

Aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
(Direktorin: Prof. Dr. med. K. Jauch-Chara)
im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel
an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

**DIE AUFMERKSAMKEITSDEFIZIT- UND HYPERAKTIVITÄTSSTÖRUNG (ADHS) IN DER
ERWACHSENENPSYCHIATRIE**

**Erfassung der ADHS-12-Monatsprävalenz, der Risikofaktoren und komorbiden Erkrankungen bei
ADHS an einem Kollektiv vollstationärer psychiatrischer Patienten**

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von
MATTHIAS MIESCH
aus **Hamburg**
Kiel **2019**

1.Berichterstatter: Prof. Dr. med. Arno Deister, Klinik für Psychiatrie, Psycho-
Therapie u. Psychosomatische Medizin des Klinikums
Itzehoe

2.Berichterstatter: Prof. Dr. med. Aglaja Stirn, Institut für Sexualmedizin und
Forensische Psychiatrie und Psychotherapie

Tag der mündlichen Prüfung: 03.07.2019

Zum Druck genehmigt, Kiel, den 24.04.2019

gez.: Prof. Dr. Johann Roider
Vorsitzender des Ausschusses für Promotion

Inhaltsverzeichnis:

Seite:

1. <u>Allgemeine Beschreibung</u>	- 1 -
1.1. <u>Erstbeschreibungen und Entwicklung der Diagnose ADHS</u>	- 1 -
1.2. <u>Epidemiologie</u>	- 2 -
1.2.1. Prävalenz der ADHS in der Allgemeinbevölkerung	- 2 -
1.2.2. Prävalenz der ADHS in der psychiatrischen Population	- 2 -
1.2.3. Prävalenz der ADHS bei Inhaftierten	- 3 -
1.3. <u>Diagnosekriterien der ADHS</u>	- 3 -
1.4. <u>ADHS im Erwachsenenalter</u>	- 7 -
1.5. <u>Ursachen der ADHS</u>	- 9 -
1.5.1. Genetik	- 9 -
1.5.2. Neurobiologie	- 9 -
1.5.3. Neuroanatomie	- 10 -
1.5.4. EEG und evozierte Potentiale	- 11 -
1.5.5. Katecholamine	- 11 -
1.5.6. Serotonin	- 11 -
1.5.7. Vitamin-B6-Stoffwechsel	- 12 -
1.5.8. Umweltfaktoren	- 12 -
1.5.9. Ernährung	- 12 -
1.5.10. Psychodynamik	- 13 -
1.5.11. Soziologie	- 13 -
1.6. <u>Differentialdiagnosen</u>	- 14 -
1.7. <u>Komorbide Störungen</u>	- 14 -
1.8. <u>Behandlungsmöglichkeiten</u>	- 16 -
1.8.1. Beginn der Behandlung	- 16 -
1.8.2. Medikation	- 16 -
1.8.3. Psychotherapie	- 17 -
1.8.4. EEG-Neurofeedback-Training	- 17 -
1.8.5. Ernährung	- 18 -
1.8.6. Komplementäre Verfahren	- 18 -
1.8.7. Traditionelle Chinesische Medizin (TCM)	- 18 -
1.8.8. Multimodale Behandlung	- 18 - (I)

1.9. <u>Fragestellung</u>	- 19 -
2. <u>Hypothesen</u>	- 20 -
2.1. <u>Hypothese 1</u>	- 20 -
2.2. <u>Hypothese 2</u>	- 20 -
2.3. <u>Hypothese 3</u>	- 20 -
3. <u>Methodik</u>	- 21 -
3.1. <u>Studienpopulation</u>	- 21 -
3.2. <u>Untersuchungszeitraum</u>	- 21 -
3.3. <u>Aufklärung der Patienten</u>	- 22 -
3.4. <u>Psychiatrische Diagnostik</u>	- 22 -
3.5. <u>Studiendesign</u>	- 22 -
3.6. <u>Erhebungswerkzeuge</u>	- 23 -
3.6.1. ADHS-Selbstbeurteilungsbogen (ADHS-SB)	- 23 -
3.6.2. Becks Depressions-Inventar, Version II (BDI-II)	- 24 -
3.6.3. Wender Utah Rating Scale Kurzform (WURS-K)	- 24 -
3.6.4. ADHS-Zusatzfragebogen (Risikofaktoren)	- 25 -
3.6.5. Wender-Reimherr-Interview (WRI)	- 27 -
3.6.6. Checkliste komorbide Störungen	- 28 -
3.6.7. Diagnostische Checkliste zur ADHS (ADHS-DC)	- 28 -
3.6.8. d2-Test	- 29 -
3.7. <u>Benutzte Hardware</u>	- 29 -
3.8. <u>Benutzte Software</u>	- 29 -
3.9. <u>Statistische Auswertung</u>	- 29 -
4. <u>Untersuchungsergebnisse</u>	- 30 -
4.1. <u>Ergebnisse aus Fragebögen</u>	- 30 -
4.1.1. ADHS-SB	- 30 -
4.1.1.1. Leichte Ausprägung	- 31 -
4.1.1.2. Mittelgradige Ausprägung	- 31 -
4.1.1.3. Schwere Ausprägung	- 31 - (II)

4.1.2. BDI-II	- 31 -
4.1.3. WURS-K	- 32 -
4.1.4. ADHS-Zusatzfragebogen	- 32 -
4.1.4.1. Selbstmedikation	- 32 -
4.1.4.2. Technik	- 32 -
4.1.4.3. Paradoxe Reaktion	- 33 -
4.1.4.4. Unfälle	- 33 -
4.1.4.5. Kopfverletzungen	- 33 -
4.1.4.6. Ziele	- 33 -
4.1.4.7. Partnerschaft	- 33 -
4.1.4.8. Schwangerschaft	- 33 -
4.1.4.9. Nahrungsmittel	- 34 -
4.1.4.10. Geburtskomplikationen	- 34 -
4.1.4.11. Geburtseinleitung	- 34 -
4.1.4.12. Herzfehler	- 34 -
4.1.4.13. Schreibaby	- 34 -
4.1.4.14. Beziehung zu den Eltern	- 35 -
4.1.4.15. Familiäre Probleme	- 35 -
4.1.4.16. Wahrnehmungsstörungen	- 35 -
4.1.4.17. Motorische Geschicklichkeit	- 35 -
4.1.4.18. Teilleistungsstörungen	- 35 -
4.1.5. WRI	- 36 -
4.1.5.1. Allgemeine Diagnostik	- 36 -
4.1.5.2. Akzessorische Fragen	- 36 -
4.1.5.2.1. Unharmonische Partnerschaften	- 36 -
4.1.5.2.2. Ziele	- 36 -
4.1.5.2.3. Alkoholkonsum	- 36 -
4.1.5.2.4. Substanzgebrauch	- 36 -
4.1.5.2.5. Genetik	- 36 -
4.1.6. Checkliste komorbide Störungen	- 37 -
Zusätzliche Störungen in der Kindheit und Jugend	- 37 -
4.1.6.1. Lernstörungen	- 37 - (III)

4.1.6.2.	Neurologische Auffälligkeiten	- 37 -
4.1.6.3.	Trotzig-oppositionell	- 37 -
4.1.6.4.	Dissoziales Verhalten, Diebstähle, gewalttätiges Verhalten	- 37 -
4.1.6.5.	Tic-Störung, Tourette-Syndrom	- 38 -
4.1.6.6.	Störung durch Nikotin	- 38 -
4.1.6.7.	Störung durch Alkohol	- 38 -
4.1.6.8.	Störung durch Drogen	- 38 -
Komorbide Störungen im Erwachsenenalter		- 38 -
4.1.6.9.	Substanzgebrauch	- 38 -
4.1.6.10.	Persönlichkeitsstörungen	- 38 -
4.1.6.11.	Affektive Störungen	- 39 -
4.1.6.12.	Angststörungen	- 39 -
4.1.6.13.	Zwangsstörung	- 39 -
4.1.6.14.	Essstörung	- 39 -
4.1.6.15.	Posttraumatische Belastungsstörung	- 39 -
4.1.6.16.	Restless Legs	- 39 -
4.1.6.17.	Andere somatische Leiden	- 39 -
Probleme im Lebensalltag		- 40 -
4.1.6.18.	Ehe, Partnerschaft	- 40 -
4.1.6.19.	Beruf	- 40 -
4.1.6.20.	Freunde-Freizeit	- 40 -
4.1.6.21.	Verkehrsdelikte	- 40 -
4.1.6.22.	Straftaten	- 41 -
4.1.7. ADHS-DC		- 41 -
4.1.8. d2-Test		- 41 -
4.1.9. Alter		- 42 -
4.1.10. Schulabschluss		- 42 -
 4.2. <u>Prävalenzratio für ADHS</u>		 - 43 -
 4.3. <u>Risikofaktoren für ADHS</u>		 - 43 -
4.3.1. Genetik		- 43 - (IV)

4.3.2. Neurobiologie	- 43 -
4.3.3. Soziale Umwelt	- 44 -
4.3.4. Nahrungsmittel	- 44 -
4.4. <u>Komorbide Störungen</u>	- 45 -
4.4.1. Depression	- 45 -
4.4.2. Bipolare Störung	- 47 -
4.4.3. Schizoaffektive Störung	- 48 -
4.4.4. Paranoide Schizophrenie	- 48 -
4.4.5. Angststörung	- 48 -
4.4.6. Zwangsstörung	- 49 -
4.4.7. Emotional-instabile Persönlichkeitsstörung	- 49 -
4.4.8. Ängstliche Persönlichkeitsstörung	- 50 -
4.4.9. Abhängige Persönlichkeitsstörung	- 51 -
4.4.10. Kombinierte Persönlichkeitsstörung	- 52 -
4.4.11. Zwanghafte Persönlichkeitsstörung	- 52 -
4.4.12. Organische Persönlichkeitsstörung	- 52 -
4.4.13. Dissoziale Persönlichkeitsstörung	- 52 -
4.4.14. Tic-Störung / Tourette-Syndrom	- 52 -
4.4.15. PTBS	- 53 -
4.4.16. Teilleistungsstörung	- 54 -
4.4.17. Störung durch Nikotin	- 54 -
4.4.18. Störung durch Alkohol	- 55 -
4.4.19. Störung durch andere Suchtmittel	- 55 -
4.4.20. Restless-legs Syndrom	- 55 -
4.4.21. Essstörung	- 56 -
4.4.22. Adipositas	- 57 -
4.4.23. Andere somatische Erkrankung	- 60 -
5. <u>Diskussion</u>	- 62 -
5.1. <u>Hypothese 1</u>	- 62 -
5.2. <u>Hypothese 2</u>	- 62 - (V)

5.3.	<u>Hypothese 3</u>	- 63 -
5.4.	<u>Ergebnisse dieser Studie im Vergleich mit anderen Untersuchungen</u>	- 63 -
5.5.	<u>Auffälligkeiten bei ADHS</u>	- 68 -
5.6.	<u>Limitationen der vorliegenden Untersuchung</u>	- 70 -
5.7.	<u>Allgemeine Anmerkungen zur Diagnose „ADHS“</u>	- 71 -
6.	<u>Zusammenfassung</u>	- 74 -
7.	<u>Literatur</u>	- 75 -
8.	<u>Danksagung</u>	- 92 -
9.	<u>Selbständigkeitserklärung</u>	- 92 -

1. Allgemeine Beschreibung

1.1. Erstbeschreibungen und Entwicklung der Diagnose ADHS

Die Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ist die am häufigsten beschriebene psychiatrische Erkrankung des Kindes- und Jugendalters. Sie ist durch eine Störung der Aufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität mit zumeist Beginn im Kindesalter gekennzeichnet. Die Störung führt zu Einschränkungen in verschiedenen Lebensbereichen und ist mit einem subjektiven Leidensdruck verbunden.

Zuerst wurde ein Mangel an Aufmerksamkeit 1775 von dem deutschen Arzt Melchior Adam Weikard in seinem Buch „Der philosophische Arzt“ beschrieben (Weikard 1775). 1778 veröffentlichte der schottische Arzt Crichton ein Buch über Aufmerksamkeitsstörungen (Crichton 1798) und Heinrich Hoffmann, der spätere ärztliche Direktor der „Anstalt für Irre und Epileptiker“ in Frankfurt am Main, beschrieb 1847 in seinem Buch „Struwwelpeter“, einen aufmerksamkeitsgestörten („Hans Guck-in-die-Luft“) und einen hyperaktiven Typus („Zappel-Phillip“) der ADHS, welche damals noch nicht so benannt wurden (Hoffmann 1847). Er führte diese Erscheinungen auf Erziehungsprobleme zurück. Der englische Kinderarzt George Frederic Still veröffentlichte 1902 erstmals zu diesem Thema eine Studie im Lancet, wobei er das Störungsbild als „Defekt der moralischen Kontrolle ohne allgemeine geistige Behinderung und ohne körperliche Erkrankung“ benannte. Eine ungute Erziehung oder schlechte Umweltbedingungen schloss er als Ursache aus (Still 1902). 1908 veröffentlichte der britische Arzt und Eugeniker Alfred Frank Tredgold ein Buch („Mental Deficiency“), in welchem er ADHS-Symptome beschrieb (Tredgold 1908). 1932 wurde das „Kramer-Pollnow-Syndrom“ von Franz Kramer, dem ärztlichen Leiter der „Kinder-, Kranken- und Beobachtungsstation“ der Charité, und dessen Stationsarzt Hans Pollnow in Berlin beschrieben, welches einen Symptomenkomplex aus Hyperaktivität, Unaufmerksamkeit und Störungen der Impulskontrolle beschrieb, was der heutigen Klassifikation schon näher kam (Neumärker 2005). Der Symptomenkomplex ADHS wurde in den 60-igern und 70-igern als „Minimale Cerebrale Dysfunktion“ (MCD) bezeichnet. 1978 wurde die „Hyperkinetische Störung“ erstmals im ICD-9 (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Version 9) aufgenommen, 1980 erstmals im DSM-III (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Version III) als „Aufmerksamkeits-Defizit-Störung (mit oder ohne Hyperaktivität)“. 1987 wurde im DSM-III-R erstmals der Terminus „Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)“ geprägt, welcher auch im aktuellen DSM-5 so benannt wird. Zu einer inflationären Zunahme der ADHS-Diagnosen kam es in den letzten Jahren, speziell in den USA. Nach Frances, welcher als amerikanischer Psychiater den Vorsitz einer Arbeitsgruppe inne hatte, welche DSM-IV entwickelte, durch verschiedene Faktoren: Es wurde der Wortlaut der diagnostischen Manuale (aktuell im DSM-5) so geändert, dass zur Diagnosestellung bei Erwachsenen weniger

Kriterien als zuvor erforderlich sind. Es fand in den USA eine intensive Pharmawerbung in Arztpraxen und Direktwerbung beim allgemeinen Publikum statt. Außerdem gab es extensive Medienberichterstattungen über ADHS. Gestresste Eltern und Lehrer übten zusätzlich vermehrt Druck aus, um unruhige Kinder zu bändigen. Es gab nur eine besondere Förderung und Unterstützung durch den Staat bei vorliegender ADHS-Diagnose. Des Weiteren liegt speziell bei Erwachsenen weltweit ein zunehmender Missbrauch verschreibungspflichtiger Stimulanzien zur Leistungsverbesserung (insbesondere durch Leistungsdruck bei Studenten und im verdichteten Arbeitsleben) sowie für mehr Freizeitspaß vor (Frances 2013).

1.2. Epidemiologie

1.2.1. Prävalenz der ADHS in der Allgemeinbevölkerung

Die Prävalenzrate der ADHS bei Kindern und Jugendlichen beträgt 5-9 % (Krause et al. 2009). Die Geschlechtsverteilung im Kindes- und Jugendalter liegt bei 2,5 zu 1 (männliches zu weiblichem Geschlecht). Sobanski und Konrad konnten zeigen, dass die ADHS meist im Kindesalter beginnt und sich bis zu 50 % bis 60 % ins Erwachsenenalter fortsetzt (Sobanski et al. 2004, Konrad et al. 2009). In der erwachsenen Allgemeinbevölkerung werden Prävalenzraten für ADHS zwischen 1 und 6 % beschrieben (Wender et al. 2001, Kessler et al. 2006, Simon et al. 2009). Simon konnte zeigen, dass die Prävalenzrate mit dem Alter der Untersuchten abnahm (Simon et al. 2009). Hill erkannte in seiner Studie, dass die ADHS-Prävalenz alle 5 Jahre um ca. 50 % abnimmt (Hill et al. 1996). Aragones untersuchte Patienten mit einem Screening-Fragebogen (ASRS) in 9 Allgemeinarztzentren auf das Vorliegen einer ADHS und fand eine Prävalenzrate für ADHS von 12,5 % (Aragones et al. 2013). Bei einer telefonischen Befragung in den USA wurden die Diagnosekriterien für ADHS weiter gefasst, wodurch sich dabei Prävalenzraten in Höhe von 16,4 % fanden (Faraone et al. 2005). Bei der Geschlechterverteilung im Erwachsenenalter findet man etwas häufiger betroffene Männer als Frauen, wobei sich der Unterschied im Gegensatz zum Kindes- und Jugendalter nicht als sehr groß erweist: Männer zu Frauen circa 1,6 zu 1. (Biedermann et al. 2004, Kessler et al. 2006).

1.2.2. Prävalenz der ADHS in der psychiatrischen Population

Bei erwachsenen psychiatrischen Patienten fanden sich höhere Prävalenzraten als in der Allgemeinbevölkerung: So fand Deberdt in einer europaweiten Studie mit ambulanten psychiatrischen Patienten eine Prävalenzrate für ADHS von 15,3 % (Deberdt et al. 2015). Duran fand in der Türkei bei Patienten einer psychiatrischen Ambulanz eine Prävalenzrate für ADHS von 15,9 %. Von diesen waren 64,1 % weiblich und 35,9 % männlich (Duran et al. 2014). In einer Studie aus Mexico betrug die Prävalenzrate für ADHS bei ambulanten psychiatrischen Patienten ohne Psychose 16,8 % (Montes et al. 2007), wobei die Prävalenzrate für Männer bei 8,5 % und bei Frauen bei 21,6 %

lag. Pehlivanidis kam bei 114 ambulanten psychiatrischen Patienten mit Depressionen und Angststörungen auf eine Prävalenzrate für ADHS von 19,3 % (Pehlivanidis et al. 2014). Leung fand in seiner Studie aus Hong Kong bei ambulanten psychiatrischen Patienten nach DSM-5 eine ADHS-Prävalenz bis zu 19,3 % (Leung et al. 2017). Rao und Place errechneten in vier psychiatrischen Ambulanzen die Häufigkeit von ADHS in Nordostengland und kamen dabei auf einen Prozentwert von 22,0 % für das Vorliegen einer ADHS (Rao, Place 2011). Die einzige bis jetzt bekannte Studie von Kumar, welche vollstationäre Patienten auf ADHS untersuchte, kam mit zwei unterschiedlichen Screening-Instrumenten auf Prävalenzzahlen von 50 % (ADHD Module from the Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI)) und 36 % (Conners' Adult ADHD Rating Scales: Screening Version DSM-IV (CAARS-S:SV)), wobei anhand der Krankenakten im Vorfeld nur bei 5 % dieser Patienten die komorbide Diagnose ADHS gestellt wurde (Kumar et al. 2011).

1.2.3. Prävalenz der ADHS bei Inhaftierten

Rösler fand in seiner Studie bei inhaftierten Frauen in Deutschland bis zum 25. Lebensjahr eine ADHS-Prävalenzrate von 17,9 % und zwischen dem 26. und 45. Lebensjahr von nur noch 10 % (Rösler et al. 2009). In einer neueren Studie von Farooq aus Frankreich lag die Prävalenz für ADHS bei weiblichen Inhaftierten sogar bei 41 %, wobei auch in dieser Studie die jüngere Population (Alter: 18 bis 25 Jahre) stärker betroffen war (Farroq et al. 2016). Gaiffas und Rösler fanden bei jungen männlichen Gefängnisinsassen in Frankreich und Deutschland etwas höhere ADHS-Raten. Hier zeigten sich Prävalenzraten von 43 % und 45 % (Gaiffas et al. 2014, Rösler et al. 2004).

1.3. Diagnosekriterien der ADHS

In dieser Studie richteten wir uns zur endgültigen Diagnosestellung nach folgenden DSM-IV-TR-Kriterien (Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen, 4. Auflage, Textrevision), da sich diese Klassifikation der Amerikanischen Psychiatrischen Vereinigung (APA) von 2000 etwas besser auf Symptome bei Erwachsenen beziehen lässt (Saß et al. 2003), während sich die ICD-10 (Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, Version 10 von 2002 der Weltgesundheitsorganisation (WHO)) eher Symptome bei Kindern und Jugendlichen beschreibt (Dilling et al. 2004).

Im Mai 2013 erschien das DSM-5. Seither reicht es bei Heranwachsenden (ab dem 17. Lebensjahr) und Erwachsenen nunmehr zur Diagnosestellung aus, wenn von den im Folgenden dargestellten Kategorien A1 und/oder A2, nur noch **fünf** Symptome während der letzten sechs Monate beständig vorhanden waren. Als zusätzliche Neuerung in der zuvor genannten Version müssen die ADHS-Symptome erst ab dem 12. Lebensjahr vorhanden sein, und die Autismusspektrumstörung wurde als

Ausschlussdiagnose gestrichen. Rigler fand bei einer Untersuchung von Studenten heraus, dass sich durch die neuen DSM-5 Kriterien im Vergleich zum DSM-IV die Zahl der Diagnosen um 65 % erhöht, was zu Überdiagnosen führt, wobei aber auch weniger Diagnosen übersehen werden (Rigler et al. 2016). Diese neuen Kriterien wurden in dieser Studie zur Diagnosestellung noch nicht berücksichtigt, da zum Beginn dieser Untersuchung DSM-5 noch nicht veröffentlicht worden war.

Diagnostische Kriterien der ADHS nach DSM-IV-TR

A. Entweder Punkt (1) oder Punkt (2) müssen zutreffen:

- (1) Sechs (oder mehr) der folgenden Symptome von **Unaufmerksamkeit** sind während der letzten sechs Monate beständig in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und unangemessenen Ausmaß vorhanden gewesen:

Unaufmerksamkeit

- (a) beachtet häufig Einzelheiten nicht oder macht Flüchtigkeitsfehler bei den Schularbeiten, bei der Arbeit oder anderen Tätigkeiten,
- (b) hat oft Schwierigkeiten, längere Zeit die Aufmerksamkeit bei Aufgaben oder beim Spielen aufrechtzuerhalten,
- (c) scheint häufig nicht zuzuhören, wenn andere ihn/sie ansprechen,
- (d) führt häufig Anweisungen anderer nicht vollständig durch und kann Schularbeiten, andere Arbeiten oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht zu Ende bringen (nicht aufgrund oppositionellen Verhaltens oder Verständnisschwierigkeiten),
- (e) hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren,
- (f) vermeidet häufig, hat eine Abneigung gegen oder beschäftigt sich häufig nur widerwillig mit Aufgaben, die länger andauernde geistige Anstrengungen erfordern (wie Mitarbeit im Unterricht oder Hausaufgaben),
- (g) verliert häufig Gegenstände, die für Aufgaben oder Aktivitäten benötigt werden (z.B. Spielsachen, Hausaufgabenhefte, Stifte, Bücher oder Werkzeug),
- (h) lässt sich oft durch äußere Reize leicht ablenken,
- (i) ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich;

- (2) sechs (oder mehr) der folgenden Symptome der **Hyperaktivität und Impulsivität** sind während der letzten sechs Monate beständig in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und unangemessenen Ausmaß vorhanden gewesen:

Hyperaktivität

- (a) zappelt häufig mit Händen oder Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum,
- (b) steht in der Klasse oder in anderen Situationen, in denen Sitzenbleiben erwartet wird, häufig auf,
- (c) läuft häufig herum oder klettert exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist (bei Jugendlichen oder Erwachsenen kann dies auf ein subjektives Unruhegefühl beschränkt bleiben),
- (d) hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen,
- (e) ist häufig „auf Achse“ oder handelt oftmals, als wäre er/sie „getrieben“,
- (f) redet häufig übermäßig viel;

Impulsivität

- (g) platzt häufig mit den Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist,
- (h) kann nur schwer warten, bis er/sie an der Reihe ist,
- (i) unterbricht und stört andere häufig (platzt z.B. in Gespräche oder Spiele anderer herein).

- B. Einige der Symptome der Hyperaktivität-Impulsivität oder Unaufmerksamkeit, die Beeinträchtigungen verursachen, treten bereits vor dem Alter von sieben Jahren auf.
- C. Beeinträchtigungen durch diese Symptome zeigen sich in zwei oder mehr Bereichen (z.B. in der Schule bzw. am Arbeitsplatz und zu Hause).
- D. Es müssen deutliche Hinweise auf klinisch bedeutsame Beeinträchtigungen in sozialen, schulischen, oder beruflichen Funktionsbereichen vorhanden sein.
- E. Die Symptome treten nicht ausschließlich im Verlauf einer Tiefgreifenden Entwicklungsstörung, Schizophrenie oder einer anderen Psychotischen Störung auf und können nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärt werden (z.B. Affektive Störung, Angststörung, Dissoziative Störung oder eine Persönlichkeitsstörung).

Kodiert wird je nach Subtypus:

314.01 (entsprechend in ICD 10: F90.0) Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, Mischtypus:

Liegt vor, wenn die Kriterien A1 und A2 während der letzten sechs Monate erfüllt waren.

314.00 (entsprechend in ICD 10: F98.8) Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörung, vorwiegend unaufmerksamer Typus:

Liegt vor, wenn Kriterium A1, nicht aber Kriterium A2 während der letzten sechs Monate erfüllt war.

314.01 (entsprechend in ICD10: F90.1) Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, vorwiegend hyperaktiv-impulsiver Typus:

Liegt vor, wenn Kriterium A2, nicht aber Kriterium A1 während der letzten sechs Monate erfüllt war.

Bei Personen (besonders Jugendlichen und Erwachsenen), die zum gegenwärtigen Zeitpunkt Symptome zeigen, aber nicht mehr alle Kriterien erfüllen, wird **teilremittiert** spezifiziert.

314.9 (entsprechend in ICD10: F90.1) Nicht näher bezeichnete Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung

Diese Kategorie ist Störungen mit deutlichen Symptomen von Unaufmerksamkeit oder Hyperaktivität/Impulsivität vorbehalten, die nicht die Kriterien einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung erfüllen.

Beispiele sind:

1. Personen, deren Symptome und Beeinträchtigungen die Kriterien einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung erfüllen, die bei Beginn der Störung jedoch 7 Jahre oder älter waren.
2. Personen mit klinisch bedeutsamer Beeinträchtigung und Unaufmerksamkeit, deren Symptommuster die Kriterien für die Störung nicht vollständig erfüllt, die jedoch ein Verhaltensmuster mit Schwerfälligkeit, Tagträumen und Hypoaktivität aufweisen.

Die Diagnosen „Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung teilremittiert“ und „Nicht näher bezeichnete Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung“ wurden in dieser Untersuchung nicht gestellt, um nicht unnötigerweise die Zahl der gestellten ADHS-Diagnosen zu erhöhen.

1.4. ADHS im Erwachsenenalter

Bei Erwachsenen fällt die Diagnosestellung einer ADHS schwerer als bei Kindern und Jugendlichen, da die Symptome häufig nicht sofort zu erkennen sind. Beispielsweise fallen hyperaktive Jungen dadurch auf, dass sie durch ihre Hyperaktivität und Impulsivität den Eltern und Lehrern Probleme bereiten. Es herrscht ein hoher Leidensdruck und viele Eltern solcher Kinder gehen aufgrund dieser Auffälligkeiten zu ihrem Kinderarzt oder Kinder- und Jugendpsychiater, wo eine Diagnose gestellt werden kann. Erwachsene Patienten mit ADHS leiden möglicherweise nicht mehr an einer offensichtlichen Hyperaktivität sondern an einer inneren Unruhe, welche nicht sofort auffällt, weil eventuell gelernt wurde, sie zu kompensieren. Erst seit einigen Jahren gibt es zur Erfassung der ADHS bei Erwachsenen Fragebögen, welche hier später Erwähnung finden. Viele psychiatrische Kollegen kennen sich mit der ADHS-Diagnostik bei Erwachsenen noch nicht aus, können aber mittlerweile Patienten zu spezialisierten Ambulanzen schicken. Leider gibt es immer noch psychiatrische Kollegen, welche kategorisch eine ADHS-Diagnose bei erwachsenen Menschen ablehnen und damit dem Leidensdruck der Betroffenen nicht gerecht werden und so den betroffenen Personenkreis von einer Vielzahl heutzutage möglicher Behandlungen ausschließen. Dazu beitragen mag auch die Tatsache, dass die Erhebung der Eigenanamnese bei Patienten mit ADHS häufig erschwert ist: Die Betroffenen erinnern sich aufgrund ihrer Aufmerksamkeitsstörung oder anderer emotionaler Probleme nur wenig an ihre Kindheit oder Jugend (Mannuzza et al. 2002). Unter anderem kann deswegen ein Erkrankungsbeginn zur Diagnosestellung vor dem Alter von sieben Jahren in Frage gestellt werden. Ein möglicher späterer Erkrankungsbeginn (bis circa zum zwölften Lebensjahr), erweist sich zur Diagnosestellung auch als sinnvoll, wobei man dann von einer „late-onset-ADHS“ spricht, was im aktuellen DSM-5 berücksichtigt wurde. Auch die Erhebung der Fremdanamnese ist bei erwachsenen Patienten erschwert. Familien sind insbesondere bei bestehenden psychiatrischen Erkrankungen vermehrt zerstritten, was dazu führt, dass fremdanamnestische Informationen über Vergangenes nur noch eingeschränkt erhalten werden können. Selten findet man bei Erwachsenen Partner, Freunde, Verwandte und/oder Arbeitskollegen, welche valide Aussagen zur typischen ADHS-Symptomatik bei den Betroffenen machen können, da die betroffenen Patienten im Laufe der Jahre gelernt haben, mit ihrer Symptomatik zu leben und so nicht unbedingt auffallen. Am besten aber scheinen nach Murphy Lebenspartner die ADHS-Symptome der Betroffenen beschreiben zu können (Murphy et al. 2000). Überaktive Patienten wählen gerne handwerkliche Berufe und treiben viel Sport, wobei sie ihre starke Aktivität ausleben können und dadurch innerlich zur Ruhe kommen können. Barkley konnte in einer Studie zeigen, dass Menschen mit ADHS sexuell aktiver sind. Sie sind früher geschlechtlich aktiv, haben mehr Sexualpartner, es gibt erhöhte Raten für unerwünschte Schwangerschaften, die Geburtenrate ist erhöht und ebenso das Risiko für sexuell übertragbare Krankheiten (Barkley et al. 2006). Im Rahmen der Selbstbehandlung zur besseren Entspannung rauchen diese Patienten häufig

Zigaretten oder trinken größere Mengen von Kaffee, Cola oder Energydrinks. Patienten mit Aufmerksamkeitsstörung benutzen heutzutage gerne Hilfsmittel (z.B. Kalender, Smartphones und „den festen Platz für den Schlüssel“), um sich zu organisieren und um sich an Dinge zu erinnern, welche schnell vergessen werden. Auffällig bei Erwachsenen mit ADHS sind typischerweise Einschlafstörungen, ein ausgeprägtes Bewegungsbedürfnis, Beeinträchtigungen der Emotionsregulation (Störungen der Affektregulation, emotionale Labilität und Stressintoleranz) und Desorganisation im Alltag (Corbisiero et al. 2012), was Schwierigkeiten bei der Diagnostik verursacht, da auch Depressionen und/oder Angststörungen mit diesen Symptomen einhergehen. Dadurch kann die ADHS im Erwachsenenalter leicht übersehen werden. Denn komorbide Störungen neben der ADHS ziehen im psychiatrischen Alltag primär die Aufmerksamkeit auf sich und werden demzufolge ausschließlich behandelt, was dann leider zu schlechten Behandlungsergebnissen mit funktionellen Einschränkungen führen kann (Ginsberg et al. 2014). Klein konnte in einer Studie in den USA zeigen, dass insbesondere Männer mit ADHS 2 ½ Jahre weniger zur Schule gingen, niedrigere Schulabschlüsse hatten, beruflich schlechter vorankamen, weniger Geld verdienten, mehr Scheidungen hinter sich hatten, weiterhin ADHS-Symptome zeigten, häufiger die Diagnose einer dissozialen Persönlichkeitsstörung und einer Suchterkrankung erhielten, häufiger psychiatrisch behandelt und häufiger geschlossen untergebracht wurden als Patienten ohne ADHS (Klein et al. 2012). ADHS erhöht das Risiko frühzeitig zu sterben. So konnte Dalsgaard zeigen, dass die Mortalität bei Patienten mit ADHS (Hauptursache: Unfälle) im Vergleich zur Normalbevölkerung doppelt so hoch ist. Dieses Risiko war umso höher, je später die Diagnose gestellt wurde. Die Mortalitätsrate erhöhte sich noch weiter, wenn komorbide Störungen hinzukamen. Insbesondere Mädchen und Frauen mit ADHS zeigten eine deutlich höhere Sterblichkeit als Männer (Dalsgaard et al. 2015). Dagegen konnte Chang zeigen, dass Menschen mit ADHS durch eine medikamentöse Behandlung ihr Unfallrisiko im Straßenverkehr senken können (Chang et al. 2014).

1.5. Ursachen der ADHS

Es gibt heute kein einheitliches Erklärungsmodell zur Ursache der ADHS, was auch dem modernen Anspruch der individualisierten Medizin sehr entgegenkommt, da wir alle auf dieser Welt einzigartig sind und uns im Rahmen unserer genetischen Möglichkeiten mit unserer Umwelt entwickeln und so verschiedene Phänotypen ausbilden (Epigenetik). Im Folgenden werde ich auf die gängigen und auch weniger bekannten möglichen Ursachen der ADHS eingehen.

1.5.1. Genetik

Bei der ADHS geht man von einer genetischen Beteiligung von ca. 60 % bis 80 % aus (Smidt et al. 2003). Es wird vermutet, dass eine Vielzahl von Genen (speziell die Gene des dopaminergen, noradrenergen und serotonergen Systems) für diese Erkrankung eine Rolle spielen. Zu beachten ist dabei, dass Umweltfaktoren dafür verantwortlich sind, welche der Gene durch äußere Faktoren „an- oder abgeschaltet“ werden („Genexpression“). Man findet Konkordanzraten von 50-80 % bei monozygoten und von ca. 35 % bei dizygoten Zwillingspaaren (Smidt et al. 2003). Das Risiko für ADHS bei Verwandten 1. Grades männlicher Patienten liegt 5-fach höher, wobei diese nicht an der gleichen Art der ADHS wie der Betroffene leiden müssen. Das Risiko für ADHS bei Eltern von Kindern mit ADHS liegt 2- bis 8-fach höher als bei gesunden Kindern (Smidt et al. 2003). Weiterhin finden sich hohe ADHS-Raten bei Kindern mit Neurofibromatose I (Mautner et al. 2002), beim fragilen X-Syndrom (Einfeld et al. 1991) und Gen-Veränderungen am X- (Boycott et al. 2003) und Y-Chromosom (Mulligan et al. 2008). In einer Studie von Eckstein fand sich bei Kindern und Jugendlichen mit Trisomie 21 eine Prävalenzrate für ADHS von 43,9 % (Eckstein et al. 2011). Bei Kindern mit autistischen Störungen kann bei circa einem Drittel die Diagnose ADHS gestellt werden (Rybakowski et al. 2014).

1.5.2 Neurobiologie

Es fand sich bei Kindern mit niedrigem Geburtsgewicht (<1500 g mit einer Versorgung im Brutkasten) und zusätzlich „zu klein als erwartet“ ein erhöhtes Risiko für ADHS (Mick et al. 2002, Strang-Karlsson et al. 2008). Pränataler Sauerstoffmangel zeigte ebenso ein erhöhtes Risiko für ADHS (Getahun et al. 2012). Zusätzlich fand sich bei einem Nikotinabusus der Mutter während der Schwangerschaft (in der Folge findet sich ein niedrigeres Geburtsgewicht) ein erhöhtes Risiko für ADHS beim Kind (Linnet et al. 2003). Möglicherweise ist dann auch noch die nächste Generation betroffen, wie Zhu es in einem Maus-Modell zeigen konnte (Zhu et al. 2014). Bei Schädigungen des Frontalhirns, z.B. bei Kindern mit fetalem Alkoholspektrum-Syndrom, zeigen die Betroffenen ADHS-Symptome (Mick et al. 2002a). Außerdem fand man bei Patienten mit ADHS erhöhte Antistreptokokken-Antikörper-Titer (Petersen et al. 2000). Nach einer Studie von Hansen scheinen angeborene Herzfehler, insbesondere bei

vorliegender Zyanose und einer Ventrikelpathologie, das Risiko für ADHS bei Kindern zu erhöhen (Hansen et al. 2012).

1.5.3. Neuroanatomie

Man unterscheidet ein vorderes und hinteres System des Gehirns. Das vordere System (Cingulum und präfrontaler Kortex) ist für das Arbeitsgedächtnis, die nicht fokussierte Aufmerksamkeit, Reizhemmung, Organisation, Prioritätensetzung und Selbstkontrolle verantwortlich. Das hintere System (rechter Parietallappen, Colliculi superiores, Pulvinar) ist wichtig für das Erkennen neuer Stimuli. Die Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit und die Zuwendung zu neuen Reizen finden sich vornehmlich in der rechten Hirnhälfte, selektive Aufmerksamkeitsleistungen besonders in der linken Hirnhälfte (Castellanos 1997). Bei Störungen in diesen Bereichen finden wir die typischen Symptome der ADHS, wobei zu beachten ist, dass entsprechende Auffälligkeiten auch bei anderen psychiatrischen Krankheiten vorkommen (Bradshaw und Sheppard 2000). Zu beachten ist, dass man im Bereich der Aufmerksamkeit willkürliche, unwillkürliche, selektive und distributive Aufmerksamkeit voneinander abgrenzt. Auch Motivation, Flexibilität und Vigilanz spielen in diesem Bereich eine Rolle. Man vermutet bei Menschen mit ADHS Dysregulationen im präfrontalen Kortex, welcher für behaviorale Inhibition, überdauernde Aufmerksamkeit und das Arbeitsgedächtnis (Exekutivfunktionen) zuständig ist. Insbesondere kommt es in der Jugend zu einer grundlegenden Reorganisation des Hirns. In der postnatalen Hirnentwicklung wird zuerst das Maximum der Dichte der grauen Substanz im primären sensomotorischen Cortex erreicht wohingegen der präfrontale Cortex zuletzt reift. Subcortikale Hirnareale (limbisches System, Belohnungssystem) entwickeln sich früher, so dass in der Adoleszenz ein Ungleichgewicht zwischen „reifen“ subcortikalen und „unreifen“ präfrontalen Hirnstrukturen besteht. Dies könnte im Zusammenhang mit dem Auftreten risikoreicher Entscheidungen stehen. Bei kernspintomographischen Untersuchungen von Erwachsenen mit ADHS zeigten sich frontoorbitale Reduktionen (Hesslinger et al. 2002) und Reduktionen präfrontal und im vorderen Cingulum (Seidmann et al. 2006), was auf mögliche Störungen in diesen Regionen hinweist. In der funktionellen Kernspintomographie (fMRI) finden sich verminderte Aktivitäten in bestimmten Hirnarealen (Cingulum, Basalganglien, oberer Temporallappen) und Hyperaktivitäten in anderen Bereichen (Fassbender und Schweitzer 2006). Bei Untersuchungen mit der Positronenemissionstomographie (PET) zeigte sich, dass bei ADHS mit hoher Wahrscheinlichkeit ein Dopaminmangel in den Basalganglien besteht (Volkow et al. 2007). Bei Untersuchungen mit der Single-Photon-Emissions-Computertomographie (SPECT) fand man deutlich höhere Konzentrationen der Dopamintransporter (DAT) im Striatum von erwachsenen Menschen mit ADHS im Vergleich zu normalen gleichaltrigen Kontrollpersonen (Krause et al. 2000).

1.5.4. EEG und evozierte Potentiale

In einer Studie von Clarke fand sich eine Verlangsamung über den vorderen Hirnregionen (Clarke et al. 2002). Bei einer anderen Untersuchung von Monastra fand sich eine erhöhte Theta-Beta-Ratio bei Betroffenen mit ADHS, wobei die Sensitivität bei 86% und die Spezifität für die Diagnose einer ADHS bei 98% lagen (Monastra et al. 1999). Zusätzlich fand man in Studien, bei welchen man evozierte Potentiale einsetzte, bei Patienten mit ADHS Störungen bei der Signalerkennung und -verarbeitung (Overtoom et al 2002).

1.5.5. Katecholamine

Aufgrund der guten Wirksamkeit von Stimulanzien (Methylphenidat) und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmern (Atomoxetin) auf Symptome der ADHS wurde eine Störung der biogenen Amine Dopamin und Noradrenalin vermutet (Prince 2008). Noradrenalin findet sich vermehrt in den visuellen, auditiven, somatosensorischen und motorischen Regionen des Gehirns, und es besteht eine enge Verbindung zwischen Locus caeruleus (Bildungsort) und dem präfrontalen Kortex. Noradrenerge Neurone sind im Wachzustand vermehrt und vermindert beim Ruhen und Entspannen aktiv. Dopamin dagegen findet sich gehäuft im präfrontalen Kortex, Striatum und den Bahnen zum temporalen und parietalen Lappen. Vom Tegmentum (Bildungsort) laufen Bahnen zum Nucleus accumbens (mesokortikolimbisches System). Dieses System stützt motorische Aktivität, Neugierverhalten und die Entwicklung von Handlungsstrategien (Clark et al. 1987). Der Nucleus accumbens, welcher auch in Verbindung mit anderen Teilen des limbischen Systems steht, ist besonders wichtig für die Motivation und das Belohnungssystem. Das mesostriatale System von der Substantia nigra (Bildungsort von Dopamin) zum Striatum ist verantwortlich für stereotype Verhaltensweisen und die Zuwendung und Aufrechterhaltung von Aufmerksamkeit. Man vermutet, dass postsynaptische Dopamin-Typ-1-Rezeptoren für diese Effekte verantwortlich sind (Williams u. Goldman-Rakic 1995). Für die Katecholamine Noradrenalin und Dopamin und deren Metaboliten fand man in Studien bis jetzt keine einheitlichen Werte im Blut, Liquor und Urin bei Betroffenen.

1.5.6. Serotonin

In einer Studie fanden sich niedrige Werte des Serotoninmetaboliten 5-Hydroxyindolessigsäure im Liquor von Kindern mit impulsiven und aggressiven Verhaltensstörungen (Kruesi et al. 1992). Serotonin-Stoffwechselauffälligkeiten in Thrombozyten wurden bei Kindern mit ADHS von Oades und Liu beschrieben (Oades et al. 2002, Liu et al. 2001).

1.5.7. Vitamin-B6-Stoffwechsel

Bei der Kryptopyrrolurie handelt es sich um eine angeborene Vitamin-B6-Stoffwechselstörung, wodurch bei der Ausscheidung verschiedener Pyrrole im Urin dem Organismus Zink und Vitamin B6 entzogen werden, was eine Vielzahl psychiatrischer Symptome (u.a. die der ADHS) hervorrufen kann (Pfeiffer 1993). Dolina fand Störungen im Vitamin-B6-Stoffwechsel bei ADHS und Epilepsie (Dolina et al. 2014).

1.5.8. Umweltfaktoren

Bei einer Untersuchung von Zwillingen in Holland fanden sich für eine ADHS zu 22% besondere Umweltfaktoren als Ursachen (Hudziak et al. 2005). In einer Studie von Bouchard wurde der Urin von Kindern auf Pestizide (Organophosphate) untersucht. Man fand erhöhte Werte für diese Giftstoffe bei Kindern mit Symptomen der ADHS. Bei Tieren können Organophosphate Hyperaktivität und kognitive Defizite auslösen (Bouchard et al. 2010). Eine koreanische Arbeitsgruppe untersuchte den Urin von Kindern auf Phthalate, welche sich in vielen Kunststoffverbindungen (z.B. in Spielzeug) befinden, und fand eine Korrelation zwischen dem Urinspiegel dieser Substanz und der Ausprägung der ADHS-Symptomatik der betroffenen Kinder (Kim et al. 2009). Eubig et al. beschreiben eine erhöhte ADHS-Prävalenz bei Kindern mit erhöhten Blei- und PCB-Werten im Körper (Eubig et al. 2010). Ebenso beschreiben Polanska et al. erhöhte Werte von Organophosphaten, ähnlichen Pestiziden, PCBs, Blei und Mangan im Organismus von Kindern als Risikofaktor für ADHS (Polanska et al. 2013). Mittlerweile wird auch elektromagnetische Strahlung bei pränataler und/oder postnataler Exposition als Ursache für Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern angenommen (Divan et al. 2012).

1.5.9. Ernährung

In Einzelfällen fanden sich Überempfindlichkeiten auf Nahrungsstoffe, welche zu ADHS-Symptomen führten (Egger et al. 1985, 1992). Durch künstliche Farbstoffe und/oder das Konservierungsmittel Natriumbenzoat stellten sich bei Kindern typische Symptome der Hyperaktivität ein. Eine mangelhafte Ernährung mit Mineralien (insbesondere Eisen und Zink), Vitaminen (speziell Folsäure und B-Vitamine) und gesunden Ölen (insbesondere Omega-3-Fettsäuren), stattdessen mit viel Zucker, gesättigten Fetten, viel Salz, kaum Ballaststoffen („westlicher Ernährungsstil“), Allergenen, künstlichen Farbstoffen, Süßstoffen und Konservierungsmitteln ist möglicherweise in der Lage, bei einigen Menschen Symptome einer ADHS auszulösen (Millichap et al. 2012).

1.5.10. Psychodynamik

Bei Kindern mit ADHS werden emotionale und strukturelle Störungen beschrieben, welche als Ursache für die Unruhe und Konzentrationsstörungen der betroffenen Kinder angesehen werden können (Warrlich und Reinke 2007). Einige Kinder mit ADHS haben möglicherweise emotionale Konflikte durch Erziehungsdefizite von Seiten der Eltern, was zu Bindungsstörungen mit Unsicherheit und Unruhe führen kann. Diesen Kindern fehlen die stabile elterliche Fürsorge und damit ein Anker im Leben, welcher für innere Ruhe und Ausgeglichenheit in einer Welt mit zunehmenden Herausforderungen nötig wäre (Neraal et al. 2008). Auch bei unseren erwachsenen Patienten mit ADHS fanden wir gehäuft Bindungsstörungen, sowie ausgeprägte emotionale und strukturelle Störungen.

1.5.11. Soziologie

Die Verhaltensstörungen der Kinder mit ADHS, welche sich häufig bis ins Erwachsenenalter fortsetzen, können nach Seitz-Stroh durch verschiedene soziale Belastungen, unter anderem die gesellschaftliche Hektik, Rastlosigkeit sowie schulischen und allgemeinen Leistungsdruck ausgelöst werden (Seitz-Stroh 2004). Zusätzlich werden von verschiedenen Forschern als ursächlich für ADHS Fernsehkonsum, Scheidungen der Eltern, Unsicherheit am Arbeitsmarkt, materielle Not, Wechsel wichtiger Bezugspersonen, Tod oder schwere Erkrankungen in der Familie, Separation von den Eltern und auch ausschließliche und zu einengende Beziehungen angenommen. Soziale Isolation und fehlende Perspektiven der Eltern können dazu führen, dass Erziehungsaufgaben zu einer Überforderung führen, wobei es dann nicht mehr gelingt, den Kindern Strukturen durch Regeln und Grenzsetzung zu geben und ihnen Halt und Sicherheit zu gewähren. Psychiatrische und/oder körperliche Erkrankungen der Eltern können dazu führen, dass Kinder in die Erwachsenenrolle mit daraus resultierender Überforderung schlüpfen („Parentifizierung“) oder vernachlässigt werden, was zu Unruhe, Aufmerksamkeitsstörungen und rastloser Umtriebigkeit führen kann, welche sich ins Erwachsenenalter fortsetzen können (Köttgen et al. 2013). Chang beschrieb Ängste des Kindes, Vernachlässigung, abwesende Väter, elterliche Übertragung eigener Nervosität auf das Kind, überforderte allein erziehende Mütter oder Väter mit überbehütendem autoritärem Erziehungsstil als Ursache für ADHS bei Kindern (Chang et al. 2013). Ein physischer Missbrauch fand nach Fuller-Thomson bei 30% der Erwachsenen mit ADHS in der Kindheit und/oder Jugend statt (Fuller-Thomson et al. 2014).

1.6. Differentialdiagnosen

Bei jedem Patienten muss man an gesunde Normvarianten des menschlichen Charakters und Verhaltens denken: Einige Menschen sind verträumt, andere wieder sehr aktiv, ohne dass ein Leidensdruck besteht. Auch Lebensereignisse wie der Verlust des Arbeitsplatzes, Scheidung und Trauer können zu Konzentrationsstörungen führen und damit eine ADHS imitieren. Aus psychiatrischer Sicht muss an Persönlichkeitsstörungen (insbesondere Zwanghafte, Histrionische und Emotional-instabile (impulsiver Typus)) gedacht werden. Des Weiteren kommen affektive Störungen (Depression, Angststörungen und Manien) differentialdiagnostisch für eine ADHS in Betracht. Auch an Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis muss gedacht werden. Weiterhin ist an Tic-Störungen und an Posttraumatische Belastungsstörungen zu denken. Zusätzlich dürfen Erkrankungen mit Störungen der Schlaf-Wach-Regulation nicht außeracht gelassen werden. Lernbehinderungen und Teilleistungsstörungen können Symptome einer ADHS wie z.B. eine Aufmerksamkeitsstörung aufweisen. Folgende somatische Erkrankungen kommen differentialdiagnostisch in Betracht: Hirnschädigungen (frühkindliche, postenzephalitische, raumfordernde und genetische (z.B. Chorea)), Epilepsie mit Absencen, Restless-legs Syndrom, Hypo- und Hyperthyreose. Zusätzlich kommen Jodmangel, Anämie, Bleivergiftung, Hör- und Sehstörungen und ein Diabetes mellitus differentialdiagnostisch in Betracht. Weiterhin sollte an die Einnahme von Suchtmitteln und Medikamenten mit entsprechenden Nebenwirkungen gedacht werden. So können z.B. zu hoch dosierte Neuroleptika bei einem Patienten eine Akathisie mit starker motorischer Unruhe auslösen. Auch Allergien können innerlich unruhig machen und kommen deswegen differentialdiagnostisch in Betracht.

1.7. Komorbide Störungen

Bei Männern mit ADHS finden sich häufiger Suchterkrankungen (Pineiro-Dieguez et al. 2016) mit frühem Beginn und polyvalenter Abhängigkeit (Fatséas et al. 2016) und bei Frauen mit ADHS eine starke Ausprägung von Ängsten und Depressionen (Robison et al. 2008). McGough fand bei Menschen mit ADHS gehäuft dissoziales Verhalten (mit vorherigen Störungen des Sozialverhaltens in der Jugend), Substanzmissbrauch, affektive Störungen (Angststörungen und früher beginnende depressive Störungen) und Dysthymia (McGough et al. 2005). Erhöhte Raten von ADHS finden sich auch bei Zwangsstörungen und bei Menschen mit Bulimie (Marks et al. 2001). Autismusspektrum-Störungen finden sich vermehrt bei Menschen mit ADHS, es liegt bei beiden Störungen eine hohe Vererbungswahrscheinlichkeit vor, und viele Symptome überschneiden sich (Taurines et al. 2012). Teilleistungsstörungen, wie Legasthenie und Dyskalkulie, finden sich bei Personen mit ADHS überdurchschnittlich häufig (Fletcher et al. 1999), ebenso das Restless-legs (Snitselaar et al. 2015) oder das Tourette-Syndrom (Weiss et al. 1999). Eine Neurofibromatose muss auch als komorbide

Störung in Erwägung gezogen werden. Schlafstörungen (Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus, obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom) werden bei Menschen mit ADHS häufiger beobachtet (Lin et al. 2015). Zusätzlich findet man bei Erwachsenen mit ADHS gehäuft allergische und autoimmune Erkrankungen, insbesondere ankylosierende Spondylitis, ulcerative Colitis und autoimmune Schilddrüsenerkrankungen (Chen et al. 2013). Faraone konnte in seiner Studie aus dem Jahre 2006 zeigen, dass die psychiatrische Komorbidität bei frühem und spätem Beginn der Erkrankung ähnlich ist (Faraone et al. 2006).

Im Folgenden gehe ich genauer auf die Prozentzahlen der komorbiden Störungen ein: Hesslinger beschrieb bei 70 % einer Gruppe mit ADHS kurze rezidivierende depressive Phasen (Hesslinger et al. 2003). Weiss beschrieb bei 52 % der Menschen mit ADHS einen Drogenkonsum (insbesondere von Cannabis, Nikotin und Alkohol). Bei einem vorliegenden Tourette-Syndrom beschrieb er eine komorbide ADHS mit einer Prävalenz zwischen 31 % und 86 % (Weiss et al. 1999). Fletcher beschrieb bei Kindern mit ADHS eine Prävalenz von Teilleistungsstörungen zwischen 20,0 % und 80,0 % (Fletcher et al. 1999). Bei den bipolaren Störungen fand man bei Patienten mit ADHS eine Häufigkeit zwischen 10 % und 19 %. Eine Dysthymie fand sich bei 13 % der Patienten mit ADHS, Angststörungen bei 47 %, eine Soziale Phobie bei ca. 9,5 % der und eine posttraumatische Belastungsstörung bei 11,9 % (Spencer et al. 2004, Kessler et al. 2006). In der CAT-Studie aus dem Jahre 2014 fand sich bei erwachsenen ambulanten psychiatrischen Patienten mit der Erstdiagnose ADHS eine psychiatrische Komorbidität von 66,2 %: Ein Substanzmissbrauch fand sich bei 39,2 %, Angststörungen fanden sich bei 23,0 % und Stimmungsstörungen (depressive und maniforme Störungen) fanden sich bei 18,1 % der untersuchten Patienten (Pineiro-Dieguez et al. 2016). Bei Menschen mit ADHS fand man Raten zwischen 4,8 % und 12,0 % für das Vorliegen einer komorbiden Dissozialen Persönlichkeitsstörung und Persönlichkeitsstörungen vom Borderline Typus bei bis zu 40,0 %. Bei den Persönlichkeitsstörungen fanden sich gehäuft Histrionische (35,2 %), Narzisstische (29,8 %), Ängstliche (18,3 %), Zwanghafte (16,9 %), Passiv-aggressive (14,0 %) und Paranoide (12,0 %) (Jacob et al. 2007). Bei Eltern von Kindern mit ADHS wurde bei 32,0 % ein Restless-legs Syndrom (RLS) beschrieben (Picchietti et al. 1999). Die Prävalenz für das Vorkommen eines Restless-legs Syndroms bei Erwachsenen mit ADHS lag in einer Studie von Snitselaar bei 34,5 %, wobei gehäuft der hyperaktive-impulsive Typus der ADHS diagnostiziert wurde (Snitselaar et al. 2015).

1.8. Behandlungsmöglichkeiten

1.8.1. Beginn der Behandlung

Die Psychoedukation über das Erkrankungsbild ist der erste Schritt in der Behandlung der ADHS. Nach den Leitlinien der DGPPN zur Behandlung der ADHS bei Erwachsenen (Ebert et al. 2003) leitet sich aus der Diagnose ADHS noch keine bestimmte Art der Behandlung ab. Die Entscheidung für eine Behandlung bzw. die Wahl einer spezifischen Behandlung ist abhängig vom Wunsch des Patienten, dem Ausprägungsgrad einer ADHS, von den psychischen und den sozialen Beeinträchtigungen, sowie der Relevanz der Symptome im Kontext vorhandener Ressourcen. Es wird empfohlen, eine Behandlung spätestens dann zu beginnen, wenn in einem Lebensbereich ausgeprägte Störungen oder in mehreren Lebensbereichen leichte Störungen oder krankheitswertige, beeinträchtigende psychische Symptome bestehen und diese eindeutig auf eine ADHS zurückgeführt werden können. Komorbide Störungen (z.B. Suchterkrankungen, oder schwere depressive Episoden mit Suizidalität) müssen beachtet und meist zuvor behandelt werden.

1.8.2. Medikation

Charles Bradley setzte 1937 im Rahmen einer Studie erstmals Benzedrine, ein Amphetamin, bei verhaltensauffälligen **Kindern** ein, wodurch sich bei der Hälfte der Kinder die schulische Leistungsfähigkeit besserte (Strohl 2011). 1944 wurde von Leandro Panizzon Methylphenidat erstmalig synthetisiert. Ciba brachte dieses Medikament 1954 unter dem Namen „Ritalin“ auf den Markt. Die später dadurch hervorgerufene Aufmerksamkeit der Pharmaindustrie, stieg die Anzahl der gestellten Diagnosen und somit auch Behandlungen speziell seit den 80-iger Jahren (mit Einführung des DSM III und dort erstmaligen Beschreibung der Aufmerksamkeitsstörung) stetig an. Mittlerweile wird jedem zehnten Jungen in Deutschland aufgrund einer ADHS-Diagnose Methylphenidat (Stimulanz) verordnet (Grobe et al. 2013). Alternativ konnte Frei die Wirksamkeit der Homoöopathie bei ADHS durch seine Studie bei Kindern und Jugendlichen nachweisen (Frei et al. 2006).

Die erste Studie, bei welcher **Erwachsene** mit den zuvor genannten Symptomen medikamentös mit der Arznei Pemoline (einem Stimulanz) behandelt wurde, veröffentlichte Wender (Wender et al. 1981). Dabei zeigte sich, dass besonders die hyperaktiven Probanden von einer Behandlung mit dem zuvor genannten Medikament im Vergleich zu Placebo profitierten. Seit kurzem sind zwei Wirkstoffe (Methylphenidat und Atomoxetin) zur Behandlung von Erwachsenen mit ADHS in Deutschland zugelassen: Bei Erwachsenen mit ADHS ist die Behandlung mit Methylphenidat (Zulassung in Deutschland nur in retardierter Form) nach Ausschluss kardiovaskulärer Risikofaktoren die erste Wahl im Rahmen der medikamentösen Behandlung. Methylphenidat hemmt die Wiederaufnahme von Dopamin am synaptischen Spalt durch eine Blockade der Dopamintransporter, zusätzlich wird

Dopamin aus Granula freigesetzt und die Monoaminoxidaseaktivität gehemmt. Außerdem wirkt dieses Medikament als indirekter Noradrenalin-Agonist. Als zweites Medikament ist in Deutschland für die Behandlung der ADHS der Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Atomoxetin zugelassen. Amphetamin zeigt als Stimulanz (in Deutschland für Erwachsene mit ADHS nicht zugelassen) eine gute Wirkung bei ADHS speziell auch bei dem Vorliegen einer depressiven Störung aufgrund der zusätzlichen serotonergen Wirkung. Insgesamt haben die Stimulanzien bei 50 bis 70 % der Betroffenen (insbesondere beim hyperaktiv-impulsiven Subtypus) eine ausreichende Wirksamkeit. Leider finden die Langzeitriskien einer solchen Behandlung noch wenig Beachtung. So beschreibt Prof. Schönhofer in längerfristigen Tierversuchen mit Stimulanzien einen vermehrten Untergang dopaminerger Nervenendigungen im ZNS, eine Hemmung der Hirnreifung und eine verminderte Dichte an Dopamintransportern, die nach Absetzen dieser Medikamente fortbestehen. Bei Menschen mit langfristigem oder hoch dosiertem Amphetaminmissbrauch wird eine erhöhte Rate an Parkinson-Erkrankungen beobachtet (Schönhofer 2012). Des Weiteren zeigen trizyklische Antidepressiva mit ausgeprägtem noradrenergen Wirkprofil (z.B. Nortriptylin), Bupropion, Venlafaxin, Reboxetin, Modafinil, Desipramin, Duloxetin, Moclobemid, Clonidin, Phenylalanin, Lithium, Antiepileptika, Nikotinpflaster und Nikotin-Rezeptor-Agonisten eine gute Wirksamkeit bei ADHS.

1.8.3. Psychotherapie

Eine verhaltenstherapeutische Behandlung ergänzend zur Pharmakotherapie zeigte bei Patienten mit Restsymptomen trotz medikamentöser Behandlung eine gute Wirksamkeit (Sprich et al. 2016). Zusätzlich gibt es das dialektisch-behaviorale Therapiekonzept nach Hesslinger als Gruppentherapieangebot, was ADHS-Symptome bei Patienten lindern konnte (Philipsen et al. 2007). Auch das Coaching-Programm nach Stevenson für Patienten mit ADHS (kognitives Remediationsprogramm) konnte bei Betroffenen ADHS-Symptome reduzieren (Stevenson et al. 2002). Auch hypnotherapeutische Angebote (Calhoun et al. 1986), tiefenpsychologische Behandlungsansätze (Conway 2012), sowie Paartherapie (Robbins 2005) scheinen bei ADHS wirkungsvoll zu sein.

1.8.4. EEG-Neurofeedback-Training:

Das EEG-Neurofeedbackverfahren zeigte in der Behandlung der ADHS gute Ergebnisse, jedoch war die Studienqualität nicht immer gut (Monastra et al. 2006, Sonuga-Barke et al. 2013).

1.8.5. Ernährung

Alternativ erwiesen sich in bestimmten Populationen möglicherweise essentielle Fettsäuren (Sorgi et al. 2007), Aminosäuren (Aarsland et al. 2015), Phytotherapeutika (Trebatická et al. 2006), Mineralien insbesondere Zink, als Inhibitor der Dopaminwiederaufnahme (Salehi et al. 2016) und Vitamin B6 (Mousain-Bosc et al. 2006) als nützlich. Die Vermeidung von künstlichen Farbstoffen in der Nahrung erweist sich als hilfreich zur Verminderung von ADHS-Symptomen. Dieser Ausschluss aus der Nahrung scheint bei Patienten mit Nahrungsmittelunverträglichkeiten besonders sinnvoll zu sein (Sonuga-Barke et al. 2013).

1.8.6. Komplementäre Verfahren

Sport (Bustamante et al. 2016), Yoga (Hariprasad et al. 2013), MBSR (Clark et al. 2015), Atemtherapie (Molsberger et al. 2014), Metakognitives Training (Wasserstein et al. 2001), tiergestützte Therapien (Jang et al. 2015) und Selbsthilfegruppen (Frigerio et al. 2016) können ADHS-Symptome lindern.

1.8.7. Traditionelle Chinesische Medizin (TCM):

Ni konnte in seiner Studie zeigen, dass Patienten mit ADHS von der TCM mit oder ohne konventionelle medikamentöse Behandlung profitieren (Ni et al. 2014).

1.8.8. Multimodale Behandlung:

Es fiel bei dieser Untersuchung auf, dass keine ADHS der anderen glich, so dass wir bei jedem Patienten „hart“ diagnostizierten und „weich“ (schonend) nach dem Leitsatz: „primum non nocere“ behandelten. Bei unserer Behandlung standen primär die Defizite des Patienten im Vordergrund, wobei komorbide Störungen immer mitbehandelt wurden. Die Behandlungen bestanden aus den stationären Therapieangeboten (Ergo-, Musik-, Sport-, Entspannungstherapie, Einzel- und Gruppenpsychotherapie, Selbstsicherheits- und Kommunikationstraining), wobei bei jeder Therapieform Teile des Symptomkomplexes der ADHS individuell Beachtung fanden. Wir behandelten auf Wunsch der Patienten auch medikamentös (mit Stimulanzen, Antidepressiva, Neuroleptika, Nahrungsergänzungsmitteln und Homöopathika), wobei sich starke individuelle Unterschiede in der Wirksamkeit der verordneten Substanzen zeigten. Nach der stationären Behandlung boten wir noch eine ambulante Folgebehandlung an, wobei einige Patienten eine EEG-Neurofeedbacktraining begannen (von mindestens sechs Monaten Dauer) und insbesondere Patienten mit einer komorbiden Emotional-instabilen Persönlichkeitsstörung die dialektisch-behaviorale Gruppentherapie nach Marsha Linehan über einen Zeitraum von einem Jahr über unsere Ambulanz besuchten. Zusätzlich wurden viele Patienten ambulant psychotherapeutisch behandelt. Wir beobachteten in den letzten Jahren, dass unsere Patienten durch unsere Therapieangebote

selbstbewusster wurden, ihre Symptomatik abnahm und ihre Steuerungsfähigkeit verbessern konnten, wodurch sie ihren beruflichen und privaten Alltag besser meistern konnten.

1.9. Fragestellung

Nach Betrachtung der aktuellen Studienlage fiel auf, dass es nach unserer Einschätzung keine Untersuchung gibt, welche die Prävalenz der ADHS-Diagnose bei stationären psychiatrischen Patienten genau erfasst. Der Entschluss zu dieser Untersuchung reifte, da wir in den letzten Jahren bei vielen Patienten eine ADHS diagnostizierten, welche eine große innere Unruhe beschrieben und paradox auf beruhigende Medikamente (zum Beispiel Promethazin oder Diazepam) reagierten, was auch Langguth bei Patienten mit ADHS zeigte (Langguth et al. 2013). Diese Personengruppe beschrieb zusätzlich einen dämpfenden Effekt bei der Einnahme von koffeinhaltigen Getränken und/oder bei der Inhalation von Nikotin, teilweise auch durch die Einnahme von Psychostimulanzien, wie zum Beispiel den illegalen Amphetaminen Ecstasy und Speed. Diese Gruppe beschrieb schon seit der Kindheit bestehende Aufmerksamkeitsstörungen mit negativen Einflüssen auf das schulische und berufliche Vorankommen. Durch den Einsatz von für ADHS spezifische Fragebögen, ausführliche Interviews und falls möglich, die Erhebung der Fremdanamnese, stellten wir in dieser auffälligen Patientengruppe häufig die Diagnose einer adulten ADHS und behandelten unter Berücksichtigung der Komorbiditäten und der Patientenwünsche. Aufgrund dieser häufig vorkommenden Erkrankung, den hohen Prävalenzraten in psychiatrischen Populationen und aufgrund unserer Beobachtungen entschlossen wir uns dazu, alle neu aufgenommenen Patienten über einen Zeitraum von einem Jahr auf ADHS zu untersuchen und die geschlechtliche Verteilung bei ADHS, Komorbiditäten und Risikofaktoren für ADHS zu bestimmen. Die Gruppe mit ADHS wurde bezüglich der Komorbiditäten und weiteren Auffälligkeiten zusätzlich mit den Patienten ohne ADHS und mit der Allgemeinbevölkerung verglichen. Wir fragten uns, ob Unterschiede bezüglich der ADHS-Prävalenz unserer untersuchten Gruppe und der Allgemeinbevölkerung bestehen, ob Unterschiede bezüglich komorbider Störungen und weiterer Auffälligkeiten in beiden untersuchten Gruppen (mit und ohne ADHS) vorliegen und ob Unterschiede bezüglich komorbider Störungen und weiterer Auffälligkeiten zwischen der untersuchten Gruppe mit ADHS und der Allgemeinbevölkerung bestehen.

2. Hypothesen

Für diese Arbeit wurden folgende Hypothesen formuliert:

2.1. Hypothese 1

In unserer Studienpopulation tritt eine ADHS häufiger als in der Normalbevölkerung auf (Alternativhypothese). Dass in der Studienpopulation eine ADHS genauso häufig wie in der Normalbevölkerung auftritt, definierten wir als Nullhypothese (H0).

2.2. Hypothese 2

Komorbide Erkrankungen treten in der Gruppe mit ADHS häufiger als in der Kontrollgruppe auf (Alternativhypothese). Dass komorbide Erkrankungen in der untersuchten Gruppe mit ADHS genauso häufig wie in der Kontrollgruppe auftreten, definierten wir als Nullhypothese (H0).

2.3. Hypothese 3

Komorbide Erkrankungen treten in der Gruppe mit ADHS häufiger als in der Normalbevölkerung auf (Alternativhypothese). Dass komorbide Erkrankungen in der Gruppe mit ADHS genauso häufig wie in der Normalbevölkerung auftreten, definierten wir als Nullhypothese (H0).

3. Methodik

3.1. Studienpopulation

Bei der untersuchten Patientengruppe handelte es sich um erwachsene Menschen beiderlei Geschlechts, die aufgrund psychiatrischer Erkrankungen, vornehmlich depressiver Störungen, Angsterkrankungen, Persönlichkeitsstörungen und selten Psychosen auf unserer offen geführten allgemeinpsychiatrischen Station mit dem Schwerpunkt „affektive Störungen“ vollstationär aufgenommen wurden. Patienten mit akuter Eigen- oder Fremdgefährdung wurden in dieser Studie nicht berücksichtigt, da sie sofort nach der Aufnahme auf eine geschützt geführte Station verlegt wurden. Die Aufnahmen erfolgten alle freiwillig. Die meisten Patienten kamen mit einer Einweisung ihres Hausarztes auf unsere Station. Einige Patienten wurden bei uns notfallmäßig aufgenommen, ohne dass diese ihren Hausarzt zuvor konsultiert hatten. Sehr wenige Patienten wurden von anderen Stationen zu uns verlegt. Tagesklinische Patienten wurden in dieser Studie nicht berücksichtigt, da diese Patienten nicht so schwer wie die vollstationären Patienten erkrankt waren und damit die Vergleichbarkeit innerhalb der untersuchten Population nur eingeschränkt möglich gewesen wäre. Weiterhin schlossen wir die Daten der Wiederaufnahmen von Patienten im Untersuchungszeitraum aus, um zu verhindern, dass mehrfach erhobene Daten bei diesen Patienten unsere Statistik verzerren. Zehn Patienten weigerten sich aus persönlichen Gründen, an dieser Studie teilzunehmen. So untersuchten wir bei 192 Aufnahmen im Untersuchungszeitraum nach Abzug der Wiederaufnahmen (n = 16) und der Studienteilnahmeverweigerer (n = 10) (Diagnosen: 5x Depression (Schwere depressive Episode bei rezidivierender depressiver Störung ohne psychotische Symptome (4x), Anpassungsstörung (1x)) und 5x Psychose (paranoide Schizophrenie (1x), undifferenzierte Schizophrenie (1x), schizoaffektive Störung, gegenwärtig depressiv (1x) und schwere depressive Episode bei rezidivierender depressiver Störung mit psychotischen Symptomen (2x)) Daten von insgesamt 166 Patienten. Von diesen waren 102 Frauen (61,4 %) und 64 Männer (38,6 %). Das Alter der Untersuchungsgruppe lag im Durchschnitt bei 39,4 Jahren, wobei der jüngste Teilnehmer 18 und der älteste 69 Jahre alt war. Die Standardabweichung bezogen auf das Alter lag bei 12,6. Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer der Patienten betrug 35,9 Tage.

3.2. Untersuchungszeitraum

Als Studienzeitraum wählten wir ein Jahr, da auf unserer Station in den letzten Jahren im Durchschnitt circa 200 Patienten pro Jahr aufgenommen wurden und sich somit für spätere statistische Auswertungen eine ausreichend große Patientengruppe ergab. Der Zeitraum der Untersuchung erstreckte sich vom 27.06.2011 (0:00 Uhr) bis zum 26.06.2012 (23:59 Uhr).

3.3. Aufklärung der Patienten

Jeder Patient erhielt einen Aufklärungsbogen zur Erkrankung der ADHS, welchen er behalten konnte. Zusätzlich bekam jeder Patient eine Einverständniserklärung zur Teilnahme an dieser Studie, welche bei Teilnahmewunsch vom Patienten und von mir oder in meiner Abwesenheit von meinem psychologischen Kollegen, Herrn Huntgeburth, unterschrieben wurde. Jeder Patient erhielt eine Kopie von dieser Einverständniserklärung für seine Unterlagen, um möglicherweise zu einem späteren Zeitpunkt aus der Studie aussteigen zu können, was aber kein Teilnehmer bis jetzt (11.05.2018) für sich in Anspruch nahm.

3.4. Psychiatrische Diagnostik

Bei jedem Patienten wurde die psychiatrische Anamnese erhoben und die psychiatrische Untersuchung mit Erfassung des psychischen Befundes durchgeführt. Komorbide Störungen wurden erfasst und Differentialdiagnosen ausgeschlossen. Jeder Patient wurde gründlich physisch untersucht. Bei jedem Patienten wurden eine Laboruntersuchung, ein EKG und fast immer ein EEG und ein MRT des Kopfes durchgeführt.

Die Diagnose ADHS wurde gestellt, wenn mindestens 6 Kriterien der Aufmerksamkeitsstörung und/oder mindestens 6 Kriterien der Hyperaktivität/Impulsivität erfüllt waren. Diese Symptome mussten zu Beeinträchtigungen in zwei oder mehr Bereichen (z.B. Arbeitsplatz, zuhause) mit klinisch bedeutsamen Beeinträchtigungen in sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionsbereichen führen, und sie mussten schon in der Kindheit begonnen haben (DSM-IV-TR-Kriterien). Die Persönlichkeitsstörungen wurden durch den Einsatz des Strukturierten Klinischen Interviews für DSM-IV, Achse 2 (SKID-II) erfasst (Wittchen et al. 1997). Die übrigen psychiatrischen Diagnosen (inklusive der kombinierten Persönlichkeitsstörung) wurden nach ICD-10 gestellt (Dilling et al. 2000).

3.5. Studiendesign

Bei dieser Studie handelte es sich um eine prospektive epidemiologische Studie, bei welcher durch den Einsatz eines Screening-Fragebogens (ADHS-SB) für alle neu aufgenommenen Patienten unserer Station Hinweise für das Vorliegen einer adulten ADHS gesucht wurden. Zusätzlich erhielt jeder Patient, der sich an der Studie beteiligte, einen weiteren Fragebogen (BDI-II) zur Erfassung der Schwere möglicher depressiver Symptome. Bei Hinweisen für das Vorliegen einer ADHS nach Auswertung des Fragebogens ADHS-SB (Cut-off von 10) oder bei dringendem klinischen Verdacht für das Vorliegen einer ADHS (11 Patienten lagen unter dem Cut-off von 10), erhielten die betroffenen Patienten einen weiteren Fragebogen (WURS-K), um Symptome der ADHS retrospektiv für das Alter von 8 bis 10 Jahren zu erfassen. Zusätzlich erhielten diese Patienten einen von uns selbst

entwickelten ADHS-Zusatzfragebogen, um mögliche Risikofaktoren für das Vorliegen einer ADHS zu entdecken. Des Weiteren wurde mittels des Wender-Reimherr-Interviews (WRI) die aktuelle ADHS-Symptomatik der betroffenen Patienten erfasst. Komorbide Erkrankungen wurden in einem zusätzlichen Interview durch den Einsatz der „Checkliste komorbide Störungen“ auch durch die Ermittlung retrospektiver Informationen erfasst. Außerdem wurden die aktuellen ADHS-Symptome der Patienten durch den Untersucher mittels des Fragebogens ADHS-DC erfasst. Des Weiteren führten wir bei jedem Patienten mit Verdacht auf ADHS eine neuropsychologische Testung mittels des „d2-Tests“, welcher die individuelle Aufmerksamkeits- und Konzentrationsfähigkeit ermittelt, durch. In Urlaubszeiten wurde ich von meinem Kollegen, Herrn Huntgeburch (Diplom-Psychologe und Psychologischer Psychotherapeut), vertreten, welcher sich sehr ausführlich mit dieser Materie befasst hatte und deswegen alle zuvor genannten Testverfahren routiniert einsetzen konnte.

Eine ADHS-Diagnose und komorbide Diagnosen wurden erst nach Auswertung aller Testergebnisse und nach intensiver Klärung mit dem Patienten und dem erfahrenen Behandlungsteam gestellt.

3.6. Erhebungswerkzeuge

Aus urheberrechtlichen Gründen wurden die von uns verwendeten Fragebögen dieser Arbeit nicht beigelegt. Diese können jedoch vom Hogrefe Verlag (HASE: ADHS-SB, WURS-K, WRI, Checkliste komorbide Störungen, ADHS-DC; d2) und von der Firma Pearson Assessment & Information GmbH (BDI-II) käuflich erworben werden.

3.6.1. ADHS-Selbstbeurteilungsbogen (ADHS-SB)

Für den ADHS-SB wurden zur Selbsteinschätzung einer ADHS-Symptomatik die in den Forschungskriterien der ICD-10 vorgegebenen 18 Kriterien mit den gleich lautenden DSM-IV-Kriterien den Lebenszügen Erwachsener angepasst und die Formulierungen entsprechend modifiziert. Zusätzlich wurden vier Ergänzungskriterien, die sich auf Krankheitsbeginn, Symptomgeneralisierung, verschiedene Lebensbereiche und subjektives Leiden beziehen, eingebaut. Zusätzlich enthält der Fragebogen eine Merkmalsabstufung mit einer Skalierung von 0 bis 3 (0 = nicht vorhanden, 1 = leicht, 2 = mittel, 3 = schwer). So ist der Fragebogen zum Screening, zur klassifikatorischen Diagnostik und zur Quantifizierung des Schweregrades einer aktuellen ADHS-Diagnostik geeignet. Im Vergleich mit anderen Fragebögen zur ADHS-Diagnostik (WRI, CAARS) zeigte sich dieser Test bei den ermittelten Korrelationen als signifikant. Die Bearbeitungsdauer beträgt in der Regel 5 bis 10 Minuten (Rösler et al. 2008). Diesen Fragebogen erhielten Patienten direkt bei der Aufnahme.

3.6.2. Becks Depressions-Inventar, Version II (BDI-II)

Die revidierte Version des Beck Depressions-Inventar ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen mit 21 Fragen, der bei Erwachsenen die Bestimmung der Schwere einer Depression ermöglicht. Aus einer Gruppe von 21 Aussagen soll der Patient die Aussage ankreuzen (0 = nicht vorhanden, 1 = leichte Ausprägung, 2 = mittlere Ausprägung, 3 = schwere Ausprägung), welche seinen Gemütszustand in den letzten zwei Wochen und am Tage der Untersuchung am besten beschreibt. Bei der Auswertung erhält man einen Summenwert, welcher Hinweise auf die Schwere einer Depression gibt (0-8 = keine Depression, 9-13 = minimale Depression, 14-19 = leichte Depression, 20-28 = mittelschwere Depression, 29-63 = schwere Depression). Der BDI-II zeichnet sich aufgrund der bis jetzt durchgeführten internationalen Studie durch gute Reliabilitäts- und Validitätskennwerte aus. Die Patienten benötigten zur Durchführung dieses Tests circa 5 bis 10 Minuten (Hautzinger et al. 2009). Auch diesen Fragebogen erhielten die Patienten direkt bei Aufnahme.

Alle folgenden Fragebögen, Interviews und Tests wurden frühestens eine Woche nach Aufnahme der Patienten mit der Verdachtsdiagnose ADHS durchgeführt, da zu diesem Zeitpunkt die Aufnahme- und Konzentrationsfähigkeit der Patienten als besser vermutet wurde.

3.6.3. Wender Utah Rating Scale Kurzform (WURS-K)

Bei diesem Fragebogen (Kurzform der von Wender 1971 in seiner Monographie „Minimal Brain Dysfunction in Children“ beschriebene 61 Items der Wender Utah Rating Scale) werden ADHS assoziierte Auffälligkeiten und Symptome des Kindesalters (Alter 8 bis 10 Jahre) abgefragt. Fünf Antwortalternativen stehen zur Verfügung: „nicht oder ganz gering ausgeprägt (= 0), „gering ausgeprägt (= 1), „mäßig ausgeprägt (= 2), „deutlich ausgeprägt (= 3) und „stark ausgeprägt“ (= 4). Ein Summenscore von ≥ 30 zeigt an, dass in der Kindheit der betroffenen Person profunde Symptome aus dem Symptombereich der ADHS möglicherweise vorgelegen haben, die den Verdacht auf eine ADHS im Kindesalter begründen. Zusätzlich enthält der Test vier negative Kontrollitems, welche negativ mit den abgefragten ADHS-Symptomen korrelieren, womit so das Ausfüllverhalten der Testperson überprüft werden kann. Tritt ein Gesamtscore > 10 der Kontrollitems auf, besteht der Verdacht, dass der Patient den Fragebogen nicht zuverlässig ausgefüllt hatte. In verschiedenen untersuchten Populationen zeigte dieser Fragebogen eine hohe Sensitivität und Spezifität für das Vorliegen einer ADHS. Die Durchführung dieses Tests dauert ungefähr 10 Minuten (Rösler et al. 2008)

3.6.4. ADHS-Zusatzfragebogen (Risikofaktoren)

Dieser Fragebogen wurde von mir selbst zur Abklärung weiterer Risikofaktoren für ADHS bei Patienten mit Verdacht auf ADHS entwickelt. Die Patienten sollten 18 Fragen mit „Ja“ oder „Nein“ beantworten und bei vorgegebener Auswahl die zutreffenden Worte unterstreichen. Diesen Fragebogen erprobten wir vor Studienbeginn bei 10 Patienten mit der Verdachtsdiagnose ADHS. 9 Patienten benötigten zum Ausfüllen dieses Bogens 5 und 1 Patient 8 Minuten, so dass die durchschnittliche Bearbeitungszeit bei 5 Minuten und 18 Sekunden lag.

In **Frage 1** suchten wir bei den Patienten nach Hinweisen für eine mögliche beruhigende (paradoxe) Wirkung durch die Einnahme verschiedener Substanzen (Kaffee, Cola, Schokolade, schwarzem Tee, Energy Drink, Amphetaminen, Ecstasy, Antidepressiva, Alkohol und/oder Nikotin), was Langguth bei Patienten mit ADHS beobachtete (Langguth et al. 2011). In **Frage 2** klärten wir eine mögliche (paradoxe) Beruhigung durch verschiedene Tätigkeiten (Computerspielen, Mobiltelefonieren, Spielen an einer Konsole, Fernsehen und/oder extreme sportliche Betätigung) ab. Bolic Baric konnte in seiner Untersuchung zeigen, dass Jugendliche mit ADHS häufiger On-line Spiele als Jugendliche ohne ADHS benutzten (Bolic Baric et al. 2015). Bustamante konnte bei Kindern zeigen, dass regelmäßiger Sport, die Konzentrationsleistung steigert, das Gedächtnis verbessert und Verhaltensstörungen lindert (Bustamante et al. 2016). Auch in **Frage 3** erkundeten wir paradoxe Reaktionen auf allgemein beruhigende Medikamente (Baldrian und/oder Neuroleptika) (Langguth et al. 2011). In **Frage 4** ergründeten wir das mögliche Vorliegen von häufigen Unfällen und Verletzungen in verschiedenen Situationen (im Haushalt, beim Sport und/oder im Straßenverkehr). Chang konnte in seiner Studie aus Schweden zeigen, dass das Vorhandensein einer ADHS mit schweren Verkehrsunfällen korreliert ist (Chang et al. 2014). In **Frage 5** erkundeten wir, ob der Patient jemals Kopfverletzungen (Gehirnerschütterungen und/oder Schädel-Hirn-Traumata) erlitt. Yang konnte in seiner Untersuchung zeigen, dass schon leichte traumatische Hirnverletzungen in der Kindheit zu einem größeren Risiko führen, später ADHS zu entwickeln (Yang et al. 2016). In **Frage 6** erforschten wir bei den Patienten, ob sie aus ihrer Sicht in ihrem Leben schulisch und/oder beruflich genug erreicht hatten. Klein beschrieb bei Männern, bei welchen im Alter von durchschnittlich 8 Jahren die Diagnose ADHS gestellt wurde nach 33 Jahren ein schlechteres schulisches und berufliches Ergebnis als bei Männern ohne ADHS-Diagnose in der Kindheit (Klein et al. 2012). In **Frage 7** wurde mit doppelter Verneinung nach Problemen in partnerschaftlichen Beziehungen gefragt. So beschrieb Klein in seiner zuvor genannten Studie bei Männern mit in der Kindheit diagnostizierten ADHS nach 33 Jahren auch höhere Scheidungsraten als bei Männern ohne vordiagnostizierte ADHS (Klein et al. 2012). In **Frage 8** wurden Frauen nach ungewollten Schwangerschaften befragt. Barkley beschrieb in seinem Buch über ADHS bei Frauen mit ADHS eine Häufung von ungewollten Schwangerschaften (Barkley 2006). In

Frage 9 erkundigten wir uns nach Unruhreaktionen auf bestimmte Nahrungsmittel (Zucker, Milch, Weizen und/oder Wurst), worüber Millichap in seiner Untersuchung ausführlich berichtete (Millichap et al. 2012). In **Frage 10** erforschten wir, ob die Patienten Geburtskomplikationen (Kaiserschnitt, Frühgeburt, Zangengeburt, Saugglockengeburt, Sauerstoffmangel und/oder Hirnblutung) erlitten. Getahun beschrieb bei Kindern in Kalifornien gehäuft ADHS nach Geburtskomplikationen, insbesondere bei Ischämien und/oder Sauerstoffmangel (Getahun et al. 2013). In **Frage 11** wollten wir erfahren, ob die Mütter der Patienten während der Geburt wehenfördernde oder –hemmende Medikamente erhielt. Talge konnte in seiner Studie zeigen, dass eine induzierte Geburt, insbesondere mit Kaiserschnitt, das Risiko für ADHS, speziell bei Jungen, erhöhen konnte (Talge et al. 2016). In **Frage 12** fragten wir mit doppelter Verneinung nach früheren Herzfehlern. Hansen konnte in seiner Untersuchung zeigen, dass die Prävalenz bei Patienten mit angeborenen Herzfehlern im Vergleich zu Gesunden erhöht ist, insbesondere bei vorliegender Zyanose und einfacher Ventrikelpathologie (Hansen et al. 2012). In **Frage 13** wollten wir erfahren, ob die Patienten ein sogenanntes „Schreibaby“ waren. Wir erklärten den Befragten ausführlich, was darunter zu verstehen ist: Als exzessives Schreien im Säuglingsalter wird das Verhalten eines Säuglings bezeichnet, der an unstillbaren, dauerhaften Schrei- und Unruheattacken leidet. Dazu konnte Schmid in seiner über 8,5 Jahre dauernden Untersuchung zeigen, dass frühere selbstregulatorische Störungen eines Babys, wozu auch das unbändige Schreien gehört, das Risiko für die Entwicklung einer ADHS erhöhen (Schmid et al. 2014). In **Frage 14** wollten wir erfahren, ob die Beziehung zu den Eltern (Vater und/oder Mutter) in der Kindheit und/oder Jugend gut war. Neeral erkannte in seinen Untersuchungen gestörte Eltern-Kind-Beziehungen bei Kindern mit ADHS (Neeral et al. 2008). In **Frage 15** erkundeten wir frühere starke familiäre Probleme (Alkoholismus, psychische Erkrankungen und/oder Scheidung der Eltern und/oder Missbrauchserfahrungen). Fuller-Thomson beschrieb in ihrer Studie aus Kanada ein siebenfach höheres Risiko für die Diagnose ADHS bei Erwachsenen, wenn diese physisch missbraucht wurden im Vergleich zu Erwachsenen, welche nicht physisch missbraucht wurden (Fuller-Thomson et al. 2014). Briscoe-Smith konnte in einer Studie zeigen, dass Mädchen mit ADHS häufiger körperlichen oder sexuellen Missbrauch (mehrheitlich sexuellen Missbrauch) im Vergleich zur der Kontrollgruppe ohne ADHS erlebt hatten (14,3 % versus 4,5 %) (Briscoe-Smith et al. 2006). **Frage 16** ergründete frühere oder aktuelle Wahrnehmungsstörungen (Hören und/oder Sehen). Vlassopoulos vermutet, dass Hörstörungen bei Kindern im späteren Leben möglicherweise dazu beitragen, dass sich psychiatrische Erkrankungen bei den Betroffenen entwickeln (Vlassopoulos et al. 2012). In **Frage 17** fragten wir nach motorischer Geschicklichkeit. Díaz-Lucero konnte in seiner Untersuchung bei Kindern mit ADHS zeigen, dass diese häufiger als gesunde Kinder eine schlechte Koordination hatten und langsamer reagierten (Díaz-Lucero et al. 2011). In **Frage 18** erkundeten wir das mögliche Vorliegen von Teilleistungsstörungen (Legasthenie, Dyskalkulie) (Fletcher et al. 1999).

Eine Kurzform dieses Fragebogens findet sich in Tabelle 1:

Fragen-Nr.:	Fragen zu Risikofaktoren für ADHS (verkürzt):
1.	Paradoxe Beruhigung durch Einnahme stimulierender Substanzen?
2.	Paradoxe Beruhigung durch stimulierende Tätigkeiten?
3.	Paradoxe Reaktion auf beruhigende Medikamente?
4.	Vorliegen häufiger Unfälle in der Vorgeschichte?
5.	Kopfverletzungen in der Vorgeschichte?
6.	Schulisch und/oder beruflich genug erreicht?
7.	Probleme in partnerschaftlichen Beziehungen?
8.	Ungewollte Schwangerschaften in der Vorgeschichte?
9.	Unruhreaktionen auf bestimmte Nahrungsmittel?
10.	Geburtskomplikationen in der Vorgeschichte?
11.	Gabe wehenfördernder oder –hemmender Medikamente unter Geburt?
12.	Herzfehler in der Vorgeschichte?
13.	Früher Schreibaby gewesen?
14.	Beziehung zu den Eltern in der Kindheit/Jugend?
15.	Starke familiäre Probleme in der Vorgeschichte?
16.	Vorliegen von Wahrnehmungsstörungen?
17.	Motorische Geschicklichkeit?
18.	Vorliegen von Teilleistungsstörungen?

Tabelle 1:

ADHS-Zusatzfragebogen (Risikofaktoren).

3.6.5. Wender-Reimherr-Interview (WRI)

Die Kriterien des WRI beziehen sich auf die Bereiche Aufmerksamkeitsstörungen, Hyperaktivität, Impulsivität, Desorganisation, affektive Labilität, emotionale Überreagibilität (Stressintoleranz) und spezielle Temperamenteigenschaften (= 7 Subskalen). Die in diesem strukturierten Interview erfragten 28 psychopathologischen Merkmale können von 0 bis 2 skaliert werden (0 = „nicht vorhanden“, 1 = „leicht vorhanden“, 2 = „mittel bis schwer“). Durch Summenbildungen aus den einzelnen Itembewertungen gelangt man schließlich zu 7 Subskalenwerten. Als Ergänzung erfasst der Untersucher zusätzlich eine klinische Globalbewertung (Fremdbewertung) der 7 Subskalen, die von 0 (= nicht vorhanden) bis 4 (= sehr schwer) reicht. Aus der Summe der 7 Globalbewertungen geht der WRI-Gesamtwert hervor. Die Diagnose ADHS ist anhand dieses Interviews erlaubt, wenn die Aufmerksamkeitsstörung **und** Hyperaktivität vorhanden sind und weitere 2 Subskalen. Das WRI enthält noch akzessorische Zusatzfragen, die sich auf eine familiäre Belastung mit ADHS, Alkohol- und Drogenmissbrauch sowie auf die Qualität von Partnerschaften eingehen. Es zeigte sich eine hohe Korrelation mit dem ADHS-SB und auch dem WURS-K. Insgesamt werden mit den WRI-Kriterien im

Vergleich zu DSM-IV etwa 20 % weniger ADHS-Diagnosen gefunden, folglich eignet sich dieses Instrument alleine eingesetzt eher zur Verlaufsbeurteilung. Die Dauer zur Durchführung des Interviews beträgt 25 bis 35 Minuten (Rösler et al. 2008).

3.6.6. Checkliste komorbide Störungen

Mit dieser Checkliste werden zusätzliche Störungen in der Kindheit und Jugend erfasst. Es werden die Erkrankungen als „früher vorhanden“ und „jetzt noch vorhanden“ festgestellt. Folgende Störungen werden erfasst: Lernstörungen, neurologische Auffälligkeiten, trotzig-oppositionelles Verhalten, dissoziales Verhalten, Diebstähle, gewalttätiges Verhalten, Tic-Störung, Tourette-Syndrom, Störung durch Nikotin, Störung durch Alkohol und Störung durch Drogen. Des Weiteren werden mit dieser Checkliste komorbide Störungen im Erwachsenenalter erfasst, und zwar, ob diese aktuell vorhanden sind „ja/nein“ und um welche Subtypen es sich handelt. Folgende Störungen werden dazu ermittelt: Substanzgebrauch, Persönlichkeitsstörungen, affektive Störungen, Angststörungen, Zwangsstörungen, Essstörungen, Posttraumatische Belastungsstörungen (PTBS), Restless-legs Syndrom und andere somatische Leiden. Zusätzlich werden fünf Problembereiche im Lebensalltag (Ehe, Partnerschaft; Beruf; Freunde, Freizeit; Verkehrsdelikte; Straftaten) auf einer Skala von 0 bis 3 (0 = nein, 1 = leicht, 2 = mittel, 3 = schwer) erfasst (Rösler et al. 2008). Das Ausfüllen dieser Checkliste dauerte im Durchschnitt 10 Minuten.

3.6.7. Diagnostische Checkliste zur ADHS (ADHS-DC)

Bei diesem Fremdbeurteilungsinstrument werden 18 Merkmale der Störung nach ICD-10 und DSM-IV erfasst. Vier weitere Kriterien (19 - 22) beziehen sich auf die Beurteilung des Beginns der Störung, der Symptomschwere, daraus resultierenden funktionellen Beeinträchtigungen und den Ausschluss anderer psychiatrischer Störungen, die mit einer ähnlichen Symptomatik einhergehen können. Die ersten neun Items dienen der Überprüfung der Aufmerksamkeitsstörung, weitere neun Kriterien der motorischen Überaktivität (Items 10 – 14) und Impulsivität (Items 15 – 18). Beim ADHS-DC wird nur festgestellt, ob ein Merkmal vorhanden ist oder nicht (0 = nicht vorhanden, 1 = vorhanden). So bietet sich dieses Instrument an, um festzustellen, ob die international gebräuchlichen Voraussetzungen für ADHS gegeben sind oder nicht. Im Vergleich mit dem Fragebogen ADHS-SB fand man in einer Stichprobe mit 52 Patienten eine hohe Korrelation, so dass sich der Einsatz dieses Fragebogens als günstig erweist. Die Dauer zur Durchführung dieses Fragebogens lag im Durchschnitt bei 10 Minuten (Rösler et al. 2008).

3.6.8. d2-Test

Der Test d2 (sogenannter „Durchstreichtest“) misst Tempo und Sorgfalt des Arbeitsverhaltens bei Unterscheidung ähnlicher visueller Reize (Detaildiskrimination) und ermöglicht damit die Beurteilung individueller Aufmerksamkeits- und Konzentrationsleistungen. Probanden müssen in einem vorgegebenen Zeitrahmen ein Zeichen (den Buchstaben „d“, welcher mit zwei Strichen versehen wurde) aus einem Angebot von verschiedenen Zeichen („d“ mit einem bis vier Strichen) auswählen. Dieses Testverfahren zeichnet sich durch eine hohe Objektivität, Reliabilität und Validität aus und ist auch bei Menschen mit ADHS einsetzbar. Die Durchführung des Tests dauert circa 10 Minuten (Brickenkamp 2002).

3.7. Benutzte Hardware

Eingesetzt wurde ein IBM-kompatibler PC mit einem Intel Pentium Prozessor mit einer Taktfrequenz von 2.1 Gigahertz.

3.8. Benutzte Software

Microsoft Windows 7 (Microsoft Deutschland GmbH, Konrad Zuse Str. 1, 85719 Unterschleißheim) und Microsoft Word 2010 (Microsoft Deutschland GmbH, Konrad Zuse Str. 1, 85719 Unterschleißheim).

3.9. Statistische Auswertung

Die computergestützte Datenanalyse wurde mit Hilfe des Statistikprogrammes SPSS „Statistical Package for Social Sciences, Version 20.0“ erstellt (IBM Deutschland GmbH, IBM-Allee 1, 71139 Ehningen).

Wir nutzten den Chi-Quadrat-Test um signifikante Unterschiede der komorbiden Diagnosen (unsere nominalskalierten Variablen) in den Gruppen mit und ohne ADHS zu erfassen und Odds Ratios, um die Stärke des Zusammenhangs zu quantifizieren. Aufgrund unserer Erfahrung halten wir die Stichprobengröße für repräsentativ.

4. Untersuchungsergebnisse

4.1. Ergebnisse aus Fragebögen

4.1.1. ADHS-SB

Nach DSM-IV-TR reichen 6 Symptome aus dem Bereich der Aufmerksamkeitsstörung oder 6 Symptome aus dem Bereich der Hyperaktivität und Impulsivität zur Diagnosestellung aus, wobei dann ein Cut-off von 6 im ADHS-SB zur Verdachtsdiagnosestellung gereicht hätte. Wir entschieden und in Anlehnung an ICD-10 für einen höheren Cut-off von 10 um die Verdachtsdiagnose „ADHS“ zu stellen, um eine Inflation von Diagnosen zu verhindern. Nach ICD-10 müssen zur ADHS-Diagnose mindestens 6 Symptome der Unaufmerksamkeit, 3 Symptome der Hyperaktivität und 1 Symptom der Impulsivität vorhanden sein. Wir nutzten dieses Instrument zum Screening und zur Bestimmung des Schweregrades der vorliegenden ADHS. So stellten wir anhand dieses Fragebogens mit einem Cut-off von 10 bei 89 Patienten von 166 die Verdachtsdiagnose ADHS, was einem Prozentsatz von 53,6 % entspricht. 11 Patienten lagen unter dem Cut-off von 10, trotzdem stellten wir bei aufgrund einer deutlichen klinischen Symptomatik bei diesen die Verdachtsdiagnose ADHS. 1 Patient hatte den Fragebogen ADHS-SB nicht ausgefüllt.

Anhand weiterer Erhebungen, Interviews und der klinischen Einschätzung stellten wir schließlich bei 98 Patienten von 166 die Diagnose ADHS, was einem Prozentsatz von 59,0 % entspricht.

So lag die Sensitivität dieses Fragebogens bei 90,8 % (89 von 98). Bei 68 Patienten konnten wir nach Auswertung aller Daten und anhand des klinischen Eindrucks eine ADHS ausschließen (41,0 %). Anhand des ADHS-SB konnten wir bei einem Cut-off von 10 bei 59 Patienten die Verdachtsdiagnose ADHS ausschließen, was einer Spezifität von 86,8 % entspricht (59 von 68).

Aufgrund der hohen Fallzahl in unserer Studienpopulation nahmen wir in der Gruppe der Patienten mit ADHS eine Gewichtung der Schwere der vorliegenden ADHS vor:

4.1.1.1. Leichte Ausprägung

Wir definierten als leichte Ausprägung anhand des Fragebogens ADHS-SB einen Summenwert der Einzelwerte der 18 Items zwischen 10 und 19. Im Bereich der leichten Störung lagen 11 Patienten (11,2 %) mit ADHS.

4.1.1.2. Mittelgradige Ausprägung

Für den Bereich der mittelgradigen Ausprägung definierten wir die Summenwerte von 20 bis 29 im ADHS-SB. In diesem Bereich lagen 31 Patienten (31,6 %) mit ADHS.

4.1.1.3. Schwere Ausprägung

Ein schwere Ausprägung wurde ab einem Summenwert von ≥ 30 Punkten definiert. Wir fanden bei 55 Patienten (56,1 %) mit ADHS eine schwer ausgeprägte Symptomatik.

Der Durchschnittssummenwert des ADHS-SB lag in der Gruppe mit ADHS ($n = 98$) bei 29,7, also schon im Bereich der von uns definierten schweren Symptomatik (Standardabweichung = 9,1).

Auf die Gesamtheit aller Patienten bezogen ($n=166$) lag eine schwere Ausprägung der ADHS anhand des ADHS-SB bei 33,1 % der Patienten vor.

4.1.2. BDI-II

In Hinblick auf die Ausprägung der depressiven Symptomatik der Gruppe mit ADHS nach Auswertung des Fragebogens BDI-II bei Aufnahme fanden wir bei 4 Patienten (4,0 %) Hinweise für eine leichte depressive Störung (Summenwert: 13-19). 25 Patienten (24,4 %) zeigten Hinweise auf eine mittelschwere depressive Störung (Summenwert: 20-28). Bei 68 Patienten (70,6 %) lagen Hinweise für eine schwere depressive Störung (Summenwert: ≥ 29) vor. Der Durchschnittswert lag in dieser Gruppe mit ADHS ($n = 97$, ein Fragebogen wurde nicht ausgefüllt) bei 34,2, also im Bereich einer schweren depressiven Störung. Die Standardabweichung lag bei 9,5.

In der Gruppe ohne ADHS hatten 5 Patienten nach Auswertung des Fragebogens BDI-II bei Aufnahme (7,4 %) keine oder minimale Depression (Summenwert: < 13). Hinweise auf eine leichte Depression (Summenwert: 13-19) fanden sich bei 22 Patienten (32,5 %). Hinweise auf eine mittelschwere Depression (Summenwert: 20 - 28) fanden sich bei 17 Patienten (25,0 %). Hohe

Summenwerte als Hinweise auf eine schwere Depression (Summenwert: ≥ 29) waren bei 24 Patienten (35,1 %) vorhanden. Im Durchschnitt lag der Summenwert des BDI-II bei Aufnahme in dieser Gruppe bei 25,1, also im Bereich der mittelschweren Depression. Die Standardabweichung betrug 10,1.

Nur die Patienten mit der Verdachtsdiagnose ADHS erhielten die folgenden Fragebögen, um die Diagnose „ADHS“ zu verifizieren.

4.1.3. WURS-K

Den Fragebogen WURS-K hatten 79 (80,6 %) der 98 Patienten mit ADHS ausgefüllt. Der Durchschnittssummenwert lag bei der Analyse bei 36,0 mit einer Standardabweichung von 15,5. 53 Patienten (67,1 %) aus dieser Gruppe erreichten einen Summenwert von 30 oder größer mit einem durchschnittlichen Summenwert von 39,1, was auf das mögliche Vorliegen einer ADHS im Alter von 8 bis 10 Jahren hinweist. 26 Patienten (32,9 %) hatten einen Summenwert unter 30, wobei dieser niedrigere Summenwert dafür sprechen kann, dass sich diese Menschen an ihr Leben im Alter zwischen 8 und 10 Jahren nicht genau erinnern konnten, was die Patienten mit ADHS uns gegenüber häufig bestätigen, oder dass die Störung erst nach dem Alter von 10 Jahren begann.

4.1.4. Zusatzfragebogen ADHS (Risikofaktoren)

4.1.4.1. Selbstmedikation

In der Gruppe der Patienten mit ADHS (n=98) beschrieben 65 (66,3 %) eine beruhigende Wirkung durch die Einnahme von Stimulanzien wie Kaffee, Cola, Schokolade, schwarzem Tee, Energydrinks, Amphetaminen, Ecstasy, Antidepressiva, Alkohol oder Rauchen von Zigaretten. Insbesondere durch den Genuss von Kaffee beschrieben 35 Patienten (35,7 %) eine beruhigende Wirkung. Eine ebenso große Gruppe (n=35, 35,7 %) beschrieb durch das Rauchen von Zigaretten eine innere Beruhigung. Nach dem Essen von Schokolade berichteten 26 Patienten (26,5 %) von einer inneren Ruhe. Keine beruhigende Wirkung durch die zuvor beschriebenen Substanzen beschrieben 16 Patienten (16,3 %). 17 Patienten (17,3 %) machten zu der Wirkung von Stimulanzien auf sie keine Angaben.

4.1.4.2. Technik

50 Patienten (51,0 %) beschrieben eine beruhigende Wirkung durch Spielen am Computer, mit einem Mobiltelefon, an einer Spielkonsole, beim Fernsehen oder extremer sportlicher Betätigung. Eine Patientin äußerte dazu mündlich, dass sie „extrem sportlichen Sex“ habe, wodurch sie sich hinterher sehr entspannt fühle. 30 Befragte (30,6 %) beschrieben keine Beruhigung durch die zuvor genannten Beschäftigungen. 18 Patienten (18,4 %) machten zu dieser Frage keine Angaben. Im Einzelnen

beschrieben 23 Patienten (23,5 %) eine Beruhigung durch Spielen am Computer, 17 Patienten (17,3 %) durch extreme sportliche Betätigung und 13 Patienten (13,3 %) durch Fernsehen.

4.1.4.3. Paradoxe Reaktion

Eine Unruhe ausgelöst durch die Einnahme beruhigender Medikamente (z.B. durch Baldrian oder Neuroleptika) beschrieben 19 Patienten mit ADHS (19,4 %). 51 Befragte dieser Studie (52,0 %) verneinten diese Wirkung. 28 Patienten (28,6 %) machten zu dieser Frage keine Angaben.

4.1.4.4. Unfälle

Häufige Unfälle (im Sport, Haushalt, Straßenverkehr) erlitten zu haben, beschrieben 34 Patienten (34,7 %). Keine häufigen Unfälle erlebt zu haben, beschrieben 46 Patienten (46,9 %). Keine Angaben zu dieser Frage machten 18 Patienten (18,4 %).

4.1.4.5. Kopfverletzungen

Kopfverletzungen erlitten 46 Patienten mit ADHS (46,9 %) jemals in ihrem Leben. 30 dieser Gruppe (65,2 %) erlitten Gehirnerschütterungen und 4 Patienten (8,7 %) erlitten ein Schädel-Hirn-Traumata. 12 Patienten (26,1 %) machten zu der Art ihrer Kopfverletzung keine Angaben. 36 Patienten (36,7 %) erlitten keine Kopfverletzungen in ihrem Leben. 16 Patienten (16,3 %) machten zu möglichen Kopfverletzungen keine Angaben.

4.1.4.6. Ziele

Nach eigenen Angaben hatten nur 17 Patienten der Gruppe mit ADHS (17,3 %) schulisch/beruflich genug erreicht. Nicht genug erreicht hatten dagegen 64 Patienten (65,3 %). 17 Patienten machten zu dieser Frage keine Angaben (17,3%).

4.1.4.7. Partnerschaft

Aktuelle Probleme in partnerschaftlichen Beziehungen in der Gruppe mit ADHS beschrieben 50 Patienten (51,0 %). Keine Probleme in partnerschaftlichen Beziehungen hatten 30 Patienten mit ADHS (30,6 %). 18 Patienten (18,4 %) machten zu ihrer aktuellen Partnerschaft in diesem Fragebogen keine Angaben.

4.1.4.8. Schwangerschaft

In der Gruppe der Patienten mit ADHS fanden sich insgesamt 61 Frauen. Von diesen gaben 19 (31,1 %) an, dass sie ungewollt schwanger wurden. 30 Frauen (49,1 %) gaben an, nicht ungewollt

schwanger geworden zu sein. 12 Patientinnen (19,7 %) machten keine Angaben zu ihren Schwangerschaften.

4.1.4.9. Nahrungsmittel

In der Patientengruppe mit ADHS reagierten 12 (12,2 %) mit Unruhe nach der Einnahme von Zucker. 68 Patienten (69,4 %) reagierten überhaupt nicht auf bestimmte Nahrungsmittel wie Zucker, Milch, Weizen oder Wurst. 18 Patienten (18,4 %) machten keine Angaben zu ihren Reaktionen auf die zuvor genannten Nahrungsmittel.

4.1.4.10. Geburtskomplikationen

Geburtskomplikationen bei ihrer eigenen Geburt gab es in der ADHS-Gruppe bei 29 Patienten (29,6 %). Von diesen beschrieben (Mehrfachnennungen möglich) 6 (6,1 %) eine Kaiserschnittgeburt, 9 (9,2 %) eine Frühgeburt, 5 (5,1 %) eine Zangengeburt, 7 (7,1 %) eine Saugglockengeburt und 6 (6,1 %) einen Sauerstoffmangel unter der Geburt. Keine Komplikationen bei der Geburt gab es bei 50 Patienten (51,0 %). 19 Patienten (19,4 %) machten in diesem Fragebogen keine Angaben zu ihrer Geburt.

4.1.4.11. Geburtseinleitung

4 Patienten mit ADHS (4,1 %) beschrieben, dass ihre eigene Geburt durch wehenfördernde Mittel eingeleitet wurde. Keine Geburtseinleitung durch Medikamente hatten 15 Patienten (15,3 %) erfahren. 79 Patienten (80,6 %) konnten zu einer möglichen Geburtseinleitung keine Angaben machen.

4.1.4.12. Herzfehler

6 Patienten (6,1 %) der Gruppe mit ADHS gaben an, dass sie einen Herzfehler hatten. Welchen Herzfehler die Patienten hatten und ob die Patienten operiert wurden, ist nicht bekannt. Keinen Herzfehler hatten 73 Patienten (74,5 %). Keine Angaben zu einem möglichen Herzfehler machten 19 Patienten (19,4 %).

4.1.4.13. Schreibaby

In der Gruppe der Patienten mit ADHS gaben 12 (12,2 %) an, früher ein so genanntes „Schreibaby“ gewesen zu sein. 31 Patienten dieser Gruppe (31,6 %) berichteten, kein Schreibaby gewesen zu sein. 55 Patienten (56,1 %) konnten zu der Frage, ob sie ein Schreibaby gewesen seien, keine Angaben machen.

4.1.4.14. Beziehung zu den Eltern

54 Patienten mit ADHS (55,1 %) äußerten, dass der Kontakt zu ihren Eltern in der Kindheit/Jugend nicht gut war. Aus dieser Gruppe mit ADHS gaben 28 (28,6 %), dass der Kontakt zu ihren Eltern gut war. Keine Angaben zum Kontakt zu ihren Eltern in der Kindheit/Jugend machten 16 Patienten (16,3 %).

4.1.4.15. Familiäre Probleme

Von starken familiären Problemen berichteten 65 Patienten (66,3 %) aus der Gruppe mit ADHS. Vom Alkoholismus der Eltern waren 21 Patienten (21,4 %) betroffen. Durch psychische Krankheiten der Eltern waren 14 Patienten (14,3 %) belastet. Bei 22 Patienten (22,4 %) ließen sich die Eltern scheiden. Einen Missbrauch durch die Eltern erfuhren 15 Patienten (15,3 %). Von keinen starken familiären Problemen berichteten 17 Patienten (17,3 %). Keine Angaben hierzu machten 16 Patienten (16,3 %).

4.1.4.16. Wahrnehmungsstörungen

Aus der Gruppe der Patienten mit ADHS berichteten 34 (34,7 %), dass sie Wahrnehmungsstörungen im Bereich des Sehens und/oder Hörens haben. 12 von diesen (12,2 %) gaben an, dass sie Hörstörungen haben. 11 Patienten (11,2 %) der Gruppe mit Wahrnehmungsstörungen gaben an, dass sie Sehstörungen haben. Keine Wahrnehmungsstörungen hatten 46 Patienten (46,9 %). Keine Angaben zu Wahrnehmungsstörungen machten 18 Patienten (18,4 %).

4.1.4.17. Motorische Geschicklichkeit

Aus der Gruppe der Patienten mit ADHS gaben 25 (25,5 %) an, dass sie motorisch nicht geschickt seien. In dieser Gruppe äußerten 53 Patienten (54,1 %), dass sie motorisch geschickt seien. Keine Angaben zu ihrer motorischen Geschicklichkeit machten 20 Patienten (20,4 %).

4.1.4.18. Teilleistungsstörungen

Wir befragten die Patienten mit ADHS nach dem aktuellen Vorliegen einer Legasthenie und/oder Dyskalkulie. 45 Patienten (45,9 %) aus der Gruppe mit ADHS gaben an, an Teilleistungsstörungen zu leiden. Von diesen gaben 25 (25,5 %) an, an einer Legasthenie zu leiden. In dieser Gruppe fanden sich 13 Frauen und 12 Männer. 20 Patienten (20,4 %) gaben an, an einer Dyskalkulie zu leiden.

4.1.5. WRI

4.1.5.1. Allgemeine Diagnostik

Am Wender-Reimherr-Interview (WRI) nahmen 77 Patienten von 98 mit ADHS (78,6 %) teil. Mit diesem Fragebogen konnten wir die Verdachtsdiagnose bei 59 Patienten (60,2 %) bestätigen. Bei 18 Patienten (18,4 %) konnte die Verdachtsdiagnose anhand dieses Fragebogens nicht bestätigt werden, was verständlich ist, da eine Diagnose anhand dieses Fragebogens nur gestellt werden kann, wenn eine Aufmerksamkeitsstörung **und** eine Hyperaktivität gleichzeitig vorhanden sind.

4.1.5.2. Akzessorische Fragen

4.1.5.2.1. Unharmonische Partnerschaften

Von 77 Patienten auf 98 Patienten mit ADHS bezogen gaben 12 (12,2 %) an, dass sie keine Probleme in der Ehe oder in Beziehungen haben. 7 Patienten (7,1 %) gaben an, dass sie leichte Probleme in Beziehungen haben und 58 (59,2 %) der Patienten berichteten, dass sie deutliche Probleme in Beziehungen haben.

4.1.5.2.2. Ziele

Im WRI erfragten wir zusätzlich, ob die Patienten mit ihren Fähigkeiten in Schule, Beruf und Leben mehr erreicht haben müssten. Von 77 Patienten erhielten wir dazu Informationen. 11 Patienten mit ADHS (11,2 %) gaben an, dass sie genug erreicht hatten. 2 Patienten (2,0 %) gaben an, dass sie in ihrem Leben leicht mehr erreicht haben müssten. 64 Patienten (65,3 %) hätten aus ihrer Sicht deutlich mehr erreicht haben müssen.

4.1.5.2.3. Alkoholkonsum

Die Patienten wurden nach regelmäßigem Alkoholkonsum befragt. 60 Patienten (61,2 %) verneinten einen regelmäßigen Alkoholkonsum. 8 Patienten mit ADHS (8,2 %) gaben an, dass bei ihnen ein leicht regelmäßiger Alkoholkonsum vorliegt. Bei 9 Patienten mit ADHS (9,2 %) lag ein deutlicher Alkoholkonsum vor.

4.1.5.2.4. Substanzgebrauch

Von 77 Patienten mit ADHS gab nur einer (1,0 %) an, dass er regelmäßig Drogen konsumiere. Dabei handele es sich um Cannabis.

4.1.5.2.5. Genetik

71 Patienten (72,4 %) berichteten, dass sie aus ihrer Sicht einen Angehörigen haben, welcher selbst an einer ADHS leide. Von diesen berichteten 53 (54,1 %), dass sie Angehörige ersten Grades mit

ADHS haben (Mehrfachnennungen möglich): In 17 Fällen (17,3 %) war die Mutter betroffen, in 6 Fällen (6,1 %) der Vater, in 13 Fällen (13,3 %) die Schwester, in 14 Fällen (14,3 %) der Bruder, in 5 Fällen (5,1 %) die Tochter und in 14 Fällen (14,3 %) der Sohn. 6 Patienten von 77 (6,1 %) gaben an, dass sie keinen Angehörigen haben, welcher an einer ADHS leide.

4.1.6. Checkliste komorbide Störungen

Die Daten dieser umfassenden Checkliste erhoben wir gemeinsam mit den Patienten zu einem recht frühen Zeitpunkt der stationären Behandlung. Wir klärten die Patienten über die Symptome der betreffenden Krankheit auf und fragten dann, ob sie meinen, an der betreffenden Krankheit zu leiden. Erst am Ende der stationären Behandlung stellten wir die endgültigen komorbiden Diagnosen (Siehe **4.4. Komorbide Störungen**).

Zusätzliche Störungen in der Kindheit und Jugend

4.1.6.1. Lernstörungen

Den Patienten wurde vor der Befragung erklärt, dass als Lernstörung eine Entwicklungsstörung bei Kindern bezeichnet, welche bei hinreichender Intelligenz im Vergleich zu Gleichaltrigen Defizite beim Schreiben, Lesen und/oder Rechnen haben. Daraufhin gaben 36 Patienten mit ADHS (36,7 %) an, dass sie früher an Lernstörungen litten. 29 der Patienten (29,6 %) mit ADHS gaben an, noch immer an Lernstörungen zu leiden.

4.1.6.2. Neurologische Auffälligkeiten

Neurologische Auffälligkeiten beschrieben 6 Patienten als früher vorhanden (6,1 %), wobei 3 Personen (3,1 %) noch immer bei sich solche Auffälligkeiten beschrieben. Als neurologische Auffälligkeiten beschrieb jeweils ein Patient (1,0 %), ein Fehlen der Muskeleigenreflexe, eine Gangataxie, eine sehr schlechte Feinmotorik, ein Umfallen ohne Grund und eine Enuresis. Zwei Patienten (2,0 %) beschrieben, dass sie an einem Strabismus leiden.

4.1.6.3. Trotzig-oppositionell

Dieses Verhalten wurde von 46 Patienten (46,9 %) als früher und bei 27 Patienten (27,6 %) als noch vorhanden beschrieben.

4.1.6.4. Dissoziales Verhalten, Diebstähle, gewalttätiges Verhalten

Früher sei dieses Verhalten bei 23 Patienten (23,5 %) vorhanden gewesen. Zum Untersuchungszeitpunkt wurde dies nur noch von 4 Patienten (4,1%) beschrieben.

4.1.6.5. Tic-Störungen, Tourette-Syndrom

Die Tic-Störung beschrieben 9 Patienten (9,2 %) als früher vorhanden und 4 Patienten (4,1 %) aktuell bei sich. Jeweils ein Patient beschrieb Kopfzucken, nächtliches Körperdrehen mit Schaukeln, und sich selbst ruckartig auf die Oberschenkel schlagen. 3 Patienten berichteten, dass sie mit den Augen blinzeln. An einem Tourette-Syndrom litt keiner der von uns untersuchten Patienten.

4.1.6.6. Störung durch Nikotin

46 von 98 Patienten (46,9 %) gaben an, dass sie in ihrer Kindheit und Jugend rauchten. Zum Erhebungszeitpunkt rauchten noch 50 (51,0 %) von ihnen.

4.1.6.7. Störung durch Alkohol

16 Patienten mit ADHS (16,3 %) gaben an, dass sie früher Probleme mit Alkohol hatten. Zum Zeitpunkt unserer Untersuchung hatten noch 4 von ihnen (4,1 %) Probleme mit Alkohol.

4.1.6.8. Störung durch Drogen

13 Patienten mit ADHS (13,3 %) berichteten, dass sie früher Probleme mit Drogen hatten. Zum Untersuchungszeitpunkt hatte angeblich nur noch ein Patient (1,0 %) Probleme mit Drogen.

Komorbide Störungen im Erwachsenenalter

4.1.6.9. Substanzgebrauch

Als komorbide Störung im Erwachsenenalter beschrieben 13 Patienten (13,3 %) einen Substanzgebrauch. Von diesen Patienten hatten 12 (12,2 %) Probleme mit Alkohol und ein Patient (1,0 %) Probleme mit Cannabis.

4.1.6.10. Persönlichkeitsstörungen

69 Patienten von 98 (70,4 %) gaben an, an einer Persönlichkeitsstörung zu leiden. Von diesen beschrieben 28 (28,6 %) bei sich das Vorliegen einer Emotionalen Persönlichkeitsstörung vom Borderline Typus. Ein Patient (1,0 %) beschrieb bei sich das Vorliegen einer Emotional-instabilen Persönlichkeitsstörung vom impulsiven Typus. An einer Ängstlich-vermeidenden Persönlichkeitsstörung litten 28 (28,6 %) der befragten Patienten mit ADHS. An einer Kombinierten Persönlichkeitsstörung litten 18 Patienten (18,4 %), an einer Abhängigen Persönlichkeitsstörung litten 12 Patienten (12,2 %), an einer Zwanghaften Persönlichkeitsstörung litten 10 Patienten (10,2 %) und an einer Organischen Persönlichkeitsstörung litt ein Patient (1,0 %).

4.1.6.11. Affektive Störungen

An einer affektiven Störung litten 79 Patienten (80,6 %) nach ihren eigenen Angaben. Von diesen litten 73 (74,5 %) an einer Depression. 4 Patienten (4,1 %) litten an einer Bipolaren Störung. 2 Patienten (2,0 %) litten an einer Dysthymia und ein Patient (1,0 %) an einer Anpassungsstörung.

4.1.6.12. Angststörungen

44 Patienten (44,9 %) beschrieben bei sich das Vorliegen einer Angststörung. Von diesen beschrieben 32 (32,6 %) bei sich das Vorhandensein eine Panikstörung, 7 (7,1 %) das Vorliegen einer Generalisierten Angststörung, 5 (5,1 %) das Vorliegen einer Phobie und 3 (3,1 %) das Vorhandensein einer Sozialen Phobie.

4.1.6.13. Zwangsstörung

7 Patienten mit ADHS (7,1 %) gaben an, an einer Zwangsstörung zu leiden.

4.1.6.14. Essstörung

12 Patienten von 98 (12,2 %) gaben an einer Essstörung zu leiden. 6 von diesen (6,1 %) berichteten, an einer Binge-Eating-Störung (ICD-10: Essstörung bei sonstigen psychischen Störungen) zu leiden. 4 Patienten (4,1 %) litten an einer Bulimia nervosa und jeweils ein Patient (1,0 %) an einer Anorexia nervosa und ein Patient an einem psychogenen Appetitverlust.

4.1.6.15. Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)

An einer Posttraumatischen Belastungsstörung zu leiden, gaben 30 Patienten der Patienten mit ADHS (30,6 %) an.

4.1.6.16. Restless Legs

An einem Restless-legs Syndrom litten 27 Patienten mit der Diagnose ADHS (27,6 %).

4.1.6.17. Andere, somatische Leiden

41 Patienten (41,8 %) der Gruppe mit ADHS (n=98) gaben an, dass sie an einer somatischen Erkrankung leiden. Von diesen litten 16 (16,3 %) an einer Adipositas. 6 Patienten (6,1 %) litten an einem arteriellen Hypertonus. Jeweils 5 Patienten (5,1 %) gaben an, an einer Arthrose und einem Asthma bronchiale zu leiden. 4 Patienten (4,1 %) litten unter Bandscheibenvorfällen. 3 Patienten (3,1 %) hatten einen Diabetes mellitus und jeweils 2 Patienten (2,0 %) der Patienten mit ADHS litten unter einer Neurodermitis, einer Hyper- und einer Hypothyreose. Jeweils ein Patient (1,0 %) litt unter einem Z.n. Hirninsult, einer Alopecia areata, einer COPD, einer Bakerzyste, einer Spondylose, einem

Karzinom des Darmes, einer Psoriasis, einer Niereninsuffizienz, einem Z.n. Herz-Operation, einer Refluxösophagitis und einer chronischen Bronchitis.

Ein Patient (1,0 %) beschrieb bei sich das Vorliegen einer **Schizoaffektiven Störung** und zwei Patienten (2,0 %) bei sich das Vorliegen einer **Paranoiden Schizophrenie**. Ein Patient (1,0 %) gab an, dass er früher und auch heute noch an einer **Onychophagie** leide.

Probleme im Lebensalltag

4.1.6.18. Ehe, Partnerschaft

58 Patienten (59,2 %) gaben an, Probleme in diesem Bereich zu haben. 40 Patienten (40,8 %) gaben an, sogar schwere Probleme zu haben. Jeweils 9 (9,2 %) hatten mittlere und leichte Probleme.

4.1.6.19. Beruf

47 Patienten (48,0 %) berichteten dass sie berufliche Probleme haben. Von diesen hatten 33 (33,7 %) schwere, 8 (8,2 %) mittlere und 6 (6,1 %) leichte Probleme.

4.1.6.20. Freunde-Freizeit

40 der Befragten (40,8 %) hatten auch in diesem Bereich Schwierigkeiten. 29 von ihnen (29,6 %) hatten schwere, 6 (6,1 %) mittelschwere und 5 (5,1 %) leichte Probleme mit Freundschaften und in der Freizeit.

Soziale Probleme bei ADHS:	n:	%:
Partnerschaftlich	58	59,2
Beruflich	47	48,0
Freunde-Freizeit	40	40,8

Tabelle 2:

Soziale Probleme bei Patienten mit ADHS.

4.1.6.21. Verkehrsdelikte

11 Patienten (11,2 %) hatten Probleme mit Verkehrsdelikten. Von diesen hatten 3 schwere, 4 mittlere und 4 leichte Probleme mit Verkehrsdelikten.

4.1.6.21. Straftaten

Probleme mit Straftaten hatten 3 Patienten mit ADHS (3,1 %). Von diesen hatten 2 (2,0 %) schwere Probleme und ein Patient (1,0 %) leichte Probleme.

4.1.7. ADHS-DC

Durch den Einsatz der diagnostischen Checkliste (ADHS-DC) vermuteten wir bei 69 Patienten von 98 (70,4 %) die Diagnose ADHS. Bei 36 von diesen (36,7 %) lagen deutliche Hinweise für das Vorliegen einer ADHS vom kombinierten Typus vor. Bei 30 Patienten (30,6 %) sahen wir Hinweise für das Vorliegen einer ADHS mit primärer Aufmerksamkeitsstörung und bei 3 Patienten (3,1 %) eine ADHS vom hyperaktiven Typus.

4.1.8. d2-Test

Dieser Test wurde nur von Patienten mit der Diagnose einer ADHS durchgeführt. An diesem Test nahmen 73 Patienten (74,5 %) teil. Der Messwert GZ (=Gesamtzeichen) als quantitative Leistungsvariable bezeichnet die Gesamtzahl aller bearbeiteten Zeichen, unabhängig davon, ob es sich um relevante oder irrelevante Zeichen handelt. So erhält man Hinweise auf das Bearbeitungstempo des Probanden. Von unseren teilnehmenden Patienten zeigten 49 (67,1 %) unterdurchschnittliche Leistungen bezüglich ihres Bearbeitungstempos. Die Leistungen von 21 Patienten (28,8 %) lagen im durchschnittlichen Bereich. Überdurchschnittliche Leistungen erbrachten nur 3 Patienten (4,1 %). Der Fehlerprozentwert als qualitative Leistungsvariable beziffert den Fehleranteil innerhalb des bearbeiteten Testteils. Je geringer der Fehleranteil, umso höher ist die Leistungsgüte, die Genauigkeit und Sorgfalt der Testbearbeitung zu bewerten. Bei dieser Auswertung (Fehleranteil) zeigten 24 Patienten (32,9 %) unterdurchschnittliche Leistungen. 41 Patienten (56,2 %) lagen im durchschnittlichen Bereich. Überdurchschnittliche Werte erbrachten 8 Testteilnehmer (11,0 %). Wir berechneten für unsere Patienten auch die „Konzentrationsleistung (=KL)“, welche aus der Anzahl der richtig durchgestrichenen relevanten Zeichen (d mit zwei Strichen), abzüglich der Verwechslungsfehler (F2) gebildet wird. Der Konzentrationsleistungswert entspricht sozusagen der Anzahl der erzielten Treffer, von der die Fehlreaktion (falsch angestrichene Zeichen) abgezogen wurden, um beliebiges Durchstreichen aller Zeichen nicht zu belohnen. Die KL ist normal verteilt und hoch verlässlich. Bei unserer Auswertung lagen 50 Patienten (68,5 %) bezüglich der Konzentrationsleistung im unterdurchschnittlichen Bereich. 18 Patienten (24,7 %) erzielten ein durchschnittliches Ergebnis. Nur 5 Patienten (6,8 %) konnten ein überdurchschnittliches Ergebnis erreichen.

4.1.9. Alter

Das Durchschnittsalter der Patienten mit ADHS lag bei 38,5 Jahren (Standardabweichung = 12,7 Jahre). Der jüngste Patient dieser Gruppe war 19 Jahre und der älteste 69 Jahre alt.

4.1.10. Schulabschluss

Angaben zu ihrem Schulabschluss machten 148 (89,2 %) von 166 Patienten. Von diesen Patienten mit ADHS (n=98) hatten 5 (5,1%) keinen, einen Sonder- oder Förderschulabschluss. 40 (40,8 %) hatten einen Hauptschulabschluss und 33 (33,7 %) hatten die Mittlere Reife erreicht. 6 (6,1 %) hatten die Fachhochschulreife und 8 (8,2 %) das Abitur. Von den Patienten ohne ADHS (n=68) war keiner ohne Schul-, Sonder- oder Förderschulabschluss. 16 (23,5 %) hatten einen Hauptschulabschluss und 24 (35,3 %) die Mittlere Reife erreicht. 6 (8,8 %) von diesen hatten die Fachhochschulreife und 10 (14,7 %) das Abitur erreicht. Somit hatten von den Patienten mit ADHS 45 (45,9 %) einen niedrigen Schulabschluss (keinen Abschluss, einen Sonder-, Förder- oder Hauptschulabschluss). Von den Patienten ohne ADHS hatten nur 16 (23,5 %) einen niedrigen Schulabschluss (Hauptschulabschluss).

Höchster erreichter Schulabschluss:	Patienten mit ADHS (n=98): n	Patienten ohne ADHS (n=68): n
Keiner, Sonder- oder Förderschulabschluss	5 (5,1%)	0 (0,0%)
Hauptschulabschluss	40 (40,8%)	16 (23,5%)
Mittlere Reife	33 (33,7%)	24 (35,3%)
Fachhochschulreife	6 (6,1%)	6 (8,8%)
Abitur	8 (8,2%)	10 (14,7%)

Tabelle 3

Höchster erreichter Schulabschluss der Patienten mit und ohne ADHS.

4.2. Prävalenzratio für ADHS

Von den 166 Untersuchten stellten wir anhand der Ergebnisse der zuvor genannten Fragebögen, des klinischen Eindrucks und aufgrund ausführlicher Gespräche mit den Betroffenen, Angehörigen und den Kollegen des Behandlungsteams bei 98 Patienten (61 Frauen (62,2 %) und 37 Männer (37,8 %)) die Diagnose einer ADHS, was einem Prozentsatz von 59,0 entspricht. Die Verteilung von Frauen zu Männern mit ADHS entspricht einer Quote von 1,6 : 1. In unserer Gruppe diagnostizierten wir bei 63 Patienten (64,3 %) eine ADHS vom kombinierten Typus (43 Frauen (68,3 %) und 20 Männer (31,7 %)). Eine ADHS vom unaufmerksamen Typus fanden wir bei 28 Patienten (28,6 %). In dieser Gruppe waren 14 Frauen und 14 Männer (jeweils 50 %). Nur bei 7 Patienten (7,1 %) diagnostizierten wir eine ADHS vom hyperaktiven / impulsiven Typus. In dieser Gruppe befanden sich 4 Frauen (57,1 %) und 3 Männer (42,9 %).

ADHS-Subtypus:	Frauen (F): n	Männer (M): n	Gesamt: n
kombiniert	43 (68,3%)	20 (31,7%)	63 (64,3%)
unaufmerksam	14 (50,0%)	14 (50,0%)	28 (28,6%)
hyperaktiv/impulsiv	4 (57,1%)	3 (42,9%)	7 (7,1%)
Gesamt:	61 (62,2%)	37 (37,8%)	Quote: F:M = 1,6 : 1

Tabelle 4

Verteilung der verschiedenen ADHS-Subtypen.

4.3. Risikofaktoren für ADHS

4.3.1. Genetik

71 Patienten von 98 (72,4 %) gaben an, dass sie einen Verwandten haben, welcher auch an einer ADHS leide. Mit diesen Angaben zeigte sich wahrscheinlich die starke genetische Komponente dieser Erkrankung. Dazu müssen wir erwähnen, dass die Angehörigen von uns nicht auf ADHS getestet wurden.

4.3.2. Neurobiologie

29 Patienten (29,6 %) kamen unter schwierigen Umständen zur Welt (Geburtskomplikationen) und 6 Patienten (6,1 %) hatten Herzfehler. 12 Patienten aus der Gruppe mit ADHS (12,2 %) waren so genannte Schreibabys, 34 Patienten (34,7 %) berichteten von Wahrnehmungsstörungen (Sehen und/oder Hören), 45 Patienten (45,9 %) von Teilleistungsstörungen (Legasthenie und/oder Dyskalkulie), 25 Patienten (25,5 %) von motorischer Ungeschicklichkeit und 6 Patienten (6,1 %) von neurologischen Störungen. 46 Patienten (46,9 %) gaben an, schon Kopfverletzungen erlitten zu

haben, welche möglicherweise durch die ADHS (durch Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und/oder Impulsivität) entstanden sind.

4.3.3. Soziale Umwelt

Dass es früher starke familiäre Probleme gab, gaben 65 Patienten mit ADHS (66,3 %) an. So gab es in diesen Familien Alkoholmissbrauch und psychische Krankheiten der Eltern. Häufig trennten sich die Eltern und es kam zu Missbrauchserfahrungen. 54 Patienten mit ADHS (55,1 %) berichteten, dass der Kontakt zu den Eltern in der Kindheit/Jugend nicht gut war. Möglicherweise kam es zu frühen Bindungsstörungen, welche sich zum Untersuchungszeitpunkt bei bis zu 58 Patienten mit ADHS (59,2 %) durch Probleme in partnerschaftlichen Beziehungen (Ehe, Partnerschaft), bei 40 (40,8 %) im Bereich Freunde-Freizeit und bei 47 (48,0 %) im beruflichen Bereich zeigte. 27 Patienten der Gruppe mit ADHS (27,6 %) gaben an, dass ihr Verhalten auch heute noch trotzig und oppositionell sei.

4.3.4. Nahrungsmittel

12 Patienten mit ADHS (12,2 %) reagierten auf die Einnahme von Zucker mit Unruhe. Möglicherweise liegt hier eine Überempfindlichkeit vor. Die übrigen Ernährungsgewohnheiten der Patienten wurden in dieser Untersuchung nicht ergründet.

Risikofaktoren für ADHS:	n	%
Geburtskomplikationen	29	29,6
Herzfehler	6	6,1
Schreibaby	12	12,2
Wahrnehmungsstörungen	34	34,7
Motorisch ungeschickt	25	25,5
Neurologische Störungen	6	6,1
Kopfverletzungen	46	46,9
Psychische Krankheiten der Eltern, Trennungen, Missbrauch	65	66,3
Früherer Kontakt zu Eltern nicht gut	55	55,1
Trotzig/oppositionell	27	27,6
Zucker macht Unruhe	12	12,2

Tabelle 5

Risikofaktoren für ADHS.

4.4. Komorbide Störungen

Nach Auswertung aller Fragebögen, klinischer Einschätzung der Patienten und nach Abklärung der Diagnosekriterien nach ICD-10 (DSM-IV-TR-Diagnosekriterien nur für ADHS) stellten wir bei den von uns untersuchten Patienten, folgende komorbiden Diagnosen:

4.4.1. Depression

In der Gruppe mit ADHS litt ein Patient (1,0 %) an einer schweren depressiven Episode mit psychotischen Symptomen. 54 Patienten (54,1 %) litten an einer rezidivierenden depressiven Störung mit einer aktuell schweren depressiven Episode. 10 Patienten (10,2 %) litten an einer schweren depressiven Episode. Somit litten 65 Patienten (66,3 %) an einer schweren Form der Depression. An einer rezidivierenden depressiven Störung mit aktuell mittelgradiger depressiver Episode litten 6 Patienten (6,1 %). An einer mittelgradigen depressiven Episode litten 5 Patienten (5,1 %). An einer Dysthymia litten 3 Patienten (3,1 %), an einer Anpassungsstörung 11 Patienten (11,2 %) und an einer Zylothymie litt 1 Patient (1,0 %). Somit waren von den 98 Patienten mit ADHS 91 Patienten (92,9 %) von depressiven Symptomen betroffen. In der Gruppe ohne ADHS (n=68) litten 2 Patienten (2,9 %) an einer schweren depressiven Episode mit psychotischen Symptomen. 28 Patienten (41,2 %) litten an einer rezidivierenden Depression mit aktuell schwerer depressiven Episode. An einer schweren depressiven Episode litten 14 Patienten (20,6 %). Somit litten 44 Patienten ohne ADHS (64,7 %) an einer schweren Form der Depression, was ungefähr der Anzahl der Patienten mit ADHS und schwerer Depression (66,3 %) entspricht. An einer rezidivierenden depressiven Störung mit aktuell mittelgradiger Episode litt nur 1 Patient (1,5 %). An einer mittelgradigen depressiven Episode litten 9 Patienten (13,2 %). An einer Anpassungsstörung litten 6 Patienten (8,8 %). 62 dieser Patienten (91,2 %) ohne ADHS litten an einer depressiven Störung.

In beiden Gruppen mit und ohne ADHS waren circa 70 % der Patienten (mit ADHS 71 von 98 = 72,4 %, ohne ADHS 48 von 68 = 70,6 %) von einer schweren Depression betroffen. In der Normalbevölkerung liegt die Lebenszeitprävalenz für die Depression bei bis zu 25 %, wobei Frauen häufiger betroffen sind (nach DSM-IV-TR). Im Vergleich zur Normalbevölkerung ist das Risiko für unsere psychiatrischen Patienten mit und ohne ADHS an einer Depression zu erkranken mindestens um den Faktor 4 erhöht.

19 Patienten (19,4 %) aus dieser Gruppe mit ADHS hatten schon einen Suizidversuch unternommen, 7 von ihnen (7,1 %) sogar schon 4 oder mehr. Dieses entspricht in dieser Gruppe insgesamt dem Vorliegen von mindestens $19 + (7 \times 4) = 47$ Suizidversuchen. Folglich hatten in dieser Gruppe mit ADHS 26 Patienten (26,5 %) einen oder mehrere Suizidversuche durchgeführt. Alle Patienten mit ADHS hatten mindestens schon eine depressive Episode in ihrem Leben durchgemacht. Zur Klärung

der Anzahl depressiver Episoden wurde den Patienten eine schwere depressive Episode in Anlehnung an ICD-10 (Internationale Klassifikation psychischer Störungen, Version 10) dargestellt: Eine schwere depressive Verstimmung mit Verlust von Interesse und Freude, erhöhter Ermüdbarkeit, welche die Erfüllung von Alltagsaufgaben behindert und mindestens vier der folgenden Symptome: Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen, vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen, Schuldgefühle und Gefühle von Wertlosigkeit, negative und pessimistische Zukunftsperspektiven, Suizidgedanken oder erfolgte Selbstverletzung oder Suizidhandlungen, Schlafstörungen oder einem verminderten Appetit über mindestens einen Zeitraum von vierzehn Tagen. Ein Patient berichtete, dass er in seinem Leben schon 120 depressive Episoden erlebt habe. Die Patienten mit ADHS, von welchen wir Daten zur Anzahl ihrer depressiven Episoden erhielten (n=65), hatten im Durchschnitt in ihrem Leben 16,1 depressive Episoden erlebt (siehe Abbildung 1). 66 Patienten (67,3 %) machten auch Angaben zu der Dauer ihrer depressiven Phasen. Im Durchschnitt lag die Dauer depressiver Phasen bei Patienten mit ADHS bei 54 Wochen. Diese weitaus schwereren depressiven Symptome bei Patienten mit ADHS als ohne ADHS konnte auch Pehlivanidis in einer Studie mit ambulanten psychiatrischen Patienten bestätigen (Pehlivanidis et al 2014).

In der Gruppe ohne ADHS (n=68) waren 41 Frauen (60,3 %) und 27 Männer (39,7 %). Somit waren beide Gruppen aufgrund der sehr ähnlichen Geschlechtsverteilung gut vergleichbar. Auch das Durchschnittsalter beider Gruppen (39 Jahre) war fast gleich. In der Gruppe ohne ADHS hatten schon 13 Patienten (19,1 %) einen Suizidversuch durchgeführt. Als Maximum hatten 3 Patienten (4,4 %) 3 Suizidversuche unternommen. In dieser Gruppe wurden also insgesamt $13 + (3 \times 3) = 22$ Suizidversuche durchgeführt. In dieser Gruppe ohne ADHS hatten 16 Patienten (23,5 %) einen oder mehrere Suizidversuche durchgeführt.

Im Vergleich beider Gruppen zeigte sich, dass die Depression bei Patienten mit ADHS schwerer (höherer BDI-II Summenwert und insgesamt pro Person mehr Suizidversuche) als bei den Patienten ohne ADHS ausgeprägt war. Die Anzahl der Patienten, welche schon Suizidversuche durchgeführt hatte, war in beiden Gruppen fast gleich und lag jeweils bei ungefähr bei 25 %.

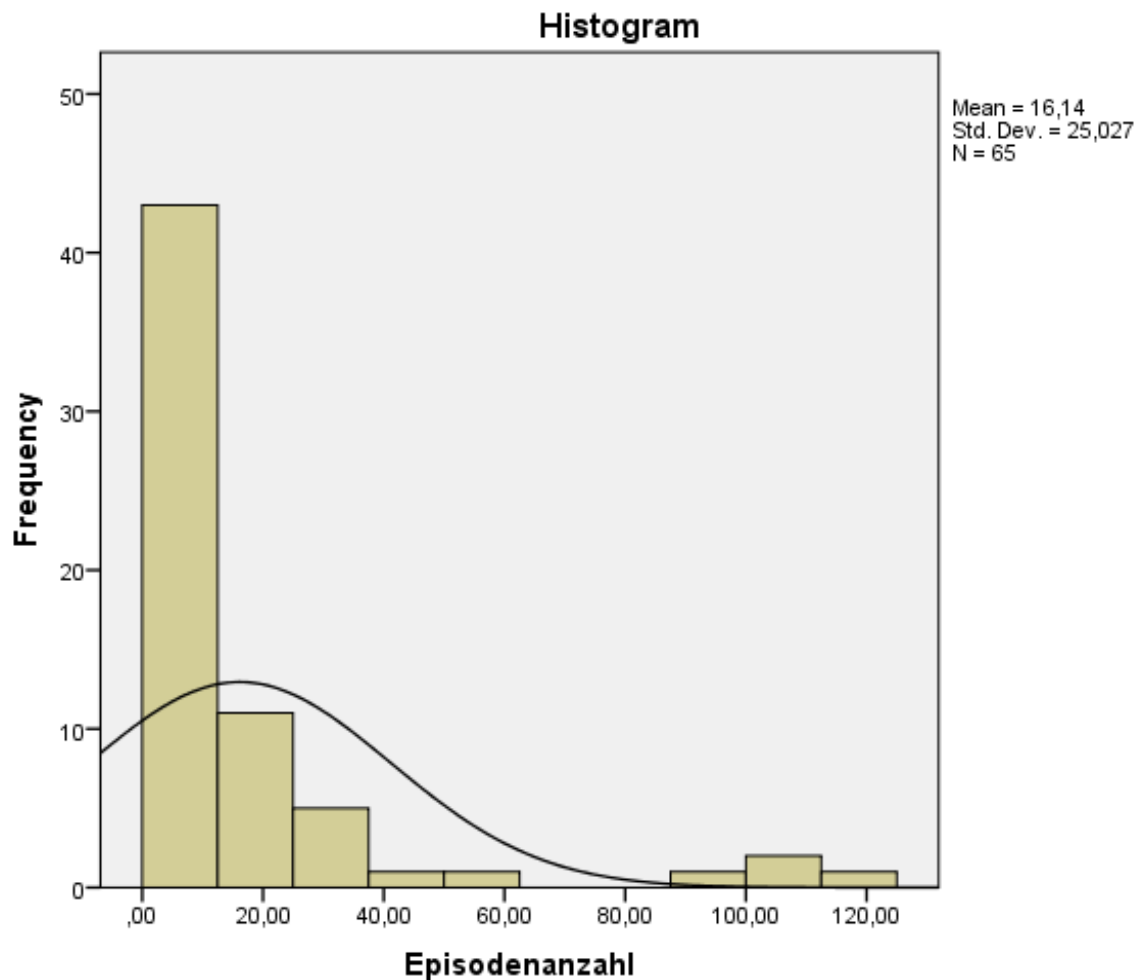


Abbildung 1

Häufigkeit depressiver Episoden bei Patienten mit ADHS.

4.4.2. Bipolare Störung

In der Gruppe mit ADHS litten 5 Patienten (5,1 %) an einer bipolaren Störung mit einer aktuell schweren depressiven Episode. In der Untersuchungsgruppe ohne ADHS litt ein Patient (1,5 %) an einer bipolaren Störung mit einer schweren depressiven Episode. In der Normalbevölkerung liegt das Risiko an einer bipolaren Störung zu erkranken bei 1-2 % (Berger 2009). Möglicherweise ist das Risiko für Patienten mit ADHS im Vergleich zu unserer Kontrollgruppe und zur Normalbevölkerung um den Faktor 5 erhöht.

4.4.3. Schizoaffective Störung

Ein Patient (1,0 %) aus der Gruppe mit ADHS litt an einer schweren depressiven Schizoaffectiven Störung. In der Gruppe ohne ADHS litten 3 Patienten (4,4 %) an einer schweren Schizodepressiven Episode. Die Lebenszeitprävalenz für die Schizoaffective Störung liegt in der Normalbevölkerung bei 0,5 – 0,8 % (Berger 2009). Somit finden wir in der Gruppe ohne ADHS eine leichte Häufung und in der Gruppe ohne ADHS eine Häufung um mindestens den Faktor 4 im Vergleich zur Normalbevölkerung.

Wenn man die schwer depressiven Patienten **mit ADHS**, die Patienten mit einer Bipolaren Störung (schwere depressive Episode) und ADHS und die Patienten mit einer Schizodepressiven Störung mit ADHS zusammen zählt, kommt man auf eine Zahl von 71 betroffenen Patienten mit ADHS (72,4 %), welche an einer schweren Form der Depression litten.

Bei der Addition der an einer schweren depressiven Episode erkrankten Patienten **ohne ADHS** mit den schwer depressiven bipolaren und schizoaffectiven Patienten ohne ADHS kommt man auf eine Zahl von 48, was einem Prozentsatz von 70,5 % schwer depressiv Betroffener entspricht.

4.4.4. Paranoide Schizophrenie

Bei 2 Personen der Patienten mit ADHS (2,0 %) diagnostizierten wir zusätzlich eine Paranoide Schizophrenie. Die Symptome der ADHS waren in der Kindheit / Jugend und aktuell so eindeutig, dass wir die Diagnose ADHS stellen konnten. Auch Stentebjerg-Olesen beschrieb bei seiner systematischen Literaturrecherche bei Kindern und Adoleszenten zusätzlich neben einer Schizophrenie die mögliche komorbide Störung „ADHS“ (Stenebjerg-Olesen et al. 2016). In der Gruppe ohne ADHS litt kein Patient an einer Paranoiden Schizophrenie. In der Allgemeinbevölkerung liegt die Prävalenz der Schizophrenie bei 1,0 % (Saß et al. 2003). Möglicherweise ist das Risiko für Patienten mit einer ADHS, an einer Schizophrenie zu erkranken, verdoppelt.

4.4.5. Angststörung:

Von unseren untersuchten Patienten mit ADHS (n=98) litten 28 an einer Angststörung, was 28,6 % entspricht. Von diesen litten 16 Patienten an einer Panikstörung, 4 an einer Generalisierten Angststörung, 7 an einer Sozialen Phobie und 1 Patient an einer Agoraphobie mit Panikstörung. In der Gruppe ohne ADHS (n=68) litten 16 Patienten (23,5 %) an einer Angststörung, 9 litten an einer Panikstörung, 3 an einer Generalisierten Angststörung, 1 Patient an einer Sozialen Phobie und 3 Patienten an einer Agoraphobie mit Panikstörung. Die Unterschiede in diesen beiden Gruppen sind

statistisch nicht signifikant. Nach einer Untersuchung der 12-Monats-Prävalenz für psychische Erkrankungen in Deutschland von Jacobi lag diese für Angststörungen bei 15,3 % (Jacobi et al. 2014). Die Prävalenz für Angststörungen ist bei den von uns untersuchten Patienten mit ADHS im Vergleich zur untersuchten Population von Jacobi fast doppelt so hoch.

4.4.6. Zwangsstörung

An Zwangsstörungen litten 2 Patienten aus der Gruppe mit ADHS (2,0 %) und 4 Patienten aus der Gruppe ohne ADHS (5,9 %). Die Lebenszeitprävalenz von Zwangsstörungen liegt in der Allgemeinbevölkerung bei ca. 1-2 % (Voderholzer et al. 2011), wobei Kinder mit Zwangsstörungen bei bis zu 25 % an einer komorbiden ADHS leiden (Brem et al. 2014). Unsere Häufigkeitszahlen für Zwangsstörungen bei Patienten mit ADHS liegen im Bereich der Häufigkeit der Normalbevölkerung und bei der Gruppe ohne ADHS ungefähr um den Faktor 3 erhöht.

4.4.7. Emotional-instabile Persönlichkeitsstörung (Siehe Abbildung 2)

An einer Emotional-instabilen Persönlichkeitsstörung litten 30 von 98 Patienten mit ADHS (30,6 %). Von diesen litten 25 Patienten (25,5 %) unter einer Emotional-instabilen Persönlichkeitsstörung vom Borderline Typus und 5 Patienten (5,1 %) unter einer Störung vom impulsiven Typus. In der Gruppe der Patienten ohne ADHS litten 8 von 68 (11,8 %) an einer Emotional-instabilen Persönlichkeitsstörung, in dieser Gruppe diagnostizierten wir bei 7 Patienten (10,3 %) eine Persönlichkeitsstörung vom Borderline Typus und bei einem Patienten (1,5 %) einen impulsiven Typus. In der Gruppe der Patienten mit ADHS tritt die Emotional-instabile Persönlichkeitsstörung häufiger als in der Gruppe ohne ADHS auf. Dieser Unterschied ist statistisch signifikant (für die Emotional-instabile Persönlichkeitsstörung: Chi-Quadrat = .015). Die Chance unserer untersuchten Patienten an einer Emotional-instabilen Persönlichkeitsstörung erkrankt zu sein ist, ist bei vorliegender ADHS mehr als dreimal größer (Odds Ratio = 3,31) als bei einer von uns untersuchten Person, welche nicht an ADHS erkrankt ist. In der Normalbevölkerung liegt die Prävalenz der Borderline Persönlichkeitsstörung bei 2 % (Saß et al. 2003). Die Häufigkeit ist also bei unseren Patienten mit ADHS fast um den Faktor 13 erhöht.

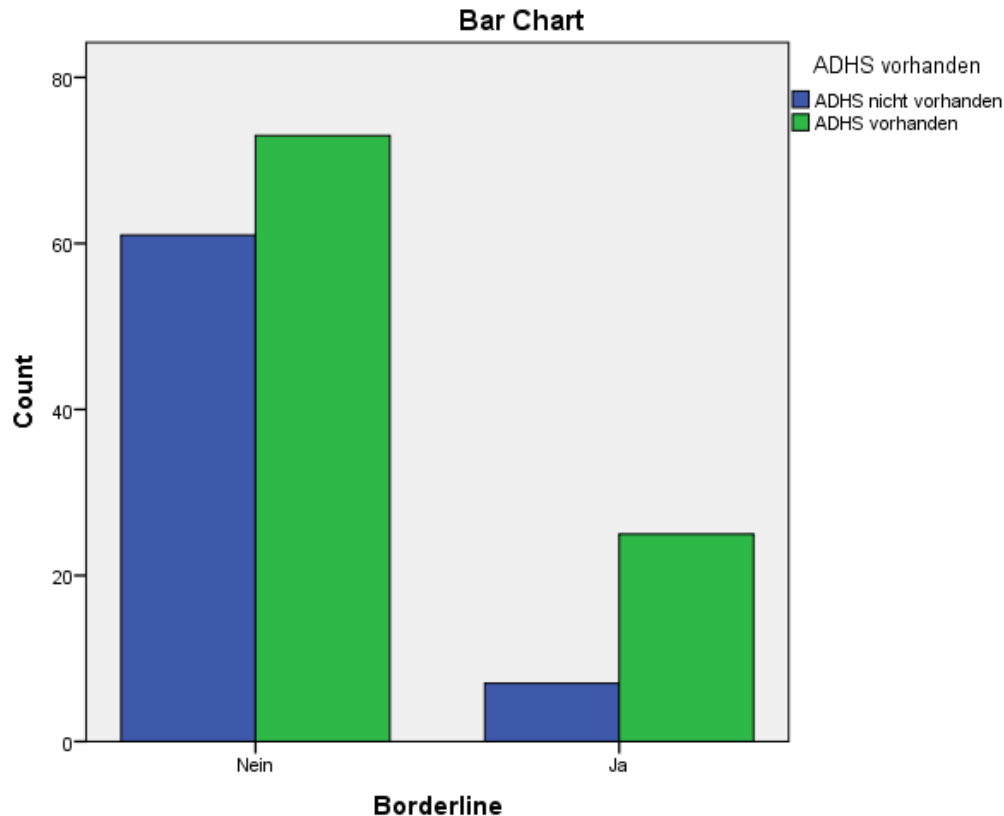


Abbildung 2

Häufigkeit der Emotional-instabilen Persönlichkeitsstörung („Borderline“) bei Patienten ohne und mit ADHS.

4.4.8. Ängstliche Persönlichkeitsstörung (Siehe Abbildung 3)

In der Gruppe der ADHS-Patienten litten 31 (31,6 %) an einer Ängstlichen Persönlichkeitsstörung. In der Gruppe ohne ADHS nur 3 (4,4 %). Dieser Unterschied ist statistisch signifikant (Chi-Square = 0,000). Es ergibt sich eine Odds Ratio von 10,00. Das bedeutet, die Chance mit einer vorliegenden ADHS zusätzlich an einer Ängstlichen Persönlichkeitsstörung zu leiden ist um den Faktor 10 erhöht im Vergleich zu Patienten ohne ADHS. In der Normalbevölkerung liegt die Prävalenz der Ängstlichen Persönlichkeitsstörung bei 0,5-1,0 % (Saß et al. 2003). Wir finden also bei unseren Patienten mit ADHS im Vergleich zur Normalbevölkerung eine Erhöhung mindestens um den Faktor 31.

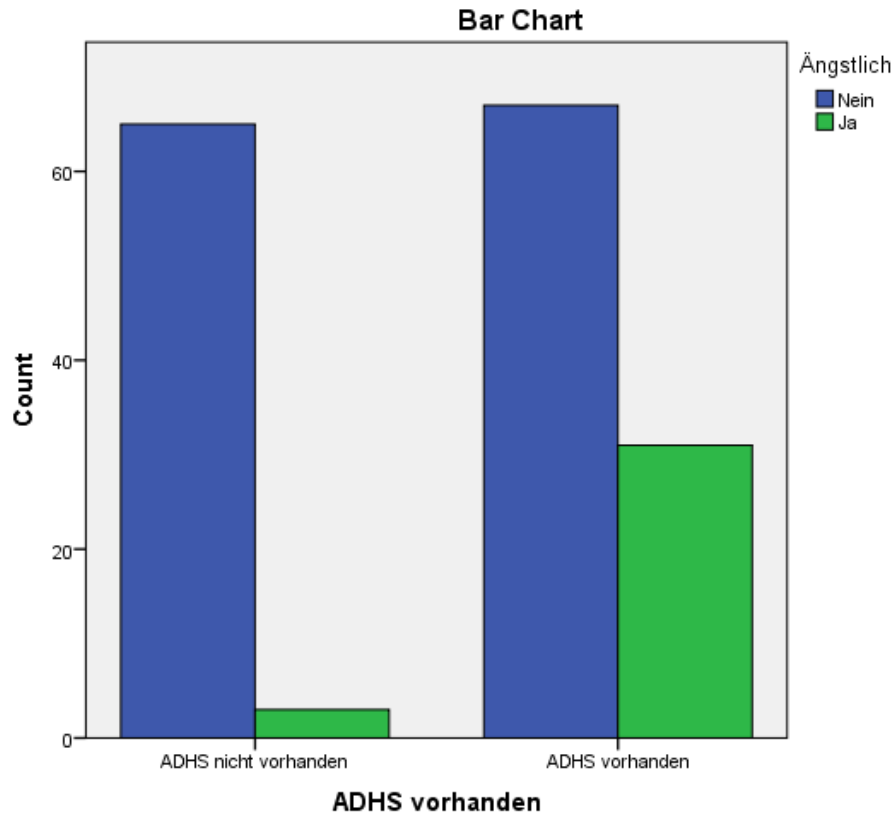


Abbildung 3

Die Häufigkeit der Ängstlichen Persönlichkeitsstörung bei Patienten ohne und mit ADHS.

4.4.9. Abhängige Persönlichkeitsstörung

18 Patienten mit ADHS (18,4 %) litten zusätzlich an einer Abhängigen Persönlichkeitsstörung. In der Gruppe ohne ADHS waren nur 5 Patienten (7,4 %) betroffen. Auch dieser Unterschied ist auffällig und signifikant (Chi-Square = 0,0043). Die Odds Ratio beträgt 2,85, d.h. die Wahrscheinlichkeit als Patient mit ADHS zusätzlich an einer Abhängigen Persönlichkeitsstörung zu leiden ist fast dreimal höher, als bei einem Patienten ohne ADHS. Die Prävalenz der Abhängigen Persönlichkeitsstörung liegt in der Allgemeinbevölkerung bei 1-2 % (Saß et al. 2003). Bei den Patienten mit ADHS ist die Häufigkeit dieser Störung mindestens um den Faktor 12 erhöht.

4.4.10. Kombinierte Persönlichkeitsstörung

25 Patienten mit der Störung ADHS (25,5 %) litten an einer Kombinierten Persönlichkeitsstörung. Nur 7 Patienten ohne ADHS (10,3 %) litten an dieser Störung. Der Unterschied zwischen beiden Gruppen ist statistisch signifikant (Chi-Square = 0,015). Die Wahrscheinlichkeit mit einer ADHS zusätzlich an einer Kombinierten Persönlichkeitsstörung erkrankt zu sein ist fast um den Faktor 3 erhöht (OR=2,98). Die Prävalenz für diese Störung wird in der Allgemeinbevölkerung auf 0,5-1,0 % geschätzt. Somit ist die Häufigkeit bei Patienten mit ADHS mindestens um den Faktor 34 erhöht.

4.4.11. Zwanghafte Persönlichkeitsstörung

10 Patienten (10,2 %) aus der Gruppe mit ADHS litten an einer Zwanghaften Persönlichkeitsstörung. Kein Patient aus der Gruppe ohne ADHS litt an dieser Störung. Die Prävalenzzahlen in der Normalbevölkerung liegen bei 1 % und bei 3 – 10 % der in psychiatrischen Kliniken gesehen Patienten (Saß et al. 2003). Folglich ist die Zwanghafte Persönlichkeitsstörung in unserer Gruppe mit ADHS im Vergleich zur Kontrollgruppe ohne ADHS und zur Normalbevölkerung um den Faktor 10 erhöht. Im Vergleich zur psychiatrischen Population ist die Häufigkeit der Zwanghaften Persönlichkeitsstörung nicht erhöht.

4.4.12. Organische Persönlichkeitsstörung

Nur ein Patient (1,0 %) aus der Gruppe mit ADHS litt an dieser Störung. Aus der Gruppe ohne ADHS hatte keiner diese Problematik.

4.4.13. Dissoziale Persönlichkeitsstörung

In keiner der beiden untersuchten Gruppen stellten wir diese Diagnose.

4.4.14. Tic-Störung / Tourette-Syndrom

Diese Diagnosen wurden in keiner der beiden untersuchten Gruppen gestellt.

4.4.15. PTBS (Siehe Abbildung 4)

Eine PTBS fand sich bei 26 Patienten mit ADHS (26,5 %) und einem Patienten ohne ADHS (1,5 %). Die Anwendung des Chi Quadrat Tests ergab einen Wert von 0,000. Somit ist dieses Ergebnis statistisch signifikant, da eine PTBS bei Menschen mit ADHS in unserer Erhebung überzufällig diagnostiziert wurde. Die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer PTBS ist bei unseren untersuchten Patienten mit ADHS im Vergleich mit unseren Patienten ohne ADHS um den Faktor 24 erhöht (OR=24,19). Die Prävalenz für das Auftreten einer PTBS liegt in der Normalbevölkerung bei 1-3 % (Berger 2009). Somit ist Prävalenz bei Patienten mit ADHS für das Vorliegen einer PTBS mindestens um den Faktor 9 im Vergleich zur Normalbevölkerung erhöht.

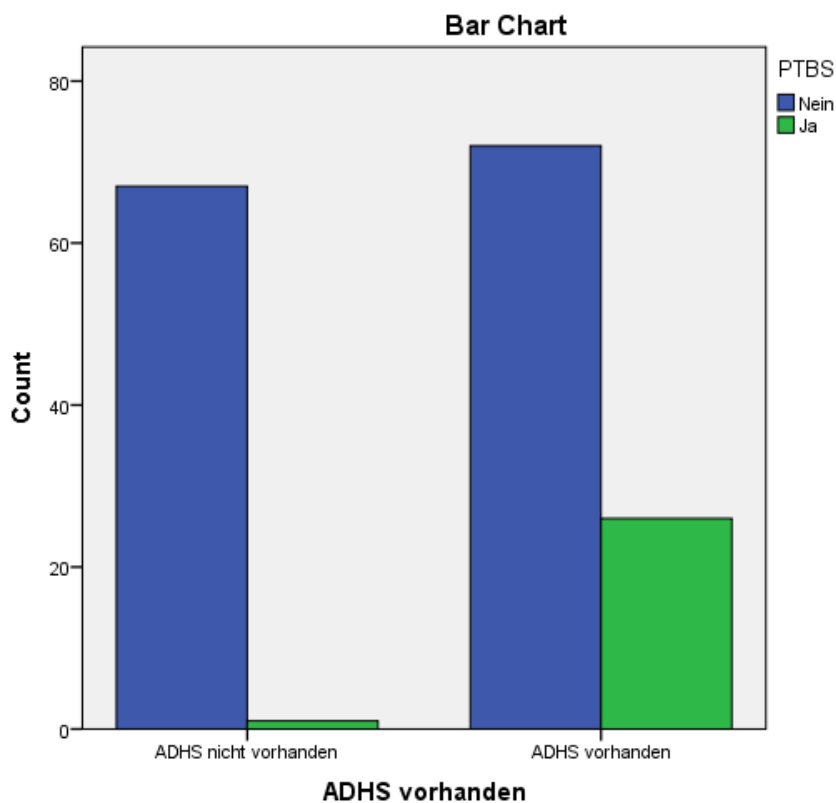


Abbildung 4

Die Häufigkeit der PTBS bei Patienten ohne und mit ADHS.

4.4.16. Teilleistungsstörung

Nach Angaben unserer Patienten mit ADHS litten früher 36 (36,7 %) an einer Teilleistungsstörung. Zum Untersuchungszeitpunkt lag die Zahl der Betroffenen, je nach verwendetem Fragebogen zwischen 29 (29,6 %) und 45 (45,9 %). Von diesen 45 gaben 25 (25,5 %) an, an einer Legasthenie und 20 (20,4 %) an einer Dyskalkulie zu leiden. Wir überprüften die von Patienten selbst gestellten Diagnosen nicht genauer und können demzufolge nur Vermutungen anstellen. Nach einer Studie von Fischbach liegt die Prävalenzrate für Lernstörungen bei Kindern bei 23,3 % (Fischbach et al. 2013). Nach einer Studie von Linderkamp und Grünke fand sich bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen eine Prävalenz für eine Lese- und Rechtschreibschwäche von 5 bis 10 %. Junge Männer waren etwas häufiger als junge Frauen (Verhältnis: 3:2) betroffen (Linderkamp und Grünke 2007). Die Prävalenz für Rechenstörungen bei Erwachsenen liegt in Deutschland zwischen 4,4 % und 6,7 %. Junge Frauen sind häufiger als Jungen betroffen (Verhältnis: 2:1). Aufgrund unserer Erhebungen vermuten wir, dass das Risiko bei vorliegender ADHS gleichzeitig an einer Teilleistungsstörung zu leiden um den Faktor 3 erhöht sein könnte. Außerdem scheint die Zahl der Erkrankten aufgrund der Studienlage und auch aufgrund der Angaben unserer Patienten mit dem Alter geringer zu werden. Die Gruppe ohne ADHS wurde nicht nach dem Vorliegen von Teilleistungsstörungen befragt.

4.4.17. Störung durch Nikotin

Zum Ende der Behandlung stellten wir bei 50 von 98 Patienten der Gruppe mit ADHS (51,0 %) die Diagnose einer Nikotinabhängigkeit. In der Gruppe ohne ADHS (n=68) waren nur 15 Patienten (22,1 %) von Nikotin abhängig. Dieser Unterschied ist statistisch signifikant (Chi-Square = 0,000). Es ergibt sich ein folgendes Quotenverhältnis: Die Chance als Patient unserer Station mit einer Nikotinabhängigkeit an einer ADHS erkrankt zu sein ist fast viermal so groß (Odds Ratio = 3,68) im Vergleich zu den Patienten ohne Nikotinabhängigkeit. In einer Studie von Frei aus der Schweiz wurde ähnlich wie in meiner Erhebung ein Raucheranteil bei ambulanten Patienten mit ADHS von 55 % gefunden (Frei et al. 2010). In der Drogenaffinitätsstudie der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung aus dem Jahre 2011 fand sich eine Prävalenz für das Rauchen in der Bevölkerung in Deutschland von 27,1 % (ähnlich unseren Patienten ohne ADHS (22,1 %)). Eine Nikotinabhängigkeit lag nach einer Studie von Pabst zum Stichtag 31.12.2011 bei 10,8 % (Pabst et al. 2013). Somit ist die Nikotinabhängigkeit bei unseren Patienten mit ADHS bis zu fünfmal häufiger als in der Normalbevölkerung.

4.4.18. Störung durch Alkohol

Zum Ende der Behandlung diagnostizierten wir bei 4 Patienten (4,1%) eine Alkoholabhängigkeit und bei 7 Patienten (7,1%) einen schädlichen Alkoholkonsum. Bei den Patienten ohne ADHS diagnostizierten wir bei 3 Patienten (4,4%) eine Alkoholabhängigkeit und bei 2 Patienten (2,9%) einen schädlichen Gebrauch von Alkohol. Laut der Drogenbeauftragten der Bundesregierung sind ca. 1,3 Millionen Menschen in Deutschland alkoholabhängig, was einem Prozentsatz von 1,6 entspricht (bei ca. 80 Millionen Einwohnern). Ein schädlicher Gebrauch (ein Alkoholgebrauch mit negativen psychischen und/oder physischen Folgen) wird in Deutschland von 9,5 Millionen Menschen betrieben (11,9%). In der untersuchten Population mit und ohne ADHS liegt eine Alkoholabhängigkeit fast dreimal so häufig wie in der Normalbevölkerung vor.

4.4.19. Störung durch andere Suchtmittel

Eine Polytoxikomanie diagnostizierten wir bei 4 Patienten mit ADHS (4,1%). Wir diagnostizierten bei jeweils einem Patienten noch eine Kokain-, Benzodiazepin- und Cannabisabhängigkeit (n=3 (3,1 %)). Zusätzlich fanden sich bei den Patienten mit ADHS noch jeweils ein Patient mit schädlichem Cannabis- und Koffeinkonsum (jeweils 1,0%). In der Gruppe ohne ADHS fand sich bei 3 Patienten (4,4%) eine Benzodiazepinabhängigkeit. In der Gruppe der Patienten mit ADHS diagnostizierten wir bei 11 Patienten (11,3%) und in der Gruppe ohne ADHS bei 6 Patienten (6,1%) eine Abhängigkeitserkrankung (ohne Nikotinabhängigkeit). Genaue Prävalenzraten sind in der Normalbevölkerung nicht bekannt. Man schätzt aber, dass in Deutschland ca. 1% der Bevölkerung illegale Drogen konsumiert oder von einer Substanz abhängig ist (Pabst et al. 2013). Auch hier finden wir bei unseren Patienten mit ADHS eine Steigerung um den Faktor 11 im Vergleich zur Normalbevölkerung und fast eine Verdopplung des Vorliegens einer Substanzabhängigkeit im Vergleich zur Gruppe ohne ADHS.

4.4.20. Restless-legs Syndrom (Siehe Abbildung 5)

In der Gruppe der Patienten mit ADHS litten 25 Patienten (25,5%) an diesem Syndrom. In der Gruppe ohne ADHS nur 2 Patienten (2,9 %). Nach Anwendung des Chi Quadrat Tests erhielten wir einen Wert von 0,000. Somit ist dieses Ergebnis statistisch signifikant. In der Gruppe mit ADHS findet sich das Restless-legs Syndrom überzufällig häufig. Das Quotenverhältnis (Odds Ratio) der untersuchten Gruppe besagt, dass die Chance bei vorliegender ADHS zusätzlich an einem Restless-legs Syndrom erkrankt zu sein, etwas über den Faktor 11 (OR=11,30) erhöht ist.

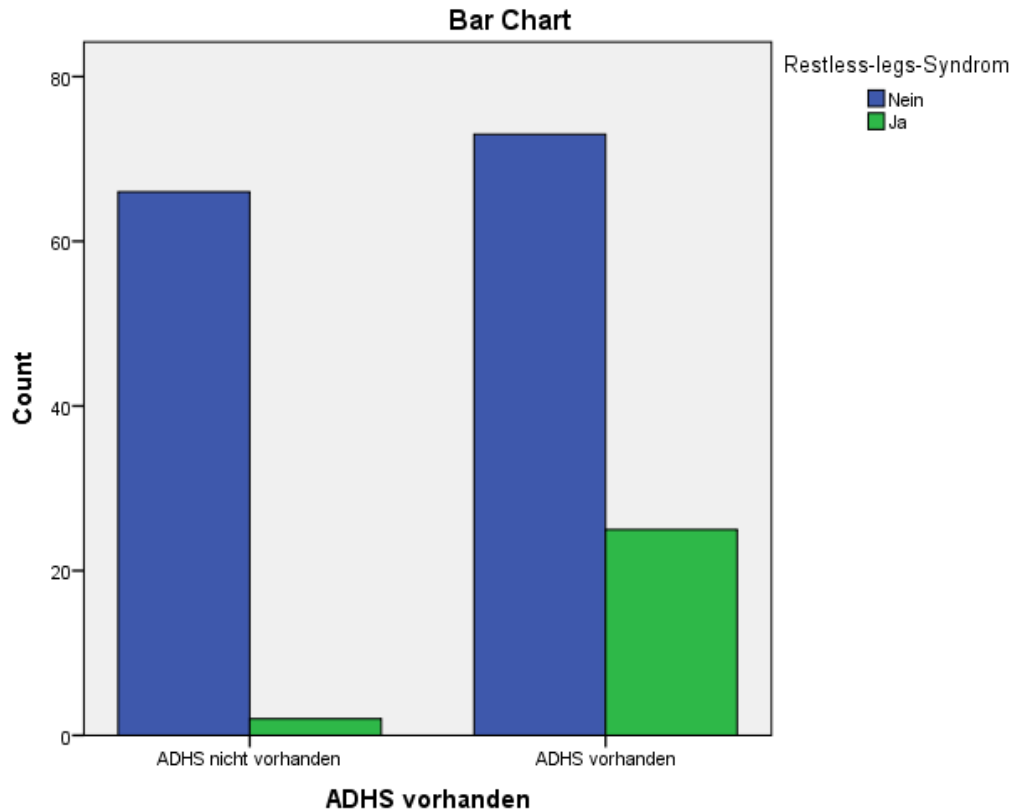


Abbildung 5

Die Häufigkeit des Restless-legs Syndroms bei Patienten ohne und mit ADHS.

4.4.21. Essstörung

11 der Patienten mit ADHS (11,2 %) hatten eine Essstörung. 6 von diesen litten an einer Binge-Eating-Störung (6,1 %), 4 Patienten litten an einer Bulimia nervosa (4,1 %) und eine Patientin an einer Anorexia nervosa (1,0 %). In der Gruppe ohne ADHS litt kein Patient an einer Essstörung. Cossrow fand in den USA eine 12-Monats Prävalenz für die Binge-Eating-Störung von 1,15 % (Cossrow et al. 2016). Die Prävalenz für die Bulimie liegt zwischen 1 und 3 %, die der Anorexie bei ca. 0,5 % (Saß et al. 2003). Die Häufigkeiten der Anorexie und Bulimie ähneln denen der Normalbevölkerung. Nur die Häufigkeit der Binge-Eating-Störung scheint im Vergleich zur Normalbevölkerung bei Patienten mit ADHS (möglicherweise aufgrund der starken Impulsivität) fast um den Faktor 6 erhöht zu sein.

4.4.22. Adipositas (Siehe Abbildung 6)

In der untersuchten Gruppe mit ADHS diagnostizierten wir bei 24 Patienten (24,5 %) eine Adipositas (BMI > 30), wobei diese Verteilung bei allen verschiedenen ADHS-Typen (kombiniert, aufmerksamkeitsgestört, hyperaktiv / impulsiv) annähernd gleich war. In der Gruppe ohne ADHS (n=68) hatten nur 7 Patienten (10,3 %) eine Adipositas. Folglich ist die Adipositas bei Patienten mit ADHS fast dreimal (OR=2,83) häufiger als bei Patienten ohne ADHS. Nur dieser Unterschied ist bei den somatischen Erkrankungen statistisch signifikant (Chi-Quadrat=.021). Erhardt konnte in seiner Studie zeigen, dass das Risiko für Kinder mit ADHS, übergewichtig oder adipös zu sein, doppelt so hoch ist, wie bei Kindern ohne ADHS (Erhardt et al. 2012). Ähnliche Ergebnisse konnten auch von Cortese bei erwachsenen Männern gezeigt werden, die in der Kindheit die Diagnose „ADHS“ erhielten. 41,4 % der von ihm untersuchten Männern mit früherer ADHS-Diagnose waren übergewichtig oder adipös (Cortese et al. 2013). Vermutet wird eine gestörte Impulskontrolle und mangelhafte Planung, so dass unregelmäßig gegessen wird, und die Wahl der Nahrung nicht ausgewogen scheint. In der Normalbevölkerung leiden nach einer Studie der Deutschen Adipositas-Gesellschaft aus dem Jahre 2008 20,8 % der Bevölkerung an einer Adipositas. Der Prozentsatz der Patienten mit ADHS und komorbider Adipositas ist damit nur leicht (um den Faktor 1,2) im Vergleich zur Normalbevölkerung mit Adipositas erhöht.

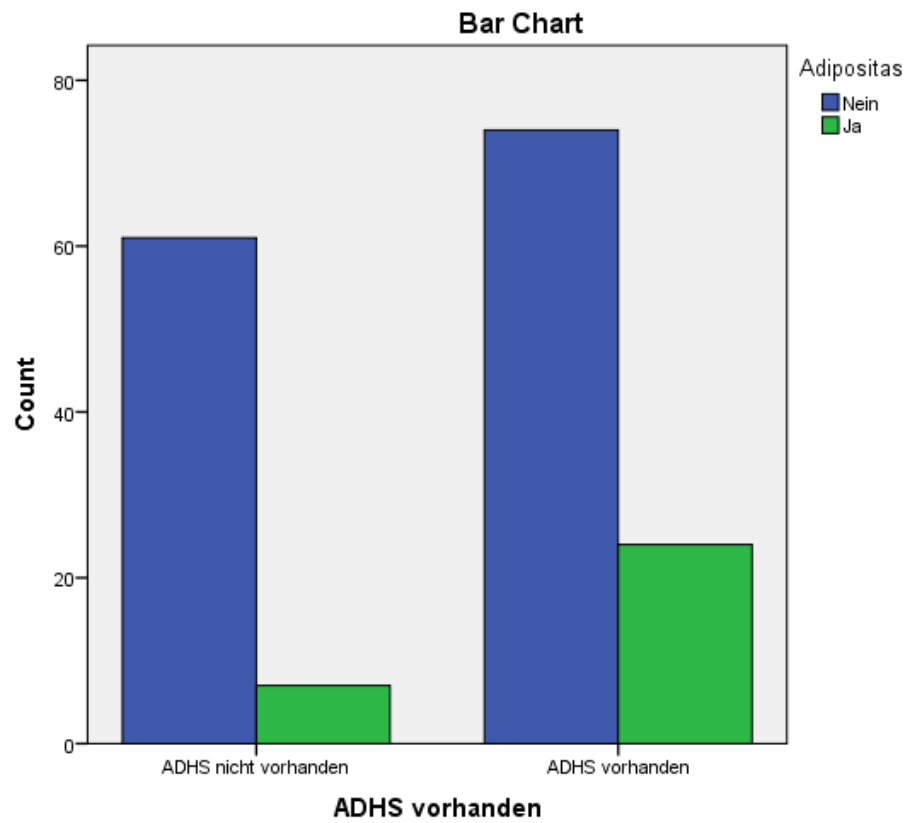


Abbildung 6

Die Häufigkeit der Adipositas bei Patienten ohne und mit ADHS.

Komorbide Diagnosen:	Patienten mit ADHS (n):	Patienten mit ADHS (%):	Patienten ohne ADHS (n):	Patienten ohne ADHS (%):
Depression	91	92,9	60	88,2
Bipolare Störung	5	5,1	1	1,5
Schizoaffektive Störung	1	1,0	3	4,4
Paranoide Schizophrenie	2	2,0	-	-
Angststörung	28	28,6	16	23,5
Zwangsstörung	2	2,0	4	5,9
Zwanghafte Persönlichkeitsstörung	10	10,2	-	-
Organische Persönlichkeitsstörung	1	1,0	-	-
Legasthenie	25	25,5	Nicht erfasst	Nicht erfasst
Dyskalkulie	20	20,4	Nicht erfasst	Nicht erfasst
Alkoholabhängigkeit	4	4,0	3	4,4
Schädlicher Alkoholkonsum	7	7,1	2	2,9
Substanzabhängigkeit	7	7,1	3	4,4
Essstörung	11	11,2	-	-

Tabelle 6

Komorbide Störungen bei Patienten mit und ohne ADHS (ohne statistisch signifikante Unterschiede).

Komorbide Störungen:	Patienten mit ADHS (n):	Patienten ohne ADHS (n):	Chi-Square:	Odds Ratio:
Emotional instabile Persönlichkeitsstörung	30 (30,6%)	8 (11,8%)	.015	3,31
Ängstliche Persönlichkeitsstörung	31 (31,6%)	3 (4,4%)	.000	10,00
Abhängige Persönlichkeitsstörung	18 (18,4%)	5 (7,4%)	.0043	2,85
Kombinierte Persönlichkeitsstörung	25 (25,5%)	7 (10,3%)	.015	2,98
Posttraumatische Belastungsstörung	26 (26,5%)	1 (1,5%)	.000	24,19
Nikotinabhängigkeit	50 (51,0%)	15 (22,1%)	.000	3,68
Restless-legs Syndrom	25 (25,5%)	2 (2,9%)	.000	11,30
Adipositas	24 (24,5%)	7 (10,3%)	.021	2,83

Tabelle 7

Komorbide Störungen bei Patienten mit und ohne ADHS (mit statistisch signifikanten Unterschieden).

4.4.23. Andere somatische Erkrankung (Siehe Tabelle 8)

6 Patienten (6,1 %) der Gruppe mit ADHS litten an einem Hypertonus, jeweils 5 Patienten (5,1 %) an einer Arthrose und einem Asthma bronchiale, 4 Patienten (4,1 %) an Bandscheibenvorfällen, 3 Patienten (3,1 %) an einem Diabetes mellitus, jeweils 2 Patienten (2,0 %) an einer Neurodermitis, einer Hyper- und Hypothyreose. Zum Untersuchungszeitpunkt lagen die Schilddrüsenwerte dieser Patienten im Normbereich.

Jeweils ein Patient (1,0 %) mit ADHS litt unter einem Z.n. Hirninsult, einem Z.n. Herzoperation, einem Karzinom des Darmes, einer Niereninsuffizienz, einer Psoriasis, einer COPD, einer chronischen Bronchitis, einer Refluxösophagitis, einer Spondylose, einer Alopecia areata und einer Bakerzyste. Aus der Gruppe ohne ADHS liegen zu weiteren somatischen Erkrankungen keine Daten vor.

Somatische Diagnosen:	n	%
Hypertonus	6	6,1
Arthrose	5	5,1
Asthma bronchiale	5	5,1
Bandscheibenvorfall	4	4,1
Diabetes mellitus	3	3,1
Neurodermitis	2	2,0
Hyperthyreose	2	2,0
Hypothyreose	2	2,0

Tabelle 8

Komorbide somatische Erkrankungen bei Patienten mit ADHS.

5. Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurden die 12-Monats-Prävalenz, die Risikofaktoren und die Komorbiditäten der ADHS bei stationären psychiatrischen Patienten durch den Einsatz umfassender Fragebögen und Interviews erfasst. Als Vergleichsgruppe diente die Gruppe der Patienten, welche keine ADHS-Diagnose erhielten. Zusätzlich wurde die Prävalenz komorbider Störungen mit dem Auftreten dieser Erkrankungen mit der Normalbevölkerung verglichen. Wir untersuchten, ob die 12-Monats-Prävalenz für das Auftreten der ADHS im Vergleich zur Normalbevölkerung erhöht ist (Hypothese 1). Im zweiten Schritt (Hypothese 2) verglichen wir die komorbiden Störungen der Vergleichsgruppen mit und ohne ADHS. Zuletzt verglichen wir das Vorkommen komorbider Störungen bei Patienten mit ADHS mit dem Vorkommen psychiatrischer und andere Erkrankungen in der Allgemeinbevölkerung (Hypothese 3).

5.1. Hypothese 1

Die Auswertung unserer Daten zeigte, dass die ADHS-12-Monatsprävalenz bei unseren stationären Patienten deutlich höher als in der Allgemeinbevölkerung liegt. Bei einem von uns ermittelten Prozentsatz von 59,0 für die Diagnose ADHS und einem ungefähren Auftreten von ADHS in der Allgemeinbevölkerung von 5 %, ist die Häufigkeit im Vergleich zur Normalbevölkerung fast um den Faktor 12 erhöht. Dazu müssen wir kritisch anmerken, dass wir auch (von uns definierte) leichte und mittelschwere Störungen mit in unsere Berechnungen mit einbezogen. Wenn wir nur die schweren Störungen (eigene Einstufung: Summenwert im ADHS-SB ≥ 30) betrachten, kommen wir auf eine Prävalenz von 33,1 % (55 von 166). Wenn wir die schweren ($n=55$) und die mittelschweren (Summenwert im ADHS-SB 20 bis 29, $n=31$) Störungen addieren kommen wir auf eine Prävalenz von 51,8 % ($n=86$). Die erste Nullhypothese (H_0) eines nicht signifikanten Unterschiedes zwischen beiden Gruppen kann somit verworfen werden, die Alternativhypothese trifft zu.

5.2. Hypothese 2

Die weitere Auswertung unserer Daten zeigte eine weitaus größere Komorbidität bei den Patienten mit ADHS im Vergleich zur Gruppe ohne ADHS. So ergaben sich für die Gruppe mit ADHS folgende statistisch signifikanten Unterschiede zur Gruppe ohne ADHS: Wir fanden bei den Patienten mit ADHS gehäuft eine Nikotinabhängigkeit (Chi-Square=.000; OR=3,68), eine Emotional-instabile Persönlichkeitsstörung (Chi-Square=.015; OR=3,31), eine Ängstliche Persönlichkeitsstörung (Chi-Square=.000; OR=10,00), eine Abhängige Persönlichkeitsstörung (Chi-Square=.0043; OR=2,85), eine Kombinierte Persönlichkeitsstörung (Chi-Square=.015; OR=2,98), eine Adipositas (Chi-Square=.021; OR=2,83), eine PTBS (Chi-Square=.000; OR=24,19) und ein Restless-legs Syndrom (Chi-Square=.000;

OR=11,30). Die zweite Nullhypothese (Ho) kann aufgrund 8 statistisch signifikanter Unterschiede verworfen werden, die Alternativhypothese trifft zu.

5.3. Hypothese 3

Komorbide Erkrankungen treten in der Gruppe der Patienten mit ADHS im Vergleich zur Normalbevölkerung deutlich häufiger auf: So waren fast alle Patienten in der Gruppe mit ADHS depressiv (92,1 %). Die Zahl der Patienten, welche an einer Bipolaren Störung litten (5,1 %), war im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung erhöht. Es fanden sich gehäuft Angststörungen (28,6 %) und vermutlich Teilleistungsstörungen (bis zu 45,9 %). Nikotinabhängigkeit (51,0 %), Substanzabhängigkeit (11,2 %) Persönlichkeitsstörungen (Emotional-instabil: 30,6 %, Ängstlich: 30,1 %, Abhängig: 18,4 %, Kombiniert: 25,5 %, Zwanghaft: 10,2 %), Restless-legs Syndrom (25,5 %) und das Vorliegen einer PTBS (26,5 %) waren im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung erhöht. 11,2 % der Patienten mit ADHS litten an einer Essstörung, wobei Essstörungen nur bei 1-3 % in der Normalbevölkerung zu finden sind (Saß et al. 2003). Die Prävalenz für das Vorliegen einer Adipositas war bei Patienten mit ADHS (24,5 %) im Vergleich zur Normalbevölkerung leicht erhöht. Die dritte Nullhypothese (Ho) kann folglich ebenso wie die beiden ersten verworfen werden, die Alternativhypothese trifft zu.

5.4. Ergebnisse dieser Studie im Vergleich mit anderen Untersuchungen

Mittlerweile ist gut untersucht, dass die Prävalenzzahlen für ADHS in psychiatrischen Populationen im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung erhöht sind. Die höchste Prävalenzzahl für ambulante psychiatrische Patienten von 22,0 % fanden Rao und Place (Rao, Place 2011). Bis jetzt untersuchte nur Kumar erwachsene stationäre psychiatrische Patienten auf ADHS und fand durch den Einsatz eines Screeninginstrumentes eine Prävalenzratio für ADHS von 50,0 % (Kumar et al. 2011). In dieser Arbeit wurden psychiatrische Patienten auf einer offen geführten allgemeinspsychiatrischen Station gründlich untersucht, wobei wir bei 59,0 % der Patienten die Diagnose ADHS stellten, wodurch wir die Annahmen von Kumar bestätigen konnten. Im Vergleich zu den ambulanten psychiatrischen Patienten ist die Prävalenz für ADHS fast um den Faktor 3 erhöht. Im Vergleich zur Normalbevölkerung mit einer Prävalenz für ADHS von 1,0 – 6,0 % (Wender et al. 2001, Kessler et al. 2006 und Simon et al. 2009) ist die Prävalenz für ADHS in unserer Stichprobe mindestens um den Faktor 10 erhöht.

Mit Blick auf die komorbiden Störungen litten in der Gruppe mit ADHS 92,9 % an depressiven Symptomen und 66,3 % an einer schweren depressiven Störung. In dieser Gruppe mit ADHS war die Depression im Vergleich zur Kontrollgruppe ohne ADHS schwerer ausgeprägt (höhere BDI-II

Summenwerte, mehr Suizidversuche), was möglicherweise auch an vermehrten Problemen im sozialen Umfeld und der verstärkten Impulsivität der Betroffenen liegt. Hesslinger beschrieb bei 70,0 % einer Gruppe von Menschen mit ADHS kurze rezidivierende Phasen (Hesslinger et al 2003). Wir konnten mit unserer Untersuchung diese Zahlen bestätigen, wobei die Symptomausprägung bei unseren Patienten mit ADHS stärker war, was natürlich auch der Aufnahme von Patienten mit primär depressiven Störungen auf unsere Schwerpunktstation für „Affektive Störungen“ geschuldet war.

Spencer und Kessler fanden bei Patienten mit ADHS Prävalenzzahlen für das Vorliegen einer Bipolaren Störung von 10,0 bis 19,0 % (Spencer et al. 2004, Kessler et al. 2006). An einer Bipolaren Störung litten in unserer untersuchten Gruppe nur 5,1 % der Patienten, also nur halb so viele, wie die zuvor genannten Kollegen in ihrer Studie beschrieben. Möglicherweise finden sich bipolare Patienten mit manischen Phasen, wodurch sie auch eher auffallen, auf geschützt geführten Stationen. Diese Patientengruppe wurde erfahrungsgemäß auf unserer Station eher selten aufgenommen. Im Vergleich zur Normalbevölkerung (Prävalenz der Bipolaren Störung: 1,0 – 2,0 %) war die Bipolare Störung bei unseren Patienten mit ADHS dennoch um den Faktor 2,5 erhöht (Berger 2009).

Die 12-Monats-Prävalenz für das Vorliegen einer Schizoaffectiven Störung lag in der Gruppe mit ADHS bei 1,0 %. Damit ist das Auftreten ähnlich hoch wie in der Allgemeinbevölkerung, in welcher die Lebenszeitprävalenz für das Vorliegen einer Schizoaffectiven Störung bei 0,5 – 0,8 % liegt (Berger 2009).

Eine Paranoide Schizophrenie diagnostizierten wir bei 2,0 % unserer Patienten mit ADHS. Im Vergleich zur Normalbevölkerung ist der Wert verdoppelt. Von den untersuchten Patienten ohne ADHS litt keiner an einer Schizophrenie. Möglicherweise ist das Risiko bei vorliegender ADHS an einer Paranoiden Schizophrenie zu erkranken erhöht, was auch Steneberg-Olesen bei Kindern und Adoleszenten beschrieb (Steneberg-Olesen et al. 2016).

Angststörungen fanden sich bei 28,6 % der Patienten mit ADHS. Ähnliche Prävalenzzahlen (23,0 – 47,0 %) fanden auch Kessler, Spencer und Pinieiro-Diequez bei Patienten mit ADHS (Kessler et al. 2006, Spencer 2004, Piniero-Diequez et al. 2014). Im Vergleich zur Normalbevölkerung mit einer Prävalenz bei Angststörungen von 15,3 % (Jacobi et al. 2014) ist diese Prävalenz bei ADHS-Patienten fast um den Faktor 2 erhöht.

Die Prävalenz der Zwangsstörungen (2,0 %) ist bei unseren Patienten mit ADHS nicht erhöht. Sie liegt ähnlich hoch wie in der Normalbevölkerung (1,0 – 2,0 %) (Voderholzer et al. 2011).

An einer Emotional-instabilen Persönlichkeitsstörung litten 30,6 % der Patienten mit ADHS. Ähnliche Zahlen beschrieb auch Jacob (27,2 %) bei ambulanten Patienten mit ADHS (Jacob et al. 2007).

Bei den Patienten mit ADHS stellten wir bei 31,6 % die Diagnose einer Ängstlichen Persönlichkeitsstörung. Jacob fand bei 18,3 % der Patienten mit ADHS eine Ängstliche Persönlichkeitsstörung (Jacob et al. 2007). Damit ist die Ängstliche Persönlichkeitsstörung in unserer untersuchten Population um den Faktor 1,7 erhöht.

In der Gruppe mit ADHS stellten wir bei 18,4 % die Diagnose einer Abhängigen Persönlichkeitsstörung. Berger beschrieb bei Patienten in stationärer psychiatrischer Behandlung Prävalenzzahlen für das Vorliegen einer Abhängigen Persönlichkeitsstörung von 10,0 % (Berger 2009) und Jacob fand bei Patienten mit ADHS Prävalenzzahlen von nur 2,9 % für das Vorliegen einer komorbiden Abhängigen Persönlichkeitsstörung (Jacob et al. 2007). In unserer Untersuchung war diese Diagnose im Vergleich zu den Zahlen von Berger um den Faktor 1,8 und im Vergleich zu den Zahlen von Jacob um den Faktor 6 erhöht.

An einer Zwanghaften Persönlichkeitsstörung litten 10,2 % der von uns untersuchten Patienten mit ADHS. Jacob diagnostizierte bei 16,9 % der Patienten mit ADHS eine Zwanghafte Persönlichkeitsstörung (Jacob et al. 2007). Unsere Zahlen sind um den Faktor 0,6 niedriger.

Zahlen zur Organischen Persönlichkeitsstörung und komorbiden ADHS sind in der Literatur nicht beschrieben. Von unseren Patienten mit ADHS litt nur einer (1,0 %) an einer komorbiden Organischen Persönlichkeitsstörung, wobei möglicherweise die schon seit der Kindheit vorhandene ADHS zu einem impulsiven Verhalten mit nachfolgender Hirnverletzung führte.

An einer Dissozialen Persönlichkeitsstörung litt keiner der von und untersuchten Patienten mit ADHS. Jacob fand in seiner Untersuchung bei 5,7 % der Patienten mit ADHS eine komorbide Dissoziale Persönlichkeitsstörung (Jacob et al. 2007). Allerdings muss man dazu ergänzen, dass 23,5 % unserer Patienten angaben, dass sie sich früher dissozial verhielten, Diebstähle begingen und gewalttätig waren. Möglicherweise hätte zu einem früheren Zeitpunkt bei einigen dieser Patienten die Diagnose einer dissozialen Persönlichkeitsstörung gestellt werden können.

Eine Histrionische Persönlichkeitsstörung wurde bei keinem unserer Patienten diagnostiziert, obwohl Jacob bei ambulanten Patienten mit ADHS eine Prävalenz für das Vorliegen einer Histrionischen Persönlichkeitsstörung von 35,2 % fand (Jacob et al. 2007).

Die Diagnose „Paranoide Persönlichkeitsstörung“ wurde bei keinem unserer Patienten gestellt. Jacob diagnostizierte bei 12,0 % seiner ambulanten Patienten mit ADHS diese Störung.

Auch eine Narzisstische Persönlichkeitsstörung wurde bei keinem unserer Patienten diagnostiziert. Jacob diagnostizierte in seiner Studie bei 29,8 % der Patienten mit ADHS eine Narzisstische Persönlichkeitsstörung (Jacob et al. 2007).

Prävalenzzahlen für Kombinierte Persönlichkeitsstörungen bei Patienten mit ADHS konnte ich bis jetzt in der wissenschaftlichen Literatur nicht finden. Immerhin stellten wir bei 25,5 % unserer Patienten die Diagnose einer Kombinierten Persönlichkeitsstörung.

Tic-Störungen und das Tourette-Syndrom wurden bei unseren Patienten nicht diagnostiziert.

An einer PTBS litten 26,5 % der von uns untersuchten Patienten mit ADHS. Kessler diagnostizierte bei 11,9 % der Patienten mit ADHS eine PTBS (Kessler et al. 2006). Damit sind unsere ADHS-Diagnosen bei Patienten mit ADHS mindestens um den Faktor 2 erhöht.

Mindestens 29,6 % (bis zu 45,9 %) der von uns untersuchten Patienten mit ADHS gaben an, an Lernstörungen zu leiden. Fletcher beschrieb in seiner Veröffentlichung zum Thema: „Komorbidität von Lern- und Aufmerksamkeitsstörungen“, dass 20,0 % bis 80,0 % der Kinder mit ADHS gleichzeitig an einer Lernstörung (Teilleistungsstörung) leiden (Fletcher et al. 1999). Somit konnten wir mit unseren Daten die Zahlen von Fletcher, wenn wir sie auf Kinder beziehen, bestätigen. Kritisch muss man zu unseren Zahlen anmerken, dass unsere Patienten nicht auf Lernstörungen getestet wurden, stattdessen nutzten wir nur die persönliche Einschätzung der Patienten zur Erhebung der komorbiden Teilleistungsstörung. Vermutlich sind die Zahlen der Teilleistungsstörungen bei Erwachsenen geringer als bei Kindern, da auch unsere Patienten einen Rückgang dieser Problematik beschrieben (von 36,7 % (früher) bis auf 29,6 % (heute)).

Eine Nikotinabhängigkeit diagnostizierten wir bei 51,0 % der Patienten mit ADHS. Frei fand einen Raucheranteil bei 55,0 % der ambulanten Patienten mit ADHS (Frei et al. 2010), wobei seine Erhebung sich ungefähr mit unseren Zahlen deckt. Die meisten unserer rauchenden Patienten mit ADHS gaben an, dass sie durch die Inhalation von Nikotin, ihre ADHS-Symptome linderten, hauptsächlich um innerlich ruhiger und fokussierter zu werden. Interessant ist auch, dass die Gruppe der Patienten mit ADHS zu einem hohen Prozentsatz (46,9 %) schon in der Kindheit und Jugend rauchten.

Eine Alkoholabhängigkeit diagnostizierten wir bei 4,1 % der Patienten mit ADHS, einen schädlichen Alkoholkonsum bei 7,1 %. Eine Polytoxikomanie wurde von uns bei 4,1 % der Patienten und jeweils eine Kokain-, Benzodiazepin- und Cannabisabhängigkeit bei insgesamt 3,1 % der Patienten diagnostiziert. Bei zwei Patienten fand sich bei einem ein schädlicher Koffein- und bei einem anderen ein schädlicher Cannabiskonsum (2,0 %). Somit litten 20,4 % der Patienten mit ADHS mindestens an einem schädlichen Missbrauch von Alkohol oder anderen Substanzen. Pineiro-Diequez fand in seiner Studie einen Substanzmissbrauch bei 39,2 % seiner Patienten mit ADHS (Pineiro-Diequez et al. 2014). Die nur halb so große Prävalenz für substanzbezogene Störungen bei unseren Patienten mit ADHS im Vergleich zu den Zahlen, welche Pineiro-Diequez fand, führen wir auf die Sektorisierung der Klinik zurück. Patienten mit Suchtproblemen werden in dieser Klinik primär auf einer anderen Station mit Suchtschwerpunkt behandelt.

Das Restless-legs Syndrom diagnostizierten wir bei 25,5 % der Patienten mit ADHS. Snitselaar diagnostizierte bei 34,5 % der Patienten mit ADHS ein Restless-legs Syndrom (Snitselaar et al. 2015) und Zak bei 20,0 % (Zak et al. 2009). Somit liegen unsere Prävalenzzahlen für das Restless-legs Syndrom im Rahmen dessen, was die beiden hier genannten Autoren vorbeschrieben haben.

11,2 % der von uns untersuchten Patienten mit ADHS litten an einer Essstörung, wobei 10,2 % an einer Binge-Eating Störung oder an einer Bulimie litten. Nur eine Patientin (1,0 %) litt an einer Anorexia nervosa. Levin fand in seiner systematischen Untersuchung ähnliche Zahlen (Levin et al. 2016) und Svedlund fand bei Patienten mit ADHS erhöhte Raten für Essstörungen (31,1 %) (Svedlund et al. 2017), was auch wir zeigen konnten.

Bei 24,5 % der Patienten mit ADHS diagnostizierten wir eine Adipositas. So fand auch Cortese bei Männern, bei welchen in der Kindheit die Diagnose „ADHS“ gestellt wurde bei 41,4 % eine Übergewichtigkeit oder Adipositas (Cortese et al. 2013). Auch wir schließen aus unseren Zahlen, dass das Risiko an einer Adipositas zu erkranken bei vorliegender ADHS erhöht ist.

Bei den anderen somatischen Erkrankungen fanden wir in der Gruppe mit ADHS keine Häufungen von statistischer Relevanz.

Smidt geht bei der ADHS von einer genetischen Beteiligung von 60,0 % bis 80,0 % aus (Smidt et al. 2003). 72,4 % der von uns untersuchten Patienten mit ADHS berichteten, dass sie einen Verwandten, welcher selbst an ADHS-Symptomen wie sie selbst leiden. Damit bestätigen unsere Zahlen die

Erhebungen von Smidt. Leider wurden die Verwandten unserer Patienten mit ADHS von uns nicht auf das Vorliegen einer ADHS überprüft.

Wie auch Klein (Klein et al. 2012) konnten wir in unserer Untersuchung zeigen, dass Patienten mit ADHS im Vergleich zu Menschen ohne ADHS niedrigere Schulabschlüsse haben und in Beziehungen starke Probleme haben.

5.5. Auffälligkeiten bei ADHS

Von einem schlechten Kontakt zu den Eltern berichteten 54 Patienten mit ADHS (55,1 %). 12 Patienten mit ADHS (12,2 %) gaben an, dass sie früher ein Schreibaby waren, was möglicherweise den Kontakt zu den Eltern erschwerte oder auch ein Hinweis für eine Unsicherheit der Eltern im Umgang mit dem Baby sein kann. Starke familiäre Probleme hatten sogar 65 Patienten mit ADHS (66,3 %). Das könnte auch die Probleme in Beziehungen von 58 Patienten mit ADHS (59,2 %) erklären. Diese Schwierigkeiten führten möglicherweise auch dazu, dass 19 Frauen mit ADHS (31,1 %) ungewollt schwanger wurden.

Bis zu 64 Patienten mit ADHS (65,3 %) gaben an, dass sie in der Schule, im Beruf und im Leben deutlich mehr erreicht haben müssten. Dazu passt, dass 45 Patienten mit ADHS (45,9 %) einen niedrigen Schulabschluss (keinen Abschluss, Förder-, Sonderschul oder Hauptschulabschluss) hatten. In der Gruppe ohne ADHS hatten nur 16 (23,5 %) einen niedrigen Schulabschluss (Hauptschulabschluss).

11 Patienten (11,2 %) berichteten von Problemen mit Verkehrsdelikten, was wahrscheinlich der Aufmerksamkeitsstörung oder der Impulsivität der betroffenen Menschen mit ADHS geschuldet ist.

50 der Patienten mit ADHS (51,0 %) gaben an, dass sie rauchen und genau bei diesen stellten wir auch die Diagnose einer Nikotinabhängigkeit. 12 der Patienten (12,2 %) gaben an, dass sie Probleme mit Alkohol hatten. Diese Selbsteinschätzung war stimmig, so dass wir am Ende der Behandlung bei 4 Patienten (4,1 %) eine Alkoholabhängigkeit und bei 7 Patienten (7,1 %) einen schädlichen Alkoholkonsum diagnostizierten. Nur 1 Patient (1,0 %) gab an, dass er ein Drogenproblem habe. Am Ende der Behandlung diagnostizierten wir aber bei 7 Patienten (7,2 %) eine Substanzabhängigkeit. Die Gruppe der Substanzabhängigen scheint damit deutlich unehrlicher als die Gruppe der Nikotin- und Alkoholabhängigen zu sein, was sich im klinischen Alltag immer wieder bestätigt.

Wir konnten in der vorliegenden Untersuchung zeigen, dass 65 Patienten mit ADHS regelmäßig stimulierende Substanzen (Nikotin, Koffein, o.ä.) benutzten (66,3 %), um damit möglicherweise im Rahmen der Selbstmedikation ihre Symptome zu lindern. 50 der Patienten mit ADHS (51,0 %) beschrieben eine Beruhigung durch Spielen an technischen Geräten oder extremen Sport. Paradoxe Reaktionen auf Beruhigungsmittel beschrieben 19 der Patienten mit ADHS (19,4 %).

12 der Patienten mit ADHS (12,2 %) reagierten auf zuckerhaltige Nahrungsmittel mit Unruhe. Daraus folgern wir, dass auch die Ernährung in gewissen Populationen mit ADHS eine Rolle spielen kann.

Als Hinweis auf eine organische Ursache der ADHS werteten wir folgende Hinweise: 29 der Patienten mit ADHS (29,6 %) kamen mit Geburtskomplikationen zur Welt. 4 Patienten dieser Gruppe (4,1 %) wussten, dass ihre Geburt eingeleitet wurde. 6 Patienten mit ADHS (6,1 %) beschrieben, dass sie früher an einem Herzfehler litten. 34 der Patienten mit ADHS (34,7 %) gaben an, dass sie an Störungen des Sehens oder Hörens leiden. 25 Patienten der Patienten mit ADHS (25,5 %) gaben an, motorisch ungeschickt zu sein. Bis zu 45 Patienten mit ADHS (45,9 %) gaben an, an Teilleistungsstörungen zu leiden. In dieser Gruppe beschrieben 34 (34,7 %), dass sie häufig Unfälle erleben, und 46 (46,9 %), dass sie schon Kopfverletzungen in ihrem Leben erlitten. Bei einem Patienten mit ADHS (1,0 %) diagnostizierten wir eine Organische Persönlichkeitsstörung. Dazu passt die starke genetische Komponente dieser Erkrankung, wobei in unserer Untersuchung 71 Patienten mit ADHS (72,4 %) angaben, dass sie einen nahen Verwandten haben, welcher an ähnlichen Symptomen, wie sie selbst, leiden.

Wir stellten bei 63 Patienten (64,3 %) die Diagnose einer kombinierten ADHS und bei 28 Patienten (28,6 %) eine ADHS vom unaufmerksamen Typus. Im d2-Test (73 Teilnehmer) fanden wir bei 49 Patienten (67,1 %) unterdurchschnittliche Bearbeitungszeiten, bei 50 Patienten (68,5 %) eine unterdurchschnittliche Konzentrationsleistung und bei 24 Patienten (32,9 %) einen erhöhten Fehleranteil. Wir gehen davon aus, dass die Patienten mit primärer Aufmerksamkeitsstörung, welche sich bei den Patienten mit ADHS vom unaufmerksamen Typus und beim kombinierten Typus finden, die meisten Probleme im d2-Test hatten. Bis zu 8 Patienten (11,0 %) hatten im d2-Test überdurchschnittliche Werte und bei 7 Patienten (7,1 %) stellten wir die Diagnose einer ADHS vom hyperaktiven/impulsiven Typus, wobei wir hier bei den überdurchschnittlichen Leistungen und der von uns gestellten Diagnose (hyperaktiv/impulsiv) eine enge Korrelation fanden.

5.6. Limitationen der vorliegenden Untersuchung

In dieser Studie wurden ausschließlich vollstationäre psychiatrische Patienten auf einer offen geführten Station untersucht, wodurch eine besondere Auswahl getroffen wurde, und wir deswegen eine erhöhte Prävalenz für das Vorliegen psychiatrischer Erkrankungen, wie auch der ADHS, feststellten. 10 Patienten (6,0 %), von welchen die Hälfte an einer Psychose litt, verweigerten die Teilnahme an dieser Studie (selection bias).

Die Einstufung der Schwere der ADHS-Symptomatik bezog sich nur auf den Fragebogen ADHS-SB, welcher kurz nach Aufnahme der Patienten in einem akuten Stadium der psychiatrischen Erkrankung mit vorliegenden komorbiden Störungen ausgefüllt wurde. In diesem Zusammenhang erreichten möglicherweise Patienten mit agitierter Depression oder Depressive mit starken Aufmerksamkeitsstörungen höhere Werte im Fragebogen ADHS-SB (comorbidity bias).

Als nachteilig betrachten wir, dass die Patienten ohne ADHS nur zwei Fragebögen (ADHS-SB und BDI-II) ausfüllten, und somit eine genauere Diagnostik weiterer ADHS-Symptome zwischen beiden Gruppen nicht stattfand. Zusätzlich hatte die Gruppe ohne ADHS durchschnittlich einen höheren Bildungsabschluss, was die Vergleichbarkeit der beiden Gruppen mit und ohne ADHS reduziert (comparison bias).

In dieser Erhebung wurde ein besonderes Augenmerk auf den Symptomenkomplex der ADHS gelegt unter Einbeziehung auch von leichten und mittelgradigen Ausprägungen. Dies führte möglicherweise zu einer größeren Anzahl von ADHS-Diagnosen (evaluation bias).

Zu kritisieren ist auch, dass es für die vorliegende Untersuchung nur zwei Untersucher gab, wodurch die Erhebung stark von diesen Personen abhing. Eine Untersuchung in verschiedenen Zentren mit verschiedenen Untersuchern hätte möglicherweise ausgeglichene Ergebnisse erbracht (interviewer bias).

In dieser Untersuchung waren wir auf aktuelle und retrospektive Angaben der Patienten angewiesen, wobei es möglich ist, dass Patienten unklare (aufgrund der ADHS, Depression) oder bewusst falsche Angaben machten. Diese mögliche Verzerrung konnten wir dadurch reduzieren, dass sie Patienten eine Vielzahl von Fragebögen erhielten, interviewt wurden und einen Aufmerksamkeitstest (d2-Test) machten. Dies geschah zu verschiedenen Zeitpunkten der Behandlung. Leider konnte die Fremdanamnese nur sehr selten erhoben werden, was im neuen DSM-5 zur Diagnosesicherung gefordert wird (recall bias).

Ein Problem in dieser Population liegt in der Vielzahl an gleichzeitig vorliegenden komorbiden Störungen, welche Symptome der ADHS beinhalten. Möglicherweise wurde dadurch häufiger die Diagnose ADHS gestellt, wobei dies in einer Population ohne komorbide Störungen eventuell nicht der Fall gewesen wäre (purity bias). Dafür handelt es sich bei dieser Arbeit um eine klinische Erhebung, welche versucht reale Praxisbedingungen abzubilden.

Die Patienten wurden aufgefordert, retrospektive Angaben zu machen. Es fiel auf, dass viele unserer Patienten zum Untersuchungszeitpunkt ein schlechtes Gedächtnis bezüglich ihrer Symptomatik in der Kindheit und Jugend hatten und teilweise keine Angaben zu ihrer psychischen Gesundheit vor dem 7. Lebensjahr machen konnten. Obwohl uns dieser Umstand bekannt war, stellten wir Diagnosen im Sinne einer „late-onset“-ADHS, auch das hat möglicherweise die Anzahl der Diagnosen etwas erhöht (recall & rating bias).

Es ist nie auszuschließen, dass einige Patienten möglicherweise dem Interviewer mit ihren Antworten gefallen wollten, wodurch die Diagnosehäufigkeit ADHS eventuell höher ausfiel (positive response bias).

5.7. Allgemeine Anmerkungen zur Diagnose „ADHS“

Man darf sich die Frage stellen, ob es sich bei ADHS überhaupt um eine Erkrankung handelt oder ob wir nur Extreme der Norm vorfinden, welche biologisch-evolutionär Vor- (z.B. mehr Kinder zu bekommen, aktiver zu sein) oder Nachteile (vermehrte Unfälle zu haben, das Scheitern von Beziehungen) mit sich bringen. In früheren Zeiten war es mit Sicherheit von Vorteil, viele Kinder zu haben und im Kampf oder bei der Jagd mit einem hohen Adrenalinpegel im Blut ruhig und besonnen zu sein (paradoxe Reaktion), um den Kampf gewinnen oder die Jagd erfolgreich beenden zu können. Es zeigte sich bei den Patienten, welche eher dem hyperaktiven Spektrum zuzuordnen waren, dass sie stark litten, wenn sie einen für sich „falschen Beruf“ gewählt hatten (z.B. eine ruhige Bürotätigkeit) oder an körperlichen Einschränkungen litten, und dadurch ihre starke Aktivität nicht ausleben konnten. Auf der anderen Seite hatten Patienten mit Aufmerksamkeitsstörungen Probleme, schulisch oder beruflich voranzukommen, wobei sie schilderten, dass die Aufmerksamkeit meist gut war, wenn sich die Patienten auf ihr Hauptinteressengebiet konzentrierten. Man kann davon ausgehen, dass die moderne Umwelt von den Menschen weitere Anpassungen abverlangt, und dass durch die Abnahme der beruflichen körperlichen Tätigkeiten, hyperaktive Menschen langfristig benachteiligt werden könnten, solange sie ihre Aktivität nicht anders, wie z.B. durch Sport, ausleben. Durch den hohen Leistungsdruck in der heutigen Welt mögen eher langsame und aufmerksamkeitsgestörte Menschen im Nachteil sein, da ein langsames Arbeiten in Zeiten der

Arbeitsverdichtung in vielen Branchen nicht geschätzt wird. Ein Normierungsdruck und ein damit verbundener Leidens- und Behandlungsdruck verschärft die Zunahme von zu Behandelnden in unserer Gesellschaft.

Leichte Ablenkbarkeit und Konzentrationsstörungen sind in der Gesellschaft weit verbreitet. In einem Spiegelartikel („Dranbleiben, bitte“, Spiegel Nr. 11, 7.3.2015, S. 104-112) wurden diese Probleme auf den Punkt gebracht: So gaben in einer Studie aus dem Jahre 2010 47 % der Probanden an, gerade zum Zeitpunkt der Befragung abgelenkt zu sein (Killingsworth et al. 2010). In einer Studie von Porath gaben 80 % der Befragten (20.000 Arbeitnehmer) an, dass sie nicht in der Lage seien, sich nur auf eine Aufgabe zu konzentrieren, zwei Drittel der befragten Arbeitnehmer gaben an, dass sie nur schwer Prioritäten setzen können (Porath et al. 2013). Diese Ablenkbarkeit („Mind-Wandering“) breitet sich gerade in der heutigen Zeit mit immer mehr Reizen elektronischer Art weiter aus, da dadurch kurzfristig eine Belohnung durch Dopaminausschüttung entsteht.

Im „Perry Preschool Project“ aus den USA konnte gezeigt werden, dass Vorschulkinder mehr Halt bekommen, im Leben erfolgreicher, konzentrierter, aufmerksamer und ausdauernder werden, wenn sie von Erziehern mit Interesse begleitet und die Eltern enger in die Erziehung eingebunden werden. So lernten Kinder mit Neugierde, Offenheit, Selbstkontrolle, Widerstandsfähigkeit und Ausdauer durchs Leben zu gehen. Der Wirtschaftsnobelpreisträger Heckmann ergänzte dazu: „Das Leben ist kein Sprint. Es ist ein Marathon.“ Es zeigt sich, dass Ausdauer und Konzentration trainierbar sind und diese durch fördernde soziale Kontakte gestärkt werden, was bei ADHS-Patienten möglicherweise nur eingeschränkt möglich war. Dabei ist natürlich zu beachten, dass es auch Sprinter gibt, die ihren Platz in dieser Welt haben.

Ergänzend muss erwähnt werden, dass die Diagnose ADHS weiterhin umstritten ist: Mediziner wie Döpfner, Banaschewski und Rösler geben im „Zentralen ADHS-Netz“ bekannt, dass ADHS im Erwachsenenalter zuverlässig diagnostiziert werden kann (Döpfner et al. 2013). Im Gegensatz dazu stellt die Gesellschaft für Soziale Psychiatrie die Diagnose ADHS grundsätzlich infrage (Köttgen et al. 2013). Zu beachten ist auch das Stigma und die gesellschaftlichen Folgen, welche eine Diagnose „ADHS“ mit sich bringen kann: So erfuhr ich aus einer eigenen Erhebung von 20 Kindern mit ADHS während meiner Tätigkeit in einer kinder- und jugendpsychiatrischen Ambulanz in Glasgow (Schottland), welche alle Stimulanzien einnahmen, dass diese durchweg unglücklich über die Diagnose ADHS waren. Alle Kinder dieser Untersuchung nahmen nur ungern Medikamente ein, und einige von ihnen wurden in ihrer Klasse aufgrund ihrer Diagnose von Mitschülern abgewertet. Im Gegensatz dazu waren viele der erwachsenen Patienten unserer Studienpopulation froh darüber,

eine klare Diagnose zu bekommen, da sie dadurch ihre Symptomatik verstehen und spezifische Hilfssysteme in Anspruch nehmen konnten. Nur wenige Patienten unserer Station fühlten sich durch die ADHS-Diagnose stigmatisiert.

In dieser Studie konnte gezeigt werden, dass ADHS eine sehr häufige Diagnose in der psychiatrischen Erwachsenenpopulation ist. Es handelt sich bei dieser Störung um einen vielschichtigen Symptomenkomplex mit variablen Deutungs- und möglicherweise auch Diagnosepotentialen, da durch die hier aufgezeigte ausgeprägte Häufung an komorbiden psychiatrischen Störungen leicht diagnostische Überlappungen stattfinden können. Hierbei spielt das diagnostische Augenmerk des Therapeuten eine nicht unerhebliche Rolle. Wenn die Diagnose übersehen wird, sämtliche andere psychiatrische Erkrankungen behandelt und bestenfalls kuriert worden sind, kann das bei weiterhin vorhandenen ADHS-Symptomen beim Patienten dazu führen, dass dieser einen für ihn unklaren Leidensdruck im Alltag behält, welcher zu Selbstzweifeln und erneuter psychischer Dekompensation führen könnte, was es im Sinne unserer ärztlichen Verantwortung zu verhindern gelten sollte. Im Idealfall wäre eine Behandlung anzustreben, welche komorbide Störungen und ADHS gemeinsam sinnvoll multidisziplinär psychotherapeutisch und medikamentös abdeckt.

Zukünftige Studien über ADHS könnten uns helfen, unsere erwachsenen Patienten mit ADHS darin zu unterstützen, die Stärken und Schwächen ihres eigenen Phänotyps zu erkennen und dementsprechend Berufe und Hobbys zu wählen, wo sie ihre Stärken ausleben können. Bei Problemen in sozialen Kontakten kann psychotherapeutisch unterstützt werden, um selbst empfundene Defizite zu korrigieren. Persönlich halte ich eine medikamentöse Therapie bei schwer ausgeprägten ADHS-Symptomen mit Stimulanzien für sinnvoll, wobei nicht-medikamentöse Therapien immer zusätzlich durchgeführt werden sollten. Im Rahmen einer multimodalen Behandlung bei ADHS habe ich schon erlebt, dass die Medikation auch wieder abgesetzt werden konnte. Zu beachten ist bei erwachsenen Patienten mit ADHS zusätzlich die Art der Nahrungsaufnahme (möglicherweise liegen Allergien oder Unverträglichkeiten vor), möglich ist auch das Vorliegen einer Vergiftung (z.B. durch Rauchen, durch Schwermetallkontakt oder durch Kontakt mit anderen toxischen Substanzen). Hier bieten sich ebenfalls weitere Forschungsfelder, speziell bei Erwachsenen mit ADHS. Die Mikrobiom-Forschung in Bezug auf das Darmmilieu (u.a. aufgrund der dort stattfindenden Serotonin-Synthese) könnte weitere interessante Ansätze in der Zukunft bezüglich des Verständnisses und der Behandlung der ADHS bringen.

Die oberste Aufgabe des Therapeuten sollte es sein, dem Patienten mit ADHS, einen Schutzrahmen zu bieten, um zu erkennen, dass es in Ordnung ist, von der sogenannten Norm abzuweichen. Der

erste Schritt in Richtung Heilung und Aussöhnung ist die Selbsterkenntnis der eigenen Natur mit all ihren scheinbaren Vor- und Nachteilen. Im Sinne der vielzitierten Inschrift am Apollotempel von Delphi „Erkenne dich selbst“ und der stoischen Ableitung daraus, dass Selbsterkenntnis bedeutet, in „Übereinstimmung mit der Natur zu leben“, kann es also nur unsere höchste therapeutische Aufgabe sein, als Mittler den Patienten in seinen ureigenen für sich harmonischen Fluss des Lebens auf möglichst schadfreiem, unmanipulativem Wege sanft zu geleiten, was bedeuten kann, eigene Stärken und Schwächen zu betrachten, Widerrufliches zu verändern und Unwiderrufliches sinnvoll zu integrieren.

6. Zusammenfassung

Diese Studie bestätigt die hohe ADHS-Prävalenz (hier 59,0 %) in psychiatrischen Populationen, speziell bei stationären Patienten. Bei diesen stationären Patienten mit ADHS zeigt sich eine höhere psychiatrische Komorbidität als bei Patienten ohne ADHS. Wenn bei psychiatrischen Patienten in Kliniken ADHS nicht diagnostiziert wird, können diese Patienten nicht adäquat (psychotherapeutisch, medikamentös, u.a.) behandelt werden, wodurch das Risiko für einen schlechteren Behandlungserfolg, sowie das Andauern privater, edukativer und beruflicher Probleme bestehen bleibt. So gilt es, neben der Akzeptanz der Erkrankung ADHS, diese im allgemeinspsychiatrischen Sektor bekannt zu machen und eine ausreichende Diagnostik und Behandlungsangebote für diese Patienten anzubieten.

7. Literatur

Aarsland TI, Landaas ET, Hegvik TA, Ulvik A, Halmoy A, Ueland PM, Haavik J. Serum concentrations of kynurenines in adult patients with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): a case-control study. *Behav Brain Funct.* 2015 Nov 5;11(1):36.

Aragònes E, Canisá A, Caballero A, Pinol-Moreno JL. Screening for attention deficit hyperactivity disorder in adult patients in primary care. *Rev Neurol.* 2013 May 1;56(9):449-55.

Barkley RA, 2006, *Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment*, 3rd ed. ed., Guildford Press, New York

Berger M, 2009, *Psychische Erkrankungen*, 3. Auflage, Elsevier, München

Biedermann J, Faraone SV, Monuteaux MC, Bober M, Cadegon E. Gender effects on attention deficit/hyperactivity disorders in adults, revised. *Biological Psychiatry*, 2004, 55, 692-700.

Bolic Baric V, Hellberg K, Kjellberg A, Hemmingsson H. Internet activities during leisure: a comparison between adolescents with ADHD and adolescents from the general population. *J Atten Disord.* 2015 Nov 25. pii: 1087054715613436. (Epub ahead of print)

Bouchard MF, Bellinger DC, Wright RO, Weisskopf AG. Attention-deficit/hyperactivity disorder and urinary metabolites of organophosphate pesticides. *Pediatrics*, 2010 Jun;125(6):e1270-7.

Boycott KM, Parslow MI, Ross JL, Miller IP, Bech-Hansen NT, MacLeod PM. A familial contiguous gene deletion syndrome at Xp22.3 characterized by severe learning disabilities and ADHD. *Am J Med Genet* 2003; 122A: 139-147.

Bradshaw JL, Sheppard DM. The neurodevelopmental frontostriatal disorders: evolutionary adaptiveness and anomalous lateralization. *Brain Lang* 2000; 73: 297-320.

Brem S, Grünblatt E, Drechsler R, Riederer P, Walitza S. The neurobiological link between OCD and ADHD. *Atten Defic Hyperact Disord.* 2014 Sep;6(3):175-202.

Brickenkamp R, 2002, *Test d2, Aufmerksamkeits-Belastungstest*, Manual, 9. Auflage, Hogrefe Verlag, Göttingen

Briscoe-Smith AM, Hinshaw SP (2006). Linkages between child abuse and attention-deficit/hyperactivity disorder in girls: behavioral and social correlates. *Child Abuse Negl* 30:1239-1255.

Bustamante EE, Davis CL, Frazier SL, Rusch D, Fogg LF, Atkins MS, Marquez DX. Randomized controlled trial of exercise for ADHD and disruptive disorders. *Med Sci Sports Exerc*. 2016 Jul;48(7):1397-407.

Calhoun G Jr, Bolton JA. Hypnotherapy: a possible alternative for treating pupils affected with attention deficit disorder. *Percept Mot Skills*. 1986 Dec;63(3):1191-5.

Castellanos FX. Toward a pathophysiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clin Pediatr (Phila)* 1997; 36: 381-393.

Chang LR, Chiu YN, Wu YY, Gau SS. Father's parenting and father-child relationship among children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Compr Psychiatry* 2013 Feb;54(2):128-40.

Chang Z, Lichtenstein P, D'Onofrio BM, Sjölander A, Larsson H. Serious transport accidents in adults with attention-deficit/Hyperactivity disorder and the effect of medication: a population based study. *JAMA Psychiatry*. 2014 Mar;71(3):319-25.

Chen MH, Su TP, Chen YS, Hsu JW, Huang KL, Chang WH, Chen TJ, Bai YM. Attention deficit hyperactivity disorder, tic disorder, and allergy: is there a link? A nationwide population-based study. *J Child Psychol Psychiatry*. 2013 May;54(5):545-51.

Clark CR, Geffen GM, Geffen LB. Catecholamines and attention I: animal and clinical studies. *Neurosci Biobehav Rev* 1987; 11: 341-352.

Clark CR, Geffen GM, Geffen LB. Catecholamines and attention II: pharmacological studies in normal humans. *Neurosci Biobehav Rev* 1987; 11: 353-364.

Clark D, Schumann F, Mostofsky SH. Mindful movement an skilled attention. *Front Hum Neurosci*. 2015 Jun 29;9:297.

Clarke AR, Barry RJ, McCarthy R, Selikowitz M. Children with attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid oppositional defiant disorder: an EEG analysis. *Psychiatry Res* 2002; 111: 181-190.

Conway F. Psychodynamic psychotherapy of ADHD: a review of the literature. *Psychotherapy (Chic)*. 2012 Sep;49(3):404-17.

Corbisiero S, Stieglitz RD, Retz W, Rösler M. Is emotional dysregulation part of the psychopathology of ADHD in adults? *Atten Defic Hyperact Disord*. 2013 Jun;5(2):83-92.

Cortese S, Ramos Olazagasti MA, Klein RG, Castellanos EP, Mannuzza S. Obesity in men with childhood ADHD: a 33-Year controlled prospective, follow-up study. *Pediatrics*, 2013 Jun;131(6):e1731-8.

Cossrow N, Pawaskar M, Witt EA, Ming EE, Victor TW, Herman BK, Wadden TA, Erder MH. Estimating the prevalence of binge eating disorder in a community sample from the United States: comparing DSM-IV-TR and DSM-5 criteria. *J Clin Psychiatry*. 2016 Aug;77(8):e968-74.

Crichton A, 1798, An inquiry into the nature and the origin of mental derangement: comprehending a concise system of the physiology and pathology of the human mind and a history of the passions and their effects, London

Dalsgaard S, Østergaard SD, Leckmann JF, Mortensen PB, Pedersen MG. Mortality in children, adolescents, and adults with attention deficit hyperactivity disorder: a nationwide cohort study. *Lancet*. 2015 May 30;385(9983):2190-6.

Deberdt W, Thome J, Lebec J, Kraemer S, Fregenal I, Ramos-Quiroga JA, Arif M. Prevalence of ADHD in nonpsychotic adult psychiatric care (ADPSYC): a multinational cross-sectional study in Europe. *BMC Psychiatry*. 2015; 15: 242.

Díaz-Lucero AH, Melano CA, Etchepareborda MC. Deficits in attention, motor control and perception (DAMP) syndrome: neuropsychological profile. *Rev Neurol*. 2011 Mar 1;52 Suppl 1:S71-5.

Dilling H, Mombour W, Schmidt MH, Weltgesundheitsorganisation, Schulte-Markwort E, 2004, Internationale Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10), Kapitel V (F), Klinisch diagnostische Leitlinien, 5. Auflage, Hans Huber, Bern

Divan HA, Kheifets L, Obel C, Olsen J. Cell phone use and behavioral problems in young children. J Epidemiol Community Health. 2012 Jun;66(6):524-9.

Döpfner M, Banaschewski T, Rösler M, Skrodzki K, 2013, Stellungnahme des zentralen adhs-netzes zur Broschüre der Deutschen Gesellschaft für Soziale Psychiatrie zur ADHS, www.zentrales-adhs-netz.de

Dolina S, Margalit D, Malitsky S, Rabinkov A. Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) as a pyridoxine-dependent condition: urinary diagnostic biomarkers. Med Hypotheses. 2014 Jan;82(1):111-6.

Duran S, Fistikci N, Keyvan A, Bilici M, Caliskan M. ADHD in adult psychiatric outpatients: prevalence and comorbidity. Turk Psikiyatri Derg. 2014 Summer;25(2):84-93.

Ebert D, Krause J, Roth-Sackenheim C. ADHS im Erwachsenenalter-Leitlinien auf der Basis eines Expertenkonsensus mit Unterstützung der DGPPN, Nervenarzt 2003.74:937-952.

Egger J, Carter CM, Graham PJ, Gumley D, Soothill JF. Controlled trial of oligoantigenic treatment in the hyperkinetic syndrome. Lancet 1985; 1: 540-545.

Egger J, Stolla A, McEwen LM. Controlled trial of hyposensitisation in children with foodinduced hyperkinetic syndrome. Lancet 1992; 339: 1150-1153.

Einfeld S, Hall W, Levy F. Hyperactivity and the fragile X Syndrome. J Abnorm Child Psychol 1991; 19: 253-262.

Ekstein S, Glick B, Weill M, Kay B, Berger I. Down syndrome and attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). J Child Neurol. 2011 Oct; 26(10): 1290-5.

Erhardt M, Herpertz-Dahlmann B, Wille N, Sawitzky-Rose B, Hölling H, Ravens-Sieberer U. Examining the relationship between attention-deficit/hyperactivity disorder and overweight in children and adolescents. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2012 Jan;21(1):39-49.

Eubig PA, Aguiar A, Schantz SL. Lead and PCBs as risk factors for attention deficit/hyperactivity disorder. Environ Health Perspect. 2010 Dec;118(12):1654-67.

Faraone S, Biederman J. What is the prevalence of adult ADHD? results of a population screen of 966 adults. J of Att Dis 2005; 9(2) 384-391.

Faraone S, Biedermann J, Spencer T, Mick E, Murray K, Petty C, Adamson J, Monuteaux C. Diagnosing adult attention deficit hyperactivity disorder: are late onset and subthreshold diagnoses valid? The American Journal of Psychiatry, Volume 163(10), October 2006, p 1720-1729.

Farooq R, Emerson LM, Keoghan S, Adamou M. Prevalence of adult ADHD in an all-female prison unit. Atten Defic Hyperact Disord. 2016 Jun;8(2):113-9.

Fassbender C, Schweitzer JB. Is there evidence for neural compensation in attention deficit hyperactivity disorder? A review of the functional neuroimaging literature. Clin Psychol Rev 2006; 26: 445-465.

Fatséas M, Hurmic H, Serre F, Debrabant R, Daulouède J-P, Denis C, Auriacombe M. Addiction severity pattern associated with adult and childhood attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in patients with addictions. Psychiatry Research 246 (2016) 656-662.

Fischbach A, Schuchardt K, Brandenburg J, Klescewski J, Balke-Melcher C, Schmidt C, Büttner G, Grube D, Mähler C, Hasselhorn M: Prävalenz von Lernschwächen und Lernstörungen: Zur Bedeutung der Diagnosekriterien. Lernen und Lernstörungen 2 (2013) 2, 65-76.

Fletcher JM, Shaywitz SE, Shaywitz BA. Comorbidity of learning and attention disorders. Separate but equal. Pediatr Clin North Am. 1999 Oct;46(5):885-97 , vi.

Frances A, 2013, Normal, gegen die Inflation psychiatrischer Diagnosen, 1. Auflage, Dumont-Verlag, New York

Frei A, Hornung R, Eich D. Tabakkonsum bei Erwachsenen mit ADHS, Der Nervenarzt 2010. 81:860-866.

Frei H, Everts R, von Ammon K, SF Hsu, A Thurneysen. Homöopathische Behandlung von hyperaktiven Kindern: Ergebnisse einer randomisierten, placebo-kontrollierten Doppelblindstudie mit Crossover. Zeitschrift für klassische Homöopathie, 2006 (50): 5-12.

Frigerio A, Montali L. An ethnographic-discursive approach to parental self-help groups: the case of ADHD. *Qual Health Res.* 2016 Jun;26(7):935-50.

Fuller-Thomson E, Mehta R, Valeo A. Establishing a link between attention-deficit disorder/attention-deficit-hyperactivity disorder and childhood physical abuse. *Journal of Aggression, Maltreatment, Trauma* 2014 Volume 23, Issue 2, pages 188-198.

Gaiffas A, Galéra C, Mandon V, Bouvard MP. Attention-deficit/hyperactivity disorder in young French male prisoners. *J Forensic Sci.* 2014 Jul;59(4):1016-9.

Getahun D, Rhoads GG, Demissie K, Lu S-E, Quinn VP, Fasset MJ, Wing DA, Jacobsen SJ. In utero exposure to ischemic-hypoxic conditions and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics.* 2013 Jan;131(1):e53-61.

Ginsberg Y, Quintero J, Anand E, Casillas M, Upadhyaya HP. Underdiagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder in adult patients: a review of the literature. *Prim Care Companion CNS Disord.* 2014; 16(3): PCC.13r01600.

Grevet EH, Bau CH, Salgado CA, Fischer AG, Kalil K, Victor MM, Garcia CR, Sousa NO, Rohde LA, Belmonte-deAbreu P. Lack of gender effects on subtype outcomes in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: support for the validity of subtypes. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2006 Aug;256(5):311-9.

Grobe TG, Bitzer EM, Schwartz FW, 2013, Barmer GEK Arztreport, Schwerpunkt ADHS, Barmer GEK

Hansen E, Poole TA, Nguyen V, Lerner M, Wigal T, Shannon K, Wigal SB, Batra AS. Prevalence of ADHD symptoms in patients with congenital heart disease. *Pediatr Int.* 2012 Dec;54(6):838-43.

Haraprasad VR, Arasappa R, Varambally S, Srinath S, Gangadhar BN. Feasibility and efficacy of yoga as an add-on intervention in attention deficit-hyperactivity disorder: an exploratory study. *Indian J Psychiatry.* 2013 Jul;55(Suppl 3):S379-84.

Hautzinger M, Keller F, Kühner C, 2009, BDI-II, Beck Depressions-Inventar, Revision, Manual, 2. Auflage, Pearson, Frankfurt am Main

Hesslinger B, Tebartz van Elst L, Thiel T, Haegele K, Henning J, Ebert D. Frontoorbital volume reductions in adult patients with attention deficit hyperactivity disorder. *Neurosci Lett* 2002 Aug 16;328(3): 319-21.

Hesslinger B, Tebartz van Elst L, Mochan F, Ebert D. A psychopathological study into the relationship between attention deficit hyperactivity disorder in adult patients and recurrent brief depression. *Acta Psychiatr Scand* 2003; 107: 385-389.

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

Hoffmann H, 1847, Struwwelpeter, 4. Auflage, Frankfurt

Hudziak JJ, Derks EM, Althoff RR, Rettew DC, Boomsma DI. The genetic and environmental contributions to attention deficit hyperactivity disorder as measured by the Conners' Rating Scales – Revised. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 1614-1620.

Jacob CP, Romanos J, Dempfle A, Heine M, Windemuth-Kieselbach C, Kruse A, Reif A, Walitza S, Romanos M, Strobel A, Brocke B, Schäfer H, Schmidtke A, Böning J, Lesch KP. Co-morbidity of adult attention-deficit/hyperactivity disorder with focus on personality traits and related disorders in a tertiary referral center. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2007 Sep;257(6):309-17.

Jacobi F, Höfler M, Siegert J, Mack S, Gerschler A, Scholl L, Busch MA, Hapke U, Maske U, Seifert I, Gaebel W, Maier W, Wagner M, Zielasek J, Wittchen H-U. Twelve-month prevalence, comorbidity and correlates of mental disorders in Germany: the Mental Health Module of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1-MH). *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, Volume 23, Issue 3, pages 304-319, September 2014.

Jang B, Song J, Kim J, Kim S, Lee J, Shin HY, Kwon JY, Kim YH, Joung YS. Equine-assisted activities and therapy for treating children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Altern Complement Med*. 2015 Sep;21(9):546-53.

Kessler RC, Adler L, Barkley R, Biederman J, Conners CK, Demler O, Faraone SV, Greenhill LL, Howes MJ, Secnik K, Spencer T, Ustun TB, Walters EE, Zaslavsky AM. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry*. 2006 Apr;163(4):716-23.

Killingsworth MA, Gilbert DT. A wandering mind is an unhappy mind. 12 November 2010, Vol 330, *Science*.

Kim BN, Cho SC, Kim Y, Shin MS, Yoo HJ, Kim HJ, Yang YH, Kim HW, Bhang SY, Hong YC. Phthalates exposure and attention-deficit/hyperactivity disorder in school-age children. *Biological Psychiatry*, 2009; 66 (10): 958.

Klein RG, Mannuzza S, Olazagasti M, et al. Clinical and functional outcome of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder 33 years later. *Archives of General Psychiatry*, 2012 Dec;69(12): 1295-303.

Konrad K, Rösler M. Attention deficit hyperactivity syndrome throughout the life span. *Nervenarzt*. 2009 Nov;80(11):1302-11.

Köttgen C, Richter S. „Eine Generation wird krankgeschrieben“ Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS), Ritalin und Psychopharmaka, Positionspapier der Deutschen Gesellschaft für Soziale Psychiatrie e.V. (DGSP), Köln, Februar 2013

Krause J, Krause KH, 2009, ADHS im Erwachsenenalter, 3. Auflage, Schattauer, Stuttgart

Krause KH, Dresel SH, Krause J, Kung HF, Tatsch K. Increased striatal dopamine transporter in adult patients with attention deficit hyperactivity disorder: effects of methylphenidate as measured by single photon emission computed tomography. *Neurosci Lett* 2000; 285: 107-110.

Kruesi MJ, Hibbs ED, Zahn TP, Keysor CS, Hamburger SD, Bartko JJ, Rapoport JL. A 2-year prospective follow-up study of children and adolescents with disruptive behavior disorders. prediction by cerebrospinal fluid 5-hydroxyindolacetic acid, homovanillic acid, and anatomic measures? *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 429-435.

Kumar G, Faden J, Steer RA . Screening for attention-deficit/hyperactivity disorder in adult inpatients with psychiatric disorders. Psychol Rep. 2011 Jun;108(3):815-24.

Langguth B, Bär R, Wodarz N, Wittmann N, Laufkötter R. Correspondence (letter to the editor): paradoxical reaction in ADHD. Deutsches Ärzteblatt International 2011 Aug; 108(31-32):541.

Leung VMC, Chan LF. A cross-sectional cohort study of prevalence, co-morbidities, and correlates of attention-deficit hyperactivity disorder among adult patients admitted to the Li Ka Shing Psychiatric Outpatient Clinic, Hong Kong. East Asian Arch Psychiatry 2017;27:63-70.

Levin RL, Rawana JS. Attention-deficit/hyperactivity disorder and eating disorders across the lifespan: A systematic review of the literature. Clin Psychol Rev. 2016 Sep 22;50:22-36.

Lin YJ, Yang LK, Gau SS. Psychiatric comorbidity of adults with early- and late-onset attention-deficit/hyperactivity disorder. Aust N Z J Psychiatry. 2016 Jun;50(6):548-56.

Linderkamp F, Grünke M, 2007, Lern- und Verhaltensstörungen: Genese-Diagnostik-Intervention, Taschenbuch, 1. Auflage, Beltz Verlag

Linnet KM, Dalsgaard S, Obel C, Wisborg K, Henriksen TB, Rodriguez A, Kotimaa A, Moilanen I, Thomsen PH, Olsen J, Jarvelin MR. Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. Am J Psychiatry. 2003 Jun;160(6):1028-40.

Liu Y, Reichelt KL. A serotonin uptake stimulating tetra-peptide found in urines from ADHD children. World J biol Psychiatry 2001; 2: 144-148.

Mannuzza S, Klein R, Klein D, Bessler A, ShROUT P. Accuracy of adult recall of childhood attention deficit hyperactivity disorder. The American Journal of Psychiatry, Volume 159(11), November 2002, p 1882-1888.

Marks DJ, Newcorn JE, Halperin JM. Comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. Annals New York Academy of Sciences 2001, 931, 216-238.

Mautner VF, Kluwe L, Thakker SD, Leark RA. Treatment of ADHD in neurofibromatosis type 1. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44: 164-170.

McGough JJ, Smalley SL, McCracken JT, Yang MMS, Del'Homme M, Lynn DE, Loo S. Psychiatric comorbidity in adult attention deficit hyperactivity disorder: findings from multiplex families. *The American Journal of Psychiatry* Volume 162(9), September 2005, p 1621-1627.

Mick E, Biedermann J, Faraone SV, Sayer J, Kleinmann S. Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41: 378-385.

Mick E, Biedermann J, Prince J, Fischer MJ, Faraone SV. Impact of low birth weight on attention-deficit hyperactivity disorder. *J Dev Behav Pediatr* 2002; 23: 16-22.

Millichap JG, Yee MM. The diet factor in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, Vol. 129 No. 2 February 1, 2012 pp. 330-337.

Molsberger F, Raak C, Witthinrich C. Improvements in sleep and handwriting after complementary medical interventions using acupuncture, applied kinesiology, and respiratory exercises in a nine-year-old ADHD patient on methylphenidate. *Explore (NY)*. 2014 Nov-Dec;10(6):398-403.

Monastra VJ, Lubar JF, Linden M, VanDeusen P, Green G, Wing W, Philips A, Fenger TN. Assessing attention deficit hyperactivity disorder via quantitative electroencephalography: An initial validation study. *Neuropsychology* 1999; 13: 424-433.

Monastra VJ, Lynn S, Linden M, Lubar JF, Gruzelier J, La Vaque TJ. Electroencephalographic biofeedback in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Neurotherapy: Investigations in Neuromodulation, Neurofeedback and Applied Neuroscience*, Volume 9, Issue 4, 2006, pages 5-34.

Montes L, Garcia A, Ricardo-Garcell J. ADHD prevalence in adult outpatients with nonpsychotic psychiatric illnesses. *J of Att Dis* 2007; 11(2) 150-156.

Mousain-Bosc M, Roche , Polge A, Pradal-Prat D, Rapin J, Bali JP. Improvement of neurobehavioral disorders in children supplemented with magnesium-vitamin B6. I. Attention deficit hyperactivity disorders. *Magnes Res.* 2006 Mar;19(1):46-52.

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

Mulligan A, Gill M, Fitzgerald M. A case of ADHD and a major Y chromosome abnormality. *J Atten Disord* 2008; 12: 103-105.

Neraal T, Wildermuth M, 2008, ADHS: Symptome verstehen-Beziehungen verändern, Psychosozial-Verlag, Gießen

Neumärker KJ. The Kramer-Pollnow syndrome: a contribution on the life and work of Franz Kramer and Hans Pollnow. *Hist Psychiatry.* 2005 Dec;16(Pt 4 (no 64)):435-51.

Ni X, Zhang-James Y, Han X, Lei S, Sun J, Zhou R. Traditional chinese medicine in the treatment of ADHD. *Child & Adolescent Psychiatric Clinics*, Oktober 2014, Volume 23, Issue 4, pages 853-881.

Oades RD, Slusarek M, Velling S, Bondy B. Serotonin platelet-transporter measures in childhood attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): clinical versus experimental measures of impulsivity. *World J Biol Psychiatry* 2002; 3: 365-391.

Overtoom CC, Kenemans JL, Verbaten MN, Kemner C, van der Molen MW, van Engeland H, Buitelaar JK, Koelega HS. Inhibition in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a psychological study of the stop task. *Biol Psychiatry* 2002; 51: 668-676.

Pabst A, Kraus L, Gomes de Matos E, Piontek D. Substanzkonsum und substanzbezogene Störungen in Deutschland im Jahre 2012. *Sucht* 2013, 59(6), 321-331.

Pehlivanidis A, Papanikolaou K, Spyropoulou AC, Papadimitriou GN. Comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder in adult psychiatric outpatients with depressive or anxiety disorders. *Int J Clin Pract* 2014; 18 (4): 265-71.

Peterson BS, Leckman JF, Tucker D, Scahill L, Staib L, Zhang H, King R, Cohen DJ, Gore JC, Lombroso P. Preliminary findings of antistreptococcal antibody titers and basal ganglia volumes in tic, obsessive-compulsive, and attention deficit/hyperactivity disorders. Arch Gen Psychiatry 2000; 57: 364-372.

Pfeiffer CC, 1993, Nährstoff-Therapie bei psychischen Störungen, 4. Auflage, Haug-Verlag, Heidelberg

Philipsen A, Richter H, Peters J, Alm B, Sobanski E, Colla M, Münzebrock M, Scheel C, Jacob C, Perlov E, Tebartz van Elst L, Hesslinger B. Structured group psychotherapy in adults with attention deficit hyperactivity disorder: results of an open multicentre study. J Nerv Ment Dis. 2007 Dec;195(12):1013-9.

Pineiro-Diequez B, Balanzá-Martínez V, García-García P, Soler-López B. Psychiatric comorbidity at the time of diagnosis in adults with ADHD: the CAT-Study. J Atten Disord. 2016 Dec;20(12):1066-1075.

Polanzka K, Jurewicz J, Hanke W. Review of current evidence of the impact of pesticides, polychlorinated biphenyls and selected metals on attention deficit / hyperactivity disorder in children. Int J Occup Med Environ Health. 2013 Mar;26(1):16-38.

Porath CL, Pearson CM, The price of incivility. Harvard Business Review Jan/F (2013)

Prince J. Catecholamine dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder: an update. J Clin Psychopharmacol 2008; 28 (Suppl 2): S39-45.

Rao, P. and Place, M. (2011), Prevalence of ADHD in four general adult outpatient clinics in North East England. Prog. Neurol. Psychiatry, 15: 7-10.

Retz W. Transition der Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ins Erwachsenenalter. ADHS REPORT, Ausgabe 51, 15. Jahrgang, 51 B, S. 3-6, April 2015

Rigler T, Manor I, Kalansky A, Shorer Z, Noyman I, Sadaka Y. New DSM-5 criteria for ADHD – does it matter? Compr Psychiatry. 2016 Jul;68:56-9.

Robbins CA. ADHD couple and family relationships: enhancing communication and understanding through Imago Relationship Therapy. J Clin Psychol. 2005 May;61(5):565-77.

Robison RJ, Reimherr FW, Marchant BK, Faraone SV, Adler LA, West SA. Gender differences in 2 clinical trials of attention-deficit/hyperactivity disorder: a retrospective data analysis. *J Clin Psychiatry*. 2008 Feb;69(2):213-21.

Rösler M, Retz W, Retz-Junginger P, Hengesch G, Schneider M, Supprian T, Schwitzgebel P, Pinhard K, Dovi-Akue N, Wender P, Thome J. Prevalence of attention deficit-/hyperactivity disorder (ADHD) and comorbid disorders in young male prison inmates. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2004; 254: 365-371.

Rösler M, Retz-Junginger P, Retz W, Stieglitz R, 2008, HASE, Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene, Manual, Hogrefe Verlag, Göttingen

Rösler M, Retz W, Yaqoobi K, Burg E, Retz-Junginger P. Attention deficit/hyperactivity disorder in female offenders: prevalence, psychiatric comorbidity, and psychosocial implications. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2009 Mar;259(2):98-105.

Roy M. ADHS und Unfallrisiko im Straßenverkehr, DNP Der Neurologe und Psychiater, June 2014, Volume 15, Issue 6, pp 31-32.

Rybakowski F, Bialek A, Chojnicka I, Dziechciarz P, Horvath A, Janas-Kozik M, Jeziorek A, Pisula E, Piwowarczyk A, Slopian A, Sykut-Cegielska J, Szajewska H, Szczaluba K, Szymanska K, Urbanek K, Waligórska A, Wojciechowska A, Wroniszewski M, Dunajska A. Autism spectrum disorders – epidemiology, symptoms, comorbidity and diagnosis. *Psychiatr Pol*. 2014 Jul-Aug;48(4):653-65.

Salehi B, Mohammadbeigi A, Sheykholeslam H, Moshiri E, Dorreh F. Omega-3 and zinc supplementation as complementary therapies in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Res Pharm Pract*. 2016 Jan-Mar;5(1):22-6.

Saß H, Wittchen H-U, Zaudig M, Houben I, 2003, Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen -Textrevision (DSM-IV-TR), American Psychiatric Association (2000), Hogrefe, Göttingen

Schmid G, Wolke D. Preschool regulatory problems and attention-deficit/hyperactivity disorder and cognitive deficits at school age in children born at risk: different phenotypes of dysregulation? *Early Hum Dev*. 2014 Aug;90(8):399-405.

Schönhofer P S (2012): Vortrag bei der Veranstaltung der Patriotischen Gesellschaft von 1765 und der Deutschen Gesellschaft für Soziale Psychiatrie in Hamburg am 24.02.2012.

Schuchardt K, Fischbach A, Balke-Melcher C, Mähler C. The comorbidity of learning difficulties and ADHD symptoms in primary-school-age children. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother.* 2015 May;43(3):185-93.

Seidmann LJ, Valera EM, Makris N, Monuteaux MC, Boriol DL, Kelkar K, Kennedy DN, Caviness VS, Bush G, Aleari M, Faraone SV, Biederman J. Dorsolateral prefrontal and anterior cingulate cortex volumetric abnormalities in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder identified by magnetic resonance imaging. *Biol Psychiatry* 2006; 60: 1071-1080.

Seitz-Stroh, H. (2004): Unruhe und Ablenkbarkeit durch Beunruhigung? Hyperkinetisches Syndrom (ADHS) und Zeitgeist. In: *Psychoanalytische Familientherapie* 9(2), 103-108.

Shah PJ, Morton MJ. Adults with attention-deficit hyperactivity disorder—diagnosis or normality? *Br J Psychiatry.* 2013 Nov;203(5):317-9.

Simon V, Czobor P, Bálint S, Mészáros A, Bitter I. Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis. *Br J Psychiatry.* 2009 Mar;194(3):204-11.

Smidt J, Heiser P, Dempfle A, Konrad K, Hemminger U, Kathofer A, Strub J, Grabarkiewicz J, Kiefl H, Linder M, Knölker U, Warnke A, Remschmidt H, Herpertz-Dahlmann B, Hebebrand J. Formalgenetische Befunde zur Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. *Fortschr neurol Psychiatr* 2003; 71: 366-377.

Snitselaar MA, Smits MG, Spijker J. Prevalence of Restless-legs Syndrome in adult ADHD and its subtypes. *Behav Sleep Med.* 2015 Sep 29:1-9.

Sobanski E, Alm B. Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Erwachsenen. Ein Überblick, *Nervenarzt* 2004, 75:697-716.

Sonuga-Barke EJS, Brandeis D, Cortese S, Daley D, Ferrin M, Holtmann M, Stevenson J, Danckaerts M, van der Oord S, Döpfner M, Dittmann RW, Simonoff E, Zuddas A, Banaschewski T, Buitelaar J, Coghill C, Hollis C, Konofal E, Lencendreu M, Wong ICK, Sergeant J, European ADHD Guideline group. Nonpharmacological interventions for ADHD: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of dietary and psychological treatments. *Psychiatry*, Volume 170, Issue 3, March 2013, pp. 275-289.

Sorgi PJ, Hallowell EM, Hutchins HL, Sears B. Effects of an open-label study with high-dose EPA/DHA concentrates on plasma phospholipids and behavior in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Nutr J* 2007 Jul 13;6:16.

Spencer TJ. Our new understanding of the prevalence, impairments, comorbidity and treatment of adults with ADHD. 157. Annual Meeting, American Psychiatric Association, New York 2004.

Sprich SE, Safren SA, Finkelstein D, Remmert JE, Hammerness P. A randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy for ADHD in medication-treated adolescents. *J Child Psychol Psychiatry*. 2016 Nov;57(11):1218-1226.

Stentebjerg-Olesen M, Pagsberg AK, Fink-Jensen A, Correll CU, Jeppesen P. Clinical characteristics and predictors of outcome of schizophrenia-spectrum psychosis in children and adolescents: a systematic review. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2016 Jun;26(5):410-27.

Stevenson CS, Whitmont S, Bornholt L, Livesey D, Stevenson RJ. A cognitive remediation programme for adults with Attention Deficit Hyperactivity disorder. *Aust N Z J Psychiatry*. 2002 Oct;36(5):610-6.

Still GF. The Culostian lectures on some abnormal psychical conditions in children. *Lancet*: 1008-1012. 1902.

Strohl MP. Bradley's Benzedrine studies on children with behavioral disorders. *Yale J boil Med*. 2011 Mar;84(1):27-33.

Strang-Karlsson, S, Räikkönen K, Pesonen A, Kajantie E, Paavonen EJ, Lahti JMA, Hovi P, Heinonen K, Järvenpää A, Eriksson J, Andersson S. Very low birth weight and behavioral symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in young adulthood: the Helsinki Study of very-low-birth-weight adults. *The American Journal of Psychiatry*, Volume 165(10), October 2008, p 1345-1353.

Svedlund NE, Norring C, Ginsberg Y, von Hauswolff-Juhlin Y. Symptoms of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) among adult eating disorder patients. *BMC Psychiatry*. 2017 Jan 17;17(1):19.

Talge NM, Allswede DM, Holzman C. Gestational age at term, delivery circumstances, and their association with childhood attention deficit hyperactivity disorder symptoms. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2016 Mar;30(2):171-80.

Taurines R, Schwenck C, Westerwald E, Sachse M, Siniatchkin M, Freitag C. ADHD and autism: differential diagnosis or overlapping traits? A selective review. *Atten Defic Hyperact Disord*. 2012 Sep;4(3):115-39.

Trebatická J, Kopasová S, Hradecná Z, Cinovský K, Skodáček I, Suba J, Muchová J, Zitnová I, Waczuliková I, Rohdewald P, Durackova Z. Treatment of ADHD with french maritime pine bark extract, Pycnogenol. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2006 Sep; 15(6):329-35.

Tregold AF, 1908, Mental deficiency (amentia), Wood, New York

Vlassopoulos M, Anagnostopoulos DC. Specific developmental disorder of speech and language in adulthood. *Psychiatriki*. 2012 Jun;23 Suppl 1:74-81.

Voderholzer U, Schlegl S, Külz AK. Epidemiologie und Versorgung von Zwangsstörungen. *Der Nervenarzt*, March 2011, Volume 82, Issue 3, pp 273-280.

Volkow ND, Wang GJ, Newcorn J, Telang F, Solanto MV, Fowler JS, Logan J, Ma Y, Schulz K, Pradhan K, Wong C, Swanson JM. Depressed dopamine activity in caudate and preliminary evidence of limbic involvement in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64: 932-940.

Warrlich C, Reinke E, 2007, Auf Der Suche. Psychoanalytische Betrachtungen zum AD(H)S, Psychosozial-Verlag, Gießen

Wasserstein J, Lynn A. Metacognitive remediation in adult ADHS. Treating executive function deficits via executive functions. *Ann N Y Acad Sci*. 2001 Jun;931:376-84.

Weikard MA, 1775, Der philosophische Arzt

Weiss M, Hechtman L, Weiss G, 1999, ADHD in Adulthood. A guide to current theory, diagnosis, and treatment, The John Hopkins University Press, Baltimore

Wender PH, Reimherr FW, Wood DR. Attention deficit disorder ('minimal brain dysfunction') in adults. A replication study of diagnosis and drug treatment. Arch Gen Psychiatry. 1981 Apr;38(4):449-56.

Wender PH, Wolf LE, Wasserstein J. Adults with ADHD. An overview. Ann NY Acad Sci 2001; 931: 1-16.

Williams GV, Goldman-Rakic PS. Modulation of memory fields by dopamine D1 receptors in prefrontal cortex. Nature 1995; 376: 572-575.

Wittchen H-U, Zaudig M, Fydrich T, Hrsg. SKID Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV Achse I und II, 1. Auflage. Göttingen: Hogrefe Verlag 1997

Yang LY, Huang CC, Chiu WT, Huang LT, Lo WC, Wang JY. Association of traumatic brain injury in childhood and attention-deficit/hyperactivity disorder: a population-based study. Pediatr Res. 2016 May 11. doi: 10.1038/pr.2016.85. (Epub ahead of print)

Zak R, Fisher B, Couvadelli BV, Moss NM, Walters AS. Preliminary study of the prevalence of restless legs syndrome in adults with attention deficit disorder. Perceptual and Motor Skills 2009, 108, 759-763.

Zhu J, Lee KP, Spencer TJ, Biederman J, Bhide PG. Transgenerational transmission of hyperactivity in a mouse model of ADHD. Journal of Neuroscience, 2014; 34 (8): 4402-13.2014.

8. Danksagung

Zuerst bedanke ich mich bei meinen Patienten, welche sich bereit erklärten, an dieser Studie teilzunehmen und mir dazu ihre Zeit schenkten. Bedanken möchte ich mich besonders bei meiner Ehefrau, Sonja Miesch, welche mich mit Geduld und Motivation zur Entstehung der vorliegenden Arbeit unterstützte. Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Arno Deister, welcher diese Studie durchgängig mit seiner Expertise, Anleitung und Unterstützung begleitete. Außerdem möchte ich mich auch bei den pflegerischen Kollegen der Station P103 (aktuell PC2) bedanken, welche mich bei der Verteilung von Fragebögen unterstützten. Besonders danke ich Herrn Friedrich Ludger Huntgeburth, welcher mich in Urlaubszeiten vertrat und mit welchem ich mich inhaltlich über meine Patienten austauschen konnte. Mein Dank gilt auch Herrn Dr. med. Oschinsky, welcher diese Studie ebenfalls unterstützte. Danke möchte ich gleichsam Frau Dr. med. Susanne Steinlechner und Herrn PD Dr. med. Sebastian Rudolf für deren allgemeine Unterstützung dieses Projektes sagen.

9. Selbständigkeitserklärung

Hiermit erkläre ich an Eides statt, dass die vorliegende Dissertation von mir selbst und ohne die unzulässige Hilfe Dritter verfasst wurde, auch in Teilen keine Kopie anderer Arbeiten darstellt und die benutzten Hilfsmittel sowie die Literatur vollständig angegeben sind.