

Aus dem Universitätsklinikum Rostock
Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und
Psychotherapie

- Direktor: Prof. Dr. med. habil. Frank Häßler -



Verläufe von Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörungen
während des stationären und teilstationären Aufenthaltes anhand
unterschiedlicher Rater

- Einfluss von Alter, Geschlecht, komorbiden Störungen, Intelligenz und
Behandlung auf die Verläufe -

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
medizinischen Fakultät
der Universität Rostock

Rostock, Januar 2014

vorgelegt von Stephanie Tümpel
aus Friedland
geboren am 05.12.1984 in Neubrandenburg

Dekan: Prof. Dr. med. Emil Christian Reisinger

1. Gutachter: Prof. Dr. med. Frank Häßler

Klinik für Psychiatrie, Neurologie, Psychosomatik und Psychotherapie
im Kindes- und Jugendalter, Universität Rostock

2. Gutachter: Prof. Dr. med. Detlef Schläfke

Klinik für forensische Psychiatrie, Universität Rostock

3. Gutachter: Prof. Dr. med. Katja Becker

Klinik für Psychiatrie, Neurologie, Psychosomatik und Psychotherapie
im Kindes- und Jugendalter, Philipps-Universität Marburg

Datum der Einreichung: 31. Januar 2014

Datum der Verteidigung: 17. Dezember 2014

Eidesstattliche Erklärung

Ich gebe hiermit die Erklärung ab, dass ich diese Dissertation mit dem Titel:

Verläufe von Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörungen während des stationären und teilstationären Aufenthaltes anhand unterschiedlicher Rater

- Einfluss von Alter, Geschlecht, komorbiden Störungen, Intelligenz und
Behandlung auf die Verläufe -

in der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie
unter Anleitung von Prof. Dr. Frank Häßler

1. selbständig angefertigt,
2. nur unter Benutzung der im Literaturverzeichnis angegebenen Arbeiten angefertigt und sonst kein anderes gedrucktes oder ungedrucktes Material verwendet,
3. keine unerlaubte fremde Hilfe in Anspruch genommen,
4. sie weder in der gegenwärtigen noch in einer anderen Fassung einer in- oder ausländischen Fakultät, Dissertation, Semesterarbeit, Prüfungsarbeit oder zur Erlangung eines akademischen Grades vorgelegt habe.

Rostock, den 31.01.2014

Stephanie Tümpel

1. Einleitung	- 5 -
1.1 Historie	- 5 -
1.2 Klassifikation und Definition	- 6 -
1.3 Epidemiologie	- 8 -
1.4 Ätiologie und Pathogenese	- 9 -
a) Genetische Faktoren	- 9 -
b) Neuroanatomische und neurophysiologische Auffälligkeiten	- 11 -
c) Neurochemische Auffälligkeiten	- 12 -
d) Perinatale Schädigung des Zentralnervensystems	- 14 -
e) Psychosoziale Faktoren	- 15 -
f) Allergische Faktoren.....	- 15 -
1.5 Diagnostik	- 16 -
a) Anamnese	- 16 -
b) Medizinische Untersuchung	- 17 -
c) psychologische Testuntersuchungen	- 17 -
d) Fragebögen	- 19 -
e) Verhaltensbeobachtung	- 21 -
1.6 Komorbide Störungen	- 22 -
1.7 Differentialdiagnosen	- 24 -
1.8 Therapie	- 25 -
a) Psychopharmaka.....	- 25 -
b) Nicht-substanzgebundene Alternativen.....	- 31 -
c) Psychotherapeutische Verfahren.....	- 32 -
1.9 Prognose	- 35 -
2. Fragestellung	- 38 -
3. Hypothesen	- 39 -
4. Patientengut und Methodik	- 40 -
4.1 Allgemeines Vorgehen	- 40 -
4.2 Anwendung und Handhabung der Conners-Rating-Scales	- 43 -
5. Ergebnisse	- 45 -

5.1 Demographie	- 45 -
5.2 Medikamentöse Therapie	- 56 -
5.3 Behandlungsverlauf während der Therapie (Conners-Bögen)	- 62 -
6. Diskussion	- 84 -
6.1 Demographie	- 84 -
6.2 Medikamentöse Therapie	- 90 -
6.3 Behandlungsverlauf während der Therapie (Conners-Bögen)	- 94 -
6.4 Limitierungen der Studie	- 104 -
7. Zusammenfassung	- 105 -
7.1 Einleitung	- 105 -
7.2 Zielstellung	- 105 -
7.3 Methodik	- 105 -
7.4 Ergebnisse	- 106 -
7.5 Diskussion	- 107 -
7.6 Schlussfolgerung	- 107 -
8. Thesen	- 108 -
9. Literaturverzeichnis	- 110 -
10. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis	- 126 -
10.1 Abbildungen	- 126 -
10.2 Tabellen	- 127 -
11. Abkürzungsverzeichnis	- 128 -
12. Anhang	- 132 -
12.1 Fragebogen der Conners-Rating-Scales (Kurzform)	- 132 -
12.2 Verlaufsprotokoll Conners-Fragebögen	- 133 -
12.3 Lebenslauf	- 134 -
12.4 Danksagung	- 136 -

1. Einleitung

1.1 Historie

Die Grundlage der Erforschung der motorischen Überaktivität ist die Verhaltensbeobachtung. So beschrieb schon der Frankfurter Nervenarzt Heinrich Hoffman (1809-1894) das Phänomen des Zappelphilipps in seinem Buch „Der Struwelpeter“ (1845). Krankheitswert wurde diesem Verhalten jedoch noch nicht zugesprochen. Die krankhafte Überaktivität wurde ursprünglich bei geistig behinderten und/oder unter Epilepsie leidenden Kindern beobachtet. So beschrieb Maudsley 1870 ein 8-jähriges anfallskrankes Mädchen wie folgt:

"Sie war eine höchst unartige kleine Maschine, die nie zur Ruhe kam und alles ergriff, was ihr zu Gesicht kam; doch gab sie sich damit nicht zufrieden, sondern warf alles sofort wieder zu Boden, um gleich wieder nach etwas anderem zu suchen. ...Sie war einer automatischen Maschine vergleichbar, die durch Sinneseindrücke zu verderblicher und zerstörerischer Tätigkeit angeregt wurde."

Anlagebedingte charakterliche Mängel und zentrale Funktionsstörungen wurden ursächlich für jegliche Verhaltensauffälligkeiten und Erziehungsschwierigkeiten in Betracht gezogen (Aphasielehre von Hinshelwood 1895). Der englische Pädiater G. F. Still beschrieb 1902 erstmals organische Erkrankungen wie Meningitiden, Hirntumoren und Traumata als Ursache für Änderungen im Verhalten. Mit der Enzephalitisepidemie nach dem ersten Weltkrieg wurde die Annahme organischer Hintergründe für Wesensänderungen wie Hyperaktivität, antisoziale Äußerungen, Impulsivität und Störungen der Emotionalität bestärkt (Bonhoeffer 1922). Auch Kramer und Pollnow (1932) beschrieben anhand aufmerksamer Verhaltensbeobachtungen das Auftreten von Störungen, welche mit der Hyperkinesie assoziiert waren. Dazu zählen unter anderem (u. a.) fehlerhafte motorische Sprachentwicklung, Reizbarkeit, Konzentrationsstörungen und erhöhte Ablenkbarkeit. Lederer und Ederer vermuteten hinter diesen Symptomen 1934 erstmals ein selbständiges Krankheitsbild bei normalintelligenten sieben - zwölf Jahre alten Kindern. Im Laufe der Jahre wurde den einzelnen Symptomen unterschiedliche Aufmerksamkeit beigemessen, es entwickelten sich viele verschiedene Konzepte, Theorien und Hypothesen. In den 60 - er Jahren vermutete man frühkindliche Hirnschädigungen als Ursache hyperkinetischen Verhaltens. Es entstanden zudem Bezeichnungen wie „minimal brain

dysfunktion“ (MBD, Clement und Peters 1962), welche die Hyperaktivität nur noch als Untergruppe innerhalb des Konzeptes bedachte und „minimal cerebral dysfunction“ (MCD, Focken 1978). Diese wurden durch die Einführung der *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* (ICD-9) durch die World Health Organisation (WHO) 1978 beziehungsweise (bzw.) des *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-III) durch die American Psychiatric Association 1980 abgelöst und durch die Terminologie Hyperaktivität bzw. Attention deficit disorder with hyperactivity (ADD-H) ersetzt. Hier kam der Hyperaktivität wieder ein höherer Stellenwert zu.

„Trotz der zahlreichen Wandlungen, der Vielzahl von Konzepten, Theorien und Hypothesen steht letztendlich das von Eltern und Lehrern gleichermaßen am schwersten aufzufangende Symptom der Hyperaktivität bei den Aufmerksamkeitsstörungen im Mittelpunkt“ (Hässler 1992).

Einige Autoren betonen sogar ausdrücklich, dass die Hyperaktivität die Grundlage zur Definition des Syndroms ist (Schachar 1991). Allerdings wurden auch Aufmerksamkeitsstörungen ohne Hyperaktivität beobachtet (Lahey et al. 1984).

1.2 Klassifikation und Definition

Aufgrund historischer Hintergründe existieren verschiedene Klassifikationssysteme, hervorzuheben sind hier DSM-IV bzw. DSM-V (American Psychiatric Association 1994, 2014) und ICD-10 (Remschmidt et al. 2012). Darauf basierend gibt es verschiedene nationale und internationale Leitlinien, auch die einzelner Fachgesellschaften (Atkinson und Hollis 2010).

„Hyperkinetische Störungen sind durch ein durchgehendes Muster von Unaufmerksamkeit, Überaktivität und Impulsivität gekennzeichnet, das in einem für den Entwicklungsstand des Betroffenen abnormen Ausmaß situationsübergreifend auftritt. Die Störung beginnt vor dem Alter von 6 Jahren und sollte in mindestens 2 Lebensbereichen/Situationen (z. B. in der Schule, in der Familie, in der Untersuchungssituation) konstant auftreten.“

(Dt. Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2007)

Leitsymptome sind Unaufmerksamkeit (Aufmerksamkeitsstörung, Ablenkbarkeit), Überaktivität (Hyperaktivität, motorische Unruhe) und Impulsivität. Da

Aufmerksamkeitsstörungen auch unabhängig von Hyperaktivität auftreten (Lahey et al. 1984) können, wurden diese beiden Hauptsymptome in Kombination oder getrennt voneinander in der DSM-Klassifikation niedergelegt. Das DSM-IVTR (American Psychiatric Association 1994) untergliedert die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung in drei Gruppen:

Typ 1: Mischtypus, es liegen jeweils mindestens sechs von neun Symptomen der Hyperaktivität/Impulsivität sowie der Aufmerksamkeitsstörung vor

Typ 2: vorwiegend unaufmerksamer Typus, es liegen mindestens sechs Symptome der Aufmerksamkeitsstörung vor, jedoch weniger als sechs Symptome der Hyperaktivität/Impulsivität,

Typ 3: vorwiegend hyperaktiv-impulsiver Typus, es treffen mindestens sechs Kriterien der Hyperaktivität/Impulsivität zu, jedoch weniger als sechs Symptome der Aufmerksamkeitsstörung.

Die ICD-10 (Remschmidt et al. 2012) unterteilt im Gegensatz zum DSM-IVTR folgendermaßen:

F 90.0: einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung

F 90.1: hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens

F 90.8: andere hyperkinetische Störungen

F 90.9: nicht näher bezeichnete Störung

Sowohl im DSM-IVTR als auch in der ICD-10 wird gefordert, dass die Symptome der Aufmerksamkeit, Hyperaktivität sowie Impulskontrolle mindestens über sechs Monate persistieren und in mindestens zwei Situationen, z. B. in der Häuslichkeit und in der Schule zu Tage treten. Es reicht nicht aus, die Diagnose einer hyperkinetischen Störung oder eines Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom (ADHS) zu stellen, wenn die Symptome in nur einem sozialen Setting zu finden sind. Es muss sich um situationsübergreifende zeitstabile Auffälligkeiten handeln. Sie treten bereits im Alter von sechs Jahren auf, doch ob sie sich bis zum siebten Lebensjahr manifestiert haben müssen, um eine Diagnosestellung zu ermöglichen, ist umstritten und wurde im DSM-V (American Psychiatric Association 2013) auf zwölf Jahre hochgesetzt. Viele der Betroffenen können sich bei einer retrospektiven Erfassung nicht genau an den

Beginn der Störung erinnern und bei vielen Kindern können die Symptome im Kindergarten- und Grundschulalter oft noch kompensiert werden. Sie treten erst dann auf, wenn die Kinder steigenden (schulischen) Anforderungen ausgesetzt sind und die Anzahl der zu sitzenden Stunden zunimmt. Dann fallen die Kinder durch Unaufmerksamkeit, Lernprobleme, Störverhalten und zunehmenden Ärger auf.

Im Unterschied zur ICD-10 kann im DSM-IVTR die Diagnose *teilremittiert* bzw. *in partieller Remission* erhoben werden, wenn bei Jugendlichen nicht mehr alle geforderten Symptome auftreten. Außerdem werden nach DSM-IVTR für Störungen, die gehäuft gemeinsam auftreten, Mehrfachdiagnosen verwendet, während die ICD-10 dafür Kombinationsdiagnosen vorsieht (z. B. F 90.1 *hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens* bei Vorliegen einer hyperkinetischen Störung und Störung des Sozialverhaltens).

Beide Systeme definieren bestimmte Ausschlussdiagnosen, bei denen zwar hyperkinetische Symptome vorliegen, diese aber wahrscheinlich durch andere Krankheitsbilder hervorgerufen werden bzw. besser beschrieben werden können. Dazu gehören u. a. die Diagnose einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung, einer Schizophrenie oder einer anderen psychotischen Störung. Darüber hinaus legt die ICD-10 eine depressive Episode oder eine Angststörung als Ausschlussdiagnose fest. Nach DSM-V darf die hyperkinetische Störung nicht durch andere Krankheitsbilder besser beschrieben werden, wie z. B. affektive Störungen, Angststörung, dissoziative Störung oder Persönlichkeitsstörung, um die Diagnose ADHS zu stellen.

1.3 Epidemiologie

Dass es sich beim ADHS um eine der häufigsten psychiatrischen Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter handelt, darüber sind sich die Autoren einig. Die weltweite Prävalenz liegt bei ungefähr 5 % (Polanczyk und Rohde 2007), laut Faraone et al. (2003) bei 8 – 12 %. Doch unterliegt dieser Wert großen Schwankungen. Dies liegt an unterschiedlichen Klassifikationen (ICD-10 vs. DSM-V) und Definitionen, welche u. a. zeitlich schwanken, an diagnostischen Kriterien, Erhebungsmethoden und verschiedenen Informationsquellen. Geografische Unterschiede sollen dabei nur einen geringen Einfluss haben (Polanczyk und Rohde 2007). Außerdem spielen Komorbiditäten, Informationsquellen sowie untersuchte Populationen eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Die Ontario Child Health Study (Szatmari et al. 1989) zeigte, dass bei den vier- bis elf-jährigen Jungen 10,1 % und bei gleichaltrigen Mädchen 3,3 % von einer ADD-H Symptomatik betroffen waren. Auffällig bei allen Studien war auch die ungleiche Geschlechterverteilung der Symptome. Das Verhältnis in unselektionierten Populationen von Jungen : Mädchen liegt bei 3 : 1, in Klinikpopulationen verhält es sich anders. Hier liegt das Verhältnis von männlich : weiblich bei 6 – 9 : 1. Auch in der Unterteilung gemäß DSM-IVTR lassen sich unterschiedliche Geschlechterverteilungen erheben. So liegt die Rate beim vorherrschend unaufmerksamen Subtypus Jungen : Mädchen bei 2 : 1, während sie sich beim vorherrschend hyperaktiven Subtypus bei 5 : 1 einordnet (Baumgaertel et al. 1995).

Wie schon erwähnt, wird die Prävalenzrate auch von Diagnosekriterien und Erhebungsmethoden beeinflusst. Da für die Diagnose einer ADHS wesentlich niedrigere DSM-IV-Kriterien erfüllt sein müssen, kommt es zu einer höheren Prävalenz von ADHS nach DSM-IVTR (2 - 5 %) als bei der Störung von Aktivität und Aufmerksamkeit nach ICD-10 (1 - 3 %).

1.4 Ätiologie und Pathogenese

Noch ist nicht genau geklärt, welche Ursachen die umschriebenen Störungen hervorrufen. Es wird eine Interaktion von biologischen und psychosozialen Faktoren angenommen.

a) Genetische Faktoren

Familien-, Adoptions- und Zwillingsstudien zeigen, dass genetische Faktoren für die Symptomatik eine große Rolle spielen. In Familienuntersuchungen (Faraone et al. 2000) konnte gezeigt werden, dass Familienangehörige ersten Grades von hyperkinetischen Kindern und auch Erwachsenen ebenfalls in 28 % der Fälle solche Verhaltensauffälligkeiten besitzen (Antshel et al. 2009). Außerdem haben Kinder betroffener Eltern ein sieben-fach erhöhtes Risiko eine ähnliche Störungen zu entwickeln (Moss et al. 2007). Bei Eltern, deren Kinder eine F 90.1 - Diagnose erhielten, also eine kombinierte hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens, gab es eine höhere Rate von hyperkinetischen Störungen, Substanzmissbrauch, dissozialen und depressiven Störungen (Barkley et al. 1992).

Adoptionsstudien belegten, dass die biologischen Eltern hyperaktiver Kinder überdurchschnittlich oft an hyperkinetischen Störungen leiden. Außerdem ähnelten die Kinder in ihrem Verhalten mehr den biologischen als den Adoptiveltern (Sprich et al. 2000). Zwillingsuntersuchungen belegten, dass die Konkordanzrate bei eineiigen 81 % und bei zweieiigen Zwillingen 29 % beträgt. Damit wurde bewiesen, dass ein Großteil (70 – 91 %) der Hyperaktivität - Impulsivität genetisch bedingt ist. In einer Zusammenschau von 20 unabhängigen Zwillingsstudien fanden Faraone et al. (2005) eine Heredität von etwa 76 %.

Molekulargenetisch wurde überprüft, ob Gene, die die Dopaminregulation betreffen, an der Krankheitsentstehung beteiligt sind. Veränderungen konnten zum Teil (z. T.) bereits an folgenden Genen nachgewiesen werden (Swanson et al. (2000), Tannock (1998), Gizer et al. (2009)):

Dopamintransporter- (DAT1) Gen
Dopamin-D4-Rezeptor- (DRD4) Gen
Dopamin-D5-Rezeptor- (DRD5) Gen
Dopamin-D2-Rezeptor- (DRD2) Gen
Dopamin-β-Hydroxylase- (DBH) Gen
Serotonintransporter- (5-HTT) Gen
Serotonin 1B-Rezeptor- (HTR1B) Gen
Synaptosomal-assoziiertes Protein 25 (SNAP 25)

Die identifizierten Gene sind jedoch nur für einen geringen Anteil (je 3 – 4 %) von Hyperaktivität verantwortlich. Ein ebenfalls mit der ADHD-Symptomatik in Zusammenhang stehender Polymorphismus des DBH-Genes (Taql A1) hat zudem Einfluss auf einen erniedrigten Intelligenzquotienten (IQ) bei betroffenen als auch gesunden Kindern in Kontrollgruppen (Barkley et al. 2006).

In aktuelleren Studien wurden bisherige Annahmen allerdings widerlegt. Die bereits mehrfach durchgeführte GWAS-Studien (genome-wide association study) konnten keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den oben erwähnten Genen und ADHS ermitteln (Naele et al. 2008, 2010, Mick et al. 2010). Doch es zeigte sich u. a., dass das SLC9A9-Gen eine Rolle beim Auftreten der Störung spielen könnte, was jedoch noch durch weitere Studien belegt werden muss (Mick et al. 2010). Eine Metaanalyse bisher veröffentlichter Daten ergab ebenfalls keine signifikanten Ergebnisse. Einige

auffällige Polymorphismen an Genen wurden zwar auf den Chromosomen sechs, sieben, und acht erkannt, doch konnten diese bisher nicht in Zusammenhang mit der hyperkinetischen Störung gebracht werden (Neale et al. 2010).

In der Arbeit von Williams et al. (2010) wurde dargelegt, dass auffällige Kinder in 14 % der Fälle strukturelle Variationen bestimmter Chromosomen besitzen, wobei keine geschlechtlichen Unterschiede zu finden waren.

b) Neuroanatomische und neurophysiologische Auffälligkeiten

Untersuchungen anhand strukturell-bildgebender Verfahren, wie die Magnetresonanztomographie (MRT), förderten hirnormale Auffälligkeiten, v. a. Volumenminderungen im rechten präfrontalen Cortex des Globus pallidus, des Striatums (v. a. Nucleus caudatus) und in Kleinhirnregionen (Rubia et al. 1999) zu Tage. Außerdem wiesen auffällige Kinder im MRT morphologische Besonderheiten, wie ein kleineres rechtshemisphärisches Planum temporale, ein kleineres Corpus callosum und Auffälligkeiten im Kleinhirn auf. Diese allgemeine Hirnvolumenminderung betraf vor allem Areale, welche für die Aufmerksamkeit, exekutive Kontrolle und Sprachleistungen verantwortlich sind (Sowell et al. 2003). Auffälligkeiten an den Basalganglien zeigten meist eine uni- oder bilaterale Verkleinerung des Kaudatusvolumens (Castellanos et al. 2003), aber auch ein unilateral verringertes Pallidumvolumen (Overmeyer et al. 2001). Eine verminderte Durchblutung konnte laut Sieg et al. (1995) in präfrontalen Regionen und in den Verbindungsbahnen zum limbischen System über das Striatum nachgewiesen werden, was für eine geringere neuronale Aktivität sprechen könnte. Im Tierexperiment zeigten Verletzungen des Striatums eine resultierende Hyperaktivität sowie Aufmerksamkeitsdefizite und Leistungseinbußen bei kognitiven Aufgabenanforderungen (Iverson 1977). Aktuellere Studien zeigten, dass die Substantia nigra im Vergleich zu gesunden Probanden bei einer transkraniellen Sonographie eine stärkere Echogenität aufwies, wobei keine Unterschiede im Geschlecht oder Alter gefunden wurden (Romanos et al. 2010). Diese Beobachtung wurde ebenfalls in der Studie von Krauel et al. (2010) repliziert und konnte bei 48 % der ADHS-Patienten nachgewiesen werden.

Neurophysiologische Untersuchungen mittels Elektroenzephalographie (EEG) ergaben bei ADHS-Patienten eine vermehrte Theta-Beta-Ratio ¹ in Ruhe und unter kognitiven Tätigkeiten, welche vor allem in frontalen Strukturen zu finden waren (Kupermann et al. 1996). Außerdem zeigt sich eine Verlangsamung über frontalen Hirnregionen.

c) Neurochemische Auffälligkeiten

Bei der Verhaltensregulation spielen Dopamin, Serotonin und Noradrenalin die größte Rolle (Depue und Spoont 1986). Im Hinblick auf expansive Verhaltensmuster scheint Dopamin ausschlaggebend zu sein (Pliszka et al. 1996) und hat somit starken Einfluss auf das individuelle motorische Aktivitätsniveau. Doch da die verschiedenen Neurotransmittersysteme eng miteinander verknüpft sind, sich gegenseitig beeinflussen und modulieren, konnten bis heute keine konsistenten und pathogenetisch eindeutigen Befunde erbracht werden. Bei betroffenen Patienten konnte im Bereich der Substantia nigra eine erhöhte Echogenität festgestellt werden (Romanos et al. 2010). Dies unterstützt die Hypothese des gestörten nigrostriatalen dopaminergen Systems. Zametkin et al. (1993) fanden in Positronen-Emissions-Tomographie-Studien (PET) einen verminderten Glucosemetabolismus in der vorderen Frontalregion. Mittels Einzelphotonen-Emissionscomputertomographie-Untersuchungen (SPECT) zeigte sich vor allem im Striatum eine erhöhte Dichte an Dopamintransportern (Fusar-Poli et al. 2012).

Dopamin

Viele Studien gehen von einem hypodopaminergen Ausgangszustand bei hyperkinetischem Verhalten aus (Sagvolden und Sergeant 1998), wofür der therapeutische Erfolg von Methylphenidat (MPH) sprechen würde. Bei hypoxämischen Zuständen unter der Geburt gehen eine Vielzahl dopaminergere Zellen zu Grunde, was somit eine Abnahme des striatalen Dopaminniveaus zur Folge hat (Silvertein und Johnston 1984). Untersuchungen von Solanto (2002) konnten zeigen, dass es nach einem Abusus von Dopaminagonisten (Kokain, Amphetamine) bzw. nach Absetzen dieser Substanzen, zu einem hyperkinetischen Symptombild kam. Eine längere Zufuhr von Dopaminagonisten bewirkte eine Downregulation der Dopaminsynthese und verursachte einen hypodopaminergen Zustand. Volkow et al. (2005) zeigten eine

¹ Verhältnis von langsamer und schneller Hirnaktivität in einem EEG

signifikante Downregulation von Dopamin-Transportern (DAT) im Striatum unter der Einnahme von MPH. Auch das Gift polychlorierte Biphenyle (PCB) bewirkte eine Abnahme des Dopaminspiegels, indem es die Synthese, die vesikuläre Speicherung und die Ausschüttung hemmte (Chishti et al. 1996). Bei Nikotinabusus zeigte sich, dass durch eine vermehrte Ausschüttung von Dopamin in nigrostriatalen und mesolimbischen Systemen eine Steigerung der Aufmerksamkeit und motorischen Aktivität erreicht wurde.

Noradrenalin/Adrenalin

Da Dopamin eine Vorstufe der Noradrenalinsynthese darstellt, führen Veränderungen im Dopaminhaushalt auch mehr oder weniger zu Änderungen innerhalb anderer Transmittersysteme.

Adrenalin ist neben Noradrenalin und Cortisol einer der wichtigsten Stressregulatoren, welches bei starker Belastung eine adäquate Adaptation in dieser Situation ermöglicht. Wenn der Adrenalinpool allerdings von vornherein zu niedrig ist, sind andere Bewältigungsmechanismen nötig, da sonst eine Überbeanspruchung droht. Biederman und Spencer (1999) gehen bei hyperkinetischen Kindern von einer Dysfunktion des Noradrenalinausgangsniveaus und der Noradrenalinfreisetzung aus. Doch anscheinend führt erst das parallele Auftreten von psychischer Labilität in Stresssituationen und niedriger Intelligenz zu Überbeanspruchung (Hässler et al. 1990).

Im Falle der noradrenergen Systeme ist man sich noch nicht einig, ob diese bei hyperkinetischen Störungen zu über- oder unteraktiv sind. In Studien von Pliszka et al. (2007 a) zeigte sich Atomoxetin (ATX) als selektiver noradrenerger Wiederaufnahmehemmer (SNRI) dem Placebo überlegen.

Serotonin

Wichtige Metabolite des Serotonins sind zum einen die 5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIAA) und zum anderen das 5-Hydroxytryptamin (5-HAT). Kruesi und Mitarbeiter konnten 1990 im Liquor aggressiver und verhaltensgestörter Kinder und Erwachsener eine erniedrigte Konzentration an 5-HIAA nachweisen. Das 5-HAT verhielt sich im Blut umgekehrt proportional zum Wert der 5-HIAA im Liquor. Erhöhte Werte an 5-HAT im Blut auffälliger Personen konnten Rogness et al. (1992) und Pliszka et al. (1988)

nachweisen. Dies würde für eine Annahme verminderter serotonerger Funktionen sprechen.

Monoaminoxidase

Bei der Monoaminoxidase (MAO) handelt es sich um ein mitochondriales Enzym, das Katecholamine (mono-, di-, tertiäre Amine) durch Desaminierung zu Aldehyden, Ammoniak und Wasserstoffperoxid abbaut. Man unterscheidet zwei Formen A und B, wobei die MAO-A eher Noradrenalin, Adrenalin und 5-HAT abbaut und die MAO-B für Dopamin spezifisch ist. Schalling et al. (1988) zeigten einen Zusammenhang zwischen einer niedrigen MAO-Aktivität in Thrombozyten bei erhöhter Impulsivität und Expansivität. Außerdem fanden Klinteberg et al. (1990) einen Zusammenhang zwischen einer erniedrigten MAO-Aktivität in Thrombozyten und einer gesteigerten Aktivität der rechten Hemisphäre sowie eine minimalisierte frontal inhibitorische Aktivität.

d) Perinatale Schädigung des Zentralnervensystems

Eine Schädigung des Zentralnervensystems erfolgt vor allem in der Schwangerschaft und kann durch toxische Substanzen, mechanische oder infektiöse Ursachen hervorgerufen werden. Ein erhöhter Bleigehalt im Körper sollte laut einiger Studien im Zusammenhang mit hyperkinetischen Störungen stehen, doch konnten dadurch nicht mehr als 4 % der Varianz erklärt werden. Laut Mick et al. (2002) bzw. Schulze und Trott (1996) korrelierte der mütterliche Tabakkonsum während der Schwangerschaft signifikant mit der Ausbildung einer hyperkinetischen Störung (HKS). Auch Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen (Infektionen, Verletzungen) werden mit hyperkinetischem Verhalten in Verbindung gebracht.

Weitere Zusammenhänge zwischen einer ADHS-Symptomatik und hypoxischen Hirnschädigungen (Cruikshank et al. 1988) bzw. geringem Geburtsgewicht (Botting et al. 1997) konnten in einigen Studien belegt werden. Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 1500 Gramm hatten ein vier-fach erhöhtes Risiko, eine hyperkinetische Störung zu entwickeln (Botting et al. 1997). Laut Whitaker et al. (1997) erhöhte ein niedriges Geburtsgewicht das Risiko für Veränderungen der weißen Hirnsubstanz, was Parenchymläsionen und Ventrikelerweiterungen zur Folge hatte.

e) Psychosoziale Faktoren

Familiäre Belastungen können zwar das Erscheinungsbild des ADHS beeinflussen, doch kommen ihnen keinerlei primär ursächliche Bedeutungen zuteil (Faraone und Biedermann 1998). Allerdings ist der sozioökonomische Status der Familien nicht unbedeutend (Scahill et al. 1999). Familiäre Dispositionen wie Scheidung, zu enger Wohnraum, psychische Störungen enger Angehöriger beeinflussen vorrangig aggressives und dissoziales Verhalten, weniger die hyperkinetische Komponente. Negative Eltern-Kind-Interaktionen, die sich bereits im Vorschulalter oder früher manifestieren, korrelieren mit der Häufigkeit des Auftretens einer ADHS (Campbell 1990).

f) Allergische Faktoren

Bislang konnte noch nicht eindeutig belegt werden, dass Nahrungsmittel und Nahrungsmittelzusätze an der Auslösung bzw. Verstärkung hyperkinetischer Störungen beteiligt sind. Laut Feingold (1973) sollte speziell das Phosphat dafür verantwortlich sein, andere wiederum hielten Farb- und Konservierungsstoffe für eine mögliche Ursache. Zwar konnte durch Diäten, vor allem bei Vorschulkindern mit verschiedenen körperlichen Beschwerden oder Allergien, ein positiver Effekt auf das hyperkinetische Verhalten festgestellt werden, aber es konnte noch kein eindeutiger Wirkungsmechanismus gefunden werden. Sonuga-Barke et al. (2013) haben untersucht, welche Auswirkungen der Zusatz von ungesättigten Fettsäuren, das Entfernen von Farb- und Konservierungsstoffe in Nahrungsmitteln und bestimmte Eliminationsdiäten haben. Außer einem positiven Einfluss von ungesättigten Fettsäuren auf die hyperkinetischen Eigenschaften, konnten keine eindeutigen Ergebnisse geliefert werden. Gleichzeitig wurde festgehalten, dass für eindeutige Aussagen über den Einfluss von bestimmten Allergenen in Nahrungsmitteln mehr aussagekräftige Studien notwendig sind, um somit auch Rückschlüsse auf effektive Therapien ziehen zu können.

1.5 Diagnostik

Dank der DSM-IV-TR und der ICD-10 besteht vorwiegend Einigkeit bezüglich der diagnostischen Kriterien. Über die diagnostische Vorgehensweise gehen die Meinungen allerdings auseinander. Im Voraus gewonnene Beurteilungen durch Eltern und Lehrer haben sich als sehr effektiv erwiesen. Pliszka und die American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (2007 b) stellten das Elterninterview sogar in das Zentrum der Diagnostik. In der Leitlinie des National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) fordern Atkinson und Hollis (2010) darüber hinaus die Einschätzung der Situation aus der Sicht des Kindes sowie eine ausführliche körperliche Untersuchung. Man kommt also zu dem Schluss, dass die Diagnose einer Aufmerksamkeitsstörung einer umfassenden Diagnostik bedarf, welche unter anderem folgende Punkte beinhalten sollte:

- Anamnese
- medizinische Untersuchung
- testpsychologische Diagnostik
- Fragebögen
- Verhaltensbeobachtung
- apparative Aktivitätsmessung (optional)
- neurophysiologische, biochemische und bildgebende Untersuchungen (optional)

a) Anamnese

Wie bei jedem Patienten sollte auch hier die Erhebung der Informationen durch die Anamnese erfolgen. Wichtige Fakten zur Kernsymptomatik (Hyperaktivität, Impulsivität und Aufmerksamkeitsstörung) aber auch zur Entwicklung des Kindes, die sozialen Rahmenbedingungen und Nebendiagnosen sind so in Erfahrung zu bringen. Da die Aussagen der Kinder nicht immer ausreichend sind und sie meistens minderjährig sind, sollten auch Eltern/Sorgeberechtigte und Lehrer/Erzieher in Form einer Fremdanamnese befragt werden. Durch die so erhobene Eigen- und Fremdanamnese ist es möglich, ein umfangreiches Bild von dem bisherigen Verlauf sowie der Häufigkeit, Intensität und Variabilität der Erkrankung zu erlangen. Neben der Ausprägung der Symptome werden so auch wichtige Informationen gesammelt, welche die kindliche Entwicklung, soziale Interaktionen in Kindergarten und Schule, Beziehung zwischen Kind und Eltern bzw. Kind und Geschwistern und dem

Erziehungsverhalten der Eltern betreffen sowie andere wichtige Informationen des kindlichen Umfeldes beinhalten.

b) Medizinische Untersuchung

Wie zu jeder klinischen Untersuchung gehört auch hier ein ausführlich erhobener internistischer und neurologischer Status. Mögliche Differentialdiagnosen können zum Teil schon durch Bestimmung einzelner Parameter (Schilddrüsenhormone, Blutzucker) ausgeschlossen werden. In der neurologischen Untersuchung sollte vor allem auf die Händigkeit sowie Seh- und Hörvermögen geachtet werden. Ein Standard-EEG ist in der Basisuntersuchung sinnvoll. Bei ersten Auffälligkeiten im Hinblick auf Störungen in der Informationsverarbeitung, Teilleistungsstörungen und bei Verdacht auf einen frühkindlichen Hirnschaden sind weiterführende neurophysiologische Untersuchungen und bildgebende Verfahren, wie eine MRT oder eine craniale Computertomographie (CCT) in Erwägung zu ziehen. Im pubertären Alter sollte zudem an ein Drogenscreening gedacht werden.

c) psychologische Testuntersuchungen

Im Folgenden sind häufig angewandte Verfahren der testpsychologischen Aufmerksamkeitsdiagnostik (Hässler und Reis 2005) aufgelistet:

Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP, Zimmermann und Fimm 2002)

Wiener Reaktionstest (Wiener Testsystem 2008, Schuhfried GmbH)

Dortmunder Aufmerksamkeitsstest (DAT, Lauth 2007, Hogrefe-Verlag)

Testreihe zur Prüfung der Konzentrationsfähigkeit (TPK, Kurth und Büttner 2004)

Konzentrations-Handlungsverfahren (KHV, Koch und Pleißner 1994)

Continuous Performance Test (CPT, Knye et al. 2002)

d2 Aufmerksamkeits-Belastungstest (Brickenkamp 1981)

Keiner dieser Tests misst die bereits beschriebenen Kriterien nach DSM-IVTR oder ICD-10, da die Grundlagen dafür anderweitig zu suchen sind. Ihnen ist aber gemein, dass sie unter anderem auf unterschiedliche Art und Weise die Aufmerksamkeit und Impulsivität messen.

Die *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung* (Zimmermann und Fimm 2002) ist ein Verfahren, bei dem den Klienten mittels eines Computers u. a. Zahlenreize als Stimuli

angeboten werden. Es werden so verschiedene Teilfunktionen der Aufmerksamkeit erfasst und eventuell bestehende Aufmerksamkeitsstörungen differenziert. Der Schwierigkeitsgrad ist variierbar und sollte dem Alter und dem Intellekt angepasst werden. Der Test besteht aus zwölf Subtests und dauert etwa 45 - 60 Minuten (min).

Der *Wiener Reaktionstest* ist Teil des Wiener Testsystems der Schuhfried GmbH. Es wird u. a. die Reaktionszeit auf optische und akustische Reize gemessen, was auch im Bereich der Verkehrspsychologie angewandt wird. Der Test hat zehn Untertests und ist einsetzbar ab einem Alter von sechs Jahren.

Der *Dortmunder Aufmerksamkeitstest* (Lauth 2007) ist Teil des kinderdiagnostischen Systems (KIDS) des Hogrefe-Verlags und dient sowohl dem Auffinden von Aufmerksamkeitsstörungen, als auch von motorischer Unruhe und Impulsivität. Der computergestützte Test besteht aus zwei Paralleltests mit je zwölf Items, ist im Alter von sieben bis 13 Jahren anwendbar und dauert etwa 15 min.

Als Orientierung für die *Testreihe zur Prüfung der Konzentrationsfähigkeit* (Kurth und Büttner 2004) dient die in der Schulstunde geforderte Konzentrationsleistung über einen Zeitraum von 45 min. Der Test besteht aus drei Untertests, wobei insgesamt sieben Messwerte erhoben werden können, welche dann eine Beurteilung ermöglichen.

Das *Konzentrations-Handlungs-Verfahren* (Koch und Pleißner 1984) ist ein Sortierverfahren, welches ebenfalls die Fehleranzahl und die benötigte Zeit betrachtet, um Aufmerksamkeitsstörungen zu identifizieren.

Der *Continuous Performance Test* (Knye et al. 2002) ist ein neueres Verfahren und ebenfalls ein Teil des Hogrefe-Pakets. Hier werden die selektive Aufmerksamkeit, die Daueraufmerksamkeit sowie impulsives Verhalten eines Kindes betrachtet. Dem Probanden werden fünf verschiedene Buchstaben in variierender Reihenfolge dargeboten, wobei eine bestimmte Buchstabensequenz („X“ nach „O“) schnellstmöglich erkannt werden muss. Fehlende oder zu langsame Reaktionen bzw. Antworten auf falsche Sequenzen lassen Rückschlüsse auf eine mögliche Aufmerksamkeitsstörung zu.

Der *d2 Aufmerksamkeits-Belastungstest* (Brickenkamp 1981) ist mittlerweile ein in Europa weit verbreitetes Verfahren, in dem der Proband je nach Aufgabenstellung unterschiedliche aber ähnliche visuelle Reize beurteilen und durchstreichen muss. Anhand der Schnelligkeit und Fehlerhaftigkeit erfolgt eine Beurteilung. Dieser Test hat

bisher sehr gute Testgütekriterien bewiesen, ist sowohl leicht als auch schnell durchführbar und kostengünstig.

d) Fragebögen

Mehrdimensionale Verfahren (Hässler und Reis 2005)

Ein einfaches Mittel zur Erfassung von hyperkinetischen Störungen sind Fragebögen. Diese sind zum einen, abhängig von der erfragten Menge an Symptomen, in ein- und mehrdimensional zu unterteilen und zum anderen in Selbst- und Fremdbeurteilungen. Die mehrdimensionalen Tests sind im Hinblick auf eine hyperkinetische Störung nicht sehr aussagekräftig, doch können so einfach und schnell mögliche Begleiterkrankungen erkannt werden. Die bekanntesten Verfahren sind die *Child Behavior Checklist* (CBCL, Achenbach und Edelbrock 1983), die *Teacher Report Form* (TRF), der *Youth Self Report* (YSR) und der *Young Adult Self-Report 18-30* (YASR). Alle Formen erfassen in einer Skala Störungen der Aufmerksamkeit, wobei dazu sowohl Symptome der Hyperaktivität und der Aufmerksamkeitsstörung als auch der Impulsivität zählen.

Das *Strength and Difficulties Questionnaire* (SDQ, Goodman 1997) ist ebenfalls ein Screening-Verfahren, welches durch Eltern und Lehrer innerhalb von fünf Minuten leicht ausgefüllt werden kann. Auch hier existiert eine Skala, welche die Probleme der Hyperaktivität und Aufmerksamkeit erfasst.

Störungsspezifische Verfahren (Hässler und Reis 2005)

Eltern und/oder Lehrer bzw. Erzieher werden als Fremdbeurteiler am häufigsten befragt. Jede Beurteilung stellt den subjektiven Eindruck des Befragten dar, so dass es unweigerlich zu Verzerrungen bzw. Artefakten kommt. Durchlebte Ereignisse und gewonnene Erfahrungen, mitschwingende Erwartungen und nicht zuletzt intellektuelle Fähigkeiten fließen mit in die Bewertung ein. Dies sollte bei der Auswertung der erhobenen Daten berücksichtigt werden. Doch die Erfahrungen zeigen, dass diese Bögen trotzdem ausreichende Validitäten und Test-Retest-Ergebnisse erbringen. Außerdem gibt es zusätzliche unschlagbare Vorteile: sie sind leicht verständlich, schnell durchführbar und zudem sehr kostengünstig.

Die *Conners-Rating-Scales* (CRS, 1973, 1998) sind die wohl bekanntesten und am häufigsten gebrauchten Verfahren für die Beurteilung eines ADHS. Bereits 1970 veröffentlichte Dr. Keith Conners erste detaillierte Fragebögen. Die Grundlage dieser

Daten bildeten einfache Fragebögen für Eltern, deren Kinder in das Harriet Lane Home der John Hopkins University eingeliefert wurden. Drei Jahre später veröffentlichte Dr. Conners auf der Basis durchgeführter Studien eine erweiterte Checkliste, die als original bekannte *Conners-Parent-Rating-Scale* mit insgesamt 93 Items (CPRS-93). Ursprünglich sollten damit hyperaktive Kinder erkannt und die Effektivität der medikamentösen Behandlung anhand der Verhaltensbeobachtung gewertet werden (Conners 1973). Die erreichten Punkte wurden zu einem Rohwert zusammengefasst und anhand einer Tabelle in Richtwerte umgewandelt, welche dann für den klinischen Gebrauch nutzbar waren. Im Laufe der Zeit wurden die Bögen mehrfach überarbeitet, zuletzt 1997.

Gianarris et al. (2001) haben sich in einem Review mit der Geschichte und bisherigen Literatur der CPRS auseinandergesetzt. Sie begutachteten insgesamt 108 Studien und sind zu dem Ergebnis gekommen, dass viele der Studien aufgrund missachteter Standards nicht beweiskräftig waren. Allerdings gab es eindeutig mehr Arbeiten, welche die Aussagekraft und Effektivität der CPRS unterstützten. Demnach sei es durchaus möglich, eindeutig zwischen gesunden Kindern und Kindern mit Hyperaktivität, mentaler Retardierung, fragilem X-Chromosom und anderen Erkrankungen zu unterscheiden. Die RS waren nicht sehr effektiv in der Abgrenzung innerhalb psychiatrischer Erkrankungen, aber umso besser in der Differenzierung zwischen gesunden und psychiatrisch auffälligen Personen. In einigen Arbeiten wurde den CPRS und den *Conners-Teacher-Rating-Scales* (CTRS) mangelnde Spezifität nachgesagt, so dass sie nicht als einziges diagnostisches Mittel ausreichten, um ein ADHS zu diagnostizieren (Parker und Corkum 2013).

Einige Studien (Plomin und Foch 1981) besagten, dass die CPRS durchweg ADHS-Patienten von Gesunden abgrenzen könnten, in anderen Studien wiederum wurde gegenläufig argumentiert (Zelko 1991). Außerdem waren Aussagen darüber zu finden, dass dank der Bögen auch andere Erkrankungen, wie z. B. Verhaltensstörungen und Lernstörungen (Kuehne et al. 1987) differenziert werden konnten. Pelham et al. (2005) waren nach mehrfacher Untersuchung verschiedener Beurteilungsbögen zu dem Schluss gekommen, dass vor allem die *Conners-Rating-Scales* (parents/teachers) dank valider und glaubwürdiger Ergebnisse sowohl für die Einschätzung der Verhaltensauffälligkeiten als auch der Therapieerfolge geeignet sind.

Um die Aussagekraft der CPRS beurteilen zu können, ist es wichtig zu wissen, dass es sich nicht um direkte Messwerte handelt, sondern um die Aussage der Auffassung

der Eltern, der Lehrer und des entsprechenden Klinikpersonals. Früher dienten vor allem die Informationen der Eltern als wichtigste Grundlage, da sie am meisten Zeit mit den Kindern verbringen (Wolraich et al. 2004). Doch sind gerade die Angaben der Eltern durch viele verschiedene Faktoren beeinflussbar. Dazu gehören z. B. der Bildungsstand bzw. die geistige Gesundheit (Schaughency und Lahey 1985), die Stimmungslage, die Anzahl der Kinder im Haushalt (Conger et al. 1984), Ehestreitigkeiten (Smith und Jenkins 1991) und die mit dem Kind verbrachte Zeit (Fitzgerald et al. 1994). Wolraich et al. (2004) zeigten, dass sich die Meinungen der Eltern und Lehrer oft nicht decken. Sie haben zwar ähnliche Werte für die Kriterien Hyperaktivität und Impulsivität, doch beurteilten die Lehrer den Aspekt der Unaufmerksamkeit deutlich schlechter. Andere Studien (Sherman et al. 1997) wiederum zeigten, dass Lehrer deutlich mehr Kindern eine ADHS-Symptomatik zuschrieben, als dies z. B. die Mütter taten.

Kritik an den Rating-Scales bezüglich der Geschlechtertauglichkeit äußerten mehrere Autoren. Arnold (1996) stellte die Nutzbarkeit der CPRS für das weibliche Geschlecht in Frage, da die Bögen anhand von Erfahrungen mit doch zumeist männlichen Patienten entwickelt wurden. Auch Nadeau und Quinn (2002) waren der Meinung, dass die Anwendung der Bögen bei Mädchen nicht optimal sei.

Ein weiteres häufig zur Diagnostik verwendetes Verfahren ist die Selbstbeurteilung durch die Patienten. Dies wird vor allem bei Jugendlichen angewandt und ist ebenfalls nicht frei von Störeinflüssen. In durchgeführten Stichproben schätzten sich die gesunden Probanden viel zu schlecht ein, wohingegen betroffene auffällige Jugendliche das Krankheitsbild herunter spielten (Görtz et al. 2002). Hier sollte noch kurz die *Selbstbeurteilungs-Skala-HKS* als Teil des DISYPS-KJ genannt werden.

e) Verhaltensbeobachtung

Die aufgeführten Fragebögen und Schätzskalen sollten zusammen mit der direkten Verhaltensbeobachtung durchgeführt werden, da diese Kombination besonders effektiv zu sein scheint (Luk et al. 1991). Nach Lauth und Schlottke (1995) sollte die direkte Beobachtung als eigenes Instrument der Diagnostik eingeführt werden und diese, wenn möglich, aus vielen unterschiedlichen Perspektiven erfolgen (Lay et al. 1996). Im Bereich der Mehrebendiagnostik erfolgt die kindliche Verhaltensbeobachtung direkt oder indirekt, einmalig oder mehrfach, an unterschiedlichen Orten (zu Hause, Klinik, Schule), bei unterschiedlichen Interaktionen

(alleine, in der Gruppe, mit Eltern) und in unterschiedlichen Situationen (frei, spielend, kognitive Anforderung). Dabei wird Augenmerk auf motorische Fertigkeiten, emotionales Verhalten, die Art der Interaktion und auf den Wortschatz des Kindes gelegt. Aufgrund der Komplexität muss der gewählte Frage- und Beurteilungsbogen praktikabel, valide, spezifisch und sensitiv sein.

Trotz vieler Versuche lassen sich nicht alle Punkte und Faktoren in der Verhaltensbeobachtung hinreichend standardisieren und somit können nicht alle Störgrößen beseitigt werden. Allein die Zuwendung zu einem Kind führt bereits zu Veränderungen im Verhalten (Steinhausen 1995). Am effektivsten scheint die Langzeitbeobachtung (Cammann und Miehle 1989) zu sein, doch ist diese kaum praktikabel. Da Kinder in verschiedenen Situationen unterschiedliches Verhalten an den Tag legen, scheint es sinnvoll zu sein, das Kind in dem Kontext zu beobachten, in dem auch das Problemverhalten auftritt (Imhof und Meyerhöfer 1995). Neben der Möglichkeit, das Kind im Klassenraum bzw. im Kindergarten zu beobachten, sollte auch das Verhalten in der häuslichen Umgebung genauer betrachtet werden. Auch hier spielen viele unterschiedliche Faktoren wie die Eltern-Kind-Beziehung und die Geschwister-Kind-Beziehung in der Beurteilung eine Rolle. Gerade die Beziehung zu den Eltern ist ein wichtiger Punkt, um Störungen im Verhalten aufzudecken und mögliche Therapieansätze zu planen (Barkley 1990).

In Rostock wurde das Inventar zur Verhaltensbeobachtung der motorischen Aktivität entwickelt, das im Gegensatz zu vielen anderen Messungen valide, interrater- und retestreliabel sowie praktikabel ist. Es kann in unterschiedlichen Settings (Schule, zu Hause, Klinik) im Alter von sechs bis elf Jahren angewandt werden und dient zudem zur Beurteilung therapeutischer Maßnahmen (Hässler et al. 2000).

1.6 Komorbide Störungen

Rund zwei Drittel aller Kinder mit einem ADHS weisen zusätzlich komorbide Störungen auf, was weitaus mehr Entwicklungsrisiken mit sich bringt. Laut Reeves et al. (1987) ist die Symptomatik der Hyperaktivität und Aufmerksamkeitsstörung bei betroffenen Kindern sogar stärker ausgeprägt. Andererseits entstanden Komorbiditäten auch sekundär durch die ADHS-Symptomatik (Barkley 2006). Der soziale Status von Kindern, welche parallel an einem ADHS und multiplen Komorbiditäten leiden, liegt zudem deutlich unter dem rein hyperkinetischer Kinder

(Lahey et al. 1988). Außerdem fallen bei betroffenen Kindern häufiger Teilleistungsstörungen wie Lese-Rechtschreibstörungen auf (Moffit und Silva 1988).

Tab. 1: Häufigkeiten komorbider Störungen bei Kindern und Jugendlichen mit hyperkinetischen Störungen (Döpfner et al. 2000 a)

Häufigkeit in %	komorbide Störung
50	oppositionelle Störung des Sozialverhaltens
30 - 50	Störung des Sozialverhaltens (ohne oppositionelle Verhaltensstörung)
10 - 40	Affektive, vor allem depressive Störungen
30 - 40	Angststörungen
10 - 40	Lernstörungen, Teilleistungsschwächen
bis 30	Tic-Störungen oder Tourette-Syndrom

Wie aus der Tabelle von Döpfner et al. (2000 a) zu entnehmen ist, weisen rund die Hälfte der Kinder neben der hyperkinetischen Symptomatik auch oppositionelle Verhaltensstörungen auf. Bei Kindern unter zwölf Jahren treten diese Symptome meist parallel auf, während die Störung im Sozialverhalten (mit oppositioneller Verhaltensstörung) bei älteren Patienten meist isoliert zu Tage tritt (Szatmari et al. 1989). Dissoziale Störungen häufen sich vor allem im Jugendalter bei circa (ca.) 30 - 50 % der Patienten, was die Abgrenzung der hyperkinetischen Störung schwierig macht (Anderson et al. 1987, Loney 1987). Aggressives und hyperkinetisches Verhalten sollen sich nach Hinshaw (1987) zwischen 30 - 90 % überschneiden.

Depressive Störungen treten in 10 - 40 % der Fälle zusätzlich auf und manifestierten sich zeitlich meist nach einer hyperkinetischen Störung (Milberger et al. 1995). Gründe hierfür können das anhaltende Schulversagen und zunehmende soziale Probleme sein. Außerdem ist das Risiko, an einer emotionalen Störung zu erkranken, bei Kindern mit ADHS um das 1,3-fache erhöht. Der IQ bei Kindern mit isolierter Aufmerksamkeitsstörung ist laut Taylor et al. (1991) zum Teil gemindert. Bei Kindern mit ausgeprägter Hyperaktivität kann dies aber nicht nachgewiesen werden. Daher erklärt der geminderte IQ nur zum Teil die in 10 - 40 % der Fälle auftretenden Entwicklungsstörungen wie z. B. verzögerte Sprachentwicklung, Lernstörungen und Teilleistungsstörungen wie Lese-Rechtschreibschwäche oder isolierte Rechenstörungen (Semrud-Clikeman et al. 1992). Mc Gee und Share (1988) geben

an, dass sogar zwischen 50 – 80 % aller Kinder, die unter einer ADHS-Symptomatik litten, parallel Lernstörungen aufweisen. Laut Comings (1990) zeigen bis zu 30 % der Kinder Tic-Störungen, die sich wie die depressiven Störungen erst nach der hyperkinetischen Komponente manifestieren. Anders verhält es sich mit dem Tourette-Syndrom, das umgekehrt in 70 % der Fälle hyperkinetische Eigenschaften zeigt.

1.7 Differentialdiagnosen

Bevor eine Diagnose gestellt wird, muss ermittelt werden, ob wirklich alle Kriterien eines ADHS erfüllt sind, ob das Erscheinungsbild nicht auch durch andere Krankheiten hervorgerufen worden sein kann oder ob es sich dabei eventuell eher um eine Normvariante im kindlichen Verhalten handelt. Altersabhängige Cut-off-Werte² stellen dabei eine Hilfe dar. Um wirklich sicher zu gehen, sollte das Krankheitsbild als Ausschlussdiagnose gewertet werden. Es müssen hirnorganische neurologische Ursachen aber auch Chorea minor, Tumoren, degenerative Erkrankungen, Epilepsien oder epileptiforme Anfälle ausgeschlossen werden. Eine Minderung von Seh- und Hörvermögen oder ein unausgeglichener Biorhythmus (Schlafmangel) können differentialdiagnostisch relevant sein. Von internistischer Seite sollte die Schilddrüsenfunktion wegen der Gefahr einer Hyperthyreose und der Blutzucker kontrolliert werden, außerdem ist an paroxysmale Tachykardien zu denken. Es sollte überprüft werden, ob der Patient vielleicht Psychopharmaka (z. B. Phenobarbital) oder andere Medikamente zu sich genommen hat, da diese eine ADHS-Symptomatik imitieren können (Burd et al. 1987). Auch ein Drogenscreening sollte bei dringendem Verdacht durchgeführt werden, um den Konsum von legalen bzw. illegalen Drogen oder sogar eine Intoxikation aufzudecken. Wie schon bei der Erläuterung der Ausschlussdiagnosen erwähnt, gehören zu den zu beachtenden psychiatrischen Erkrankungen schizophrene, depressive, dysthyme und borderline-ähnliche Störungen sowie Angststörungen und Panikattacken. Wichtig sind außerdem die differentialdiagnostische Abgrenzung von Tic-Störungen, sowie motorischer Unruhe bei geistig behinderten Kindern. Auch die psychosozialen Umstände und zurückliegende einflussreiche Ereignisse sollten anamnestisch betrachtet werden.

² Toleranzwert in der Analytik; legt fest, ab wann ein Testergebnis positiv bzw. negativ zu bewerten ist

1.8 Therapie

Die Behandlungsmöglichkeiten bei ADHS sind multimodal und beziehen sich auf viele Bereiche. Die medikamentöse Behandlung sollte dabei, gerade bei Kindern im Vorschulalter, erst zweitrangig in Erwägung gezogen werden, wobei auch der Ausprägungsgrad der Erkrankung eine Rolle spielt. In dem Review von Charach et al. (2013) spielt das Verhaltenstraining der Eltern betroffener bzw. ADHS-gefährdeter Kinder im Vorschulalter eine zentrale Rolle. Sie behaupten sogar, dass diese Maßnahme die Effektivität einer Therapie mit MPH übersteigt. Patienten mit leichter Symptomatik können gut mit psychotherapeutischen Maßnahmen behandelt werden. Im Vorschulalter sollten vor allem auch Interventionen innerhalb der Familie sowie Elternt raining in Erwägung gezogen werden. Bei komplexen schweren Ausprägungen erfolgt die Therapie meist medikamentös bzw. in Kombination mit Psychotherapie sowie die Aufklärung und Beratung der Eltern bzw. Lehrer (Döpfner et al. 2007). Doch auch die Behandlung der komorbiden Erkrankungen sollte nicht außer Acht gelassen werden. Ein Großteil der Patienten kann ambulant sehr gut versorgt werden. Erst wenn dies scheitert, die Kinder Probleme in der Schule haben oder starke komorbide Störungen auftreten, können teilstationäre bzw. stationäre Behandlungen angebracht sein.

a) Psychopharmaka

Für die medikamentöse Therapie der ADHS sind mittlerweile eine Vielzahl von Substanzen auf dem Markt erhältlich, wobei sich diese stark in ihrer Wirksamkeit und im Spektrum der unerwünschten Arzneimittelwirkungen (UAW) unterscheiden. Es kommen neben den Stimulanzien und Atomoxetin auch alternative Medikamente wie Neuroleptika, Antidepressiva, Antiepileptika, α -Agonisten, β -Blocker, Buspiron, Zink, Magnesium, Fettsäuresubstitution, L-Dopa, Melatonin, Pycnogenol® und Homöopathie zum Einsatz (Hässler et al. 2009). Entsprechend der aktuellen Leitlinien (Dt. Ges. f. Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2007) zur medikamentösen Therapie von ADHS-Patienten im Alter von 6 – 18 Jahren besteht in Deutschland eine Zulassung für Amphetamin, kurz und langwirksamen MPH-Präparate sowie dem Nicht-Psychostimulanz Atomoxetin. Die Nutzung anderer Substanzklassen wie etwa Neuroleptika, Antidepressiva oder MAO-Hemmer bei genannter Indikation wäre in der betroffenen Altersklasse entsprechend Off Label.

Stimulanzen

Stimulanzen stellen in der Behandlung des ADHS die Medikamente der ersten Wahl dar. In diese Gruppe gehören unter anderem MPH und Amphetamin, wobei MPH das am besten untersuchte Psychostimulanz ist.

„Methylphenidat ist bisher unerreicht, was Sicherheit und Effektivität in der Behandlung von Kindern mit HKS bzw. ADHS angeht.“ (Barkley 1998)

MPH ist ein amphetaminähnliches Stimulanz, welches als indirektes Sympathomimetikum wirkt. Es hemmt zum einen die Dopaminwiederaufnahme durch die Reduzierung der Verfügbarkeit von Dopamin-Transportern (DAT) (Volkow et al. 2005) und zum anderen erhöht es die Freisetzung von Dopamin und Noradrenalin. Insgesamt führt dies zu einer Erhöhung der Transmittersubstanzen im synaptischen Spalt. Dabei überwiegt die zentrale Wirkung (Coper 2000), wodurch sympathomimetische UAW wie Blutdruckanstieg, Inappetenz und Schlafstörungen gering ausfallen. Amphetamine passieren besonders gut die Blut-Hirn-Schranke, wobei sich die höchste Dichte an MPH-Bindungsstellen im Striatum befindet (Seemann und Madras 1998). Zusätzlich hemmt MPH die Monoaminoxidase (MAO) und verlangsamt somit den Abbau und die Wiederaufnahme von Serotonin.

Mindestens 70 - 85 % der Kinder mit einem ADHS sollen Responder auf MPH oder D-Amphetamin sein (Elia et al. 1991). Greenhill et al. (1999) sprechen im Falle von MPH (Ritalin®) sogar von 75 - 90 %. MPH existiert auf dem Markt in retardierter³ und unretardierter Form, wobei ersteres eine Wirkdauer von bis zu vier Stunden (h) und die retardierte Form von bis zu zwölf h besitzt. Die MPH-Präparate mit längerer Wirkdauer unterscheiden sich in der galenischen Freisetzungsdynamik. Es existieren unterschiedliche Verhältnisse von schnell und verzögert freigesetzten Wirkstoffanteilen. Zu den unretardierten Präparaten zählen Ritalin® und Medikinet®, zu den retardierten Concerta®, Medikinet®retard, Ritalin®LA und Equasym®retard. Mittlerweile wurden Stimulanzen mit mehrstufiger Freisetzungsdynamik getestet. Döpfner und Lehmkuhl (2000) belegten, dass MPH retard (20 mg) mit zweistufiger Freisetzungsdynamik sehr positive Ergebnisse bezüglich der Wirksamkeit am Schulvormittag zeigte. Die UAW fielen dabei sehr gering aus. Zur Dosierung orientiert man sich am Körpergewicht (KG) des Patienten, obwohl Studien ergaben, dass keine eindeutige gewichtsabhängigen Dosis-Wirkungsbeziehungen bestehen (Dulcan 1990).

³ lat.: verlangsamt wirkend; bezeichnet eine Arzneiform, bei der der Arzneistoff verlangsamt freigesetzt wird

Die Dosierung sollte sich im Rahmen von 0,3-0,8 mg/kg KG bewegen (Barkley et al. 1991 a), die von MPH in unretardierter Form sollte 1mg/kg KG bzw. 60mg/Tag nicht überschreiten. Laut Elia et al. (1991) bessern ca. 96 % und laut Pelham et al. (1999) 85 % der behandelten Kinder ihr Verhalten. Es zeigte sich, dass Verbesserungen der hyperkinetischen, oppositionellen und aggressiven Symptomatik im Bereich der schulischen Leistungen und der Personenbeziehungen eintraten. Bei bis zu 30 % der Patienten handelt es sich entweder um Non-Responder oder um Patienten, die die Therapie wegen zu starker UAW nicht tolerieren (Pelham et al. 1990). Die Number Needed to Treat⁴ (NNT) bezüglich der Behandlungswirksamkeit und Prävention eines Rückfalls beträgt für MPH 4,8 und für Equasym®retard 5,3 (Banaschewski et al. 2006).

Gute Ergebnisse wurden mit einer zwei-Phasentherapie erreicht. Die Patienten werden initial mit einem unretardierten Präparat eingestellt, wobei dies bei 15 % bereits die endgültige Medikation darstellt. Nach einiger Zeit erfolgt die Umstellung auf ein länger wirksames, retardiertes Präparat. Bei Langzeiteffekten (Therapiedauer länger als sechs Monate) lässt sich nicht genau eruieren, ob die Verhaltensänderung allein auf das Medikament zurück zu führen ist oder ob nebenbei Änderungen im sozialen Umfeld, Entwicklungsfaktoren aber auch die Compliance eine wichtige Rolle spielen. Laut Taylor et al. (1987) ist die MPH-Gabe über drei Wochen am effektivsten. Andere Studien ergeben, dass bei Langzeittherapien medikamentenfreie Zeiträume eingehalten werden (Sleator et al. 1974) sollten. Zu erwähnen wäre noch, dass MPH einen positiven Einfluss auf Kokainabhängige hat. Es reduziert sowohl das Verlangen als auch die Konsumfrequenz und Menge der Droge (Schubiner et al. 2002).

Als Kontraindikationen (KI) gelten sämtliche Ausschlussdiagnosen, wobei zusätzlich in absolute und relative KI unterschieden wird. Als absolute KI gelten Schizophrenie, Hyperthyreose, kardiale Arrhythmien, Angina pectoris und Glaukom. Relative KI sind Hypertonus, Depression, Tics, Tourette-Syndrom (Familienanamnese), Epilepsie mit auffälligem EEG und hoher Anfallsfrequenz, geistige Behinderung, tief greifende Entwicklungsstörungen sowie Medikamenten-/Drogenmissbrauch (Döpfner et al. 2007). Es sollte auf eine konsequente Therapie geachtet werden, Wochenend- oder Ferienpausen sind nicht sinnvoll. Auch bei Patienten mit Suchtpotenzial sollte man davon absehen bzw. diese gut beobachten.

⁴ statistische Maßzahl; gibt an, wie viele Patienten pro Zeiteinheit mit der Testsubstanz/-methode behandelt werden müssen, um bei 1 Patienten das gewünschte Therapieziel zu erreichen bzw. um ein Ereignis zu verhindern

Obwohl Stimulanzien relativ gut verträglich sind, kommt es manchmal zu UAW wie Inappetenz (Gillberg et al. 1997), Übelkeit, Schlafproblemen (Banaschewski et al. 2008), Kopfschmerzen (Dulcan 1997), Bauchschmerzen, Schwindel, Dysphorie, Weinerlichkeit (Gadow 1992), sozialem Rückzug, Auslösen oder Verschlechterung von Tic-Störungen (Castellanos et al. 1997) und vorübergehender Wachstumshemmung (Swanson et al. 2007). Bei dem Auftreten von UAW ist abzuwägen, ob eine Dosisreduktion, eine Umstellung auf ein anderes Stimulanz oder eventuell sogar der Abbruch der Therapie erfolgen sollte.

Nicht-Stimulanzien

Der bekannteste Vertreter ist hier wohl das ATX (Strattera®), welches zur Gruppe der selektiven Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI) gehört. Es wurde ursprünglich als Antidepressivum entwickelt, wird heutzutage allerdings fast nur noch für die Behandlung der ADHS eingesetzt. Es hemmt die Wiederaufnahme von Noradrenalin und scheint gute Erfolge in der Behandlung zu erzielen (Effektstärke von 0,7). Zudem ist es nebenwirkungsarm, was durch viele Studien seit 1976 belegt werden konnte (Banaschewski et al. 2008). Die NNT wurde von Cheng et al. (2007) berechnet und beträgt 3,34. Somit liegt diese noch unter der NNT sowohl von MPH als auch Equasym®retard. Allerdings wird beschrieben, dass Kinder mit einer Intelligenzminderung schlechter auf das Medikament ansprechen (Mazzone et al. 2011).

UAW treten besonders im gastrointestinalen Bereich auf. Hierzu zählen u. a. Bauchschmerzen, Übelkeit, Appetitminderung und Dyspepsie. Die Gefahr des Substanzmissbrauchs ist bei ATX geringer als bei Stimulanzien. Um die UAW möglichst gering zu halten, sollte mit einer einschleichenden Dosis (0,25 – 0,5 mg/kg KG) begonnen werden und anschließend in einem Zeitraum von etwa drei Wochen allmählich eine Steigerung erfolgen (bis auf 1,2 – 1,5 mg/kg KG).

Alternative Substanzen

Neuroleptika

Neuroleptika werden weit weniger genutzt und kommen meist unterhalb der neuroleptischen Schwelle zum Einsatz. Erwähnt werden sollten hier Chlorpromazin, Haloperidol (off label unter drei Jahren, maximal (max.) 5 mg/Tag), Pipamperon und Risperidon. Sie wirken vorrangig antriebsdämpfend, affektiv ausgleichend, aber nicht

sedierend. Als UAW sollten hier die extrapyramidal motorischen Auswirkungen erwähnt werden, zudem wirken sie sich oft negativ auf das kognitive System aus (Hässler et al. 2007). Risperidon ist ein Benzisoxazolderivat und gehört zu den atypischen Neuroleptika, weshalb die extrapyramidalen UAW geringer ausfallen. Schlaflosigkeit, Unruhe, Angstzustände (Möller 1998), Kopfschmerzen und Gewichtszunahme werden als UAW berichtet. Eine Kombinationsmedikation mit MPH ist laut einiger Studien sehr erfolgsversprechend und effektiv, da das MPH die Aufmerksamkeit und die Gewichtsprobleme positiv beeinflusst (Cosgrove 1996, Hässler et al. 2005). Risperidon als Kombinationsmedikament ist nicht für Kinder unter fünf Jahren zugelassen. Die Dosis muss individuell angepasst werden und bewegt sich zwischen 0,25 und 3 mg/Tag. In Kombinationstherapie können sowohl Risperidon ($< 0,1$ mg/kg KG) als auch MPH (< 1 mg/kg KG) in niedrigerer Dosierung gegeben werden.

Antidepressiva

Ihnen wird eine gute Wirksamkeit zugeschrieben, doch sind die erzielten Effekte der meisten Antidepressiva nicht mit denen unter MPH-Gabe zu vergleichen (Spencer et al. 1996) und gelten deshalb vor allem bei Nonresponse auf Stimulanzien als Mittel der zweiten Wahl (Biedermann et al. 2002). Die tertiären Amine, zu denen Imipramin und Amitriptylin gehören, hemmen selektiv die Wiederaufnahme von Serotonin, während die sekundären Amine Desipramin und Nortriptylin vor allem den noradrenergen Stoffwechsel beeinflussen. Imipramin ist außerdem indiziert bei komorbider Enuresis, Desipramin bei komorbiden Tic-Störungen. Die Dosis von Imipramin sollte individuell unterhalb der Maximaläquivalentdosis (5 mg/kg KG/Tag) innerhalb von 14 Tagen angepasst werden. Die UAW reichen von Tachykardie, QRS- und QTc-Verlängerung, Blutdrucksenkung oder auch Blutdruckerhöhung, Müdigkeit, Mundtrockenheit, Senkung der Krampfschwelle, Gewichtszunahme, Kopfschmerzen, Verdauungsproblemen, Schlafstörungen, Sehstörungen bis hin zu sexueller Dysfunktion. Kardiotoxische Wirkungen treten vor allem bei der Einnahme von Desipramin (off label, max. 5mg/kg KG/Tag) auf, weshalb eine engmaschige Kontrolle von EKG, Blutdruck und Pulsfrequenz erforderlich ist. Da die trizyklischen Antidepressiva eine längere Halbwertszeit haben, sind sie besonders gut im schulischen Alltag einsetzbar. Darum wäre eine Kombinationsmedikation mit MPH in

Erwägung zu ziehen. Diese zeigte positive Effekte bezüglich der Hyperaktivität und Unaufmerksamkeit, berge laut Wood et al. (2007) aber auch mehr Risiken.

Atypische Antidepressiva

Bupropion ist ein indirekter Dopamin- und Noradrenalin-Agonist. Es wirkt sowohl antidepressiv als auch antimanisch und erbrachte bei Vorliegen einer komorbiden Störung des Sozialverhaltens und bei Gefahr von Substanzmissbrauch bereits positive Ergebnisse (Riggs et al. 1998, Solhkhah et al. 2005). In Deutschland wird dieses Präparat allerdings nicht im Handel vertrieben. In mehreren Studien zeigt es durchgehend schlechtere Ergebnisse als MPH (Conners et al. 1996), doch aufgrund seiner positiven Effekte könnte es bei ADHS und bipolaren Störungen eingesetzt werden. UAW sind unter anderem Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Mundtrockenheit, Schwindel, Muskelschmerzen und Gewichtsverlust aufgrund von Inappetenz.

MAO-Hemmer

Auch MAO-Hemmer spielen in der Behandlung von hyperkinetischen Störungen eine zunehmende Rolle. Doch momentan liegen noch keine ausreichenden Studienergebnisse über den Einsatz des reversiblen selektiven MAO-Hemmers vor (Trott et al. 1991). Moclobemid (off-label, 75 - 450 mg/Tag) zeigt positive Effekte bezüglich der Hyperaktivität und Frustrationstoleranz, ist sehr gut verträglich und es müssen keine Diätvorschriften eingehalten werden. Diese sind bei irreversiblen MAO-Hemmern erforderlich, da es sonst zu schwerwiegenden UAW kommen kann.

Antiepileptika

Carbamazepin ist ein Antikonvulsivum und wird in der ADHS-Behandlung vor allem bei aggressiver und impulsiver Symptomatik eingesetzt, wovon in älteren Studien etwa 70 % der ADHS-Patienten profitierten. Aufgrund vieler UAW wie Hyponatriämie, Schwindel, Kopfschmerzen, Blutbild- und Leberwertveränderungen, ist der Einsatz allerdings begrenzt. Niederhofer (2010) untersuchte die Kombination von Carbamazepin mit Neuroleptika, Acetylcholinesterasehemmern und MPH. Hier zeigte sich ein positiver Einfluss auf die UAW, allerdings sei die Kombination von Carbamazepin mit ATX wirkungsvoller (Niederhofer 2011).

b) Nicht-substanzgebundene Alternativen

Diätbehandlung

Dieser Behandlungsstrategie liegen Thesen zugrunde, welche behaupten, dass das Krankheitsbild des ADHS oder der hyperkinetischen Störung Ursache einer Fehlernährung, Nahrungsmittelallergie bzw. Intoxikation ist. Entsprechende Diäten wirken allerdings nur bei einigen betroffenen Kindern und der Diätplan muss individuell angepasst werden (hypoallergene Basisdiät, Eliminationsdiät). Eine durchgeführte Studie von Schmidt et al. (1997) zeigte, dass eine oligoantigene Diät zwar nicht als alleinige und vorrangige Therapie in Betracht kommt, aber bei einigen Patienten durchaus positive Effekte erzielt. Andere Studien zeigten ebenfalls einen positiven Effekt einer oligoantigenen Diät auf hyperkinetische Verhaltensstörungen (Kaplan et al. 1989). Phosphatarme Diäten haben laut Egger et al. (1995) keinerlei Auswirkung auf die Besserung der Symptomatik. Auch Rojas und Chan (2005) vertreten die Auffassung, dass Diäten bezüglich der Besserung des Störungsbildes keine Effekte erzielen.

Neuere Studien ergaben, dass mehrfach ungesättigte Fettsäuren, vor allem aber Omega-3-Fettsäuren einen positiven Einfluss auf Kinder mit ADHS-Symptomatik haben. Sie sind nicht nur für die Gehirnentwicklung, sondern auch für dessen regelrechte Funktion von großer Bedeutung. Laut Konikowska et al. (2012) profitieren davon bereits schwangere und stillende Frauen, aber auch Kinder. Ein chronischer Mangel an diesen Fettsäuren erhöht das Risiko, ADHS-Symptome zu entwickeln. In der Oxford-Durham Studie (Richardson und Montgomery 2005) wurde deutlich, dass Kinder mit entsprechenden Störungen zwar keine Verbesserung bezüglich der motorischen Fähigkeiten erreichten, doch zeigten sich im Vergleich zur Placebo-Gruppe deutliche Verbesserungen beim Lesen, Sprechen und im Verhalten. In der Studie von Sonuga-Barke et al. (2013) wurde belegt, dass außer dem Zusatz ungesättigter Fettsäuren, weder eine spezielle Eliminationsdiät, noch das Entfernen von Farb- und Konservierungsstoffen aus Nahrungsmitteln einen positiven Einfluss auf das hyperkinetische Verhalten haben. Auch der Zusatz der Fettsäuren erzielte nur minimale Erfolge, besser seien andere Therapieoptionen.

c) Psychotherapeutische Verfahren

Wenn Eltern mit gewissen Situationen überfordert sind oder die Gefahr sehen, dass ihr Kind aufgrund des Störungsbildes sozial benachteiligt wird, suchen sie meist Hilfe auf. Diese bekommen sie bei der Jugendhilfe (Erziehungshilfe, Eingliederungshilfe) oder natürlich auch in medizinischen Institutionen. Hier muss eindeutig geklärt werden, um welche Störung es sich genau handelt, ob eine reine Aufmerksamkeitsstörung vorliegt oder ob zusätzlich verschiedenen Komorbiditäten auftreten. Es muss ermittelt werden, ob dem Kind aufgrund der Störung eine seelische Behinderung droht. Maßgeblich hierfür wären unter anderem ein drohender Schulverweis, Ausgliederung aus sozialen Gruppen bis hin zur Isolation. Auf dieser Grundlage können nun verschiedene Behandlungsschritte geplant werden. Es sollte darauf geachtet werden, dass sowohl bei der medikamentösen als auch bei der verhaltenstherapeutischen Behandlung nicht nur einmalige Interventionen genügen. Es sollte dafür gesorgt werden, dass eine konsequente Betreuung und Behandlung über einen angemessenen Zeitraum erreicht wird.

Behandlung betroffener Kinder

Wie schon erwähnt, ist es sinnvoll bei Kindern mit ADHS einen breiten und multimodalen Behandlungsansatz zu wählen. Nicht nur medikamentöse, sondern auch psychotherapeutische Verfahren zeigen deutliche Besserungen im Verhalten der Kinder.

In der *Multimodal Treatment Study of Children with ADHD* (MTA Cooperative Group 1999) wurden 579 Kinder mit einer ADHS-Symptomatik vom kombinierten Typ für 14 Monate einer von vier Behandlungsstrategien unterzogen. Diese gliederten sich in 1. medikamentöse Therapie und Beratung, 2. Verhaltenstherapie, 3. Kombination von medikamentöser und Verhaltenstherapie, 4. Standardbehandlung (Beratung, Empfehlung einer medikamentösen Therapie). In allen Behandlungsgruppen zeichnete sich ein Rückgang der Symptome ab, welcher jedoch sehr unterschiedlich ausfiel. Die medikamentöse Therapie zeigte sich wirkungsvoller als die isolierte Verhaltenstherapie und Standardtherapie. Mit der kombinierten Therapie (Medikation und Verhaltenstherapie) wurden statistisch bessere Ergebnisse erzielt, als jeweils nur unter Medikation oder Verhaltenstherapie alleine.

Horn et al. (1991) konnten zeigen, dass eine Stimulanzientherapie nach vorangegangener Verhaltenstherapie deutlich bessere Erfolge erzielt, als eine primäre

medikamentöse Behandlung. Es konnte sogar in anderen Studien belegt werden, dass nach primärer Verhaltenstherapie die nachfolgende Anwendung und Dosierung von Pharmaka gesenkt werden konnte (Döpfner et al. 2000 b). Außerdem schien der poststationäre Verlauf bei Kindern mit kombinierter Therapie länger stabil positiv zu bleiben und auch delinquentes Verhalten schien später deutlich weniger aufzutreten (Satterfield et al. 1987). Döpfner et al. (2000 b) zeigen, dass vor allem Eltern über positive Entwicklungen bei nicht medikamentös behandelten Kindern berichten. Auch die Kombination von Therapieansätzen im Verhalten der Eltern, Lehrer bzw. Erzieher und Patienten, Elternt raining, Selbstinstruktionstraining und Management hat sich etabliert. So wird es z. B. im Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Problemverhalten (THOP, Döpfner et al. 2002) gehandhabt. Da Kinder einen großen Teil des Tages in der Schule verbringen, ist es sinnvoll, auch hier verhaltenstherapeutische Maßnahmen mit einfließen zu lassen. Laut Döpfner et al. (2002) bestätigten Lehrer während des THOP bei 35 – 40 % der Kinder Erfolge, allein durch beratende und therapeutische Einflüsse. Bei paralleler Stimulanzienbehandlung waren die Ergebnisse noch eindeutiger. Basierend auf dem THOP-Programm von Döpfner et al. (2002) entwickelten Plück et al. (2006) das Präventionsprogramm für expansives Problemverhalten (PEP). Bei diesem Programm handelt es sich um ein Gruppenprogramm, welches speziell für Kinder im Alter von drei bis sechs Jahren (bis zu zehn Jahren erweiterbar) mit Verhaltensstörungen sowohl im Kindergarten als auch in der Familie modifiziert worden ist.

Elternt raining-Lehrerberatung

Wichtig in der Behandlung der ADHS-Symptomatik ist auch das Einbeziehen von Eltern, Schule und Kindergarten. In den Leitlinien zur Behandlung der ADHS (Dt. Ges. f. Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2007) ist die Elternarbeit ein wichtiger Bestandteil der Therapie. Für die Eltern ist es besonders wichtig, über die Symptomatik, Behandlungsmöglichkeiten und pädagogische Maßnahmen informiert zu sein.

Das multimodale THOP (Döpfner et al. 2002) sieht neben Selbstinstruktionen und Selbstmanagement auch Elternt raining vor. Die Eltern sollen lernen, dem Verhalten der Kinder Grenzen zu setzen, über positive und negative Konsequenzen nachzudenken, positives Verhalten somit zu stärken und negatives zu ignorieren bzw. angemessen zu „bestrafen“. Die Eltern-Kind-Beziehung ist durch das ADHS meist

negativ belastet und sollte vor diversen Therapiemaßnahmen gestärkt und positiviert werden. Der Gedanke des elterlichen Versagens sollte verbannt werden, denn oft ist dies nicht der Fall und den Eltern muss gezeigt werden, dass dieses Störungsbild in vielen Familien vorkommt. Außerdem soll als Grundlage ein Verständnis für diese Symptomatik geschaffen werden. Für diese Aufgaben stehen Elternratgeber (Döpfner 2000 c) sowie Selbsthilfegruppen zur Verfügung.

Ein ADHS-Elterntraining entwickelten Aust-Claus und Hammer (2003), wobei hier vor allem die Stärkung der stark belasteten Eltern im Vordergrund steht. Das Triple P-Programm (Positive Parenting Programm, Sanders et al. 2003) ist ein weiteres Programm, um den Eltern bei erziehungstechnischen Problemen zur Seite zu stehen. Es soll die Kompetenz der Eltern erhöhen und gleichzeitig neue Bewältigungsstrategien aufzeigen. Ein weiteres in Deutschland verbreitetes Elternprogramm ist das Rendsburger Elterntraining (Egert-Rosenthal 2006). Dabei handelt es sich um ein 4-Etappen-Programm, welches die anfängliche Exploration von Verhalten und Kommunikation sowie praktische Übungen beinhaltet. Andere Programme sind u. a. Starke Eltern – Starke Kinder (Honkanen-Schoberth 2007) und das Kompetenztraining für Eltern sozial auffälliger Kinder (KES, Heubeck 2006).

Andere therapeutische Hilfen

Neben der medikamentösen und psychotherapeutischen Intervention nehmen immer häufiger andere Therapieansätze an Bedeutung zu, so z. B. die Bibliothherapie (Kierfeld und Döpfer 2006) und die tiergestützte Therapie (Göre und Horn 2009). Unter Bibliothherapie versteht man eine Heilbehandlung durch das Buch bzw. die Nutzbarmachung des Lesens zu therapeutischen Zwecken. Glasgow und Rosen (1978) unterscheiden in *self administered programs* (Selbsthilfeprogramme), *minimal contact programs* (minimale Kontaktprogramme) und *therapist administered programs* (therapeutisch angeleitete Programme). Das bedeutet, dass sie die Bibliothherapie nach dem Ausmaß der Unterstützung einteilen. Das Selbsthilfeprogramm sieht keinerlei therapeutische Unterstützung durch andere vor, das heißt (d. h.), dass sich der Patient selbständig mit dem Problemlösebuch befassen muss. In dem minimalen Kontaktprogramm erfolgen Kontakte durch den Therapeuten minimal per Telefon, schriftlich oder auch persönlich. Bei dem therapeutisch angeleiteten Programm bestehen enge Kontakte zwischen Therapeut und Patient und die Problemlösebücher werden zusammen erarbeitet. In der Bibliothherapie von Kierfeld und Döpfner (2006)

wurde das Problemlösebuch „Wackelpeter und Trotzkopf, Hilfen für Eltern bei hyperkinetischem und oppositionellem Verhalten“ (Döpfner et al. 2000 c) verwendet, welches die Eltern zu Hause Schritt für Schritt durcharbeiten und anwenden sollen.

Tiergestützte Therapieverfahren sind Behandlungsverfahren zur Heilung bzw. Linderung von Symptomen bei psychiatrischen sowie neurologischen Erkrankungen und Behinderungen, bei denen Tiere eingesetzt werden. Aggressive und hyperaktive Kinder sollen z. B. durch Therapiehunde erlernen, Zuneigung und Berührungen zu tolerieren und eine Vertrauensbasis zu schaffen. Auf dieser sollen sie wiederum lernen, mit Aggressionen und den Konsequenzen des eigenen Handelns umzugehen. Zusätzlich soll den Kindern Ruhe und Entspannung vermittelt werden sowie Regeln und Grenzen im Umgang mit dem Hund und anderen Mitmenschen (Vanek-Gullner 2007). Eine andere therapeutische Option stellt das Neurofeedback dar (Holtmann und Stadler 2006), bei der der Patient erlernen soll, bestimmte Hirnaktivitäten zu steuern, um so dem hyperaktiven Verhalten entgegen zu wirken.

Einige Studien zeigen, dass auch die Ergotherapie einen positiven Einfluss auf das Verhalten von ADHS-Patienten hat. Mao et al. (2011) berichten, dass erwachsene ADHS-Patienten vor allem am Arbeitsplatz von einer Ergotherapie profitieren. In der Ergotherapie lernen Betroffene ihren Körper und ihre Grenzen besser kennen. Eine konzentrierte und strukturierte Arbeitsweise sowie die Verbesserung der Grob- und Feinmotorik sind nur einige Ziele der Therapie. Mit kleinen Erfolgen wird das Selbstbewusstsein des Patienten wieder gestärkt.

1.9 Prognose

Die Langzeitprognose ist sehr unterschiedlich. Während Kinder mit einfachem ADHS eine gute Prognose aufweisen, haben Patienten mit früh auftretenden starken komorbiden Störungen ein erhöhtes Risiko für späteren Substanzmissbrauch, Delinquenz und das Auftreten von antisozialen Persönlichkeitsstörungen (Mannuzza et al. 1989). Generell kann gesagt werden, dass sich die Probleme der Hyperaktivität mit der Pubertät bessern (Fischer et al. 1990). In ca. 30 – 50 % (Gross et al. 1999) bzw. 43 – 72 % (Steinhausen 2009) der Fälle kommt es zur Persistenz der Symptomatik, wobei vor allem Impulsivität und destruktives Verhalten auffallen. Wenn die Kriterien strenger begutachtet werden, dann besteht eine Persistenz von ca. 3 – 15 % (Steinhausen 2009). Ausschlaggebend für die Prognose sind diverse

Risikofaktoren, wie z. B. niedrige Intelligenz, frühes Auftreten der ADHS-Symptome, schwere komorbide Störungen sowie ein niedriger sozialökonomischer Status und instabile Familienverhältnisse. Patienten, bei denen diese Punkte zutreffen, sind später vermehrt durch delinquentes Verhalten und Drogenkonsum auffällig (Biedermann et al. 1999 b). Zu den wichtigen komorbiden Störungen, welche die Entwicklung von delinquentem Verhalten fördern, zählen vor allem oppositionelle Verhaltensstörungen sowie antisoziale Persönlichkeitsstörungen (Barkley et al. 1991 b). Aber auch Störungen des Sozialverhaltens, depressive Erkrankungen, Angststörungen und Substanzmissbrauch spielen dabei eine Rolle. Laut Gudjedsson et al. (2009) liegt die Prävalenz für ADHS im Kindesalter unter Strafgefangenen zwischen 24 – 67 % und im Erwachsenenalter zwischen 23 – 45 %. Auffällig ist außerdem, dass ADHS-Patienten besonders früh zu Alkohol und Tabakprodukten greifen (Kuperman et al. 2001). Etwa 25 – 30 % der Alkoholabhängigen leiden oder litten in ihrer Kindheit an dieser Erkrankung (Molina et al. 2003). Molina et al. (2007) fanden heraus, dass die Prävalenz des Alkoholkonsums bei den Patienten in der Gruppe der MTA-Studie, also bei den adäquat therapierten Patienten, am höchsten war. Es wird derzeit diskutiert, ob eine frühe Diagnose und entsprechende Therapie die Prävalenzrate senken würde oder ob es sinnvoll wäre, die Stimulanzientherapie bis ins Erwachsenenalter fortzusetzen. Das Review von Shaw et al. (2012) fasst einen Großteil der bisher veröffentlichten und zum Teil sehr unterschiedlich ausfallenden Langzeitstudien bezüglich der Prognose zusammen. In 74 % der Arbeiten wird einer unbehandelten ADHS ein deutlich schlechterer Einfluss auf das spätere Leben zugesagt. Sowohl beim akademischen Abschluss, im Beruf, im sozialen Verhalten, im Straßenverkehr und auch in anderen Bereichen schneiden ADHS-Patienten schlechter ab bzw. besteht ein erhöhtes Risiko, durchschnittlich häufiger in den Gruppen vertreten zu sein. Es wird auch festgehalten, dass die Therapie der ADHS zu einer deutlichen Verbesserung im Outcome⁵ führt. Trotzdem ist dieses keineswegs mit dem Nicht-Betroffener zu vergleichen.

⁵ engl.: Resultat; wird nach dem Eingriff zu einem genau spezifizierten Zeitpunkt anhand eines Kriteriums oder mehrerer Kriterien bestimmt, um so die Wirksamkeit z. B. einer Therapie zu bestimmen

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass das Bild der Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung nicht nur im Fachbereich der Kinder- und Jugendpsychiatrie sowie Erwachsenenpsychiatrie sondern auch im politischen und sozialen Umfeld eine zunehmende Rolle spielt. Sowohl Betroffene als auch Angehörige leiden zum Teil extrem an den doch weit ins Erwachsenenalter reichenden Folgen bei nicht rechtzeitiger, ausreichender oder fehlerhafter Behandlung. Trotz zahlreicher Studien und Veröffentlichungen wird kaum eine andere Störung, insbesondere in den Medien so kontrovers diskutiert wie die der ADHS. Es stehen noch viele Fragen zur optimalen Therapie der sehr inhomogenen Patientengruppe offen. Welches Kind mit welcher Diagnose (F 90.0 vs. F 90.1) wird wie am besten behandelt und von welcher Therapie profitiert es am meisten? Viele der betroffenen Kinder sind sehr jung und die Eltern oft sehr skeptisch gegenüber der Entscheidung für eine medikamentöse Therapie. Die in Deutschland zur Behandlung der ADHS zugelassenen Stoffgruppen MPH, Amphetamin und ATX sind bezüglich der Wirksamkeit und UAW sehr gut untersucht, doch sind in der Literatur kaum Ergebnisse zu longitudinalen Behandlungsverläufen, vor allem unter Berücksichtigung möglicher beeinflussender individueller und sozialer Faktoren zu finden.

Der Schwerpunkt dieser Arbeit liegt auf der Erfassung der Therapieverläufe einer Inanspruchnahmepopulation der Klinik für Psychiatrie, Neurologie, Psychosomatik und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters der Universität Rostock und der kinder- und jugendpsychiatrischen Tagesklinik. Anhand von Fremdbeurteilungsbögen unterschiedlicher Rater in Hinblick auf ADHS soll der Behandlungsverlauf zweier Behandlungspopulationen im stationären und teilstationären Bereich in Abhängigkeit von Geschlecht, Alter, komorbiden Störungen, IQ und der Therapie untersucht werden. Dabei geht es um die Beantwortung der im folgenden Kapitel aufgeworfenen Fragen und die Überprüfung der aus der Theorie (Literatur) und den Fragen abgeleiteten Hypothesen.

2. Fragestellung

1. Welches Störungsbild tritt häufiger auf, die einfache Aufmerksamkeits- und Aktivitätsstörung (F 90.0) oder die hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F 90.1)?
2. Gibt es bezüglich der Verteilung der Diagnosen Unterschiede innerhalb der Geschlechter?
3. In welchem Alter befinden sich die Kinder durchschnittlich zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bzw. der stationären Aufnahme?
4. Spielt das Alter eine Rolle in der Verteilung von F 90.0 und F 90.1 oder sind keine Unterschiede zu erkennen?
5. Welche komorbiden Erkrankungen sind am häufigsten zu finden und welches Geschlecht ist stärker betroffen?
6. Sind die hyperkinetischen Störungen mit einer Intelligenzminderung verknüpft?
7. Kann man in der Durchsicht der erhobenen Daten, unabhängig von der Therapieart, einen tendenziellen Verlauf erkennen?
8. Gibt es Unterschiede im Verlauf im Hinblick auf die Raterquelle und die unterschiedlichen Medikamente?
9. Gibt es Unterschiede im Outcome bezüglich der stationären oder teilstationären Behandlung?
10. Welche Patientengruppe profitiert am meisten von der durchgeführten Therapie?
11. Ist der Therapieerfolg abhängig vom Alter, Geschlecht oder dem IQ?

3. Hypothesen

1. Die hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F 90.1) wird insgesamt häufiger diagnostiziert als die einfache Aufmerksamkeits- und Aktivitätsstörung (F 90.0)!
2. Bei Jungen wird die hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens häufiger als bei Mädchen diagnostiziert!
4. Bei der Verteilung von F 90.0 und F 90.1 sind keine Unterschiede bezüglich des Alters festzustellen!
5. Jungen sind häufiger von komorbiden Störungen wie Lese-Rechtschreibschwäche, Lern- und Sprachstörungen betroffen als Mädchen!
6. Kinder mit einer hyperkinetischen Störung haben im Vergleich zur Normalbevölkerung einen niedrigeren IQ!
7. Tendenziell ist bei fast allen Patienten eine Verbesserung im Verhalten unabhängig von der Therapieart zu erwarten!
8. Unter MPH werden die besten Ergebnisse erzielt!
9. Eltern werden ihre Kinder am besten bewerten!
10. In der stationären Behandlung werden bessere Ergebnisse erzielt als in der teilstationären Behandlung!
11. Junge männliche Patienten ohne Intelligenzminderung werden am meisten von der Therapie profitieren!

4. Patientengut und Methodik

4.1 Allgemeines Vorgehen

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine retrospektive statistische Studie im Bereich der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Voraussetzung für den Einbezug von Daten war die Diagnose der einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (nach ICD-10: F 90.0) oder der hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens (nach ICD-10: F 90.1). Die Erfassung der Daten erfolgte im stationären Bereich der Kinder- und Jugendpsychiatrie sowie im teilstationären Bereich der kinderpsychiatrischen Tagesklinik der Gesellschaft für Gesundheit und Pädagogik mbH (GGP) in Rostock für den Zeitraum Januar 2005 - Dezember 2009.

Kinder, bei denen die entsprechende Diagnose im untersuchten Zeitraum gestellt wurde, wurden namentlich in einer Liste geführt. Anhand dieser Liste wurden durch den Direktor der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie im Archiv die entsprechenden Krankenakten heraus gesucht und anonymisiert. Anschließend wurden die gesuchten Daten erhoben. Die Datenerfassung erfolgte mit dem Statistikprogramm SPSS Version 17.0. Insgesamt wurden 117 Items bei einer ursprünglichen Anzahl von 188 Patienten erfasst. Die Erfassung bestand aus zwei Bereichen, dem allgemeinen demographischen und dem spezielleren Abschnitt.

Zu den allgemeinen Daten gehörten Alter, Geschlecht, Gewicht, Diagnose, Nebendiagnosen, Aufnahmedatum und IQ. In diesem demographischen Abschnitt werden die Daten aller 188 untersuchten Patienten ausgewertet. In den spezielleren Abschnitt fielen die Medikation zur Aufnahme, während des klinischen Aufenthaltes und zur Entlassung sowie die dazugehörige Dosierung und Co-Medikation. Von den insgesamt 188 Patienten lagen bei 29 keine Conners-Bögen vor, so dass in die spezielle Beurteilung nur noch 159 Patienten einfließen. Von diesen wurden Berechnungen und Untersuchungen zur Art und der Dosierung der eingenommenen Medikamente durchgeführt. Außerdem erfasste der spezielle Teil die Daten der Conners-Rating-Scales. Diese enthielten Angaben bezüglich des kindlichen Verhaltens, welches durch Eltern, Lehrer und Klinikpersonal gewertet und anschließend in die entsprechenden Connersbögen als Punktwert eingetragen wurde. Diese Werte wurden von der Aufnahme, bis einschließlich zur zwölften Woche erhoben. Die Conners-Werte wurden bei Kindern, welche MPH oder ATX erhielten,

noch einmal separat registriert. Der erste Wert ist hier nicht der zum Aufnahmezeitpunkt, sondern der letzte Conners-Wert vor der Medikamenteneinnahme. Die folgenden Werte sind dann wochenweise unter der medikamentösen Therapie erhoben worden. Akten, in denen keine Conners-Rating-Scales zu finden waren, konnten nicht mit in die statistische Auswertung der Verläufe einfließen. In der demographischen Auswertung werden diese Daten allerdings mit berücksichtigt. Ein zusätzliches Kriterium, um die Verläufe der Conners-Bögen bestmöglich auszuwerten, war die Aufenthaltsdauer. Patienten, welche einen nicht mindestens sechs Wochen dauernden stationären bzw. teilstationären Aufenthalt aufwiesen, entfielen, da sonst keine aussagekräftigen Urteile bezüglich des Ansprechens auf Medikamente getroffen werden konnten. Die Anzahl belief sich auf 24, so dass endgültig noch 135 Kinder zum Verlauf der Conners-Ratings analysiert werden konnten.

Um eine übersichtliche und genaue Auswertung der einzelnen Daten zu gewährleisten, wurde die große Datenmenge bei gewissen Fragestellungen gesplittet. Zusätzliche Items, welche für die Auswertung, nicht aber für die eigentliche Datenerhebung wichtig waren, konnten so hinzugefügt und berechnet werden. Einige zusätzliche und wichtige Variablen konnten mit SPSS berechnet werden, wie z. B. die gewichtsbezogene relative Dosierung der Medikamente. Andere wiederum mussten eigenständig berechnet und eingefügt werden, so wie das Alter der Patienten zur Aufnahme und die Aufenthaltsdauer.

In der demographischen Auswertung wurden zunächst der Therapieort (stationär, teilstationär), die durchschnittliche Aufenthaltszeit, die Diagnoseverteilung, die Geschlechterverteilung und das durchschnittliche Alter ermittelt. Es wurden zusätzlich zwei Altersgruppen definiert, um zu beurteilen, in welcher Altersklasse mehr Patienten vertreten waren:

1. Gruppe: $6 \leq 12$ Jahre (72 – 144 Monate)
2. Gruppe: $12 > 17$ Jahre (145 – 204 Monate)

Die erste Gruppe ist demnach durch Kinder definiert, welche jünger oder genau zwölf Jahre alt sind, also ≤ 144 Monate. In der zweiten Gruppe sind alle Patienten vertreten, welche mindestens zwölf Jahre und einen Monat, also > 144 Monate oder älter waren. Darüber hinaus wurden Tabellen und Diagramme erstellt, welche Zusammenhänge

zwischen dem Geschlecht und der Diagnose, dem Alter zum Erkrankungszeitpunkt und dem Geschlecht, dem Alter und der Diagnose, dem Geschlecht und der Anzahl der Komorbiditäten, der Diagnose und Anzahl der Komorbiditäten und zwischen dem IQ und stationärer bzw. teilstationärer Behandlung darstellen sollten. Diese Zusammenhänge wurden herausgearbeitet und mit Hilfe des Chi-Quadrat-Tests (X^2) bzw. dem Fisher-Test auf Signifikanz geprüft. Die Komorbiditäten wurden ebenfalls in der SPSS-Tabelle als ICD-10 Diagnose erfasst. Dabei ist zu beachten, dass einige Kinder keine Nebendiagnosen hatten, andere hingegen bis zu drei. Die fünf am häufigsten vorkommenden Diagnosegruppen werden im folgenden Kapitel aufgelistet. Die Intelligenzminderung wurde nicht als extra Nebendiagnose aufgezählt, da anhand dieser Daten noch weitere wichtige Ausführungen und Berechnungen vollzogen wurden. In der Klinik für Psychiatrie, Neurologie, Psychosomatik und Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter wurde der IQ einheitlich mittels Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK) ermittelt. Dieser wurde in dieser Arbeit der ICD-10 entsprechend in Gruppen eingeteilt, so dass eine bessere und übersichtlichere Auswertung möglich war:

55 - 69	leichte Intelligenzminderung
70 - 84	unterdurchschnittliche Intelligenz
85 - 99	knapp durchschnittliche Intelligenz
100 - 115	gut durchschnittliche Intelligenz
116 - 130	überdurchschnittliche Intelligenz
131 - 145	weit überdurchschnittliche Intelligenz

Bevor es zur Auswertung der Conners-Rating-Scales kam, wurden im speziellen Abschnitt noch die Medikation detailliert betrachtet. Insofern Daten vorhanden waren, wurden bei 159 Patienten die Medikamente zum Zeitpunkt der Aufnahme, während des klinischen Aufenthaltes und zur Entlassung erfasst. Es waren folgende Möglichkeiten vorhanden: keine Medikation, MPH unretardiert, MPH retardiert, ATX, Risperidon, Buspiron und andere Medikamente.

Um den Einfluss der Medikamente auf das kindliche Verhalten, also in diesem Fall den Verlauf der Conners-Rating-Mittelwerte, genau zeigen zu können, mussten die Patienten, welche das gleiche Medikament einnahmen, separat betrachtet werden. Mittels mehrerer verschiedener Filter, die im SPSS-Programm genau definiert werden

konnten und manueller Eingabe, wurde so gearbeitet, dass eine Auswahl einzelner gesuchter Fälle entstand. So konnten folgende Medikamentengruppen definiert werden:

1. Gruppe: kontinuierlich ohne medikamentöse Therapie
2. Gruppe: kontinuierliche MPH-Therapie (insgesamt)
3. Gruppe: kontinuierliche MPH-Therapie (retardiert)
4. Gruppe: kontinuierliche MPH-Therapie (unretardiert)
5. Gruppe: kontinuierliche ATX-Therapie
6. Gruppe: ATX- und MPH-Therapie

Da nun die einzelnen Medikamentengruppen definiert waren, konnte auch die Dosierung mit berücksichtigt werden. Die relative Dosierung wurde schon vorher berechnet, doch konnte sie in der allgemeinen Datenauswertung nicht genau untersucht werden, da die einzelnen Medikamente in z. T. unterschiedlicher Dosierung verabreicht wurden. Die Dosierung wurde, insofern eine Medikation vorhanden war, zum Zeitpunkt der Aufnahme, während des stationären Aufenthaltes (drei Wochen nach Therapiebeginn) und zur Entlassung erhoben. Um auch bezüglich der unterschiedlichen Dosierungshöhe Aussagen machen zu können, wurden auch hier drei Gruppen definiert:

Gruppe A: < 0,5 mg/kg KG

Gruppe B: 0,5 – 1 mg/kg KG

Gruppe C: > 1 mg/kg KG

4.2 Anwendung und Handhabung der Conners-Rating-Scales

Die verwendeten Daten, welche die Grundlage für diese Arbeit darstellen, wurden mit Hilfe der Kurzform der CRS erhoben (siehe Anhang S. 132). Dieser Fragebogen enthält zehn Items und ermittelt vor allem das Ausmaß der hyperkinetischen Störung. Die Bögen wurden wöchentlich über den Zeitraum des stationären oder auch teilstationären Zeitraums durch das Stationspersonal, die Lehrer und die Eltern ausgefüllt. Die dabei zum Verhalten des Kindes gestellten Fragen konnten mit „0“, „1“, „2“ oder „3“ beantwortet werden. Somit konnte insgesamt ein max. Summenscore von

30 Punkten erreicht werden. Diese Werte wurden anschließend in das Verlaufsprotokoll der Conners-Fragebögen eingetragen (siehe Anhang S. 133). So entstanden im zeitlichen Verlauf der Therapie drei Kurven, welche es dem Betrachter ermöglichten, eine Übersicht der Fremdbeurteilung zu erlangen. Außerdem waren sie hilfreich bei diagnostischen Entscheidungen und zur Therapieoptimierung. Werte oberhalb des Cut-off-Wertes von 15 galten als pathologisch. Unterhalb des Diagramms befindet sich im Verlaufsprotokoll noch eine Tabelle, in welcher die Punktwerte als Zahl sowie das Datum, das verabreichte Medikament und die entsprechende Dosierung notiert wurden. Somit waren auch noch retrospektiv Beurteilungen möglich.

Die entsprechenden Daten flossen nur in die spezielle Auswertung ein, wenn sich die Patienten mindestens sechs Wochen in stationärer bzw. teilstationärer Behandlung befanden und wenn vollständige Verlaufsprotokolle der CRS vorlagen. Die Daten der verbliebenen 135 Patienten wurden in eine Tabelle übernommen und standen nun für weitere Berechnungen zur Verfügung. Um den zeitlichen Verlauf des stationären Aufenthaltes der gesammelten Conners-Daten für die gewünschte Gruppe darstellen zu können, mussten die Mittelwerte der Daten sowohl der Lehrer, Eltern und der Station berechnet und wiederum in eine neue Tabelle transformiert werden. Nur so konnten die Übersichten der einzelnen Gruppen im Liniendiagramm erstellt und miteinander verglichen werden. Die Y-Achse entsprach den Mittelwerten der Conners-Daten, welche im zeitlichen Verlauf an der X-Achse abgetragen wurden. Die Werte der Station wurden in den Diagrammen rot, die der Lehrer blau und die der Eltern grün dargestellt. Um den Einfluss der Medikamente, des Geschlechts, des Alters, des IQ oder auch des Therapieortes näher zu betrachten, wurden die Daten dementsprechend gefiltert. So entstanden verschiedene Gruppen unterschiedlicher Größe. Anhand der Betrachtung der Anfangs- und Endwerte sowie anschließender Berechnungen konnte gezeigt werden, ob die Therapie eine Reduktion der Symptome, also eine Verbesserung des kindlichen Verhaltens erbrachte. Steigende Werte entsprachen einer Verschlechterung, sinkende Werte einer Verbesserung. Durch den T-Test konnte bewiesen werden, ob diese Veränderungen signifikant waren. Entsprechend der gebräuchlichen Signifikanzniveaus erfolgte die Markierung der entsprechenden Graphen. Bei signifikanten Ergebnissen ($p < 0,05$) wurden die Verläufe mit einem Sternchen, bei sehr signifikanten Werten ($p < 0,01$) mit zwei und bei hoch signifikanten Werten ($p < 0,001$) mit drei Sternchen markiert.

5. Ergebnisse

5.1 Demographie

Von den insgesamt 188 Patienten waren 151 männlichen und 37 weiblichen Geschlechts, was 80,3 % bzw. 19,7 % entspricht. Damit zeigt sich, dass Jungen deutlich häufiger aufgrund hyperkinetischer Störungen therapiert wurden, unabhängig davon, um welche Diagnose es sich genau handelte.

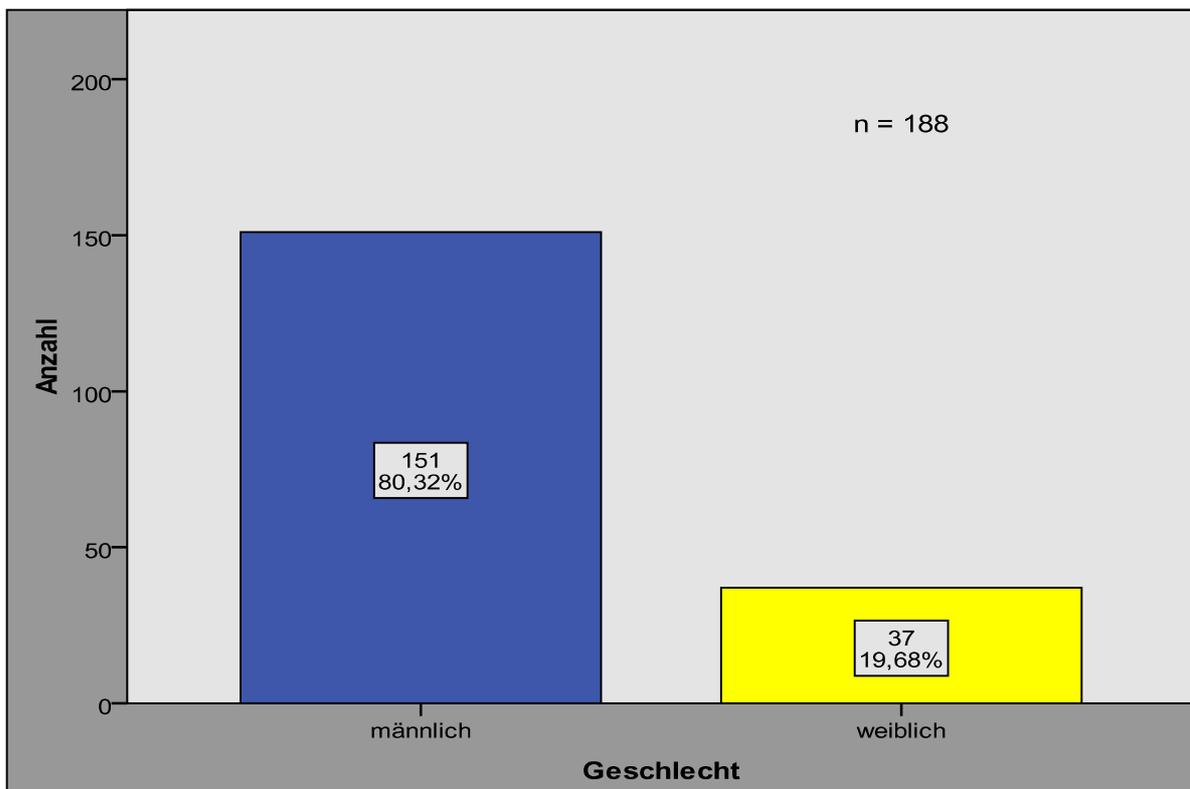


Abb. 1: Geschlechterverteilung

Von den 188 Kindern wurden 92 (49 %) stationär und 96 (51 %) teilstationär behandelt. Die Diagnose einer einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung F 90.0 wurde bei 77 Kindern gestellt, also in 41 % der Fälle. Eine hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens F 90.1 hingegen war 111 mal vertreten, was einem Anteil von 59 % entspricht. Es zeigte sich, dass die hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens (F 90.1) insgesamt häufiger vertreten war.

Es stellt sich die Frage, ob die beiden Diagnosen gleich auf die Geschlechter verteilt sind oder ob Jungen bzw. Mädchen häufiger an einer der beiden Störungen leiden. Dazu wurde überprüft, ob es einen Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und

der Häufigkeit der Diagnosen F 90.1 oder F 90.0 gibt. Von den 151 Jungen haben 95 (62,9 %) die Diagnose F 90.1 und 56 (37,1 %) die Diagnose F 90.0 erhalten. Bei den Mädchen verteilten sich die Werte etwas anders. Bei 16 (43,2 %) wurde die Diagnose F 90.1 und bei 21 (56,8 %) Diagnose F 90.0 vergeben. Innerhalb des männlichen Geschlechts war dem zu Folge die hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F 90.1) stärker vertreten. Bei den Mädchen wurde hingegen häufiger die einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (F90.0) diagnostiziert.

Tab. 2: Geschlechterbezogene Diagnoseverteilung

Geschlecht	Anzahl in %	Diagnose		Gesamt
		F 90.1	F 90.0	
männlich	Anzahl	95	56	151
	% innerhalb von Geschlecht	62,9 %	37,1 %	100,0 %
	% innerhalb von Diagnose	85,6 %	72,7 %	80,3 %
	% der Gesamtzahl	50,5 %	29,8 %	80,3 %
weiblich	Anzahl	16	21	37
	% innerhalb von Geschlecht	43,2 %	56,8 %	100,0 %
	% innerhalb von Diagnose	14,4 %	27,3 %	19,7 %
	% der Gesamtzahl	8,5 %	11,2 %	19,7 %
Gesamt	Anzahl	111	77	188
	% innerhalb von Geschlecht	59,0 %	41,0 %	100,0 %
	% innerhalb von Diagnose	100,0 %	100,0 %	100,0 %
	% der Gesamtzahl	59,0 %	41,0 %	100,0 %

Betrachtet man den ganzen Sachverhalt aus Sicht der Diagnose, so zeigt sich, dass von den 111 Patienten mit einer hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens (F 90.1) 95 (85,6 %) männlich und 16 (14,4 %) weiblich waren. Dies entsprach einem Verhältnis von 5,9 : 1. Von den insgesamt 56 Patienten, welche die Diagnose F 90.0 erhielten, waren im Gegensatz dazu 56 (72,7 %) männlich und 21 (27,3 %) weiblich. Das Verhältnis betrug hier 2,7 : 1. Es zeigte sich also, dass insgesamt deutlich mehr Jungen als Mädchen sowohl wegen einer einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (F 90.0) als auch wegen einer hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens (F 90.1) therapiert wurden. Im Vergleich war es bei männlichen Patienten häufiger die hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens F 90.1. Im Gegensatz dazu trat bei den Mädchen im Verhältnis die Diagnose F 90.0 deutlich häufiger auf. Die entsprechende Berechnung ergab eine Signifikanz von $p = 0,04$. Das betrachtete Patientengut befand sich in einem Alter von 6 - 17 Jahren, also 72 – 204 Monaten. Das durchschnittliche Alter bei den Jungen belief sich auf 116 Monate

(neun Jahre, acht Monate) und bei den Mädchen auf 118 Monate (neun Jahre, zehn Monate). Das weibliche Geschlecht war demzufolge durchschnittlich um zwei Monate älter. Um eventuelle Auswirkungen des Alters auf bestimmte Faktoren besser beurteilen zu können, wurden wie schon erwähnt zwei Altersgruppen definiert. Die 1. Altersgruppe erfasste Kinder im Alter von $6 \leq 12$ Jahren, die 2. Gruppe Kinder von $12 > 17$ Jahren. Insgesamt waren 163 Kinder im Alter zwischen $6 \leq 12$ Jahren, darunter 131 männliche und 32 weibliche Patienten. Nur 25 (20 männlich, 5 weiblich) der insgesamt 188 untersuchten Patienten waren zwischen $12 > 17$ Jahre alt. Der Großteil der Patienten befand sich demnach im Grundschulalter.

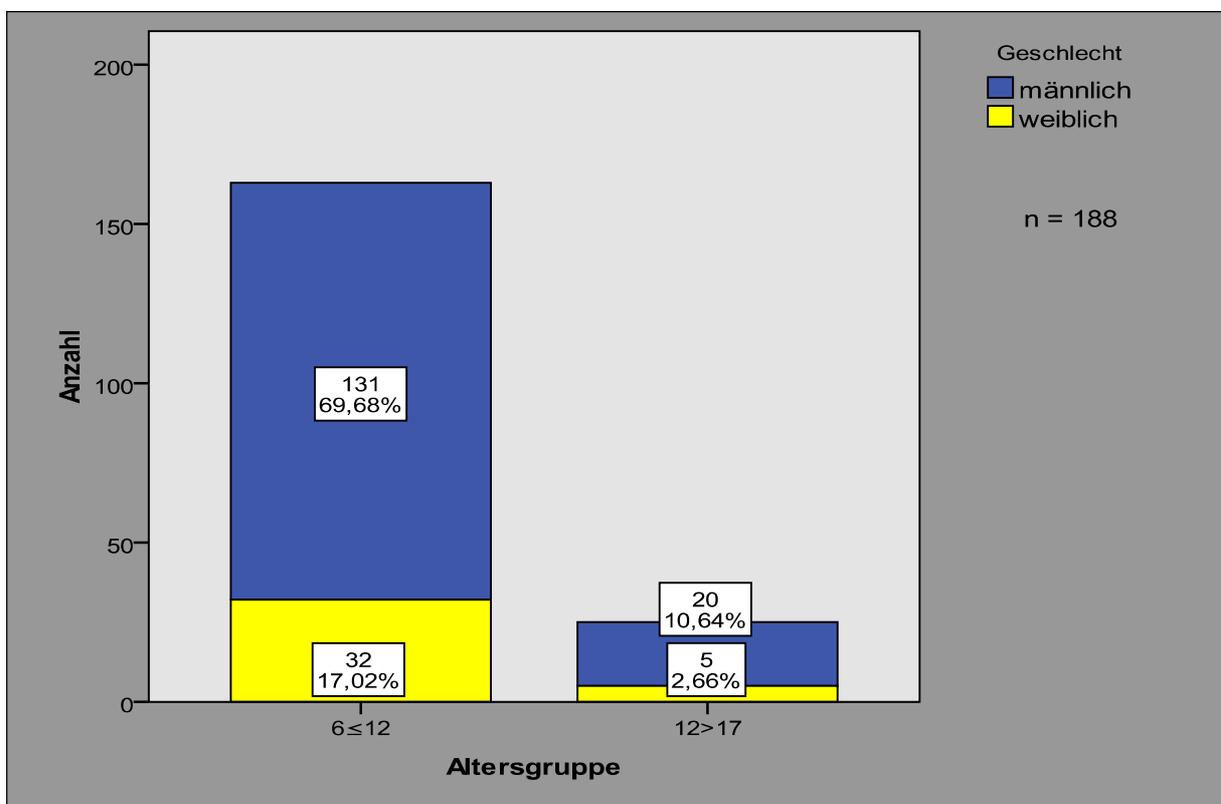


Abb. 2: Geschlechterverteilung in den Altersgruppen

Die prozentuale Verteilung im Diagramm wurde an der Gesamtzahl der Patienten berechnet. Den größten Teil der untersuchten Kinder nahmen mit knapp 70 % Jungen zwischen $6 \leq 12$ Jahren ein, gefolgt von den Mädchen der gleichen Altersgruppe mit etwa 17 %. Nur 10,64 % der älteren Jungen und 2,66 % der älteren Mädchen waren betroffen. Innerhalb der Altersgruppen gab es nur minimale Unterschiede der Geschlechterverteilung. In der Gruppe von $6 \leq 12$ Jahren waren 80,37 % männlich

(131) und 19,63 % (32) weiblich. Bei den älteren Kindern hingegen waren 80 % (20) männlich und 20 % (5) weiblich.

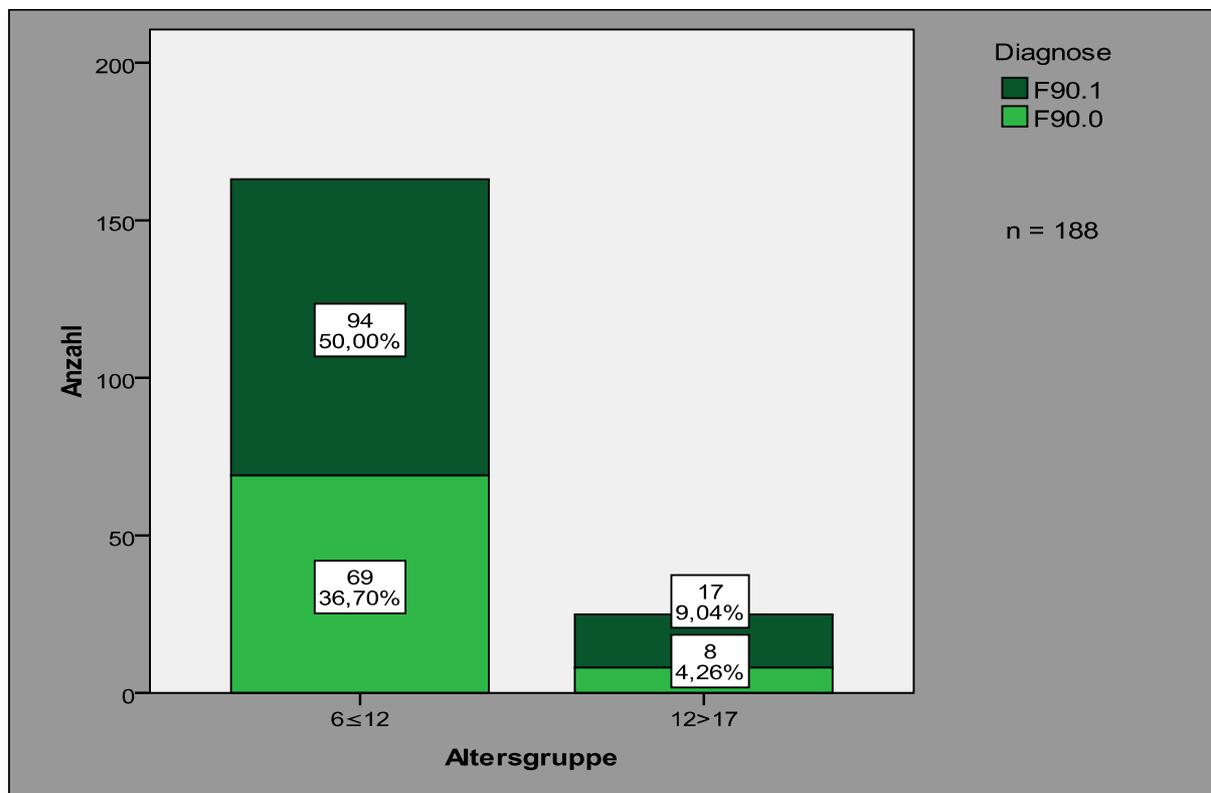


Abb. 3: Verteilung der Diagnosen innerhalb der Altersgruppen

Auch in diesem Diagramm wurden die Prozentwerte auf die gesamte Zahl von 188 berechnet. Hier nahmen mit 50 % den eindeutig größten Teil der Betroffenen jüngere Kinder ein, welche an einer hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens litten, gefolgt von Kindern mit einfacher Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung 36,70 %. In der älteren Gruppe waren 9,04 % von F 90.1 und nur 4,26 % von F 90.0 betroffen. Innerhalb der jüngeren Altersgruppe zeigte sich, dass 57,67 % (94) der 6 ≤ 12-jährigen Patienten an F 90.1 und 42,33 % (69) an F 90.0 litten. Es bestand ein Verhältnis von etwa 1,4 (F 90.1) : 1 (F 90.0). Bei den älteren Patienten waren 68 % (17) von F 90.1 und 32 % (8) von F 90.0 betroffen, was einem Verhältnis von F 90.1 : F 90.0 von 2,1 : 1 entsprach. Die hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens lag demzufolge häufiger bei Kindern im Alter von 12 > 17 Jahren vor. Ein signifikanter Zusammenhang konnte nicht nachgewiesen werden ($p = 0,53$).

Als nächstes wurden die Komorbiditäten mit in die Auswertung einbezogen. Zunächst wurde die Anzahl der auftretenden Nebendiagnosen ermittelt. Hier bestand die Möglichkeit von null bis drei parallel bestehenden Diagnosen. Anschließend sollte

geprüft werden, ob es einen Zusammenhang zwischen der Anzahl der Nebendiagnosen und dem Geschlecht bzw. der Diagnose gab. Das folgende Diagramm stellt diesen Sachverhalt dar.

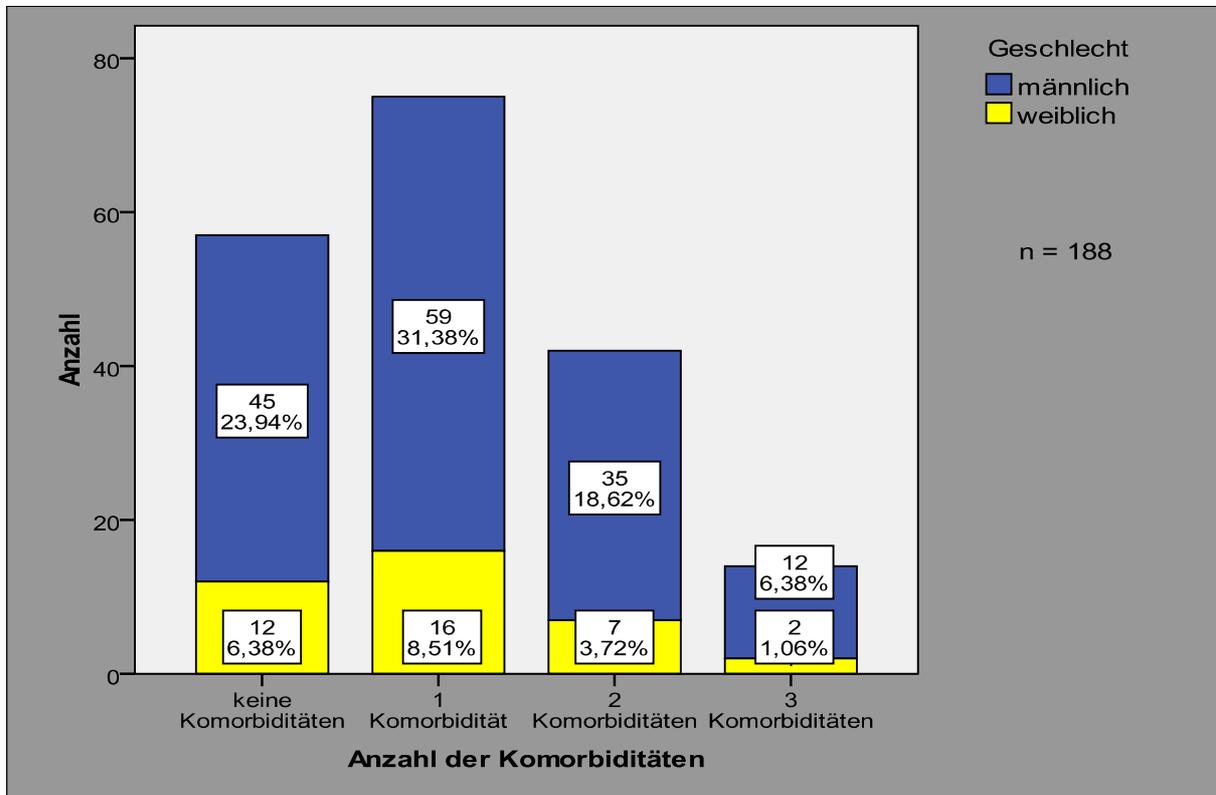


Abb. 4: Anzahl der Nebendiagnosen bezogen auf das Geschlecht

Insgesamt hatten von den 188 beurteilten Kindern 57 (30,3 %) keine komorbide Störung. 75 (39,9 %) Kinder litten an einer, 42 (22,3 %) an zwei und 14 (7,4 %) immerhin an drei Nebendiagnosen. Diese Verteilung traf sowohl für Jungen als auch Mädchen zu. Bei näherer Betrachtung wurde deutlich, dass sich das Verhältnis von Jungen und Mädchen mit steigender Anzahl von Nebendiagnosen veränderte. Die Mädchen waren am stärksten in der Gruppe ohne (21,1 %) bzw. mit einer Komorbidität (21,3 %) vertreten. Im weiteren Verlauf nahm ihr Anteil jedoch ab. Nur noch 16,7 % waren von zwei und 14,3 % von drei Komorbiditäten betroffen. Jungen waren hingegen häufiger von mehr Komorbiditäten betroffen. Innerhalb der ersten beiden Gruppen waren etwa 79 % der Jungen vertreten, bei zwei und drei parallel auftretenden Nebendiagnosen kam es zum steten Anstieg von 83,3 % auf 85,7 %. Mit steigender Anzahl von Komorbiditäten stieg auch der Anteil der Jungen, wohingegen

ein Abfall bei den Mädchen zu verzeichnen war. Die erfolgte statistische Berechnung widerlegte eine mögliche Signifikanz ($p = 0,697$).

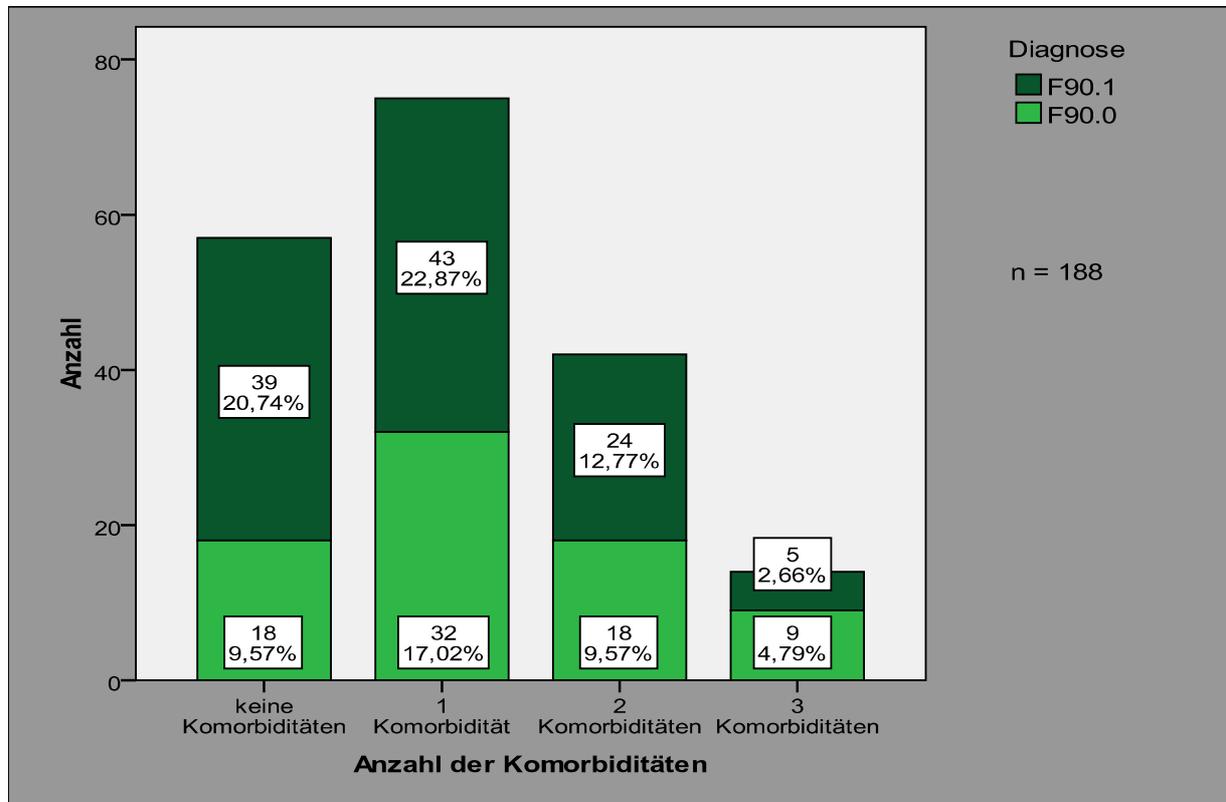


Abb. 5: Anzahl der Nebendiagnosen bezogen auf die Diagnose

Anschließend stellt sich die Frage, ob die Diagnose einen Einfluss auf die Anzahl der Nebendiagnosen hat. In dem folgenden Diagramm ist deutlich zu sehen, dass sich die Verteilung von F 90.0 und F 90.1 bei den ersten beiden Gruppen ungefähr die Waage hält. Doch bei zwei und drei Nebendiagnosen steigt der Anteil der Kinder, welche an einer einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung leiden. Wenn man sich die entsprechenden Prozentzahlen anschaut, so beträgt der Anteil von Kindern mit einer hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens bei keiner 68,4 %, bei einer 57,3 %, bei zwei 57,1 % und bei drei Komorbiditäten 35,7 %. Es ist ein kontinuierlicher Abfall zu verzeichnen. Die Diagnose der einfachen Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörung hingegen verteilt sich wie folgt: 31,6 %, 42,7 %, 42,9 % sowie 64,3 %. Man sieht, dass die Anzahl der betroffenen Kinder mit der Anzahl der Komorbiditäten ansteigt. Demzufolge ist die einfache Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörung bei Kindern mit mehreren Komorbiditäten häufiger vertreten.

Auch hier wurden Berechnungen durchgeführt, welche keine signifikanten Ergebnisse lieferten.

Bei näherer Betrachtung der Nebendiagnosen zeigt sich, dass mehrere gehäuft auftraten. Dazu zählen unter anderem:

F 80 - Umschriebene Entwicklungsstörungen des Sprechens und der Sprache

F 81 - Umschriebene Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten

F 83 - Kombinierte umschriebene Entwicklungsstörungen

F 93 - Emotionale Störungen des Kindesalters

F 94 - Störungen sozialer Funktionen mit Beginn in der Kindheit und Jugend

F 98 - Andere Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend

Ungeachtet der Tatsache, dass viele Kinder mehrere komorbide Störungen aufwiesen, verteilten sich die eben genannten ICD-10-Gruppen bzw. deren Untergruppen wie folgt: Erkrankungen im Rahmen der F 93 wurden mit 32 mal am häufigsten diagnostiziert, gefolgt von der Diagnose F 81, welche insgesamt 24 mal vertreten waren. Auffälligkeiten bezüglich F 94 wurde bei 21 Kindern beobachtet, F 80 bei 18 und F 98 bei 13 Kindern. Am häufigsten zeigten Kinder neben einer hyperkinetischen Störung also eine emotionale Störung sowie umschriebene Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten.

Da auch die Intelligenz eine nicht zu vernachlässigende Rolle bei diesen Störungsbildern zu spielen scheint, wurden diese Daten ebenfalls erhoben. Es soll noch einmal darauf hingewiesen werden, dass dazu nur Daten von 183 Patienten vorlagen. Bei fünf Kindern waren keine Vermerke in den Akten zu finden. Wie bereits im Kapitel der Methodik geschildert wurde, ist der IQ in sechs Untergruppen gegliedert worden, um alles übersichtlicher zu gestalten und diesen besser beurteilen zu können. Die Verteilung innerhalb der Gruppen zeigt folgende Tabelle:

Tab. 3: Intelligenzverteilung bei Patienten mit F 90.0 / F 90.1 und in der Normalbevölkerung

Intelligenzgruppe	♂	♀	Gesamt (%)	Normalbevölkerung	Odds Ratio
55 - 69, leichte Intelligenzminderung	1	1	2 (1,1 %)	2,14 %	0,51
70 - 84, unterdurchschnittliche Intelligenz	30	11	41 (22,4 %)	13,59 %	1,65
85 - 99, knapp durchschnittliche Intelligenz	72	18	90 (49,2 %)	34,13 %	1,44
100 - 115, gut durchschnittliche Intelligenz	29	5	34 (18,6 %)	34,13 %	0,55
116 - 130, überdurchschnittliche Intelligenz	13	2	15 (8,2 %)	13,59 %	0,60
131 - 145, weit überdurchschnittliche Intelligenz	1	0	1 (0,5 %)	2,14 %	0,23

Es zeigt sich, dass fast 67,8 % (49,2 % + 18,6 %) der Patienten eine durchschnittliche Intelligenz besitzen. Bei etwa 23,5 % der betroffenen Patienten liegt der IQ unterhalb des Durchschnitts, welcher von 85 – 115 definiert ist. 8,2 % der Kinder besitzen eine überdurchschnittliche und ein Patient sogar eine weit überdurchschnittliche Intelligenz. Wie in dem folgenden Diagramm zu erkennen ist, handelte es sich hierbei nicht um eine Normalverteilung. Es haben deutlich mehr Patienten einen IQ unter 100 (insgesamt 133), so dass es zu einer Linksverschiebung der Gauß'schen Kurve kommt, wenn der IQ von 100 als Scheitelpunkt betrachtet wird. Im Vergleich zur Normalbevölkerung sind unter den Kindern, welche an einer hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens oder einer einfachen Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörung leiden, deutlich mehr Kinder auf der linken Seite der Gauß'schen Verteilungskurve vertreten (133 : 50; 2,6 : 1). Das heißt, 49,2 % besitzen eine knapp durchschnittliche, 22,4 % eine unterdurchschnittliche Intelligenz und 1,1 % einen IQ im Bereich der leichten Intelligenzminderung. Die entsprechende Odds Ratio dafür beträgt 1,44 bzw. 1,65. Das Risiko dieser untersuchten Gruppe, an einer hyperkinetischen Störung zu erkranken, war demzufolge im Vergleich zur Normalbevölkerung um das 1,4-fache bzw. 1,7-fache erhöht. Im Gegensatz dazu verhielt es sich bei der Verteilung in den anderen Intelligenzgruppen genau anders herum. Die Bereiche der gut, über und weit überdurchschnittlichen Intelligenz waren in der Normalbevölkerung deutlich höher vertreten, als in dieser Patientengruppe. Die berechneten Odds dafür waren < 1.

Folgend sollte untersucht werden, ob es einen Zusammenhang zwischen der Verteilung der Intelligenz und dem Auftreten der hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens bzw. der einfachen Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörung gab. Dem folgenden Diagramm ist dieser Sachverhalt zu entnehmen.

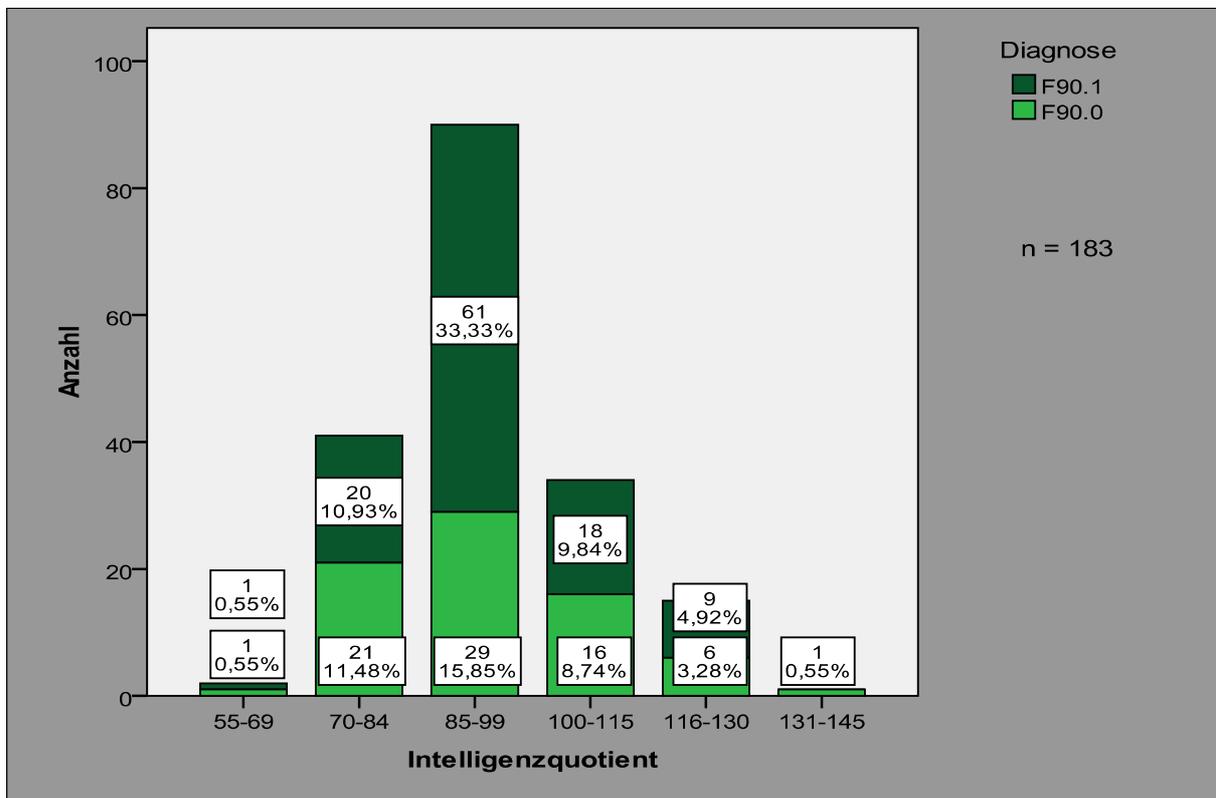


Abb. 6: Verteilung der Diagnosen auf den IQ

Im Bereich der leichten Intelligenzminderung und unterdurchschnittlichen Intelligenz halten sich die Diagnosen die Waage. Sie sind mit etwa 50 % gleich stark vertreten. In der Gruppe der knapp durchschnittlichen Intelligenz verändert sich dieser Aspekt jedoch. 67,8 % der Kinder sind von der hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens betroffen. Somit ist ein Anstieg in diesem Bereich zu verzeichnen. Bei einem IQ in dem Bereich 100 – 115 sinkt der Anteil der F 90.1 diagnostizierten Kinder wieder, liegt mit 52,3 % jedoch immer noch oberhalb der Hälfte. Auch in der Gruppe der überdurchschnittlich intelligenten Kinder sind 60 % von F 90.1 betroffen, was wiederum einem Anstieg gegenüber der vorherigen Gruppe entspricht. Nur im Bereich der überdurchschnittlichen Intelligenz ist die Diagnose F 90.0 mit 100 % vertreten. Doch kann man aufgrund der minimalen Gruppengröße keine eindeutigen Aussagen

machen. Bei der Berechnung mittels der definierten IQ-Gruppen konnte keine Signifikanz nachgewiesen werden.

Anschließend wurde der Zusammenhang des IQ mit dem Therapieort untersucht. Dazu wurden die Daten der 183 Kinder, bei denen ein IQ erfasst wurde, erneut gesplittet. Es wurden zwei Gruppen gebildet: 1. Gruppe: IQ < 85, 2. Gruppe: IQ ≥ 85. In der ersten Gruppe wurden die Daten von 42 Kindern erfasst, in der zweiten Gruppe Daten von 141 Kindern. Zu jeder Gruppe wurde ein Diagramm erstellt, wobei der Behandlungsort (stationär und teilstationär) und zusätzlich das Geschlecht mit in die Auswertung eingeflossen sind.

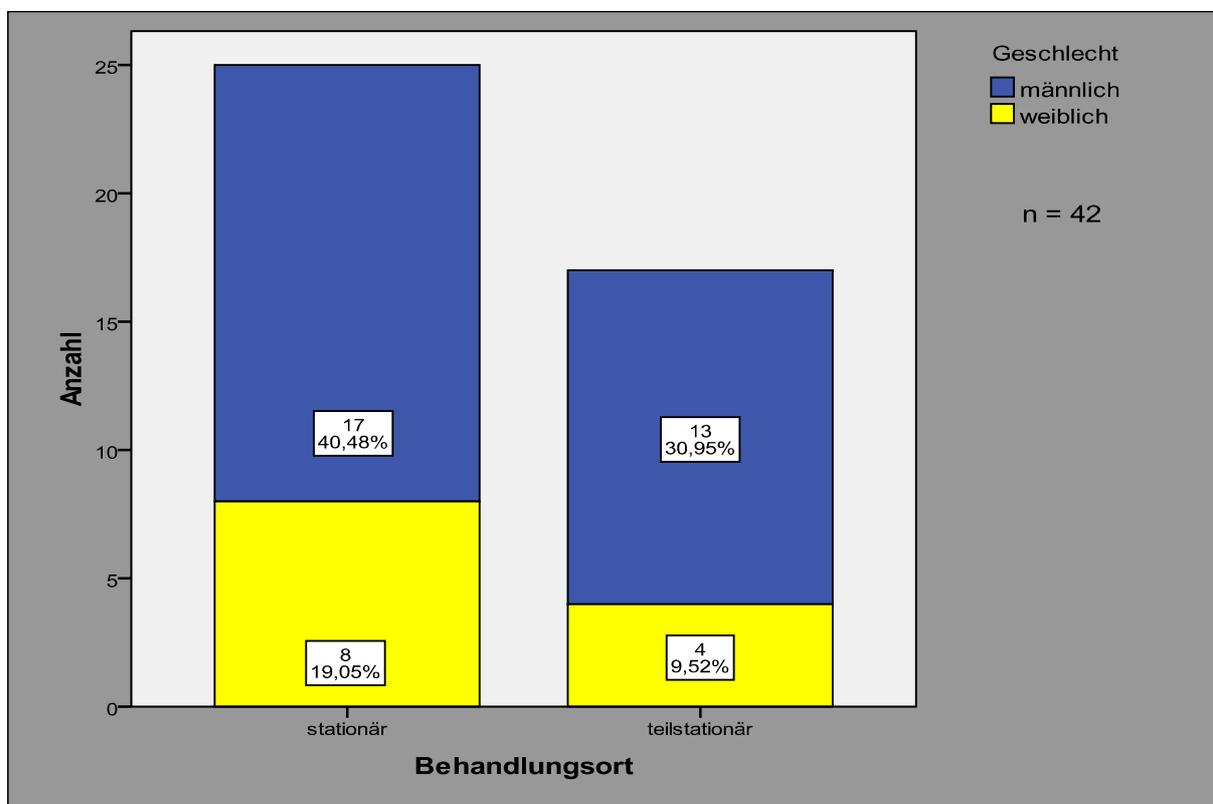


Abb. 7: Verteilung der stat. und teilstat. Behandlung bei Kindern mit einem IQ < 85

Es zeigt sich, dass von den Kindern mit einem IQ < 85 mit 25 (59,5 %) Fällen deutlich mehr stationäre Behandlungen erfolgten, als im teilstationären Bereich (17 (40,5%)). Das Verhältnis von Jungen zu Mädchen beträgt im stationären Bereich etwa 2 : 1, im teilstationären hingegen 3 : 1. Weibliche Patienten mit einem IQ unter 85 werden somit häufiger stationär therapiert.

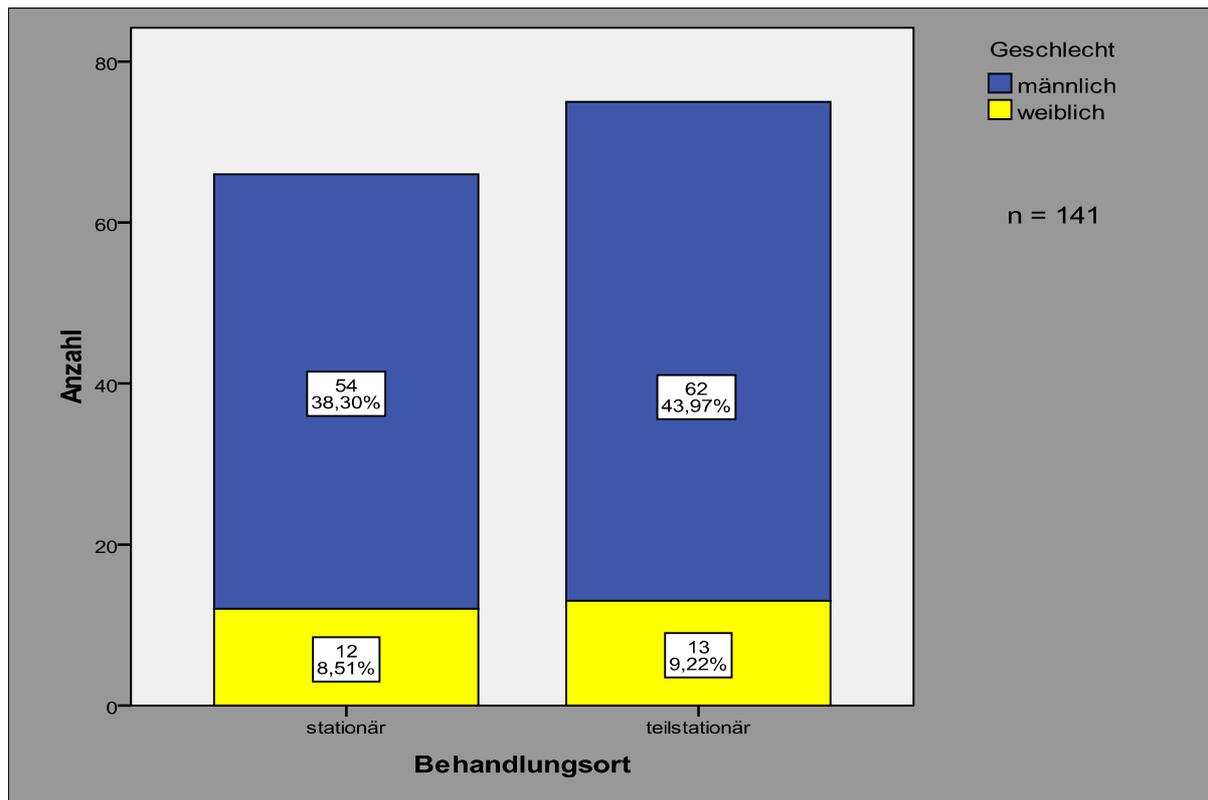


Abb. 8: Verteilung der stat. und teilstat. Behandlung bei Kindern mit einem IQ ≥ 85

In dem zweiten Diagramm sind die 141 Kinder mit einem IQ ≥ 85 erfasst. Hier zeigt sich, dass es in dieser Gruppe zu mehr teilstationären Behandlungen gekommen ist. Im Gegensatz zur ersten Gruppe wurden hier 75 (53 %) Kinder in der Tagesklinik behandelt, wohingegen nur 66 (47 %) in stationärer Behandlung waren. Der Anteil der Jungen ist in dieser Intelligenzgruppe mit einem Verhältnis von etwa 4,5 : 1 höher, wobei der Behandlungsort hier kaum einen Unterschied macht. Mit 4,7 : 1 waren im teilstationären Bereich nur ein paar Jungen mehr in Behandlung, als in der anderen Gruppe. Zusammenfassend lässt sich somit sagen, dass Jungen häufiger im teilstationären und Mädchen häufiger im stationären Bereich behandelt wurden. Deutlich war, dass der Anteil der Mädchen der Gruppe mit einem IQ < 85 im stationären Bereich höher war. Berechnungen ergaben allerdings keine signifikanten Werte.

5.2 Medikamentöse Therapie

In diesem Teil der Auswertung geht es um die Begutachtung und Auswertung der eingenommenen Medikamente und deren Dosierung. Die dafür notwendigen Daten wurden dementsprechend sowohl zur Aufnahme, während des stationären Aufenthalts (drei Wochen nach Therapiebeginn) und zur Entlassung erfasst. Wichtige Daten waren die Art des Medikaments, die Dosierung und Veränderungen der Dosierung im klinischen Verlauf, eine Umstellung auf ein anderes Medikament oder die Kombination mit einem anderen Medikament. Da bei einigen Patienten viele aussagekräftige Daten fehlten und auch z. T. keine Conners-Bögen vorhanden waren, wurden diese aus der Wertung genommen, um die Aussagekraft der Ergebnisse nicht zu mindern. Die folgenden Berechnungen und Aussagen beziehen sich deshalb nur noch auf 159 Patienten. In den Berechnungen mit inbegriffen waren auch die Patienten, die weniger als sechs Wochen in der Klinik waren. Die Medikation der Patienten wurde zu den bereits bekannten Zeitpunkten erfasst: zur Aufnahme, während des stationären Aufenthaltes (drei Wochen nach Therapiebeginn) und zur Entlassung.

Viele der erfassten Patienten hatten zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme keine Medikamente eingenommen. Einige Kinder hatten sogar den kompletten klinischen Aufenthalt über keine Medikamente erhalten. Auch diese Patienten wurden selbstverständlich berücksichtigt, konnten aber nicht in die grafischen Darstellungen einfließen. Da man ihnen keinen Dosierungsbereich zuweisen konnte, wurden sie deshalb nicht in den Diagrammen aufgeführt, werden aber im Text besprochen. Das Augenmerk lag ausschließlich auf MPH und ATX. Deshalb erscheinen Risperidon, Buspiron und die anderen Medikamente nicht in den Diagrammen. Außerdem war die Anzahl der Patienten ($n = 5$), die diese Medikamente einnahmen, recht klein und diese wurden zum Teil ganz anders dosiert, deshalb erschien ein Vergleich mit ATX und MPH nicht sinnvoll. Im Text werden sie anschließend behandelt. In den folgenden drei Diagrammen wird gezeigt, wie sich die Medikation im zeitlichen Verlauf änderte. Angegeben sind sowohl die Anzahl der jeweiligen Patienten als auch die entsprechende Prozentzahl. Hierbei ist zu beachten, dass sich die Prozentzahlen nur auf die Patienten beziehen, welche MPH oder ATX einnahmen und alle anderen nicht mit berücksichtigt wurden.

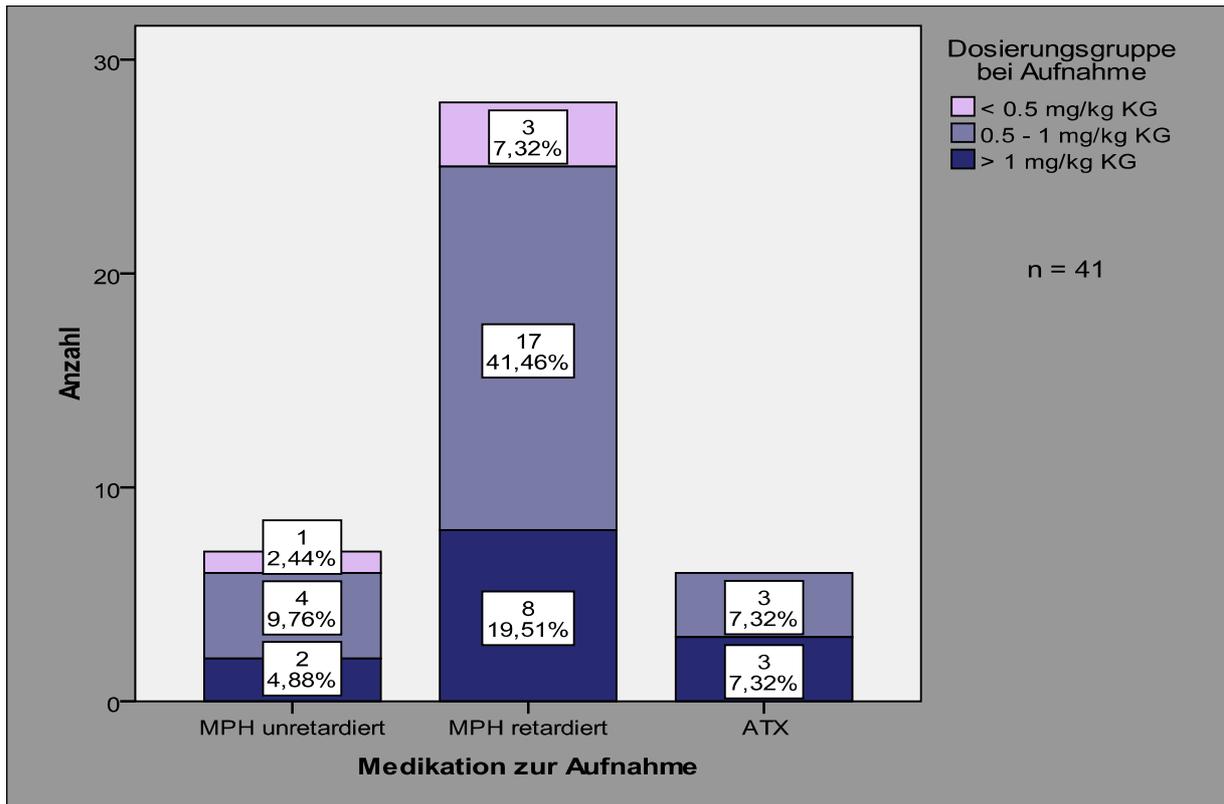


Abb. 9: Medikation und Dosierung zur Aufnahme

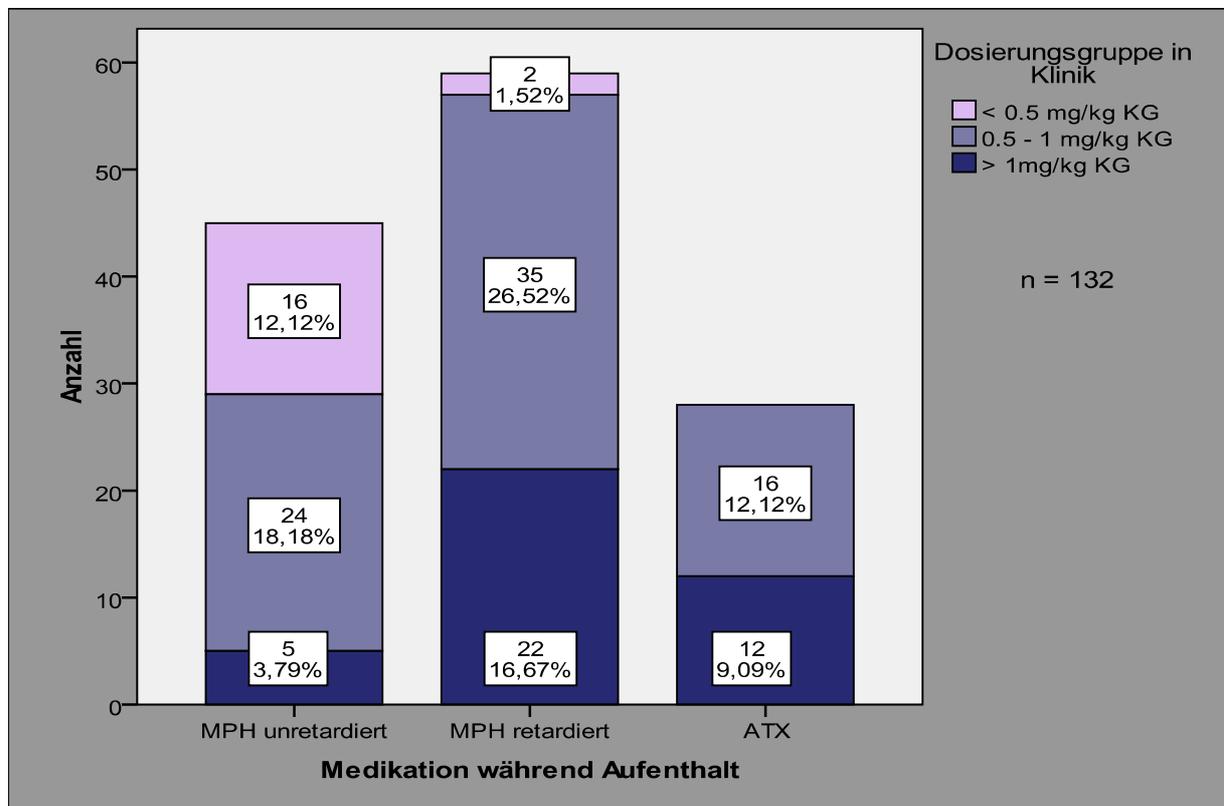


Abb. 10: Medikation und Dosierung in der Klinik

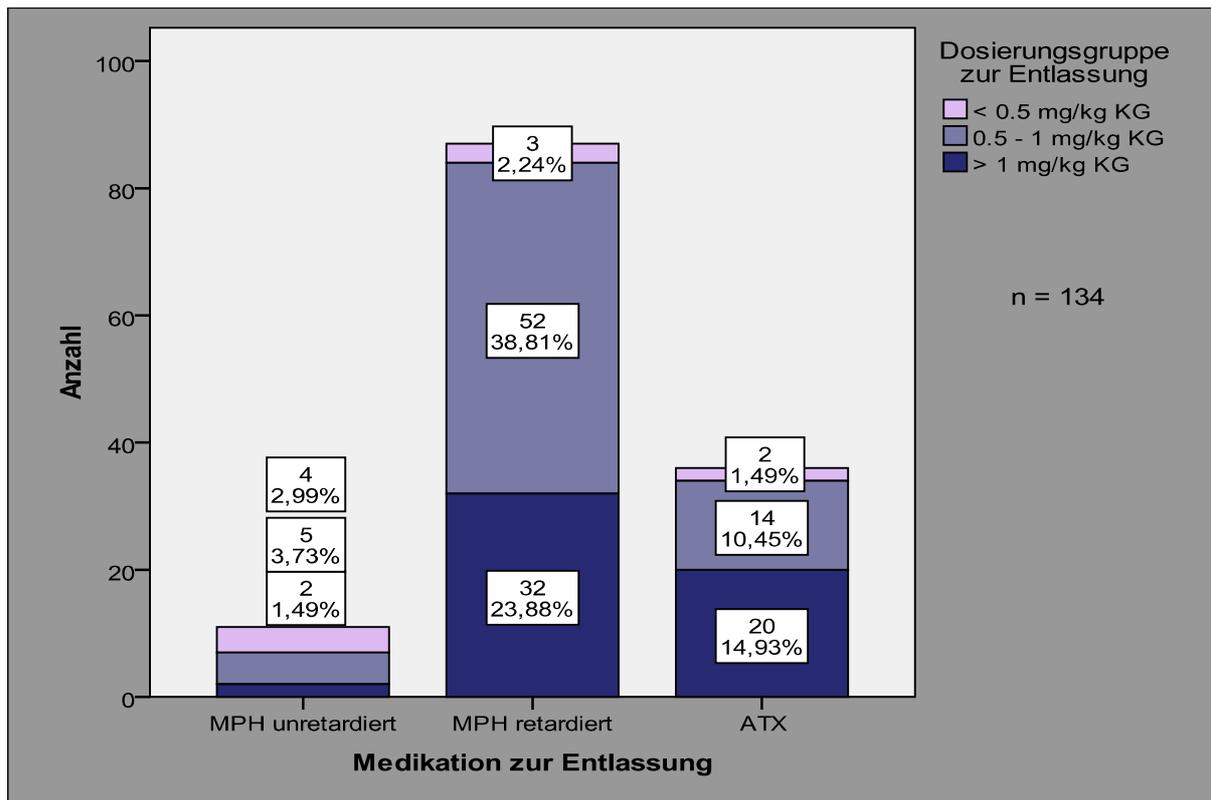


Abb. 11: Medikation und Dosierung zur Entlassung

Zum Zeitpunkt der Aufnahme zeigte sich deutlich, dass die meisten Kinder (114) nicht medikamentös eingestellt waren. 28 Patienten (62,2 %) nahmen ein retardiertes und sieben (15,6 %) ein unretardierte MPH-Präparat ein. Weiterhin waren sechs Kinder (13,3 %) auf ATX und eins (2,2 %) auf Risperidon eingestellt. Drei (6,7 %) Kinder nahmen zu diesem Zeitpunkt andere Medikamente (z. B. Imipramin, Modafenil) ein. Sowohl retardiertes (60,7 %) als auch unretardierte MPH (57,1 %) wurden meist im mittleren Dosierungsbereich verabreicht. Bei ATX hielt es sich zumindest zur Aufnahme die Waage, drei Kinder nahmen es in der mittleren, drei in der höchsten Dosierung.

Während des stationären bzw. teilstationären Aufenthaltes änderte sich die Verteilung. Nur noch 20 Kinder blieben ohne medikamentöse Therapie, 45 (33,1 %) waren auf MPH unretardiert, 59 (43,4 %) auf MPH retardiert, 28 (20,6 %) auf ATX und zwei (1,5 %) auf Risperidon eingestellt. Zwei Patienten nahmen andere Medikamente ein. Auch hier zeigte sich, dass sowohl MPH (unretardiert 53,3 %, retardiert 59,3 %) als auch ATX (57,1 %) am häufigsten in einer Dosierung von 0,5 – 1 mg/kg KG eingenommen wurden. Doch der Anteil an Patienten, welche eine hohe Dosierung erhielten, war steigend. Innerhalb dieses Dosierungsbereiches waren es zur Aufnahme für MPH

unretardiert 12,5 %, für retardiertes MPH 50 % und für ATX 18,8 %. Während des klinischen Aufenthaltes waren es immerhin schon in gleicher Reihenfolge betrachtet 12,5 %, 55 % und 30 %. Demzufolge kam es während der Behandlung zu einer Steigerung der Therapiedosis.

Zum Zeitpunkt der Entlassung war wiederum eine deutliche Veränderung in der Datenlage zu erkennen. Fast alle Kinder standen unter medikamentöser Therapie, lediglich zwölf Patienten wurden ohne Medikament nach Hause entlassen. Deutlich war auch, dass nur noch elf (7,5 %) Kinder auf ein unretardiertes MPH-Präparat, hingegen 87 (59,2 %) Patienten auf ein retardiertes Präparat eingestellt waren. Im Laufe des klinischen Aufenthaltes ist es also zur Umstellung von einem unretardierten auf ein retardiertes Produkt gekommen, welches auch hier meistens in der mittleren Dosierung verabreicht wurde (unretardiert 45,5 %, retardiert 59,8 %). ATX nahmen immerhin 36 (24,5 %) Kinder ein, wobei hier die meisten auf eine Dosierung > 1 mg/kg KG eingestellt wurden (55,6 %). Risperidon wurde von drei (2 %) Kindern, Buspiron von einem (0,7 %) und andere Medikamente von neun (6,1 %) Kindern eingenommen. Zu berücksichtigen ist bei den Darstellungen allerdings, dass 13 Kinder sowohl MPH als auch ATX während des Aufenthaltes einnahmen. In diesen Fällen wurden die Kinder bereits vor der Aufnahme oder in der Klinik auf MPH eingestellt. Im späteren klinischen Verlauf wurde dann zusätzlich ATX administriert.

Bei der Entlassungsmedikation wurde zudem erfasst, ob eine Kombinationsmedikation vorlag. Wenn dies der Fall war, wurde erfasst, um welches Medikament es sich handelte. In 33 Fällen erfolgte eine Kombination in der medikamentösen Therapie. Am häufigsten wurde retardiertes MPH mit einem anderen Medikament ergänzt. Dies traf bei insgesamt 23 Kindern (14,74 %) zu. Um welches Kombinationsmedikament es sich handelt, ist in der unten stehenden Tabelle aufgeführt. Außerdem wurden ATX in acht Fällen (5,13 %) und unretardiertes MPH in zwei Fällen (1,28 %) durch ein weiteres Medikament ergänzt.

Tab. 4: Kombinationsmedikamente

		Häufigkeit	Häufigkeit in %
Medikament	MPH unretardiert	7	21,2
	MPH retardiert	1	3,0
	ATX	2	6,1
	Risperidon	21	63,6
	andere	2	6,1
	Gesamt	33	100,0

Als Kombinationsmedikament wurde am häufigsten Risperidon eingesetzt. Wie in der Tabelle vier zu sehen ist, diente es in 21 Fällen (63,6 %) als Co-Medikament. Das unretardierte MPH wurde bei sieben Kindern (21,2 %), das retardierte bei einem Kind (3,0 %) zusätzlich verwendet. ATX sowie auch andere Medikamente wurden bei je zwei Kindern (6,1 %) eingesetzt.

Um noch einmal zu verdeutlichen, dass die Dosierung der Medikamente mit der Zeit anstieg, sind im Folgenden zwei Kreuztabellen dargestellt. Diese stellen die Anzahl der Patienten in den einzelnen Dosierungsgruppen zur Aufnahme und zur Entlassung, sowie während des klinischen Aufenthaltes und zur Entlassung dar. Die Datenmenge der ersten Tabelle ist relativ klein, da nur 42 Probanden zur Aufnahme Medikamente einnahmen. In der zweiten Tabelle sind 134 Patienten erfasst.

Tab. 5: Vergleich der Dosierungsgruppe zur Aufnahme mit der Dosierungsgruppe zur Entlassung

		Dosierungsgruppe zur Entlassung			Gesamt
		< 0,5 mg/kg KG	0,5 - 1 mg/kg KG	> 1 mg/kg KG	
Dosierungsgruppe bei Aufnahme	< 0,5 mg/kg KG	0	5	0	5
	0, - 1 mg/kg KG	1	12	10	23
	> 1 mg/kg KG	2	4	8	14
Gesamt		3	21	18	42

Von den 45 Patienten wurden in der niedrigen Dosierungsgruppe zum Zeitpunkt der Aufnahme fünf und zur Entlassung drei Kinder therapiert. Am häufigsten wurden die Kinder zum Zeitpunkt der Aufnahme mit Medikamenten im mittleren Dosierungsbereich versorgt (23), zum Zeitpunkt der Entlassung waren es im gleichen Dosierungsbereich 21. 14 Kinder erhielten bereits zur Aufnahme Medikamente in

hoher Dosierung, zum Entlassungszeitpunkt betraf dies 18 der insgesamt 42 Kinder. Demzufolge erhielten zusätzlich vier Kinder die entsprechenden Medikamente. Im Großen und Ganzen lässt sich anhand dieser Tabelle erkennen, dass während der Therapie mehr Kinder Medikamente in höherer Dosierung erhalten haben.

Tab. 6: Vergleich der Dosierungsgruppe in der Klinik mit der Dosierungsgruppe zur Entlassung

	Dosierungsgruppe zur Entlassung			Gesamt	
	< 0,5 mg/kg KG	0,5 - 1 mg/kg KG	> 1 mg/kg KG		
Dosierungsgruppe in Klinik	< 0,5 mg/kg KG	7	11	3	21
(3 Wochen nach Aufnahme)	0,5 - 1 mg/kg KG	5	56	12	73
	> 1mg/kg KG	0	1	39	40
Gesamt		12	68	54	134

Hier war das analysierte Patientengut mit 134 Kindern deutlich größer. Es zeigte sich, dass der größte Teil der Patienten (73) in der Klinik im mittleren Dosierungsbereich therapiert wurde. Die Anzahl der Patienten, welche Medikamente in gleicher Dosierung zur Entlassung einnahmen, betrug 68. 21 Kinder erhielten ihre Medikamente niedrig dosiert, zum Zeitpunkt der Entlassung waren es lediglich noch zwölf. Die Anzahl der Patienten, welche im Verlauf ihrer Behandlung bereits mit hohen Dosen therapiert wurden, erhöhte sich bis zum Zeitpunkt der Entlassung von 40 auf 54. Es zeigte sich demnach, dass die Dosen der Medikamente während des stationären Aufenthaltes im Vergleich zur Aufnahme erhöht wurden. Sowohl zur Aufnahme als auch während des Aufenthaltes bis hin zur Entlassung wurden die meisten Kinder im Bereich 0,5 - 1 mg/kg KG therapiert. Wenn die Medikamentendosierung verändert wurde, dann erfolgte die Aufdosierung nach oben auf Werte > 1 mg/kg KG. Zu einer Reduktion der Dosierung kam es eher selten.

5.3 Behandlungsverlauf während der Therapie (Conners-Bögen)

Im folgenden Abschnitt werden nun die verschiedenen Verläufe der Conners-Rating-Scales ausgewertet. Die Anzahl der Datensätze beläuft sich im Folgenden auf 135. Zunächst wurden die Werte aller Kinder beurteilt, unabhängig davon, ob und welches Medikament sie einnahmen. Erfasst wurden die Werte des zwölf Wochen langen Aufenthalts, vom Zeitpunkt der Aufnahme bis zur Entlassung. Es ist noch darauf hinzuweisen, dass nicht alle Patienten gleich lang in stationärer und teilstationärer Behandlung waren. Ab der achten Woche nahm die Zahl der Probanden kontinuierlich bis auf 17 ab. Dieser Fakt muss bei der Diskussion berücksichtigt werden. Ähnlich verhält es sich auch in den folgenden Diagrammen.

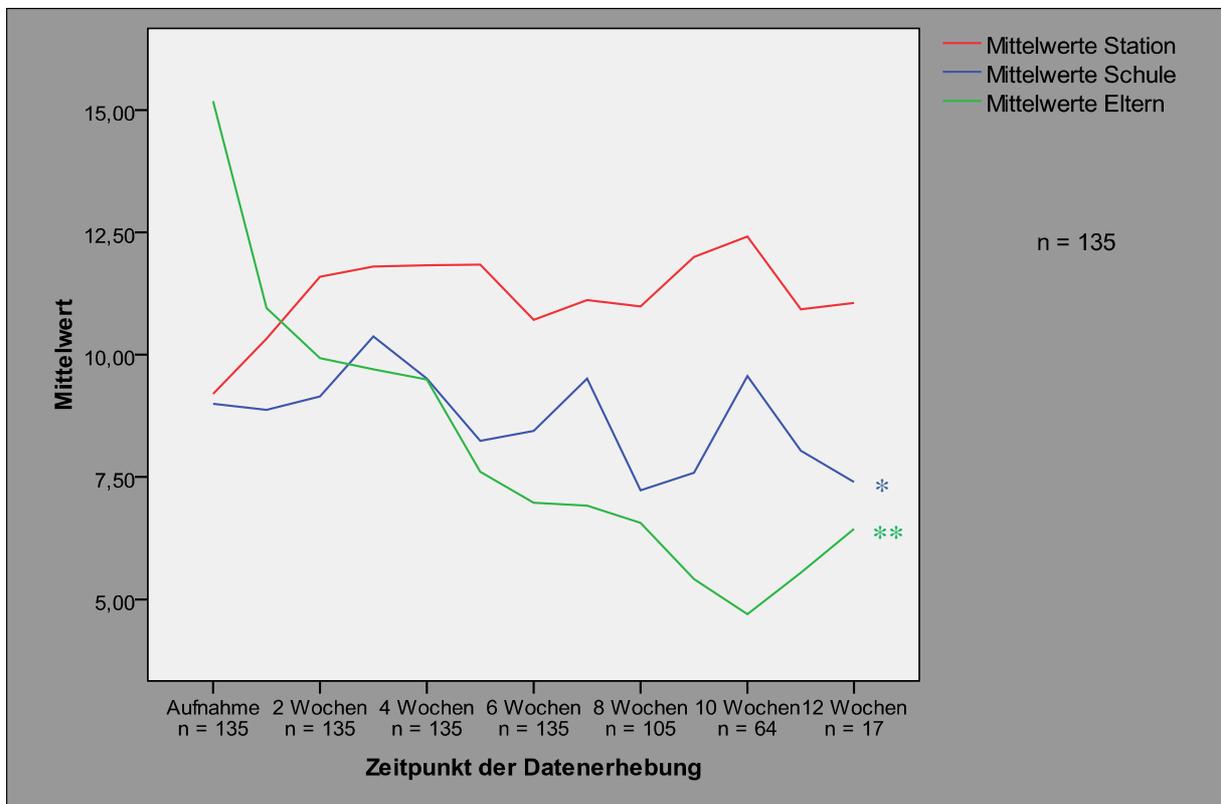


Abb. 12: Verlauf der Conners-Ratings bei allen Patienten

Zu sehen ist, dass die Verläufe sehr unterschiedlich sind. Der Ausgangswert der Station lag bei etwa neun und war im Vergleich zum finalen Wert niedriger. Nach initialem Anstieg kam es im weiteren Verlauf zu einem Abfall und erneutem diskontinuierlichen Anstieg. Der Endwert betrug elf und entsprach im Vergleich einer Verschlechterung gegenüber dem Ausgangswert um 20,2 %. Eine Zusammenfassung der wichtigsten Werte folgt in diesem Kapitel weiter hinten. Im Vergleich dazu kam es

im Lehrerurteil zu einem Abfall der Werte. Auch hier war der Verlauf sehr sprunghaft und nicht kontinuierlich in eine Richtungweisend. Es waren Sprünge in den Werten zu verzeichnen. Letztendlich kam es zu einer Verbesserung der Symptome, also zu einem Abfall der Werte um 17,7 %. Am eindeutigsten waren die Daten der Eltern. Während der Wert zum Zeitpunkt der Aufnahme oberhalb des Cut-off-Wertes bei 15,18 lag, war im Verlauf ein deutlicher Abfall der Kurve zu sehen. Ab der zehnten Woche stiegen die Werte langsam wieder auf etwa sechs an. Insgesamt gesehen kam es jedoch zu einem deutlichen Abfall um 57,8 %.

Im Anschluss wurden die Erkenntnisse der statistischen Prüfung unterzogen. Da hier das gesamte Patientenkollektiv betrachtet wurde, wurden mehrere Berechnungen durchgeführt, um möglichst viele Aussagen über den Verlauf treffen zu können. Zunächst wurden die Mittelwerte zum Zeitpunkt der Aufnahme und zum Zeitpunkt der zwölften Woche der Behandlung für alle drei Urteilsquellen miteinander verglichen. Die Daten wurden dementsprechend horizontal betrachtet, so dass beurteilt werden konnte, ob es im Verlauf zu signifikanten Veränderungen gekommen ist. Hierfür wurde der T-Test für verbundene Stichproben auf die jeweils drei Wertepaare angewandt, da hier Mittelwerte miteinander verglichen wurden. Für die Werte der Station ergab sich keine signifikante Veränderung ($p = 0,7$), beim Lehrerurteil hingegen bestätigte sich die Signifikanz ($p = 0,01$). Im Elternurteil zeigten sich sogar sehr signifikante Werte ($p = 0,002$).

Anschließend wurden die Mittelwerte der Station, der Lehrer und der Eltern zu bestimmten Zeitpunkten (Aufnahme, drei Wochen, sechs Wochen, neun Wochen und zwölf Wochen) miteinander verglichen. Die Daten wurden vertikal betrachtet und ermöglichten Aussagen über Unterschiede zwischen den verschiedenen Ratern. Auch dazu wurde der T-Test angewandt. Es zeigte sich, dass die Meinungen der Station und der Schule anfänglich keine signifikanten Unterschiede aufwiesen, nach sechs Wochen aber deutlich auseinander divergierten und signifikante Werte ergaben. Die Unterschiede zwischen Station- und Eltern-Ratings waren hingegen zu fast allen Zeitpunkten signifikant unterschiedlich. Zur Aufnahme, nach sechs und neun Wochen ergaben sich sogar hoch signifikante Unterschiede. Zwischen Eltern und Schule waren zu Beginn und während der ersten Phase des stationären Aufenthaltes signifikante Unterschiede zu finden. Dies änderte sich aber im weiteren Verlauf. Die Beurteilungen durch das Stationspersonal hatte sich demzufolge nur mit denen der Lehrer gedeckt und dies auch nur anfänglich. Im weiteren klinischen Verlauf hingegen hatten sich die

Stationswerte klar von denen der anderen Rater abgegrenzt. Die Werte der Eltern und Lehrer waren zunächst sehr unterschiedlich, haben sich dann aber in der weiteren Entwicklung angenähert.

Im folgenden Abschnitt wurde das Patientenkollektiv gesplittet, um genauere Aussagen über den Einfluss der unterschiedlichen Medikamente machen zu können. Zunächst wurde die Gruppe der Patienten analysiert, welche kontinuierlich keine Medikamente erhielten. Da im Laufe des stationären Aufenthaltes oder auch zur Entlassung viele Patienten noch medikamentös eingestellt wurden, war diese Gruppe mit insgesamt nur fünf Fällen recht klein. Außerdem waren hier nach zehn Wochen nur noch Daten eines Patienten vorhanden, was die Auswertung schwierig machte. Hier konnten nur Mutmaßungen getroffen werden, da Berechnungen an einer so kleinen Gruppe nicht möglich waren bzw. auch keine validen Daten ergeben hätten.

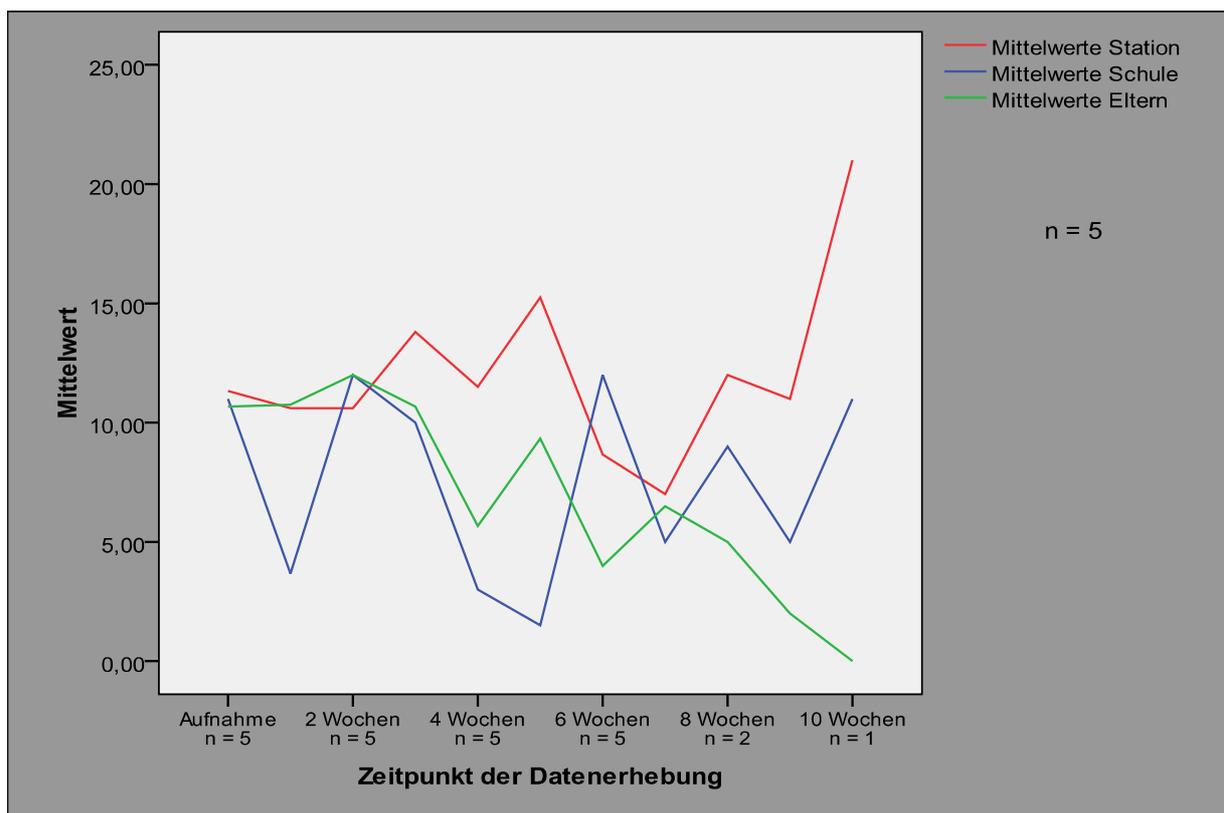


Abb. 13: Verlauf der Conners-Ratings bei Patienten ohne Medikation

Noch eindeutiger als im vorherigen Diagramm waren hier in allen Verläufen starke Schwankungen zu sehen. Auch hier zeigte sich, dass die Mittelwerte der Station am höchsten gelegen haben, demzufolge wurden in der Klinik die schlechtesten Werte erhoben. Auch zeigte sich wieder ein höherer End- als Ausgangswert, was für eine

Verschlechterung des Verhaltens spricht. Der Kurvenverlauf begann mit einem Wert von 11,33 und erreichte nach einem unruhigen und sprunghaften Verlauf einen Endwert von 21, also oberhalb des Cut-off's. Es kam erneut zu einer Verschlechterung der Endwerte, diesmal allerdings um 85,4 %. Im Kurvenverlauf der Lehrer waren die deutlichsten Sprünge zu verzeichnen. Der Anfangs- und Endwert betrug elf, das heißt man konnte hier zusammenfassend von einem horizontalen Verlauf sprechen, welcher um Werte zwischen zwölf und 15 schwankte. Wieder am stärksten abfallend waren die Werte der Eltern. Bei einem Anfangswert von etwa 10,5 sank die Kurve im Verlauf der zwölf Wochen auf null. Dementsprechend war eine Verbesserung um 100 % zu erkennen. Es zeigte sich, dass auch bei Patienten, welche keine Medikamente erhalten haben, eine Verbesserung im Verhalten zu verzeichnen war. Allerdings war diese nur im Elternurteil zu finden und es bleibt fraglich, wie aussagekräftig dies aufgrund der Gruppengröße war. Auffallend war auch, dass sich die Werte der Station deutlich verschlechterten.

Die nächsten fünf Diagramme stellen die Verläufe der Mittelwerte der Gruppen dar, welche Medikamente eingenommen haben. Die Gruppen gestalten sich folgendermaßen: MPH gesamt, MPH retardiert, MPH unretardiert, ATX und die Kombination von MPH und ATX. Hier soll noch einmal darauf hingewiesen werden, dass die Conners-Ratings auch mit dem Zeitpunkt der Aufnahme begannen. Diesen Werten folgte im Diagramm dann aber der letzte Wert vor Beginn der medikamentösen Therapie. D. h., dass der Abstand zwischen Aufnahme und letztem Wert vor Medikation nicht klar definiert ist und bei jedem Patienten unterschiedlich lang sein konnte. Zum Zeitpunkt der medikamentösen Einstellung konnten die Patienten schon einige Wochen in klinischer Behandlung gewesen sein. Deshalb enden die Aufzeichnungen auch bei sieben Wochen und nicht wie bei den obigen Diagrammen bei zwölf Wochen. Zu beachten ist auch, dass in der Gruppe der Patienten, welche mit MPH therapiert wurden, nach sieben Wochen noch 40,2 % der Patienten stationär behandelt wurden. In der Gruppe der ATX-Patienten waren es noch 40,9 %. Bei Patienten, die bereits zur Aufnahme MPH oder ATX genommen hatten, konnte selbstverständlich kein Wert vor Therapie festgelegt werden. Deshalb war die Anzahl der Patienten bei „letzter Wert vor Medikation“ geringer, als der nach einer Woche. Nachdem die Kurvenverläufe erläutert wurden, folgen auch hier die Ergebnisse der durchgeführten Berechnungen.

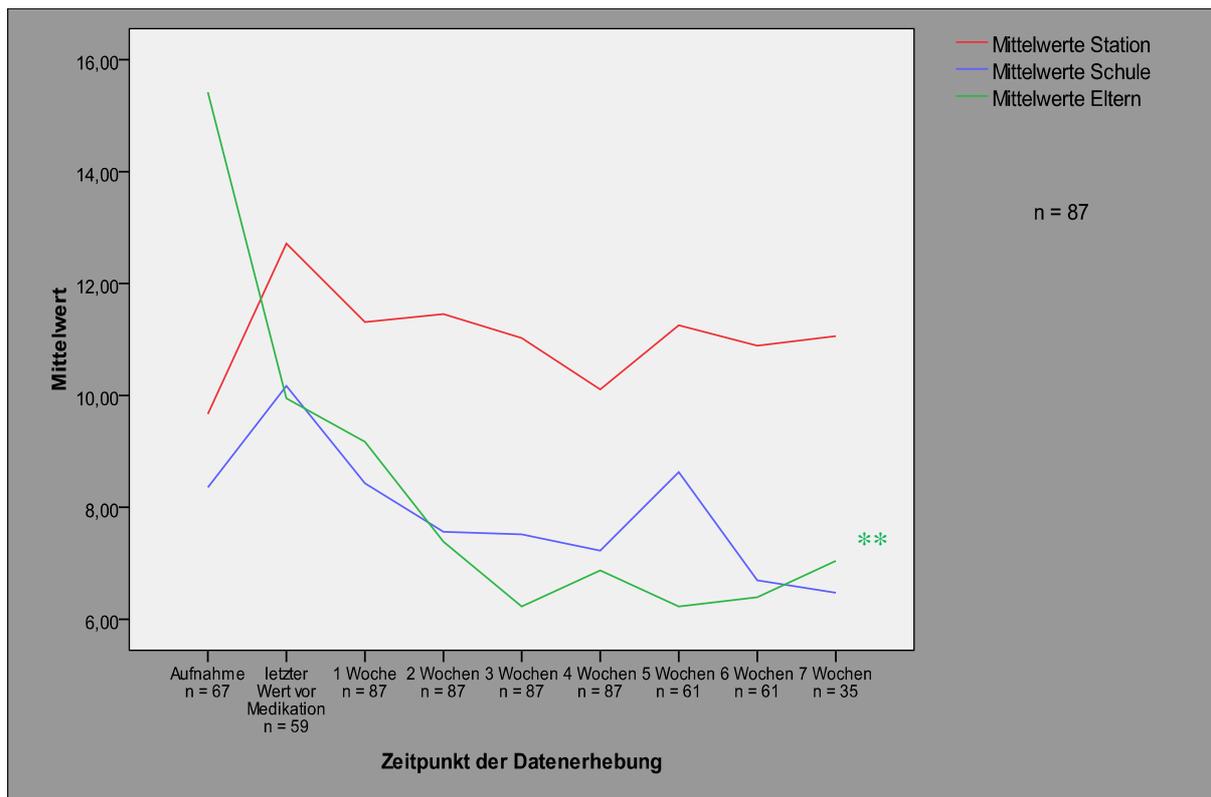


Abb. 14: Verlauf der Conners-Ratings unter kontinuierlicher MPH-Gabe (insgesamt)

Wie in der Abbildung zu sehen ist, stellten sich die Verläufe der Kurven ähnlich da. Insgesamt ließ sich feststellen, dass die Verläufe weniger sprunghaft als in den vorherigen Diagrammen waren. Zum Zeitpunkt der Aufnahme betrug der Mittelwert der Station zehn, aszendierte dann allerdings bis auf 12,7. Mit der medikamentösen Einstellung sanken die Werte im Verlauf etwas ab, um dann wieder leicht anzusteigen. Vom Ausgangswert betrachtet, stieg der Verlauf um 14,4 % an. Im Kurvenverlauf der Schule und Eltern war erneut ein deutlicher Abfall zu erkennen. Laut des Lehrerurteils ergab der Mittelwert zur Aufnahme 8,4, stieg im weiteren stationären Aufenthalt bis auf 10,2 an und sank unter MPH-Einfluss in den folgenden Wochen. Auch hier war nach fünf Wochen ein starker Peak zu erkennen, welcher ungefähr dem Aufnahmewert entsprach. Letztendlich sanken die Werte aber um 22,5 % im Vergleich zum Ausgangswert. Das Elternurteil war insgesamt gesehen wieder das Beste. Mit der Aufnahme waren Werte oberhalb des Cutt-off's zu finden, welche dann im stationären Verlauf auf zehn sanken. Unter der MPH-Therapie kam es zu einem fast kontinuierlichen Rückgang der Werte. Das finale Ergebnis von sieben entsprach einem prozentualen Abfall der Kurve von 54,4 %.

Für den auch hier durchgeführten T-Test wurden die Mittelwerte zum Zeitpunkt der Aufnahme und sieben Wochen nach medikamentöser Einstellung gewählt. Hier ergaben sich sowohl für die Station ($p = 0,54$), als auch die Schule ($p = 0,26$) keine signifikanten Werte. Das Elternurteil hingegen verzeichnete einen sehr signifikanten Rückgang der Werte ($p = 0,003$).

Für die Betrachtung der drei Rater untereinander zu unterschiedlichen Zeitpunkten wurde der Wert zur Aufnahme, der letzte Wert vor Medikamentengabe und die Werte nach zwei, vier sowie nach sechs Wochen gewählt. Diese Berechnungen ergaben mit Hilfe des T-Tests folgendes: Die Werte von Station und Schule zeigten anfänglich keine gravierenden Unterschiede, allerdings waren bereits zwei Wochen nach Einsetzen der medikamentösen Therapie signifikante bzw. hoch signifikante Unterschiede nachweisbar. Die Meinungen von Eltern und Station zeigten zu allen Zeitpunkten signifikante bis hoch signifikante Unterschiede. Lehrer und Eltern schienen sich am ehesten über das Verhalten der Kinder einig zu sein. Hier zeigten sich nur zum Zeitpunkt der Aufnahme signifikante Unterschiede. Im Laufe der weiteren Behandlung näherten sich die Mittelwerte an.

Um einen Einblick bezüglich der Wirksamkeit der unterschiedlichen MPH-Präparate zu erlangen, ist in den folgenden Diagrammen der Verlauf der Conners-Ratings für retardiertes und unretardiertes MPH in verschiedenen Diagrammen zu sehen. Zu beachten ist, dass diese Patienten nur eine der beiden Darreichungsformen eingenommen haben. Patienten, die im Verlauf der Behandlung von einem schnell wirksamen auf ein Retardpräparat umgestellt wurden, wurden hier nicht berücksichtigt, weshalb die Größe des betrachteten Patientenkollektivs geringer ausfiel.

Auf den ersten Blick sieht man auch hier, dass die Werte der Station erneut die Schlechtesten waren. Nach initialem Anstieg fielen die Werte mit Beginn der Medikation. Nach einem steilen Abfall innerhalb einer Woche und einem aszendierenden und deszendierenden Verlauf, endete die Kurve bei etwa zehn. Auch hier war insgesamt betrachtet keine Verbesserung der Werte zu beobachten ($p = 0,77$). Wenn man die Anfangs- und Endwerte des Lehrerurteils betrachtete, so zeigte sich ein erneut annähernd horizontaler Verlauf. Nach einem anfänglichen Anstieg fielen die Ratings mit Beginn der medikamentösen Therapie nach einer Woche auf ein Minimum, um dann im weiteren Verlauf kontinuierlicher anzusteigen.

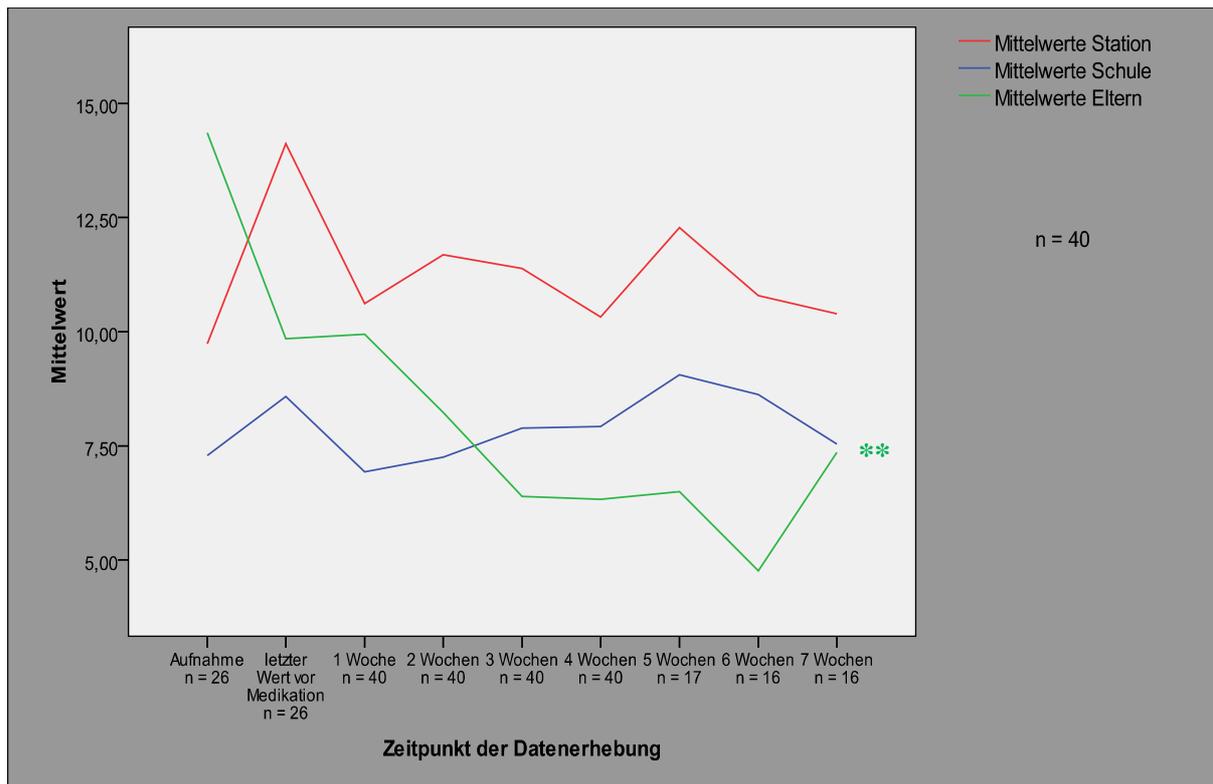


Abb. 15: Verlauf der Conners-Ratings unter kontinuierlicher MPH-Gabe (retardiert)

Nach fünf Wochen fielen die Werte erneut ab. In diesem Fall kam es also auch in der Beurteilung durch die Schule zu keiner Verbesserung des Verhaltens ($p = 0,7$). Im Gegenteil, es war sogar eine leichte Verschlechterung zu verzeichnen. Doch auch hier sollte in der Diskussion berücksichtigt werden, dass die Anzahl der Patienten nach sieben Wochen bereits von 40 auf 16 gesunken war. Der Ausgangswert des Elternurteils lag in der Nähe des Cut-off-Wertes. Während der klinischen Betreuung sanken die Werte bereits. Der letzte Wert vor Beginn der medikamentösen Therapie betrug etwa zehn und veränderte sich auch nach medikamentöser Einstellung erst nach einer Karenz von etwa einer Woche. Anschließend zeigte sich ein steiler Abfall innerhalb der folgenden zwei Wochen. In den darauffolgenden zwei Wochen stagnierten die Werte annähernd, bis sie nach sechs Wochen auf ein Minimum sanken. Der letzte erfasste Wert war wieder etwas höher. Trotzdem konnte man hier von einer sehr signifikanten Verbesserung sprechen ($p = 0,003$). Das folgende Diagramm zeigt die Ratingverläufe der Patienten, die nur unretardierte Präparate erhalten haben.

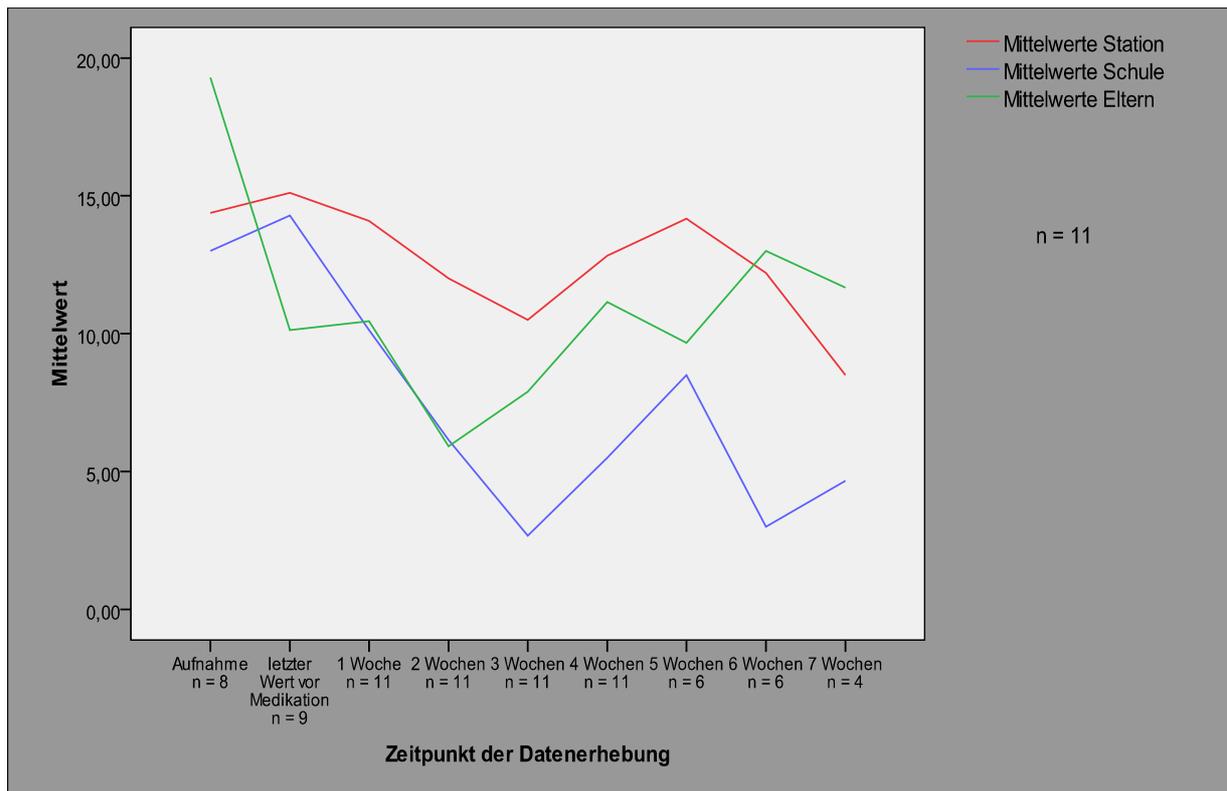


Abb. 16: Verlauf der Conners-Ratings unter kontinuierlicher MPH-Gabe (unretardiert)

Die hier dargestellten Verläufe waren insgesamt sehr inhomogen. Auffällig war, dass die Werte zur Aufnahme bei allen drei Verläufen entweder knapp unterhalb oder weit oberhalb des Cut-off-Wertes lagen. Die Beurteilungen des Stationspersonals waren hier den anderen ähnlich und nicht wie bisher die Schlechtesten. Nach einem Aufnahmewert von 14,4 kam es direkt nach der medikamentösen Einstellung zu einem Abfall innerhalb der nächsten drei Wochen, daraufhin stiegen die Werte wieder an. Nach fünf Wochen kam es erneut zu einem Abfall. Die erhobenen Werte der Schule begannen ähnlich, stiegen während der klinischen Betreuung ohne Medikamente an und sanken mit Beginn der Einnahme der unretardierten Präparate in den folgenden drei Wochen deutlich ab. Wie schon durch die Stationswerte ersichtlich wurde, kam es auch hier zu einem zeitgleichen Anstieg und dann erneut zu einem Abfall. Ähnlich wie in den vorherigen Diagrammen, hatten auch hier die Eltern den höchsten Ausgangswert, welcher bei 19,3 lag. Im Gegensatz zu den Werten der Lehrer und der Station, begannen diese erst eine Woche nach medikamentöser Einstellung zu sinken. Eine Woche später war bereits das Minimum erreicht und es kam im folgenden Verlauf zu einem erneuten Anstieg, welcher mehr oder weniger konstant war. Insgesamt zeigten hier alle Beurteiler eine Verbesserung der Werte, auch wenn diese nicht so eindeutig ausfielen, wie schon in anderen Diagrammen gezeigt werden konnte. Die

Berechnungen zeigten für keinen Rater signifikante Unterschiede zwischen den Werten zu Beginn und zum Ende der Therapie. In der vertikalen Betrachtung, also bei der Untersuchung zu definierten Zeitpunkten (zur Aufnahme, vor Einnahme der Medikamente, nach zwei, vier und sechs Wochen) zeigte sich, dass auch unter retardiertem MPH wieder einige signifikante Werte auftraten. Die Bewertungen des Stationspersonals unterschieden sich vor allem signifikant von denen der Eltern. Dies begann bereits bei der Aufnahme und zog sich durch den stationären Aufenthalt. Zur Aufnahme und nach zwei Wochen unterschieden sich auch die Werte von Station und Schule signifikant, glichen sich dann aber an. Die Eltern- und die Lehrerbewertungen unterschieden sich zur Aufnahme und sechs Wochen nach Beginn der medikamentösen Therapie signifikant. Die Gruppe der Patienten, welche ausschließlich mit unretardiertem MPH behandelt wurden, zeigten im Vergleich der Anfangs- und Endwerte keine signifikanten Werte. Wenn man demzufolge die verschiedenen Rater zu den festgelegten Zeitpunkten untereinander verglichen hat, so waren nur zwei Wochen nach Beginn der Gabe von unretardiertem MPH signifikante Unterschiede zwischen der Station und Schule sowie zwischen Station und Eltern zu finden.

Das folgende Diagramm zeigt die Entwicklung der Conners-Ratings unter ausschließlicher ATX-Therapie. Dieses Diagramm war ähnlich inhomogen wie die Verläufe in der vorherigen Abbildung. Auch war hier das bereits vertraute Bild der schlechten Stationswerte wieder zu finden. Sie waren zwar nicht wesentlich höher als die der anderen Urteilsquellen, aber sie stiegen insgesamt gesehen an und zeigten somit wieder eine Verschlechterung im Verlauf, dies entspricht einen Anstieg der Werte um 50,7 %. Schon vor Beginn der Behandlung mit ATX stiegen die Werte. Zunächst kam es zu einer Verbesserung unter der medikamentösen Therapie, doch diese hielt nur zwei Wochen an, bevor es wieder zu einem Anstieg gekommen ist. In den darauf folgenden 14 Tagen sanken die Werte leicht, um dann erneut zu steigen ($p = 0,8$). Die Beurteilung durch die Lehrer sah insgesamt besser aus ($p = 0,24$). Die Werte sanken bereits kurz nach der Aufnahme ab. Zwei Wochen nach Beginn der medikamentösen Therapie kam es zu einer Unterbrechung des kontinuierlichen Abwärtstrends. Schließlich erreichten die Werte ein Minimum von sechs. Der gesamte Abfall betrug insgesamt 46,9 %.

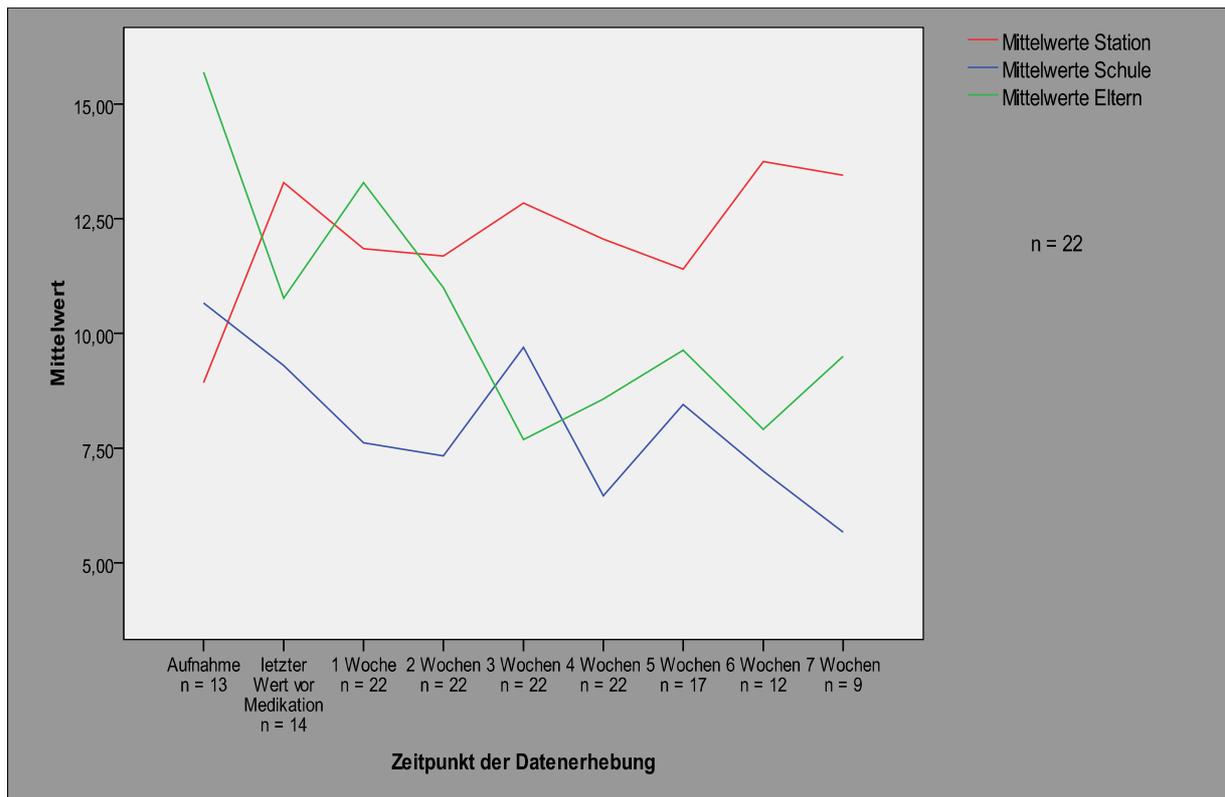


Abb. 17: Verlauf der Conners-Ratings unter kontinuierlicher ATX-Therapie

Die Elternwerte begannen erneut oberhalb des Cut-off's und fielen während der klinischen Betreuung zunächst, doch mit Beginn der ATX-Gabe verschlechterten sie sich wieder und stiegen an. In den folgenden 14 Tagen zeigte sich eine deutliche Besserung im Verhalten. Im Folgenden setzte sich diese Entwicklung aber nicht weiter fort und die Werte stiegen abschließend an. Insgesamt zeigte sich ein Abfall der Werte um 39,5 %, also eine Verbesserung aus der Sicht der Eltern. Die Berechnungen mit Hilfe des T-Tests für verbundene Stichproben ergaben für den Vergleich der Anfangs- und Endwerte für keine der Urteilsquellen signifikante Werte. Auch hier sind die eindeutigsten Verbesserungen aus Sicht der Eltern eingetreten ($p = 0,07$), signifikant waren diese jedoch nicht. Unter ATX zeigten sich nicht so eindeutig positive Entwicklungen wie unter einer MPH-Therapie. Die Wirkung schien zum einen mit Verzug einzutreten und zum anderen war kein konstanter Verlauf bzw. eine Tendenz im Verhalten der Kinder ersichtlich. Der Vergleich der Rater untereinander zu verschiedenen Zeitpunkten, ergab zwei und vier Wochen nach Beginn der medikamentösen Therapie nur signifikante Unterschiede in der Meinung von Station und Schule.

Das folgende Diagramm repräsentiert die Verlaufsdaten der Patienten, welche sowohl mit MPH als auch mit ATX therapiert wurden. Die Anzahl belief sich auf 13 Kinder. Allerdings konnte man hier keine genauen Aussagen machen, da die Gruppe sehr inhomogen war. Einige Kinder nahmen zum Zeitpunkt der Aufnahme kein Medikament ein, andere wiederum nahmen bereits MPH retardiert, unretardiert oder ATX ein. Alle 13 Kinder wurden dann im klinischen Verlauf auf die eben genannten Medikamente eingestellt und alle, mit Ausnahme von zwei Kindern, nahmen bei Entlassung ATX ein. Eines dieser Kinder nahm ATX sogar in Kombination mit Risperidon ein. Demzufolge war es nicht möglich, ein wirklich aussagekräftiges Diagramm zu erstellen. Man könnte zwar die Verläufe dem Umstellungszeitpunkt anpassen, doch nahmen nicht alle Kinder davor oder danach das gleiche Medikament ein, so dass nicht klar definiert werden konnte, welchen Einfluss welches Medikament hat.

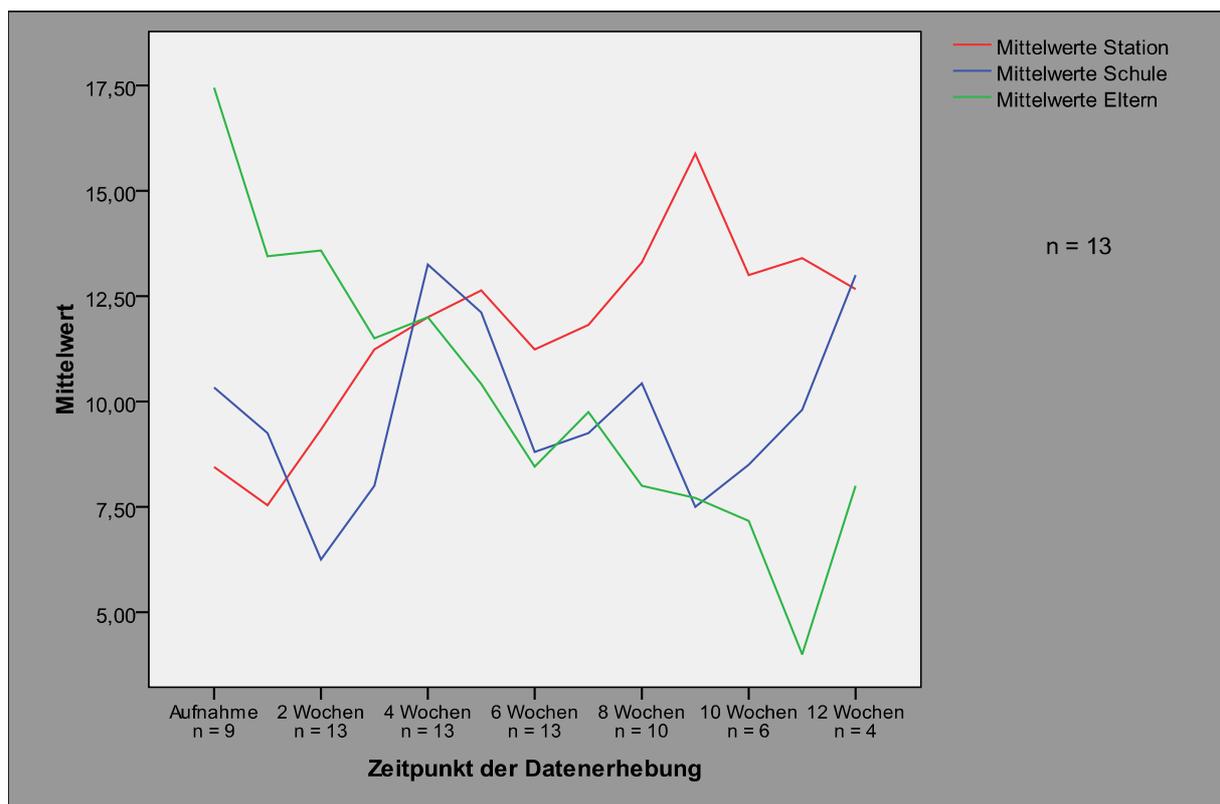


Abb. 18: Verlauf der Conners-Ratings unter Medikation mit MPH und ATX

Es zeigte sich, dass die Kurven der Mittelwerte der Station und der Lehrer insgesamt einen Anstieg verzeichneten. Das Verhalten der Kinder verschlechterte sich demzufolge. Die Beurteilung durch die Eltern war recht positiv. Die Ratings begannen bei über 17 und fielen während des klinischen Aufenthaltes mehr oder weniger

kontinuierlich ab und stiegen dann noch einmal an. Berechnungen wurden in dieser Gruppe nicht durchgeführt, da sie sehr inhomogen waren und eine Validität der Ergebnisse nicht gegeben wäre.

In der folgenden Tabelle wurden noch einmal die Werte zum Zeitpunkt der Aufnahme und der letzte Wert vor Entlassung gegenübergestellt. Anhand der daraus errechneten Daten war es möglich, Aussagen über den endgültigen Verlauf der Kurven zu treffen. Außerdem wird auf einen Blick ersichtlich, in welchen Patientengruppen die größten Erfolge zu verzeichnen waren, da der Anstieg bzw. Abfall der Kurven in Prozent angegeben ist. Ein negatives Vorzeichen entspricht einem Abfall der Werte, also einer Verbesserung im bewerteten Verhalten, ein positives Vorzeichen entspricht einem Anstieg der Werte, also einer Verschlechterung.

Tab. 7: Entwicklung der Conners-Ratings im Verlauf

Conners-Ratings	Wert zur Aufnahme	Wert zur Entlassung	Anstieg/Abfall der Werte	Anstieg/Abfall in %	Signifikanz
alle Patienten	n = 135				
Station	9,2	11,06	+1,86	+20,20	0,78
Schule	9	7,4	-1,60	-17,70	*0,01
Eltern	15,18	6,4	-8,78	-57,80	**0,002
ohne Medikament	n = 5				
Station	11,33	21	+9,67	+85,40	
Schule	11	11	0	0,00	
Eltern	10,67	0	-10,67	-100,00	
MPH gesamt	n = 87				
Station	9,67	11,06	+1,39	+14,40	0,57
Schule	8,36	6,48	-1,88	-22,50	0,14
Eltern	15,42	7,04	-8,38	-54,40	**0,003
ATX	n = 22				
Station	8,92	13,44	+4,52	+50,70	0,42
Schule	10,67	5,67	-5,00	-46,90	0,18
Eltern	15,69	9,5	-6,19	-39,50	0,07

In dieser Tabelle ist eindeutig zu sehen, dass die Stationswerte in jeder Gruppe am schlechtesten abgeschnitten haben. Am stärksten war die Verschlechterung der Werte in der Gruppe der Kinder ohne medikamentöse Behandlung sichtbar, doch war diese Gruppe sehr klein und der Endwert bezog sich nur noch auf einen Patienten. In dieser Gruppe blieb das Lehrerurteil konstant. Ansonsten waren die Werte der Lehrer und der Eltern immer rückläufig. Der stärkste zu verzeichnende Abfall war in dem

Elternurteil der medikamentenfreien Gruppe zu finden, doch auch darüber ließen sich aufgrund der kleinen Gruppengröße nur begrenzt Aussagen treffen. In der Gruppe, in der alle Patienten betrachtet wurden, war eine deutliche Verbesserung der Elternwerte um 57,8 % zu verzeichnen. Auch die Werte der Lehrer waren unter MPH gut rückläufig. Hier zeigte sich ein Verbesserung um 54,4 %. ATX erreichte im Elternurteil nicht so gute Werte, aber die Werte der Lehrer waren mit einer Verbesserung von 46,9 % deutlich rückläufig.

Anschließend wurde geprüft, welche unterschiedlichen Faktoren Einfluss auf den Verlauf der Verhaltensdaten, also Einfluss auf die Conners-Ratings haben. Dazu wurden die erhobenen Daten gefiltert. Mit den erhaltenen Fällen wurden wiederum die Mittelwerte berechnet und in Diagramme übertragen. Die Berechnungen auf Signifikanz wurden mit dem T-Test für verbundene Stichproben durchgeführt. Zunächst wurde das Geschlecht betrachtet und geprüft, ob Jungen ein besseres Ansprechen auf die Therapie mit MPH zeigten. Zunächst erfolgte die Darstellung des Diagramms der Jungen, folgend wurden die Mädchen betrachtet.

Wie in den Diagrammen zu sehen ist, hatten die Jungen einen kontinuierlicheren Abwärtstrend als die Mädchen, zumindest im Lehrer- und Elternurteil. Dort waren die Ausgangs- und Endwerte deutlich niedriger. Die Werte der Eltern fielen von anfänglich über 15 auf etwa sieben ab, ein sehr signifikanter Unterschied war nachweisbar ($p = 0,004$). Der Abfall der Schulwerte war nicht ganz so eindeutig, aber immer noch sichtbar. Die Überprüfung auf Signifikanz fiel in diesem Falle positiv aus ($p = 0,011$). In der Gesamtheit betrachtet fiel bei den Jungen auf, dass das Stationspersonal deutlich höhere Werte angegeben hatte. Am Anfang des stationären Aufenthaltes kam es zu einem Anstieg der Werte, zum Ende hin fielen diese wieder auf etwa das Ausgangsniveau. Es war also keine Verbesserung zu verzeichnen, dementsprechend blieben auch die statistischen Berechnungen ohne Signifikanz ($p = 0,7$).

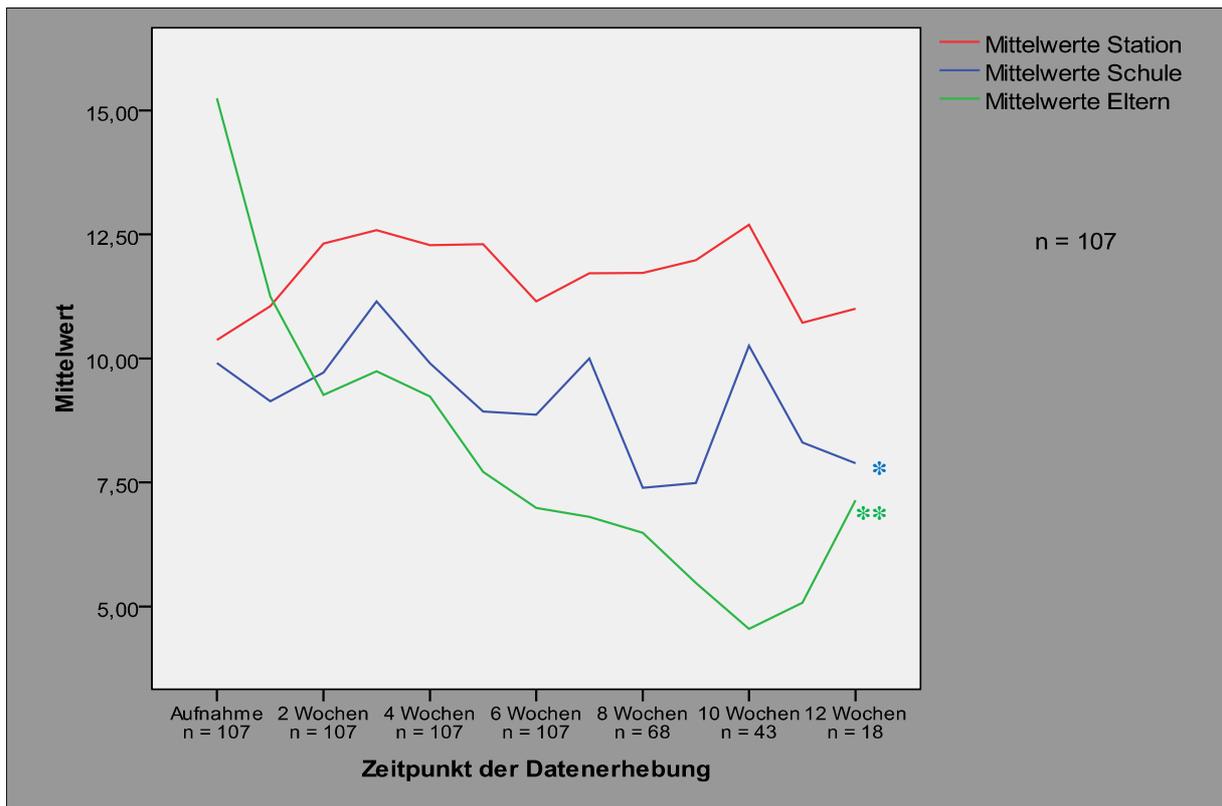


Abb. 19: Verlauf der Conners-Ratings bei Jungen

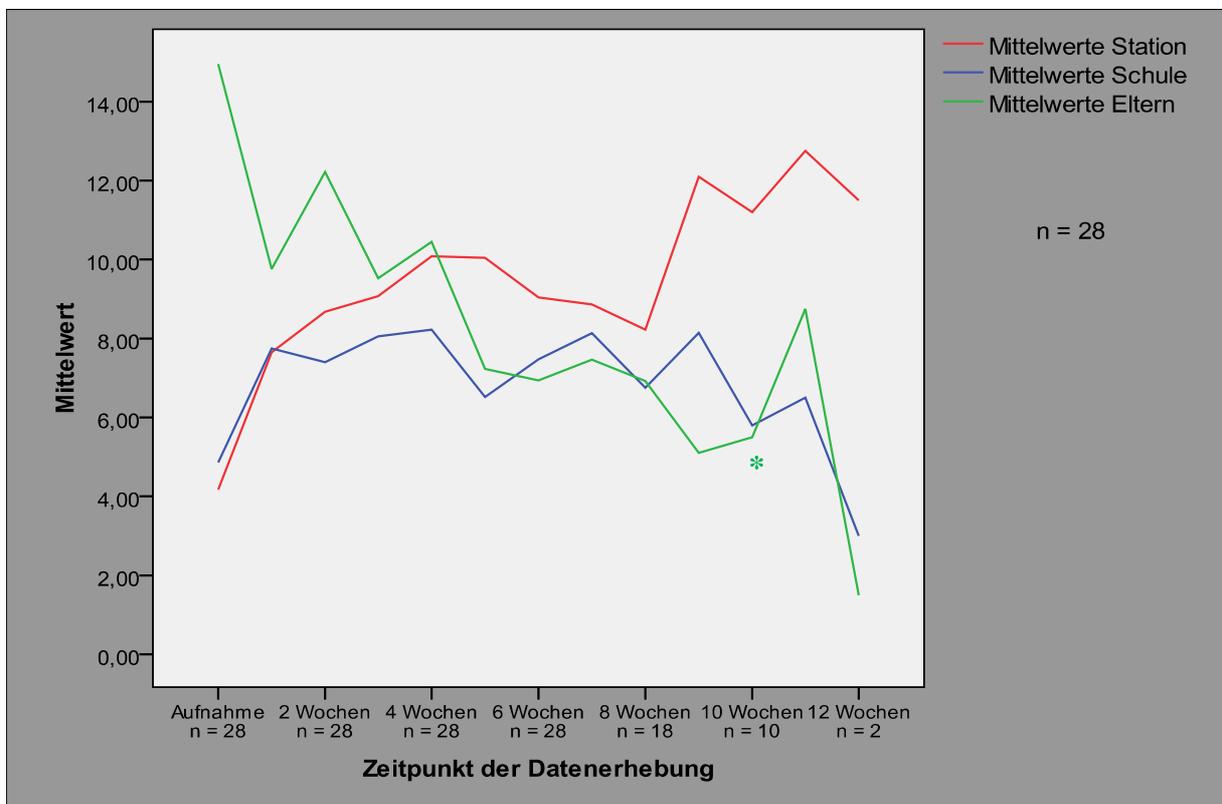


Abb. 20: Verlauf der Conners-Ratings bei Mädchen

Bei den Mädchen kam es anfänglich nur bei den Eltern zu einer positiven Entwicklung, also zu einem Abfall der Werte. Der Verlauf war unkontinuierlich, im Ganzen betrachtet jedoch eindeutig deszendierend. Laut der durchgeführten Berechnungen ergab sich allerdings keine Signifikanz ($p = 0,18$). Da sich nach zwölf Wochen nur noch zwei Mädchen in stationärer Behandlung befanden, wurden die Berechnungen mit Aufnahmewerten und Werten nach zehn Wochen wiederholt. Hier ergaben sich für die Eltern signifikante Werte ($p = 0,016$). Im Stations- und Lehrerurteil kam es zunächst zu einem Anstieg der Werte, also zu einer Verschlechterung im Verhalten. Etwa nach vier Wochen kam es bei den Werten der Schule zu einem eindeutigen Abfall, der jedoch nicht durchweg zu verzeichnen war. Nach sprunghaftem Verlauf endeten die Bewertungen der Schule bei drei. Im Gegensatz zum Aufnahmewert von etwa fünf war es zu einer leichten Verbesserung gekommen. Eine Signifikanz blieb aus ($p = 0,5$). Das Stationspersonal hatte auch hier wieder die schlechtesten Werte. Nach dem anfänglichen Anstieg führte sich dieser bis zum Ende der Behandlung fort, so dass die Werte bei etwa elf zum Liegen kamen. Die Berechnungen ergaben auch in diesem Fall keine Signifikanz ($p = 0,14$).

Anschließend wurden die Diagramme der unterschiedlichen Altersklassen betrachtet. Da die meisten Kinder in der Gruppe der $6 \leq 12$ -jährigen vertreten waren, wurde diese Gruppe noch einmal geteilt. Die 1. Gruppe beinhaltet die Kinder von 72 - 107 Monaten (6 – 8 Jahre, 11 Monate), die 2. die Kinder von 108 - 144 Monate ($9 \leq 12$ Jahre). Kinder, welche älter als zwölf Jahre (≥ 12 Jahre, 1 Monat) waren, also 145 - 204 Monate, wurden in einer separaten Gruppe betrachtet. Die Gruppen bestanden aus 66, 55 und 14 Kindern. Es war auffällig, dass die Diagramme sehr unterschiedlich ausfielen. Die jüngsten Kinder zeigten einen sehr guten Verlauf unter der Therapie. Es war deutlich zu sehen, dass es zu einem Abfall in der Bewertung der Eltern und Lehrer gekommen war. Auch hier zeigten die Werte der Eltern den höchsten Ausgangspunkt und den stärksten Abfall. Hier konnte man erneut von einer hoch signifikanten Verbesserung sprechen ($p < 0,001$). Die Werte der Lehrer waren erneut sehr schwankend, im Gesamtbild betrachtet allerdings ebenfalls abfallend. Auch hier ergaben sich signifikante Werte ($p = 0,014$). Das Stationsurteil stieg nach einem eher horizontalen Verlauf doch noch auf höhere Werte als zu Beginn der Therapie an, womit sich auch hier wieder das Bild der schlechtesten Bewertungen widerspiegelte ($p = 0,8$).

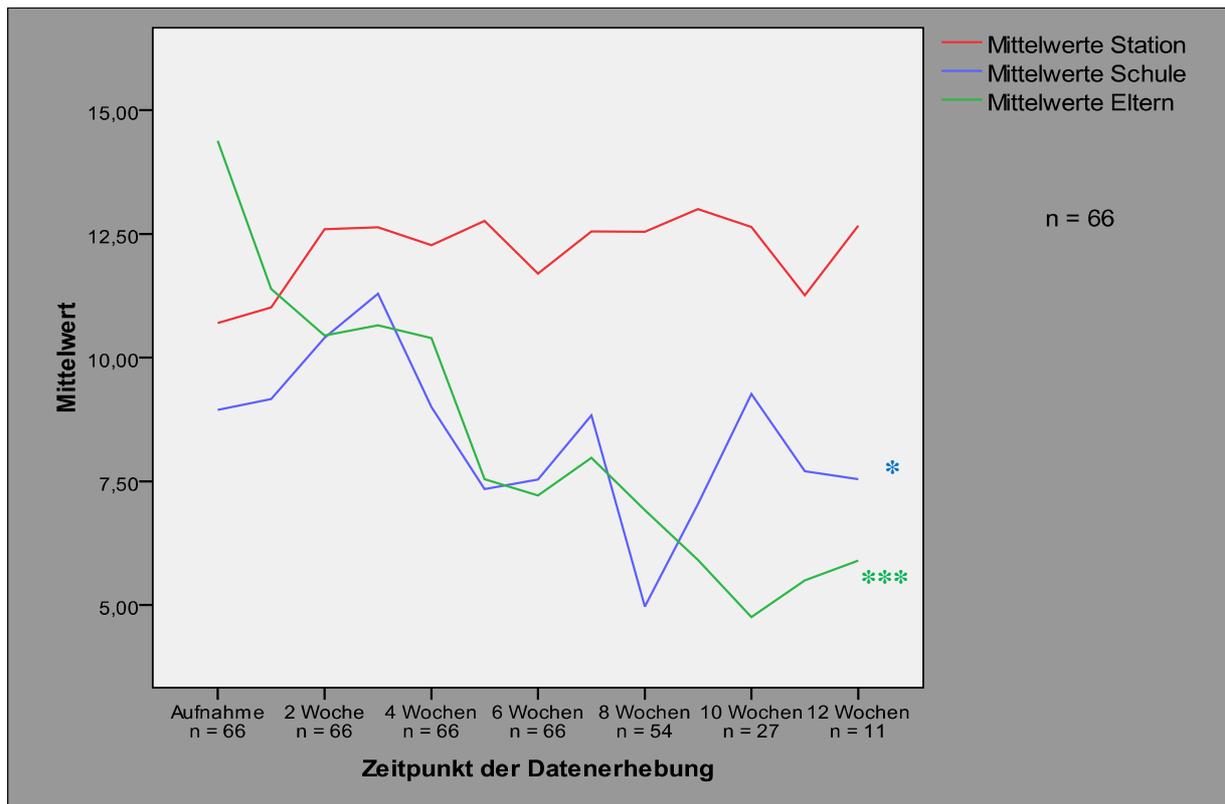


Abb. 21: Verlauf der Conners-Ratings bei Kindern im Alter von 72 - 107 Monaten

Bei den 9–12-jährigen lagen die betrachteten Werte dichter beieinander. Die Bewertungen der Eltern verliefen wieder kontinuierlich deszendierend, stiegen allerdings ab der zehnten Woche wieder an, so dass sie sich mit den Werten der Schule trafen. Trotz des finalen Anstiegs war hier eine hoch signifikante Verbesserung zu verzeichnen ($p < 0,001$). Die Werte der Schule und des Krankenhauses schwankten um den Ausgangswert. Im Verlauf der Lehrerurteile kam es zu einer minimalen Verbesserung der Ergebnisse. Von einer signifikanten Verbesserung konnte man allerdings nicht sprechen ($p = 0,4$). Die Werte des Stationspersonals verschlechterten sich erneut zum Ende der Therapie, signifikante Ergebnisse lagen nicht vor ($p = 0,6$).

Auch bei den über zwölf-jährigen war eine ähnliche Beobachtung zu machen. Die Kurven der Schule und Station hatten einen ähnlichen Verlauf, mit dem Unterschied, dass der Ausgangswert der Schule viel höher lag und nach der Aufnahme einen starken Anstieg vollzog, bevor die Werte nach zwei Wochen Behandlung wieder abfielen. Bei beiden Ratern kam es nach einem sehr sprunghaften und wechselnden Verlauf zu einer leichten Verbesserung der Symptomatik, also zu einem leichten Abfall der Endwerte im Vergleich zu den Ausgangswerten.

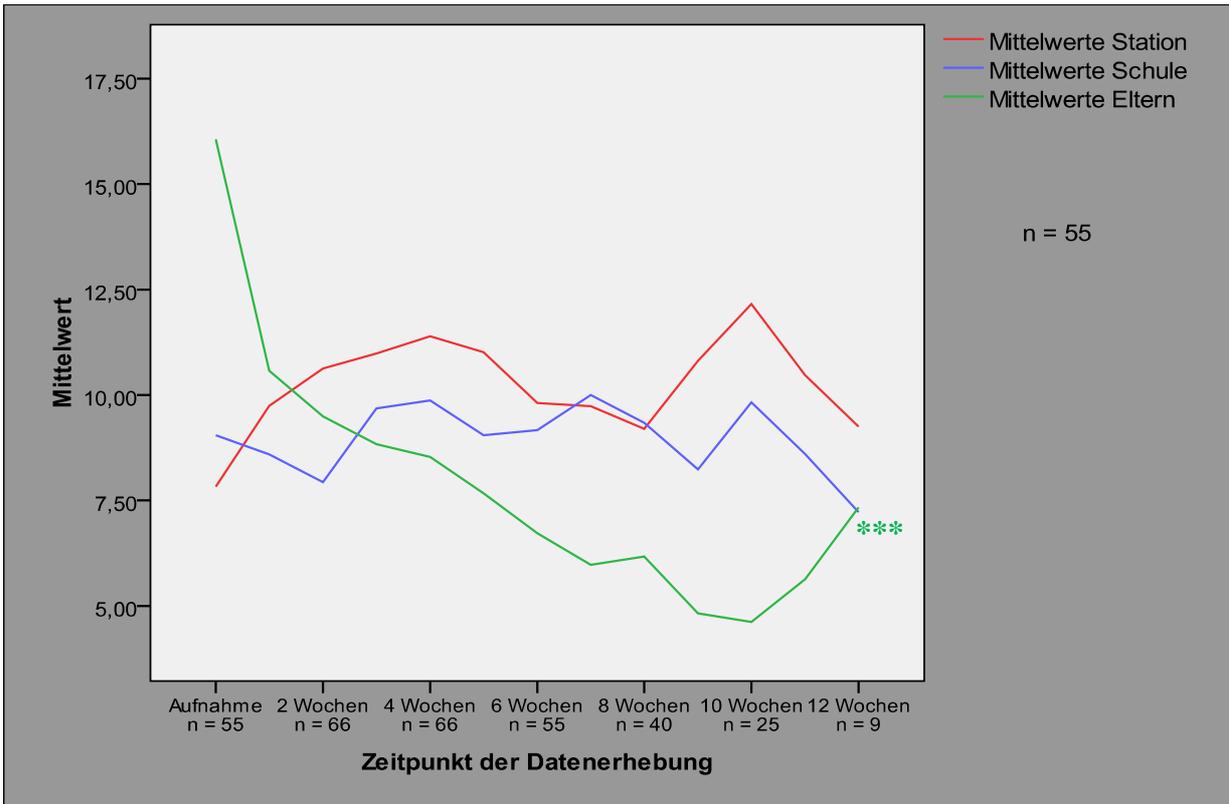


Abb. 22: Verlauf der Conners-Ratings bei Kindern im Alter von 108 - 144 Monaten

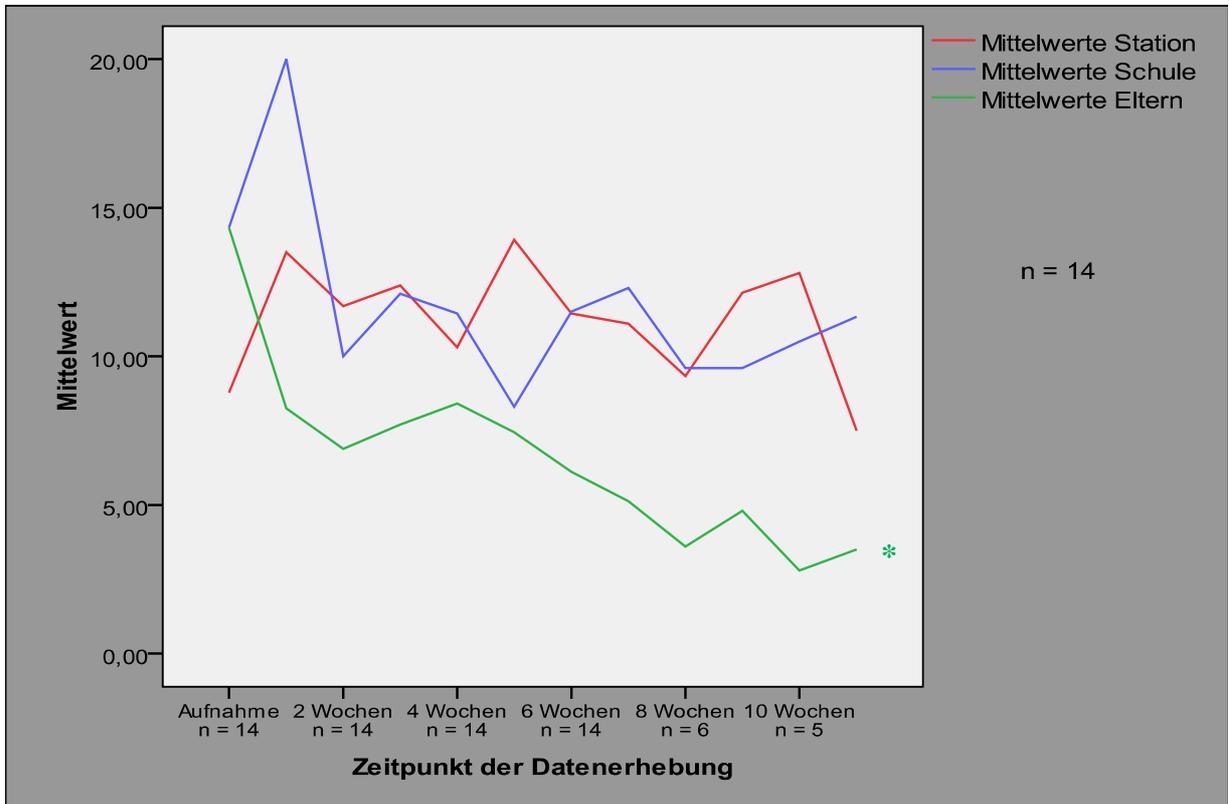


Abb. 23: Verlauf der Conners-Ratings bei Kindern im Alter von 145 - 204 Monaten

Allerdings reichte diese Verbesserung nicht aus, um als signifikant bezeichnet zu werden (Station $p = 0,3$, Schule $p = 0,4$). Die Werte der Eltern begannen kurz unterhalb des Cut-off Wertes und fielen dann in einem mehr oder weniger kontinuierlichem Verlauf auf etwa vier. Hier ergaben die berechneten Werte signifikante Unterschiede ($p = 0,02$).

Abschließend wurden die Diagramme noch unter dem Aspekt des IQ betrachtet. Es hatte sich heraus gestellt, dass es zu einer Linksverschiebung der Gauß'schen Verteilungskurve gekommen war. Dies bedeutet, dass Kinder, welche an einer hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens oder auch der einfachen Aufmerksamkeits-/Aktivitätsstörung leiden, häufiger einen unterdurchschnittlichen $IQ < 85$ aufweisen bzw. leiden Kinder mit einem $IQ < 85$ durchschnittlich häufiger an einer ADHS. Aus diesem Grund wurden hier sowohl die Verläufe der Kinder mit einem IQ unter als auch oberhalb von 85 dargestellt. Zu beachten war, dass die Gruppe mit den Kindern, welche einen IQ unterhalb der durchschnittlichen Normalbevölkerung besitzen, deutlich kleiner war, als die andere. Aussagen bezüglich des Verlaufs müssen also vorsichtig gewertet werden. Zu sehen war, dass die Verläufe der Graphen in den unterschiedlichen Gruppen sehr variierten. Im folgenden Diagramm ($IQ < 85$) waren die Verläufe unruhiger und sehr sprunghaft. Zu einem Abfall der Werte kam es nur bei den Eltern und Lehrern, wobei die Aufnahmewerte der Eltern wieder deutlich oberhalb des Cut-off's lagen. Nach initialem steilen Abfall kam es bei beiden Ratern eine Woche nach Beginn der Medikamentengabe zu einem Anstieg der Werte und nach drei Wochen zu einem Abfall. Nach sechs Wochen verschlechterten sich die Kinder erneut, um anschließend wieder Besserung zu zeigen. Den größten Erfolg sahen die Eltern bei ihren Kindern. Eine Signifikanz besteht nicht ($p = 0,05$). Im Urteil der Lehrer waren ebenfalls keine signifikanten Verbesserungen zu sehen ($p = 0,33$). Nach Meinung der Station verschlechterten sich die Kinder nach Aufnahme zusehends. Erst ab der dritten Woche nach medikamentöser Einstellung fielen die Werte etwas. Nach erneutem Anstieg und Abfall verschlechterten sich die Werte zum Ende des stationären Aufenthaltes wieder. Die Endwerte waren schlechter als die anfänglich erhobenen Daten ($p = 0,8$).



Abb. 24: Verlauf der Conners-Ratings bei Kindern mit einem IQ < 85

Die Gruppe der Patienten mit einem IQ ≥ 85 , welche im folgenden Diagramm dargestellt wurde, war insgesamt größer. Auch hier kam es im Urteil des Pflege- bzw. Erziehungsdienstes zu einer Verschlechterung im Verhalten, was im Gegensatz zur anderen Gruppe sogar noch deutlicher ausfiel. Initial kam es auch dort zu einem Anstieg bis zur fünften Woche nach Beginn der Medikamentengabe. Im weiteren Verlauf fielen die Werte etwas, um nach sechs Wochen erneut anzusteigen ($p = 0,7$). Besser wurden die Kinder durch die Eltern und Lehrer beurteilt. Von oberhalb des Cut-Off's fielen die Bewertungen der Eltern steil ab, zeigten nach drei Wochen eine kurze Plateauphase, fielen weiter bis zur sechsten Woche, stiegen kurz an und fielen erneut. Ab der zehnten Woche kam es erneut zu einem Anstieg. Die Werte der Lehrer fielen insgesamt gesehen zwar ab, doch war der Unterschied zwischen dem Anfangs- und Endwert nicht so eindeutig. Dieser Graph zeigte deutliche Sprünge, es kam wechselnd zu großen Schwankungen, mit einem deutlichen Peak kurz vor Ende der Therapie. Berechnungen im Lehrer- und Elternurteil konnten Signifikanzen nachweisen (Lehrer $p = 0,01$, Eltern $p = 0,02$).



Abb. 25: Verlauf der Conners-Ratings bei Kindern mit einem IQ \geq 85

Abschließend wurde überprüft, ob der Behandlungsort einen Einfluss auf den Erfolg der Therapie hat. Dazu wurden die 135 Patienten, zu denen die Conners-Rating-Scales vorlagen, in die entsprechenden Gruppen eingeteilt: stationär ($n = 66$) und teilstationär ($n = 69$). Die Gruppen waren annähernd gleich groß. Anschließend wurden auch hier die Mittelwerte der Rater berechnet und die folgenden zwei Diagramme erstellt.

Das nächste Diagramm stellt den Verlauf des Verhaltens der Kinder, welche sich in stationärer Behandlung befanden, dar. Es zeigte sich, dass auch hier das Stationsurteil das Schlechteste war. Der Ausgangswert lag mit etwa 8,5 deutlich unter dem letzten Wert mit 12,5, was einer Verschlechterung des Verhaltens entsprach. Eine Signifikanz wurde ausgeschlossen ($p = 0,29$). In diesem Fall zeigte sich auch das Urteil der Lehrer schlecht. Der Ausgangs- und Endwert waren sich ähnlich, wohingegen der stationäre Verlauf sehr unkontinuierlich verlief. Es kam zu einer wechselnden Verbesserung und Verschlechterung des Verhaltens. Von signifikanten Werten konnte man auch hier nicht sprechen ($p = 0,2$). Eine deutliche und eindeutige Verbesserung zeigten erneut die Werte der Eltern. Von weit oberhalb des Cut off's fielen die Werte relativ kontinuierlich ab. Von der zehnten bis zur zwölften Woche kam

es wieder zu einem leichten Anstieg. Insgesamt gesehen zeigte sich eine sehr signifikante Verbesserung des Verhaltens ($p = 0,004$).

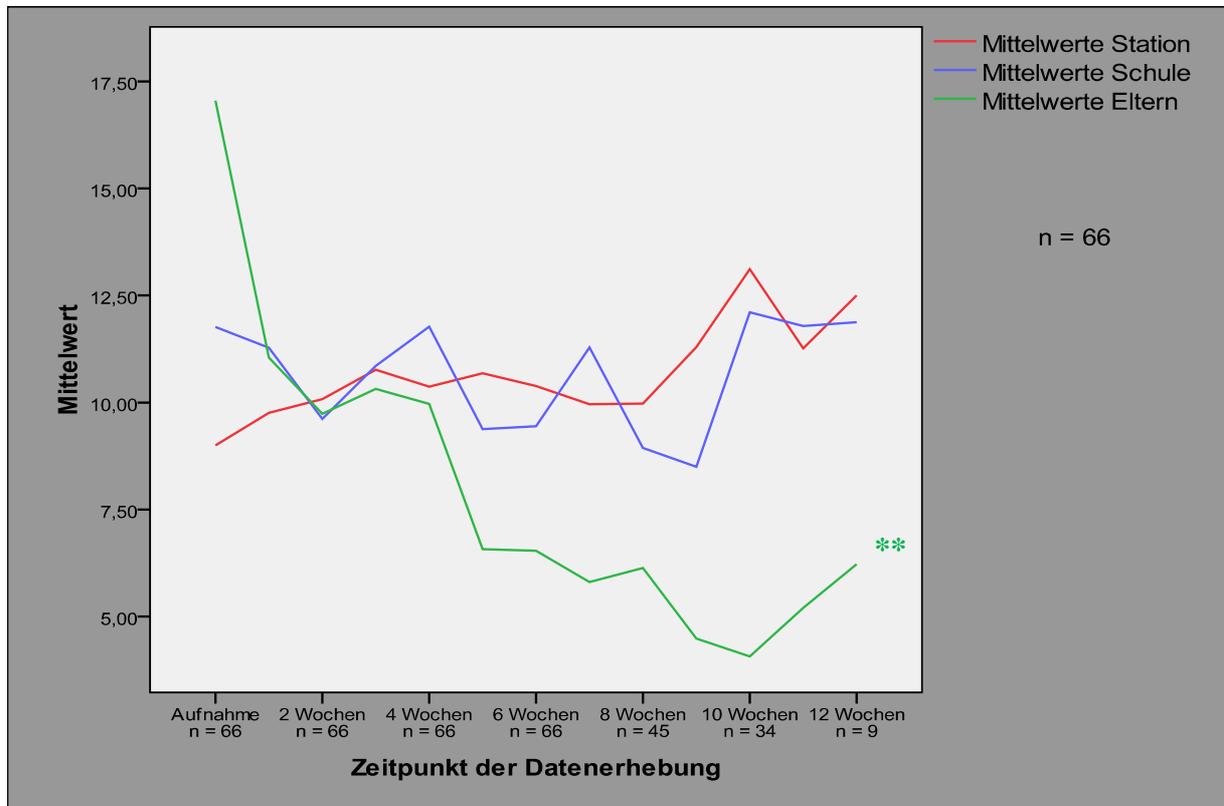


Abb. 26: Verlauf der Conners-Ratings in stat. Behandlung

In der Abbildung 27 wurden die Verläufe der teilstationär behandelten Kinder dargestellt. Auch hier zeigte sich das vertraute Bild der schlechten Beurteilung durch die Klinikmitarbeiter. Der Anfangswert lag bei etwa neun, der Endwert bei zehn. Deutlich war, dass es während der teilstationären Therapie zu deutlichen Verschlechterungen im Verhalten gekommen ist, was sich erst ab der neunten Woche wieder besserte. Die Berechnungen mittels T-Test ergaben keine Signifikanz ($p = 0,28$). Das Lehrer- und Elternurteil war wiederum deutlich besser. Nach initialem Anstieg der Meinung der Lehrer bis zur dritten Woche zeigten sich beide Kurven deszendierend. Die Werte der Schule lagen mit etwa 4,5 noch unter denen der Eltern, jedoch war der Anfangswert mit sieben auch deutlich besser, als der der Eltern mit 12,5. Für die Daten der Schule konnte keine signifikante Verbesserung errechnet werden ($p = 0,3$), für die Werte der Eltern zeigte sich erneut eine sehr signifikante Verbesserung ($p = 0,001$).

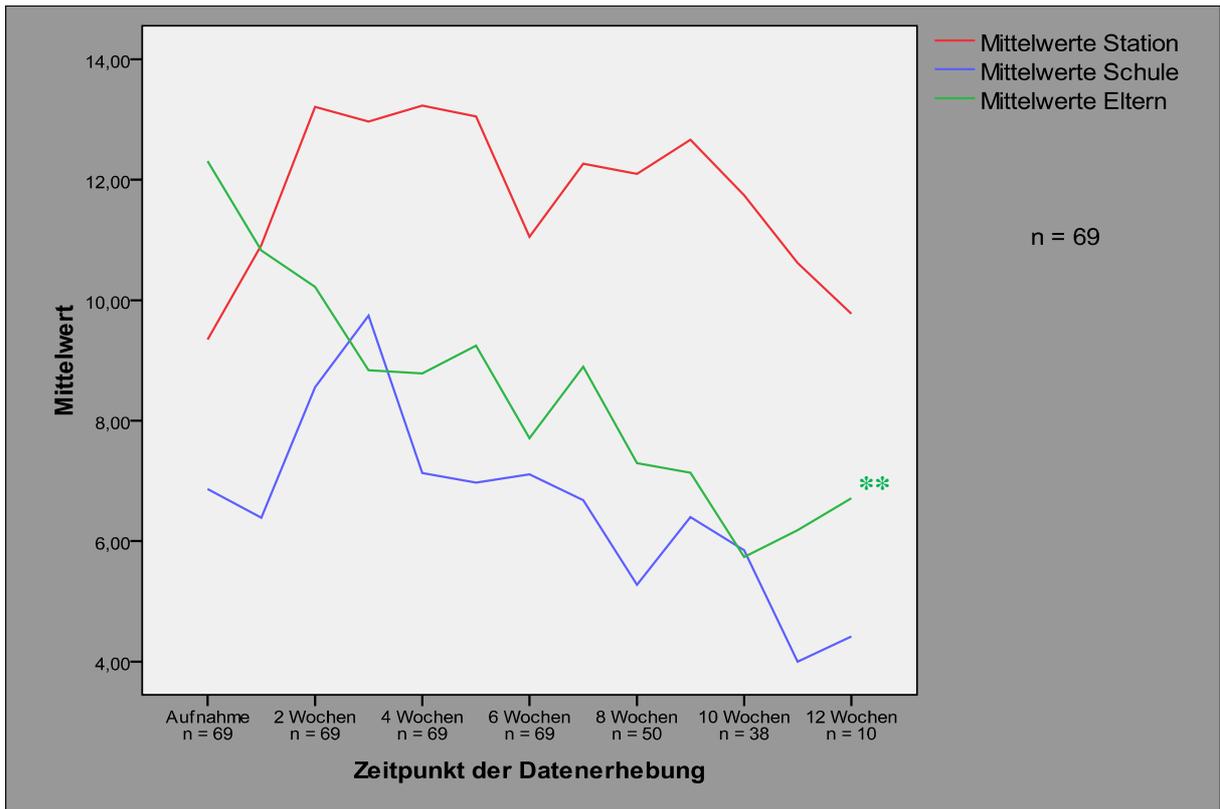


Abb. 27: Verlauf der Conners-Ratings in teilstat. Behandlung

Zusammenfassend zeigte sich, dass es sowohl in der stationären als auch teilstationären Behandlung im Elternurteil zu sehr signifikanten Verbesserungen gekommen ist. Die Daten der Mitarbeiter des Pflege- und Erziehungspersonals im Krankenhaus bzw. der Tagesklinik fallen im teilstationären Bereich extrem schlecht aus, die der Lehrer sind hier insgesamt niedriger also besser als im stationären Bereich. Allerdings lassen sich keine signifikanten Unterschiede feststellen.

6. Diskussion

6.1 Demographie

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse des letzten Kapitels diskutiert. Auch hier wird die Struktur und Reihenfolge der letzten Kapitel berücksichtigt und Bezug auf die Fragestellungen und Hypothesen genommen. Zunächst werden die demographischen Ergebnisse betrachtet, dann die Erkenntnisse über die medikamentöse Therapie und anschließend die Ergebnisse der Conners-Verläufe.

Was keineswegs eine neue Erkenntnis, aber auch hier sehr auffällig war, ist die Geschlechterverteilung. 80,32 % der Patienten waren männlich, wohingegen nur 19,68 % weiblich waren. Das Verhältnis in dieser Arbeit beträgt dem zu folge 4 : 1. Die Tatsache, dass mehr Jungen als Mädchen betroffen waren, entspricht bereits vielfach veröffentlichten Ergebnisse. Schmidt et al. (2009) berichteten von einem Geschlechterverhältnis von 2-4 : 1, ähnlich wie auch in der Ontario Child Health Study (Szetmari et al. 1989), in der sich das Verhältnis Jungen : Mädchen auf 3 : 1 belief. Die Ursache für die doch zum Teil sehr unterschiedlichen Ergebnisse sind nach wie vor umstritten. Einige Arbeiten sehen die Erklärung in Abhängigkeit von demografischen und geografischen Faktoren (Rappley 2005). So sei die Prävalenz von ADHS in Nordamerika viel höher als zum Beispiel in Europa, weil u.a. auch die Kultur eine Rolle in der Ausprägung der Symptome spielen soll (Bird 2002, Anderson 1996, Timimi und Taylor 2004). Andere Arbeiten hingegen widerlegen dies und behaupten, dass die Ursachen für die unterschiedlichen Ergebnisse in den Rahmenbedingungen der einzelnen Studien zu suchen sind. Wenn diese übereinstimmen würden, so wären die Ergebnisse sehr ähnlich (Swanson et al. 1998, Rohde et al. 2005). Laut Definition der DSM-IVTR existieren unterschiedliche Subtypen und mit jedem Subtyp variieren die Verhältnisse. Beim unaufmerksamen Subtypus beträgt das Verhältnis von Jungen : Mädchen 2 : 1, beim vorherrschend hyperaktiven Typus steigt die Anzahl der Jungen auf 5 : 1. (Baumgaertel et al. 1995). Womöglich ist der niedrige Mädchenanteil auch mit einer erschwerten Diagnostik bei diesem Geschlecht zu erklären. Mädchen können die Symptome vielleicht besser und länger kompensieren, so dass sie erst zu späterer Zeit diagnostiziert werden. Möglicherweise liegt es auch daran, dass Mädchen generell unterdiagnostiziert werden (Ramtekkar et al. 2009). Nadeau und Quinn (2002) beschrieben eine nur unzureichende Tauglichkeit bei einigen diagnostischen Bögen. Demzufolge seien sie

nur bedingt bei Mädchen anwendbar bzw. wird so die Diagnostik verfälscht. Außerdem müssen für die Diagnose einer ADHS weniger Kriterien in der DSM-IVTR-Klassifikation erfüllt sein, als nach ICD-10-Kriterien, so dass es auch allein dadurch zu anderen Ergebnissen bezüglich der Verhältnisse kommt (American Psychiatric Association 2013, Dilling et al. 2000).

Voraussetzung für die Erfassung der Daten waren in dieser Arbeit die nach ICD-10 verschlüsselten Diagnosen F 90.0 bzw. F 90.1., wobei die einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung in 41 % der Fälle und die hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens in 59 % der Fälle erfasst wurde. Die hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens war demzufolge deutlich häufiger vertreten. Somit konnte entsprechende Frage geklärt und die aufgestellte Hypothese bestätigt werden. Döpfner et al. (2011) legten in ihrer Arbeit allerdings ein anderes Ergebnis vor. Hier kam es häufiger zur Erfassung der F 90.0.

Innerhalb der Diagnose F90.1 betrug der Anteil des männlichen Geschlechts 85,6 %, der des weiblichen 14,4 %. Doch im Bereich der Diagnose F 90.0 kam es zu einer Verschiebung der Daten. Der Anteil der Mädchen stieg auf 27,3 % an, von den Jungen waren noch 72,7 % betroffen. Das Verhältnis von Jungen : Mädchen änderte sich demzufolge von 6 : 1 (F 90.1) auf 2,7 : 1 (F 90.0). Bei beiden Störungen waren Jungen deutlich häufiger betroffen, was sicherlich an der insgesamt deutlich höheren männlichen Fallzahl liegt. Aus der Sicht der Geschlechter zeigte sich die Verteilung ähnlich. Bei den Jungen waren 62,9 % von der Diagnose F 90.1 und 37,1 % von der Diagnose F 90.0 betroffen. Bei den Mädchen war dies genau anders herum, 43,2 % litten an der hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens, 56,8 % an der einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung. Die Ergebnisse zeigten eindeutig, dass Mädchen verhältnismäßig häufiger von einer einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung betroffen sind und Jungen häufiger von einer hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens. Dies deckte sich mit den Ergebnissen von Döpfner et al. (2011). Somit konnte die Frage nach der Geschlechterverteilung bezüglich der Diagnosen beantwortet und die Hypothese bestätigt werden. Schon Baumgaertel et al. (1995) beschrieben eine unterschiedliche Prävalenz innerhalb der unterschiedlichen Subtypen der hyperaktiven Störung gemäß der Definition der DSM-IVTR. Auch Oner et al. (2012) zeigten anhand einer türkischen Population, dass es entsprechend der DSM-IVTR Kriterien bezüglich der Geschlechterverteilung Unterschiede gibt. Patienten, die dem vorrangig unaufmerksamem Subtypus

entsprechen, sind meist weiblich, älter und von höherem sozioökonomischem Status. Dies würde dem Ergebnis dieser Arbeit sehr nahe kommen. Die Mädchen waren im Schnitt älter und litten häufiger an der F 90.0. Wie schon beschrieben, kommt es bei der Prävalenzbestimmung auf die Definition der zu erfassenden Symptome an. Dass der Anteil der Mädchen innerhalb der F 90.0-diagnostizierten Kinder größer war, könnte wiederum daran liegen, dass Mädchen häufiger an internalisierenden Problemen leiden. Jungen leiden hingegen insgesamt häufiger an mehr Komorbiditäten (Somersalo et al. 1999). Somit können sie möglicherweise auch an externalisierenden Problemen leiden, wozu Störungen des Sozialverhaltens zählen. Wilens et al. (2009) bestätigten, dass auch bei Erwachsenen mehr männliche Patienten dem gemischten Subtypus zuzuordnen sind und dass diese durchschnittlich häufiger an komorbiden Störungen leiden. Möglicherweise besteht aber auch ein Zusammenhang zwischen der Diagnostik und der Geschlechterverteilung bzw. der Diagnoseverteilung auf die Geschlechter. Einige Studien beschrieben, dass die bisher verwendeten diagnostischen Mittel für Mädchen nur unzureichend geeignet sind und sie somit möglicherweise durch das Raster fallen oder aber auch falsch diagnostiziert werden (Nadeau und Quinn 2002). Auch Arnold (1996) sprach sich darüber aus, dass die Bögen zumeist auf das männliche Geschlecht abgestimmt seien. Im neuen Conners 3®-Fragebogen (Lidzba et al. 2013) wird der Geschlechts- und Altersabhängigkeit Rechnung getragen.

Die nächste Frage bezog sich auf das Alter der Kinder. Deutlich wurde, dass die meisten Kinder jünger als 13 Jahre waren. In den definierten Altersgruppen waren 163 der insgesamt 188 Kinder in der Gruppe der $6 \leq 12$ -jährigen (72 – 144 Monate) und nur 25 waren älter. Die meisten der untersuchten Kinder befanden sich demzufolge im Grundschulalter. Das Alter der Jungen belief sich etwa auf neun Jahre und acht Monate (116 Monate), das der Mädchen auf neun Jahre und zehn Monate (118 Monate). Die Mädchen waren im Schnitt zwei Monate älter. Diese Beobachtung haben auch Döpfner et al. (2011) in ihrer Arbeit bestätigt. Dass nur 25 Kinder der untersuchten Gruppe zwischen 13 und 17 Jahre alt waren, entsprach den bisher veröffentlichten Daten. In den DSM-Kriterien ist die Definition einer ADHS an das Alter der Kinder gebunden. In der bereits überarbeiteten DSM-IVTR (American Psychiatric Association 1994) wurde das Manifestationsalter auf unter sieben Jahre festgelegt, entsprechend der DSM-V (American Psychiatric Association 2013) muss sich die Symptomatik spätestens bis zum 12. Lebensjahr eindeutig manifestiert haben. Hier

sollte darauf geachtet werden, dass das Alter in dieser Arbeit zum Zeitpunkt der stationären bzw. teilstationären Behandlung ermittelt wurde und nicht zum Zeitpunkt der Diagnosestellung. Somit waren die Kinder zu dem Diagnosezeitpunkt jünger. Dass, wie auch in dieser Arbeit, die Symptomatik der meisten Kinder im Vorschul- bzw. Schulalter das erste Mal auffiel, hängt damit zusammen, dass die Kinder in der Schule längere Zeit still sitzen und sich konzentrieren müssen. Mit steigender schulischer Anforderung sinkt die Konzentrationsfähigkeit und die Kinder fallen durch Unaufmerksamkeit, Lernprobleme, Störverhalten und zunehmenden Ärger auf. Mädchen waren hier im Durchschnitt etwas älter, was zum einen daran liegt, dass sie die Symptome länger und besser kompensieren können oder dass sie häufig an besonders hartnäckigen Symptomen leiden. Außerdem wurde schon mehrfach beschrieben, dass die bisherigen diagnostischen Verfahren für Mädchen nicht optimal geeignet sind, was eine genaue Diagnostik erschwert und dazu führt, dass Mädchen in unserer Gesellschaft unterdiagnostiziert werden. Diese Beobachtung bestätigen auch Ramtekkar et al. (2009).

Wie schon im Ergebnisteil ausführlich beschrieben wurde, war die hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F 90.1) in der Altersgruppe von 12 > 17 häufiger vertreten. Bei den 6 ≤ 12-jährigen belief sich das Verhältnis von F 90.1 : F 90.0 auf 1,4 : 1, bei den 12 > 17-jährigen betrug es 2,1 : 1. Der Anteil der Kinder, welche an einer hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens leiden, steigt demzufolge mit zunehmendem Alter an, was die Hypothese einer Gleichverteilung der Diagnosen in jedem Alter widerlegt. Diesem Fakt kann zugrunde liegen, dass die ADHS-Symptomatik im höheren Alter besonders hartnäckig und therapieresistent ist, welche durch zusätzliche Faktoren, wie Störungen des Sozialverhaltens erschwert wird. Kinder mit einem ADHS entwickeln bei unzureichender Behandlung mit zunehmendem Alter auch Verhaltensstörungen oder andere den Verlauf des Störungsbildes erschwerende Komorbiditäten. Dies kann dazu führen, dass eine regelrechte Ausprägung des Sozialverhaltens erschwert wird.

In der Auswertung der Anzahl der Nebendiagnosen litten 39,9 % der Patienten an einer Komorbidität, dicht gefolgt von der Gruppe der Patienten ohne Nebenerkrankungen mit 30,3 %. Prozentual gesehen waren in diesen beiden Gruppen mehr Mädchen vertreten. Jungs hingegen waren häufiger von zwei, drei oder mehr Nebenerkrankungen betroffen. Dies bestätigten auch verschiedene Quellen (Somersalo 1999, Wilens et al. 2009, Shreeram et al. 2009). Auch hier kann ein

Zusammenhang zwischen den häufig internalisierenden Erkrankungen der Mädchen und den dadurch oft nicht erkannten Nebendiagnosen bestehen. Vielleicht sind Jungen anfälliger gegenüber bestimmten Störungen, die sie selbst aber auch ihr Umfeld betreffen und entwickeln deshalb eher andere Erkrankungen. Auffällig war auch, dass Kindern mit der F 90.0 Diagnose ein höherer Anteil an Komorbiditäten erfasst wurde. D. h., dass Jungen mit mehr Nebendiagnosen häufiger an einer Störungen von Aktivität und Aufmerksamkeit leiden, als Jungen mit verhältnismäßig weniger Nebendiagnosen. Es ist möglich, dass die Ausprägung der sozialen Störung nicht so eindeutig neben anderen Diagnosen erkennbar ist. Es ist auch möglich, dass Jungen häufiger an Entwicklungsstörungen leiden, die oft eine Lernstörung und andere Probleme schulischer Fertigkeiten nach sich ziehen. Außerdem wurde eine Intelligenzminderung nicht als Komorbidität erfasst. Hier kämen vielleicht auch unter den weiblichen Patienten noch einige dazu. In dieser Arbeit wurden die Diagnosen einer emotionalen Störung sowie umschriebene Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten am häufigsten neben einer ADH-Symptomatik diagnostiziert, wozu die Lese-Rechtschreib-Störung zählt. Demzufolge kann auch die Hypothese, dass Jungen häufiger an diesen Nebenerkrankungen leiden bestätigt werden. Dass die Lese-Rechtschreib-Störung häufig bei ADHS-Patienten vertreten ist, haben Moffit und Silva bereits 1988 beschrieben. Ob sich die Komorbiditäten sekundär durch die hyperkinetische Störung einstellen (Barkley 2006) oder ob die hyperkinetische Störung durch die Nebenerkrankungen gefördert wird (Reeves et al. 1987), bleibt zu diskutieren.

Nicht ganz unwichtig bei der Betrachtung der ADHS ist der IQ. Auch hier gibt es widersprüchliche Meinungen. Biederman et al. (2012) bestätigten, dass Kinder mit einer ADHS-Symptomatik durchschnittlich eine geringere Intelligenz besitzen. Taylor et al. (1991) behaupteten, dass Kinder mit einer isolierten Aufmerksamkeitsstörung einen zum Teil geminderten IQ haben, was bei extrem hyperaktiven Kindern nicht bestätigt wurde. Um den IQ in dieser Patientenkohorte besser beurteilen zu können, wurde er nach ICD-10 Richtlinien in sechs Gruppen geteilt. Wenn man sich die entsprechende Tabelle und das dazugehörige Diagramm anschaut, so zeigte sich schon optisch die Linksverschiebung der Gauß'schen Verteilungskurve, wenn man einen IQ von 100 als Scheitelpunkt festlegt. Etwa die Hälfte der Patienten (49,2 %) hatten eine knapp durchschnittliche, 22,4 % eine unterdurchschnittliche Intelligenz und 1,1 % einen IQ im Bereich der leichten Intelligenzminderung hatten. Demzufolge

besaßen 43 (22,9 %) Kinder einen IQ unterhalb des Durchschnitts, wenn der Durchschnitt im Bereich von 85 – 115 definiert wird, wohingegen nur 16 Patienten oberhalb von einem IQ von 115 einzuordnen waren. Der Anteil der F 90.1 Diagnosen stieg in der IQ-Gruppe 85 - 99 verhältnismäßig an. Anhand dieser Daten konnte man die These aufstellen, dass Kinder, welche an ADHS leiden, häufig einen verhältnismäßig niedrigeren IQ haben, als andere nicht betroffene Kinder der gleichen Altersgruppe bzw., dass die Häufigkeit einer ADHS-Symptomatik mit abnehmender Intelligenz zunimmt. Dies haben auch schon mehrere Autoren in ihren Arbeiten beschrieben (Simonoff et al. 2007, Hässler und Thome 2013, Emerson 2003, Dekker und Koot 2002). Die errechnete Odds Ratio besagte, dass Patienten, welche eine unterdurchschnittliche Intelligenz besitzen bzw. an einer leichten Intelligenzminderung leiden, ein um 1,4 bzw. 1,7-fach erhöhtes Risiko haben, eine ADHS-Symptomatik auszubilden. Somit lässt sich die Frage nach einer möglichen Intelligenzminderung bei ADHS-Patienten klären und die Hypothese bestätigen. Um genaue Aussagen über die Ursache der Intelligenzminderung treffen zu können, sind allerdings weitere Studien erforderlich. Es sollte darauf geachtet werden, dass der IQ bei allen Kindern durch das gleichen Verfahren ermittelt wird (z. B. HAWIK). Sicherlich ist es sinnvoll, standardisiert und einheitlich vorzugehen, doch ist es fraglich, ob auch Kinder mit einer Intelligenzminderung bzw. Kinder mit unterschiedlichen Nebenerkrankungen ihren Anforderungen in dem Test gerecht werden können. Dass in dieser Arbeit die hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens in allen Intelligenzgruppen am häufigsten vertreten war, liegt sicherlich daran, dass diese insgesamt viel häufiger diagnostiziert wurde. Es zeigte sich außerdem, dass sich Kinder mit einem IQ < 85 häufiger in stationärer als in teilstationärer Behandlung befanden. Da diese Patienten häufiger an Nebenerkrankungen leiden (Emerson 2003, Dekker und Koot 2002), scheint dies für die Kinder und das Outcome die bessere Variante zu sein. Im stationären Aufenthalt sind die Kinder besser zu kontrollieren, man kann die Einflüsse besser regulieren, kann schneller eingreifen und bemerkt plötzliche Änderungen im Verhalten schneller, da die Kinder rund um die Uhr von Fachleuten betreut werden. Es sei an dieser Stelle noch einmal darauf hingewiesen, dass die hier gesammelten und ermittelten Daten den Sachverhalt einer Inanspruchnahmepopulation, in einer Stadt, an einer Universität widerspiegeln.

6.2 Medikamentöse Therapie

In diesem Kapitel wird über die Medikamente und deren Dosierung diskutiert. Das Ansprechen der medikamentösen Therapie wird beurteilt und die Effekte der verschiedenen Medikamenten miteinander verglichen. Wie in den entsprechenden Diagrammen zu sehen ist, waren zum Zeitpunkt der Aufnahme die meisten Kinder (114) nicht medikamentös eingestellt. Die Tatsache, dass die meisten Kinder in dieser Arbeit ohne jegliches Medikament stationär aufgenommen wurden bedeutet, dass ambulant psychotherapeutische Verfahren oder andere Therapieoptionen in Angriff genommen wurden. Allerdings steht dem die Möglichkeit einer nicht zureichenden bisherigen Diagnostik gegenüber. Womöglich wurde das Krankheitsbild nicht erkannt oder dem eine zu geringe Bedeutung beigemessen wurde. Möglicherweise sind niedergelassene Ärzte einer medikamentösen Therapie gegenüber eher zurückhaltend, da Erfahrungen mit diesen Medikamenten fehlen oder die Angst vor UAW zu groß ist. Vielleicht stehen aber auch die Eltern einer medikamentösen Therapie skeptisch gegenüber und es werden zunächst vorzugsweise konservative Therapieverfahren eingesetzt. Entsprechend der Leitlinien (Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2007) und der Arbeit von Döpfner et al. (2000 c) sollte nicht nur eine medikamentöse Therapie sondern ein multimodaler Therapieansatz gewählt werden. Dazu gehören u. a. Verhaltenstherapie, Elternt raining und ähnliches. Schon dadurch lassen sich positive Effekte bezüglich der ADHS-Symptomatik erzielen, was eine zunächst konservative Therapie rechtfertigt. In dem Arzneiverordnungsreport von Schwabe und Paffrath (2004) wird allerdings auch festgehalten, dass es in Deutschland über Jahre hinweg zu einer medikamentösen Unterversorgung gekommen ist. In den letzten zehn Jahren sei die jährlichen Verordnungen für MPH in Deutschland stark angestiegen, so dass es zu einer Angleichung an den internationalen Stand gekommen ist.

Es ist sinnvoll, die Therapie zunächst konservativ zu beginnen und parallel die Verhaltensdaten zu sammeln. So hat man einen Ausgangswert, um die Wirkung der Medikamente möglichst genau zu erfassen. Auf dieser Grundlage kann dann mit der Gabe der Medikamente begonnen und die Dosierung entsprechend erhöht werden. Da aber auch 28 Kinder ein retardiertes MPH-Präparat einnahmen, scheint dem retardierten MPH auch im ambulanten Bereich eine große Bedeutung zukommen. Besonders Präparate mit einer zweistufigen Freisetzungsdynamik zeigten gute Erfolge

und eignen sich somit gut für den alltäglichen Tagesablauf, da sie nur morgens eingenommen werden müssen (Döpfner und Lehmkuhl 2003).

Während des stationären bzw. teilstationären Aufenthaltes kam es innerhalb der Gruppen zu Veränderungen. Mehr Kinder erhielten ein Medikament zur Therapie und dies meist auch in steigender Dosierung. Es kam also zu einer Dosissteigerung, was mit der Auftitrierung im Zusammenhang stehen könnte. Doch auch ungenügende Therapieerfolge verursachen einen Anstieg in der gewünschten Dosierung. Prinzipiell ist die Dosierung gewichtsadaptiert (Barkley et al. 1991 a), kann aber bei weiterhin bestehender Symptomatik und Ausbleiben von UAW auf max. 1mg/kg KG gesteigert werden (Lehmkuhl und Döpfner 2000). Der starke Anstieg der Anzahl an Patienten, welche unretardiertes MPH einnahmen, hängt mit der Neueinstellung vieler vorher nicht medikamentös therapierter Kinder zusammen. Sie werden zunächst auf ein unretardiertes Präparat eingestellt, was einen schnelleren Effekt erzielen soll und erhalten dann im weiteren Therapieverlauf ein retardiertes Präparat. MPH ist sehr wirksam und weit verbreitet (Lehmkuhl et al. 2001). Klinische Effekte sind bereits nach 20 min zu erkennen und etwa 85 % der behandelten Kinder profitieren davon (Pelham et al. 1990, Wilens und Biederman 1992). Dafür sprechen würde, dass hier der niedrig und mittel dosierte Bereich eindeutig stärker vertreten waren. Mit unretardierten Präparaten ist es möglich, die Stimulanzieneffekte besser zu steuern, da diese schneller wirken, nicht so lange wirksam sind und besser dosiert werden können (Lehmkuhl 2005), ideal also für die initiale Therapie. Auch Pelham et al. (1987) berichteten über die bessere Wirkung von unretardierten Präparaten. Allerdings wurde in der Studie von Banaschewski et al. (2008) über den positiven Einfluss der langwirksamen MPH-Präparate berichtet und deren Einsatz stark befürwortet. Letztendlich sei aber der Einsatz beider Präparatformen berechtigt.

Zum Zeitpunkt der Entlassung war wiederum eine deutliche Veränderung in der Datenlage zu sehen. Fast alle Kinder standen unter medikamentöser Therapie, lediglich zwölf Patienten wurden ohne nach Hause entlassen. Die Mehrheit war auf ein retardiertes MPH-Präparat eingestellt. Im Laufe des klinischen Aufenthaltes ist es also zur Umstellung von einem unretardierten auf ein retardiertes Produkt gekommen, welches auch hier meistens in der mittleren Dosierung verabreicht wurde (unretardiert 45,5%, retardiert 59,8%). Laut Lehmkuhl (2005) und Banaschewski et al. (2008) ließen sich mit den Retardpräparaten durchgehend kontinuierliche Effekte erzielen. Es zeigte sich außerdem, dass die Anzahl der Patienten, welche ATX während des stationären

Aufenthaltes einnahmen, anstieg. Dies bedeutet, dass Patienten, die während des klinischen Aufenthaltes MPH eingenommen haben und auf ATX umgestellt wurden, selbst bei maximaler Dosierung keine erwünschten Therapieerfolge erzielt haben. Es könnte sich um Non-Responder handeln. Allerdings könnte es auch sein, dass die Kinder MPH nicht vertragen haben und die Medikation aufgrund von UAW umgestellt wurde. Am häufigsten wurde retardiertes MPH in dem untersuchten Zeitraum mit Risperidon kombiniert. Dazu liegen schon einige Studienergebnisse vor (Cosgrove 1996). Dass jedoch deutlich mehr Kinder MPH einnehmen liegt zum einen daran, dass es bezüglich der hyperkinetischen Störungen als Mittel der 1. Wahl gilt (Banaschewski et al. 2008) und außerdem soll auch ATX bei Kindern mit leichter Intelligenzminderung in der Verhaltensverbesserung schlechtere Wirkungen erzielen (Mazzone et al. 2011). Da auch in dieser Arbeit ein großer Teil der Kinder eine leicht unterdurchschnittliche Intelligenz besitzt, sollte dieser Fakt zumindest einmal erwähnt werden. Die den Diagrammen folgenden Kreuztabellen stellten die Verteilung der Dosierung der eingenommenen Medikamente dar. Daraus wurde ersichtlich, dass es während des stationären Aufenthaltes an der kinderpsychiatrischen Klinik der Universität Rostock eher zu einer Steigerung als zu einer Reduktion der Dosierung der Medikamente kam. Auch die Anzahl der Kinder, welche Medikamente einnahmen stieg. Im Hinblick auf die Dosierungshöhe während des stationären Aufenthaltes, kam es teilweise bei der Entlassung noch zu einer Steigerung. Vielleicht war dies nötig, da die Kinder nun das gewohnte und strukturierte Umfeld der Klinik verließen und wieder in Häuslichkeit entlassen wurden. Hier werden unter anderem alte Verhaltensgewohnheiten wieder aufgenommen oder die Kinder werden mit alten Konflikten konfrontiert. Die Steigerung der Dosierung wäre dann als prophylaktische Maßnahme zu sehen. Dies kann aber auch mit dem schlechten Urteil im Stationsrating zusammen hängen. Die Kinder wurden vom Klinikpersonal am schlechtesten beurteilt, was an einer hohen Erwartungshaltung, an wirklich schlechtem Verhalten oder auch anderen Einflussfaktoren liegen kann. Aber letztendlich entscheidet das medizinische Team, welches Kind wann welches Medikament in welcher Dosierung erhält. Andererseits muss man auch beachten, dass die Patienten, welche am längsten stationär behandelt wurden, den schlechtesten Therapieerfolg hatten. Entweder waren sie besonders schwer durch ein sehr ausgeprägtes Störungsbild zu therapieren oder die Therapie verlief nicht optimal, so dass deshalb auch hoch dosierte Medikamente verabreicht wurden. Außerdem könnte es sein, dass viele Kinder, welche bereits mit

Medikamenten im hohen Dosierungsbereich aufgenommen wurden, zu schnell zu hoch eingestellt wurden. Belegen würde dies die Reduktion der Dosis während des Aufenthaltes. Generell wurden wahrscheinlich auch nur Kinder stationär therapiert, welche schwere Verläufe des Störungsbildes zeigten bzw. schlecht auf bisherige Therapien ansprachen oder durch die Störung stark im Alltag und sozialen Bereich eingeschränkt waren. Demzufolge wurde hier von vorn herein ein schwieriges Patientengut behandelt.

Es lässt sich zusammenfassend sagen, dass es während der Therapie nicht nur zu einer vermehrten MPH-Einnahme (v. a. retardiert) kam, sondern die Medikamente auch in höherer Dosierung verabreicht wurden. Dies kann mit entsprechenden Studienergebnissen zusammenhängen. Wie schon erwähnt werden mit MPH bisher die besten Ergebnisse erzielt (Lehmkuhl et al. 2001). Elia et al. (1991) berichten über eine Verbesserung im Verhalten unter MPH-Einnahme bei 96 % und Pelham et al. (1999) bei 85 % der Kinder. ATX wird meistens als Mittel der 2. Wahl eingesetzt, was auch hier mit der steigenden Anzahl an Kindern, welche im klinischen Verlauf ATX bekamen, bestätigt werden kann.

6.3 Behandlungsverlauf während der Therapie (Conners-Bögen)

Bevor die Diagramme der einzelnen Gruppen kurz diskutiert werden, sollen noch ein paar Punkte besprochen werden, welche alle Diagramme betreffen. Es liegen viele Veröffentlichungen über die Aussagekraft und Zuverlässigkeit unterschiedlicher diagnostischer Hilfsmittel und Beurteilungsbögen bei ADHS-Patienten vor (Collett et al. 2003, Gianarris et al. 2001). Die Conners-Ratings-Scales im speziellen sind eine einfache und effektive Methode, um Informationsmaterial über die Patienten zu erhalten (Pelham et al. 2005). Es liegen viele Ergebnisse vor, die den CPRS/CTRS eine gute Reliabilität und Validität zuweisen (Collett 2003). Sie sind für die Beurteilung des Verhaltens im klinischen Alltag sowie zur Therapieplanung und Beobachtung gut einsetzbar und es existieren die meisten Untersuchungen an Gesunden und erkrankten Probanden (Collett 2003). Sie ersetzen allerdings weder die Diagnostik, noch erlauben hohe Punktwerte eine Diagnose. Es sollte noch einmal darauf hingewiesen werden, dass die Conners-Rating-Scales davon ausgehen, dass alle Beurteiler gleich sind. Jeder Bewertende beantwortet die gleichen Fragen in möglichst gleichem Abstand. Faktoren, welche die Rater beeinflussen könnten, können aber nicht immer ausgeschaltet werden. Alleine die inter- und intraindividuellen Unterschiede sind nicht beeinflussbar. Eltern, die keine finanziellen Probleme und ein stabiles soziales Umfeld haben bzw. einen höheren Bildungsstand, werten das Verhalten des Kindes möglicherweise anders (Schaughency und Lahey 1985). Da auch die mit den Kindern verbrachte Zeit die Bewertungen der Eltern beeinflussen können (Fitzgerald et al. 1994), ist es möglich, dass zum Beispiel alleinerziehende, überforderte Mütter, welche eventuell mehrere Jobs parallel haben, um die Familie zu ernähren, schlechtere Bewertungen für ihre Kinder abgeben. Auch Emotionen und wechselnde Stimmungslagen, die Anzahl der Kinder im Haushalt (Conger et al. 1984) und Ehestreitigkeiten (Smith und Jenkins 1991) beeinflussen die Bewertung zum Teil unbewusst. Außerdem spielen die Personalbesetzungen in der Schule und im Krankenhaus sowie die Erwartungshaltung der Beurteilenden eine nicht zu verachtende Rolle. Da in der Schule sehr auf die Konzentration geachtet wird, bewerten die Lehrer den Fakt der Unaufmerksamkeit möglicherweise deutlich schlechter, als die Eltern (Wolraich et al. 2004). Andere Studien (Sherman et al. 1997) wiederum zeigten, dass Lehrer deutlich mehr Kindern eine ADHS-Symptomatik zuschrieben, als dies z. B. die Mütter taten. Diese Fakten sollte man bei der Auswertung und Beurteilung der Bögen im Hinterkopf haben.

In allen Diagrammen nahm die Anzahl der erfassten Personen mit steigender Aufenthaltsdauer ab. Es ist selbsterklärend, dass nicht alle Patienten gleich lang stationär behandelt wurden. Die Aufenthaltsdauer richtete sich nach der Entwicklung des Kindes, ob die Therapie ansprach und sich erwünschte Veränderungen im Verhalten einstellten. Solche Patienten, bei denen eine positive Entwicklung zu verzeichnen war, wurden entlassen. Hingegen blieben weiterhin auffällige Kinder mit schlechten hohen Conners-Werten in stationärer Behandlung. Dies erklärte zumindest teilweise den Anstieg der Conners-Ratings zum Ende der Behandlung hin. Die Bewertung der verschiedenen Rater ist von verschiedenen Faktoren abhängig. Aber auch das zu bewertende Verhalten der Kinder spiegelt nicht jeden Tag zu jedem Zeitpunkt einen einheitlichen Sachverhalt wieder. Das kindliche Verhalten ist noch mehr durch äußere Faktoren beeinflussbar, als das der Erwachsenen. So spielen Kontakte zu vielen unterschiedlichen Kindern, die Beziehung zwischen den Kindern und Betreuern sowie die Beziehung zu den Eltern, Elternbesuche, Freizeitausgleich und schulische Erfolge eine Rolle. Auch die hier betroffenen Kinder wiesen große intra- und interindividuelle Unterschiede auf. Diese Faktoren und der Punkt, dass die beurteilenden Personen nicht frei von Einflüssen sind, erklärte auch z. T. den schwankenden Verlauf der unterschiedlichen Kurven. Deshalb war es wichtig, sich den gesamten Verlauf anzuschauen, die Anfangs- und Endwerte und auch die Werte der unterschiedlichen Rater zu mehreren Zeitpunkten, da zwei-Punktmessungen nur eine relative Beurteilung zu lassen. Eltern galten früher als beste Beurteiler, da sie in der Regel die meiste Zeit mit dem Kind verbringen (Wolraich et al. 2004). Laut Leitlinien (Dt. Ges. f. Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2007) sind heutzutage aber Urteile aus mehr als einem Setting nötig. Doch die unterschiedlichen Meinungen stimmten nicht immer überein. Oft beurteilten Lehrer strenger als die Eltern (Wolraich et al. 2004) und achteten häufiger auf Unaufmerksamkeit. Doch wurden auch Fälle berichtet, in denen Lehrer mehr Kindern ADHS-Symptome zugesprochen haben, als dies wirklich der Fall war (Shermann 1997). Andere Studien ergaben, dass Lehrer und Eltern etwa gleich beurteilten. Im ADHS-Report von Breuer und Döpfner (2008) wurde festgestellt, dass Eltern ihren Kindern häufiger ADHS-Symptome zuschrieben, als die Erzieher. Die Bewertungen durch die Lehrer lagen in dieser Arbeit zwischen denen der Station und der Eltern. Die Kinder wurden nur zur stationären Behandlung aufgenommen, wenn mindestens ein Rater mit seinen Beurteilungen oberhalb des Cut-off's lag. In dieser Arbeit waren es meistens die Eltern, die deutlich

erhöhte Werte aufzeichneten, was der Aussage von Breuer und Döpfner (2008) entspricht. Allerdings zeigten die Werte der Eltern durchgehend den besten Verlauf. Sie fielen recht schnell ab und hatten zum Zeitpunkt der Entlassung der Kinder meist die niedrigsten Werte, was die Hypothese, dass Eltern die Kinder am besten bewerten würden, bestätigt. Möglicherweise erfuhren die Kinder und Eltern durch die Trennung eine gewisse Erholung. Die häusliche Situation konnte sich entspannen, die Kinder hatten geregelte Tagesabläufe und die Eltern hatten Zeit, sich um Problemlösungen zu bemühen.

Bei der Auswertung war auffällig, dass bei fast allen Diagrammen die Stationswerte die höchsten Punktwerte waren. Das bedeutete, dass die Kinder hier im Gegenteil zu dem Lehrer- und Elternurteil sehr schlecht abschnitten. Zwar erreichten die Anfangswerte nicht die Dimension der Elternwerte, doch war das Outcome laut Meinung des Klinikpersonals schlechter. Dies könnte zum einen wirklich an dem schlechten Verhalten liegen oder darauf hindeuten, dass das Stationspersonal im klinischen Alltag besonders streng beurteilte und sehr hohe Anforderungen an die Kinder hatte. Vielleicht hatten sie aber auch eine sehr hohe Erwartungshaltung und verglichen die Kinder untereinander, was bei den Eltern nicht der Fall war. Möglicherweise beurteilte das Stationspersonal anders, da das Hauptaugenmerk auf andere Punkte gerichtet war, als zum Beispiel bei den Eltern.

Die Abbildung 12, welche die Conners-Ratings aller 135 Patienten zusammenfasste, zeigte den oben geschilderten Sachverhalt. Die Eltern hatten den höchsten Ausgangswert, zeigten im gesamten Verlauf aber die positivste Entwicklung. Es zeigte sich eine sehr signifikante Verbesserung. Die Stationswerte wurden im Verlauf schlechter als die Ausgangswerte, was einer Verschlechterung im Verhalten entspricht. Die Lehrerbeurteilung hingegen zeigte ebenfalls signifikante Abfälle, also eine Verbesserung. Da in diesem Diagramm sowohl Patienten enthalten waren, welche MPH, ATX, beides oder gar keine Medikamente bekommen haben, war davon auszugehen, dass es bei den meisten Patienten zu einer Verbesserung des Verhaltens gekommen ist, unabhängig von der Therapieart. Auch nach erfolgter Aufspaltung in die verschiedenen Therapiegruppen zeigte sich, dass es tendenziell im Eltern- und Lehrerurteil in allen Gruppen zu einer Verbesserung des kindlichen Verhaltens kommt, auch wenn nicht immer signifikante Werte ermittelt wurden. In der medikamentenfreien Therapie beobachteten Lehrer jedoch keine positiven Effekte. Somit kann die Frage nach einem tendenziellen Verlauf unabhängig von der

Therapieart beantwortet werden. Diese Beobachtung wurde schon in der *Multimodal Treatment Study of Children with ADHD* (MTA Cooperative Group 1999) gemacht. Hier zeigte sich, dass es in allen vier gebildeten Behandlungsgruppen (medikamentöse Therapie und Beratung, Verhaltenstherapie, Kombination von medikamentöser und Verhaltenstherapie, Standardbehandlung mit Beratung und Empfehlung einer medikamentösen Therapie) zu einer positiven Entwicklung kam, auch wenn der Rückgang der Symptome sehr unterschiedlich ausfiel. Dies konnte zum einen daran liegen, dass die Kinder in der Klinik einen geregelten Tagesablauf hatten, ständig fachgerecht interveniert werden konnte und dass die Kinder weniger problembehafteten Situationen ausgesetzt waren. Mögliche Stressoren, die die Kinder z. B. zu Hause erfahren, fallen zunächst weg. Positive Therapieergebnisse waren selbstverständlich auch durch nicht medikamentöse Interventionen möglich (Sonuga-Barke et al. 2013). Außerdem muss man bedenken, dass von den Kindern, die in diesem Diagramm erfasst wurden, viele Medikamente (u. a. MPH) eingenommen haben. Der positive Verlauf konnte auch auf die Therapieergebnisse durch Stimulanzien herrühren. Diagramm 13 zeigte die klinischen Verläufe der Kinder, welche durchgehend ohne Medikamente behandelt wurden. Hier war nur im Elternurteil eine Verbesserung von 100 % zu verzeichnen, doch sollte man hier mit der Beurteilung aufgrund der sehr kleinen Patientengruppe von $n = 5$ vorsichtig sein. Eltern schienen also auch ohne eine medikamentöse Therapie beim Kind eine Verbesserung wahrzunehmen. Dies haben auch Döpfner et al. (2000 b) in ihrer Studie wiedergegeben. Allerdings wurden in dieser Arbeit die weiteren Therapiemaßnahmen außerhalb der medikamentösen Einstellung wie psychotherapeutische Intervention oder ähnliches (o. ä.) nicht berücksichtigt. Somit konnte nicht gesagt werden, ob der positive Effekt anderen Therapieformen zuzuschreiben war (Sonuga-Barke et al. 2013). Möglicherweise war auch das klinische Umfeld dafür verantwortlich. Es könnte auch sein, dass Eltern durch die Auszeit weniger gestresst waren und deshalb sehr positive Meinungen abgegeben haben. Möglicherweise fehlte Ihnen das Kind oder sie hatten sogar Mitleid und verfälschten sozusagen das Ergebnis positiv. In der Abbildung 14 wurden die Verläufe unter der MPH-Therapie gezeigt. Darunter zeigte sich sowohl im Elternurteil eine deutliche Verbesserung um 54,4 % als auch im Lehrerurteil um immerhin 22,5 %. Somit konnte gezeigt werden, dass MPH einen positiven Einfluss auf das kindliche Verhalten hatte. Im Elternurteil kam es sogar zu sehr signifikanten Verbesserungen. Um die Wirkung der unterschiedlichen MPH-

Präparate miteinander zu vergleichen, wurde die MPH-Gruppe gesplittet. In der retardierten MPH-Gruppe zeigten nur die Werte der Eltern mit einer Verzögerung von einer Woche einen effektiven sehr signifikanten Abfall im gesamten Verlauf, was Banaschewski und Mitarbeiter 2008 beschrieben haben. Das retardierte MPH schien erst mit einer Verzögerung von etwa einer Woche zu wirken. Bei der Gruppe, welche unretardiertes MPH einnahm zeigte sich, dass alle drei Rater ziemlich hohe Ausgangswerte hatten. Die Werte der Station und der Eltern sanken mit Gabe des unretardierten Präparates sofort ab, bei den Eltern kam es wiederum erst nach einer Woche zum Abfall. Allerdings sanken hier die Werte schon deutlich vor Beginn der medikamentösen Therapie, was möglicherweise alleine der klinischen Betreuung und anderen Therapieformen zu Gute kam (Sonuga-Barke et al. 2013). Da die Rater sich zum Aufnahmezeitpunkt alle in der Nähe des Cut-off's befanden, konnte man davon ausgehen, dass die Kinder besonders auffälliges Verhalten zeigten und ein Medikament mit schneller Wirkung indiziert war, also ein unretardiertes Präparat (Banaschewski et al. 2008, Pelham 1987). Das unretardierte MPH wirkte zwar schneller, doch unterlag das Verhalten der Kinder hier anschließend stärkeren Schwankungen. Die initial gute Wirkung des unretardierten MPH ließ nach zwei bis drei Wochen nach. Insgesamt kam es bei allen Graphen in diesem Diagramm zu einer Verbesserung der Werte, wobei aber keine signifikanten Unterschiede ermittelt wurden. Es ist möglich, dass sich die Kinder an das Medikament gewöhnt hatten oder nur unzureichende Wirkspiegel erreicht wurden. Auch die Pharmakokinetik der unretardierten Präparate spielte dabei wahrscheinlich eine wichtige Rolle.

Die Verläufe unter ATX waren nicht so eindeutig. Insgesamt gesehen fielen die Werte der Eltern und Lehrer, doch unterlagen sie starken Schwankungen, Signifikanzen wurden nicht beschrieben. Erfasst wurden hier allerdings nur die Kinder, welche ausschließlich ATX bekommen hatten. Es wäre möglich, dass sie bereits schon mehrfach therapiert wurden und in diesem Aufenthalt wegen des schlechten Ansprechens auf MPH oder wegen auftretender UAW nun mit ATX eingestellt wurden (Banaschewski et al. 2008). Vielleicht hatten diese Kinder besonders stark ausgeprägte und therapieresistente Symptome, so dass es auch unter ATX zu keiner wesentlichen Befundverbesserung kam. Es wäre durchaus möglich, dass die Kinder mehr von einer längeren Therapie profitieren würden. Es bleibt aber auch unklar, ob diese Kinder besser mit MPH therapiert werden könnten, wenn ATX die primäre Therapie darstellt.

Den Verlauf der Patienten, welche sowohl ATX als auch MPH eingenommen hatten stellte Diagramm 18 dar. Auch diese Gruppe war mit $n = 13$ recht klein. Die Verläufe aller Rater stellten sich sehr unstet und wechselnd dar. Eine eindeutige Tendenz war nur schwer zu erkennen. Auch wenn die Kinder hier beide Präparate genommen hatten, konnte in dieser Gruppe nicht klar unterschieden werden, welches Medikament initial eingenommen wurde und wann es zur Umstellung gekommen ist. Das machte die Beurteilung sehr schwierig, da die Effekte im Diagramm also zu jedem Zeitpunkt von ATX und MPH beeinflusst werden konnten.

Insgesamt gesehen spiegelten sich in den bisher besprochen Diagrammen die größte effektiven Verbesserungen in den Elternwerten wieder. Sehr signifikante Verbesserungen waren in dem Diagramm zu sehen, in dem die Conners-Ratings aller 135 Patienten zusammen gefasst wurden. Doch ist zu berücksichtigen, dass alle Kinder mit den unterschiedlichen Therapieformen vertreten waren. Da ebenfalls sehr signifikante Verbesserungen im Bereich der MPH-Therapie, speziell bei der retardierten Form auftraten, ist davon auszugehen, dass der positive Verlauf im Diagramm mit allen Patienten durch das retardierte MPH zu erklären ist. Die Werte der Patienten ohne Medikamente konnten aufgrund der kleinen Gruppengröße in den Berechnungen nicht berücksichtigt werden. Unter ATX zeigte kein Rater signifikante Verbesserungen. Der Verlauf der Werte war insgesamt sehr sprunghaft und wechselnd. Auch diese Patientenkohorte war kleiner als die der Patienten unter MPH. Prozentual gesehen waren noch mehr Patienten in stationärer Behandlung (40,9 %) als dies zum gleichen Zeitpunkt unter MPH der Fall war (40,2 %). Dies spricht für gute Therapieergebnisse unter MPH, da die Kinder anscheinend früher bei zufriedenstellenden Effekt entlassen wurden. Da die Stationswerte in allen untersuchten Gruppen anstiegen, wurde die Gruppe gewählt, in der der geringste Anstieg der Werte zu finden war. Dies traf bei Kindern zu, welche mit MPH therapiert wurden. Somit hatten die unterschiedlichen Medikamente einen unterschiedlichen Einfluss auf das Verhalten der Kinder. Am besten schnitt hier das MPH speziell die retardierte Variante ab. Die eindeutigsten Verläufe zeichneten sich dabei im Eltern- und z. T. im Lehrerurteil ab. Demzufolge lässt sich die Frage Nummer acht nach Unterschieden im Hinblick auf die Raterquellen und die verschiedenen Medikamente beantworten. Am schlechtesten haben die Mitarbeiter im Pflege- und Erziehungsdienst im Krankenhaus bzw. der Tagesklinik unabhängig von der medikamentösen Therapie bewertet. Angeblich kam es nur unter unretardiertem MPH zu einer

Verhaltensbesserung, sonst eher zu Verschlechterungen. Laut Aussagen der Lehrer und Eltern kam es wie schon oben erwähnt in allen Behandlungsbereichen zu einer Verbesserung des kindlichen Verhaltens, mit Ausnahme der medikamentenfreien Therapie. Hier ließen die Meinungen Lehrer kein positives Ergebnis verzeichnen. Besonders eindrücklich waren jedoch die Werte der Eltern nach erfolgter Stimulanzientherapie. Hier waren mit Abstand die besten Ergebnisse zu verzeichnen, gefolgt von denen der Therapie unter ATX.

Demzufolge spiegelt diese Arbeit die Ergebnisse vieler bisher veröffentlichter Studien wieder, dass unter MPH die besten Ergebnisse in der Behandlung der ADHS zu erzielen sind (Elia et al. 1991, Greenhill et al. 1999, Döpfner und Lehmkuhl 2003, Pelham et al. 1999). Da ATX auch zufrieden stellende Ergebnisse erzielte, ist es eine gute Möglichkeit der Therapie der zweiten Wahl bzw. ein guter Ersatz bei Unverträglichkeiten gegenüber MPH (Banaschewski et al. 2008, Dt. Ges. f. Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2007).

Anschließend wurde überprüft, welche Faktoren zusätzlich Veränderungen im Verhalten beeinflussen könnten. Dazu wurden die Patientengruppen nach Geschlecht, Alter, IQ und Behandlungsort gesplittet. Bei den Jungen kam es im Elternurteil nach eindeutigem Abfall der Kurve zu sehr signifikanten, bei den Lehrern immerhin zu signifikanten Verbesserungen. Die Station beurteilte wieder äußerst streng. Hier blieben die Werte etwa auf gleichem Niveau stehen. Bei den Mädchen kam es während des zwölf-wöchigen Aufenthaltes in keiner der Ratergruppen zu signifikanten Verbesserungen. Dies kann z. T. durchaus an der kleineren Gruppe gelegen haben. Bei Berechnungen bereits nach zehn Wochen waren bei den Eltern signifikante Verbesserungen zu sehen. Nach zwölf Wochen waren jedoch nur noch zwei Mädchen in der Klinik, was genaue Berechnungen schwierig machte. Auffällig war, dass die Ausgangswerte der Jungen höher lagen als bei den Mädchen. Dies kann zum einen daran gelegen haben, dass Jungen in ihrem Verhalten oft negativer auffallen als Mädchen oder aber auch, dass es ihnen schwerer fällt, sich an neue Situationen anzupassen. In dieser Arbeit wurde gezeigt, dass Jungen häufiger an der hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens leiden. Es ist möglich, dass diese Jungen durch ihr Verhalten bei den Mitmenschen und in diesem Fall bei den Ratern bei der ersten Bestimmung der Werte einen schlechteren Eindruck hinterlassen. Fraglich bleibt auch, ob die Conners-Rating-Scales für beide Geschlechter

gleichwertig verwendet werden können. Laut Arnold (1996) wurden die Bögen entsprechend den Erfahrungen mit betroffenen Jungen entworfen. Auch Nadeau und Quinn (2002) bezweifelten die Tauglichkeit der Bögen für das weibliche Geschlecht. Dieser Fakt könnte das schlechte Abschneiden der Mädchen in diesem Falle zum Teil erklären.

Als nächstes wurde der Faktor des Alters berücksichtigt. In der Gruppe der jüngsten Kinder (74 - 107 Monate) kam es bei Lehrern zu signifikanten und bei den Eltern sogar zu hoch signifikanten Verbesserungen. Bei diesen Kindern waren insgesamt auch die konstantesten Verläufe zu sehen. Dies ist möglicherweise damit zu erklären, dass die jüngeren Kinder besser auf die Therapie ansprechen, da das Störungsbild rechtzeitig erkannt und behandelt wurde. Jüngere Kinder haben noch nicht so ausgeprägte Störungsbilder oder sie leiden noch nicht an begleitenden Komorbiditäten, welche die Behandlung erschweren. Es konnte gezeigt werden, dass ein gutes Ansprechen auf die initiale Therapie das Outcome der Kinder deutlich verbessert (Montoya et al. 2013). Bei den Kindern im Alter von 108 - 144 Monaten waren hoch signifikante Veränderungen bei den Eltern festzustellen, diese hatten den kontinuierlichsten Abwärtstrend. Auch bei den ältesten Kindern waren die Verläufe sehr sprunghaft und ergaben nur im Eltern-Rater signifikante Werte. Dies kann mit einer steigenden Anzahl von Komorbiditäten im zunehmenden Alter zusammenhängen oder aber auch für die Penetranz und Hartnäckigkeit der Symptomatik bei älteren Patienten sprechen.

Anschließend wurde die Patientenkohorte anhand des IQ aufgesplittet und in Gruppen geteilt. Da die Daten eine leichte Linksverschiebung der Intelligenz im Vergleich zur Normalbevölkerung zeigten, schien dieser Aspekt recht interessant zu sein. In der Gruppe mit einem $IQ < 85$ waren die Verläufe sehr sprunghaft und weniger konstant. Am schlechtesten waren auch hier wieder die Werte der Station. Am besten schnitten erneut die Eltern ab. Zu signifikanten Verbesserungen im Verhalten der Kinder kam es allerdings nicht. Eindeutigere Ergebnisse wurden aber in der Gruppe der Kinder mit einem $IQ \geq 85$ erzielt. Hier kam es in den Augen der Lehrer und der Eltern zu deutlichen Verbesserungen, die Berechnungen bestätigten signifikante Werte. Es scheint, dass Kinder mit einem $IQ \geq 85$ bessere Ergebnisse unter der Therapie zeigen als die anderen. Hier kam es entsprechend zwei Raterquellen zu deutlichen signifikanten Verbesserungen, in der anderen Gruppe ($IQ < 85$) in keiner. Das Urteil der Eltern zeigte aber auch in dieser Gruppe eine deutlich sichtbare Verbesserung. Da diese in allen Diagrammen und allen Gruppen die besten Bewertungen abgaben,

scheint dies weniger aussagekräftig zu sein. Die Meinung der Lehrer hingegen befand sich zwar fast immer zwischen denen der Eltern und der Station, doch signifikante Verbesserungen gaben diese nicht oft an. Schon Taylor et al. (1991) waren der Meinung, dass der IQ bei Kindern mit isolierter Aufmerksamkeitsstörung zum Teil gemindert ist, doch traf dies bei einer ausgeprägten Hyperaktivität nicht mehr zu. In anderen Arbeiten wurden Entwicklungsstörungen wie z. B. verzögerte Sprachentwicklung, Lernstörungen und Teilleistungsstörungen wie Lese-Rechtschreibschwäche oder isolierte Rechenstörungen in Augenschein genommen (Semrud-Clikeman et al. 1992). Es stellte sich heraus, dass ADHS-Patienten hier häufiger von betroffen sind. Emerson (2003) stellte fest, dass die Prävalenz von Komorbiditäten bei intelligenzgeminderten Kindern erhöht ist. Mc Gee und Share (1988) behaupteten, dass zwischen 50 – 80 % der Kinder, die unter einer ADHS-Symptomatik leiden, parallel Lernstörungen aufweisen. Es bleibt allerdings nach wie vor zu diskutieren, ob die Kinder aufgrund der ADHS-Symptomatik an einer Lernstörung leiden, oder ob sie diese wegen der ADHS-Symptomatik ausbilden. Es bleibt auch ungeklärt, ob es sich bei der Intelligenzminderung um eine Ursache oder eine Folge der ADH-Symptomatik handelt. Es wurde allerdings schon in mehreren Arbeiten über die höhere Prävalenz von ADHS bei sinkendem IQ berichtet (Simonoff et al. 2007, Hässler und Thome 2013, Emerson 2003, Dekker und Koot 2002).

Abschließend wurde der Einfluss des Therapieortes untersucht. Die Kinder wurden in die zwei entsprechenden etwa gleich großen Gruppen eingeteilt, wonach sie sich in stationärer oder teilstationärer Behandlung befanden. In beiden Diagrammen zeigte sich eine sehr signifikante Verbesserung im Urteil der Eltern. Die anderen Rater erreichten erneut keine signifikanten Verhaltensänderungen. Auffällig war, dass es im teilstationären Bereich zu einer sehr schlechten Beurteilung durch das Klinikpersonal kam. Die ermittelten Werte waren besonders hoch. Zwar erreichten die Werte auch in der vollstationären Behandlung keine deutliche Besserung, doch waren diese nicht so schlecht. Eindeutig lässt sich demzufolge nicht klären, ob die stationäre oder teilstationäre Behandlung besser zur Therapie geeignet ist, es zeigen sich keine relevanten Unterschiede in den Ergebnissen. Die Behauptung, dass eine stationäre Behandlung bessere Ergebnisse erzielt stimmt nicht. Das Outcome der Kinder ist dementsprechend ähnlich. Auffällig war jedoch schon am Anfang des Ergebnisteils, dass Kinder mit einem IQ < 85 häufiger in stationärer Behandlung waren, v. a.

Mädchen. In Anbetracht der Tatsache, dass diese Kinder auch schlechter auf eine Therapie ansprechen und häufiger an mehr Nebendiagnosen leiden (Emerson 2003, Dekker und Koot 2002), scheint diese Therapieform in diesem Fall geeigneter, um das Outcome der Kinder zu verbessern. In Zusammenschau der Ergebnisse konnte man die Behauptung aufstellen, dass männliche Patienten, in einem Alter von 74 - 107 Monaten mit einem $IQ \geq 85$, am besten auf eine Therapie ansprechen und somit die besten Ergebnisse erzielen. Dabei spielt es keine Rolle, ob die Patienten stationär oder teilstationär behandelt wurden. Mädchen mit einem $IQ < 85$ sprachen schlechter auf die Therapie an und befanden sich durchschnittlich häufiger in stationärer Behandlung. Das Alter, das Geschlecht und der IQ beeinflussen somit den Therapieerfolg, womit sowohl die letzte Frage beantwortet, als auch die Hypothese, dass junge männliche Patienten ohne Intelligenzminderung am meisten von der Therapie profitieren bestätigt wurde.

6.4 Limitierungen der Studie

Ergänzend soll noch einmal erwähnt werden, dass diese Arbeit die Ergebnisse der Klinik für Psychiatrie, Neurologie, Psychosomatik und Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter der Universität Rostock und der kinder- und jugendpsychiatrischen Tagesklinik der GGP Rostock im Zeitraum Januar 2005 bis Dezember 2009 widerspiegelt. Die Grundlage dieser Arbeit ist eine Inanspruchnahmepopulation von 188 Patienten. Das heißt, dass sich die untersuchten Kinder wegen einer ADHS-Symptomatik in stationärer bzw. teilstationärer Behandlung befanden. Die in dieser Arbeit durchgeführten Berechnungen sind demzufolge nicht mit Ergebnissen epidemiologischer Studien zu vergleichen und somit auch nicht repräsentativ.

Die Anzahl der Probanden verringerte sich je nach Definition der Ausschlusskriterien von 188 auf 159 bzw. 135 Fälle. Dennoch ließ sich in den meisten Fällen eine Signifikanzberechnung durchführen. Nur in einzelnen Fällen war dies aufgrund der zu kleinen Anzahl nicht möglich (z. B. Gruppe der durchweg nicht medikamentös behandelten Kinder).

Die verwendeten Fremdbeurteilungsbögen werden in der Literatur z. T. kontrovers diskutiert. Wie schon erwähnt, spielen in der Beurteilung der Rater unterschiedliche Faktoren wie der soziale Status, „Image“ und Intelligenz der Kinder eine Rolle. Auch Rater unterliegen Vorurteilen und sind abhängig von tradierten Erfahrungen. Somit können nie alle Einflüsse neutralisiert werden, um möglichst objektive Ergebnisse zu erlangen. Auch bleibt fraglich, ob die Fremdbeurteilungsbögen für beide Geschlechter geeignet sind. Im neuen Conners 3®-Fragebogen (Lidzba et al. 2013) wird der Geschlechts- und Altersabhängigkeit Rechnung getragen. In dieser Arbeit wurde eine ältere Kurzform der Conners-Bögen mit zehn Fragen zum Verhalten der Kinder verwendet. Die Kurzform ist im klinischen Alltag sehr praktikabel, möglicherweise kommt es dadurch jedoch zum Informationsverlust. Auch in der Durchsicht der Akten kann es durch mangelnde Dokumentation oder auch Erfassungs- oder Übertragungsfehlern zu Informationseinbußen bzw. Falschinformationen gekommen sein.

7. Zusammenfassung

7.1 Einleitung

Mit einer Prävalenz von ca. 5% gehört die ADHS zu den häufigsten psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter. Laut Leitlinie *Hyperkinetische Störungen (F90) der DGKJP von 2007* „können Elternfragebogen (...) zur Erfassung von hyperkinetischer Symptomatik nützlich sein.“ Zum Standard einer mehrdimensionalen Therapie gehören Stimulanzen und alternativ Atomoxetin.

7.2 Zielstellung

Ziel dieser Arbeit war die Erfassung der Verläufe von Kindern mit einer Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörungen während des stationären und teilstationären Aufenthaltes anhand von Fremdbeurteilungsbögen unterschiedlicher Rater. Untersucht werden sollen Geschlechtsunterschiede, der Einfluss von Alter, komorbiden jugendpsychiatrischen Störungen, Intelligenz und Behandlungsmodalitäten auf die Verläufe.

7.3 Methodik

In dieser retrospektiven statistischen Studie im Bereich der Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der Universität Rostock wurden Daten einer Inanspruchnahmepopulation von 188 Kindern im Alter von 6 – 17 Jahren im stationären und teilstationären Bereich für den Zeitraum Januar 2005 - Dezember 2009 erhoben und ausgewertet. Erfasst wurden jeweils 117 vorher definierte Items. Das Hauptaugenmerk liegt auf einer mehrzeitigen Fremdbeurteilung mittels der Kurzversion des Conners Fragebogens durch Eltern, Lehrer und Stationspersonal. Voraussetzung für den Einbezug von Daten war die Diagnose der einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (nach ICD-10: F 90.0) oder der hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens (nach ICD-10: F 90.1). Von den initial 188 in Frage kommenden Datensätzen mussten 29 wegen fehlender Conners-Rating-Scales und nochmals 24 wegen eines zu kurzen stationären Aufenthaltes ausgeschlossen werden. Anhand der verbleibenden 159 bzw. 135 Datensätze wurden die Berechnungen vorgenommen.

7.4 Ergebnisse

Jungen sind in dieser Arbeit in einem Verhältnis von 4 : 1 von einer ADHS-Symptomatik betroffen. Die hyperkinetische Störungen des Sozialverhaltens wurde insgesamt häufiger diagnostiziert (F 90.1 : F 90.0 = 3 : 2) und war v. a. beim männlichen Geschlecht häufiger vertreten (F 90.1: ♂ 6 : 1 ♀, F 90.0: ♂ 2,7 : 1 ♀).

Die Jungen befanden sich in einem durchschnittlichen Alter von neun Jahren und acht Monaten, die Mädchen waren im Schnitt zwei Monate älter. In der Altersgruppe der 6 ≤ 12-jährigen war der Anteil der Patienten mit einer einfachen Aufmerksamkeits- und Aktivitätsstörung größer. Ältere Kinder waren häufiger von der F 90.1 betroffen.

Neben der F 90.0 bzw. F 90.1-Diagnose litten 40 % der Kinder an einer weiteren Begleiterkrankungen, bei 30,3 % war die ADHS-Symptomatik die einzige diagnostizierte Störung. In diesen beiden Gruppen war der Anteil der Mädchen höher. Auffällig war zudem, dass der Anteil der F 90.0-diagnostizierten Jungen mit höherer Anzahl an Nebenerkrankungen anstieg. In dieser Arbeit wurden die Diagnosen einer emotionalen Störung sowie umschriebene Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten am häufigsten neben einer ADHS-Symptomatik diagnostiziert, wozu die Lese-Rechtschreib-Störung zählt.

In dieser Arbeit besaßen 67,8 % der Patienten einen durchschnittlichen (85 – 115) IQ. Doch hatten 22,4 % einen unterdurchschnittlichen IQ und 1,1 % einen IQ im Bereich der leichten Intelligenzminderung. Die untersuchte Population schneidet im Vergleich zur Normalbevölkerung schlechter ab. Es zeigte sich außerdem, dass Kinder mit einem IQ < 85 schlechter von der Therapie profitierten als Kinder, mit einem IQ ≥ 85.

In der Durchsicht der erhobenen Daten hat sich gezeigt, dass es tendenziell in allen Patientengruppen zu einer Verbesserung im Verhalten kam. Unter einer Behandlung mit retardiertem MPH wurden die besten Ergebnisse erzielt. Der Anteil der mit MHP-therapierten Kinder stieg während des klinischen Aufenthaltes sowie die Dosis der verabreichten Pharmaka. Am deutlichsten waren die positiven Effekte einer Therapie im Elternurteil zu sehen, wobei es keine Rolle spielte, ob und welches Medikament eingenommen wurde. Allerdings war auch auffällig, dass Eltern ihren Kindern häufiger eine ADHS-Symptomatik zusprachen. Ob sich die Kinder in stationärer oder teilstationärer Behandlung befanden spielte im Outcome keine Rolle. Die besten Ergebnisse wurden bei den Jungen in einem Alter von 74 - 107 Monaten mit einem IQ ≥ 85 erzielt. Diese Patienten profitieren am meisten von einer Intervention. Um

diesbezüglich genauere Aussagen treffen zu können, müssen weitere Studien im größeren Rahmen erfolgen.

7.5 Diskussion

Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigten eindeutig, dass Mädchen verhältnismäßig häufiger von einer einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung und Jungen häufiger von einer hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens betroffen sind. Dies deckt sich mit den Ergebnissen von Döpfner et al. (2011). In dieser Inanspruchnahmepopulation waren Jungen häufiger von zwei oder mehr Komorbiditäten betroffen, was eher die Regel als die Ausnahme ist (Somersalo 1999, Wilens et al. 2009, Shreeram et al. 2009). Es hat sich herausgestellt, dass es einen Zusammenhang zwischen ADHS und einer unterdurchschnittlichen Intelligenz zu geben scheint, was bereits Gegenstand vieler Studien war (Biederman et al. 2012, Simonoff et al. 2007, Hässler und Thome 2013, Emerson 2003, Dekker und Koot 2002). Kinder mit einer ADHS-Symptomatik haben demnach häufig einen verhältnismäßig niedrigeren IQ, als andere nicht betroffene Kinder der gleichen Altersgruppe.

In der vorliegenden Untersuchung profitierten Jungen in einem Alter von 74 - 107 Monaten mit einem $IQ \geq 85$ am meisten von der Stimulanzien-Therapie. Dieses Ergebnis, welches erstmalig so herausgearbeitet wurde, bedarf der Replikation durch weitere Studien. Die in dieser Arbeit durchgeführten Berechnungen basieren auf Daten einer Inanspruchnahmepopulation und sind somit nicht repräsentativ.

7.6 Schlussfolgerung

Bezüglich einer validen Verlaufseinschätzung bzw. einer Einschätzung der Effizienz der jeweiligen Behandlungsmodalität hat sich die Fremdbeurteilung durch Eltern, Schule und medizinisches Personal im gewählten Kontext bewährt. Um die Repräsentativität der Aussagen zu erhöhen, bedarf es größerer Gruppen, längerer Verlaufsbeobachtungen und eines standardisierten Ratertrainings.

8. Thesen

1. Die weltweite Prävalenz einer Hyperaktivitäts-Aufmerksamkeitsstörung (ADHS) liegt bei 5 %, wobei Jungen häufiger betroffen sind als Mädchen.
2. Die häufigste komorbide Störung ist die emotionale Störungen des Kindesalters (F 93) gefolgt von der umschriebenen Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten (F 81).
3. In der Diagnostik sind Fremdbeurteilungsbögen wie der Conners-Rating Fragebogen, dessen Evidenz sich durch mehrere Beurteiler wie Eltern, Lehrer und Stationspersonal erhöht, gefordert und unerlässlich.
4. Als Mittel der 1. Wahl in der Therapie haben sich Stimulanzien v. a. Methylphenidat (retardiert und unretardiert) sowie als das Mittel der 2. Wahl Atomoxetin erwiesen.
5. Im Zeitraum von 01/2005 bis 12/2009 wurden 69 tagesklinische und 66 vollstationäre Patienten mit ADHS (F 90.0) sowie einer hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens (F 90.1) hinsichtlich ihrer Symptomatik unter der Behandlung mit Stimulantien und/oder Atomoxetin untersucht.
6. Um eine vergleichbare Aussage treffen zu können, wurden die Verläufe innerhalb von mindestens sechs Wochen durch kontinuierliche Fremdratings (Eltern, Lehrer, Klinikpersonal) mittels Conners-Fragebogen erhoben.
7. Die hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens wird insgesamt häufiger diagnostiziert als die einfache Aufmerksamkeits- und Aktivitätsstörung und das ganz besonders bei Jungen.
8. Jungen haben durchschnittlich mehr Komorbiditäten als Mädchen und Jungen mit zwei oder mehr Komorbiditäten leiden häufiger an einer einfachen Aufmerksamkeits- und Aktivitätsstörung.

9. Kinder mit einer ADHS-Symptomatik haben eine durchschnittlich niedrigere Intelligenz als die Normalbevölkerung, wobei bei einem IQ < 85 die Responserate auf Stimulanzen und Atomoxetin niedriger ist als bei normal Intelligenzen.
10. Eltern bewerten das Verhalten der Kinder besser als die anderen Rater.
11. Eine stationäre Therapie ist im untersuchten Zeitraum von mindestens sechs Wochen nicht effektiver als eine teilstationäre.
12. Die Untersuchung konnte nachweisen, dass es in der Beurteilung der Therapieeffizienz primär auf die Raterquelle, das Geschlecht, den Zeitpunkt der Therapie und die Intelligenz der betroffenen Kinder ankommt.
13. Diese Ergebnisse sollten bei allen Prä-Post-Analysen (Zweipunktmessungen) hinsichtlich einer realistischen Einschätzung kritisch berücksichtigt werden.

9. Literaturverzeichnis

Achenbach, Thomas M.; Edelbrock, Craig S. (1983): Manual for the child behavior checklist and revised child behavior profile. Burlington, VT: T.M. Achenbach.

American Psychiatric Association (Hg.) (1980): Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-III. 3rd ed. 1980, <8th printing>. Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (1994): Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-IV. 4. ed., 2. print Washington, DC: American Psychiatric Assoc.

American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-5 (2013). Washington, DC: American Psychiatric Publ.

Anderson, J. C.; Williams, S.; McGee, R.; Silva, P. A. (1987): DSM-III disorders in preadolescent children. Prevalence in a large sample from the general population. In: Archives of general psychiatry, Jg. 44, H. 1, S. 69–76.

Anderson, J. C. (1996): Is childhood hyperactivity the product of western culture? In: Lancet, Jg. 348, H. 9020, S. 73–74.

Antshel, K. M.; Faraone, S. V.; Maglione, K.; Doyle, A.; Fried, R.; Seidman, L.; Biederman, J. (2009): Is adult attention deficit hyperactivity disorder a valid diagnosis in the presence of high IQ? In: Psychological medicine, Jg. 39, H. 8, S. 1325–1335. Online verfügbar unter doi:10.1017/S0033291708004959.

Arnold, L. E. (1996): Sex differences in ADHD: conference summary. In: Journal of abnormal child psychology, Jg. 24, H. 5, S. 555–569.

Atkinson, M.; Hollis, C. (2010): NICE guideline: attention deficit hyperactivity disorder. In: Archives of disease in childhood. Education and practice edition, Jg. 95, H. 1, S. 24–27. Online verfügbar unter doi:10.1136/adc.2009.175943.

Aust-Claus, E., Hammer, P. M. (2003): ADS. Topfit beim Lernen! ; Bedienungsanleitung für dein Gehirn ; [OptiMind-Konzept für die 5. - 10. Klasse]. 1. Aufl. (2003). Wiesbaden: OptiMind Media.

Banaschewski, Tobias; Coghill, David; Santosh, Paramala; Zuddas, Alessandro; Asherson, Philip; Buitelaar, Jan et al. (2006): Long-acting medications for the hyperkinetic disorders. A systematic review and European treatment guideline. In: European child & adolescent psychiatry, Jg. 15, H. 8, S. 476–495. Online verfügbar unter doi:10.1007/s00787-006-0549-0.

Banaschewski, Tobias; Coghill, David; Santosh, Paramala; Zuddas, Alessandro; Asherson, Philip; Buitelaar, Jan et al. (2008): [Long-acting medications for the treatment of hyperkinetic disorders - a systematic review and European treatment guidelines. Part 2: a quantitative evaluation of long-acting medications]. In: Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, Jg. 36, H. 2, S. 97-106; quiz 106-7. Online verfügbar unter doi:10.1024/1422-4917.36.2.97.

Barkley, Russell A. (1990): Attention-deficit hyperactivity disorder. A handbook for diagnosis and treatment. New York: Guilford Press.

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

Barkley, R. A.; Fischer, M.; Edelbrock, C.; Smallish, L. (1991 b): The adolescent outcome of hyperactive children

diagnosed by research criteria--III. Mother-child interactions, family conflicts and maternal psychopathology. In: Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines, Jg. 32, H. 2, S. 233–255.

Barkley, R. A.; Anastopoulos, A. D.; Guevremont, D. C.; Fletcher, K. E. (1992): Adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: mother-adolescent interactions, family beliefs and conflicts, and maternal psychopathology. In: Journal of abnormal child psychology, Jg. 20, H. 3, S. 263–288.

Barkley, Russell A. (1998): Attention-deficit hyperactivity disorder. A handbook for diagnosis and treatment. 2nd ed. New York: Guilford Press.

Barkley, Russell A.; Smith, Karen M.; Fischer, Mariellen; Navia, Bradford (2006): An examination of the behavioral and neuropsychological correlates of three ADHD candidate gene polymorphisms (DRD4 7+, DBH TaqI A2, and DAT1 40 bp VNTR) in hyperactive and normal children followed to adulthood. In: American journal of medical genetics. Part B, Neuropsychiatric genetics : the official publication of the International Society of Psychiatric Genetics, Jg. 141B, H. 5, S. 487–498. Online verfügbar unter doi:10.1002/ajmg.b.30326.

Baumgaertel, A.; Wolraich, M. L.; Dietrich, M. (1995): Comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorders in a German elementary school sample. In: Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Jg. 34, H. 5, S. 629–638. Online verfügbar unter doi:10.1097/00004583-199505000-00015.

Biederman, J.; Spencer, T. (1999): Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) as a noradrenergic disorder. In: Biological psychiatry, Jg. 46, H. 9, S. 1234–1242.

Biederman, J.; Wilens, T.; Mick, E.; Spencer, T.; Faraone, S. V. (1999 b): Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder reduces risk for substance use disorder. In: Pediatrics, Jg. 104, H. 2, S. e20.

Biederman, Joseph (2002): Treatment of ADHD. In: Seishin shinkeigaku zasshi = Psychiatria et neurologia Japonica, Jg. 104, H. 12, S. 1147–1159.

Biederman, Joseph; Fried, Ronna; Petty, Carter; Mahoney, Laura; Faraone, Stephen V. (2012): An examination of the impact of attention-deficit hyperactivity disorder on IQ: a large controlled family-based analysis. In: Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie, Jg. 57, H. 10, S. 608–616.

Bird HR: The diagnostic classification, epidemiology and cross-cultural validity of ADHD, in Attention Deficit Hyperactivity Disorder: State of the Science: Best Practices. Edited by Jensen PCJ. Kingston, NJ, Civic Research Institute, 2002

Bonhoeffer, Karl; Alt, Konrad; Schjerning, Otto von (1922): Handbuch der Ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/1918. Leipzig: Barth.

Botting, N.; Powls, A.; Cooke, R. W.; Marlow, N. (1997): Attention deficit hyperactivity disorders and other psychiatric outcomes in very low birthweight children at 12 years. In: Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines, Jg. 38, H. 8, S. 931–941.

Breuer, D., Döpfner, M. (2008): Entwicklung eines Fragebogens zur Erfassung von Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Vorschulkindern im Eltern- und im Erzieherurteil, ADHS-Report, 31 E

Brickenkamp, R. (1981): Test d2. Aufmerksamkeits-Belastungs-Test. (Mappe mit Handanweisung, 20 Testbogen, Schablonensatz). Göttingen: Hogrefe.

Burd, L.; Kerbeshian, J.; Fisher, W. (1987): Does the use of phenobarbital as an anticonvulsant permanently exacerbate hyperactivity? In: Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie, Jg. 32, H. 1, S. 10–13.

- Cammann, R.; Miehle, A. (1989): Differentiation of motor activity of normally active and hyperactive boys in schools: some preliminary results. In: *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, Jg. 30, H. 6, S. 899–906.
- Campbell, S. B.; Ewing, L. J. (1990): Follow-up of hard-to-manage preschoolers: adjustment at age 9 and predictors of continuing symptoms. In: *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, Jg. 31, H. 6, S. 871–889.
- Castellanos, F. X.; Giedd, J. N.; Elia, J.; Marsh, W. L.; Ritchie, G. F.; Hamburger, S. D.; Rapoport, J. L. (1997): Controlled stimulant treatment of ADHD and comorbid Tourette's syndrome: effects of stimulant and dose. In: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Jg. 36, H. 5, S. 589–596. Online verfügbar unter doi:10.1097/00004583-199705000-00008.
- Castellanos, F. Xavier; Sharp, Wendy S.; Gottesman, Rebecca F.; Greenstein, Deanna K.; Giedd, Jay N.; Rapoport, Judith L. (2003): Anatomic brain abnormalities in monozygotic twins discordant for attention deficit hyperactivity disorder. In: *The American journal of psychiatry*, Jg. 160, H. 9, S. 1693–1696.
- Charach, Alice; Carson, Patricia; Fox, Steven; Ali, Muhammad Usman; Beckett, Julianna; Lim, Choon Guan (2013): Interventions for preschool children at high risk for ADHD: a comparative effectiveness review. In: *Pediatrics*, Jg. 131, H. 5, S. e1584-604. Online verfügbar unter doi:10.1542/peds.2012-0974.
- Cheng, Jackie Y. W.; Chen, Ronald Y. L.; Ko, John S. N.; Ng, Emil M. L. (2007): Efficacy and safety of atomoxetine for attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents-meta-analysis and meta-regression analysis. In: *Psychopharmacology*, Jg. 194, H. 2, S. 197–209. Online verfügbar unter doi:10.1007/s00213-007-0840-x.
- Chishti, M. A.; Fisher, J. P.; Seegal, R. F. (1996): Aroclors 1254 and 1260 reduce dopamine concentrations in rat striatal slices. In: *Neurotoxicology*, Jg. 17, H. 3-4, S. 653–660.
- Clement, S. D.; Peters, J. E. (1962): Minimal brain dysfunctions in the school-age child. Diagnosis and treatment. In: *Archives of general psychiatry*, Jg. 6, S. 185–197.
- Collett, Brent R.; Ohan, Geneva L.; Myers, Kathleen M. (2003): Ten-year review of rating scales. V: scales assessing attention-deficit/hyperactivity disorder. In: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Jg. 42, H. 9, S. 1015–1037. Online verfügbar unter doi:10.1097/01.CHI.0000070245.24125.B6.
- Comings, David E. (1990): *Tourette Syndrome and Human Behavior*: Hope Press.
- Conger, R. D.; McCarty, J. A.; Yang, R. K.; Lahey, B. B.; Kropp, J. P. (1984): Perception of child, child-rearing values, and emotional distress as mediating links between environmental stressors and observed maternal behavior. In: *Child development*, Jg. 55, H. 6, S. 2234–2247.
- Conners, C. K. (1973): Psychological assessment of children with minimal brain dysfunction. In: *Annals of the New York Academy of Sciences*, Jg. 205, S. 283–302.
- Conners, C. K., Casat, C. D., Gualtieri, C. T., Weller, E., Reader, M., Reiss, A. et al. (1996): Bupropion hydrochloride in attention deficit disorder with hyperactivity. In: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Jg. 35, H. 10, S. 1314–1321. Online verfügbar unter doi:10.1097/00004583-199610000-00018.
- Conners, C. K. (1998): Rating scales in attention-deficit/hyperactivity disorder: use in assessment and treatment monitoring. In: *The Journal of clinical psychiatry*, Jg. 59 Suppl 7, S. 24–30.
- Coper, H. (2000): Stimulanzien. In A. Uchtenhagen & W. Ziegglängsgerger (Hrsg.), *Suchtmedizin. Konzepte*,

Strategien und therapeutisches Management (S. 71-77). München: Urban & Fischer.

Cosgrove, P. V. F. (1996): Risperidone added to Methylphenidate in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *European Neuropsychopharmacology*, Volume 6, Supplement 3, June 1996, pp. 11-12(2)

Cruikshank, B. M.; Eliason, M.; Merrifield, B. (1988): Long-term sequelae of cold water near-drowning. In: *Journal of pediatric psychology*, Jg. 13, H. 3, S. 379–388.

Dekker, Marielle C.; Koot, Hans M.; van der Ende, Jan; Verhulst, Frank C. (2002): Emotional and behavioral problems in children and adolescents with and without intellectual disability. In: *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, Jg. 43, H. 8, S. 1087–1098.

Depue, R. A., Spoont, M. R. (1986): Conceptualizing a serotonin trait. A behavioral dimension of constraint. In: *Annals of the New York Academy of Sciences*, Jg. 487, S. 47–62.

Dilling, Horst (2000): Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10, Kapitel V (F); klinisch-diagnostische Leitlinien. 4., durchges. und erg. Aufl. World Health Organization (Hg.). Bern: Huber.

Döpfner, M., Frölich, J., Lehmkuhl, G. (2000 a): Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS). 2. überarbeitete Auflage, Göttingen, Hogrefe-Verlag, S. 7

Döpfner, M.; Breuer, D.; Lehmkuhl, G. (2000 b): The Cologne Multimodal Intervention Study (COMIS): Study design and global treatment outcomes.

Döpfner, M.; Schürmann, S.; Lehmkuhl, G. (2000 c): Wackelpeter und Trotzkopf. Hilfen bei hyperkinetischem und oppositionellem Verhalten: Beltz, J.

Döpfner, M.; Schürmann, S.; Frölich, J. (2002): Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Problemverhalten. THOP. 3., vollst. überarb. Aufl. Weinheim: Beltz (Materialien für die klinische Praxis).

Döpfner, M., Lehmkuhl, G. (2003): Methylphenidat retard, ADHS-Report, 12 D

Döpfner, M.; Rothenberger, A. (2007): Behavior therapy in tic-disorders with co-existing ADHD. In: *European child & adolescent psychiatry*, Jg. 16 Suppl 1, S. 89–99. Online verfügbar unter doi:10.1007/s00787-007-1011-7.

Döpfner, M.; Görtz-Dorten, A.; Breuer, D.; Rothenberger, A. (2011): An observational study of once-daily modified-release methylphenidate in ADHD: effectiveness on symptoms and impairment, and safety. In: *European child & adolescent psychiatry*, Jg. 20 Suppl 2, S. S243-55. Online verfügbar unter doi:10.1007/s00787-011-0202-4.

Dt. Ges. f. Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie u.a. (Hrsg.) (2007): Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. 3. Überarbeitete Auflage 2007, Deutscher Ärzte Verlag.

Dulcan, M. K. (1990): Using psychostimulants to treat behavioral disorders of children and adolescents. In: *Journal of child and adolescent psychopharmacology*, Jg. 1, H. 1, S. 7–20. Online verfügbar unter doi:10.1089/cap.1990.1.7.

Dulcan, M. K.; Benson, R. S. (1997): AACAP Official Action. Summary of the practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with ADHD. In: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Jg. 36, H. 9, S. 1311–1317.

Egert-Rosenthal, S. (2006): Handbuch-Das Regensburger Elterntaining. 7. Auflage

Egger, J. (1995): Möglichkeiten von Diätbehandlungen bei hyperkinetischen Störungen. In: H.-C. Steinhausen

- (Hrsg.), *Hyperkinetische Störungen im Kindes- und Jugendalter* (S. 128-135). Stuttgart: Kohlhammer.
- Elia, J., Borchering, B. G., Rapoport, J. L., Keysor, C. S. (1991): Methylphenidate and dextroamphetamine treatments of hyperactivity: are there true nonresponders? In: *Psychiatry research*, Jg. 36, H. 2, S. 141–155.
- Emerson, E. (2003): Prevalence of psychiatric disorders in children and adolescents with and without intellectual disability. In: *Journal of intellectual disability research : JIDR*, Jg. 47, H. Pt 1, S. 51–58.
- Faraone, S. V.; Biederman, J. (1998): Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. In: *Biological psychiatry*, Jg. 44, H. 10, S. 951–958.
- Faraone, S. V.; Biederman, J.; Monuteaux, M. C. (2000): Attention-deficit disorder and conduct disorder in girls: evidence for a familial subtype. In: *Biological psychiatry*, Jg. 48, H. 1, S. 21–29.
- Faraone, Stephen V.; Sergeant, Joseph; Gillberg, Christopher; Biederman, Joseph (2003): The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? In: *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, Jg. 2, H. 2, S. 104–113.
- Faraone, Stephen V.; Perlis, Roy H.; Doyle, Alysia E.; Smoller, Jordan W.; Goralnick, Jennifer J.; Holmgren, Meredith A.; Sklar, Pamela (2005): Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. In: *Biological psychiatry*, Jg. 57, H. 11, S. 1313–1323. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.biopsych.2004.11.024.
- Feingold, B. F. (1973): Food additives and child development.. *Hosp Practice* 1973; 8: 10-21
- Fischer, M., Barkley, R. A., Edelbrock, C. S., Smallish, L. (1990): The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: II. Academic, attentional, and neuropsychological status. In: *Journal of consulting and clinical psychology*, Jg. 58, H. 5, S. 580–588.
- Fitzgerald, H. E., Zucker, R. A., Maguin, E. T., Reider, E. E. (1994): Time spent with child and parental agreement about preschool children's behavior. In: *Perceptual and motor skills*, Jg. 79, H. 1 Pt 1, S. 336–338.
- Focken, A. (1978): [Significance of minimal brain dysfunction for the development of learning and behavior disorders in childhood]. In: *Die Medizinische Welt*, Jg. 29, H. 35, S. 1349–1352.
- Fusar-Poli, Paolo; Rubia, Katya; Rossi, Giorgio; Sartori, Giuseppe; Balottin, Umberto (2012): Striatal dopamine transporter alterations in ADHD: pathophysiology or adaptation to psychostimulants? A meta-analysis. In: *The American journal of psychiatry*, Jg. 169, H. 3, S. 264–272. Online verfügbar unter doi:10.1176/appi.ajp.2011.11060940.
- Gadow, K. D. (1992): Pediatric psychopharmacotherapy: a review of recent research. In: *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, Jg. 33, H. 1, S. 153–195.
- Gianarris, W. J.; Golden, C. J.; Greene, L. (2001): The Conners' Parent Rating Scales: a critical review of the literature. In: *Clinical psychology review*, Jg. 21, H. 7, S. 1061–1093.
- Gillberg, C.; Melander, H.; Knorrning, A. L. von; Janols, L. O.; Thernlund, G.; Hägglöf, B. et al. (1997): Long-term stimulant treatment of children with attention-deficit hyperactivity disorder symptoms. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. In: *Archives of general psychiatry*, Jg. 54, H. 9, S. 857–864.
- Gizer, Ian R.; Ficks, Courtney; Waldman, Irwin D. (2009): Candidate gene studies of ADHD: a meta-analytic review. In: *Human genetics*, Jg. 126, H. 1, S. 51–90. Online verfügbar unter doi:10.1007/s00439-009-0694-x.
- Glaskow, R., Rosen, G. (1978): Behavioral bibliotherapy: A review of self-help behavior therapy manuals. *Psychological Bulletin*, 85, 1-23

- Goodman, R. (1997). The Strengths and Difficulties Questionnaire: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38(5), 581-586.
- Göre, C., Horn, D. (2009): ADHS und tiergestützte Therapie. In: Häßler (Hrsg.) *Das ADHS Kaleidoskop. State of the Art und bisher nicht beachtete Aspekte von hoher Relevanz ; Bipolare Störungen, KISS-Syndrom, Epilepsie, Bindung, umschriebene Entwicklungsstörungen, Teenager-Mutterschaft, Recht und Forensik, Sucht, Jugendhilfe, Elternarbeit, adulte ADHS und Persönlichkeitsstörungen, tiergestützte Therapie, Behandlungsalternativen* (2009). Berlin: Medizinisch-wiss. Verl.-Ges., S. 191-196.
- Görtz, A., Döpfner, M., Nowak, A., Bonus, B. & Lehmkuhl, G. (2002): Ist das Selbsturteil Jugendlicher bei der Diagnostik von Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörungen hilfreich? Eine Analyse mit dem Diagnostiksystem DISYPS. *Kindheit und Entwicklung*, 11, 82-89.
- Greenhill, L. L.; Halperin, J. M.; Abikoff, H. (1999): Stimulant medications. In: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Jg. 38, H. 5, S. 503–512. Online verfügbar unter doi:10.1097/00004583-199905000-00011.
- Gross, J.; Blocher, D.; Trott, G. E.; Rösler, M. (1999): [Assessment of the attention-deficit hyperactivity disorder in adults]. In: *Der Nervenarzt*, Jg. 70, H. 1, S. 20–25.
- Gudjedsson (2009) In: *Praxishandbuch forensische Psychiatrie des Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalters, Grundlagen, Begutachtung und Behandlung*, Medizinische wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, S. 355
- Hässler, F.; Wiechert, P.; Langemann, I. (1990): [Adrenaline and noradrenaline levels in 10-12-year-old boys during a mathematics test]. In: *Pädiatrie und Grenzgebiete*, Jg. 29, H. 5, S. 415–418.
- Hässler, F. (1992): The hyperkinetic child. A historical review. In: *Acta paedopsychiatrica*, Jg. 55, H. 3, S. 147–149.
- Hässler, F., Buchmann, J., Jacobs, K. (2000): Das Rostocker Inventar zur Verhaltensbeobachtung bei hyperkinetischen Störungen.
- Hässler F., Reis O. (2005 a): Früherfassung von hyperkinetischen bzw. Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörungen. In: von Suchodoletz W. (Hrsg.) *Früherkennung von Entwicklungsstörungen*. Hogrefe, Göttingen, S. 91-118
- Hässler, Frank; Baier, Klaus Michael (2005): *Geistige Behinderung und seelische Gesundheit. Kompendium für Ärzte, Psychologen, Sozialarbeiter und Pflegekräfte*. Stuttgart: Schattauer.
- Hässler, Frank; Glaser, Thomas; Beneke, Manfred; Pap, Akos F.; Bodenschatz, Ralf; Reis, Olaf (2007): Zuclopenthixol in adults with intellectual disabilities and aggressive behaviours: discontinuation study. In: *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, Jg. 190, S. 447–448. Online verfügbar unter doi:10.1192/bjp.bp.105.016535.
- Hässler, Frank; Dück, Alexander; Reis, Olaf; Buchmann, Johannes (2009): [Alternative agents used in ADHD]. In: *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, Jg. 37, H. 1, S. 13-24, quiz 24-5. Online verfügbar unter doi:10.1024/1422-4917.37.1.13.
- Hässler, Thome 2013: Intelligenzminderung und ADHS, *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 40(2), 2012, 83-94
- Heubeck, Bernd (2006): *Kompetenztraining für Eltern sozial auffälliger Kinder (KES)*. Göttingen, Wien u.a.: Hogrefe (Therapeutische Praxis).
- Hinshaw, S. P. (1987): On the distinction between attentional deficits/hyperactivity and conduct

- problems/aggression in child psychopathology. In: Psychological bulletin, Jg. 101, H. 3, S. 443–463.
- Hinshelwood (1895): Aphasielehre, In: Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters, Eggers-Fegert, 2004, Springer-Verlag, S. 820
- Hoffmann, Dr. H. (1845): Der Struwwelpeter; Frankfurt am Main : Literarische Anstalt Rütten & Loening, 1917 (400. Auflage); Exemplar der Universitätsbibliothek Braunschweig Signatur: 2007-0968
- Holtmann, Martin; Stadler, Christina (2006): Electroencephalographic biofeedback for the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder in childhood and adolescence. In: Expert review of neurotherapeutics, Jg. 6, H. 4, S. 533–540. Online verfügbar unter doi:10.1586/14737175.6.4.533.
- Honkanen-Schoberth, Paula (2007): Starke Kinder brauchen starke Eltern. Der Elternkurs des Deutschen Kinderschutzbundes. Stuttgart: Urania.
- Horn, W. F.; Ialongo, N. S.; Pascoe, J. M.; Greenberg, G.; Packard, T.; Lopez, M. et al. (1991): Additive effects of psychostimulants, parent training, and self-control therapy with ADHD children. In: Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Jg. 30, H. 2, S. 233–240. Online verfügbar unter doi:10.1097/00004583-199103000-00011.
- Imhof, M. , Meyerhöfer, S. (1995). Verfahren zur Beobachtung von hyperaktiven Kindern im Unterricht. Kindheit und Entwicklung, 4, 167-170.
- Iverson, S.D. (1977): Behavior after neostriatal lesions in animals. In: Divac I, Öberg RGE (eds) he neostriatum. Pergamon, Oxford, pp 125-210.
- Kaplan, B. J.; McNicol, J.; Conte, R. A.; Moghadam, H. K. (1989): Dietary replacement in preschool-aged hyperactive boys. In: Pediatrics, Jg. 83, H. 1, S. 7–17.
- Kierfeld, Frauke; Döpfner, Manfred (2006): [Bibliotherapy as a self-help program for parents of children with externalizing problem behavior]. In: Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, Jg. 34, H. 5, S. 377-85; quiz 385-6. Online verfügbar unter doi:10.1024/1422-4917.34.5.377.
- Klinterberg B, Orelund L, Hallman J, et al. (1990): Exploring the connections between platelet monoamine oxidase activity and behavior: relationships with performance in neuropsychological tasks. Institution. Department of Psychology , University of Stockholm. Neuropsychobiology 1990-1991; 23(4) :188-96
- Knye M, Roth N., Westhus, W., Heine A. (2002): Conituous Performance Test (CPT). In G.W. Lauth & K.D. Hänsgen (Hrsg.), Hogrefe Testsystem. Computerunterstützte Diagnostik für die Praxis, Göttingen, Hogrefe.
- Koch, Inge; Pleißner, Sigrid (1984): Konzentrations-Handlungsverfahren. KHV ; Handanweisung ; Verfahren zur Erfassung der Konzentrationsfähigkeit bei 7-bis 9jährigen Kindern. Berlin: Psycho-diagnostisches Zentrum (/Psychodiagnostisches Verfahren] / Psycho-diagnostisches Zentrum, Berlin, 14).
- Konikowska, Klaudia; Regulska-Ilow, Bozena; Rózańska, Dorota (2012): The influence of components of diet on the symptoms of ADHD in children. In: Roczniki Państwowego Zakładu Higieny, Jg. 63, H. 2, S. 127–134.
- Kramer, F., Pollnow, H. (1932): Über eine hyperkinetische Erkrankung im Kindesalter. Monatsschrift Psychiat Neurol 82:1-40
- Krauel, Kerstin; Feldhaus, Hendrik C.; Simon, Andrea; Rehe, Claudia; Glaser, Martin; Flechtner, Hans-Henning et al. (2010): Increased echogenicity of the substantia nigra in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. In: Biological psychiatry, Jg. 68, H. 4, S. 352–358. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.biopsych.2010.01.013.

- Kruesi, M. J.; Rapoport, J. L.; Hamburger, S.; Hibbs, E.; Potter, W. Z.; Lenane, M.; Brown, G. L. (1990): Cerebrospinal fluid monoamine metabolites, aggression, and impulsivity in disruptive behavior disorders of children and adolescents. In: Archives of general psychiatry, Jg. 47, H. 5, S. 419–426.
- Kuehne, C., Kehle, T. J., Mc Mahon, W. (1987): Differences between children with attention deficit disorder, children with specific learning disabilities, and normal children. Journal of School Psychology, 25, 161-166
- Kuperman, S.; Johnson, B.; Arndt, S.; Lindgren, S.; Wolraich, M. (1996): Quantitative EEG differences in a nonclinical sample of children with ADHD and undifferentiated ADD. In: Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Jg. 35, H. 8, S. 1009–1017. Online verfügbar unter doi:10.1097/00004583-199608000-00011.
- Kuperman, S.; Schlosser, S. S.; Kramer, J. R.; Bucholz, K.; Hesselbrock, V.; Reich, T.; Reich, W. (2001): Developmental sequence from disruptive behavior diagnosis to adolescent alcohol dependence. In: The American journal of psychiatry, Jg. 158, H. 12, S. 2022–2026.
- Kurth, E. & Büttner, G. (2004). Testreihe zur Prüfung der Konzentrationsfähigkeit (TPK). In G. Büttner & L. Schmidt-Atzert (Hrsg.), Diagnostik von Konzentration und Aufmerksamkeit. Jahrbuch der pädagogisch-psychologischen Diagnostik. Neue Folge, Band 3 (S. 143-159). Göttingen: Hogrefe.
- Lahey, B. B.; Schaughency, E. A.; Strauss, C. C.; Frame, C. L. (1984): Are attention deficit disorders with and without hyperactivity similar or dissimilar disorders? In: Journal of the American Academy of Child Psychiatry, Jg. 23, H. 3, S. 302–309.
- Lahey, B. B.; Piacentini, J. C.; McBurnett, K.; Stone, P.; Hartdagen, S.; Hynd, G. (1988): Psychopathology in the parents of children with conduct disorder and hyperactivity. In: Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Jg. 27, H. 2, S. 163–170.
- Lauth, Gerhard; Schlotke, Peter F. (1995): Training mit aufmerksamkeitsgestörten Kindern. Diagnostik und Therapie. 2., korr. Aufl. Weinheim: Psychologie-Verl.-Union (Materialien für die psychosoziale Praxis).
- Lauth, Gerhard W. ([ca 2007]): Dortmunder Aufmerksamkeitstest für 8 - 10 jährige. (DAT). [Nachdr.]. Reutlingen: Riedel (Materialpaket für das Training mit aufmerksamkeitsgestörten Kindern, Test).
- Lay, B., Schmidt, M. H., Mocks, P. (1996): Beurteilung expansiver Verhaltensstörungen: Wie situationsspezifisch und zeitstabil sind Verhaltensbeobachtungen? Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie, 24 (3), 184-191.
- Lederer, E., Ederer, S. (1934): Hypermotilitätsneurose im Kindesalter. Jahrbuch Kinderheilkd 143:257-268
- Lehmkuhl, Döpfner (2000): Titration von Methylphenidat (Medikinet®), ADHS-Reort 1C
- Lehmkuhl, Frölich, Döpfner (2001): Die Wirksamkeit von Psychostimulanzien bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS. Aktueller Stand der Forschung. ADHS-Report. 2 (4), 1-2
- Lehmkuhl, Gerd (2005): [Multimodal treatment concepts in children and adolescents with attention deficit/hyperactive disorder]. In: MMW Fortschritte der Medizin, Jg. 147, H. 48, S. 32-4, 36.
- Lidzba, K.; Christiansen, H.; Drechsler, R. (2013): Conners 3® Conners Skalen zu Aufmerksamkeit und Verhalten – 3. Deutschsprachige Adaptation der Conners 3 Edition® (Conners 3®) von C. Keith Conners, Bern Huber-Verlag 2013
- Loney, Jan (1987): The Young Hyperactive Child. Answers to Questions About Diagnosis, Prognosis, and Treatment: Haworth Press Inc., U.S.
- Luk, S. L.; Leung, P. W.; Yuen, J. (1991): Clinic observations in the assessment of pervasiveness of childhood

hyperactivity. In: *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, Jg. 32, H. 5, S. 833–850.

Mao, Alice R.; Brams, Matthew; Babcock, Thomas; Madhoo, Manisha (2011): A physician's guide to helping patients with ADHD find success in the workplace. In: *Postgraduate medicine*, Jg. 123, H. 5, S. 60–70. Online verfügbar unter doi:10.3810/pgm.2011.09.2460.

Mannuzza, S.; Klein, R. G.; Konig, P. H.; Giampino, T. L. (1989): Hyperactive boys almost grown up. IV. Criminality and its relationship to psychiatric status. In: *Archives of general psychiatry*, Jg. 46, H. 12, S. 1073–1079.

Maudsley (1870): *Psychologie und Pathologie der Seele*. Deutschland, Würzburg

Mazzone, Luigi; Reale, Laura; Mannino, Valeria; Cocuzza, Mariadonatella; Vitiello, Benedetto (2011): Lower IQ is associated with decreased clinical response to atomoxetine in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. In: *CNS drugs*, Jg. 25, H. 6, S. 503–509. Online verfügbar unter doi:10.2165/11590450-000000000-00000.

McGee, R.; Share, D. L. (1988): Attention deficit disorder-hyperactivity and academic failure: which comes first and what should be treated? In: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Jg. 27, H. 3, S. 318–325. Online verfügbar unter doi:10.1097/00004583-198805000-00009.

Mick, Eric; Biederman, Joseph; Faraone, Stephen V.; Sayer, Julie; Kleinman, Seth (2002): Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. In: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Jg. 41, H. 4, S. 378–385. Online verfügbar unter doi:10.1097/00004583-200204000-00009.

Mick, Eric; Todorov, Alexandre; Smalley, Susan; Hu, Xiaolan; Loo, Sandra; Todd, Richard D. et al. (2010): Family-based genome-wide association scan of attention-deficit/hyperactivity disorder. In: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Jg. 49, H. 9, S. 898-905.e3. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.jaac.2010.02.014.

Milberger, S.; Biederman, J.; Faraone, S. V.; Murphy, J.; Tsuang, M. T. (1995): Attention deficit hyperactivity disorder and comorbid disorders: issues of overlapping symptoms. In: *The American journal of psychiatry*, Jg. 152, H. 12, S. 1793–1799.

Moffitt, T. E.; Silva, P. A. (1988): Self-reported delinquency, neuropsychological deficit, and history of attention deficit disorder. In: *Journal of abnormal child psychology*, Jg. 16, H. 5, S. 553–569.

Möller, HJ. (1998): *Atypische Neuroleptika: Definitionsprobleme, Wirkungsmechanismen und Wirksubstanzen*. In: Möller, HJ., Müller, N. (Hrsg) *Schizophrenie-Moderne Konzepte zu Diagnostik, Pathogenese und Therapie*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S 207-226

Molina, Brooke S. G.; Pelham, William E. (2003): Childhood predictors of adolescent substance use in a longitudinal study of children with ADHD. In: *Journal of abnormal psychology*, Jg. 112, H. 3, S. 497–507.

Molina, Brooke S. G.; Flory, Kate; Hinshaw, Stephen P.; Greiner, Andrew R.; Arnold, L. Eugene; Swanson, James M. et al. (2007): Delinquent behavior and emerging substance use in the MTA at 36 months: prevalence, course, and treatment effects. In: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Jg. 46, H. 8, S. 1028–1040. Online verfügbar unter doi:10.1097/chi.0b013e3180686d96.

Montoya, Alonso; Quail, Deborah; Anand, Ernie; Cardo, Esther; Alda, José A.; Escobar, Rodrigo (2013): Prognostic factors of improvement in health-related quality of life in atomoxetine-treated children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder, based on a pooled analysis. In: *Attention deficit and hyperactivity disorders*. Online verfügbar unter doi:10.1007/s12402-013-0119-5.

- Moss, Shannon B.; Nair, Rajasree; Vallarino, Anthony; Wang, Scott (2007): Attention deficit/hyperactivity disorder in adults. In: *Primary care*, Jg. 34, H. 3, S. 445-73, v. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.pop.2007.05.005.
- MTA Cooperative Group (1999): A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. The MTA Cooperative Group. Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. In: *Archives of general psychiatry*, Jg. 56, H. 12, S. 1073–1086.
- Nadeau, Kathleen G.; Quinn, Patricia O. (Hg.) (2002): *Gender Issues and Ad/HD: Research, Diagnosis and Treatment*. Research, Diagnosis and Treatment: Advantage Books.
- Neale, Benjamin M.; Lasky-Su, Jessica; Anney, Richard; Franke, Barbara; Zhou, Kaixin; Maller, Julian B. et al. (2008): Genome-wide association scan of attention deficit hyperactivity disorder. In: *American journal of medical genetics. Part B, Neuropsychiatric genetics : the official publication of the International Society of Psychiatric Genetics*, Jg. 147B, H. 8, S. 1337–1344. Online verfügbar unter doi:10.1002/ajmg.b.30866.
- Neale, Benjamin M.; Medland, Sarah; Ripke, Stephan; Anney, Richard J. L.; Asherson, Philip; Buitelaar, Jan et al. (2010): Case-control genome-wide association study of attention-deficit/hyperactivity disorder. In: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Jg. 49, H. 9, S. 906–920. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.jaac.2010.06.007.
- Niederhofer, Helmut (2010): Combining atomoxetine with carbamazepine or neuroleptics reduces adverse side effects. In: *Journal of paediatrics and child health*, Jg. 46, H. 1-2, S. 66. Online verfügbar unter doi:10.1111/j.1440-1754.2009.01665.x.
- Niederhofer, H. (2011): Combining carbamazepine, neuroleptics and acetylcholinesterase inhibitors with methylphenidate only reduces adverse side effects, but is less effective than a combination with atomoxetine. In: *Medical hypotheses*, Jg. 76, H. 5, S. 764–765. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.mehy.2011.02.011.
- Oner, Ozgur; Oner, Pinar; Cop, Esra; Munir, Kerim M. (2012): Characteristics of DSM-IV attention deficit hyperactivity disorder combined and predominantly inattentive subtypes in a Turkish clinical sample. In: *Child psychiatry and human development*, Jg. 43, H. 4, S. 523–532. Online verfügbar unter doi:10.1007/s10578-012-0281-6.
- Overmeyer, S.; Bullmore, E. T.; Suckling, J.; Simmons, A.; Williams, S. C.; Santosh, P. J.; Taylor, E. (2001): Distributed grey and white matter deficits in hyperkinetic disorder: MRI evidence for anatomical abnormality in an attentional network. In: *Psychological medicine*, Jg. 31, H. 8, S. 1425–1435.
- Parker, Ashton; Corkum, Penny (2013): ADHD Diagnosis: As Simple As Administering a Questionnaire or a Complex Diagnostic Process? In: *Journal of attention disorders*. Online verfügbar unter doi:10.1177/1087054713495736.
- Pelham, W. E.; Sturges, J.; Hoza, J.; Schmidt, C.; Bijnlsma, J. J.; Milich, R.; Moorer, S. (1987): Sustained release and standard methylphenidate effects on cognitive and social behavior in children with attention deficit disorder. In: *Pediatrics*, Jg. 80, H. 4, S. 491–501.
- Pelham, W. E.; Greenslade, K. E.; Vodde-Hamilton, M.; Murphy, D. A.; Greenstein, J. J.; Gnagy, E. M. et al. (1990): Relative efficacy of long-acting stimulants on children with attention deficit-hyperactivity disorder: a comparison of standard methylphenidate, sustained-release methylphenidate, sustained-release dextroamphetamine, and pemoline. In: *Pediatrics*, Jg. 86, H. 2, S. 226–237.
- Pelham, W. E.; Aronoff, H. R.; Midlam, J. K.; Shapiro, C. J.; Gnagy, E. M.; Chronis, A. M. et al. (1999): A comparison of ritalin and adderall: efficacy and time-course in children with attention-deficit/hyperactivity disorder.

In: *Pediatrics*, Jg. 103, H. 4, S. e43.

Pelham, William E.; Fabiano, Gregory A.; Massetti, Greta M. (2005): Evidence-based assessment of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. In: *Journal of clinical child and adolescent psychology : the official journal for the Society of Clinical Child and Adolescent Psychology, American Psychological Association, Division 53*, Jg. 34, H. 3, S. 449–476. Online verfügbar unter doi:10.1207/s15374424jccp3403_5.

Pliszka, S. R.; Rogeness, G. A.; Renner, P.; Sherman, J.; Broussard, T. (1988): Plasma neurochemistry in juvenile offenders. In: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Jg. 27, H. 5, S. 588–594. Online verfügbar unter doi:10.1097/00004583-198809000-00012.

Pliszka, S. R.; McCracken, J. T.; Maas, J. W. (1996): Catecholamines in attention-deficit hyperactivity disorder: current perspectives. In: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Jg. 35, H. 3, S. 264–272. Online verfügbar unter doi:10.1097/00004583-199603000-00006.

Pliszka, Steven (2007a): Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. In: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Jg. 46, H. 7, S. 894–921. Online verfügbar unter doi:10.1097/chi.0b013e318054e724.

Pliszka, Steven R. (2007b): Pharmacologic treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: efficacy, safety and mechanisms of action. In: *Neuropsychology review*, Jg. 17, H. 1, S. 61–72. Online verfügbar unter doi:10.1007/s11065-006-9017-3.

Plomin, R.; Foch, J. J. (1981): Hyperactivity and pediatrician diagnoses, parental ratings, specific cognitive abilities, and laboratory measures. In: *Journal of abnormal child psychology*, Jg. 9, H. 1, S. 55–64.

Plück, Julia; Wiczorrek, Elke; Wolff Metternich, Tanja; Döpfner, Manfred (2006): Präventionsprogramm für expansives Problemverhalten. (PEP) ; ein Manual für Eltern- und Erziehergruppen. Göttingen: Hogrefe.

Polanczyk, Guilherme; Rohde, Luis Augusto (2007): Epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. In: *Current opinion in psychiatry*, Jg. 20, H. 4, S. 386–392. Online verfügbar unter doi:10.1097/YCO.0b013e3281568d7a.

Ramtekkar, Ujjwal P.; Reiersen, Angela M.; Todorov, Alexandre A.; Todd, Richard D. (2010): Sex and age differences in attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms and diagnoses: implications for DSM-V and ICD-11. In: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Jg. 49, H. 3, S. 217-28.e1-3.

Rappley, Marsha D. (2005): Clinical practice. Attention deficit-hyperactivity disorder. In: *The New England journal of medicine*, Jg. 352, H. 2, S. 165–173. Online verfügbar unter doi:10.1056/NEJMc032387.

Reeves, J. C.; Werry, J. S.; Elkind, G. S.; Zimetkin, A. (1987): Attention deficit, conduct, oppositional, and anxiety disorders in children: II. Clinical characteristics. In: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Jg. 26, H. 2, S. 144–155. Online verfügbar unter doi:10.1097/00004583-198703000-00004.

Remschmidt, Helmut; Schmidt, Martin; Poustka, Franz (Hrsg.) (2012): Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO, 6. Korrigierte Auflage. Huber-Verlag 2012.

Richardson, Alexandra J.; Montgomery, Paul (2005): The Oxford-Durham study: a randomized, controlled trial of dietary supplementation with fatty acids in children with developmental coordination disorder. In: *Pediatrics*, Jg. 115, H. 5, S. 1360–1366. Online verfügbar unter doi:10.1542/peds.2004-2164.

Riggs, P. D.; Leon, S. L.; Mikulich, S. K.; Pottle, L. C. (1998): An open trial of bupropion for ADHD in adolescents

with substance use disorders and conduct disorder. In: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Jg. 37, H. 12, S. 1271–1278. Online verfügbar unter doi:10.1097/00004583-199812000-00010.

Rogeness, G. A.; Javors, M. A.; Pliszka, S. R. (1992): Neurochemistry and child and adolescent psychiatry. In: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Jg. 31, H. 5, S. 765–781. Online verfügbar unter doi:10.1097/00004583-199209000-00001.

Rohde, Luis Augusto; Szobot, Cláudia; Polanczyk, Guilherme; Schmitz, Marcelo; Martins, Silvia; Tramontina, Silzá (2005): Attention-deficit/hyperactivity disorder in a diverse culture: do research and clinical findings support the notion of a cultural construct for the disorder? In: *Biological psychiatry*, Jg. 57, H. 11, S. 1436–1441. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.biopsych.2005.01.042.

Rojas, N.L., Chan, E. (2005): Old and new controversies in the alternative treatment of attention-deficit-hyperactivity disorder. *-MRDD Research Reviews* 11, 116-130 (2005)

Romanos, Marcel; Weise, David; Schliesser, Mira; Schecklmann, Martin; Löffler, Julia; Warnke, Andreas et al. (2010): Structural abnormality of the substantia nigra in children with attention-deficit hyperactivity disorder. In: *Journal of psychiatry & neuroscience : JPN*, Jg. 35, H. 1, S. 55–58.

Rubia, K.; Overmeyer, S.; Taylor, E.; Brammer, M.; Williams, S. C.; Simmons, A.; Bullmore, E. T. (1999): Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: a study with functional MRI. In: *The American journal of psychiatry*, Jg. 156, H. 6, S. 891–896.

Sagvolden, T.; Sergeant, J. A. (1998): Attention deficit/hyperactivity disorder--from brain dysfunctions to behaviour. In: *Behavioural brain research*, Jg. 94, H. 1, S. 1–10.

Sanders, Matthew R.; Tully, Lucy A.; Turner, Karen M.; Maher, Clare; McAuliffe, Christine (2003): Training GPs in parent consultation skills. An evaluation of training for the Triple P-Positive Parenting Program. In: *Australian family physician*, Jg. 32, H. 9, S. 763–768.

Satterfield, J. H.; Satterfield, B. T.; Schell, A. M. (1987): Therapeutic interventions to prevent delinquency in hyperactive boys. In: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Jg. 26, H. 1, S. 56–64. Online verfügbar unter doi:10.1097/00004583-198701000-00012.

Scahill, L.; Schwab-Stone, M.; Merikangas, K. R.; Leckman, J. F.; Zhang, H.; Kasl, S. (1999): Psychosocial and clinical correlates of ADHD in a community sample of school-age children. In: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Jg. 38, H. 8, S. 976–984. Online verfügbar unter doi:10.1097/00004583-199908000-00013.

Schachar, R. (1991): Childhood hyperactivity. In: *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, Jg. 32, H. 1, S. 155–191.

Schalling D., Edman, G., Asberg, M., Oreland, L. (1988): Platelet MAO activity associated with impulsivity and aggressivity. *Personality and Individual Differences*, Volume 9, issue 3 (1988), p. 597-605

Schaughency, E. A.; Lahey, B. B. (1985): Mothers' and fathers' perceptions of child deviance: roles of child behavior, parental depression, and marital satisfaction. In: *Journal of consulting and clinical psychology*, Jg. 53, H. 5, S. 718–723.

Schmidt, M. H.; Möcks, P.; Lay, B.; Eisert, H. G.; Fojkar, R.; Fritz-Sigmund, D. et al. (1997): Does oligoantigenic diet influence hyperactive/conduct-disordered children--a controlled trial. In: *European child & adolescent psychiatry*, Jg. 6, H. 2, S. 88–95.

- Schmidt, Sören; Petermann, Franz (2009): Developmental psychopathology: Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). In: BMC psychiatry, Jg. 9, S. 58. Online verfügbar unter doi:10.1186/1471-244X-9-58.
- Schubiner, Howard; Saules, Karen K.; Arfken, Cynthia L.; Johanson, Chris-Ellyn; Schuster, Charles R.; Lockhart, Nancy et al. (2002): Double-blind placebo-controlled trial of methylphenidate in the treatment of adult ADHD patients with comorbid cocaine dependence. In: Experimental and clinical psychopharmacology, Jg. 10, H. 3, S. 286–294.
- Schulze, U., Trott, G. E. (1996): perinatale Komplikationen bei Kindern mit hyperkinetischem Syndrom. Häufigkeit und Spezifität. Pädiatrische Praxis 50: 383-393
- Schürmann, Stephanie; Frölich, Jan (2002): Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Problemverhalten THOP. 3., vollst. überarb. Aufl... Döpfner, Manfred (Hg.). Weinheim: Beltz.
- Schwabe, Ulrich; Paffrath, Dieter (Hg.) (2004): Arzneiverordnungs-Report 2004. Aktuelle Daten, Kosten, Trends und Kommentare: Springer Bln.
- Seeman, P.; Madras, B. K. (1998): Anti-hyperactivity medication: methylphenidate and amphetamine. In: Molecular psychiatry, Jg. 3, H. 5, S. 386–396.
- Semrud-Clikeman, M.; Biederman, J.; Sprich-Buckminster, S.; Lehman, B. K.; Faraone, S. V.; Norman, D. (1992): Comorbidity between ADDH and learning disability: a review and report in a clinically referred sample. In: Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Jg. 31, H. 3, S. 439–448. Online verfügbar unter doi:10.1097/00004583-199205000-00009.
- Shaw, Monica; Hodgkins, Paul; Caci, Hervé; Young, Susan; Kahle, Jennifer; Woods, Alisa G.; Arnold, L. Eugene (2012): A systematic review and analysis of long-term outcomes in attention deficit hyperactivity disorder: effects of treatment and non-treatment. In: BMC medicine, Jg. 10, S. 99. Online verfügbar unter doi:10.1186/1741-7015-10-99.
- Sherman, D. K.; McGue, M. K.; Iacono, W. G. (1997): Twin concordance for attention deficit hyperactivity disorder: a comparison of teachers' and mothers' reports. In: The American journal of psychiatry, Jg. 154, H. 4, S. 532–535.
- Shreeram, Srirangam; He, Jian-Ping; Kalaydjian, Amanda; Brothers, Shannon; Merikangas, Kathleen Ries (2009): Prevalence of enuresis and its association with attention-deficit/hyperactivity disorder among U.S. children: results from a nationally representative study. In: Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Jg. 48, H. 1, S. 35–41. Online verfügbar unter doi:10.1097/CHI.0b013e318190045c.
- Sieg, K. G.; Gaffney, G. R.; Preston, D. F.; Hellings, J. A. (1995): SPECT brain imaging abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder. In: Clinical nuclear medicine, Jg. 20, H. 1, S. 55–60.
- Silverstein, F.; Johnston, M. V. (1984): Effects of hypoxia-ischemia on monoamine metabolism in the immature brain. In: Annals of neurology, Jg. 15, H. 4, S. 342–347. Online verfügbar unter doi:10.1002/ana.410150407.
- Simonoff, Emily; Pickles, Andrew; Wood, Nicky; Gringras, Paul; Chadwick, Oliver (2007): ADHD symptoms in children with mild intellectual disability. In: Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Jg. 46, H. 5, S. 591–600. Online verfügbar unter doi:10.1097/chi.0b013e3180323330.
- Sleator, E. K.; Neumann, A. von; Sprague, R. L. (1974): Hyperactive children. A continuous long-term placebo-controlled follow-up. In: JAMA : the journal of the American Medical Association, Jg. 229, H. 3, S. 316–317.
- Smith, M. A.; Jenkins, J. M. (1991): The effects of marital disharmony on prepubertal children. In: Journal of abnormal child psychology, Jg. 19, H. 6, S. 625–644.

- Solanto, Mary V. (2002): Dopamine dysfunction in AD/HD: integrating clinical and basic neuroscience research. In: Behavioural brain research, Jg. 130, H. 1-2, S. 65–71.
- Solkhah, Ramon; Wilens, Timothy E.; Daly, Jeanine; Prince, Jefferson B.; van Patten, Stephanie L.; Biederman, Joseph (2005): Bupropion SR for the treatment of substance-abusing outpatient adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder and mood disorders. In: Journal of child and adolescent psychopharmacology, Jg. 15, H. 5, S. 777–786. Online verfügbar unter doi:10.1089/cap.2005.15.777.
- Somersalo, H.; Solantaus, T.; Almqvist, F. (1999): Four-year course of teacher-reported internalising, externalising and comorbid syndromes in preadolescent children. In: European child & adolescent psychiatry, Jg. 8 Suppl 4, S. 89–97.
- Sonuga-Barke, Edmund J. S.; Brandeis, Daniel; Cortese, Samuele; Daley, David; Ferrin, Maite; Holtmann, Martin et al. (2013): Nonpharmacological interventions for ADHD: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of dietary and psychological treatments. In: The American journal of psychiatry, Jg. 170, H. 3, S. 275–289. Online verfügbar unter doi:10.1176/appi.ajp.2012.12070991.
- Sowell, Elizabeth R.; Thompson, Paul M.; Welcome, Suzanne E.; Henkenius, Amy L.; Toga, Arthur W.; Peterson, Bradley S. (2003): Cortical abnormalities in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. In: Lancet, Jg. 362, H. 9397, S. 1699–1707. Online verfügbar unter doi:10.1016/S0140-6736(03)14842-8.
- Spencer, T.; Biederman, J.; Wilens, T.; Harding, M.; O'Donnell, D.; Griffin, S. (1996): Pharmacotherapy of attention-deficit hyperactivity disorder across the life cycle. In: Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Jg. 35, H. 4, S. 409–432. Online verfügbar unter doi:10.1097/00004583-199604000-00008.
- Sprafkin, Joyce; Gadow, Kenneth D.; Weiss, Margaret D.; Schneider, Jayne; Nolan, Edith E. (2007): Psychiatric comorbidity in ADHD symptom subtypes in clinic and community adults. In: Journal of attention disorders, Jg. 11, H. 2, S. 114–124. Online verfügbar unter doi:10.1177/1087054707299402.
- Sprich, S.; Biederman, J.; Crawford, M. H.; Mundy, E.; Faraone, S. V. (2000): Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. In: Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Jg. 39, H. 11, S. 1432–1437. Online verfügbar unter doi:10.1097/00004583-200011000-00018.
- Steinhausen, Hans-Christoph; Rothenberger, Aribert; Döpfner, Manfred (2009): Handbuch ADHS. Grundlagen, Klinik, Therapie und Verlauf der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung. (Klinische Psychologie Kindes- u. Jugendalter). Online verfügbar unter http://www.content-select.com/index.php?id=bib_view&ean=9783170227446 / <http://www.content-select.com/fileadmin/preselect/content/kohlhammer/9783170227446.jpg> / <http://www.socialnet.de/rezensionen/isbn.php?isbn=978-3-17-019290-4>.
- Still, G. F. (1902): Some abnormal psychical conditions in children: the Goulstonian lectures, Lancet, 1:1008-1012
- Swanson, J. M.; Sergeant, J. A.; Taylor, E.; Sonuga-Barke, E. J.; Jensen, P. S.; Cantwell, D. P. (1998): Attention-deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. In: Lancet, Jg. 351, H. 9100, S. 429–433.
- Swanson, J. M.; Flodman, P.; Kennedy, J.; Spence, M. A.; Moyzis, R.; Schuck, S. et al. (2000): Dopamine genes and ADHD. In: Neuroscience and biobehavioral reviews, Jg. 24, H. 1, S. 21–25.
- Swanson, James M.; Elliott, Glen R.; Greenhill, Laurence L.; Wigal, Timothy; Arnold, L. Eugene; Vitiello, Benedetto et al. (2007): Effects of stimulant medication on growth rates across 3 years in the MTA follow-up. In: Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Jg. 46, H. 8, S. 1015–1027. Online verfügbar unter doi:10.1097/chi.0b013e3180686d7e.
- Szatmari, P.; Offord, D. R.; Boyle, M. H. (1989): Ontario Child Health Study: prevalence of attention deficit disorder

- with hyperactivity. In: *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, Jg. 30, H. 2, S. 219–230.
- Tannock, R. (1998): Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. In: *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, Jg. 39, H. 1, S. 65–99.
- Taylor, E.; Schachar, R.; Thorley, G.; Wieselberg, H. M.; Everitt, B.; Rutter, M. (1987): Which boys respond to stimulant medication? A controlled trial of methylphenidate in boys with disruptive behaviour. In: *Psychological medicine*, Jg. 17, H. 1, S. 121–143.
- Taylor, Eric A.; Sandberg, Seija; Thorley, Geoffrey; Giles, Susan (1991): *The Epidemiology of Childhood Hyperactivity*: Oxford University Press.
- Timimi, Sami; Taylor, Eric (2004): ADHD is best understood as a cultural construct. In: *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, Jg. 184, S. 8–9.
- Trott, G. E.; Menzel, M.; Friese, H. J.; Nissen, G. (1991): [Effectiveness and tolerance of the selective MAO-A inhibitor moclobemide in children with hyperkinetic syndrome]. In: *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, Jg. 19, H. 4, S. 248–253.
- Vanek-Gullner, Andrea (2007): *Lehrer auf vier Pfoten. Theorie und Praxis der hundegestützten Pädagogik*. 1. Aufl. Wien: öbv + hpt.
- Volkow, Nora D.; Wang, Gene-Jack; Fowler, Joanna S.; Ding, Yu-Shin (2005): Imaging the effects of methylphenidate on brain dopamine: new model on its therapeutic actions for attention-deficit/hyperactivity disorder. In: *Biological psychiatry*, Jg. 57, H. 11, S. 1410–1415. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.biopsych.2004.11.006.
- Whitaker, A. H.; van Rossem, R.; Feldman, J. F.; Schonfeld, I. S.; Pinto-Martin, J. A.; Tore, C. et al. (1997): Psychiatric outcomes in low-birth-weight children at age 6 years: relation to neonatal cranial ultrasound abnormalities. In: *Archives of general psychiatry*, Jg. 54, H. 9, S. 847–856.
- Wiener Testsystem. Modulotests = Vienna test system (2008). Mödling: Schufried.
- Wilens, T.E., Biederman, J. (1992): The Stimulants. In Shafer D, (Ed.) *The psychiatric clinics of North America*, Philadelphia, WB Saunders.
- Wilens, Timothy E.; Biederman, Joseph; Faraone, Stephen V.; Martelon, Marykate; Westerberg, Diana; Spencer, Thomas J. (2009): Presenting ADHD symptoms, subtypes, and comorbid disorders in clinically referred adults with ADHD. In: *The Journal of clinical psychiatry*, Jg. 70, H. 11, S. 1557–1562. Online verfügbar unter doi:10.4088/JCP.08m04785pur.
- Williams, Nigel M.; Zaharieva, Irina; Martin, Andrew; Langley, Kate; Mantripragada, Kiran; Fossdal, Ragnheidur et al. (2010): Rare chromosomal deletions and duplications in attention-deficit hyperactivity disorder: a genome-wide analysis. In: *Lancet*, Jg. 376, H. 9750, S. 1401–1408. Online verfügbar unter doi:10.1016/S0140-6736(10)61109-9.
- Wolraich, Mark L.; Lambert, E. Warren; Bickman, Leonard; Simmons, Tonya; Doffing, Melissa A.; Worley, Kim A. (2004): Assessing the impact of parent and teacher agreement on diagnosing attention-deficit hyperactivity disorder. In: *Journal of developmental and behavioral pediatrics : JDBP*, Jg. 25, H. 1, S. 41–47.
- Wood, J.G., Crager J.L., Delap C.M., Heiskell, K.D. (2007): Beyond Methylphenidate. Nonstimulant medications for youth with ADHD. *J Att Dis* 11:341-350
- Zametkin, A. J.; Liebenauer, L. L.; Fitzgerald, G. A.; King, A. C.; Minkunas, D. V.; Herscovitch, P. et al. (1993): Brain metabolism in teenagers with attention-deficit hyperactivity disorder. In: *Archives of general psychiatry*, Jg. 50, H. 5, S. 333–340.

Zelko, F. A. (1991): Comparison of parent-completed behavior rating scales: differentiating boys with ADD from psychiatric and normal controls. In: Journal of developmental and behavioral pediatrics : JDBP, Jg. 12, H. 1, S. 31–37.

Zimmermann, Peter; Fimm, Bruno (2002): Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung. : (TAP). Herzogenrath: Psytest.

10. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

10.1 Abbildungen

Abb. 1: Geschlechterverteilung	- 45 -
Abb. 2: Geschlechterverteilung in den Altersgruppen.....	- 47 -
Abb. 3: Verteilung der Diagnosen innerhalb der Altersgruppen.....	- 48 -
Abb. 4: Anzahl der Nebendiagnosen bezogen auf das Geschlecht.....	- 49 -
Abb. 5: Anzahl der Nebendiagnosen bezogen auf die Diagnose.....	- 50 -
Abb. 6: Verteilung der Diagnosen auf den IQ.....	- 53 -
Abb. 7: Verteilung der stat. und teilstat. Behandlung bei Kindern mit einem IQ < 85	- 54 -
Abb. 8: Verteilung der stat. und teilstat. Behandlung bei Kindern mit einem IQ ≥ 85	- 55 -
Abb. 9: Medikation und Dosierung zur Aufnahme.....	- 57 -
Abb. 10: Medikation und Dosierung in der Klinik.....	- 57 -
Abb. 11: Medikation und Dosierung zur Entlassung	- 58 -
Abb. 12: Verlauf der Conners-Ratings bei allen Patienten.....	- 62 -
Abb. 13: Verlauf der Conners-Ratings bei Patienten ohne Medikation.....	- 64 -
Abb. 14: Verlauf der Conners-Ratings unter kontinuierlicher MPH-Gabe (insgesamt).....	- 66 -
Abb. 15: Verlauf der Conners-Ratings unter kontinuierlicher MPH-Gabe (retardiert).....	- 68 -
Abb. 16: Verlauf der Conners-Ratings unter kontinuierlicher MPH-Gabe (unretardiert).....	- 69 -
Abb. 17: Verlauf der Conners-Ratings unter kontinuierlicher ATX-Therapie	- 71 -
Abb. 18: Verlauf der Conners-Ratings unter Medikation mit MPH und ATX.....	- 72 -
Abb. 19: Verlauf der Conners-Ratings bei Jungen.....	- 75 -
Abb. 20: Verlauf der Conners-Ratings bei Mädchen.....	- 75 -
Abb. 21: Verlauf der Conners-Ratings bei Kindern im Alter von 72 - 107 Monaten.....	- 77 -
Abb. 22: Verlauf der Conners-Ratings bei Kindern im Alter von 108 - 144 Monaten.....	- 78 -
Abb. 23: Verlauf der Conners-Ratings bei Kindern im Alter von 145 - 204 Monaten.....	- 78 -
Abb. 24: Verlauf der Conners-Ratings bei Kindern mit einem IQ < 85	- 80 -
Abb. 25: Verlauf der Conners-Ratings bei Kindern mit einem IQ ≥ 85.....	- 81 -
Abb. 26: Verlauf der Conners-Ratings in stationärer Behandlung	- 82 -
Abb. 27: Verlauf der Conners-Ratings in teilstationärer Behandlung.....	- 83 -

10.2 Tabellen

Tab. 1: Häufigkeiten komorbider Störungen bei Kindern und Jugendlichen mit hyperkinetischen Störungen (Döpfner et al. 2000 a).....	- 23 -
Tab. 2: Geschlechterbezogene Diagnoseverteilung	- 46 -
Tab. 3: Intelligenzverteilung bei Patienten mit F 90.0/F 90.1 und in der Normalbevölkerung	- 52 -
Tab. 4: Kombinationsmedikamente.....	- 60 -
Tab. 5: Vergleich der Dosierungsgruppe zur Aufnahme mit der Dosierungsgruppe zur Entlassung	- 60 -
Tab. 6: Vergleich der Dosierungsgruppe in der Klinik mit der Dosierungsgruppe zur Entlassung	- 61 -
Tab. 7: Entwicklung der Conners-Ratings im Verlauf	- 73 -

11. Abkürzungsverzeichnis

%	Prozent, x von 100
α	Alpha; 1. Buchstabe des griechischen Alphabets
β	Beta; 2. Buchstabe des griechischen Alphabets
5-HIAA	5-Hydroxyindolessigsäure
5-HAT	5-Hydroxytryptamin
5-HTT	5-Hydroxytryptamin-Transporter = Serotonintransporter

A

Abb.	Abbildung
ADD-H	Attention deficit disorder with hyperactivity
ADHD	Attention deficit hyperactivity disorder
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom
ATX	Atomoxetin

B

bzw.	beziehungsweise
------	-----------------

C

ca.	circa
CBCL	Child Behavior Checklist
CCT	craniale Computertomographie
CPT	Continuous Performance Test
CPRS-93	Conners Parent Rating Scale mit insgesamt 93 Items
CRS	Conners-Rating Scale
CTRS	Conners Teacher Rating Scale

D

DAT	Dopamin-Transporter
DAT	Dortmunder Aufmerksamkeitsstest
DBH	Dopamin- β -Hydroxylase
d. h.	das heißt
DRD2	Dopamin-D2-Rezeptor
DRD4	Dopamin-D4-Rezeptor
DRD5	Dopamin-D5-Rezeptor
DSM-III	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 1980
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 1994
DSM-5	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2013

DYSIPS-KJ Diagnostik-System zur Erfassung psychischer Störungen bei Kindern und Jugendlichen

E

EEG Elektroenzephalographie
evtl. eventuell
et al. lat. = und andere

G

Geb. Geburtstag
GGP Gesellschaft für Gesundheit und Pädagogik mbH
GWAS genome-wide association study

H

HAWIK Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder
h Stunde = 60 Minuten
HKS hyperkinetische Störung
HTR1B Serotonin-1B-Rezeptor

I

ICD-9 International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 1978
ICD-10 International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 2000
IQ Intelligenzquotient

K

KES Kompetenztraining für Eltern sozial auffälliger Kinder
kg 1 Kilogramm = 10^3 Gramm
KG Körpergewicht
KHV Konzentrations-Handlungsverfahren
KI Kontraindikation
KIDS kinderdiagnostisches System

L

L-Dopa Levodopa = L-3,4-Dihydroxyphenylalanin

M

MAO Monoaminoxidase
max. maximal
MBD minimal brain dysfunction

MCD	minimal cerebral dysfunction
mg	Milligramm= 10^{-3} Gramm
mg/kg KG	Milligramm pro Kilogramm Körpergewicht
min	1 Minute = 60 Sekunden
MPH	Methylphenidat
MRT	Magnetresonanztomografie
MTA	Multimodal Treatment Study of Children with ADHD
N	
n	Anzahl
NICE	National Institute for Health and Clinical Excellence
NNT	Number needed to treat
NW	Nebenwirkungen
O	
o. ä.	oder ähnliches
P	
PEP	Präventionsprogramm für expansives Problemverhalten
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
PCB	Polychlorierte Biphenyle
R	
ret.	retard, spezielle Arzneiform, in der nach Einnahme der Wirkstoff langsam dosierend freigesetzt wird
Ritalin LA	Long acting = lang wirksames Ritalin
S	
S.	Seite
SAW	Standardabweichung
SDQ	Strength and Difficulties Questionnaire
SNAP25	Synaptosomal-assoziiertes Protein 25
SNRI	selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer
SPECT	Einzelphotonen-Emissionscomputertomographie engl. Single-Photon Emission Computered Tomography
stat.	stationär
T	
Tab.	Tabelle
TAP	Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung
THOP	Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem

	Problemverhalten
teilstat.	teilstationär
TRF	Teacher Report Form
U	
u. a.	unter anderem
UAW	unerwünschte Arzneimittelwirkung
V	
vs.	versus
W	
WHO	World Health Organisation
X	
X ² -Test	Chi-Quadrat-Tests
Y	
YASR	Young Adult Self-Report 18-30
YSR	Youth Self Report
Z	
z. B.	zum Beispiel
z. T.	zum Teil

12. Anhang

12.1 Fragebogen der Conners-Rating-Scales (Kurzform)

ELTERN - LEHRER - FRAGEBOGEN (KURZFORM)
(Conners 1973, bearbeitet von H.-C. Steinhausen)

Bitte beurteilen Sie das
Kind _____

hinsichtlich der aufgeführten Verhaltensweisen!

Datum: _____

Ausmaß der Aktivität

	überhaupt nicht 0	ein wenig 1	ziemlich 2	sehr stark 3
1. ist unruhig oder übermäßig aktiv	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2. ist erregbar, impulsiv	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3. stört andere Kinder	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4. bringt angefangene Dinge nicht zu einem Ende- Kurze Aufmerksamkeitsspanne	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5. ist ständig zappelig	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
6. ist un aufmerksam, leicht ablenkbar	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
7. Erwartungen müssen umgehend erfüllt werden, ist leicht frustriert	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
8. weint leicht und häufig	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
9. zeigt schnellen und ausgeprägten Stimmungswechsel	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
10. hat Wutausbrüche, explosives und unvorhersagbares Verhalten	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

ausgefüllt von: Mutter/Vater/Lehrer(in)

12.3 Lebenslauf

Aus datenschutztechnischen Gründen und Persönlichkeitsschutz steht der Lebenslauf online nicht zur Verfügung.

Aus datenschutztechnischen Gründen und Persönlichkeitsschutz steht der Lebenslauf online nicht zur Verfügung.

Aus datenschutztechnischen Gründen und Persönlichkeitsschutz steht der Lebenslauf online nicht zur Verfügung.

12.4 Danksagung

Danken möchte ich in erster Linie Prof. Dr. Frank Häßler, der mir diese Arbeit ermöglichte und mir zu jeder Zeit unermüdlich mit konstruktiven Beiträgen zur Seite stand. Außerdem möchte ich mich bei Herrn Zamorski bedanken, der diese Arbeit in den anfänglichen Zügen mit betreut hat.

Mein großer Danke richtet sich auch an meine Familie und meinen Freund, die mich jederzeit unterstützten und motivierten.