Johns Hopkins University Press.
- (191) Wender PH. (1995) Attention-deficit Hyperactivity disorder in adults. New York, Oxford: Oxford University Press.
- (192) Wender PH. (1998) Pharmacotherapy of attention-deficit hyperactivity disorder in adults. *J Clin Psychiatry*; 59, Suppl.7: 76- 79.
- (193) Wender PH, Wood DR, Reimherr FW. (1985b) Pharmacological treatment of attention deficit disorder, residual type (ADD, RT, „minimal brain dysfunction”, “hyperactivity”) in adults. *Psychopharmacol Bull*; 21: 222- 231.
- (194) Wender PH, Wolf LE, Wassenstein J. (2001) Adults with ADHd. An overview. *Ann Y Acad Sci*; 931: 1- 16.
- (195) White AM, Jordan JD, Schroeder KM, Acheson SK, Georgi BD, Sauls G, Ellington RR, Swartzwelder HS. (2004) Predictors of relapse during treatment and treatment completion among marijuana-dependent adolescents in an intensive outpatient substance abuse program. *Subst Abus*; 25 (1): 53- 9.
- (196) Wilens TE. (2004) Impact of ADHD and its treatment on substance abuse in adults. *J Clin Psychiatry*; 65[suppl 3]:38– 45.
- (197) Wilens TE, Biederman J, Mick E. (1998) Does ADHD affect the course of substance abuse? Findings from a sample of adults with and without ADHD. *Am J Addict*; 7:156- 163.
- (198) Wilens TE, Biederman J, Spencer TJ, Frances RJ. (1994) Comorbidity of attention-deficit hyperactivity and psychoactive substance use disorders. *Hosp Community Psychiatry*; 45: 421- 423.
- (199) Wilens TE, Biederman J, Spencer TJ, Prince J. (1995b) Pharmacotherapy of adult attention deficit/hyperactivity disorder: A review. *J Clin Psychopharmacol*; 15: 270-279.
- (200) Wilens TE, Biederman J, Wozniak J, Gunawardene S. (2003b) Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics*; 111: 179- 185.

- (201) Wilens TE, Biederman J, Wozniak J, Gunawardene S, Wong J, Monuteaux M.(2003) Can Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Be Distinguished from Those with Comorbid Bipolar Disorder? Findings from a Sample of Clinically Referred Adults. *Biol Psychiatry*; 54: 1– 8.
- (202) Wilens TE, Spencer TJ, Biederman J. (1995c) Pharmacotherapy of adult ADHD. In Nadeau KG (ed.). *A comprehensive guide to attention deficit disorder in adults*. New York: Brunner/Mazel; 168- 190.
- (203) Willcutt EG, Pennington BF, DeFries JC. (2000) Twin study of the etiology of comorbidity between reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Am J Med Genet*; 96: 293- 301.
- (204) Willcutt EG, Pennington BF, Smith SD, Cardon LR, Gayan J, Knopik VS, Olson RK, DeFries JC. (2002) Quantitative trait locus for reading disability on chromosome 6p is pleiotropic for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Am J Med Genet*; 114: 260- 268.
- (205) Wittchen HU, Wunderlich U, Gruschwitz S, Zaudig M. (1997) SKID-I. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse I: Psychische Störungen.
- (206) Wolraich ML, Hannah JN, Pinnock TY, Baumgaertel A, Brown J. (1996) Comparison of diagnostic criteria for attention-deficit hyperactivity disorder in a county-wide sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 35: 319- 324.
- (207) World Health Organization. Division of Mental Health (1990) ICD-10. World Health Organization, Geneva.
- (208) Yan W. (1996) An investigation of adult outcome of hyperactive children in Shanghai. *Chin Med J (Engl.)*; 109: 877- 880.