

Themenschwerpunkt

Entwicklungspsychopathologie der ADHS

Sören Schmidt und Franz Petermann

Zentrum für Klinische Psychologie und Rehabilitation, Universität Bremen

Zusammenfassung. Galt die ADHS vor einigen Jahren noch als eine Erkrankung des Kindes- und Jugendalters, so versteht man heute darunter ein Störungsbild über die Lebensspanne. Mit Beginn im Vorschulalter divergieren die Symptome in Abhängigkeit des Alters. Daraus lässt sich ein Modell ableiten, welches diese Veränderungen (Komorbiditäten, Alltagsbeeinträchtigungen) auf der Zeitachse dokumentiert und mit den jeweils gültigen diagnostischen Kriterien in Verbindung bringt. Ausgehend von einer genetischen Prädisposition und einer neurobiologischen Dysregulation sind Faktoren festzustellen, die über die Lebensspanne andauern, sich altersspezifisch verändern oder nur für einen bestimmten Entwicklungsabschnitt gültig sind. Es wird deutlich, dass das Vorschulalter und der Übergang in das Erwachsenenalter die Phasen darstellen, in denen sich die meisten qualitativen Veränderungen feststellen lassen. Dies hat Implikationen für die klinische Praxis, indem diese Veränderungen zu Zwecken der Prävention, des diagnostischen Prozesses und der Therapieplanung herangezogen werden können und somit sowohl dem Anwender eine Hilfestellung bieten, aber auch als Ausgangspunkt für weitere Studien herangezogen werden können.

Schlüsselwörter: Entwicklungspsychopathologie, ADHS, Komorbidität, Lebensspannenerkrankung, Prävention

Developmental Psychopathology of ADHD

Summary. Attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD), formerly regarded as a typical disorder of childhood, has recently been conceptualized as a disorder persisting across the lifespan. With an onset during preschool age, symptoms vary according to developmental phase investigated. From the perspective of developmental psychopathology, a model is introduced that comprises both the stability and variability of ADHD symptoms and of concurrent comorbidity across the lifespan. Based on a genetic vulnerability and associated neuropsychological dysfunction, developmental factors shape the quality and intensity of symptoms across childhood, adolescence and adulthood. These age-dependent differences in clinical expression have major implications for clinical assessment and intervention as well as for future research strategies.

Keywords: developmental psychopathology, ADHD, comorbidity, lifespan disorder, prevention

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) galt zunächst als eine für das Kindes- und Jugendalter typische Erkrankung (vgl. etwa Hampel & Petermann, 2004), allerdings verlagerte sich in den letzten Jahren der Fokus zunehmend auf die entsprechenden Erscheinungsformen im Erwachsenenalter (Bernfort et al., 2008; Looby, 2008; Rösler & Retz, 2006; Schmidt et al., 2006; Seidman, 2006; Shattell et al., 2008). Das Störungsbild weist im Erwachsenenalter eine vergleichsweise hohe Heterogenität der Symptome und hohe Komorbidität zu anderen Störungsbildern (z. B. Borderline-Persönlichkeitsstörung) auf (Davids & Gastpar, 2005; Philippen, 2006; Philippen et al., 2008; Sobanski et al., 2008). Zur klinisch-diagnostischen Erfassung einer ADHS im Erwachsenenalter wurde diesem Problem über die Publikation von Leitlinien durch einen Expertenkonsensus unter Mitarbeit der Deutschen Gesell-

schaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) Rechnung getragen (Ebert et al., 2003). Dort werden zusätzlich zu den diagnostischen Kriterien nach ICD-10 und DSM-IV die Wender-Utah-Kriterien zur Diagnosestellung herangezogen (Wender, 2000), die sich im Vergleich zu den erstgenannten Diagnosesystemen explizit auf das Erwachsenenalter beziehen.

In der Betrachtung des Verlaufes einer ADHS über die Lebensspanne fällt auf, dass die Heterogenität der Symptome mit dem Alter ansteigt beziehungsweise die Beeinträchtigungen im Alltag zunehmen. Zudem wird eine Verlagerung der Symptome diskutiert, indem Hyperaktivität oft nicht mehr im Vordergrund steht, sondern vielmehr sekundäre Funktionen durch das grundlegende Aufmerksamkeitsdefizit beeinträchtigt sind. Da sich mit steigendem Alter das Lebensumfeld des Betroffenen erweitert, besteht ein

größerer Wirkungsradius im Alltag, der sich auch im Störungsbild (z. B. Partnerschaft, Arbeitsplatz) niederschlägt.

In der Regel äußert sich das Störungsbild in seiner psychopathologischen Ausprägung mit ansteigendem Alter in immer unspezifischerem Verhalten, obwohl es auf derselben Dysfunktion basiert wie im Kindes- und Jugendalter. Daraus lassen sich zwei wesentliche Fragen ableiten:

- In welchem Entwicklungsabschnitt kommt es bei ADHS zu den qualitativen Veränderungen?
- Worin liegen die Ursachen dieser Unterschiede begründet?

Zurzeit liegen vor allem ADHS-spezifische Studien, Testverfahren und Therapieprogramme/-manuale im Kinder- und Jugendbereich vor (vgl. Dreisörner, 2006; Jacobs & Petermann, 2007). Mit dem Übergang in das Erwachsenenalter nimmt die Zahl verfügbarer Testverfahren und Therapieprogramme deutlich ab (Nyberg & Stieglitz, 2006; Schmidt & Petermann, 2008; Stieglitz & Rösler, 2006; Wirtz et al., 2006). Entwicklungspsychopathologisch ist wichtig, dass aktuelle Studien zu ADHS-Symptomen bei Vorschulkindern vorliegen und damit frühe prognostische Faktoren bekannt sind (Greenhill et al., 2008).

ADHS – eine Erkrankung über die Lebensspanne

Heute geht man von einem multifaktoriellen Entstehungsmodell auf der Basis einer genetischen Prädisposition zu einer neurobiologischen Dysregulation und einer darauf aufbauend neuropsychologischen Inhibitionsstörung aus (Castellanos et al., 2008; Durston & Konrad, 2007; Squassina et al., 2008; Volkow et al., 2007).

Genetik

Als Grundlage zur Entstehung der ADHS gilt eine genetische Disposition als gesichert. Dies wird über eine deutliche familiäre Häufung des Störungsbildes sichtbar, was diverse Zwillingsstudien bereits belegten (vgl. Mick & Faraone, 2008). Faraone et al. (2005) beschreiben in ihrem Review eine mittlere Heritabilität von 76 %, womit eine erbliche Komponente deutlich hervorgehoben wird. Auf der molekulargenetischen Ebene liegt der Fokus auf Mutationen in DNA-Sequenzen, was einen negativen Einfluss auf die Proteine der (dopaminergen) Nervenbahnen ausübt und somit zu einer Dysfunktion führt. Dabei stehen die katecholaminergen Gene, insbesondere das Dopaminrezeptor-D4-Gen (DRD4), im Vordergrund. Der Grund dafür ist dessen Einfluss auf frontal-subkortikale Netzwerke, deren Zusammenhang mit der Pathologie einer ADHS in unterschiedlichen Studien belegt wurde (Castellanos et al., 2008; Valera et al., 2007). Weitere Gene, die mit der ADHS

in Zusammenhang gebracht werden, sind die Dopaminrezeptor-Gene DRD5, DRD2, DRD3 und DRD1 sowie das Dopamintransporter-Gen DAT1 (Mick & Faraone, 2008; Spencer et al., 2007; Squassina et al., 2008).

Neuroanatomie und Neurobiologie

Eine funktionelle Beeinträchtigung der Aufmerksamkeitsleistungen ist die Folge einer Dysfunktion frontal-subkortikaler Netzwerke. Da sich viele der bei ADHS auftretenden Symptome (z. B. disinhibitorische Verhaltenszüge, mangelnde Planungsfähigkeit und Defizite im Bereich der Arbeitsgedächtnisleistungen) auch bei Patienten beobachten lassen, die an den Folgen einer Frontalhirnschädigung leiden, wird die Rolle fronto-kortikaler Strukturen zusätzlich unterstrichen (Schmidt et al., 2006). Mittlerweile belegen zahlreiche Studien komplexe Verarbeitungsmechanismen in Abhängigkeit der jeweiligen Aufmerksamkeitsdimension (Konrad & Gilsbach, 2007). So lassen sich beispielsweise zur Erklärung von Defiziten in der Reizinhibition sowie dem visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnis funktionelle Störungen des rechten inferioren frontalen Gyrus anführen, was über Läsionsstudien ermittelt werden konnte (z. B. Clark et al., 2007). Die Aktivierung scheint dabei durch das noradrenerge System (Locus coeruleus) und dessen Projektionen in die rechte Hemisphäre beeinflusst. Zudem kann angenommen werden, dass dieser Prozess durch den rechten präfrontalen Kortex reguliert wird, was sich mit weiteren Befunden deckt, in denen Volumenverminderungen in der rechten präfrontalen Kortexregion festgestellt werden konnten (vgl. Fallgatter et al., 2005). In einer fMRT-Studie wurden Defizite im Zusammenspiel exekutiver und motivationaler Faktoren bei einem Paradigma mit Verstärkung und Entzug des Verstärkers mit einer herabgesetzten Aktivierung im ventralen Striatum (Erwartung eines Verstärkers) und erhöhter Aktivierung im orbitofrontalen Kortex (Antwort auf die Art der Verstärkung) in Verbindung gebracht. Dabei ließen sich zudem negative Korrelationen zwischen selbst geschilderten Symptomen von Hyperaktivität und Impulsivität und der Abnahme ventral-striataler Aktivierung aufzeigen (Ströhle et al., 2008).

ADHS im Vorschulalter

Prävalenz

Repräsentative Daten zu Prävalenzangaben zur ADHS im Vorschulalter sind bislang kaum vorhanden. Exemplarisch zu nennen sind in diesem Zusammenhang Ergebnisse aus dem Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS; Schlack et al., 2007), in dem Prävalenzangaben über den Zeitraum zwischen dem dritten und dem 17. Lebensjahr an $N = 14.836$ Kindern und Jugendlichen ermittelt wurden

Tabelle 1

Übersicht über die Prävalenzraten (in Prozent) aus der KiGGS nach Altersjahrgängen (modifiziert nach Schlack et al., 2007)

Datenquelle	Lebensjahr	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.
ADHS-Diagnose *		0.7	1.4	2.0	2.9	3.2	5.1	6.6	6.4	7.0	6.3	7.9	5.7	6.1	5.3	5.4
SDQ-Subskala Unaufmerksamkeit/ Hyperaktivität **		9.3	7.5	5.7	6.3	9.6	6.2	8.2	6.3	5.5	5.9	4.6	3.5	2.9	2.9	2.0

* Lebenszeitprävalenz ** 6-Monatsprävalenz

(vgl. Tabelle 1). Je nach Altersgruppe liegt die Prävalenz bei bis zu 2 % der Vorschulkinder, wobei die Angaben der Eltern im Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ; Goodman, 1999; 5.7–9.3 %) sowie die Ergebnisse aus der Verhaltensbeobachtung (1.2–2.9 %) hohe Werte ergeben.

Verlauf

Die ADHS-Symptome in dieser Altersgruppe werden in der Regel anhand von Ratingskalen (HBRS; vgl. Willcutt et al., 1999) und Verhaltensbeobachtung eingeschätzt. Mittlerweile ist Konsens festzustellen, inwiefern sich eine pathologische Entwicklung von einer normalen unterscheidet. Hier lässt sich eine schwedische Studie anführen, in der 131 Kinder zwischen dem dritten und siebten Lebensjahr mit diagnostizierter ADHS mit einer altersgemachten Kontrollgruppe von 131 Kindern ohne ADHS verglichen wurden (Kadesjö et al., 2001). Dabei eigneten sich von insgesamt 12 abgefragten Symptomen (ADHS-Rating Scale-IV; DuPaul et al., 1998)

- Schwierigkeiten in der längerfristigen Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit,
- starke Ablenkbarkeit,
- häufig auf dem Sprung sein,
- exzessives Rennen/Klettern,
- sich nicht an Instruktionen halten und
- Schwierigkeiten sitzen zu bleiben

zur Beschreibung der ADHS bei Vorschülern am ehesten.

ADHS im Grundschul- und Jugendalter

Prävalenz

Die Prävalenz der ADHS im Kindes- und Jugendalter divergiert vor allem in Abhängigkeit des zugrundegelegten Klassifikationssystems zwischen 3.2 % und 15.8 %. Am häufigsten lassen sich Angaben zwischen 5 und 7 % berichten (Jacobs & Petermann, 2007; Schlack et al., 2007). Dabei wird die Diagnose bei Jungen zwei- bis viermal häufiger vergeben als bei Mädchen.

Verlauf

Diagnostische Instrumente sind für diese Altersspanne zahlreich vorhanden. Es liegen Fragebögen und Ratingskalen vor, die sich auf die Bereiche Fremdurteil (Eltern, Lehrer, Erzieher), aber je nach Altersgruppe (in der Regel ab dem 11. Lebensjahr) auch auf die Selbstbeurteilung beziehen. Zur neuropsychologischen Erhebung der Aufmerksamkeitsleistungen werden häufig computergestützte Verfahren angewendet, in denen Aufmerksamkeitssteuerung (Reizunterdrückung, Aufmerksamkeitssteilung, Reaktionswechsel) und Aufmerksamkeitskraft (Aktivierungsbereitschaft, Daueraufmerksamkeit, Vigilanz) bestimmt werden. Unbehandelt stellt die ADHS bei Kindern und Jugendlichen ein hohes Risiko für einen weiteren ungünstigen Verlauf dar, welcher insbesondere durch das häufige Auftreten komorbider Störungen bedingt ist und sich im negativen Sinne über die Zeitachse im Jugendalter immer weiter ausdifferenziert. Bei Kindern fällt in bis zu 65 % der Fälle oppositionelles Verhalten auf (vgl. Hampel & Petermann, 2004), in 23 % der Fälle lassen sich komorbide Angststörungen beobachten (Souza et al., 2005). Zudem geht die ADHS häufig mit Schulschwierigkeiten einher (Loe & Feldman, 2007), was unter anderem auch mit der Komorbidität zu anderen Teilleistungsstörungen wie zum Beispiel Dyskalkulie in Verbindung zu bringen ist (Petermann & Lepach, 2007). Für das soziale Umfeld lassen sich Angaben von Lehrern, Eltern und ab einem gewissen Alter auch von Selbsteinschätzungen anführen, in denen Probleme im Umgang mit Gleichaltrigen, aggressives Verhalten und verminderte Leistungsmotivation festzustellen sind. Dabei nimmt der Anteil emotionaler Probleme mit steigendem Alter zu, was in vielen Fällen als Folge der Zurückweisung durch Gleichaltrige, dem häufigen Ärger mit Lehrkräften, aber auch dem oft beschriebenen Gefühl «anders zu sein» einhergeht. Oft suchen diese Kinder und Jugendliche Anschluss an andere Gleichaltrige, die ähnliche Schwierigkeiten haben, was in vielen Fällen mit weiteren negativen Einflüssen verbunden ist (z. B. Delinquenz, vgl. Retz et al., 2008). Ebenso wird riskantes Verhalten im Straßenverkehr mit ADHS in Verbindung gebracht (Fischer et al., 2007). Ein sehr zentrales Problem stellt allerdings die Zunahme von Substanzmittelmissbrauch dar. Hier kann ein recht komplexes Ursachenmodell angenommen werden, da hier sowohl die Aufmerksamkeitsstörung selbst (herabgesetzte Fähigkeit zur Reizunterdrückung, Impulsivität), der Einfluss des sozialen Umfelds sowie die Bewertung des Konsums selbst («Selbst-

Tabelle 2

Neurobiologische Korrelate und störungsübergreifende Symptombereiche der ADHS

Störungsbild	Störungsübergreifende Symptombeschreibung	Beteiligte neuroanatomische Regionen
Substanzmittelmissbrauch	Reduktion von Anspannung, Steigerung der Konzentrationsfähigkeit in bestimmten Situationen, emotionale Stabilisierung	Striatum, dorsolateraler präfrontaler Kortex, orbitofrontaler Kortex
Affektive Störungen	Konzentrationsstörungen, mangelnder Antrieb, Erschöpfungsgefühle, Selbstzweifel, sozialer Rückzug, Schlafstörungen	Präfrontaler Kortex, anteriorer cingulärer Kortex, Hippocampus, Amygdala
Angststörungen	Selbstzweifel, Unsicherheit, phobische Reaktionen, höhere «Offenheit» für bestimmte Reize	Präfrontaler Kortex, anteriorer cingulärer Kortex, insularer- und orbitofrontaler Kortex, Amygdala, ventrales Striatum, zentrales Grau
Antisoziale Persönlichkeitsstörung	Schwierigkeiten, soziale Normen einzuhalten, niedrige Schwelle zu aggressiv-gewalttätigem Verhalten, mangelnde Problemlösestrategien, geringe Frustrationstoleranz	Orbitofrontaler Kortex, ventromedialer präfrontaler Kortex, limbisches System
Borderline-Persönlichkeitsstörung	Emotionale Reagibilität, mangelnde Problemlösestrategien, affektive Instabilität, Impulsivität, Identitätsstörungen, instabile aber intensive zwischenmenschliche Beziehungen, unangemessene Wut oder Schwierigkeiten der Wutkontrolle	Orbitofrontaler Kortex, dorsolateraler und ventromedialer präfrontaler Kortex, Amygdala

medikation») eine Rolle spielen (Bizzarri et al., 2007; Gardner et al., 2008).

Um Prädiktoren für Substanzmittelmissbrauch zu ermitteln, wurden allein in den letzten drei Jahren zahlreiche prospektive Studien publiziert. Für den erhöhten Nikotinkonsum ADHS-betroffener Jugendlicher/Erwachsener konnte ein Zusammenhang zwischen Verhaltensstörungen und späterem Tabakkonsum aufgezeigt werden (Brook et al., 2008). In der Follow-Up-Studie von Burke et al. (2007) konnte ein prädiktiver Zusammenhang zwischen Unaufmerksamkeit und Tabakgebrauch im Jugendalter sowie täglichen Tabakkonsum im Erwachsenenalter hergestellt werden. In einer weiteren prospektiven Studie konnte ein starker Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein von Hyperaktivität (im Alter von 11 Jahren) und dem Erstgebrauch von Nikotin und anderen Substanzen mit dem Alter von 14 ermittelt werden (Elkins et al., 2007). Für Cannabis ermittelte eine weitere prospektive Studie an einer Geburtskohorte ($N = 1265$; 0–25 Jahre) einen Zusammenhang zwischen einem frühen Cannabiskonsum und einer ADHS im Erwachsenenalter, was durch den Konsum weiterer Substanzen moderiert wurde (Fergusson & Boden, 2008). Es wird also deutlich, dass der Zusammenhang zwischen einer ADHS und dem Missbrauch verschiedener Substanzen eine sehr entscheidende Rolle für den Übergang in das Erwachsenenalter spielt, was vor dem Hintergrund dieser Studien präventive Maßnahmen erforderlich macht.

ADHS im Erwachsenenalter

Prävalenz

Für den Übergang in das Erwachsenenalter belegen Studien eine Persistenz der Verhaltensprobleme in 40–60 %

der Fälle und geben Prävalenzraten von 1–4 % an (Philipsen et al., 2008; Sobanski et al., 2008; Spencer et al., 2007). Während im Kindesalter Geschlechtseffekte vorliegen, sind diese im Erwachsenenalter nicht in dieser ausgeprägten Form festzustellen (Biederman et al., 2004).

Verlauf

Der Verlauf ist überaus heterogen, was aus den vielfältigen Komorbiditäten resultiert. Verschiedene Studien belegen einen starken Zusammenhang insbesondere mit Substanzmittelmissbrauch, affektiven Störungen, Angststörungen, einer antisozialen und der Borderline-Persönlichkeitsstörung; die Gründe für diese Überschneidung sind vielfältig und hängen unter anderem mit der Ähnlichkeit neurobiologischer Verarbeitungsmechanismen der verschiedenen Störungsbilder zusammen (siehe Tabelle 2; vgl. Biederman, 2005).

Bedingt durch die hohe Komorbidität und die Defizite aufgrund der Aufmerksamkeitsstörung kommen meist noch weitere Beeinträchtigungen hinzu, die sich negativ auf das soziale und emotionale Befinden auswirken. So können Schwierigkeiten in der Organisation von Alltagsaufgaben zu Problemen im Job, dem häuslichen Umfeld und sozialen Beziehungen führen. Aus einer problematischen Emotionsregulation resultieren negative Interaktionen, was den Leidensdruck sowohl bei den Betroffenen als auch den Angehörigen erhöht und wiederum das Auftreten komorbider Störungen begünstigt. Es lässt sich demnach eine Negativspirale feststellen, deren Intensität in Abhängigkeit der individuellen Ausprägung und vorhandener Ressourcen divergiert. Die im Folgenden genauer beschriebenen häufigen komorbiden Störungen (siehe auch Tabelle 2) sollen dies unterstreichen.

Substanzmittelmissbrauch

Prospektive Studien weisen auf eine erhöhte Rate von Substanzmittelmissbrauch hin (Collins et al., 2006; Davids et al., 2005). In vielen Fällen ist ein erhöhter Zusammenhang zwischen dem Konsum von Substanzmitteln und Verhaltensstörungen in der Kindheit sowie einem auffälligen sozialen Umfeld belegt (Brook et al., 2008; Elkins et al., 2007). So berichten viele Patienten von einer besseren Antriebs- und Konzentrationsfähigkeit unter der stimulierenden Wirkung verschiedener Substanzmittel. Dies hat allerdings auch Folgen für die Differenzialdiagnostik, da bei einem Substanzmittelmissbrauch geklärt werden muss, ob die Symptome nicht eher als sekundäre Reaktion auf die Substanzmittel denn als ADHS-spezifische Symptome zu betrachten sind (Fergusson & Boden, 2008). Zudem sollte erhoben werden, zu welchem qualitativen Empfinden der Konsum verschiedener Substanzmittel bei den Patienten führt, da gerade bei erwachsenen Betroffenen häufige Tendenzen der Selbstmedikation zu finden sind, was wiederum für die Behandlungsplanung wichtig ist.

Affektive Störungen

Affektlabilität und emotionale Reagibilität gehören zu den diagnostisch relevanten Merkmalen und sind bei vielen Betroffenen insofern ausgeprägt, als dass sie auf frustrierende Ereignisse oft besonders massiv reagieren. Dabei sind schnelle Stimmungswechsel ohne ersichtlichen Grund ebenfalls Teil der Pathologie. In einer groß angelegten Erhebung konnte eine Komorbidität der ADHS mit der Major Depression in 15 % der Fälle festgestellt werden (Kessler et al., 2005). Weiterhin erfüllten 7.6 % der Befragten die Diagnosekriterien einer dysthymen Störung und 10.4 % die Kriterien einer bipolaren affektiven Störung. Dabei ist anzumerken, dass insbesondere das letztgenannte Störungsbild ähnliche Symptome wie eine ADHS aufweist, wohingegen verschiedene Studien, in denen das Vorhandensein einer ADHS als Risikofaktor für eine bipolare affektive Störung untersucht wurde, sehr heterogene Ergebnisse erzielten (Wilens et al., 2003). Diese Autoren gaben an, dass ADHS und bipolare affektive Störungen in ihren Kernbereichen deutlich voneinander abgrenzbar sind.

Angststörungen

Viele ADHS-Betroffene haben im Umgang mit ihrer Störung (dysfunktionale) Strategien entwickelt, mit denen sie die Konfrontation von angstbesetzten Situationen vermeiden. Ein erhöhtes allgemeines Erregungsniveau sowie die Tendenz zur Hyperfokussierung kann dabei das Auftreten von Angststörungen begünstigen (Phan et al., 2006; Taylor & Alden, 2005). Verschiedene Studien zum komorbiden Auftreten von ADHS und Angststörungen unterstreichen dies zusätzlich. So gibt Biederman (2005) eine Lebenszeit-

prävalenz komorbider Angststörungen in 50 % der Fälle bei ADHS im Erwachsenenalter an.

Antisoziale Persönlichkeitsstörung/Delinquenz

Liegt ein oppositionelles Verhalten und in Folge davon eine Störung des Sozialverhaltens vor, so erhöht dies die Entwicklung einer antisozialen Persönlichkeitsstörung (Koglin & Petermann, 2004, 2007). Bei Erwachsenen mit ADHS finden diese Symptome häufig in aggressivem Verhalten im Straßenverkehr in Verbindung mit rücksichtslosem Autofahren, Delinquenz sowie Substanzmittel- und Alkoholmissbrauch ihren Ausdruck (z. B. Biederman & Faraone, 2005; Reimer et al., 2005; Rösler et al., 2004). Insbesondere der Bereich der Delinquenz spielt hier eine besondere Rolle, da verschiedene Studien einen Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer ADHS, einer komorbiden antisozialen Persönlichkeitsstörung und delinquentem Verhalten hervorheben (Fallgatter et al., 2005). Rösler et al. (2004) berichten in ihrer Studie an 129 männlichen Gefängnisinsassen von einer Prävalenz der ADHS in 45 % der Fälle, bewertet anhand der Kriterien des DSM-IV. Dabei verteilten sich die ADHS-Subtypen (vgl. Desman & Petermann, 2005) auf 21.7 % beim kombinierten Typus, 21.7 % beim vorwiegend hyperaktiv-impulsiven Typus und 1.6 % beim vorwiegend aufmerksamen Typus. Mit der Ausnahme des letzten Typus wurden alle Ergebnisse im Vergleich mit der Kontrollgruppe signifikant. Bei der antisozialen Persönlichkeitsstörung ermittelten die Autoren eine Prävalenz von 9.3 %, die gegenüber der Kontrollgruppe (keine Angabe einer antisozialen Persönlichkeitsstörung) eine Tendenz aufzeigt, jedoch nicht statistisch signifikant wird. Der stärkste Zusammenhang konnte in der Gruppe derjenigen belegt werden, die eine Störung des Sozialverhaltens aufwiesen, was wiederum im Hinblick auf die häufigen komorbiden Störungen der ADHS im Kindesalter von besonderer Bedeutung ist (Biederman, 2005; Schmid et al., 2008).

Borderline-Persönlichkeitsstörung

Die Komorbidität mit der Borderline-Persönlichkeitsstörung stellt diagnostisch die wohl größte Schwierigkeit dar. Ein Grund dafür sind die erheblichen Überschneidungen der diagnostischen Kriterien (Philipsen et al., 2008; Sobanski et al., 2008). Zusammenhänge zwischen einer ADHS in der Kindheit und der Borderline-Persönlichkeitsstörung ließ sich in einer Studie von Fossati und Kollegen (Fossati et al., 2002) finden. Bei insgesamt 42 Patienten mit der Borderline-Persönlichkeitsstörung lagen in 59.5 % der Fälle deutliche ADHS Symptome in der Kindheit vor. Miller et al. (2007) fanden in ihrer Studie ebenfalls einen deutli-

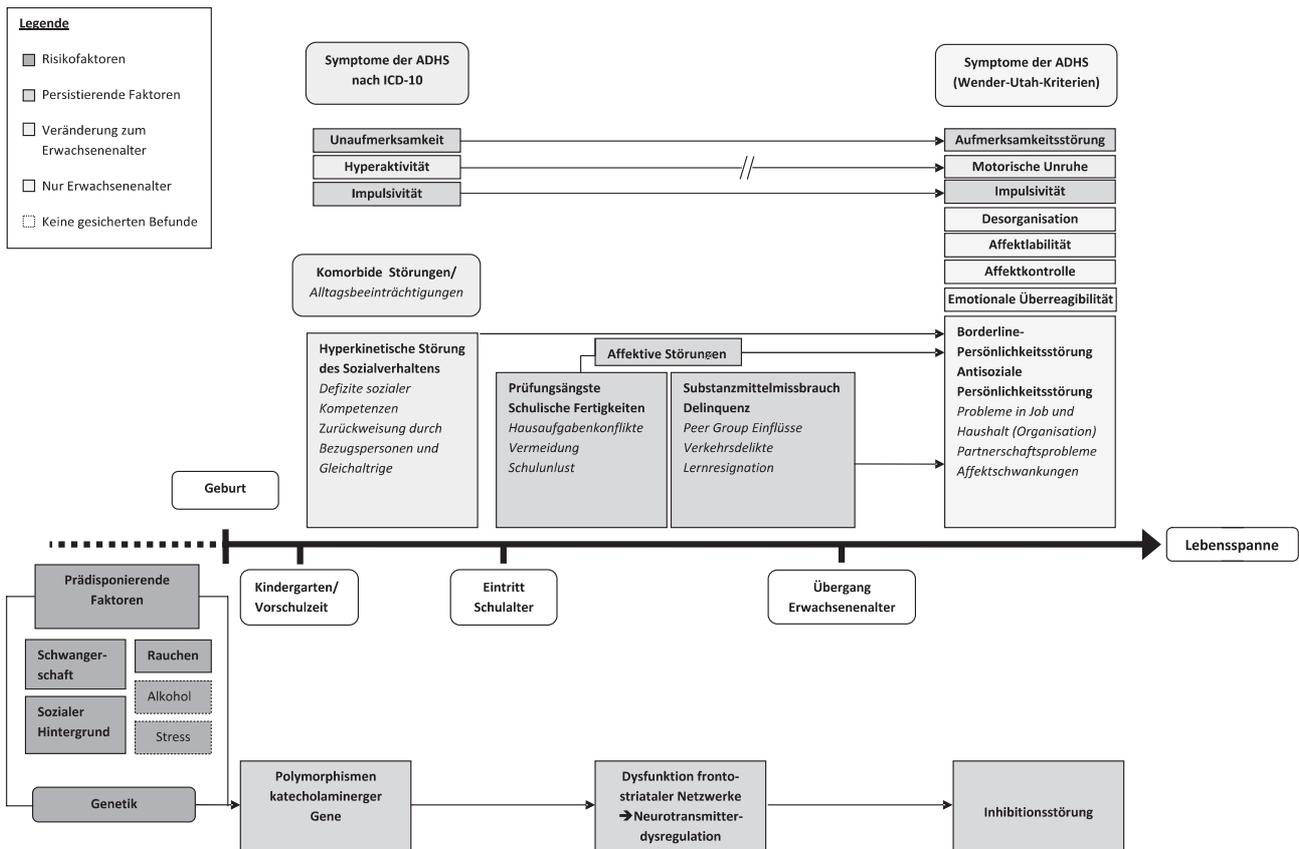


Abbildung 1. Entwicklungspsychopathologisches Modell der ADHS über die Lebensspanne.

chen Zusammenhang zwischen der ADHS und der Borderline-Persönlichkeitsstörung.

Entwicklungsmodell der ADHS

Die oben angeführten Befunde aus den verschiedenen Studien, in Verbindung mit den Beobachtungen und Befunden aus der klinischen Erfahrung in der Behandlung von Betroffenen mit dem Störungsbild, lassen auf der Zeitachse altersgruppenspezifische Beeinträchtigungen, aber auch persistierende Faktoren erkennen, die aus der neurobiologischen Grundlage der ADHS resultieren (vgl. Abbildung 1). Ziel ist es, eine Lebensspannenentwicklung zu verdeutlichen, die zwar in ihrem Umfang begrenzt ist, dem Anwender aber eine Hilfestellung bietet, Hypothesen zu altersspezifischen Beeinträchtigungen durch ADHS abzuleiten.

- In diesem Entwicklungsmodell lassen sich wesentliche Faktoren anführen, die
- das Risiko an einer ADHS zu erkranken erhöhen,
 - bei ADHS über die Lebensspanne persistieren,
 - sich über die Lebensspanne verändern und
 - nur im Erwachsenenalter gültig sind.

Als gesichert gelten neben der genetischen Prädisposition (z. B. Mick & Faraone, 2008; Squassina et al., 2008) negative pränatale Einflüsse sowie das soziale Umfeld. Verschiedene prospektive Studien belegen einen statistischen Zusammenhang zwischen Zigarettenkonsum während der Schwangerschaft und einer ADHS in der Kindheit (Indredavik et al., 2007; Obel et al., 2008). Dabei wird neben einer generell höheren Anfälligkeit bei Nikotinkonsum eine Interaktion zwischen der genetischen Vulnerabilität und dem Rauchverhalten der Mutter während der Schwangerschaft und dem ADHS-Subtyp hervorgehoben (Kim et al., 2006; Neuman et al., 2007). Weitere Noxen, wie Alkohol- oder Drogenkonsum ebenso wie Stress, gelten ebenfalls als Risikofaktoren, die Ergebnisse verschiedener Studien liefern jedoch inhomogene Aussagen im Kontext der ADHS.

Mit dem Eintritt in das Schulalter ist auf der Zeitachse ein «Störungsschwerpunkt» erreicht, da dies der Zeitraum ist, in dem die meisten ADHS-Diagnosen vergeben werden. Auf dem Entwicklungspfad (vgl. Abbildung 1) lässt sich feststellen, dass sowohl Symptomkriterien als auch komorbide Störungen aus dem Vorschulalter persistieren beziehungsweise mit ansteigendem Alter und verändertem Lebensumfeld variieren. Im schulischen Umfeld sind dies in vielen Fällen Fertigkeiten, die mit Leistungsdefiziten verbunden sind. Dies wird darin ersichtlich, dass ADHS-

betroffene Schüler oft schlechtere Leistungen erbringen als ihre Mitschüler (z. B. DuPaul et al., 2006; Hölling et al., 2008; Schlack et al., 2007). Dazu lässt sich ebenso die vergleichsweise höhere Komorbidität mit weiteren Lernstörungen (Lese- und Rechtschreibleistungen, Mathematikleistungen) anführen, die bei ADHS oft größer ist, als es bei anderen Schülern der Fall ist (z. B. Jacobs & Petermann, 2007; Karande et al., 2007). Ebenso und häufig als Folge daraus können sich (schulbezogene) Ängste entwickeln, die in ihrem Ausmaß den Schweregrad einer phobischen Störung annehmen können (vgl. Bowen et al., 2008). Einen weiteren großen Anteil nehmen komorbide affektive Störungen an. Diese sind in den meisten Fällen Folge der Beeinträchtigungen, die durch die ADHS entstehen. Die Prävalenzzahlen für affektive Störungen im Kindes- und Jugendalter divergieren studien- und stichprobenabhängig zwischen 5 % und 47 % (vgl. Diler et al., 2007; Wilens et al., 2002). Im weiteren Verlauf über die Zeitachse nehmen Substanzmittelmissbrauch und Delinquenz bei ADHS-Betroffenen zu (vgl. Elkins et al., 2007; Fergusson & Boden, 2008). Hier lassen sich verschiedene Risikofaktoren anführen, die einen moderierenden Einfluss auf diese Störungen ausüben.

Im Übergang zum Erwachsenenalter steigt auch die Beteiligung an Verkehrsdelikten. So ermittelten Fischer et al. (2007) in ihrer prospektiven Studie einen deutlichen Zusammenhang zwischen ADHS und Auffahrunfällen, Strafzetteln wegen rücksichtslosen Fahrens, Fahren ohne Führerschein, Führerscheinentzug und Fahren trotz eines entzogenen Führerscheins gegenüber einer Kontrollgruppe. Verhaltensbeobachtungen während der Fahrsituationen ergaben zudem ein höheres Vorkommen von Fehlern, die sich auf impulsives Verhalten in der ADHS-Gruppe zurückführen ließen. Dies wurde unterstützt durch Ergebnisse in einem Fahrsimulator, in dem die Gruppe der ADHS-Betroffenen langsamere Reaktionszeiten mit einer höheren Variabilität aufwiesen als die Kontrollgruppe. Auch hier ließen sich Fehler durch impulsives Verhalten feststellen (z. B. durch Fehlreaktionen). Dies deckt sich mit den neurobiologischen Befunden verschiedener Studien. Dabei lässt sich im Entwicklungsmodell festhalten, dass das grundlegende Defizit der Neurotransmitterdysregulation über die Lebensspanne für alle Altersgruppen gleichermaßen persistiert und sich die altersbedingten Veränderungen der Beeinträchtigungen auf die Verhaltensebene beziehen.

Diese Veränderungen lassen sich im Erwachsenenalter am deutlichsten abbilden. Dabei stehen zunächst die diagnostischen Kriterien im Mittelpunkt, da diese gleichermaßen für das Erwachsenenalter gelten. Mit Blick auf die diagnostischen Leitlinien der DGPPN wird deutlich, dass die Kernsymptome der Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität alleine nicht ausreichen, um die ADHS im Erwachsenenalter abzubilden, da weitere Problembereiche wie Affektlabilität, Desorganisation, Affektkontrolle und Emotionale Überreagibilität hinzukommen, wie sie in den Wender-Utah-Kriterien (vgl. Wender, 2000) verankert sind. Ebenso lässt sich eine qualitative Veränderung der

Hyperaktivität feststellen, die sich eher in motorischer Unruhe äußert und von vielen Betroffenen als ein «Getrieben-Sein» wahrgenommen wird. Komorbide Störungen sind bis zum Erwachsenenalter einer kontinuierlichen Entwicklung unterworfen, basieren in ihren Ausprägungen jedoch auf den Sekundärproblematiken im Kindes- und Jugendalter. Dabei nimmt neben den bereits beschriebenen komorbiden Störungen die Borderline-Persönlichkeitsstörung einen wesentlichen Platz ein. So ist die Borderline-Persönlichkeitsstörung bereits in ihrem Erscheinungsbild der ADHS bei Erwachsenen sehr ähnlich, Studien belegen allerdings auch, dass eine große Zahl betroffener Erwachsener in der Kindheit die Kriterien einer ADHS erfüllten, so dass dieses wiederum als Risikofaktor angesehen werden kann (Miller et al., 2007; Philippen, 2006; Philippen et al., 2008). Ebenso diskutiert wird ein Zusammenhang mit der Antisozialen Persönlichkeitsstörung (APS) und ADHS. So ermittelten Semiz et al. (2008) in ihrer Studie an 105 männlichen Straftätern mit der Diagnose einer APS das Vorhandensein einer komorbiden ADHS in 65 % der Fälle. Lahey und Kollegen (Lahey et al., 2005) ermittelten Prädiktoren zwischen einer ADHS und komorbiden Störungen im Kindesalter sowie der APS bei Erwachsenen. Dabei stellten sie einen deutlichen Zusammenhang zwischen Kindern mit einer ADHS, komorbiden Verhaltensstörung und der APS fest, eine «isolierte» ADHS sagte eine APS im Erwachsenenalter jedoch nicht voraus. So kann angenommen werden, dass diese eher auf der Basis einer komorbiden Verhaltensstörung über die Lebensspanne resultiert. Häufige Alltagsbeeinträchtigungen im Erwachsenenalter sind Probleme im Alltag und Beruf (Desorganisation) sowie Partnerschaft und Sozialkontakt (emotionale Überreagibilität, Affektlabilität).

Schlussfolgerungen für die Praxis

In der klinischen Praxis ist es entscheidend, in welchem Entwicklungsabschnitt es bei der ADHS zu den qualitativen Veränderungen kommt. In Abhängigkeit des gegenwärtigen Wissensstandes scheinen hier zwei Zeitpunkte besonders in Frage zu kommen. Zunächst bildet das Vorschulalter die entscheidende Entwicklungsphase, in der die Symptome bereits deutlich festzustellen sind, auch wenn die Beurteilung von Defiziten altersangemessen erfolgen muss; frühe Auffälligkeiten bewirken, dass Ressourcen vielfach nicht ausgebildet werden (Petermann & Schmidt, 2006). Hervorzuheben ist die zu diesem Zeitpunkt schon hohe Komorbidität mit anderen psychischen Störungen (z. B. Störung des Sozialverhaltens) und die daraus resultierenden Defizite sozialer Kompetenzen, was in vielen Fällen mit Beeinträchtigungen im Sozialkontakt einhergeht. Durch präventive Maßnahmen müsste man der Entwicklungspsychopathologie der ADHS zu diesem Zeitpunkt entgegenwirken.

Als zweite entscheidende Entwicklungsphase gilt der

Übergang in das Erwachsenenalter. Viele Jahre herrschte die Annahme vor, ADHS sei eine Erkrankung, die nur im Kindesalter auftritt. Ausgehend von der hohen Komorbidität mit anderen Störungsbildern stehen die Symptome der ADHS häufig nicht im Vordergrund, bilden aber die Grundlage für diese Beeinträchtigungen. Ausgehend von den Leitlinien zur Diagnosestellung einer ADHS im Erwachsenenalter lassen sich zudem weitere Diagnosekriterien zugrunde legen (Wender-Utah-Kriterien), die in den meisten Fällen das Erscheinungsbild der Störung am besten widerspiegeln. Für die Diagnostik stellt dies dennoch erschwerte Bedingungen dar, weil eben diese Symptome sich wiederum mit den häufigen komorbiden Störungsbildern überlagern. Exemplarisch lassen sich affektive Störungen anführen, aber auch die Borderline- und Antisoziale Persönlichkeitsstörung.

Vertiefend lässt sich die zweite Frage anführen, und zwar, worin die Ursachen dieser Unterschiede begründet liegen. Grundlegend lässt sich dort das altersabhängig verändernde Umfeld anführen. Dies wird zunächst aus den neurowissenschaftlichen Ergebnissen zur ADHS deutlich, die über die gesamte Altersspanne das gleiche neurobiologische Störungsmodell (Neurotransmitterdysregulation) zugrunde legen. Somit wird deutlich, dass sich die symptomatologische Ausprägung auf Umwelt- und Interaktionsfaktoren beziehen muss. Wie bereits einleitend beschrieben, sind im Vorschul- und Kindesalter die Entwicklungsphasen, in denen die ADHS symptomatologisch zum Tragen kommt, deutlicher umschrieben, als es bei den Erwachsenen der Fall ist. Somit ist davon auszugehen, dass die Veränderungen über die Lebensspanne zum einen mit einem größeren Wirkungsradius verbunden sind, der ab dem Übergang in das Erwachsenenalter festgestellt werden kann, zum anderen aber auch mit der hohen Komorbidität zu anderen Störungsbildern. Hier wird wiederum der Zusammenhang zum frühen Auftreten sekundärer Störungen deutlich (z. B. Koglin & Petermann, 2007), was die Forderung einer präventiven oder möglichst frühen therapeutischen Intervention unterstreicht.

Literatur

- Bernfort, L., Nordfeldt, S. & Persson, J. (2008). ADHD from a socio-economic perspective. *Acta Paediatrica*, *92*, 239–245.
- Biederman, J. (2005). Attention-deficit/hyperactivity disorder: A selective overview. *Biological Psychiatry*, *57*, 1215–1220.
- Biederman, J. & Faraone, S. V. (2005). Attention-deficit hyperactivity disorder. *The Lancet*, *366*, 237–248.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Monuteaux, M. C., Bober, M. & Cadogan, E. (2004). Gender effects on Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults, revisited. *Biological Psychiatry*, *55*, 692–700.
- Bizzarri, J. V., Rucci, P., Sbrana, A., Gonnelli, C., Masei, G. J., Ravani, L. et al. (2007). Reasons for substance use and vulnerability factors in patients with substance use disorder and anxiety or mood disorders. *Addictive Behaviors*, *32*, 384–391.
- Bowen, R., Chavira, D. A., Bailey, K., Stein, M. T. & Stein, M. B. (2008). Nature of anxiety comorbid with attention deficit hyperactivity disorder in children from a pediatric primary care setting. *Psychiatry Research*, *157*, 201–209.
- Brook, J. S., Duan, T., Zhang, C., Cohen, P. R. & Brook, D. W. (2008). The association between attention deficit hyperactivity disorder in adolescence and smoking in adulthood. *American Journal on Addictions*, *17*, 54–59.
- Burke, J. D., Loeber, R., White, H. R., Stouthamer-Loeber, M. & Pardini, D. A. (2007). Inattention as a key predictor of tobacco use in adolescence. *Journal of Abnormal Psychology*, *116*, 249–259.
- Castellanos, F. X., Margulies, D. S., Kelly, C., Uddin, L. Q., Ghafari, M., Kirsch, A. et al. (2008). Cingulate-precuneus interactions: A new locus of dysfunction in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, *63*, 332–337.
- Clark, L., Blackwell, A. D., Aron, A. R., Turner, D. C., Dowson, J., Robbins, T. W. et al. (2007). Association between response inhibition and working memory in adult ADHD: A link to right frontal cortex pathology? *Biological Psychiatry*, *61*, 1395–1401.
- Collins, S. L., Levin, F. R., Foltin, R. W., Kleber, H. D. & Evans, S. M. (2006). Response to cocaine, alone and in combination with methylphenidate, in cocaine abusers with ADHD. *Drug and Alcohol Dependence*, *82*, 158–167.
- Daids, E. & Gastpar, M. (2005). Attention deficit hyperactivity disorder and borderline personality disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, *29*, 865–877.
- Daids, E., von Bunau, U., Specka, M., Fischer, B., Scherbaum, N. & Gastpar, M. (2005). History of attention-deficit hyperactivity disorder symptoms and opioid dependence: A controlled study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, *29*, 291–296.
- Desman, C. & Petermann, F. (2005). Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS): Wie valide sind die Subtypen? *Kindheit und Entwicklung*, *14*, 244–254.
- Diler, R. S., Daviss, W. B., Lopez, A., Axelson, D., Iyengar, S. & Birmaher, B. (2007). Differentiating major depressive disorder in youths with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Affective Disorders*, *102*, 125–130.
- Dreisörner, T. (2006). Wirksamkeit verhaltenstherapeutischer Gruppenprogramme bei Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörungen (ADHS). *Kindheit und Entwicklung*, *15*, 255–266.
- DuPaul, G. J., Anastopoulos, A. D., Power, T. J., Reid, R., Ikeda, M. & McGoey, K. E. (1998). Parent ratings of attention-deficit/hyperactivity-disorder: Factor structure, normative data and psychometric properties. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, *20*, 83–102.
- DuPaul, G. J., Jitendra, A., Volpe, R., Tresco, K., Lutz, J., Junod, R. et al. (2006). Consultation-based academic interventions for children with ADHD: Effects on reading and mathematics achievement. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *34*, 633–646.
- Durstun, S. & Konrad, K. (2007). Integrating genetic, psychopharmacological and neuroimaging studies: A converging methods approach to understanding the neurobiology of ADHD. *Developmental Review*, *27*, 374–395.
- Ebert, D., Krause, J. & Roth-Sackenheim, C. (2003). ADHS im Erwachsenenalter – Leitlinien auf der Basis eines Expertenkonsensus mit Unterstützung der DGPPN. *Der Nervenarzt*, *10*, 939–946.

- Elkins, I. J., McGue, M. & Iacono, W. G. (2007). Prospective effects of attention-deficit/hyperactivity disorder, conduct disorder, and sex on adolescent substance use and abuse. *Archives of General Psychiatry*, *64*, 1145–1152.
- Fallgatter, A. J., Ehlis, A.-C., Rosler, M., Strik, W. K., Blocher, D. & Herrmann, M. J. (2005). Diminished prefrontal brain function in adults with psychopathology in childhood related to attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, *138*, 157–169.
- Faraone, S. V., Perlis, R. H., Doyle, A. E., Smoller, J. W., Goralnick, J. J., Holmgren, M. A. et al. (2005). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, *57*, 1313–1323.
- Fergusson, D. M. & Boden, J. M. (2008). Cannabis use and adult ADHD symptoms. *Drug and Alcohol Dependence*, *95*, 90–96.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Smallish, L. & Fletcher, K. (2007). Hyperactive children as young adults: Driving abilities, safe driving behavior, and adverse driving outcomes. *Accident Analysis and Prevention*, *39*, 94–105.
- Fossati, A., Novella, L., Donati, D., Donini, M. & Maffei, C. (2002). History of childhood attention deficit/hyperactivity disorder symptoms and borderline personality disorder: A controlled study. *Comprehensive Psychiatry*, *43*, 369–377.
- Gardner, T., Dishion, T. & Connell, A. (2008). Adolescent self-regulation as resilience: Resistance to antisocial behavior within the deviant peer context. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *36*, 273–284.
- Goodman, R. (1999). The extended version of the Strengths and Difficulties Questionnaire as a guide to child psychiatric caseness and consequent burden. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *40*, 791–801.
- Greenhill, L. L., Posner, K., Vaughan, B. S. & Kratochvil, C. J. (2008). Attention deficit hyperactivity disorder in preschool children. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, *17*, 347–366.
- Hampel, P. & Petermann, F. (2004). Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen. *Kindheit und Entwicklung*, *13*, 131–136.
- Hölling, H., Schlack, R., Dippelhofer, A. & Kurth, B. M. (2008). Personale, familiäre und soziale Schutzfaktoren und gesundheitsbezogene Lebensqualität chronisch kranker Kinder und Jugendlicher. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz*, *51*, 606–620.
- Indredavik, M. S., Brubakk, A.-M., Romundstad, P. & Vik, T. (2007). Prenatal smoking exposure and psychiatric symptoms in adolescence. *Acta Paediatrica*, *96*, 377–382.
- Jacobs, C. & Petermann, F. (2007). Diagnostik und Therapie von Aufmerksamkeitsstörungen. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, *155*, 921–927.
- Kadesjö, C., Kadesjö, B., Hägglöf, B. & Gillberg, C. (2001). ADHD in Swedish 3- to 7-year-old children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *40*, 1021–1028.
- Karande, S., Satam, N., Kulkarni, M., Sholapurwala, R., Chitre, A. & Shah, N. (2007). Clinical and psychoeducational profile of children with specific learning disability and co-occurring attention-deficit hyperactivity disorder. *Indian Journal of Medical Sciences*, *61*, 639–647.
- Kessler, R. C., Adler, L. A., Barkley, R., Biederman, J., Conners, C. K., Faraone, S. V. et al. (2005). Patterns and predictors of attention-deficit/hyperactivity disorder persistence into adulthood: Results from the national comorbidity survey replication. *Biological Psychiatry*, *57*, 1442–1451.
- Kim, J.-W., Kim, B.-N. & Cho, S.-C. (2006). The dopamine transporter gene and the impulsivity phenotype in attention deficit hyperactivity disorder: A case-control association study in a Korean sample. *Journal of Psychiatric Research*, *40*, 730–737.
- Koglin, U. & Petermann, F. (2004). Zum Konzept der Inhibition in der Psychopathologie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, *52*, 91–117.
- Koglin, U. & Petermann, F. (2007). Psychopathie im Kindesalter. *Kindheit und Entwicklung*, *16*, 260–266.
- Konrad, K. & Gilsbach, S. (2007). Aufmerksamkeitsstörungen im Kindesalter. *Kindheit und Entwicklung*, *16*, 7–15.
- Lahey, B. B., Loeber, R., Burke, J. D. & Applegate, B. (2005). Predicting future antisocial personality disorder in males from a clinical assessment in childhood. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *73*, 389–399.
- Loe, I. M. & Feldman, H. M. (2007). Academic and educational outcomes of children with ADHD. *Ambulatory Pediatrics*, *7*, 82–90.
- Looby, A. (2008). Childhood attention deficit hyperactivity disorder and the development of substance use disorders: Valid concern or exaggeration. *Addictive Behaviors*, *33*, 451–463.
- Mick, E. & Faraone, S. V. (2008). Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, *17*, 261–284.
- Miller, T. W., Nigg, J. T. & Faraone, S. V. (2007). Axis I and II comorbidity in adults with ADHD. *Journal of Abnormal Psychology*, *116*, 519–528.
- Neuman, R. J., Lobos, E., Reich, W., Henderson, C. A., Sun, L.-W. & Todd, R. D. (2007). Prenatal smoking exposure and dopaminergic genotypes interact to cause a severe ADHD subtype. *Biological Psychiatry*, *61*, 1320–1328.
- Nyberg, E. & Stieglitz, R.-D. (2006). Psychotherapie der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, *54*, 111–121.
- Obel, C., Linnet, K. M., Henriksen, T. B., Rodriguez, A., Jarvelin, M. R., Kotimaa, A. et al. (2008). Smoking during pregnancy and hyperactivity-inattention in the offspring-comparing results from three Nordic cohorts. *International Journal of Epidemiology*, doi:10.1093/ije/dym290.
- Petermann, F. & Lepach, A. C. (2007). Klinische Kinderneuropsychologie. *Kindheit und Entwicklung*, *16*, 1–6.
- Petermann, F. & Schmidt, M. H. (2006). Ressourcen – ein Grundbegriff der Entwicklungspsychologie und Entwicklungspsychopathologie? *Kindheit und Entwicklung*, *15*, 118–127.
- Phan, K. L., Fitzgerald, D. A., Nathan, P. J. & Tancer, M. E. (2006). Association between amygdala hyperactivity to harsh faces and severity of social anxiety in generalized social phobia. *Biological Psychiatry*, *59*, 424–429.
- Philipsen, A. (2006). Differential diagnosis and comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and borderline personality disorder (BPD) in adults. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, *256*, 42–46.
- Philipsen, A., Limberger, M. F., Lieb, K., Feige, B., Kleindienst, N., Ebner-Priemer, U. et al. (2008). Attention-deficit hyperactivity disorder as a potentially aggravating factor in borderline personality disorder. *The British Journal of Psychiatry*, *192*, 118–123.
- Reimer, B., D'Ambrosio, L. A., Gilbert, J., Coughlin, J. F., Biederman, J., Surman, C. et al. (2005). Behavior differences in drivers

- with attention deficit hyperactivity disorder: The driving behavior questionnaire. *Accident Analysis and Prevention*, 37, 996–1004.
- Retz, W., Freitag, C. M., Retz-Junginger, P., Wenzler, D., Schneider, M., Kissling, C. et al. (2008). A functional serotonin transporter promoter gene polymorphism increases ADHD symptoms in delinquents: Interaction with adverse childhood environment. *Psychiatry Research*, 158, 123–131.
- Rösler, M. & Retz, W. (2006). Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 54, 77–86.
- Rösler, M., Retz, W., Retz-Junginger, P., Hengesch, G., Schneider, M., Supprian, T. et al. (2004). Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and comorbid disorders in young male prison inmates. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 254, 365–371.
- Schlack, R., Hölling, H., Kurth, B. M. & Huss, M. (2007). Die Prävalenz der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz*, 50, 827–835.
- Schmid, M., Schmeck, K. & Petermann, F. (2008). Persönlichkeitsstörungen im Kindes- und Jugendalter? *Kindheit und Entwicklung*, 17, 190–202.
- Schmidt, S., Brücher, K. & Petermann, F. (2006). Komorbidität der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter: Perspektiven für die Diagnostik mit dem Screeningverfahren BAS-E. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 54, 123–132.
- Schmidt, S. & Petermann, F. (2008). Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene (HASE). *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 56, 155–159.
- Seidman, L. J. (2006). Neuropsychological functioning in people with ADHD across the lifespan. *Clinical Psychology Review*, 26, 466–485.
- Semiz, U. B., Basoglu, C., Oner, O., Munir, K. M., Ates, A., Algul, A. et al. (2008). Effects of diagnostic comorbidity and dimensional symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder in men with antisocial personality disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 42, 405–413.
- Shattell, M. M., Bartlett, R. & Rowe, T. (2008). «I have always felt different»: The experience of attention-deficit/hyperactivity disorder in childhood. *Journal of Pediatric Nursing*, 23, 49–57.
- Sobanski, E., Bruggemann, D., Alm, B., Kern, S., Philipsen, A., Schmalzried, H. et al. (2008). Subtype differences in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) with regard to ADHD-symptoms, psychiatric comorbidity and psychosocial adjustment. *European Psychiatry*, 23, 142–149.
- Souza, I., Pinheiro, M. A. & Mattos, P. (2005). Anxiety disorders in an attention-deficit/hyperactivity disorder clinical sample. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 63, 407–409.
- Spencer, T. J., Biederman, J., Madras, B. K., Dougherty, D. D., Bonab, A. A., Livni, E. et al. (2007). Further evidence of dopamine transporter dysregulation in ADHD: A controlled PET imaging study using altopane. *Biological Psychiatry*, 62, 1059–1061.
- Spencer, T. J., Biederman, J. & Mick, E. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder: Diagnosis, lifespan, comorbidities, and neurobiology. *Journal of Pediatric Psychology*, 32, 631–642.
- Squassina, A., Lanktree, M., De Luca, V., Jain, U., Krinsky, M., Kennedy, J. L. et al. (2008). Investigation of the dopamine D5 receptor gene (DRD5) in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Neuroscience Letters*, 432, 50–53.
- Stieglitz, R.-D. & Rösler, M. (2006). Diagnostik der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 54, 87–98.
- Ströhle, A., Stoy, M., Wrase, J., Schwarzer, S., Schlagenhauf, F., Huss, M. et al. (2008). Reward anticipation and outcomes in adult males with attention-deficit/hyperactivity disorder. *NeuroImage*, 39, 966–972.
- Taylor, C. T. & Alden, L. E. (2005). Social interpretation bias and generalized social phobia: The influence of developmental experiences. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 759–777.
- Valera, E. M., Faraone, S. V., Murray, K. E. & Seidman, L. J. (2007). Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 61, 1361–1369.
- Volkow, N. D., Wang, G.-J., Newcorn, J., Fowler, J. S., Telang, F., Solanto, M. V. et al. (2007). Brain dopamine transporter levels in treatment and drug naive adults with ADHD. *NeuroImage*, 34, 1182–1190.
- Wender, P. (2000). *Attention-deficit hyperactivity disorder in children, adolescents and adults*. Oxford: Oxford University Press.
- Wilens, T. E., Biederman, J., Brown, S., Tanguay, S., Monuteaux, M. C., Blake, C. et al. (2002). Psychiatric comorbidity and functioning in clinically referred preschool children and school-age youths with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 262–268.
- Wilens, T. E., Biederman, J., Wozniak, J., Gunawardene, S., Wong, J. & Monuteaux, M. (2003). Can adults with attention-deficit/hyperactivity disorder be distinguished from those with comorbid bipolar disorder? Findings from a sample of clinically referred adults. *Biological Psychiatry*, 54, 1–8.
- Willcutt, E. G., Hartung, C. M., Lahey, B. B., Loney, J. & Pelham, W. E. (1999). Utility of behavior ratings by examiners during assessments of preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 27, 463–472.
- Wirtz, M., Schleider, K. & Krause, A. (2006). Entwicklung und konfirmatorische Prüfung eines Rasch-skalierten Beurteilungsbogens für die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Grundschulalter. *Kindheit und Entwicklung*, 15, 170–181.

Dipl.-Psych. Sören Schmidt
Prof. Dr. Franz Petermann

Zentrum für Klinische Psychologie und Rehabilitation
der Universität Bremen
Grazer Straße 2 und 6
D-28359 Bremen
E-Mail: sschmidt@uni-bremen.de