

Aus der Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie  
des Kindes- und Jugendalters der Medizinischen Fakultät der Charité –  
Universitätsmedizin Berlin

## DISSERTATION

# **Vergleich von Symptomen des Hyperkinetischen Syndroms bei politoxikomanen Patienten in Suchtbehandlung und gesunden Kontrollprobanden**

Zur Erlangung des akademischen Grades  
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät der Charité –  
Universitätsmedizin Berlin

von  
Andreas Brunklaus  
aus Meppen

Dekan: Prof. Dr. med. Martin Paul

Gutachter:       1. Prof. Dr. med. Dipl.-Psych. U. Lehmkuhl  
                      2. Prof. Dr. med. J. Böning  
                      3. Prof. Dr. med. K.-J. Neumärker

Datum der Promotion: 20.01.2006

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG .....</b>	<b>6</b>
<b>2</b>	<b>THEORETISCHE GRUNDLAGEN UND EMPIRISCHE VORARBEITEN .....</b>	<b>8</b>
2.1	DAS HYPERKINETISCHE SYNDROM .....	8
2.1.1	Definition und Klassifikation.....	9
2.1.2	Diagnosestellung und Differentialdiagnose .....	13
2.1.3	Ursachen und theoretische Konzepte .....	14
2.1.4	Therapie und Verlauf .....	18
2.2	STÖRUNG DES SOZIALVERHALTENS .....	20
2.2.1	Definition und Klassifikation.....	20
2.2.2	Ursachen.....	22
2.2.3	Diagnostik, Therapie und Verlauf .....	24
2.3	DROGENABHÄNGIGKEIT .....	25
2.3.1	Epidemiologie .....	25
2.3.2	Definition und Klassifikation.....	25
2.3.3	Ursachen und Modelle süchtigen Verhaltens .....	27
2.3.4	Therapieansätze .....	31
2.4	ADHS UND DROGENABHÄNGIGKEIT .....	32
2.4.1	Stand der Forschung .....	32
2.4.2	Genetische Erklärungsmodelle.....	32
2.4.3	ADHS als Risikofaktor für Suchtentwicklung .....	33
2.4.4	Einfluss von Störungen des Sozialverhaltens auf die Suchtentwicklung .....	35
2.4.5	Suchtentstehung durch Selbstmedikation .....	39
2.4.6	Medikamentöse Therapie des ADHS und Suchtentwicklung .....	40
2.4.7	Hyperkinetische Störung und Nikotinabusus.....	42
2.4.8	Forschungsstand zur Prävalenz von ADHS-Symptomen bei politoxikomanen Patienten ...	43
2.5	RETROSPEKTIVE DIAGNOSTIK DES ADHS BEI ERWACHSENEN .....	48
2.5.1	Wender Utah Rating Scale (WURS).....	48
2.5.2	Weitere retrospektive ADHS Selbstbeurteilungsverfahren.....	50
2.6	VORSTUDIE .....	51
2.6.1	Zielsetzung der Vorstudie .....	51
2.6.2	Methode.....	52
2.6.3	Ergebnisse .....	55
<b>3</b>	<b>ZIELSETZUNG DER ARBEIT .....</b>	<b>59</b>
3.1	FRAGESTELLUNG .....	59
3.2	HYPOTHESEN .....	60

<b>4</b>	<b>MATERIAL UND METHODIK .....</b>	<b>63</b>
4.1	FALLZAHLSCHÄTZUNG .....	63
4.2	STICHPROBENBESCHREIBUNG UND UNTERSUCHUNGSDESIGN .....	63
4.3	EINGESETZTE ERHEBUNGSINSTRUMENTE.....	69
4.3.1	Continuous Performance Test (CPT) .....	69
4.3.2	Radar-Aktometer.....	71
4.3.3	Interview zur Erfassung sozio-demographischer Daten .....	72
4.3.4	Wender Utah Rating Scale (WURS).....	72
4.3.5	Conners' Adult ADHD Rating Scale (CAARS).....	73
4.3.6	Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse II (SKID-II).....	74
4.3.7	Diagnostisches Interview psychischer Störungen (DIA-X) .....	76
4.3.8	Urinuntersuchung.....	78
4.4	STATISTISCHES VORGEHEN.....	79
<b>5</b>	<b>ERGEBNISSE.....</b>	<b>80</b>
5.1	VERTEILUNGSFORM DER ERGEBNISSE APPARATIVER UNTERSUCHUNGEN .....	80
5.2	CONTINUOUS PERFORMANCE TEST .....	81
5.2.1	CPT-Ergebnisse im Gruppenvergleich .....	81
5.3	RADAR-AKTOMETER.....	83
5.3.1	Radar-Aktometer Ergebnisse im Gruppenvergleich .....	83
5.4	WENDER UTAH RATING SCALE .....	84
5.4.1	Verteilungsform.....	84
5.4.2	Wender Utah Rating Scale im Gruppenvergleich.....	84
5.4.3	Überprüfung des Zusammenhangs zwischen hyperaktivem Verhalten in der WURS und im Radar-Aktometer.....	87
5.4.4	WURS Subgruppenvergleich in Bezug auf die motorische Aktivität.....	90
5.4.5	Überprüfung des Zusammenhangs zwischen hyperkinetischem Verhalten in der WURS und im Continuous Performance Test .....	94
5.5	STRUKTURIERTES KLINISCHES INTERVIEW FÜR DSM-IV, ACHSE II (SKID-II) .....	95
5.5.1	SKID-II im Gruppenvergleich .....	95
5.5.2	SKID-II Subgruppenvergleich in Bezug auf die motorische Aktivität.....	96
5.5.3	SKID-II Subgruppenvergleich in Bezug auf die CPT-Ergebnisse.....	98
5.5.4	Subgruppenvergleich unter Berücksichtigung der Merkmale ADHS und Störung des Sozialverhaltens.....	99
5.5.5	Motorische Aktivität im Subgruppenvergleich unter Berücksichtigung der Merkmale ADHS und Störung des Sozialverhaltens .....	106
5.6	INTERVIEW ZUM DROGENKONSUM.....	109
5.6.1	Häufigkeiten des regelmäßigen Drogenkonsums.....	109
5.6.2	Alter bei Erstkonsum.....	112
5.6.3	Aktuelle Einnahmemenge .....	115

5.7	CONNERS' ADULT ADHD RATING SCALE (CAARS) .....	119
5.7.1	Verteilungsform.....	119
5.7.2	Conners' Adult ADHD Rating Scale im Gruppenvergleich .....	120
5.7.3	Überprüfung des Zusammenhangs zwischen hyperaktivem Verhalten in der CAARS und im Radar-Aktometer.....	122
5.7.4	Überprüfung des Zusammenhangs zwischen hyperaktivem Verhalten in der CAARS und im Continuous Performance Test.....	125
5.8	DIA-X .....	126
<b>6</b>	<b>DISKUSSION.....</b>	<b>130</b>
6.1	KRITIK ZUR DATENERHEBUNG UND METHODIK.....	130
6.2	ERGEBNISSE DER HYPOTHESENPRÜFUNG .....	132
6.2.1	Hypothese 1: Prävalenz hyperkinetischen Verhaltens in der Kindheit.....	132
6.2.2	Hypothese 2: Motorische Aktivität .....	133
6.2.3	Hypothesen 3 + 4: Unaufmerksames und Impulsives Verhalten .....	135
6.2.4	Hypothese 5: Gegenwärtige Prävalenz hyperkinetischen Verhaltens.....	137
6.2.5	Hypothese 6: Prävalenz sozialgestörten Verhaltens in der Kindheit.....	138
6.2.6	Hypothese 7: Hyperkinetisches Verhalten als Risikofaktor für das Entstehen einer Drogenabhängigkeit.....	139
6.2.7	Hypothese 8: Präferenzen bei der Substanzauswahl .....	141
6.2.8	Hypothesen 7.1 + 9.1: Alter bei Erstkonsum .....	143
6.2.9	Hypothesen 7.2 + 9.2: Aktuelle Einnahmemenge .....	145
6.3	FAZIT DER DISKUSSION UND AUSBLICK AUF WEITERE FORSCHUNG .....	148
<b>7</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>153</b>
<b>8</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>155</b>
<b>9</b>	<b>TABELLARISCHER ANHANG .....</b>	<b>176</b>
9.1	INTERVIEW ZUR ERFASSUNG SOZIO-DEMOGRAPHISCHER DATEN .....	176
9.2	WENDER UTAH RATING SCALE (WURS).....	180
9.3	CONNERS' ADULT ADHD RATING SCALE (CAARS) .....	183
9.4	STRUKTURIERTES KLINISCHES INTERVIEW FÜR DSM-IV, ACHSE II (SKID-II).....	185
<b>10</b>	<b>DANKSAGUNG.....</b>	<b>188</b>
<b>11</b>	<b>ERKLÄRUNG AN EIDES STATT .....</b>	<b>189</b>

# 1 Einleitung

Mit der vorliegenden Arbeit wird der Versuch unternommen, über einen Vergleich von Symptomen des Hyperkinetischen Syndroms (HKS) bei politoxikomanen Suchtpatienten und gesunden Kontrollprobanden, neue Erkenntnisse zur Rolle des HKS als Prädiktor für eine spätere Drogenabhängigkeit zu gewinnen.

Wender (2000) geht davon aus, dass bis zu 4 Millionen Kinder in den Vereinigten Staaten an einem Hyperkinetischen Syndrom erkrankt sind, was einer Prävalenz von 3 - 10% aller Schulkinder entspricht und somit die meist verbreitete psychische Störung des Kindesalters im anglo-amerikanischen Raum darstellt. Auch in Deutschland ist das HKS eines der am häufigsten diagnostizierten Erkrankungen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie (Overmeyer & Ebert 1999) und gewinnt ebenfalls als Störungsbild im Erwachsenenalter zunehmend an Bedeutung. Oftmals ist ein Hyperkinetisches Syndrom dabei mit weiteren Komorbiditäten wie spezifischen Lernstörungen oder sozialgestörtem Verhalten assoziiert (Steinhausen 2000b).

Überdies konnte in mehreren Längsschnittstudien an hyperkinetischen Kindern gezeigt werden, dass ein HKS überzufällig häufig mit Substanzmissbrauch und -abhängigkeit einhergeht, und es besteht der Verdacht, dass die Störung zu einer späteren Suchterkrankung prädisponiert (Barkley 2004; Biederman 1997; Lynskey & Fergusson 1995). Khantzian (1985) postulierte in diesem Zusammenhang bei kokainabhängigen Patienten die Möglichkeit einer Selbstmedikation, wonach Personen mit hyperaktiver oder Aufmerksamkeits-Defizit-Störung gezielt Stimulanzien wie Kokain einnehmen, um ihre Symptome zu kontrollieren.

Ein solcher Gedanke mag nahe liegen, da Stimulanzien seit den 70er Jahren regelmäßig mit Erfolg in der Therapie von hyperkinetischen Störungen eingesetzt werden und bis heute einen Grundstein der Behandlung darstellen (Barkley 1998). Neuere Längsschnittstudien an mit Stimulanzien therapierten Kindern und Jugendlichen scheinen indes deren protektiven Effekt auf die Entwicklung eines späteren Substanzmissbrauchs herauszustellen (Barkley 2003; Biederman 2003).

Eine von Flory u. Lynam (2003a) durchgeführte Metaanalyse bezüglich des Zusammenhangs von HKS und Drogenabhängigkeit weist darauf hin, dass eine hyperkinetische Störung alleine nicht mit einem ausgeprägten Risiko für eine Suchtentwicklung assoziiert scheint. Vielmehr sei eine komorbide Störung des Sozialverhaltens in diesem

Rahmen der Hauptrisikofaktor. Arbeiten von Milin (1997) und Biederman (1995; 2003) widersprechen dieser These und sehen eine hyperkinetische Störung als unabhängigen Prädiktor für eine Drogenabhängigkeit.

Ausgehend von diesen kontroversen Auffassungen zur Rolle der einzelnen Komorbiditäten im Rahmen der Suchtgenese fokussiert die hier vorliegende Arbeit darauf, retrospektiv hyperkinetische und sozialgestörte Verhaltensweisen bei Suchtpatienten zu bestimmen und deren Einfluss auf eine Politoxikomanie zu untersuchen. Vor allem ging es dabei um die Frage, ob das HKS einen von der Störung des Sozialverhaltens unabhängigen Risikofaktor für die Entwicklung einer Drogenabhängigkeit darstellt. Im Gegensatz zu vielen bisherigen Studien sollten die Symptome hyperkinetischen Verhaltens dabei nicht nur erfragt, sondern auch apparativ gemessen werden. Zusätzlich wurde eine Kontrollgruppe untersucht, um die ermittelten Störungsprävalenzen valide beurteilen zu können.

In der Literatur sind zu diesem Thema bislang vorrangig Studien an hyperkinetischen Probanden zu finden und nur wenige Untersuchungen an schwer suchtkranken Menschen, so dass diesbezüglich noch großer Forschungsbedarf besteht (Schubiner 2000). Der Mangel an Beiträgen aus dieser Extrempopulation mag daran liegen, dass im Rahmen der Untersuchung von Drogenabhängigen bei der Studiendurchführung häufig erhebliche organisatorische und personelle Widerstände überwunden werden müssen.

Um Hinweise auf eine mögliche Selbstmedikation zu überprüfen, lag ein weiterer Schwerpunkt der Arbeit in der eingehenden Analyse des Drogenkonsummusters. Es wurde untersucht, ob die genannten Komorbiditäten einen bedeutsamen Einfluss auf das Einstiegsalter, die Präferenzen bei der Substanzwahl oder die eingenommenen Substanzmengen hatten. Weiter interessierte die Frage, ob das gleichzeitige Vorliegen von HKS und sozialgestörtem Verhalten eine „Hochrisikogruppe“ mit exzessivem Konsummuster generiert, wie in dem „high-risk“ Modell von Faraone u. Biederman (1997) sowie von Flory et al. (2003b) beschrieben.

Mit meiner Arbeit möchte ich somit einen Beitrag zum besseren Verständnis der Relevanz von hyperkinetischen- und Sozialverhaltensstörungen auf die Suchtentwicklung und Suchtausprägung leisten.

## 2 Theoretische Grundlagen und empirische Vorarbeiten

### 2.1 Das Hyperkinetische Syndrom

Mangelnde Konzentration, motorische Unruhe und gesteigerte Impulsivität, die bei Kindern in der Schule oder im häuslichen Umfeld auftreten können, stellen einen häufigen Grund dar, warum Eltern den Rat von Kinderärzten und Kinder- und Jugendpsychiatern einholen (Barkley 1998). Bei den genannten Symptomen handelt es sich nicht um ein neuartiges Störungsbild, sondern um ein seit langer Zeit bekanntes Phänomen, das der Frankfurter Nervenarzt Dr. Heinrich Hoffmann erstmals 1865 anhand des Zappel-Philipp beschrieb:

„Ob der Philipp heute still  
wohl bei Tische sitzen will?“  
Also sprach in ernstem Ton  
der Papa zu seinem Sohn,  
und die Mutter blickte stumm  
auf dem ganzen Tisch herum.  
Doch der Philipp hörte nicht,  
was zu ihm der Vater spricht.  
Er gaukelt  
und schaukelt,  
er trappelt  
und zappelt  
auf dem Stuhle hin und her.  
„Philipp, das missfällt mir sehr!“

Neben Berichten aus dem deutschen Sprachraum liegen auch Manuskripte des englischen Arztes G. F. Still aus dem Jahre 1902 vor. Dieser dokumentierte in seinen Praxisnotizen das auffällig trotzige, aufbrausende, unaufmerksame sowie überaktive Verhalten einer Reihe von Kindern. Der Autor führte das Betragen jener Kinder auf

einen sog. „defect in moral control“ zurück. Seiner Meinung nach handelte es sich dabei um ein erworbenes Störungsbild mit oftmals chronischem Verlauf.

In den 40er und 50er Jahren wurde der Begriff der „minimal brain dysfunction“ (minimale cerebrale Dysfunktion, MCD) eingeführt, dessen Konzept in erster Linie von organischen Hirnschäden als Ursache für oben beschriebene Symptome ausging (Strauss & Lehtinen, 1947).

Von dem MCD-Modell wurde zunehmend Abstand genommen, da es z.B. auch Lern- oder Sprechstörungen miteinschloss und sich im Rahmen der diagnostischen Einordnung als zu unspezifisch erwies (Kirk 1963).

Anstelle dessen beschrieben spätere Arbeiten von Marwitt (1972) und Safer (1976) ein sog. „Hyperkinetisches Syndrom“, das Symptome wie Aufmerksamkeitsdefizit, Hyperaktivität und mangelnde Impulskontrolle umfasst. Vor allem Forschungsergebnisse von Douglas u. Peters (1979) stellten das Kriterium „Unaufmerksamkeit“ als möglichen Schwerpunkt des Störungsbildes heraus, was 1980 zur Aufnahme des Begriffes „Attention-Deficit Disorder (ADD)“ in die DSM-III führte (Diagnostic and Statistical Manual, 3<sup>rd</sup> edition, American Psychiatric Association).

In der revidierten Fassung der DSM-III-R 1987 wurde das Krankheitskonzept des ADD um das Kriterium „Hyperaktivität“ erweitert und als „Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD/ADHS)“ definiert.

### **2.1.1 Definition und Klassifikation**

Heute gelten Hyperaktivität, Aufmerksamkeitsstörung und Impulsivität als die Leitsymptome des Hyperkinetischen Syndroms.

Sowohl in dem international am weitesten verbreiteten Diagnoseschema, der International Classification of Diseases (ICD-10, Dilling et al. 1993), als auch in dem aktuellen US-amerikanischen Klassifikationssystem DSM-IV (1994) bilden diese drei Kernmerkmale die Hauptkriterien für das Vorliegen einer hyperkinetischen Störung.

Laut diagnostischer Leitlinien der ICD-10 stellen sich die Kardinalsymptome wie folgt dar:

„Überaktivität bedeutet exzessive Ruhelosigkeit, besonders in Situationen, die relative Ruhe verlangen. Situationsabhängig kann sie sich im Herumlaufen oder Herumspringen

äußern, im Aufstehen, wenn dazu aufgefordert wurde, sitzenzubleiben; in ausgeprägter Redseligkeit und Lärmen; oder im Wackeln und Zappeln bei Ruhe. Dieses Verhaltensmerkmal zeigt sich am deutlichsten in strukturierten und organisierten Situationen, die ein hohes Maß an eigener Verhaltenskontrolle fordern.

Die beeinträchtigte Aufmerksamkeit zeigt sich darin, dass Aufgaben vorzeitig abgebrochen und Tätigkeiten nicht beendet werden. Die Kinder wechseln häufig von einer Aktivität zur anderen, wobei sie anscheinend das Interesse an einer Aufgabe verlieren, weil sie zu einer anderen hin abgelenkt werden.

Impulsivität äußert sich dadurch, dass die Kinder sich z.B. in Aktivitäten anderer einmischen oder diese unterbrechen und noch nicht vollständig gestellte Fragen vorschnell beantworten. Die Betroffenen haben Schwierigkeiten, zu warten, bis sie an der Reihe sind und zeichnen sich durch Unbekümmertheit in gefährlichen Situationen aus.“

Die diagnostische Einordnung des Hyperkinetischen Syndroms differiert je nach angewandtem Klassifikationssystem (ICD-10 oder DSM-IV):

Während die ICD-10 Forschungskriterien von einer „einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung“ ausgehen, unterteilt das DSM-IV in drei unterschiedliche ADHS-Subtypen: einen „Mischtypus“, einen „vorwiegend unaufmerksamen Typus“ und einen „vorwiegend hyperaktiv-impulsiven Typus“.

Steinhausen (2000b) macht jedoch auf die weitgehende Konvergenz der beiden Klassifikationssysteme aufmerksam, wie die Gegenüberstellung der einzelnen Symptom-Kriterien in Tabelle 1 verdeutlicht:

**Tabelle 1: Klassifikationssysteme im Vergleich (ICD-10 / DSM-IV)**

ICD-10 (Forschungskriterien)	DSM-IV
<p><b>A Unaufmerksamkeit:</b> mindestens 6 Symptome</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. sind häufig unaufmerksam gegenüber Details oder machen Sorgfaltsfehler bei den Schularbeiten und sonstigen Arbeiten und Aktivitäten</li> <li>2. sind häufig nicht in der Lage, die Aufmerksamkeit bei Aufgaben und beim Spielen aufrechtzuerhalten</li> <li>3. hören häufig scheinbar nicht, was ihnen gesagt wird</li> <li>4. können oft Erklärungen nicht folgen oder ihre Schularbeiten, Aufgaben oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht erfüllen</li> <li>5. sind häufig beeinträchtigt, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren</li> <li>6. vermeiden unbeliebte Arbeiten, wie Hausaufgaben, die häufig geistiges Durchhaltevermögen erfordern</li> <li>7. verlieren häufig Gegenstände, die für bestimmte Aufgaben wichtig sind, z.B. für Schularbeiten, Bleistifte, Bücher, Spielsachen und Werkzeuge</li> <li>8. werden häufig von externen Stimuli abgelenkt</li> <li>9. sind im Verlauf der alltäglichen Aktivitäten oft vergesslich.</li> </ol> <p><b>B Überaktivität:</b> mind. 3 Symptome</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. fucheln häufig mit Händen und Füßen oder winden sich auf den Sitzen</li> <li>2. verlassen ihren Platz im Klassenraum oder in anderen Situationen, in denen Sitzenbleiben erwartet wird</li> <li>3. laufen häufig herum oder klettern exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist</li> <li>4. sind häufig unnötig laut beim Spielen oder haben Schwierigkeiten bei leisen Freizeitbeschäftigungen</li> <li>5. zeigen ein anhaltendes Muster exzessiver motorischer Aktivitäten, die durch den sozialen Kontext oder Verbote nicht durchgreifend beeinflussbar sind.</li> </ol> <p><b>C Impulsivität:</b> mind. 1 Symptom</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. platzen häufig mit der Antwort heraus, bevor die Frage beendet ist</li> <li>2. können häufig nicht in einer Reihe warten oder warten, bis sie beim Spielen oder in Gruppensituationen an die Reihe kommen</li> <li>3. unterbrechen und stören andere häufig (z.B. mischen sich ins Gespräch oder Spiel anderer ein)</li> <li>4. reden häufig exzessiv ohne angemessen auf soziale Beschränkungen zu reagieren.</li> </ol>	<p><b>A Unaufmerksamkeit:</b> mindestens 6 Symptome</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>a. beachtet häufig Einzelheiten nicht oder macht Flüchtigkeitsfehler bei den Schularbeiten, bei der Arbeit oder bei anderen Tätigkeiten</li> <li>b. hat oft Schwierigkeiten, längere Zeit die Aufmerksamkeit bei Aufgaben oder beim Spielen aufrechtzuerhalten</li> <li>c. scheint häufig nicht zuzuhören, wenn andere ihn/sie ansprechen</li> <li>d. führt häufig Anweisungen anderer nicht vollständig durch und kann Schularbeiten, andere Arbeiten oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht zu Ende bringen</li> <li>e. hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren</li> <li>f. vermeidet häufig, hat eine Abneigung gegen oder beschäftigt sich häufig nur widerwillig mit Aufgaben, die längerandauernde geistige Anstrengungen erfordern</li> <li>g. verliert häufig Gegenstände, die er/sie für Aufgaben oder Aktivitäten benötigt (z.B. Spielsachen, Hausaufgabenhefte, Stifte, Bücher oder Werkzeug)</li> <li>h. lässt sich öfter durch äußere Reize leicht ablenken</li> <li>i. ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich.</li> </ol> <p><b>B Überaktivität/Impulsivität:</b> mind. 6 Symptome</p> <p><i>Überaktivität:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>a. zappelt häufig mit Händen oder Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum</li> <li>b. steht in der Klasse oder in anderen Situationen, in denen Sitzenbleiben erwartet wird, häufig auf</li> <li>c. läuft häufig herum oder klettert exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist</li> <li>d. hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen</li> <li>e. ist häufig „auf Achse“ oder handelt oftmals, als wäre er/sie „getrieben“</li> <li>f. redet häufig übermäßig viel.</li> </ol> <p><i>Impulsivität:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>g. platzt häufig mit den Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist</li> <li>h. kann nur schwer warten, bis er an der Reihe ist</li> <li>i. unterbricht und stört andere häufig (platzt z.B. in Gespräche oder in Spiele anderer hinein).</li> </ol>

In beiden Systemen wird gefordert, dass:

- a) die Störung sich vor dem siebten Lebensjahr manifestiert
- b) eine Beeinträchtigung durch die genannten Symptome in mindestens zwei oder mehr Lebensbereichen erfolgt (z.B. im Kinderhort bzw. in der Schule und zu Hause)
- c) die Symptome deutliches Leiden oder Beeinträchtigung der sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionsfähigkeit verursachen
- d) die Störung nicht die Kriterien anderer schwerwiegender Psychopathologien erfüllt oder durch eine andere psychische Störung besser erklärt werden kann.

Laut ICD-10 kann von einer „einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (F90.0)“ gesprochen werden, wenn sowohl Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität als auch Impulsivität mit beschriebenem Ausmaß in mindestens zwei Lebensbereichen vorzufinden sind. Sind zudem die Kriterien für eine „Störung des Sozialverhaltens (F91.0)“ erfüllt, so wird dies innerhalb der ICD-10 als „hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F90.1)“ kodiert.

Demgegenüber fasst das DSM-IV neben der Symptom-Kategorie Unaufmerksamkeit die beiden Symptome Hyperaktivität und Impulsivität zu einer zweiten Kategorie zusammen. Liegen beide vor, so wird die Diagnose „Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, Mischtypus (F90.0)“ vergeben. Ist nur eine der beiden Kategorien erfüllt, so spricht man von einer „Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, vorwiegend unaufmerksamer Typus (F98.8)“ oder „vorwiegend hyperaktiv-impulsiver Typus (F90.1)“.

Es wurden in der Vergangenheit zum Teil kontroverse Debatten darüber geführt, welches Klassifikationssystem das Störungsbild zutreffend beschreibt (vgl. Steinhausen 2000b; Barkley 1998). Dies soll jedoch an dieser Stelle nicht weiter ausgeführt werden.

In der vorliegenden Arbeit ist mit dem Begriff „Hyperkinetisches Syndrom (HKS)“ bzw. „hyperkinetische Störung“ die „einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (F90.0)“ nach ICD-10 gemeint. Dies entspricht der „Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, Mischtypus (ADHS)“ nach DSM-IV. In diesem Sinne werden die Begriffe HKS und ADHS vom Verfasser synonym verwendet.

### **2.1.2 Diagnosestellung und Differentialdiagnose**

Das Hyperkinetische Syndrom ist neben Störungen des Sozialverhaltens eine der am häufigsten diagnostizierten Störungen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie (Döpfner 1995). Allgemein wird eine Prävalenzrate von 3 bis 10% bei Kindern und 1 bis 6% bei Erwachsenen angenommen (Biederman 2002, Steinhausen 2000b, Barkley 1998).

Die Erfassung von Symptomen und die Diagnosestellung einer hyperkinetischen Störung bei Kindern in der psychiatrischen Praxis ist aufwendig und zeitintensiv (Lehmkuhl 2002). Grundbausteine der Diagnosestellung umfassen dabei nach Barkley (1998) neben Eltern- und Lehrerinterviews auch Daten aus Checklisten und Fragebogenverfahren sowie eine eingehende körperliche Untersuchung.

Wichtig erscheint zudem die Abgrenzung des Hyperkinetischen Syndroms gegenüber anderen Störungsbildern, die ebenfalls mit Symptomen von Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität einhergehen können. Dabei sind vor allem körperlich bedingte Ursachen wie Seh- und Hörstörungen, Anfallsleiden, organische Psychosyndrome oder Schlafdefizit auszuschließen. Im Kleinkind- und Vorschulalter sollte insbesondere überprüft werden, ob eine entwicklungsbedingte Hyperaktivität als normale Reifungsvariante vorliegt. Frühkindlicher Autismus und geistige Behinderung sind ebenfalls häufig mit ausgeprägter motorischer Unruhe und Aufmerksamkeitsstörung assoziiert. Auch im Rahmen von oppositionellen Verhaltensauffälligkeiten, Intelligenzminderung, schulischer Über- bzw. Unterforderung und bei affektiven Störungen können Konzentrationsstörungen vorhanden sein, welche von einem HKS abzugrenzen sind (Lehmkuhl 2002; Steinhausen 2000b).

Döpfner et al. (1998) schlagen diesbezüglich ein stufenweises Vorgehen vor, das nach einem kurzen Screening eine ausführliche Eingangsdiagnostik einschließlich klinischer Exploration und Beurteilung vorsieht, an die sich eine differenzierte Diagnostik und Beratung sowie ergänzende Verfahren anschließen (siehe Abb.1).

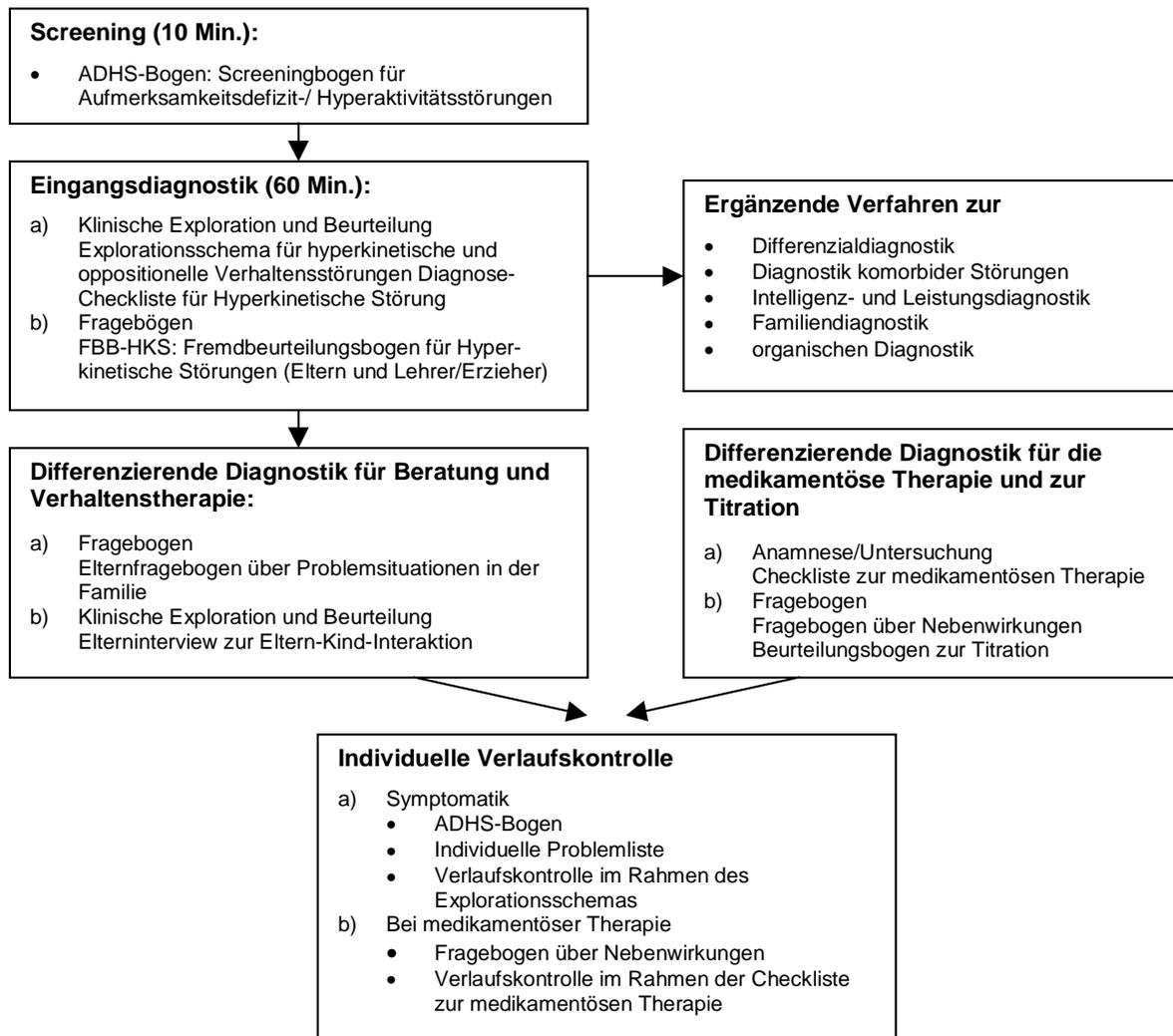


Abbildung 1: Diagnostisches Untersuchungsschema bei ADHS (nach Döpfner et al. 1998)

### 2.1.3 Ursachen und theoretische Konzepte

„Für die hyperkinetischen Störungen gibt es nicht eine einzige und allgemeingültige Ursache, sondern es müssen angesichts des Spektrumcharakters dieser Störungen mehrere Ursachen diskutiert werden“ (Steinhausen 2000b). Seit Mitte der 60er Jahre sind weit über 4000 Artikel zu diesem Thema in Medline und Psychlit veröffentlicht worden. Es wird heute angenommen, dass die Genese der hyperkinetischen Störungen letztendlich auf neuroanatomische, neurobiologische, genetische und psychosoziale Faktoren zurückzuführen ist (Biederman 2002; Tannock 1998; Barkley 1998).

### 2.1.3.1 Neurobiologische Ursachen

Wie zuvor erwähnt, wurde über viele Jahre das Konzept der „minimalen cerebralen Dysfunktion (MCD)“ als Erklärungsmodell für hyperkinetische Störungen favorisiert. Dieses gründet auf der Annahme, dass prä-, peri- oder postnatale ZNS Schädigungen zu strukturellen Hirnfunktionsstörungen führen und die frühkindliche Entwicklung verzögern (Döpfner 1995). Ein solcher Zusammenhang verlor jedoch in größeren epidemiologischen Studien an Signifikanz, sobald weitere Risikofaktoren wie mütterliches Rauchen/Alkoholkonsum oder ein niedriger sozio-ökonomischer Status miteinbezogen wurden (Goodman & Stevenson 1989; Nichols & Chen 1981).

Auch neurophysiologische Aufzeichnungen zentralnervöser Aktivität anhand von EEG-Untersuchungen ergeben keine pathognomischen Befunde bei hyperkinetischen Kindern (Steinhausen 2000b).

Indes lassen neuere Ergebnisse aus Magnetresonanztomographie-Studien (MRT) darauf schließen, dass definierte anatomische Strukturen in der Pathophysiologie des ADHS eine Rolle spielen. Durston (2004) und Castellanos (2002) wiesen in MRT-Untersuchungen bei hyperkinetischen Kindern vor allem Volumenverminderungen in Basalganglien und Kleinhirn nach, zwei Hirnregionen, die eine zentrale Rolle in der Modulation von motorischer Aktivität spielen.

Unter Verwendung von Methoden des Neuroimaging (Positronen-Emissions-Tomographie, PET) konnten Zametkin et al. (1998) eine Herabsetzung des Hirnstoffwechsels besonders in den fronto-striatalen Hirnregionen von Jugendlichen und Erwachsenen mit einem HKS nachweisen. Hierin unterstützen ihn eine Vielzahl zeitgenössischer Autoren (Krause et al. 2003; Tannock 1998; Arnsten, Steere & Hunt 1996). Jedoch gilt es diese Annahmen in Zukunft mit spezifischen Untersuchungsdesigns an größeren Stichproben zu überprüfen.

Auf der Basis neurochemischer Erkenntnisse wird postuliert, dass dem ADHS eine Beeinträchtigung in der Metabolisierung der biogenen Amine Noradrenalin, Serotonin und Dopamin zu Grunde liegt. Dies soll ein gestörtes Zusammenspiel von excitatorischen und inhibitorischen Zentren des ZNS zur Folge haben (Steinhausen 2000b). Die Tatsache, dass Stimulanzien seit Jahren erfolgreich in der HKS-Therapie eingesetzt werden, scheint eine solche Annahme zu stützen. Substanzen wie Methylphenidat oder D-Amphetamin blockieren Dopamin- und Noradrenalintransporter,

die für die Wiederaufnahme der Neurotransmitter in die präsynaptische Zelle verantwortlich sind und erhöhen konsekutiv die Neurotransmitterkonzentration im synaptischen Spalt (Gatley et al. 1996).

Einzelne Autoren gehen davon aus, dass hyperkinetische Kinder eine funktional hypodopaminerge Ausgangsbasis aufweisen (Hässler & Irmisch 2000). Diese dopaminerge Unterfunktion betrifft nach Sagvolden u. Sergeant (1998) vor allem das Striatum, das mesolimbische System einschließlich Nucleus accumbens sowie das Frontalhirn. Die genannten Systeme spielen besonders im Rahmen der Regulation von Motorik, Emotionen, Motivation und Aufmerksamkeit eine bedeutsame Rolle (Everitt et al. 2001).

Krause et al. (2000) konnten mittels SPECT-Untersuchungen (Single-Photonen-Emissions-Computertomographie) bei ADHS-Patienten unter der Behandlung mit Stimulanzien eine Normalisierung der ursprünglich erhöhten Dopamintransporterdichte im Striatum nachweisen. Dies scheint deren therapeutischen Effekt zu bestätigen.

Paradoxerweise bewirken Dopaminagonisten wie Carbidopa bzw. Levodopa keine signifikante Verbesserung der Hypermotorik, wohingegen Dopamin-Antagonisten wie Neuroleptika in niedriger Dosierung mit Erfolg zur HKS Therapie eingesetzt werden (Langer et al. 1982; Steinhausen 2000b).

Aus den uneinheitlichen Studienergebnissen lässt sich schlussfolgern, dass dem ADHS weder ein singulärer Transmitterdefekt noch ein einzelner topographischer Hirndefekt zu Grunde liegt, sondern vielmehr eine Reihe von Neurotransmittersystemen in unterschiedlichen Hirnregionen an dessen Regulierung beteiligt sind.

### 2.1.3.2 Genetische Ursachen

Die Mehrheit der Forschungsergebnisse deuten heute auf eine hereditäre Genese der hyperkinetischen Störung hin (Biederman 2002; Barkley 1998). Jedoch konnte anhand bisheriger genetischer Studien kein spezifischer Erbgang ermittelt werden, so dass am ehesten von einem polygenetischen Vererbungsmodus ausgegangen werden muss (Faraone 2004; Todd 2000).

In Familienstudien zeigte sich, dass Verwandte von Kindern mit hyperkinetischer Störung im Vergleich zu Kontrollgruppen höhere Prävalenzen von HKS, antisozialen Störungen, Drogenmissbrauch und affektiven Störungen aufwiesen (Biederman et al.

1992; Barkley et al. 1990).

Sprich (2000) konnte nachweisen, dass biologische Eltern von hyperkinetischen Kindern häufiger hyperaktives Verhalten zeigen, als dies bei Adoptiveltern der Fall ist. Weiterhin ist aus der Zwillingsforschung bekannt, dass bei eineiigen Zwillingen im Vergleich zu zweieiigen Zwillingen eine weitaus höhere Konkordanz der ADHS-Symptome besteht, was auf eine starke Heritabilität des HKS hindeutet (Levy et al. 1997; Sherman et al. 1997).

Das Interesse molekularbiologischer Forschung konzentriert sich zum einen auf Varianten des Dopamin-Transporter-Gens (DAT1) (Hawi et al. 2003; Gill et al. 1997; Cook et al. 1995), sowie auf eine Reihe von Dopamin-Rezeptor-Genen wie DRD1, DRD4 und DRD5 (Misener et al. 2004; Kustanovich et al. 2004). Diese scheinen gehäuft bei hyperkinetischen Kindern aufzutreten. Modifikationen im Genaufbau sollen neurochemisch einen hypodopaminergen Zustand zur Folge haben, der möglicherweise hyperkinetisches Verhalten hervorruft.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind derzeit noch durch eine Reihe von Faktoren wie mangelnde Reproduzierbarkeit und geringe Studiengröße limitiert. In Zukunft ist auf diesem Gebiet jedoch mit vielversprechenden Erkenntnisgewinnen zu rechnen.

### 2.1.3.3 Psychosoziale Ursachen

Betrachtet man die unterschiedlichen Ausprägungsgrade hyperkinetischer Symptomatik und das heterogene Ansprechen der Betroffenen auf die Behandlung, so wird deutlich, dass man den Verlauf des Störungsbildes nicht alleine biologisch-konstitutionell erklären kann (Steinhausen 2000b). Vielmehr lässt sich Hyperaktivität als eine „Wechselwirkung von konstitutioneller bzw. biologischer Ausstattung eines Kindes mit den Umweltbedingungen in Familie und Schule“ auffassen (Sandberg & Gerralda 1996).

Taylor et al. (1991) wiesen bei Kindern mit hyperkinetischen Störungen auf die schlechte emotionale Qualität der Eltern-Kind-Beziehung im Sinne eines Mangels an Wärme und eines hohen Ausmaßes an Kritik hin. Eine solche Entwicklung ist nicht verwunderlich, betrachtet man die Vielzahl an Stressoren, denen Kind und Eltern durch das Störungsbild ausgesetzt sind. Barkley et al. (1991) konnten überdies zeigen, dass

ein vornehmlich kritisierender, kontrollierender und aufdringlicher Erziehungsstil der Eltern eher zu einer Persistenz hyperkinetischen und vor allem oppositionellen Verhaltens beim Kind beiträgt. Die Wertigkeit sozialer Faktoren lässt sich nach Steinhausen (2000b) auch bei der häufigen komorbiden Verbindung von HKS und Störungen des Sozialverhaltens nachweisen: Faktoren wie „soziale Benachteiligung“ und „ungünstige Familienumwelten“ scheinen sich negativ auf eine Störung des Sozialverhaltens auszuwirken und das elterliche Erziehungsverhalten kann den Verlauf einer hyperkinetischen Störung ungünstig beeinflussen.

#### **2.1.4 Therapie und Verlauf**

„Die Behandlung der hyperkinetischen Störungen basiert auf den Säulen der Elternberatung, der Lehrerberatung, der Verhaltenstherapie und der Pharmakotherapie“ (Trott & Wirth 2000).

Da im Verlauf einer Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung häufig nicht einzelne, sondern mehrere Funktions- und Lebensbereiche beeinträchtigt sind, raten Döpfner u. Lehmkuhl (1998) zu einer sog. multimodalen Therapie, die situationsspezifisch dort ansetzt, wo die Probleme auftreten (beim Kind, in der Familie bzw. Schule, bei den Aufmerksamkeitsschwächen, der Impulsivität oder der Hyperaktivität, etc.). Ein solches multimodales Vorgehen unter Einbeziehung von Psychotherapie, psychosozialen Interventionen und Pharmakotherapie wird auch von der American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1997) favorisiert.

Eine Beschreibung der Pharmakotherapie des ADHS, die seit Anfang der 70er Jahre regelmäßig mit Erfolg durchgeführt wird und deren therapeutischer Nutzen anhand umfangreicher Doppelblindstudien nachgewiesen werden konnte (Wender et al. 1985; Wood et al. 1976), ist unter Punkt 2.4.6 genauer dargestellt.

Obwohl ein Persistieren hyperkinetischer Symptome ins Erwachsenenalter schon vor 30 Jahren beschrieben wurde (Wender 1971), nahmen einige Autoren noch bis Mitte der 90er Jahre an, dass sich das Störungsbild des ADHS mit Eintritt ins Erwachsenenalter in der Regel zurückbildet (Hill & Schoener 1996). Auch in Deutschland gilt das Hyperkinetische Syndrom laut Stichwortverzeichnis der ICD-10 (Stand Oktober 1995) noch als reine Erkrankung des Kindes- und Jugendalters. Eine Reihe von longitudinalen Studien, in denen die Wege hyperkinetischer Kinder bis ins

Erwachsenenalter nachverfolgt wurden (Wender 2000, Rasmussen 2000, Weiss & Hechtman 1993), konnte indes zeigen, dass mindestens ein Drittel der betroffenen Kinder auch als Erwachsene Symptome eines HKS aufweisen. Die Verfasser gehen davon aus, dass bis zu 6% der ausgewachsenen Allgemeinbevölkerung noch signifikante ADHS Symptome aufweisen.

Overmeyer u. Ebert (1999) betonen, dass sich die Kardinalsymptome der hyperkinetischen Störungen im Erwachsenenalter ändern können und vor allem durch soziale Umstände, Reifungsprozesse sowie sich entwickelnde Komorbiditäten modifiziert werden. Laut Steinhausen (2000b) ist dies häufig mit einem Übergang in ähnliche Spektren von Störungen im Sinne externalisierender oder disruptiver Störungen, wie z.B. Störungen des Sozialverhaltens oder Drogenmissbrauch assoziiert.

Wender (1995) formulierte die sog. „Utah Kriterien“, um die Diagnosestellung eines ADHS im Erwachsenenalter zu erleichtern. Hiernach sollten neben den *Leitsymptomen* Hyperaktivität und Aufmerksamkeitsstörung ebenfalls mindestens zwei der folgenden fünf *Sekundärsymptome* vorliegen (modifiziert nach Steinhausen 2000b):

1. Affektlabilität,
2. Wutausbrüche und Kontrollverlust,
3. Fehlende Aufgabenerfüllung und Desorganisation,
4. Stressintoleranz,
5. Impulsivität.

Zudem ist für die Diagnosestellung zwingend, dass die Störung ihren Beginn in der Kindheit nahm, was anamnestisch geklärt werden muss.

Ähnlich wie bei der Behandlung im Kindes- und Jugendalter, besteht die Basis der Therapie bei Erwachsenen in der Pharmakotherapie mit ergänzenden psychotherapeutischen und beratenden Behandlungselementen (Ebert 2003; Nadeau 1995).

## **2.2 Störung des Sozialverhaltens**

In Deutschland stellen Störungen des Sozialverhaltens eine der häufigsten Diagnosen in der kinder- und jugendpsychiatrischen Klinik und Praxis dar (Steinhausen 2000a). Die Betroffenen sind nicht in der Lage, altersgemäße Normen oder Regeln einzuhalten und fallen durch persistierende und schwerwiegende Grenzüberschreitungen in unterschiedlichsten Lebensbereichen wie z.B. in Familie, im Kinderhort oder in der Schule auf.

### **2.2.1 Definition und Klassifikation**

Gemäß ICD-10 (1994) stellen Störungen des Sozialverhaltens „ein sich wiederholendes und andauerndes Muster dissozialen, aggressiven oder aufsässigen Verhaltens dar, das in seinen extremen Auswirkungen grösste Verletzungen sozialer Erwartungen miteinschließt“. Dabei sollte immer das Entwicklungsniveau und soziale Umfeld des Kindes- bzw. des Jugendlichen berücksichtigt werden, da auch eine Normvariante kindlichen Verhaltens vorliegen könnte. Zudem wird gefordert, dass die Störung über einen Zeitraum von mindestens 6 Monaten besteht, bevor eine entsprechende Diagnose gestellt werden kann.

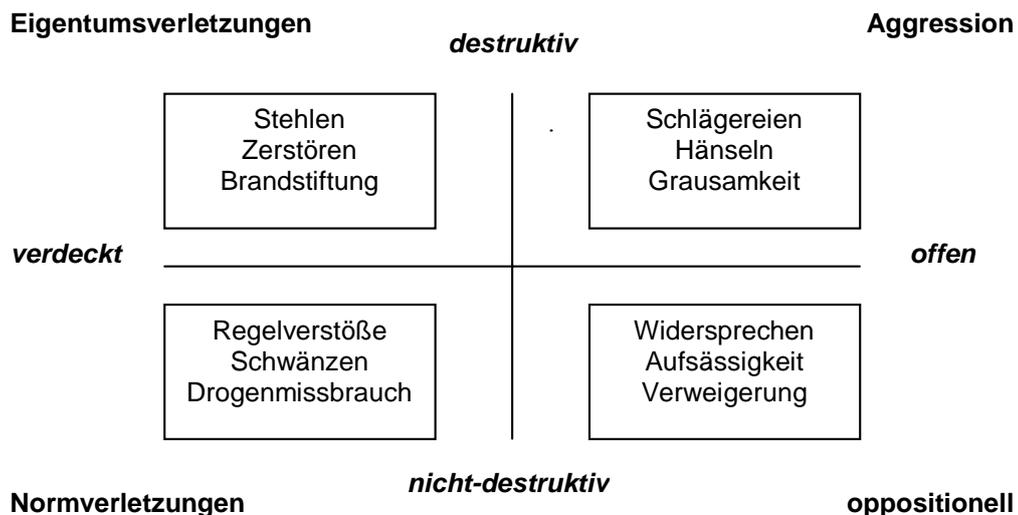
Laut DSM-IV (1994) manifestieren sich Störungen des Sozialverhaltens durch das Auftreten von mindestens drei der folgenden Kriterien während der letzten zwölf Monate, wobei mindestens ein Kriterium in den letzten sechs Monaten aufgetreten sein muss (Tabelle 2).

Die Prävalenzraten für Störungen des Sozialverhaltens im Kindesalter liegen laut Steinhausen (2000a) zwischen 1,5 und 3,4 Prozent, wobei Jungen bis zu 3mal häufiger betroffen sind als Mädchen.

**Tabelle 2: DSM-IV Kriterien für Störungen des Sozialverhaltens**

<p><b>Aggressives Verhalten gegenüber Menschen und Tieren</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. bedroht oder schüchtert andere häufig ein</li> <li>2. beginnt häufig Schlägereien</li> <li>3. hat schon Waffen benutzt, die anderen schweren körperlichen Schaden zufügen können (z.B. Schlagstöcke, Ziegelsteine, Messer, Gewehre)</li> <li>4. war körperlich grausam zu Menschen</li> <li>5. quälte Tiere</li> <li>6. hat in Konfrontation mit dem Opfer gestohlen (z.B. Überfall, Taschendiebstahl, Erpressung, bewaffneter Raubüberfall)</li> <li>7. zwingt andere zu sexuellen Handlungen.</li> </ol> <p><b>Zerstörung von Eigentum</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>8. begibt vorsätzlich Brandstiftung mit der Absicht, schweren Schaden zu verursachen</li> <li>9. zerstört vorsätzlich fremdes Eigentum (jedoch nicht durch Brandstiftung).</li> </ol> <p><b>Betrug oder Diebstahl</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>10. brach in fremde Wohnungen, Gebäude oder Autos ein</li> <li>11. lügt häufig, um sich Güter oder Vorteile zu verschaffen oder um Verpflichtungen zu entgehen (d.h. „legt andere herein“)</li> <li>12. stahl Gegenstände von erheblichem Wert ohne Konfrontation mit dem Opfer (z.B. Ladendiebstahl, jedoch ohne Einbruch, sowie Fälschungen).</li> </ol> <p><b>Schwere Regelverstöße</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>13. bleibt schon vor dem 13. Lebensjahr trotz elterlicher Verbote häufig über Nacht weg</li> <li>14. lief mindestens zweimal über Nacht von zu Hause weg, während er noch bei den Eltern oder bei einer anderen Bezugsperson wohnte</li> <li>15. schwänzte schon vor dem 13. Lebensjahr häufig die Schule.</li> </ol>
--

Frick et al. (1993) unterscheiden bei Sozialverhaltensstörungen offene und verdeckte Verhaltensweisen, sowie destruktives und nicht-destruktives Verhalten, wie aus folgendem zweidimensionalen Modell zu ersehen ist:



**Abbildung 2: Zweidimensionales Modell für Störungen des Sozialverhaltens (Frick et al. 1993)**

Während destruktiv offen-aggressive Verhaltensweisen vornehmlich bei Jungen auftreten und eine niedrige Remissionsrate aufweisen, ist der Anteil an Mädchen beim nicht-destruktiven verdeckten Typ etwas höher. Zudem sind die sozialen Bindungen beim letzteren im Gegensatz zum erstgenannten Typus meist erhalten, was für eine bessere Prognose spricht.

Häufig wird ein kombiniertes Auftreten von Störungen des Sozialverhaltens und ADHS beobachtet. Die ICD-10 (1994) führte hierzu den Begriff der „hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens“ (F90.1) ein. Mehreren Längsschnittstudien nach zu urteilen, scheinen die Betroffenen bei kombiniertem Auftreten eine schlechtere Prognose mit fortdauerndem und schwerwiegendem Störungsverlauf aufzuweisen (McArdle et al. 1995; Caspi & Moffitt 1995).

## **2.2.2 Ursachen**

Laut Herpertz-Dahlmann (2000) wird die Ursache dissozialen Verhaltens „in der Interaktion biologischer und umweltvermittelter Risikofaktoren gesehen, wobei die Wahrscheinlichkeit der Entstehung der Störung mit der Anzahl der Risikofaktoren wächst“.

### **2.2.2.1 Biologische Faktoren**

Heute gibt es eine Vielzahl an Hinweisen, dass sozialgestörtes Verhalten erblich ist, wie Adoptions- und Zwillingsstudien von Slutske et al. (1997), Eaves et al. (1997) und Mednick et al. (1984) zeigen. Bei monozygoten Zwillingen konnte eine höhere Konkordanz antisozialen Verhaltens als bei dizygoten Paaren nachgewiesen werden, und es wird angenommen, dass 37 - 68% der Varianz jugendlichen sozialgestörten Verhaltens auf genetische Faktoren zurückzuführen sind (Young 2000). Ähnlich der hyperkinetischen Störungen scheint dies am ehesten im Rahmen eines polygenetischen Erbgangs erklärbar zu sein (Herpertz-Dahlmann 2000).

Neurobiologisch konnte bei Erwachsenen ein Zusammenhang zwischen einer verringerten zentralen Serotoninaktivität (5-HT) und impulsiv-aggressivem Verhalten nachgewiesen werden. Bislang gelang es jedoch nicht, entsprechende Ergebnisse an Kindern zu replizieren (McKay & Halperin 2001).

### 2.2.2.2 Umweltvermittelte Faktoren

Steinhausen (2000a) weist darauf hin, dass die Genese sozialgestörten Verhaltens nicht alleine auf das Individuum, situative Faktoren oder das unmittelbare soziale Umfeld (Familie) zurückgeführt werden kann, sondern auch das Makrosystem „Gesellschaft und Kultur“ mit Faktoren wie Arbeitslosigkeit, Armut oder Ghettoisierung miteinbezogen werden muss. In diesem Modell geht der Autor davon aus, dass einzelne Risiko- und Schutzfaktoren sich in Wechselwirkung untereinander im Entwicklungsprozess des Kindes entfalten und mit unterschiedlicher Gewichtung im Einzelfall wirksam werden. Es gibt z.B. Hinweise darauf, dass ein niedriger sozio-ökonomischer Status der Herkunftsfamilie mit Störungen des Sozialverhaltens assoziiert ist (Toupin 2000).

Zur Zeit wird kontrovers diskutiert, ob biologische oder umweltvermittelte Faktoren für die Genese einer Sozialstörung den stärkeren Prädiktor darstellen (Young 2000).

Loeber (1990) beschreibt ein mögliches Entwicklungsmodell sozialgestörten Verhaltens wie folgt: ein anfänglich „schwieriges Temperament“ im Säuglingsalter kann im Kleinkindalter in hyperkinetisches Verhalten übergehen. Offen aggressive und trotzig Verhaltenweisen können hinzukommen, treten jedoch auch unabhängig von hyperkinetischem Verhalten auf. Im Grundschulalter werden häufig spezifische Lernstörungen sichtbar und es zeigen sich Defizite hinsichtlich sozialer Fertigkeiten. Die Betroffenen finden in der Präadoleszenz Anschluss an deviante Gleichaltrige und es kommt gehäuft zum Auftreten delinquenter Handlungen. Im jungen Erwachsenenalter ist ein Übergang zu einer antisozialen Persönlichkeitsstörung möglich, die mit oder ohne Kriminalität einhergehen kann.

Diesbezüglich konnten Rösler et al. (2004) im Rahmen einer Befragung an 129 jungen männlichen JVA-Insassen und 54 gesunden Kontrollpersonen zeigen, dass vor allem das gemeinsame Vorkommen von hyperkinetischen Störungen und Sozialverhaltensstörungen mit 16.3% unter den Häftlingen im Vergleich zu 1.9% in der Kontrollgruppe deutlich erhöht war. Nach Auffassung der Autoren scheint das kombinierte Auftreten beider Störungsbilder Einfluss auf den Beginn, die Art und den Verlauf von delinquentem Verhalten zu nehmen.

### **2.2.3 Diagnostik, Therapie und Verlauf**

Differentialdiagnostisch sind besonders hyperkinetische Störungen, spezifische Lernstörungen, gemischte emotionale und dissoziale Störungen, Drogenmissbrauch und organische Psychosyndrome in Betracht zu ziehen.

Angesichts der allgemein schlechten Prognose von Störungen des Sozialverhaltens ist eine genaue Therapieplanung anzuraten. Vor allem sollten bestehende Komorbiditäten innerhalb eines mehrdimensionalen Therapieprogramms behandelt werden.

Ziel der Behandlung ist eine Reduktion des offenen oder versteckten aggressiven und antisozialen Verhaltens des Kindes (Steinhausen 2000a). Döpfner (1998) schlägt hierzu den Einsatz funktioneller bzw. neuropsychologischer Übungsbehandlungen vor, die spezifisch auf das jeweilige Problemverhalten des Kindes abgestimmt sind: z.B. Interventionen in Familie/Schule, Problemlöse-Training, Impulskontroll-Training oder soziales Kompetenz-Training.

Im Verlauf scheinen besonders früh beginnende und persistierende Störungen des Sozialverhaltens zu späterem dissozialem und delinquenten Verhalten zu prädisponieren. Dies deckt sich mit der Tatsache, dass 60% der Erwachsenen mit dissozialer Persönlichkeitsstörung bereits als Kind ausgeprägt dissozial waren (Steinhausen 2000a). Eine Längsschnittstudie von Babinski et al. (1999) an 305 US-amerikanischen Kindern/Erwachsenen konnte überdies zeigen, dass sich eine komorbide Hyperaktivität/Impulsivität besonders ungünstig auf das spätere Auftreten von delinquentem Verhalten auswirkt.

Zudem wiesen Hser et al. (2003) an 1031 Jugendlichen nach, dass Störungen des Sozialverhaltens allgemein zu einem gehäuften Drogenmissbrauch prädisponieren und darüber hinaus mit einem früheren Einstiegsalter und vermehrter Politoxikomanie assoziiert scheinen.

## **2.3 Drogenabhängigkeit**

Im Hinblick auf die Komplexität der Thematik und unter Berücksichtigung der Tatsache, dass die vorliegende Arbeit auf politoxikomane Patienten fokussiert, soll im Folgenden vornehmlich auf den Konsum illegaler Drogen eingegangen werden.

### **2.3.1 Epidemiologie**

Laut Rauschgiftjahresbericht 2002 des Bundeskriminalamtes gibt es in der Bundesrepublik annähernd 100.000 – 190.000 Abhängige von sogenannten „harten Drogen“. Diese sind definiert als Opiate, Kokain und Amphetamine, wobei die erhobenen Zahlen aufgrund der Illegalität der Substanzen nur annähernde Schätzungen darstellen können.

In Berlin ergab eine Repräsentativerhebung an 1159 Personen zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen (Kraus et al. 2001), dass 39,7% der befragten Westberliner und 26,1% der Ostberliner zumindest einmal im Leben illegale Drogen konsumiert haben (Lebenszeitprävalenz). Der allergrößte Teil der Drogenerfahrung ist dabei auf Cannabis mit 33,4% zurückzuführen, dessen Gebrauch in den letzten fünf Jahren deutlich zugenommen hat. Die Lebenszeitprävalenz des Konsums von Amphetaminen, LSD und Opiaten hat insgesamt kaum zugenommen und ist nach wie vor in Westberlin höher als in Ostberlin. Hinsichtlich des aktuellen Konsums illegaler Drogen haben sich die Prävalenzen in Ostberlin denen in Westberlin angeglichen.

Insgesamt erfüllten 1,2% der befragten Berliner die DSM-IV Kriterien einer „Abhängigkeit von illegalen Drogen“ (1,6% der Männer und 0,8% der Frauen).

### **2.3.2 Definition und Klassifikation**

Die WHO empfahl im Jahre 1964, den oft benutzten Begriff „Sucht“ als unwissenschaftlichen Terminus aufzugeben und ihn durch „Abhängigkeit“ zu ersetzen, da dieser in 2 Formen spezifiziert werden kann: als psychische und physische Abhängigkeit (Kaplan & Sadock 1996).

Gemäß WHO ist „Drogenabhängigkeit ein psychischer und manchmal auch ein physischer Zustand, der aus der Wechselwirkung zwischen einem lebenden Organismus und einer Droge hervorgeht und durch Änderungen des Verhaltens und der

Reaktionslage des betreffenden Individuums charakterisiert ist. Immer besteht ein unwiderstehlicher Drang und Zwang, die Droge ständig oder periodisch einzunehmen, um ihre psychische Wirkung zu erleben oder, zuweilen, um unerträgliche Abstinenzsymptome zu beseitigen. Toleranz kann vorhanden sein oder auch nicht. Eine Person kann von mehr als einer Droge abhängig sein.“

Bei Vergleich der beiden Klassifikationssysteme wird deutlich, dass sich die Kriterien von ICD-10 und DSM-IV nur unwesentlich voneinander unterscheiden (siehe Tabelle 3):

**Tabelle 3: Abhängigkeitskriterien nach ICD-10 und DSM-IV**

ICD-10 (Forschungskriterien)	DSM-IV
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ein starker Wunsch oder eine Art Zwang, psychotrope Substanzen zu konsumieren</li> <li>2. Verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Konsums</li> <li>3. Einnahme zur Verhinderung von Entzugssymptomen</li> <li>4. Entzugssyndrom</li> <li>5. Nachweis einer Toleranz</li> <li>6. Unfähigkeit, sozial definierte Konsummuster einzuhalten</li> <li>7. Zunehmende Vernachlässigung anderer Vergnügen und Interessen zugunsten des Substanzkonsums</li> <li>8. Fortgesetzter Konsum trotz negativer Folgen.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Toleranzentwicklung</li> <li>2. Entzugssymptome</li> <li>3. Die Substanz wird häufig in größeren Mengen oder länger als beabsichtigt eingenommen</li> <li>4. Anhaltender Wunsch oder erfolglose Versuche, den Substanzgebrauch zu verringern</li> <li>5. Viel Zeit für Aktivitäten, um die Substanz zu beschaffen, sie zu sich zu nehmen oder sich von ihr zu erholen</li> <li>6. Wichtige soziale, berufliche oder Freizeitaktivitäten werden aufgrund des Substanzmissbrauchs aufgegeben oder eingeschränkt</li> <li>7. Fortgesetzter Substanzmissbrauch trotz Kenntnis eines anhaltenden oder wiederkehrenden körperlichen oder psychischen Problems, das wahrscheinlich durch den Substanzmissbrauch verursacht oder verstärkt wurde.</li> </ol>

Per Definition kann die Diagnose einer Substanzabhängigkeit vergeben werden, wenn mindestens 3 der angeführten Kriterien innerhalb desselben 12-Monats-Zeitraums auftreten.

Werden wiederholt über einen Zeitraum von 12 Monaten wenigstens 3 Substanzgruppen konsumiert, ohne dass eine Substanz für sich alleine dominiert, empfiehlt DSM-IV die Kategorie „Politoxikomanie“. Die ICD-10 spricht von Störungen durch „multiplen Substanzgebrauch“, wenn die Substanzaufnahme chaotisch und wahllos

erfolgt oder wenn Bestandteile verschiedener Substanzen untrennbar vermischt sind. Politoxikomanen Patienten, wie sie in der vorliegenden Studie untersucht wurden, haben in der Regel eine mehrjährige „Drogenkarriere“ hinter sich und weisen neben dem reinen Abhängigkeitssyndrom häufig diverse andere Komorbiditäten auf (Krausz et al. 1998, Regier et al. 1990). Gölz (1999) nimmt an, dass es sich dabei um eine Gruppe von Drogenabhängigen mit chronischem Verlauf handelt – Mehrfachkranke mit einem breiten Spektrum somatischer, psychischer und sozialer Syndrome, die der Autor folgenden vier Syndromen zuordnet:

- I. Toxikomanes Syndrom: psychotrope oder somatropen Schäden, die durch die konsumierten Substanzen hervorgerufen wurden.
- II. Psychisches Syndrom: psychische Folgesymptome der Abhängigkeit an sich oder Aggravierung der Symptome einer vorhergehenden psychischen Störung.
- III. Somatisches Syndrom: somatische Folgesymptome oder Begleiterkrankungen des illegalen Konsums; Bestehen prä-morbider somatischer Erkrankungen.
- IV. Soziales Syndrom: Marginalität, Dissozialität, Kriminalität, Obdachlosigkeit, Verwahrlosung.

Dieses Konzept berücksichtigt die Vielschichtigkeit der Probleme im Umgang mit Drogenabhängigen und ermöglicht einen differenzierteren Behandlungsansatz mit gezielter Intervention auf unterschiedlichen Ebenen im Gegensatz zu rein monotherapeutischen Maßnahmen.

### **2.3.3 Ursachen und Modelle süchtigen Verhaltens**

Neueren Forschungsergebnissen nach zu urteilen, wird die Genese drogenabhängigen Verhaltens vor allem auf neurobiologische und psychosoziale Bedingungsfaktoren zurückgeführt (Rommelspacher 1999). Für Menschen und Tiere gilt gleichermaßen, dass Drogenkonsum an sich nicht zwangsläufig auch zu einem Substanzabusus oder einer Substanzabhängigkeit führt. Eine solche Entwicklung ist vielmehr von Faktoren wie Potenz der Droge, Verabreichungsart, genetischer Prädisposition, Konsummuster, Stress sowie bestimmten Lebensereignissen abhängig (Koob et al. 1997).

### 2.3.3.1 Neurobiologische Ansätze

Anhand von Tiermodellen beschrieben Wolffgramm u. Heyne (1995) die Stadien der Suchtentwicklung wie folgt: der Konsum von Alkohol oder Opiaten wird bei Ratten zunächst durch situative Faktoren bestimmt: z.B. erhöhen Umweltstressoren wie Isolation die Substanzeinnahme. Zudem scheinen auch individuelle Faktoren eine Rolle zu spielen, da beobachtet werden konnte, dass dominante Tiere im Vergleich zu untergeordneten Tieren signifikant weniger Drogen konsumierten. Diese Phase der Anpassung an situative und individuelle Einflüsse wird von den Autoren als „kontrollierter Konsum“ bezeichnet.

In der Folge werden von den Tieren immer höhere Dosen eingenommen, bis es schließlich zum Kontrollverlust kommt. Die Substanzeinnahme erscheint in dieser Phase unbeeinflusst von situativen oder individuellen Faktoren und die ausgebildeten Konsummuster werden lebenslang beibehalten. Im Verlauf der Suchtentwicklung gehen die Autoren demnach von einem sogenannten „point of no return“ aus, einem Zeitpunkt, ab dem eine nicht mehr umkehrbare körperliche Abhängigkeit vorliegt.

Aus zahlreichen tierexperimentellen Studien ist weiterhin bekannt, dass das neuroanatomische Substrat für die Entwicklung und die Aufrechterhaltung süchtigen Verhaltens das mesolimbisch-mesokortikale dopaminerge Belohnungssystem darstellt, engl. Reward-System (Maldonado 2003; Pontieri et al. 1996). Die entsprechenden dopaminergen Neurone, deren Zellkörper in der ventralen Haubenregion liegen, sind synaptisch mit dem Nucleus accumbens, dem Mandelkern (Corpus amygdaloideum), dem Nucleus olfactorius und dem präfrontalen Kortex verschaltet. Es bestehen zahlreiche hemmende und stimulierende Kontakte dieser dopaminergen Neurone mit serotonergen, glutamatergen, gabaergen, noradrenergen und endorphinergen Nervenzellen. Das mesolimbische Belohnungssystem scheint vor allem im Vorfeld der tatsächlichen Drogeneinnahme aktiviert zu sein und soll die Motivation liefern, zur Droge zu greifen (Rommelspacher 1999).

Im Zentrum des neuronalen Wirkmechanismus scheint eine Aktivitätssteigerung von mesolimbisch-dopaminergen Neuronen zu stehen (Robbins & Everitt 1999). Dort werden zum einen die präsynaptischen Dopamin D2 Rezeptoren, die durch einen Rückkopplungsmechanismus die Ausschüttung von Dopamin reduzieren, heruntergeregelt,

zum anderen wird die Zahl der präsynaptischen Dopamintransporter verringert, so dass mehr Dopamin im synaptischen Spalt zur Verfügung steht. Außer diesen präsynaptischen Mechanismen wird ebenfalls eine postsynaptische D1-Rezeptorsupersensitivität als möglicher Faktor diskutiert (White et al. 1998).

Ergebnisse aus Tierversuchen scheinen die Dopamin-Hypothese zu bestätigen: Ratten applizierten sich mehr Amphetamine in den Nucleus accumbens, wenn ihre Dopaminrezeptoren teilweise pharmakologisch blockiert wurden, was auf den Versuch einer Eigenregulation schließen lässt. Sobald man jedoch die Dopaminkonzentration pharmakologisch drastisch dezimierte, nahm die Selbstapplikation ab, da sich der verstärkende Effekt nicht mehr einstellte (Wise et al. 1987).

Laut Robbins u. Everitt (1999) sollen diese Wirkmechanismen nicht nur auf Stimulanzien wie Kokain oder Amphetamine zutreffen, die direkt in den Dopamin-Haushalt eingreifen, sondern auch auf Substanzen wie Morphine oder Heroin, die zunächst an Opiatrezeptoren binden und in einer Folgereaktion mesolimbisch-dopaminerge Neurone aktivieren.

Die Autoren postulieren, dass der Verstärkungseffekt jeglicher Drogen teilweise an das mesolimbisch-dopaminerge System gebunden sein soll. Ferner weisen Koob et al. (1997) darauf hin, dass Opiate auch dopamin-unabhängige Verstärkungseffekte auf den Nucleus accumbens zu haben scheinen.

Auf molekulargenetischer Ebene werden überdies eine Reihe unterschiedlicher Gene im Rahmen der Entstehung von Suchterkrankungen diskutiert (Kreek et al. 2004; Uhl 1999). Von besonderem Interesse scheint dabei, ob die Variabilität einzelner Gene, wie z.B. der Dopamin-Rezeptor-Gene, möglicherweise erklärt, warum sich Personen in ihrem individuellen Suchtverhalten unterscheiden. Bislang konnte jedoch auf die Frage nach der Erbllichkeit von „Sucht“ keine klare Antwort gefunden werden.

### 2.3.3.2 Psychosoziale Ansätze

Lerntheoretische Analysen gehen davon aus, dass Verhalten durch Verstärkung erworben und aufrechterhalten wird. Das Erreichen von Rauschzuständen oder die euphorisierende und enthemmende Wirkung von Drogen konnte in diesem Zusammenhang als wichtiger motivierender Faktor herausgestellt werden (Legnaro 1982). Drogen können beispielsweise als positive Verstärker eine Zunahme des

vorausgehenden Drogensucht- und Konsumverhaltens bewirken. Von Menschen freiwillig eingenommene Drogen fungieren auch bei Tieren als Verstärker. Im Tierversuch hat sich gezeigt, dass z.B. Ratten lernen, bestimmte Verhaltensweisen auszuführen, um die entsprechenden Drogen zu erhalten. In vielen Fällen setzt eine solche Verstärkerwirkung einen Prozess der Adaptation voraus, in dem die zuvor erlebten aversiven Wirkungen überwunden werden müssen (Rommelspacher 1999).

Drogen können auch als negative Verstärker agieren, indem durch die Substanzeinnahme ein aversiver Zustand verringert oder aufgeschoben wird. Dabei handelt es sich oftmals um unangenehme affektive Zustände dysphorischer, depressiver und ängstlicher Art, Schmerzen oder Entzugssymptome (Rist & Watzl 1999).

Brown (1993) konnte nachweisen, dass alleine die Erwartung, eine psychoaktive Substanz verabreicht zu bekommen, bei Testprobanden eine Vielzahl von Erlebens- und Verhaltensweisen verändert. Die Richtung und die Stärke der beobachteten Veränderungen, scheint dabei in der Regel den zuvor erfassten Erwartungen der Teilnehmer zu entsprechen (Fillmore & Vogel 1995).

Im Rahmen klassischer Konditionierung können zuvor neutrale Reize wie Anblick, Geruch oder Geschmack einer Substanz, welche die Drogenaufnahme begleiten und in systematischer Beziehung zur Drogenwirkung stehen, selber körperliche und psychische Reaktionen auslösen (Rist & Watzl 1999).

Soziologische Erklärungsmodelle versuchen vor allem, gesellschaftliche und soziokulturelle Bedingungen in den Kontext devianten Verhaltens zu stellen und daraus die Entstehung der Suchtmittelabhängigkeit abzuleiten. Dabei dienen beispielsweise das Nichterreichen gesellschaftskonformer Ziele, die enge Einbindung in eine Subkultur oder gesellschaftliche Etikettierung und Stigmatisierung als Erklärungsmodelle für den Einstieg in eine Drogenabhängigkeit (Schmidt et al. 1999).

Die Autoren raten an, über Veränderungen im gesellschaftlichen Werte- und Regelsystem nachzudenken, da legale Drogen nach wie vor in nahezu allen sozialen Bereichen breite Akzeptanz finden, während der Konsum illegaler Drogen dramatisiert wird. Diese Diskrepanz lässt sich offensichtlich nicht durch die Toxizität oder gesundheitliche Bedrohung der jeweiligen Substanzen erklären, sondern scheint vielmehr auf soziokulturellen Konventionen zu beruhen.

### **2.3.4 Therapieansätze**

Da nahezu alle politoxikomane Patienten regelmäßig Heroin konsumieren, fokussiert die Therapie dieser Patientengruppe zunächst auf einer Behandlung der Opiat-abhängigkeit.

Prinzipiell existieren hier biologische (Pharmakotherapie) und nicht-biologische (psychologische, soziale) Behandlungskonzepte. Bonnet u. Gastpar (1999) weisen jedoch im Hinblick auf die Komplexität der Abhängigkeitsproblematik darauf hin, dass diese nicht als konkurrierende Verfahren anzusehen sind, sondern sich ergänzende Behandlungsoptionen darstellen. Als langfristiges Therapieziel wird eine nachhaltige Abstinenzfähigkeit sowie die medizinische, berufliche und soziale Rehabilitation der Suchtpatienten angestrebt.

Mit der von Dole und Nyswander in den 60er Jahren entwickelten Substitutions-behandlung wurden diesbezüglich bislang die besten Therapieerfolge erreicht (Dole & Nyswander 1967). Mittels kontrollierter Opiatgabe (in Deutschland ist bislang nur Methadon für diese Behandlungsform zugelassen) werden auf diese Weise Entzugs-symptome, anhaltendes oder plötzlich wiederauftretendes Verlangen im Sinne eines „Craving“ sowie süchtiges Verhalten vermindert und den Opiatabhängigen die Möglichkeit zu einer umfassenden Rehabilitation gegeben. Plazebostudien unterstützen den Methadoneinsatz und konnten eine geringere Mortalitäts- und Kriminalitätsrate unter den mit Methadon-substituierten Patienten nachweisen im Gegensatz zu den Probanden, denen ein Plazebo verabreicht wurde (Kreek 1992; Ward et al. 1992).

Als ergänzende bzw. weitere Therapieangebote stehen den Drogenabhängigen psycho-therapeutische Verfahren, Therapiegemeinschaften (z.B. Synanon) und Selbsthilfe-gruppen zur Verfügung (Bonnet & Gastpar 1999).

## **2.4 ADHS und Drogenabhängigkeit**

### **2.4.1 Stand der Forschung**

Mögliche Verbindungen zwischen den beiden Krankheitsbildern „hyperkinetische Störung“ und „Substanzmissbrauch- bzw. abhängigkeit“ gewinnen zunehmend an Forschungsinteresse. Dabei werden Verknüpfungen auf unterschiedlichsten Ebenen untersucht; sei es die Erforschung gemeinsamer genetischer Ursachen von Comings et al. (1999), die Frage nach der Relevanz von Komorbiditäten bei der Genese einer Suchterkrankung oder welchen Einfluss die medikamentöse ADHS-Therapie auf das Entstehen einer späteren Drogenkarriere hat (Wilens 2004; Andersen et al. 2002).

Mannuzza et al. (1993) konnten in einer Längsschnittstudie an einem Kollektiv von 91 Erwachsenen mit ehemaliger ADHS-Diagnose in der Kindheit zeigen, dass 50% der aktuell an ADHS erkrankten Studienteilnehmer auch eine Substanzmissbrauchsstörung aufweisen. Im gleichen Jahr wiesen Carroll und Rounsaville an 298 Patienten mit Kokainabusus in 35% der Fälle ein vorheriges Bestehen von ADHS Symptomen nach.

Diese Studien dokumentieren die erheblichen Überschneidungen zwischen beiden Störungsbildern. Aus diesem Grund soll im Folgenden gesondert auf relevante Forschungsbereiche eingegangen werden.

### **2.4.2 Genetische Erklärungsmodelle**

Auf der Suche nach gemeinsamen familienätiologischen Faktoren beider Krankheitsbilder fanden Biederman et al. (1990; 1992) bei Angehörigen von ADHS-Patienten höhere Prävalenzen von Substanzmissbrauchsstörungen im Gegensatz zu Familienmitgliedern von Kontrollprobanden. Obwohl diese Ergebnisse deutliche Assoziationen zwischen ADHS und Drogenmissbrauch vermuten lassen, blieb unklar, ob es sich dabei um ein mögliches Vererbungsmuster handelt oder ein nicht familiengenetischer Zusammenhang vorliegt.

In nachfolgenden Erhebungen konnten Milberger et al. (1998) an 237 Probanden und 736 Verwandten ersten Grades zeigen, dass ADHS und Substanzmissbrauch in Familien mit großer Wahrscheinlichkeit unabhängig voneinander vererbt werden.

Während noch Anfang der 90er Jahre in der Molekulargenetik von monogenetischen Erklärungsmodellen zur Ätiologie der hyperkinetischen Störung ausgegangen wurde

(Deutsch et al. 1990), kennt man heute mindestens 20 unterschiedliche Gene mit einem potenziell additiven Effekt auf die Krankheitsentstehung (Comings 2001). Darunter finden sich neben adrenergen Genen auch Gene des serotonergen und dopaminergen Systems (siehe 2.1.3), die ebenfalls einen großen Einfluss auf das mesolimbische Belohnungssystem haben. Hier werden nach Robinson u. Berridge (1993; 1998; 2000) im Rahmen von Suchtentwicklung motivationsabhängige Verhaltensweisen und Emotionen verstärkt (dopamin reward). Auf Neurotransmitterebene können somit potenzielle Wechselwirkungen beider Krankheitsbilder vermutet werden.

Die Komorbidität von ADHS und Sucht wird nach genetischen Analysen von Comings (2001) innerhalb eines polygenetischen Erbgangs am besten verstanden und die bisherigen Forschungsergebnisse bestätigen eine solche Annahme. Dies deckt sich auch mit der Tatsache, dass in den Familienstudien kein durchgängiges Vererbungsmuster beider Erkrankungen gefunden werden konnte (Wilens 2004).

### **2.4.3 ADHS als Risikofaktor für Suchtentwicklung**

Meyer (1986) beschrieb in seinem Buch „Psychopathology and addictive disorders“ mögliche Zusammenhänge zwischen Suchtverhalten und ADHS, die von Levin und Kleber (1995) wie folgt modifiziert wurden:

- ADHS ist ein unabhängiger Risikofaktor für den Substanzmissbrauch.
- Die Assoziation zwischen ADHS und Sucht wird durch andere Risikofaktoren (wie z.B. Sozialstörung) vermittelt.
- ADHS beeinflusst Symptome, Schnelligkeit des Fortschreitens, Behandlungserfolg und Langzeitverlauf von Suchterkrankungen. Gleichermaßen mag Substanzmissbrauch den Verlauf einer hyperkinetischen Störung verändern.
- Die Prävalenz von ADHS in der Suchtpopulation unterscheidet sich nicht von der Normalbevölkerung. Es gibt keinen spezifischen Zusammenhang zwischen beiden Krankheitsbildern.

Während die letzte These als vielfach widerlegt gilt – das ADHS Vorkommen unter Abhängigen ist signifikant höher als in der Normalbevölkerung (siehe Punkt 2.4.8) –

unterscheiden sich die Literaturangaben bezüglich der restlichen Aussagen teilweise erheblich voneinander.

Biederman et al. (1995) untersuchten 120 erwachsene ADHS-Patienten und 148 Kontrollprobanden im Hinblick auf bestehende Komorbiditäten: von der Indexgruppe wiesen 52% einen Drogenmissbrauch auf, im Gegensatz zu 27% in der Vergleichsgruppe. ADHS schien dabei ein von anderen Komorbiditäten unabhängiger Risikofaktor für eine Suchtstörung zu sein.

Weiterhin konnten Biederman u. Wilens (1997; 2003) im Rahmen einer Längsschnittstudie an 140 ADHS-Patienten und 120 Vergleichspersonen innerhalb der ADHS-Gruppe ein schnelleres Fortschreiten des Drogenmissbrauchs hin zu einer Drogenabhängigkeit finden. Im Gegensatz zu oben genannten Studienergebnissen war jedoch in dieser Studie das absolute Risiko einer Drogenabhängigkeit bei ADHS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe nicht erhöht. Eine komorbide Störung des Sozialverhaltens ging hingegen sowohl mit einem erhöhten Suchtrisiko der ADHS-Patienten als auch der Vergleichsgruppe einher. Somit scheinen Sozialverhaltensstörungen einen Hauptrisikofaktor für den Drogenabusus darzustellen. Dennoch schreiben Biederman u. Wilens einer Hyperkinetischen Störung ebenfalls ein unabhängiges Risiko für die Suchtentwicklung zu.

#### **2.4.4 Einfluss von Störungen des Sozialverhaltens auf die Suchtentwicklung**

Störungen des Sozialverhaltens gelten seit langem als etablierte Prädiktoren für das Entstehen eines Drogenabusus, wie Längsschnittstudien aus den USA, Finnland, Großbritannien und Kanada belegen (Flory & Lynam 2003). Aus diesem Grund beurteilen Flory und Lynam Untersuchungen von ADHS und Suchtentwicklung, die diesen Umstand nicht miteinbeziehen, als äußerst zweifelhaft.

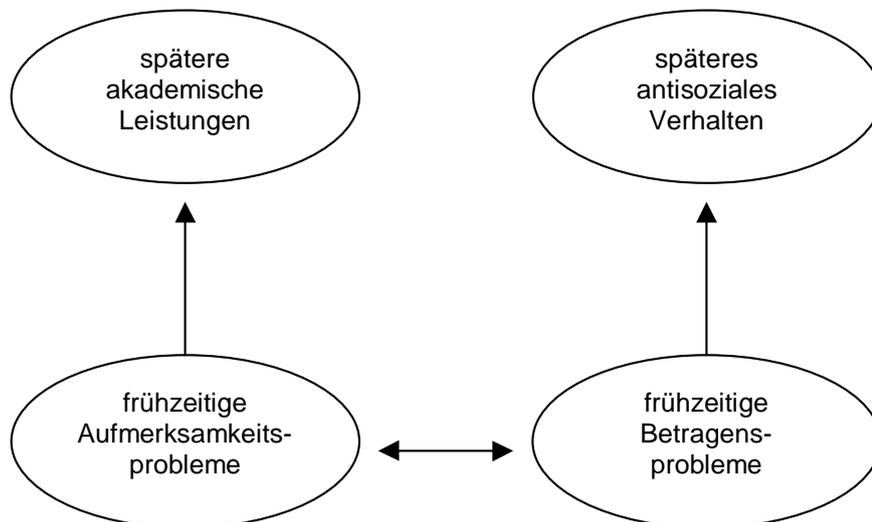
Wie eng beide Erkrankungen tatsächlich miteinander in Verbindung stehen, veranschaulicht eine Untersuchung von Biederman et al. (1991) an Erwachsenen mit hyperkinetischem Syndrom, die in 30 - 50% der Fälle ebenfalls Kriterien für sozialgestörtes Verhalten erfüllten. Disney et al. (1999) befragten 626 siebzehnjährige Zwillingspaare und deren Mütter nach psychiatrischen Störungen und fanden, dass sozialgestörtes Verhalten in der Vorgeschichte, unabhängig vom Geschlecht der Teilnehmer, das Risiko eines späteren Substanzmissbrauchs erhöht. Eine ADHS-Diagnose alleine hatte in dieser Studie keinen signifikanten Risikoanstieg zur Folge.

Flory und Lynam's (2003a) achtundzwanzig Artikel umfassende Metaanalyse von 1983-2002 zur Frage, welche Rolle Sozialstörungen in der Wechselbeziehung von ADHS und Sucht spielen, weist darauf hin, dass eine hyperkinetische Störung alleine nicht mit einem ausgeprägten Risiko für späteren Substanzmissbrauch assoziiert scheint. Sobald sozialgestörtes Verhalten mit in die statistischen Analysen einbezogen wird, verlieren bestehende Korrelationen zwischen ADHS und Sucht an Signifikanz.

Um zu ergründen, wie die einzelnen Komorbiditäten miteinander interagieren können, entwarfen Fergusson et al. (1993), Lynam (1996) sowie Faraone u. Biederman (1997) drei unterschiedliche Erklärungsmodelle.

Fergusson geht bei seinem Konstrukt von folgenden Annahmen aus (siehe Abb. 3):

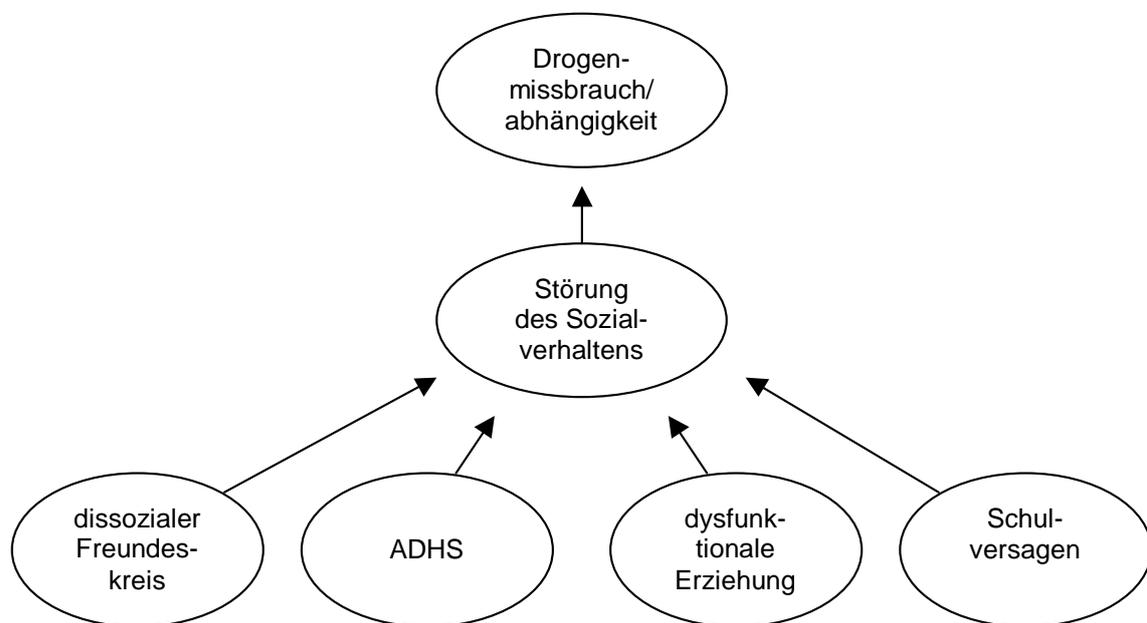
1. Frühzeitige Probleme von Aufmerksamkeit und Betragen/Sozialverhalten stehen miteinander in Wechselbeziehung.
2. Kindliche Aufmerksamkeitschwierigkeiten haben einen direkten Einfluss auf spätere akademische Leistungen, jedoch keine unmittelbare Wirkung auf nachfolgendes antisoziales Verhalten.
3. Frühzeitige Betrugensprobleme beeinflussen direkt späteres antisoziales Verhalten, stehen indes nicht unmittelbar mit dem künftigen akademischen Gelingen in Zusammenhang.



**Abbildung 3: Theoretisches Modell von frühzeitigen Aufmerksamkeits- oder Betrugensproblemen und nachfolgender Entwicklung (nach Fergusson 1993)**

Als Kernaussage lässt sich resümieren, dass Aufmerksamkeitsprobleme in Abwesenheit von Betrugensproblemen mit späterem akademischen Misserfolg assoziiert sind, nicht jedoch mit antisozialem Verhalten. Treten hingegen Aufmerksamkeitsprobleme zusammen mit Störungen des Sozialverhaltens auf, so besteht für die Zukunft ein erhöhtes Risiko sowohl für akademischen Misserfolg als auch für antisoziales Verhalten.

Lynam's „stepping-stone“ oder „risk-factor“ Modell (siehe Abb. 4) ist dem von Fergusson ähnlich. Der Autor betrachtet ADHS dabei als Trigger für die Entwicklung einer späteren Sozialstörung: schlechte schulische Leistungen von Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit können zu gesteigerter Frustration und Aggression führen (Hinshaw 1992). Gleichermäßen bringen Ausgrenzungen von Seiten der Mitschüler häufig Konflikte und aggressives Verhalten mit sich (Milich & Landau 1989). Insgesamt gesehen ist ADHS bei diesem Ansatz neben dissozialem Freundeskreis, Schulversagen oder dysfunktionaler Erziehung nur einer von möglichen Risikofaktoren für die Genese einer Sozialverhaltensstörung und eines anschließenden Drogenmissbrauchs.



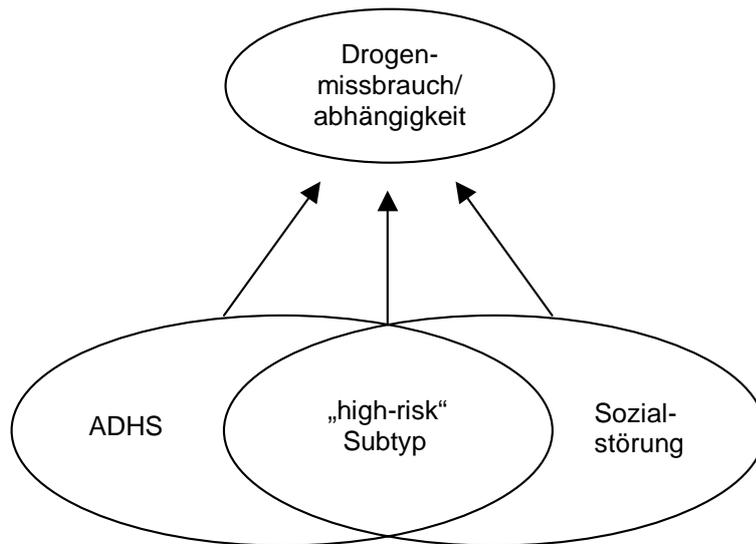
**Abbildung 4: „Stepping-stone“ Modell zur Entstehung von Drogenmissbrauch und Abhängigkeit via Störung des Sozialverhaltens (nach Lynam 1996)**

Im Rahmen des dritten Modells von Faraone und Biederman (siehe Abb. 5), gelten ADHS und Sozialstörung als eigenständige Risikofaktoren für eine „Suchtkarriere“. Anhand der Ergebnisse aus familiengenetischen Längsschnittstudien postulieren die Autoren, dass es sich beim gemeinsamen Auftreten von ADHS und Sozialstörung möglicherweise um einen eigenen Subtyp handelt (Faraone et al. 1995; 1997; 1998).

Weiteren Anhalt für das Bestehen eines solchen Subtyps geben auch die Studien-

ergebnisse von Thapar et al. (2001) an 2082 Zwillingspaaren. Diesem zufolge wird das gemeinsame Auftreten von ADHS und Sozialstörung neben umweltbedingten Faktoren ebenfalls durch das Vorhandensein gemeinsamer genetischer Faktoren erklärt.

Laut Faraone et al. (1997) scheint dieser sog. „*high-risk*“ Subtyp einen starken Prädiktor für den zukünftigen Substanzmissbrauch darzustellen und wird insbesondere mit einem frühen Drogeneinstiegsalter assoziiert.



**Abbildung 5: „high-risk“ Modell zur Genese von Substanzmissbrauch und Abhängigkeit (nach Faraone & Biederman 1997)**

Eine neuere Längsschnittuntersuchung von Barkley et al. (2004) an 147 ehemals hyperkinetischen Kindern scheint dies zu bestätigen. Die Autoren konnten zeigen, dass ein kombiniertes Auftreten von ADHS und sozialgestörtem Verhalten im Sinne einer „Hochrisikogruppe“ mit einem stärkeren Drogenabusus einhergeht, als eine hyperkinetische Störung alleine.

Auf ähnliche Ergebnisse kommt auch die Arbeitsgruppe von Flory et al. (2003b). Im Rahmen einer Nachuntersuchung von 481 Schulkindern waren besonders die Kinder bzw. Jugendlichen einem größeren Abhängigkeitsrisiko ausgesetzt, die sowohl hyperkinetische als auch sozialgestörte Verhaltensweisen aufwiesen.

### **2.4.5 Suchtentstehung durch Selbstmedikation**

Zahlreiche Studien belegen, dass psychische Krankheit mit einem erhöhten Risiko von Drogenmissbrauch und Sucht assoziiert ist (Krausz et al. 1998; Regier et al. 1990). Frühere psychoanalytische Forschungsansätze gehen davon aus, dass Drogenabhängigkeit in der Mehrzahl der Fälle mit einer ausgeprägten Psychopathologie des Individuums einher geht (Wurmser 1974). In dem Artikel: „The Self-Medication Hypothesis of Addictive Disorders“ führt Khantzian (1985) diese Theorie weiter und postuliert, dass bestimmte Drogen hierbei nicht zufällig genommen, sondern „vom Betroffenen gezielt ausgewählt werden, um traumatische Gefühle, Verhaltensweisen oder Situationen zu bewältigen. Die spezifischen psychotropen Effekte dieser Drogen interagieren gezielt mit der psychiatrischen Störung und macht das Individuum anfällig für die jeweilige Substanz.“ Nach Khantzian et al. (1984) prädisponieren beispielsweise dysthyme-, hyperaktive- oder Aufmerksamkeitsdefizit-Störungen zu einer exzessiven Kokaineinnahme bzw. Sucht. In mehreren Fallbeispielen beschreibt der Autor den stabilisierenden Effekt von Stimulanzien wie Kokain oder Methylphenidat auf kokainabhängige Patienten mit ADHS ähnlichen Symptomen.

Auch Carroll u. Rounsaville (1994) vertreten die Möglichkeit der Selbstmedikation bei Patienten mit Kokainabusus. Sie beobachteten unter den Erkrankten ein früheres Einstiegsalter sowie häufigere und intensivere Einnahme von Kokain, wenn gleichzeitig eine ADHS-Diagnose in der Kindheit vorlag.

Im Gegensatz dazu konnten Biederman et al. 1995 in einer Erhebung an 120 erwachsenen ADHS-Patienten und 268 Kontrollprobanden keine signifikanten Intergruppen-Unterschiede bei der Substanzwahl finden. Beide Stichproben konsumierten an erster Stelle Marihuana (67% ADHS versus 72% Kontrolle), gefolgt von Kokain (23% vs. 21%) und Stimulanzien (18% vs. 10%).

Diese Erkenntnis deckt sich mit den Untersuchungen von Clure et al. (1999) an 136 hospitalisierten Kokain- und Alkoholabhängigen. Dabei konnten innerhalb der nach Substanzklassen getrennten Untergruppen keine differierenden ADHS-Prävalenzen nachgewiesen werden.

Insgesamt liefern die bisherigen Studienergebnisse wenig Anhalt für eine gezielte Substanzauswahl der Betroffenen im Rahmen einer Selbstmedikationshypothese. Vielmehr scheinen bei Vorliegen einer hyperkinetischen Störung bestimmte Merkmale

wie Impulsivität oder Leistungsversagen zu einer Anfälligkeit für Drogen generell zu führen und nicht für Stimulanzien im Besonderen (Levin 1998; Mannuzza 1993).

#### **2.4.6 Medikamentöse Therapie des ADHS und Suchtentwicklung**

Ein Grundstein bei der Behandlung einer hyperkinetischen Störung stellt die Pharmakotherapie mit Stimulanzien dar (siehe 2.1.4). Dabei ist Methylphenidat (MPH; Handelsname: Ritalin) das hierzulande mit Abstand am häufigsten verwendete Präparat gefolgt von D-Amphetamin, welches in Deutschland nicht als Fertigarznei erhältlich ist und nur in Ausnahmefällen verordnet wird (Steinhausen 2000b).

Stimulanzien wurden in den USA Ende der 30er Jahre erstmals erfolgreich zur Therapie von hyperkinetischen Kindern eingesetzt (Bradley 1937). Die Synthese von MPH gelang 1955 und der klinische Einsatz begann Anfang der 70er Jahre. In heutiger Zeit erhalten etwa 2,8% der US-amerikanischen Kinder zwischen 5 und 18 Jahren Ritalin, was umgerechnet 1,5 Millionen Kindern und Jugendlichen entspricht (Safer et al. 1996).

Pharmakologisch gesehen blockt MPH im Gehirn vor allem Dopamin und Noradrenalin Transporter in den Basalganglien (Striatum und mesolimbisches System) und erhöht deren extrazelluläre Neurotransmitterkonzentration. Insbesondere sind hierbei die Effekte von MPH auf Dopamin-Transporter (DAT) von Interesse, da Forschungsergebnisse von Dougherty et al. (1999) und Krause et al. (2000) zeigen, dass Menschen mit ADHS eine erhöhte Anzahl von striatalen Dopamin-Transportern aufweisen und folglich eine verringerte extrazelluläre Dopaminkonzentration besteht. In diesem Kontext ist das Wirkprinzip von Ritalin dem des Stimulanzium Kokain sehr ähnlich. Dabei führten Ritz et al. (1987) das Abhängigkeitspotential von Kokain auf dessen Fähigkeit zurück, DAT zu blockieren. Hiermit liegt die Schlußfolgerung nahe, dass auch MPH potenziell suchtauslösende Eigenschaften besitzt. In der Tat beschrieben Patienten mit Kokainabusus nach der Verabreichung von intravenösem MPH ähnliche Effekte im Vergleich zu intravenöser Kokaingabe (Wang et al. 1997). Eine Arbeitsgruppe um Volkow et al. (2002) untersuchte daraufhin die Pharmakokinetik beider Substanzen und stellte fest, dass die euphorische Wirkung an ein schnelles An- und Abfluten der Substanz im Gehirn gebunden ist und nicht an die steady-state Konzentration. Da MPH in der therapeutisch genutzten oralen Verabreichungsform nur allmählich im Hirn anflutet und die Halbwertszeit (HWZ) von MPH mit ca. 90 Minuten, im

Gegensatz zu 10-20 Minuten bei Kokain, wesentlich höher ist, gehen die Autoren von einem geringen Abhängigkeitspotential der Substanz aus (Swanson & Volkow 2003).

Neuere Tierexperimente an jungen Ratten liefert diesbezüglich kontroverse Ergebnisse. Brandon et al. (2001) zeigten, dass die chronische intravenöse MPH Gabe an jugendliche Ratten im späteren Erwachsenenalter zu einer gesteigerten Vulnerabilität gegenüber Kokain führte. Andersen et al. (2002) hingegen wiesen bei ausgewachsenen Ratten, denen im Kindheitsstadium langfristig intraperitoneal MPH verabreicht wurde, eine geringere Empfindlichkeit für Kokain nach. Dieser scheinbare Widerspruch wird von Robbins (2002) auf das unterschiedliche Behandlungsalter der Jungratten zurückgeführt, wonach die Tiere aus der Brandon Studie bereits in die Adoleszenz eingetreten waren, als MPH verabreicht wurde. Hier geht der Verfasser davon aus, dass sich die Wirkung der Substanz in Abhängigkeit vom Alter des Individuums ändert, wie auch in früheren Untersuchungen gezeigt werden konnte (Robbins 1979). Ein in der Kindheit gewünschter therapeutischer und suchtprotektiver Effekt von Ritalin könnte sich demnach bei Gabe im Erwachsenenalter umkehren.

Längsschnittstudien an mit Stimulanzien therapierten Kindern und Jugendlichen liefern aufschlußreiche Ergebnisse, was die spätere Suchtgefährdung der Patienten angeht. In einer von Barkley et al. 2003 in Pediatrics veröffentlichten prospektiven Studie wurden 119 hyperaktive Kinder über einen Zeitraum von 13 Jahren bis ins Erwachsenenalter weiterverfolgt. Neben der Eingangsuntersuchung im Alter von 4 bis 12 Jahren gab es zwei Folgeerhebungen während der Adoleszenz mit 15 und als junge Erwachsene mit 21 Jahren. Insgesamt wurden 98 der Kinder mit und 21 ohne Stimulanzien therapiert. Die medikamentöse Behandlungsdauer betrug dabei im Durchschnitt 40,2 Monate. Weder eine Stimulanzientherapie an sich noch die Dauer derselben war mit Drogenmissbrauch- oder abhängigkeit in Adoleszenz oder Volljährigkeit assoziiert. Auch wenn die Medikamenteneinnahme bis ins Jugendalter fortgesetzt wurde gab dies keinen Hinweis auf einen späteren Abusus legaler oder illegaler Substanzen. Vielmehr hatten Studienteilnehmer, die als Kind länger als 1 Jahr mit Stimulanzien behandelt worden waren, ein signifikant geringeres Risiko für einen späteren Kokain- oder Halluzinogenabusus.

Untersuchungen von Biederman et al. (1999; 2003), ob eine Stimulanzientherapie zu einem späterem Drogenmissbrauch prädisponiert, kommen zu ähnlichen Resultaten. Anhand einer Population von 140 ADHS- und 120 Kontrollprobanden konnte zum

Zeitpunkt der Nachuntersuchung nach 4 Jahren bei medikamentös behandelten Jugendlichen und jungen Erwachsenen ein geringeres Risiko für einen Drogenmissbrauch gefunden werden, als bei den nicht medikamentös behandelten Patienten.

In Übersichtsarbeiten zum Thema „Methylphenidat und Suchtentwicklung“ (Huss 2004; Huss & Lehmkuhl 2002) resümieren die Autoren, dass Kinder, die angemessen mit MPH behandelt worden sind, ein geringeres Risiko aufweisen, einen Substanzmissbrauch zu entwickeln, als Kinder, die nicht mit MPH behandelt worden sind.

Eine Behandlung mit Methylphenidat in der Kindheit scheint demnach mit einem erniedrigten Suchtrisiko im Erwachsenenalter assoziiert zu sein.

#### **2.4.7 Hyperkinetische Störung und Nikotinabusus**

Tabakkonsum soll an dieser Stelle gesondert betrachtet werden, da es in der Literatur Hinweise darauf gibt, dass Zigarettenrauchen zu einer möglichen Symptomlinderung bei ADHS führt. Nikotin hat als indirekter Dopaminagonist eine ähnliche Wirkung wie Stimulanzien und seine psychotropen Effekte führen zu Steigerung von Aufmerksamkeit und Wachzustand (DiChiara et al. 1988). Levin (1996) zeigte, dass eine transdermale Nikotingabe bei ADHS-Patienten Symptome des Aufmerksamkeitsdefizit lindert.

In einer Studie an 204 erwachsenen ADHS-Patienten und 134 Kontrollprobanden fanden Lambert et al. (1998) unter den hyperaktiven Teilnehmern mit 40% Nikotinabhängigen weitaus häufiger eine Nikotinabhängigkeit im Vergleich zu 19% bei der Normalbevölkerung. Das Einstiegsalter für den regelmäßigen Konsum lag in der ADHS Gruppe mit 15,4 Jahren signifikant unter dem der Kontrollgruppe mit 17,1 Jahren. Auch Milberger et al. (1997) wiesen bei der Untersuchung von 128 hyperkinetischen Jugendlichen höhere Prävalenzen von Tabakkonsum und ein früheres Einstiegsalter nach, unabhängig von sozio-ökonomischem Status, Intelligenz oder Komorbiditäten.

Überdies war das Vorliegen einer Sozialstörung an sich ein eigenständiger Prädiktor für späteren Nikotinkonsum. Bei sozialgestörten Jugendlichen konnten starke Korrelationen zwischen dem Ausprägungsgrad bzw. Beginn der Nikotinsucht und dem Ausmaß der Sozialstörung oder komorbider Erkrankungen wie ADHS gefunden werden. Beide Störungsbilder scheinen somit unabhängig voneinander zu frühem und intensivem Tabakkonsum zu prädisponieren (Riggs et al. 1999).

#### **2.4.8 Forschungsstand zur Prävalenz von ADHS-Symptomen bei politoxikomanen Patienten**

Erhebungen an Populationen von Drogenabhängigen lassen sich in der Literatur nur in sehr begrenztem Ausmaß finden. Die Erforschung von Verbindungen zwischen hyperkinetischer Störung und Sucht konzentriert sich, wie aus den vorherigen Kapiteln ersichtlich, größtenteils auf die Untersuchung von akut oder ehemals an ADHS erkrankten Individuen.

Angesichts neuerer Erkenntnisse über das Fortbestehen von hyperkinetischen Symptomen im Erwachsenenalter bei 30 - 60% der Betroffenen (McKay & Halperin 2001) und des oftmals assoziierten Drogenmissbrauchs, gewinnen Untersuchungen von Suchtpatienten zunehmend an Bedeutung.

Betrachtet man bisherige Forschungserkenntnisse, zeigt sich, wie bedeutend das jeweilige Studiendesign ist, um valide Aussagen zu gewinnen. In diesem Zusammenhang sind folgende Aspekte von besonderem Interesse:

- Art der konsumierten Drogen (um eine eventuelle Selbstmedikation zu prüfen)
- Erhebung von ADHS Merkmalen in Kindheit und Erwachsenenalter
- Objektive Messung der Symptome mittels Aufmerksamkeitstests und Bewegungsmelder
- Feststellung relevanter Komorbiditäten und konfundierender Variablen (z.B. Störung des Sozialverhaltens)

Eyre et al. (1982) untersuchten 157 politoxikomane Opiatabhängige in Entzugsbehandlung. 22% der Probanden erfüllten dabei die Kriterien für eine Hyperaktivitätsstörung in der Kindheit. Jedoch wurden von den Autoren weder aktuelle ADHS Symptome erfragt noch frühere Störungen des Sozialverhaltens erfasst. Unter den Patienten mit hyperkinetischer Vorgeschichte konnte keine Präferenz in der Substanzauswahl festgestellt werden. Ein Mehrkonsum von Kokain oder Amphetaminen, wie in der Selbstmedikationshypothese angenommen, lag nicht vor.

Horner u. Scheibe (1997) ermittelten bei dreißig jugendlichen Drogenabhängigen retrospektiv ADHS-Prävalenzen von 50%, ließen jedoch ebenfalls Betragensstörungen

außer Acht. Somit bleibt unklar, ob dieses hohe Vorkommen alleine auf eine hyperkinetische Störung zurückgeführt werden kann.

In der Vergangenheit wurden mehrere ausführliche Untersuchungen an Kokainabhängigen in Entzugsbehandlung durchgeführt (Levin et al. 1998; Carroll & Rounsaville 1993). Allerdings schlossen die Autoren Extremformen der Drogensucht wie politoxikomane oder opiatabhängige Patienten von der Analyse aus.

Carroll und Rounsaville wiesen bei 298 Kokainabhängigen in 35% eine frühere ADHS-Diagnose nach und in 45% ebenfalls eine Störung des Sozialverhaltens. Informationen zum Fortbestehen der Merkmale ins Erwachsenenalter wie auch objektive Aufmerksamkeits Symptome wurden nicht erhoben. Im Vergleich zeigte die Gruppe der ADHS-Patienten ein exzessiveres Konsumverhalten, einen früheren Drogeneinstieg und ein jüngeres Alter zu Behandlungsbeginn.

Die Erhebungen von Levin et al. an 281 Patienten mit Kokainabhängigkeit lieferten im Vergleich leicht abweichende Ergebnisse. Innerhalb dieser Stichprobe berichteten 20% der Probanden über Kindheitsmerkmale und 15% über fortwährende ADHS Symptome bis ins Erwachsenenalter hinein. Wiederum wurden bei der Untersuchung keine objektiven Messinstrumente eingesetzt. Die anzunehmende Prävalenz von kindlichen Betrugproblemen lag bei 29% der Teilnehmer. Ein hyperkinetisches Syndrom bestand in 37% ohne das gleichzeitige Vorliegen einer Sozialstörung. Im Gegensatz zur obigen Studie kann dies als Indiz für ADHS als eigenständiger Risikofaktor bei der Suchtentstehung angesehen werden. Weiterhin ergab sich, verglichen mit Drogenabhängigen ohne hyperkinetische Symptome, kein signifikanter Unterschied im Einstiegsalter oder im täglichen Gebrauch von Kokain.

Studien an politoxikomanen und opiatabhängigen Patienten wurden in diesem Kontext bisher nur vereinzelt durchgeführt. Tabelle 4 stellt das Design und die Ergebnisse von drei relevanten Untersuchungen im Detail dar.

**Tabelle 4: ADHS Vorkommen bei politoxikomanen und opiatabhängigen Patienten in Suchtbehandlung**

<b>Studie 1: Milin et al. (1997)</b>	
<b>Design</b>	36 erwachsene alkohol- und drogenabhängige Patienten in Suchtbehandlung Selbstbeurteilungsfragebögen zu Drogenmissbrauch, ehemaligen sowie aktuellen ADHS-Symptomen und Persönlichkeitsstörungen
<b>Ergebnisse</b>	50% der Teilnehmer hatten Kindheits ADHS-Symptome; davon waren 13 Personen (36%) auch zum Untersuchungszeitpunkt noch hyperaktiv. Bei 39% der Patienten lag eine komorbide Störung des Sozialverhaltens vor und in 25% der Fälle waren hyperkinetische Symptome ohne Betrugsauffälligkeiten präsent.
<b>Konklusion</b>	ADHS ist ein von der Störung des Sozialverhaltens unabhängiger Risikofaktor für das Entstehen eines Drogenmissbrauchs. Patienten mit ADHS-Symptomen im Kindes- und Erwachsenenalter hatten gehäuft zusätzlich Betrugprobleme.
<b>Studie 2: King et al. (1999)</b>	
<b>Design</b>	125 erwachsene politoxikomane Opiatabhängige im Methadonentzug Interviews zur Bestimmung von Substanzmissbrauchsstörungen und psychiatrischen Komorbiditäten Erfassung von kindlichen und gegenwärtigen ADHS-Symptomen mittels Selbst- und Fremdbeurteilungsbögen (Befragung Familienangehöriger) Objektive Messung der Aufmerksamkeit unter Verwendung des Continuous Performance Test (CPT)
<b>Ergebnisse</b>	In 19% der Fälle war mit einer ADHS-Diagnose in der Kindheit zu rechnen und in 17% lagen gegenwärtige Symptome vor. Die hyperkinetischen Probanden begingen signifikant mehr „Impulsivitätsfehler“ im CPT. Es gab keine Subgruppenunterschiede bei der Substanzauswahl. ADHS-Patienten hatten jedoch frühere Einstiegsalter bei Alkohol, Heroin und Kokainkonsum. Die Prävalenz von Störungen des Sozialverhaltens lag bei 35%. Dabei waren Betrugprobleme in 62% und Dysthymie in 19% deutlich häufiger mit einem ADHS assoziiert im Gegensatz zur internen Non-ADHS-Kontrolle (29% und 5%).
<b>Konklusion</b>	Aufgrund der hohen Prävalenz eines komorbiden sozialgestörten Verhaltens unter den Studienteilnehmern mit ADHS kann letzteres nicht eindeutig als unabhängiger Risikofaktor angesehen werden. Es besteht eine generelle Vulnerabilität für ein frühes Drogeneinstiegsalter aber kein Anhalt für eine Selbstmedikation mit Kokain oder Amphetaminen. Das Vorliegen eines ADHS hatte keinen Einfluss auf den Behandlungserfolg.

<b>Studie 3: Schubiner et al. (2000)</b>	
<b>Design</b>	201 erwachsene politoxikomane Patienten in Suchtbehandlung Interviews zur Bestimmung von Substanzmissbrauchsstörungen und psychiatrischen Komorbiditäten Erfassung von kindlichen und gegenwärtigen ADHS-Symptomen mittels Selbstbeurteilungsbögen
<b>Ergebnisse</b>	24% der Patienten hatten sowohl eine Kindheits als auch eine gegenwärtige ADHS-Diagnose; davon waren 2/3 mit einer komorbiden Sozialstörung assoziiert. Die Gesamtprävalenz von kindlichen Betrugensproblemen lag bei 46%. Weitere Komorbiditäten (z.B. Dysthymie) traten im Vergleich zu Non-ADHS Patienten nicht signifikant häufiger auf. Es gab keine Subgruppenunterschiede bei der Substanzauswahl. Sozialgestörte Patienten hatten einen früheren Beginn der Alkoholabhängigkeit und zusammen mit ADHS-Patienten häufiger Suchtbehandlungen.
<b>Konklusion</b>	Große Überschneidungen bestehen zwischen hyperkinetischem und sozialgestörtem Verhalten. Vor allem letzteres kann als Prädiktor für eine spätere Drogenabhängigkeit angesehen werden. Da die Gruppe der ADHS-Patienten ohne komorbide Sozialstörung mit 6% sehr klein war, konnte deren Rolle als Risikofaktor bei der Suchtentstehung von den Autoren nicht hinreichend beurteilt werden. Hinweise auf eine mögliche Selbstmedikation ergeben sich nicht.

Unter politoxikomanen Drogenabhängigen ist demnach in bis zu 50% der Fälle mit einer komorbiden hyperkinetischen Störung von zu rechnen. Selbst wenn man vom unteren Ende der Spannweite mit 19% ausgeht, liegt dies noch weit über der geschätzten Prävalenz von 5% in der Normalbevölkerung (Wender 2000; Barkley 1998). Zudem scheinen die Symptome bei einem Großteil der Betroffenen bis ins Erwachsenenalter fortzubestehen. Unklar bleibt, ob ADHS hierbei einen unabhängigen Risikofaktor für die Genese eines späteren Drogenabusus darstellt, oder ob diese Entwicklung überwiegend an eine komorbide Sozialstörung gekoppelt ist. Letztere wurde in allen drei Studien als Prädiktor für einen späteren Substanzmissbrauch bestätigt.

Hinweise auf eine mögliche Selbstmedikation der ADHS-Patienten scheinen sich im Rahmen dieser Erhebungen nicht zu bestätigen, da es keine Subgruppenunterschiede in Bezug auf die Substanzauswahl gab. Offen bleibt jedoch, welche Psychopathologien mit einem früheren Drogeneinstiegsalter oder mit einem exzessiveren Konsum assoziiert sind.

Insgesamt fällt auf, dass bei den Untersuchungen wenig objektive Verfahren angewandt wurden, um die Ausprägung der Symptome zu beurteilen. Die Mehrzahl der benutzten Methoden basieren auf Selbstbeurteilungen der Probanden. Lediglich in der Studie von King et al. wurden fremdanamnestic Aussagen von Familienangehörigen mit in die Analysen einbezogen. Objektive Messungen von Aufmerksamkeit und Impulsivität mittels Continuous Performance Test (CPT) fanden ebenfalls nur in dieser Studie statt.

Erstaunlicherweise wurde in keiner der beschriebenen Studien von der Möglichkeit Gebrauch gemacht, Bewegungsmelder zur Quantifizierung der motorischen Aktivität einzusetzen.

Überdies war in keinem der obigen Untersuchungsdesigns der Einschluß einer Kontrollgruppe vorgesehen, um die gewonnenen Daten neben der internen Kontrolle auch mit denen einer externen Normalpopulation zu vergleichen.

Folglich wird die Notwendigkeit zur Durchführung weiterer Studien deutlich, um die Rolle des hyperkinetischen Syndroms als Prädiktor für eine Drogenabhängigkeit genauer zu untersuchen.

## **2.5 Retrospektive Diagnostik des ADHS bei Erwachsenen**

Eine retrospektive Diagnosestellung des ADHS im Erwachsenenalter erweist sich aufgrund mehrerer Faktoren als schwierig: Hauptbezugspersonen der Betroffenen wie Eltern oder Lehrer, sog. „Zeitzeugen“, sind oftmals nicht zur Hand, wenn es um die Einschätzung der zu untersuchenden Symptomatik im Kindesalter geht. In der Mehrzahl der Fälle steht somit als einzige Informationsquelle nur das Individuum selbst zur Verfügung. Hier stellt sich die Frage, wie wahrheitsgetreu die Betroffenen ihr eigenes Verhalten wiedergeben und ob eine entsprechende Güte der Aussagen gegeben ist, wenn das Intervall zwischen der gefragten Symptomausprägung und dem Zeitpunkt des Interviews mitunter 20 Jahre beträgt.

Downey et al. (1997) konnten bei erwachsenen ADHS-Patienten hohe Übereinstimmungen zwischen der Selbstbeurteilung der vorliegenden Symptome und der Fremdbeurteilung durch unabhängige Beobachter finden. Ebenso bestätigte die Untersuchung von De Quiros u. Kinsbourne (2001) den Nutzen von Selbstbeurteilungen bei ADHS im Erwachsenenalter. Zur Frage, ob dies auch bei retrospektiven Erhebungen gilt, konnten Murphy (2000) und Morrison (1980) zeigen, dass die Kindheitserinnerungen von erwachsenen ADHS-Patienten signifikant mit denen der Elternaussagen übereinstimmen.

### **2.5.1 Wender Utah Rating Scale (WURS)**

In der Literatur ist heute die Validität von Fragebögen, in denen zurückblickend Kindheitssymptome einer hyperkinetischen Störung erfasst werden, vielfach belegt (Fossati et al. 2001; Ward & Wender 1993). In diesem Zusammenhang ist die Wender Utah Rating Scale (WURS) eines der am häufigsten eingesetzten Instrumente. Die WURS ging aus dem Adult Questionnaire-Childhood Characteristics (Wender 1985) hervor in Anlehnung an die „Utah Kriterien“ zur Diagnose eines ADHS im Erwachsenenalter (Wender et al. 1981). Es handelt sich hierbei um ein standardisiertes Verfahren, bei dem anhand von 61 Items retrospektiv der Ausprägungsgrad kindlicher Symptome und Verhaltensarten eingeschätzt wird (siehe Anhang 9.2). Die Probanden haben dem jeweiligen Merkmal eines von 5 Auswahlmöglichkeiten zuzuordnen, von 0 = nicht oder ganz gering bis 4 = stark ausgeprägt. Anschließend wird aus den Rohwerten ein Summenscore ermittelt.

Da die ursprüngliche 61-Item Version der WURS neben ADHS-Symptomen auch eine ganze Reihe von kindlichen Verhaltensweisen, Lernschwierigkeiten und rein körperlich-medizinischen Problemen erfragte, die nicht unmittelbar mit dem ADHS in Verbindung stehen, erfolgte eine Validierung des Fragebogens durch Ward u. Wender (1993). Diese führte zu einer Reduktion auf 25 Items, anhand derer die ADHS-Studiengruppe am besten von der gesunden Kontrollgruppe und einer Gruppe depressiver Patienten ohne hyperkinetische Störung unterschieden werden konnte. Ein Schwellenwert von über 45 konnte dabei 85% der ADHS Patienten identifizieren sowie 99% der Gesunden und 81% der Patienten mit Depression richtig klassifizieren.

Die Reliabilität der WURS wurde von einer Arbeitsgruppe um Stein et al. (1995) an 57 Erwachsenen untersucht. Dies ergab befriedigende bis gute Ergebnisse für die innere Konsistenz mit einem Cronbach's  $\alpha = .69$  bis  $\alpha = .89$  (Cronbach 1951). In der gleichen Studie weisen die Autoren jedoch auch auf die Heterogenität des 25-Item Fragebogens hin, da nach wie vor viele Symptome anderer psychiatrischer Erkrankungen wie depressives, ängstliches oder sozialgestörtes Verhalten erhoben werden.

Dies lässt vermuten, dass die Anwendung der WURS an einem psychiatrischen Patientenkollektiv als problematisch einzuschätzen ist, wie Untersuchungen von McCann et al. (2000) bestätigen. Bei Einsatz der WURS an 68 ADHS-Patienten und 73 psychiatrischen Patienten ohne hyperkinetische Störung, konnten die Autoren zeigen, dass mit einer Spezifität von nur 57,5% zu viele der ADHS-negativen psychiatrischen Patienten falsch positiv zugeordnet wurden, auch wenn die Sensitivität des Instruments 72% betrug.

McCann et al. führen dieses Ergebnis auf den Umstand zurück, dass die WURS neben ADHS-Symptomen auch Symptome anderer psychiatrischer Komorbiditäten wie z.B. depressive und sozialgestörte Verhaltensweisen erfasst.

Für Stein et al. (1995) erweist sich die 25-Item Form der WURS als ein vielversprechendes Screening Verfahren in der ADHS-Diagnostik, jedoch ist die Aussagekraft bei der Anwendung in einem psychiatrischen Patientenkollektiv durch vielfältige Komorbiditäten beeinträchtigt. Ferner schlägt der Autor vor, bei zukünftigen Revisionen der WURS mehr auf die DSM-IV Symptome des ADHS zu fokussieren.

Eine von Retz-Junginger (2002) eingeführte deutsche Kurzform der WURS (WURS-k

genannt) umfasst 21 ähnlich heterogene Items und unterscheidet sich damit nur unwesentlich von der bekannten 25-Item Version.

## **2.5.2 Weitere retrospektive ADHS Selbstbeurteilungsverfahren**

Außer der Wender Utah Rating Scale finden sich nur sehr wenige vergleichbare Erhebungsinstrumente in der Literatur. Meist handelt es sich dabei um nicht validierte Fragebögen, die auf DSM-IV Kriterien zum ADHS basieren und von den Autoren selber modifiziert wurden (siehe auch Murphy 2000 und King et al. 1999, deren Studie unter Punkt 2.4.8 ausführlich dargestellt ist).

Schubiner et al. (2000), deren Studiendesign ebenfalls unter Punkt 2.4.8 detailliert beschrieben wird, benutzte ein ähnliches Prinzip in Form des etablierten „Semi-Structured Clinical Interview for DSM-IV“ nach First u. Spitzer (1995). Dieses auch kurz SCID genannte Instrument war von den Autoren ursprünglich nicht zur Erhebung von ADHS-Symptomen konzipiert worden und wurde von Schubiner als Pilotversion eingesetzt. Heute ist dies in validierter Form als sog. A-SCID in Gebrauch und erfragt retrospektiv ADHS-Symptome in der Kindheit analog der DSM-IV Kriterien (Saules 2003).

In der hier vorliegenden Untersuchung kam der als nützlich einzustufende A-SCID nicht zur Anwendung, da er bei Studienbeginn im August 2000 noch unveröffentlicht war.

Murphy u. Adler (2004) betonen in ihrer Übersichtsarbeit zur Anwendung von ADHS-Fragebögen bei Erwachsenen, dass deren Ergebnisse nur Hinweise auf das mögliche Vorliegen einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung in der Vergangenheit geben können. Um die klinische Diagnose eines ADHS bei Erwachsenen stellen zu können, müssen vielfältige Kriterien in Kindheit und Erwachsenenalter erfüllt sein und im professionellen Setting exploriert werden (vgl. „Utah Criteria“ – McKay & Halperin 2001).

## 2.6 Vorstudie

### 2.6.1 Zielsetzung der Vorstudie

Wie im vorherigen Kapitel beschrieben misst die heute eingesetzte 25-Item Version der WURS neben ADHS-Symptomen auch andere Psychopathologien wie Störungen des Sozialverhaltens, Depression und Angsterkrankungen.

In einer umfangreichen Befragung von 350 Opiatabhängigen konnten Krausz et al. (1998) zeigen, dass die Prävalenzen psychischer Störungen bei Opiatabhängigen „doppelt bis 3mal so hoch wie in der Normalbevölkerung sind“. Diese Zahlen werden durch frühere Arbeiten von Limbeek et al. (1992) und Hendriks (1990) bestätigt.

Um bei Anwendung der konventionellen WURS 25-Item Version an psychiatrisch auffälligen Opiatabhängigen zu vermeiden, zu falsch positiven Ergebnissen zu kommen, soll in dieser Vorstudie eine modifizierte Form der Wender Utah Rating Scale geprüft werden.

Stein et al. (1995) regten in diesem Zusammenhang an, innerhalb der Wender Scale mehr auf die DSM-IV Kriterien des ADHS zu fokussieren. Dieses Prinzip steht auch bei alternativen Fragebögen im Mittelpunkt (siehe Abschnitt 2.5.2).

Es liegt daher nahe, aus den 61 Items der WURS diejenigen zu extrahieren, die am besten die DSM-IV bzw. ICD-10 Forschungskriterien zur Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung wiedergeben. Der aus den einzelnen Antworten ermittelte Summenscore kann somit als Hinweis für das Vorliegen eines ADHS in der Kindheit gesehen werden. Die ausgewählten Fragen (6 Items) sind im Folgenden dargestellt:

*Als Kind war ich / hatte ich / habe ich*

I. 1. *aktiv, unruhig, sprunghaft*

II. 3. *Konzentrationsprobleme, leicht ablenkbar*

III. 5. *nervös, zappelig*

IV. 6. *unaufmerksam / Tagträume*

V. 10. *Schwierigkeiten, begonnene Dinge zu beenden, am „Ball zu bleiben“*

VI. 24. *oft Dinge gemacht ohne nachzudenken, impulsiv gehandelt*

Die Itemselektion erfolgte nach klinischen Gesichtspunkten und wurde ausführlich mit der in ADHS-Forschung erfahrenen Leitung der Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters der Charité, Humboldt Universität Berlin diskutiert.

Anschließend wurde die Güte des neuen WURS 6-Item Summenscores an einer Population von ehemaligen ADHS Patienten und gesunden Kontrollen untersucht.

## **2.6.2 Methode**

### **2.6.2.1 Stichprobenbeschreibung und Studiendesign**

An der Vorstudie nahmen insgesamt 80 Personen teil: 44 ehemalige ADHS Patienten sowie 36 gesunde Probanden.

Die ADHS-Gruppe wurde aus dem retrospektiven Teil des multizentrischen Forschungsprojektes über „Langzeitverläufe hyperkinetischer Kinder“ an der Charité und dem Universitätsklinikum Köln (Abteilungen für Kinder- und Jugendpsychiatrie) rekrutiert. Diese war Mitte der 90er Jahre von Herrn Dr. Huss, Frau Prof. Lehmkuhl und Herrn Prof. Lehmkuhl konzipiert worden, um zu erforschen, ob mit Methylphenidat therapierte Menschen einem erhöhten Abhängigkeitsrisiko ausgesetzt sind. Eingeschlossen wurden erwachsene Probanden, die im Kindesalter die Diagnose eines ADHS erhalten hatten. Die Krankengeschichte wurde einem sog. „Diagnose-Check“ unterzogen, der nach den Forschungskriterien der ICD-10 aufgebaut war. Dabei wurde überprüft, ob die früher erhobene Diagnose den heutigen Kriterien stand hält. In die Studie wurden nur solche Fälle eingeschlossen, die auch nach aktuellem Forschungsstand zweifelsfrei das Vollbild eines ADHS aufweisen. Ausschlusskriterien waren ein verminderter IQ (<80), internistische oder neurologische Erkrankungen sowie kinderpsychiatrische Begleiterkrankungen wie Einkoten oder Tourette-Syndrom (Huss et al. 1998).

Teilnehmer der Kontrollgruppe wurden aus der „Normalbevölkerung“ gewonnen (Klinikmitarbeiter, Studenten und sonstige). Einschlusskriterien waren normale Intelligenz (IQ >80 nach klinischer Einschätzung), keine internistischen oder neurologischen Erkrankungen sowie keine bekannte ADHS Diagnose in der Kindheit.

Beide Studiengruppen füllten neben der von Professor P.H. Wender autorisierten deutschen Version der WURS ebenfalls einen Fragebogen zur Demographie aus. Die Erhebung erfolgte in Räumlichkeiten der Charité (CVK) Berlin und der Uniklinik Köln.

Zunächst wurden Index- und Kontrollgruppe unter Berücksichtigung der Merkmale Alter, Geschlecht, und sozio-ökonomischer Status auf Unterschied geprüft.

#### **2.6.2.1.1 Altersverteilung**

Um die Anwendung parametrischer Analyseverfahren (z.B. t-Test, F-Test) zu rechtfertigen, müssen die Voraussetzungen für eine Normalverteilung der Altersdaten in beiden Studiengruppen erfüllt sein. Der Kolmogoroff-Smirnov-Anpassungstest (KSA-Test) dient dazu zu belegen, dass eine empirische Verteilung einer theoretisch postulierten Verteilung – in diesem Fall einer Normalverteilung – entspricht (Bortz & Lienert 1998).

Der KSA-Test ergab für die Patientengruppe ein durchschnittliches Alter von 22 Jahren (Standardabweichung 3 Jahre, 6 Monate) und ein Kolmogorov-Smirnov-Z (KSZ) von 0.9 mit einer 2-seitigen Signifikanz  $p = .34$ . In der Kontrollgruppe betrug der Altersmittelwert 27 Jahre und 10 Monate (SD = 5 Jahre, 4 Monate), mit KSZ = 1.0 und  $p = .22$ . Somit liegen die Ergebnisse des KSA-Test sowohl in der Index, als auch in der Kontrollgruppe über der 5%-Irrtumswahrscheinlichkeit und es kann angenommen werden, dass es sich in beiden Stichproben um Normalverteilungen handelt.

Anhand des t-Tests nach Student, einem renommierten Verfahren zum Vergleich der Mittelwerte zweier unabhängiger Stichproben (Altman 1999, S. 191f), können nun die Altersdifferenzen auf Unterschied geprüft werden.

Dieser ergab, dass die Kontrollgruppe mit einer durchschnittlichen Altersdifferenz von 5 Jahren und 10 Monaten signifikant älter ist als die ADHS Gruppe ( $F = 2.58$ ;  $p = .000$ ). Eine wesentliche Beeinflussung des Probanden-Antwortverhaltens trat dadurch jedoch, wie nachfolgende Analysen zeigen, nicht auf (vgl. Abschnitt 2.6.3)

### 2.6.2.1.2 Geschlechterverteilung

Für die Verteilungsanalyse wird der Chi-Quadrat-Test ( $\chi^2$ ) eingesetzt, der überprüft, ob zwei unabhängige Stichproben bezüglich eines Alternativmerkmals signifikant differieren bzw. ob zwischen zwei an einer Stichprobe erhobenen Alternativmerkmalen ein signifikanter Zusammenhang besteht (aus Bortz & Lienert 1998, S. 75f).

Die Ergebnisse können Tabelle 5 entnommen werden. In den Zellen sind oben jeweils die Anzahl der Studienteilnehmer und darunter die nach Chi-Quadrat Test ( $\chi^2$ ) erwartete Häufigkeit, sowie die Gesamtprozentanteile angegeben.

**Tabelle 5: Kreuztabelle zur Geschlechterverteilung in der Vorstudie**

<b>Geschlecht</b>	<b>ADHS</b>	<b>Kontrolle</b>	<b>Gesamt %</b>
Männlich / Anzahl	38	26	64
Erwartete Anzahl	35,2	28,8	80%
Weiblich / Anzahl	6	10	16
Erwartete Anzahl	8,8	7,2	20%
Gesamt / Anzahl	44	36	80
% der Gesamtzahl	55%	45%	100%

Aus der  $\chi^2$ -Berechnung ( $\chi^2 = 2.5$ ;  $df = 1$ ;  $p = .12$ ) geht hervor, dass sich ADHS- und Kontrollgruppe nicht signifikant voneinander unterscheiden. Hierbei waren nach Altman (1999) und Bortz u. Lienert (1998) die Kriterien für die Durchführung des  $\chi^2$ -Verfahrens gegeben ( $n_{\text{gesamt}} > 60$ ; 80% der Zellen mit einer erwarteten Häufigkeit von  $> 5$ ; keine Zellbesetzung mit erwarteter Häufigkeit  $< 1$ ).

### 2.6.2.1.3 Sozio-ökonomischer Status

Der sozio-ökonomische Status wurde in Anlehnung an Kleining u. Moore's 1968 veröffentlichtes Instrument zur sozialen Selbsteinstufung erhoben und erfragt als Maßgabe den höchsten akademischen Ausbildungsstand bzw. Tätigkeit eines Elternteils. Die Ergebnisse sind in Tabelle 6 dargestellt:

**Tabelle 6: Kreuztabelle zum sozio-ökonomischen Status in der Vorstudie**

<b>Sozio-ökonomischer Status</b>	<b>ADHS</b>	<b>Kontrolle</b>	<b>Gesamt %</b>
Hausfrau/mann, ungelernte / Anzahl	10	4	14
Arbeiter, kleinste Selbständige / Erwartete Anzahl	7,6	6,4	17,7%
Facharbeiter, einfache / Anzahl	25	19	44
Beamte/Angestellte/Selbst / Erwartete Anzahl	23,9	20,1	55,7%
Gehobene/leitende / Anzahl	8	13	21
Beamte/Angestellte/Selbst. / Erwartete Anzahl	11,4	9,6	26,6%
Gesamt / Anzahl	43 <sup>1</sup>	36	79
% der Gesamtzahl	54,4%	45,6%	100%

Auch in diesem Fall sind die statistischen Voraussetzungen für die Anwendung eines Chi-Quadrat Tests nach Pearson gegeben. Das Ergebnis zeigt mit einem  $\chi^2 = 3.99$  und der Berechnung von  $p = .14.$ , dass sich die beiden Gruppen hinsichtlich des sozio-ökonomischen Status nicht signifikant voneinander unterscheiden.

## 2.6.3 Ergebnisse

### 2.6.3.1 Verteilungsform

Zunächst wird mittels KSA-Test geprüft, ob die Verteilung der Summenscores in der WURS 6-Item Version einer Normalverteilung entspricht.

Tabelle 7 zeigt, dass dies der Fall ist ( $p$  deutlich über dem 5% Signifikanzniveau).

**Tabelle 7: KSA-Test der WURS Sammelscores in der Vorstudie**

	<b>n</b>	<b>Parameter der Normalverteilung Mittelwert / Standardabweichung</b>	<b>Kolmogorov- Smirnov-Z</b>	<b>Asymptotische Signifikanz (2-seitig)</b>
<b>WURS 6-Item Summenscore</b>	80	13,7 / 6,5	0.9	.383

<sup>1</sup> Da ein ADHS Patient keine Angaben zum sozio-ökonomischen Status seiner Eltern machen konnte, ist die Anzahl in dieser Analyse 43 anstatt 44.

### **2.6.3.2 Zusammenhang zwischen Alter und Höhe des WURS Scores**

Bei Betrachtung der demographischen Daten zeigt sich, dass die Kontrollgruppe im Mittel 5 Jahre und 10 Monate älter als die Indexgruppe ist. Es stellt sich die Frage, ob dies einen Einfluss auf das Antwortverhalten der Probanden hat.

Um zu untersuchen, ob es einen substanziellen Zusammenhang zwischen Alter der Testpersonen und Höhe des Summenscores gibt, wurden für die Variablen „Alter“ und „WURS 6-Item Summenscore“ Korrelationen nach Pearson berechnet. Die bivariate Korrelation nach Pearson bestimmt über einen Korrelationskoeffizienten ( $r$ ) die Enge und Richtung des Zusammenhangs zwischen zwei Merkmalen. Das Verfahren ist dabei ein Maß für den linearen Zusammenhang zweier Variablen und fordert als Vorbedingung die Normalverteilung der Daten (Bortz & Döring 2002, S. 508f).

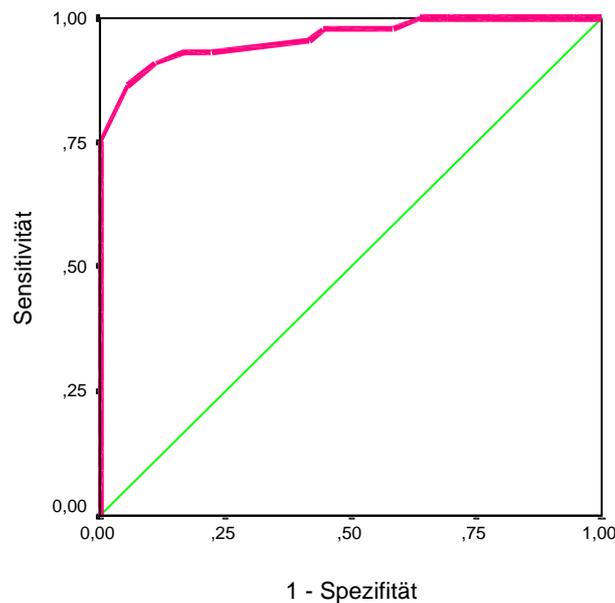
Um eine Beeinflussung des Ergebnisses durch die Gruppenzugehörigkeit ADHS- bzw. Kontrollgruppe zu vermeiden, wurde dieser Zusammenhang für beide Subgruppen getrennt berechnet. Es zeigt sich, dass es weder in der ADHS-Gruppe ( $r = -.247$ ;  $p = .11$ ), noch in der Kontrollgruppe ( $r = .305$ ;  $p = .07$ ) einen signifikanten Zusammenhang zwischen Alter und Höhe des WURS Scores gibt. Diese Ergebnisse decken sich mit den Analysen von Stein et al. (1995) sowie Ward u. Wender (1993), die ebenfalls keine Korrelationen zwischen den genannten Variablen aufzeigen konnten.

Somit kann man annehmen, dass die folgenden Auswertungen zur Wender Scale nicht wesentlich vom Altersunterschied der Studiengruppen beeinflusst werden.

### **2.6.3.3 Güte des WURS 6-Item Summenscores**

Wie in Kapitel 2.6.1 dargestellt fasst der 6-Item Score jene Fragen zusammen, die am besten die DSM-IV bzw. ICD-10 Kriterien zum ADHS widerspiegeln. Aus den gewonnenen Daten soll nun ein Schwellenwert ermittelt werden, der die Erkrankten am besten von den Gesunden trennt.

Eine graphische Annäherung an dieses Problem stellt die ROC (receiver operating characteristic) Analyse dar, in der für jeden möglichen Cutoff der jeweilige Anteil richtig positiver Ergebnisse (*Sensitivität*) gegen den Anteil falsch positiver Ergebnisse (*1-Spezifität*) aufgetragen wird (Altman 1999). Nach Verbinden der Punkte ergibt sich daraus die ROC-Kurve:



**Abbildung 6: ROC Analyse mit diagnostischer Güte des WURS 6-Item Score (n=80)**

Die Fläche unter der Kurve gilt dabei als Maß für die Güte des Verfahrens und kann Werte zwischen 0 und 1 annehmen (Hanley 1983). Liegt ein optimales diagnostisches Instrument vor, so geht dieser Wert bei angemessenem Cutoff gegen 1, grafisch einem Punkt in der linken oberen Ecke entsprechend, und kann theoretisch eine Sensitivität und Spezifität von 100% erreichen (Altman 1999).

Auf die Vorstudie bezogen (siehe Abb. 6) ergab die Berechnung für die Fläche unter der Kurve einen Wert von  $0,959 \pm 0,02$ , was für einen Test mit hoher diagnostischer Trennschärfe spricht (Hanley 1983).

Nach diesem Verfahren wurde als bester Cutoff-Wert ein WURS 6-Item Summenscore von 14 berechnet. Dabei betrug die *Sensitivität* des Fragebogens 91% und die *Spezifität* 89%.

Daraus resultieren folgende Ergebnisse für die Gesamtstudiengruppe: 40 ADHS Patienten wurden richtig positiv (dies entspricht 91%) und 4 falsch negativ (9%) zugeordnet. Von den 36 Kontrollen wurden 32 richtig negativ (89%) sowie 4 falsch positiv (11%) bestimmt (siehe Tabelle 8).

**Tabelle 8: Vierfeldertafel WURS 6-Item Summenscore (Cutoff 14)**

<b>Cutoff 14</b>	<b>ADHS</b>	<b>Kontrolle</b>	<b>Gesamt %</b>
erfüllt / Anzahl	40	4	44
% der Gesamtzahl	<b>91,0%</b>	11,0%	55,0%
nicht erfüllt / Anzahl	4	32	36
% der Gesamtzahl	9,0%	<b>89,0%</b>	45,0%
Gesamt / Anzahl	44	36	80
% der Gesamtzahl	55,0%	45,0%	100,0%

Bezüglich der Test-Reliabilität konnte ein Cronbach's  $\alpha = .81$  ermittelt werden, was auf eine gute interne Konsistenz der 6 Items schließen lässt.

Im Rahmen der retrospektiven Erhebung von ADHS-Merkmalen handelt es sich demnach bei dem hier untersuchten WURS 6-Item Summenscore um ein Instrument mit zufriedenstellender statistischer Güte und Trennschärfe. Durch die Herausnahme von ADHS-unspezifischen Fragen, ist bei diesem Verfahren mit geringerer Beeinflussung durch Komorbiditäten und einer kleineren Anzahl falscher Zuordnungen zu rechnen. Dies ist gerade für die Durchführung der Hauptstudie relevant, da hier drogenabhängige Patienten untersucht werden sollen, die neben ihrer Sucht häufig weitere psychische Störungen aufweisen (Krausz et al. 1998).

Korrelationsberechnungen aus der Hauptstudie konnten diesbezüglich nachweisen, dass Studienteilnehmer mit komorbiden depressiven- oder Angststörungen deutlich höhere 25-Item Summenscores in der WURS erzielten, als dies in der gekürzten 6-Item Version der Fall war. In Letzterer ließen sich keine signifikanten Korrelationen zwischen erfragter Hyperaktivität und Depression- bzw. Angststörung nachweisen (vgl. Abschnitt 5.8.1).

Aus diesen Gründen wird der 6-Item Summenscore der bisherigen WURS 25-Item Version für die Erhebung in der Hauptstudie vorgezogen.

Zur Validierung des veränderten Instruments wäre eine weitere dritte psychiatrische Subpopulation wünschenswert gewesen. Dies ließ sich jedoch im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht realisieren.

## 3 Zielsetzung der Arbeit

### 3.1 Fragestellung

Eine Vielzahl von Untersuchungen zeigen (vgl. Abschnitt 2.4.8), dass Drogenabhängigkeit überzufällig häufig mit einem komorbiden ADHS assoziiert ist.

In der vorliegenden Arbeit sollen erwachsene politoxikomane Patienten im Hinblick auf mögliche Verbindungen von Drogenabhängigkeit und ADHS ausführlicher untersucht werden. Dazu wird neben Symptomen des hyperkinetischen Syndroms auch das Vorkommen weiterer psychiatrischer Komorbiditäten wie sozialgestörte Verhaltensweisen, Depressionen oder Angststörungen erfasst.

Nach heutigem Forschungsstand gilt das Bestehen einer juvenilen Sozialstörung als gesicherter Prädiktor für die Entwicklung eines späteren Drogenmissbrauch (vgl. Abschnitt 2.4.4). Offen bleibt jedoch, welche Rolle ein kindliches ADHS in diesem Zusammenhang spielt und ob es einen unabhängigen Risikofaktor für die spätere Genese einer Sucht darstellt. Folglich besteht ein Schwerpunkt dieser Studie darin, die Prävalenzen von ausgewählten Psychopathologien wie ADHS und Sozialstörung zu bestimmen. Zudem sollen deren Effekte auf die Entstehung und Ausprägung von Suchtverhalten analysiert werden.

Neben der prognostischen Relevanz einzelner Begleiterkrankungen stellt sich die Frage, ob eine Kumulation von Psychopathologien einen sog. „Hoch-Risiko“ Typ generiert (Flory et al. 2003b; Faraone & Biederman 1997), der womöglich zu einem früheren Drogeneinstiegsalter und intensiveren Konsum prädisponiert. In diesem Zusammenhang interessiert vor allem die gemeinsame Komorbidität von ADHS und Sozialstörung, deren Effekte im Folgenden eingehend untersucht werden sollen.

Zur Erfassung von ADHS-Symptomen werden neben subjektiven Selbsteinschätzungen auch apparative Verfahren eingesetzt. Anhand eines standardisierten Aufmerksamkeitstests (CPT, vgl. Abschnitt 4.3.1) und der Registrierung von motorischer Aktivität (Radaraktometer; vgl. Abschnitt 4.3.2) sollen hyperkinetische Merkmale möglichst objektiv bestimmt werden. Im CPT wird dabei unaufmerksames und impulsives Verhalten und im Radaraktometer hyperkinetisches Verhalten gemessen. Hier gilt es zu überprüfen, ob subjektive Angaben der Patienten zur Symptomausprägung aus Wender Utah Rating Scale und Conners' Adult ADHD Rating

Scale (vgl. Abschnitt 4.3.5) mit den objektiven Test- und Aufzeichnungsergebnissen übereinstimmen.

Anhand der Interviewdaten zum Drogenkonsum soll weiterhin analysiert werden, ob Individuen bei Vorliegen einer hyperkinetischen Störung gehäuft einen bestimmten Suchtstoff einnehmen. Dies impliziert die Frage, ob im Rahmen einer möglichen Selbstmedikation Substanzen gezielt ausgesucht werden, um vorhandene Symptome oder Verhaltensweisen zu kontrollieren.

Um die interne Validität der Ergebnisse zu erhöhen werden ebenfalls Daten von einer Vergleichsgruppe mit entsprechendem Alter, Geschlecht und sozio-ökonomischen Status erhoben.

### **3.2 Hypothesen**

Aus dem oben dargelegten lassen sich die folgenden Hypothesen generieren:

#### Hypothese 1:

Bei drogenabhängigen Patienten bestand im Vergleich zu Kontrollprobanden signifikant häufiger ein hyperkinetisches Verhalten in der Kindheit.

#### Hypothese 2:

Drogenabhängige Patienten mit hyperkinetischem Verhalten zeigen in der Radaraktometermessung eine höhere motorische Aktivität als Drogenabhängige ohne hyperkinetisches Verhalten.

#### Hypothese 3:

Drogenabhängige Patienten mit hyperkinetischem Verhalten zeigen im Continuous Performance Test (CPT) häufiger aufmerksamkeitsgestörtes Verhalten als Suchtpatienten ohne hyperkinetisches Verhalten.

Hypothese 4:

Drogenabhängige Patienten mit hyperkinetischem Verhalten zeigen im CPT häufiger impulsives Verhalten als Suchtpatienten ohne hyperkinetisches Verhalten.

Hypothese 5:

Bei drogenabhängigen Patienten ist im Vergleich zu Kontrollprobanden die gegenwärtige Prävalenz von hyperkinetischem Verhalten erhöht.

Hypothese 6:

Bei drogenabhängigen Patienten bestand im Vergleich zu Kontrollprobanden signifikant häufiger ein sozialgestörtes Verhalten in der Kindheit.

Hypothese 7:

Hyperkinetisches Verhalten in der Kindheit ist ein von der Störung des Sozialverhaltens unabhängiger Risikofaktor für das Entstehen einer Drogenabhängigkeit.

Hypothese 7.1: Hyperkinetisches Verhalten in der Kindheit prädisponiert zu einem früheren Drogeneinstiegsalter.

Hypothese 7.2: Hyperkinetisches Verhalten in der Kindheit prädisponiert zu einem exzessiveren Drogenkonsum.

### Hypothese 8:

Im Vergleich zu Suchtpatienten ohne hyperkinetisches Verhalten haben drogenabhängige Patienten mit hyperkinetischem Verhalten spezielle Präferenzen bei der Substanzwahl.

Hypothese 8.1: Drogenabhängige Patienten mit hyperkinetischem Verhalten konsumieren häufiger und mehr Kokain.

Hypothese 8.2: Drogenabhängige Patienten mit hyperkinetischem Verhalten konsumieren häufiger und mehr Amphetamine.

### Hypothese 9:

In Bezug auf das Suchtverhalten bilden drogenabhängige Patienten mit ehemals hyperkinetischem und sozialgestörtem Verhalten eine „Hochrisikogruppe“ im Vergleich zu Suchtpatienten mit nur einer oder ohne Komorbidität.

Hypothese 9.1: Drogenabhängige Patienten mit beiden Komorbiditäten haben ein früheres Drogeneinstiegsalter.

Hypothese 9.2: Drogenabhängige Patienten mit beiden Komorbiditäten haben einen exzessiveren Drogenkonsum.

## **4 Material und Methodik**

### **4.1 Fallzahlschätzung**

Zunächst soll ermittelt werden welche Stichprobengröße notwendig ist, um einen bedeutsamen Prävalenzunterschied von hyperkinetischem Verhalten zwischen Experimental- und Kontrollgruppe nachweisen zu können. Im Untersuchungsdesign sind dabei folgende Voraussetzungen gegeben:

- bei den zu untersuchenden Daten handelt es sich um Prävalenzen des ADHS in Experimental- sowie Kontrollgruppe
- die Stichproben sind unverbunden
- es handelt sich um einen Test auf Unterschied
- die Fragestellung ist zweiseitig
- der Fehler 1. Art beträgt 5%; der Fehler 2. Art beträgt 20% und entspricht einer Power von 80%
- die angenommene Prävalenz eines ADHS in der Kriteriumsgruppe liegt bei 30% (Schubiner 2000; Milin 1997)
- die angenommene Prävalenz eines ADHS in der Kontrollgruppe liegt bei 6% (Biederman 2002; Wender 2000)

Nach biometrischer Untersuchung ergibt sich daraus ein Stichprobenumfang von mindestens 80 Personen: dies entspricht 40 drogenabhängigen Patienten in der Experimentalgruppe und 40 Kontrollprobanden.

### **4.2 Stichprobenbeschreibung und Untersuchungsdesign**

An der Erhebung nahmen 105 Personen (61 drogenabhängige Patienten und 44 Kontrollprobanden) im Alter von 18 bis 48 Jahren teil. Die Untersuchung der Suchtgruppe erfolgte in Kooperation mit der Station 19 des Gemeinschaftskrankenhauses Havelhöhe, Berlin/Kladow.

Diese ist 1972 als Drogentherapiestation aus der ersten Berliner Drogentherapieketten hervorgegangen. Im Rahmen eines sog. „Motivierenden Drogenentzuges“ bietet die Station ihren Klienten einen niedrighschwelligem und qualifizierten Drogenentzug mit dem Ziel, nicht nur körperlich zu entgiften, sondern den Betroffenen auch Raum zu geben, nach Ausstiegsmöglichkeiten aus dem Drogenleben zu suchen (Adlung et al. 1998). Patienten werden überregional, in der Regel über Drogenberatungsstellen aufgenommen und nach Behandlungsabschluss in Therapie- und Nachsorgeeinrichtungen in ganz Deutschland vermittelt.

Während die Betroffenen bei Aufnahme zwischen einem „kalten“ (nicht-medikamentösen) oder methadongestützten Entzug wählen können, wurden in die vorliegende Arbeit nur Individuen miteinbezogen, die sich für letztere Entgiftungsalternative entschieden hatten.

Der Erhebungszeitraum der Studie erstreckte sich von Juli 2000 bis Juni 2002. Nach umfassender Aufklärung wurden die konsekutiv aufgenommenen Patienten zunächst um ihre Einwilligung zur Studienteilnahme gebeten. Anschließend erhob die Stationsärztin eine eingehende Anamnese zu derzeitigen Beschwerden, bisherigem Drogenkonsum und Vorerkrankungen. Darauf folgte die körperliche Aufnahmeuntersuchung sowie ein zwanzig-minütiger Aufmerksamkeitstest (CPT) mit gekoppelter Bewegungsmessung (Radarakrometer). Es wurde großer Wert darauf gelegt, diesen möglichst zu Behandlungsbeginn durchzuführen, wenn die Patienten noch keine akuten Entzugssymptome zeigten. Dadurch sollte das Auftreten konfundierender Symptome, wie z.B. motorische Unruhe aufgrund des Entzugs, während der Untersuchung minimiert werden. Zudem trug die klinisch erfahrene Versuchsleitung vor Ort dafür Sorge, dass sich die Probanden während des Tests nicht in entzugsbedingt agitiertem Zustand befanden.

Anschließend wurden die Interviewdaten zu Demographie, Substanzgebrauch und Psychopathologie erhoben. Darüber hinaus erfolgte ein regelmäßiges Drogenscreening mittels Urinproben, um zu kontrollieren, ob neben dem verabreichten Methadon noch weitere Suchtstoffe konsumiert wurden.

Als Einschlußkriterien für die Experimentalgruppe galten neben der deutschen Staatsangehörigkeit eine normale Intelligenz (IQ > 80; nach klinischer Einschätzung), die Volljährigkeit des Teilnehmers und eine Substanzabhängigkeit definiert nach

klinischer Diagnose. Weiterhin wurde gefordert, dass keine schweren internistischen oder neurologischen Erkrankungen vorliegen, die Symptome eines ADHS imitieren können (z.B. Schilddrüsenleiden, degenerative neuronale oder muskuläre Erkrankungen).

Aus der Gruppe der 61 untersuchten Drogenabhängigen schieden 4 Probanden aufgrund nicht ausgefüllter Fragebögen und 5 Probanden aufgrund frühzeitiger Entlassungen aus (3 disziplinarische Entlassungen wegen Drogenbesitz und 2 Entlassungen auf eigenen Wunsch wegen „Suchtdruck“). Zwei Teilnehmer empfanden den Aufmerksamkeitstest als zu anstrengend und bei einer Teilnehmerin lag eine Schilddrüsenerkrankung (M. Basedow) vor. Somit gehen in die Berechnungen der Experimentalgruppe 49 Personen ein.

Das Kontrollkollektiv wurde aus Klinikmitarbeitern der Charité, Studenten der Humboldt-Universität, „Call-Center“-Angestellten und sonstigen Interessenten rekrutiert. Die Untersuchung fand in den Räumen der kinder- und jugendpsychiatrischen Klinik, CVK der HU Berlin statt und den Teilnehmern wurde als Aufwandsentschädigung ein Entgelt von 25 Euro angeboten.

Nach Aufklärung und Studieneinwilligung erfolgte die Testdurchführung analog zur Experimentalgruppe mit CPT & Aktometermessung, Interviews und Urinanalyse. Die Gesamtuntersuchungsdauer betrug ca. zwei Stunden.

Neben oben genannten Einschlusskriterien wurde für die Kontrollgruppe im Gegensatz zur Suchtgruppe gefordert, dass weder eine Substanzabhängigkeit noch ein Missbrauch von Alkohol oder illegalen Drogen vorlag. Dies wurde mittels strukturiertem diagnostischen Interview erfragt und zudem durch ein objektives Drogenscreening (Urinanalyse) überprüft.

Von den 44 untersuchten Kontrollprobanden schieden insgesamt 3 Probanden aufgrund eines Drogenmissbrauchs (Kokain- und Alkoholmissbrauch sowie Cannabisabhängigkeit) aus sowie eine Probandin aufgrund einer Hashimoto-Thyreoiditis und Legasthenie. Damit standen 40 Vergleichsprobanden für die nachfolgenden Analysen zur Verfügung.

Eine Nikotinabhängigkeit galt in diesem Kontext nicht als Ausschlusskriterium, da unabhängig vom Tabakgenuss vor allem der Zusammenhang von ADHS und illegalem Drogenkonsum untersucht werden sollte.

Die Parallelisierung der Experimental- und Kontrollgruppe wurde unter Berücksichtigung der Merkmale Alter, Geschlecht und sozio-ökonomischer Status durchgeführt. Bezüglich der genannten Eigenschaften konnten keine signifikanten Intergruppenunterschiede festgestellt werden (Alter:  $F = 3.99$ ,  $p = .30$ ; Geschlecht:  $\chi^2 = 0.80$ ,  $df = 1$ ,  $p = .37$ ; sozio-ökonomischer Status:  $\chi^2 = 3.53$ ,  $df = 2$ ,  $p = .17$ ).

#### 4.2.1 Altersverteilung

Die 49 drogenabhängigen Patienten waren zum Erhebungszeitpunkt im Durchschnitt 30 Jahre und 7 Monate alt (Standardabweichung 7 Jahre und 11 Monate). Um den Einsatz von verteilungsgebundenen Analyseverfahren zu legitimieren, wurde analog zur Vorstudie zunächst die Normalverteilungsvoraussetzung mittels Kolmogoroff-Smirnov-Anpassungstest (KSA-Test; Bortz & Lienert 1998) geprüft. Dieser ergab für die Kriteriumsgruppe Werte oberhalb der 5%-Irrtumswahrscheinlichkeit ( $KSZ = 0.5$ ;  $p = .95$ ). Demzufolge weicht die empirische Verteilung nicht signifikant von einer Normalverteilung ab und parametrische Tests können damit eingesetzt werden.

Die 40 Teilnehmer der Kontrollgruppe waren zum Untersuchungszeitpunkt genau 29 Jahre alt ( $SD = 6$  Jahre und 2 Monate) und das KSA-Test Resultat bestätigte, dass die Normalverteilungsannahme auch für die Kontrollgruppe erfüllt ist ( $KSZ = 0.9$ ;  $p = .30$ ). Somit werden die Voraussetzungen zur Durchführung eines Mittelwertvergleichs der beiden Stichproben in bezug auf das Alter als erfüllt angesehen.

Die Drogenabhängigen waren im Durchschnitt 1 Jahr und 7 Monate älter als die Teilnehmer der Kontrollgruppe. Dieser Altersunterschied ist jedoch laut t-Test nicht signifikant ( $F = 3.99$ ;  $p = .30$ ).

#### 4.2.2 Geschlechterverteilung

Tabelle 9 zeigt die Geschlechterverteilung der beiden Vergleichsgruppen. Dabei sind in jeder Zelle oben die Anzahl der Studienteilnehmer und darunter die nach Chi-Quadrat Test ( $\chi^2$ ) erwartete Häufigkeit, sowie die Gesamtprozentanteile dargestellt.

**Tabelle 9: Kreuztabelle zur Geschlechterverteilung in der Hauptstudie**

<b>Geschlecht</b>	<b>Sucht</b>	<b>Kontrolle</b>	<b>Gesamt %</b>
männlich / Anzahl	35	25	60
Erwartete Anzahl	33,0	27,0	67,4%
weiblich / Anzahl	14	15	29
Erwartete Anzahl	16,0	13,0	32,6%
Gesamt / Anzahl	49	40	89
% der Gesamtzahl	55,1%	44,9%	100%

Mit einem Signifikanzniveau deutlich über 5% bei der  $\chi^2$ -Berechnung ( $\chi^2 = 0.80$ ;  $df = 1$ ;  $p = .37$ ) wird bestätigt, dass sich Sucht- und Kontrollgruppe nicht signifikant voneinander unterscheiden. Hierbei waren nach Altman (1999) und Bortz u. Lienert (1998) die Kriterien für die Durchführung des  $\chi^2$ -Verfahrens gegeben ( $n_{\text{gesamt}} > 60$ ; 80% der Zellen mit einer erwarteten Häufigkeit von  $> 5$ ; keine Zellbesetzung mit erwarteter Häufigkeit  $< 1$ ). Damit sind die Stichproben bezüglich des Geschlechts als hinreichend parallelisiert anzusehen.

### 4.2.3 Sozio-ökonomischer Status

Wie in der Vorstudie wurde der sozio-ökonomische Status in der Hauptstudie gemäß Kleinig u. Moore's 1968 veröffentlichten Fragebogen zur sozialen Selbsteinstufung bestimmt. Die Ergebnisse sind in der folgenden Kreuztabelle dargestellt:

**Tabelle 10: Kreuztabelle zum sozio-ökonomischen Status in der Hauptstudie**

<b>Sozio-ökonomischer Status</b>	<b>Sucht</b>	<b>Kontrolle</b>	<b>Gesamt %</b>
Hausfrau/mann, ungelernte / Anzahl	13	5	18
Arbeiter, kleinste Selbständige / Erwartete Anzahl	9,6	8,4	20,9%
Facharbeiter, einfache / Anzahl	22	21	43
Beamte/Angestellte/Selbst. / Erwartete Anzahl	23,0	20,0	50,0%
Gehobene/leitende / Anzahl	11	14	25
Beamte/Angestellte/Selbst. / Erwartete Anzahl	13,4	11,6	29,1%
Gesamt / Anzahl	46 <sup>2</sup>	40	86
% der Gesamtzahl	53,5%	46,5%	100%

Das nach Pearson ermittelte Chi-Quadrat von 3.53 mit einer Signifikanz von  $p = .17$  lässt auf eine angemessene Parallelisierung der beiden Gruppen hinsichtlich des sozio-ökonomischen Status schließen. Wiederum waren die statistischen Voraussetzungen für die Anwendung eines  $\chi^2$ -Tests erfüllt.

---

<sup>2</sup> Da drei Suchtpatienten keine Angaben zum sozio-ökonomischen Status ihrer Eltern machen konnte, ist die Anzahl in dieser Analyse 46 anstatt 49.

## 4.3 Eingesetzte Erhebungsinstrumente

### 4.3.1 Continuous Performance Test (CPT)

Der Continuous Performance Test ist ein computergestütztes neuropsychologisches Verfahren, das zur Aufmerksamkeits- und Impulsivitätsmessung eingesetzt wird. Nach DuPaul u. Anastopoulos (1992) handelt es sich dabei um eines der am häufigsten verwandten diagnostischen Instrumente zur Messung von Aufmerksamkeit.

Das Grundprinzip des CPT besteht in einer Darbietung rasch wechselnder visueller oder akustischer Stimuli mit einem definierten Zielreiz, auf den die Testperson reagieren soll. Ursprünglich entwickelten Rosvold u. Mirsky 1956 den sog. X-Typ CPT, in dem einzelne Buchstaben nacheinander präsentiert wurden und der Proband immer dann eine Taste betätigen sollte, wenn der Buchstabe X erschien. Bei Erscheinen eines anderen Buchstaben als X sollte kein Tastendruck erfolgen. Anschließend wurden die korrekten Antworttreffer addiert und deren Summenwert als Maß für die Aufmerksamkeit der Testperson genommen.

Die Einfachheit des X-CPT Designs erwies sich in der Diagnostik von Kindern als äußerst sinnvoll. Im Vergleich dazu begehen Erwachsene bei der Durchführung des X-Typ CPT zu wenige Fehler, so dass mangelnde Varianz und *Floor-Effekte* die Folge sind (Schachar et al. 1988).

Um den Schwierigkeitsgrad des Tests zu erhöhen, führten Rosvold et al. den CPT AX-Typ ein. In dieser erweiterten Version sollten die Probanden nur noch die Taste bedienen, wenn der Zielbuchstabe X nach dem Buchstaben A folgt. Drückt nun die Testperson nach Erscheinen der Buchstabenfolge AX nicht rechtzeitig oder gar nicht auf die Taste, so gilt dies als „omission error“ (Fehler, der auf mangelnde Aufmerksamkeit zurückgeführt werden kann). Wird hingegen schon vor Erscheinen des Buchstaben X die Taste betätigt, begeht der Proband einen sog. „commission error“ (Fehler, der auf erhöhte Impulsivität hinweist). Mit Hilfe des neuen Design, war es nun im Rahmen der CPT Untersuchung möglich, neben der Aufmerksamkeit auch die Impulsivität der Probanden zu erfassen.

Neuere Studien von Seidman (1997) und Holdnack (1995) zeigen jedoch, dass die Anwendung der CPT-AX Version unter Erwachsenen nach wie vor ein Problem darstellt. Bei Vergleich von ADHS- und Kontrollprobanden mittels CPT-AX konnte in keiner der beiden Studien ein signifikanter Unterschied von Aufmerksamkeit oder

Impulsivität gemessen werden.

Riccio u. Reynolds (2001) führten diese nicht signifikanten Untersuchungsergebnisse wiederum auf *Floor-Effekte* zurück: zum einen tritt die Zielbuchstabenfolge AX nur in 10% der Fälle auf, wodurch die mögliche Fehleranzahl eingeschränkt ist und zum anderen neigen erwachsene Probanden insgesamt dazu, weniger Fehler zu machen.

Um die mögliche Fehleranzahl zu erhöhen, konzipierten Barkley et al. (1996) das sog. „Not-X-CPT“. In diesem Design wird die Testperson gebeten, auf jeden dargebotenen Buchstaben mit einem Tastendruck zu reagieren mit Ausnahme des Buchstaben X. Folglich wird vom Probanden in 90% der Fälle eine Reaktion gefordert, was die Wahrscheinlichkeit erhöht, einen Fehler zu begehen. Versäumt die Testperson nach Erscheinen eines beliebigen Buchstaben (außer X) ein Signal auszulösen, begeht sie einen „omission error“. Betätigt die Versuchsperson die Taste hingegen nach dem Erscheinen des Buchstaben X, dann führt sie einen „commission error“ aus.

Epstein et al. (1998) wie auch Barkley et al. (1996) konnten unter Verwendung des Not-X-CPT zeigen, dass erwachsene ADHS Patienten mehr „omission und commission errors“ begehen als normale Kontrollprobanden. Die Not-X-CPT Version scheint somit am ehesten bezüglich Aufmerksamkeit und Impulsivität zwischen Experimental- und Kontrollgruppe zu diskriminieren.

In der vorliegenden Untersuchung wird das computergestützte visuelle Not-X-CPT eingesetzt. Das Programm erlaubt es dem Versuchsleiter, die Art sowie die Anzahl der visuellen Stimuli und die Dauer der Reizdarbietung selbst zu bestimmen.

In Anlehnung an das Design von Epstein et al. (1998) wurde der Test wie folgt aufgebaut: nach standardisierter Versuchsanweisung und einem kurzen Testdurchlauf werden den Probanden nacheinander 450 Buchstaben<sup>3</sup> auf einem Bildschirm präsentiert. Diese sind 17mm hoch und 15mm breit, weiß auf schwarzem Hintergrund und erscheinen für die Dauer von 250 ms in der Bildschirmmitte, gefolgt von 2150 ms schwarzem Bildschirm. Die Teilnehmer werden aufgefordert, mit einem Mausklick so schnell wie möglich auf die dargebotenen Stimuli zu reagieren, es sei denn, es handelt

---

<sup>3</sup> Es wurde die von Epstein et al. (1998) randomisierte Buchstabenreihenfolge verwandt, die mir der Autor freundlicherweise zur Verfügung stellte.

sich um den Buchstaben X. Während der gesamten Untersuchungsdauer von 18 Minuten erscheint der Buchstabe X fünfundvierzigmal.

Die Versuchspersonen befinden sich während der Durchführung in einem störungsfreien Raum und sitzen in ca. 50 cm Abstand vom Computerbildschirm. Sämtliche Mausklicks der Probanden werden registriert und nach Konvertierung an das Auswertungsprogramm (SPSS) weitergegeben.

#### **4.3.2 Radar-Aktometer**

Aktivitätsmessungen mit technischen Hilfsmitteln wie Aktometer, Pedometer oder Stabilimeterstuhl werden seit Ende der 50er Jahre eingesetzt (Ellis & Pryer 1959) und haben sich im ADHS-Forschungsbereich etabliert (Steinhausen 2000b).

Porrino et al. (1983) erfassten mit einem an der Taille befestigten Bewegungsmesser kontinuierlich über 7 Tage die Rumpfbewegungen von Kindern mit und ohne ADHS-Diagnose. Hyperaktive Jungen zeigten dabei im Gegensatz zu den Kontrollkindern signifikant höhere Aktivitätswerte.

Tryon (1991) weist in einem Übersichtsartikel auf die hohe Validität von apparativen Aktivitätsmessgeräten hin, die sich im Vergleich zur qualitativen Diagnostik durch höhere Objektivität und Stabilität auszeichnen. Pinto u. Tryon (1996) konnten anhand von Pedometer-Untersuchungen zeigen, dass hyperaktive Kinder nicht nur in strukturierten Schulsituationen sondern auch in unstrukturierten Situationen eine gesteigerte motorische Aktivität aufweisen. Die quantitative Messung der motorischer Aktivität erwies sich dabei als äußerst zuverlässig und wurde von den Autoren gegenüber qualitativen Methoden bevorzugt.

Bei den beschriebenen Untersuchungsinstrumenten handelt es sich um Bewegungsmesser, die direkt am Körper des Probanden angebracht werden und dementsprechend nur Teilaktivitäten der Versuchsperson erfassen können.

Jenetzky, Huss u. Lehmkuhl (1999) entwickelten im Gegensatz dazu ein sog. Radar-Aktometer, das die Gesamtheit der motorische Aktivität eines Probanden aufzeichnet. Dieses wird in ca. einem Meter Abstand von der Versuchsperson plziert und auf dessen Rumpf ausgerichtet. Der im Mikrowellenbereich arbeitende Radarsensor erfasst kleinste Bewegungen, die nach entsprechender Konvertierung an das SPSS-Programm

zur Auswertung weitergeleitet werden. Der Öffnungswinkel, innerhalb dessen noch eine Bewegungsregistrierung erfolgt, beträgt  $\pm 60^\circ$  mit einer Reichweite von ca. fünf bis acht Metern.

In einer Untersuchung an 258 Kindern zwischen 6 und 13 Jahren konnte mittels Radar-Aktometer gezeigt werden, dass Teilnehmer mit ADHS-Diagnose im Gegensatz zu nicht-ADHS-Probanden höhere Aktivitätswerte erzielten. Auch Salbach et al. (2002) ermittelten bei 31 hyperkinetischen Kindern im Vergleich zu 31 gesunden Kindern signifikant häufiger Bewegungsimpulse in der Aktometeruntersuchung.

Das Radar-Aktometer kommt in der vorliegenden Arbeit während des 18-minütigen Aufmerksamkeitstests zur Anwendung. Unter Berücksichtigung der oben beschriebenen Voraussetzungen zu Entfernung und Ausrichtung des Gerätes wird damit parallel zur CPT Untersuchung objektiv die motorische Aktivität der Probanden gemessen. Zuvor werden die Teilnehmer angewiesen, sich während der Testdurchführung so ruhig wie möglich zu verhalten. Die Bewegungen der Probanden werden mit großer Sensitivität über einen Zeitraum von 18 Minuten vom Radar-Aktometer aufgezeichnet.

#### **4.3.3 Interview zur Erfassung sozio-demographischer Daten**

Die Studienteilnehmer füllen einen 23 Items umfassenden Fragebogen zu sozio-demographischen Daten aus. Neben grundlegenden Informationen wie Alter, Geschlecht und Familienstand werden Fragen zu eventuell bestehenden Begleiterkrankungen, zum schulischen und beruflichen Werdegang der Probanden, sowie zum sozio-ökonomischen Status der Herkunftsfamilie gestellt. Das Interview orientiert sich an Fragebögen, die im Rahmen der Untersuchung „Langzeitverläufe hyperkinetischer Kinder“ an der Charité eingesetzt wurden (vgl. Abschnitt 2.6.2) und ist im Anhang 9.1 dargestellt. Die gewonnenen Informationen wurden zur Parallelisierung der beiden Studiengruppen auf Alter, Geschlecht und sozio-ökonomischen Status herangezogen.

#### **4.3.4 Wender Utah Rating Scale (WURS)**

Es wird der unter Abschnitt 2.6 ausführlich beschriebene WURS 6-Item Summenscore verwendet auf der Grundlage der von Wender autorisierten deutschen Version der WURS (siehe Anhang 9.2).

#### **4.3.5 Conners' Adult ADHD Rating Scale (CAARS)**

Der Conners' ADHS Fragebogen für Erwachsene (Conners 1999) entstand in Anlehnung an die bereits existierenden Conners' Eltern- und Lehrerfragebögen. Zunächst wurden diese Anfang der 70er Jahre als Beurteilungsinstrumente von kindlichem Verhalten in Medikamentenstudien eingesetzt (Conners 1973). Im Rahmen der ADHS-Diagnostik erlangten die revidierten Versionen von Goyette u. Conners (1978) eine rasche internationale Verbreitung und gelten heute als ein Standardinstrument zur Einschätzung von ADHS-Symptomen bei Kindern (Huss, Iseler & Lehmkuhl 2001).

Die 66 Items umfassende Erwachsenenform (CAARS) liegt als Selbst- und Fremdbeurteilungsbogen vor und wurde an einer Population von 2000 gesunden Erwachsenen in den USA und Kanada normiert (Conners et al. 1999). Beide Fragebögen sind mit einer 4-Punkte Likert-Skala (0 = überhaupt nicht, nie; 1 = ein wenig, manchmal; 2 = stark, häufig; 3 = sehr stark, sehr häufig) zu beantworten, in der die Teilnehmer einstufen sollen, inwieweit die gefragten Verhaltensweisen auf sie zutreffen. Die Bearbeitungszeit beträgt etwa zehn bis fünfzehn Minuten.

Zur Auswertung werden die 66 Items acht unterschiedlichen Subskalen zugeordnet:

1. Unaufmerksamkeit / Gedächtnisprobleme (12 Items)
2. Hyperaktivität / Ruhelosigkeit (12 Items)
3. Impulsivität / emotionale Labilität (12 Items)
4. Unsicherheit / mangelndes Selbstbewußtsein (6 Items)
5. Unaufmerksamkeit (9 Items)
6. Hyperaktivität – Impulsivität (9 Items)
7. Gesamt ADHS-Symptome (entspricht der Summe der Subskalen 5 und 6)
8. Ein ADHS Index

Die drei ADHS-Symptom-Subskalen entsprechen den jeweiligen DSM-IV Kriterien (1994) des vorwiegend unaufmerksamen Typus, des vorwiegend hyperaktiv-impulsiven Typus und des Mischtypus.

Ein „ADHS-Index“ soll als Screeningverfahren der Unterscheidung von ADHS-Patienten gegenüber gesunden Erwachsenen dienen. Da nachgewiesen werden konnte, dass vergleichbare Analysemethoden, wie z.B. der „Hyperaktivitätsindex“ aus der Conners' Teacher Rating Scale, mangelnde faktorenanalytische Grundlagen aufweisen (Huss, Iseler & Lehmkuhl 2001), wird an dieser Stelle auf die Anwendung des „ADHS-Index“ verzichtet.

Zur Auswertung der CAARS werden die Test-Rohwerte automatisch in nach Alter und Geschlecht normierte T-Scores konvertiert, um eine Vergleichbarkeit der Daten zu gewährleisten. T-Scores von über 70 entsprechen dabei Werten oberhalb der 98er Perzentile und deuten auf eine starke Merkmalsausprägung hin.

Reliabilitätsstudien der CAARS von Erhardt et al. (1999) kamen zu guten Ergebnissen für die über Cronbach's  $\alpha$  berechnete interne Konsistenz ( $\alpha = .86$  bis  $\alpha = .92$ ). Die Messung der Test-Retest-Reliabilität mit einem Zeitintervall von ca. einem Monat ergab ein ebenfalls gutes Cohen  $\kappa = .80$  bis  $\kappa = .91$ . Um die Kriteriumsvalidität des Instruments zu prüfen, wurden die Testergebnisse von 39 erwachsenen ADHS-Patienten mit denen von 40 normalen Kontrollprobanden verglichen. Dabei erzielte die ADHS-Gruppe signifikant höhere T-Scores in den unterschiedlichen Subskalen als die Kontrollgruppe.

Die hier angewendete deutsche Übersetzung der CAARS wurde freundlicherweise von Prof. Trott aus Aschaffenburg zur Verfügung gestellt und ist im Anhang 9.3 wiedergegeben.

#### **4.3.6 Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse II (SKID-II)**

Die Entwicklung des SKID als Standardinstrument für die Diagnostik von DSM Diagnosen begann 1983 im New York State Psychiatric Institute unter der Leitung von Robert Spitzer. Es liegt als sog. SKID-I für Achse-I Diagnosen (Psychische Störungen) und als SKID-II zur Diagnostik der in Achse-II aufgeführten Persönlichkeitsstörungen vor (American Psychiatric Association, 1994; dt.: Saß, Wittchen & Zaudig 1996). Letzteres wird im Rahmen dieser Arbeit zur Erhebung von Störungen des

Sozialverhaltens in Kindheit und Adoleszenz eingesetzt. Eine umfassende Untersuchung des Interviews auf Test-Retest-Reliabilität an 592 Probanden in den USA und Deutschland ergab bei den ermittelten Lebenszeit-Diagnosen befriedigende Übereinstimmungen mit einem Cohen  $\kappa = .68$  (Williams et al. 1992).

Das SKID-II zu Sozialverhaltensstörungen ist ein zweistufiges Verfahren, bestehend aus einem Fragebogen mit 15 Items, der vom Probanden beantwortet wird und der die Kriterien des DSM repräsentiert. Im nachfolgend durchgeführten Interview brauchen dann nur noch diejenigen Fragen gestellt zu werden, für die im Fragebogen eine „Ja“-Antwort angekreuzt wurde. Die Items beziehen sich auf Verhaltensweisen, die vor dem 15. Lebensjahr aufgetreten sein könnten und sind sehr allgemein formuliert, so dass damit eine hohe Sensitivität erreicht wird. Zur zuverlässigen Diagnostik der Persönlichkeitsstörung muss die klinische Bedeutung der einzelnen Items überprüft werden. Dies geschieht anhand der entsprechenden Interviewfragen durch den Untersucher. Dabei werden die Kriterien folgendermaßen kodiert: die Kodierung „3“ bedeutet, dass das Kriterium voll und kriteriumsgemäß erfüllt ist. Eine „2“ wird kodiert, wenn es eindeutige Hinweise auf das Vorliegen gibt, dieses jedoch nicht kriteriumsgemäß ausgeprägt ist. Eine „1“ bedeutet, dass es keine Hinweise für das Vorliegen des Kriteriums gibt. Wenn mindestens drei der fünfzehn Kriterien mit „3“ kodiert sind, muss mit einer Diagnose Störung des Sozialverhaltens in der Kindheit/Adoleszenz gerechnet werden. Je nach untersuchtem Klientel dauert das Interview bis zu 20 Minuten (nach Wittchen, Zaudig & Fydrich 1997).

Neuere Studien bestätigen die Güte des halbstrukturierten SKID-II Interviews im Vergleich zu ausführlichen und zeitaufwendigen Therapeutenexplorationen (Jacobsberg et al. 1995). Überdies zeigt eine Untersuchung von Ball et al. (2001), die das Instrument wiederholt von 131 drogenabhängigen Patienten ausfüllen ließen, dass auch beim Einsatz in Suchtpopulationen eine zufriedenstellende Test-Retest-Reliabilität und gute interne Konsistenz erzielt wird.

Das vom Verfasser eingesetzte SKID-II Interview zur Störung des Sozialverhaltens ist im Anhang 9.4 abgebildet.

#### **4.3.7 Diagnostisches Interview psychischer Störungen (DIA-X)**

Das DIA-X ist ein etabliertes modulares und flexibles diagnostisches Beurteilungssystem psychischer Störungen, das den Benutzer in reliabler und effizienter Weise bei der Diagnostik nach den Forschungskriterien der International Classification of Diseases (ICD-10) und DSM-IV unterstützt (aus Wittchen & Pfister 1996). Es stellt eine überarbeitete und erweiterte Version des Composite International Diagnostic Interview (CIDI) dar, das ursprünglich im Rahmen eines Projektes der Weltgesundheitsbehörde (WHO) und der US Alcohol, Drug Abuse and Mental Health Administration entwickelt wurde (WHO/ADAMHA Joint Project on Diagnosis and Classification of Mental Disorders, Alcohol- and Drug-Related Problems; Robins et al. 1988).

In der vorliegenden Arbeit wurde die voll-computerisierte PC-Version des DIA-X benutzt, bei der Fragebögen mit Interviewansätzen kombiniert werden und anschließend eine Diagnosenberechnung mittels Auswertungsprogramm erfolgt. Aufgrund des modularen Aufbaus kann sich der Nutzer je nach Fragestellung auf die Selektion einzelner Diagnosen beschränken und zwischen einer „Lifetime“ (lebenszeitbezogene) oder einer Querschnittsfassung (12 Monate) wählen. Im Rahmen dieser Untersuchung wurden folgende Lifetime Diagnosen bestimmt:

- Sektion B: Störungen durch Tabak
- Sektion D: Phobien und andere Angststörungen
- Sektion E: Depressive Störungen und Dysthymie
- Sektion F: Manie und Bipolare Affektive Störungen
- Sektion G: Schizophrene und andere psychotische Störungen
- Sektion I: Störungen durch Alkohol
- Sektion L: Drogenmissbrauch und -abhängigkeit

Die Module zu Drogenmissbrauch und -abhängigkeit erlauben eine umfassende Bestimmung des Tabak-, Alkohol- und illegalen Drogenkonsums. Die Schwere von Suchterkrankungen kann somit genau ermittelt werden (Robins et al. 1988).

Bei der Auswahl der restlichen Sektionen wurde berücksichtigt, dass eine Reihe von

Autoren bei Opiatabhängigen im Vergleich zur „Normalbevölkerung“ bis zu dreimal so hohe Raten von phobischen, affektiven und psychotischen Störungen fanden (Krausz et al. 1998; Hendriks 1990). Ähnliche Ergebnisse sind auch bei unseren Suchtpatienten zu erwarten. Besonders depressive- sowie Angststörungen sind als konfundierende Variablen bei der WURS-Auswertung bekannt (vgl. Abschnitt 2.5.1) und sollten daher miterhoben und ihr Einfluss analysiert werden.

Das DIA-X Interview wurde in Vor- wie auch Endversion mehrfach hinsichtlich Test-Retest-Reliabilität sowie klinischer Validität geprüft (Wittchen et al. 1998; Janca et al. 1992) und die diagnostischen Interrater-Reliabilitäten des Tests weisen hohe Cohen  $\kappa$  Werte von  $\kappa = .82$  bis  $\kappa = .98$  auf. Innerhalb einer Stichprobe von 142 Probanden, die in einem 1-14 Tage Abstand von unabhängigen Interviewern untersucht wurden, ergab die Messung auf zeitliche Stabilität des Instruments befriedigende Ergebnisse mit Kappawerten zwischen  $\kappa = .51$  (Dysthymie) und  $\kappa = .92$  (Panikattacken).

Auch die Kriteriumsvalidität erwies sich in einer Untersuchung an einem psychiatrischen Patientenkollektiv und einer Zufallsstichprobe aus der Allgemeinbevölkerung für fast alle untersuchten Diagnosegruppen als angemessen hoch. Im Vergleich zu klinischen Diagnosen erfahrener Psychiater ergaben sich Cohen  $\kappa$  Werte von  $\kappa = .39$  bis  $\kappa = .82$  (Wittchen & Pfister 1996).

Die Durchführungszeit der für diese Studie angepaßten DIA-X Version beträgt im Schnitt 40 Minuten.

Zum adäquaten Einsatz des Interviews wird ein 2-tägiges Training vorausgesetzt, das der Verfasser bei Prof. Wittchen am Max-Planck-Institut für Psychiatrie in München absolvierte.

#### **4.3.7.1 Einsatz der DIA-X Suchtmodule bei politoxikomanen Patienten**

Das DIA-X Suchtmodul erfasst nicht nur alle jemals eingenommenen Suchtstoffe, sondern erfragt auch im Detail, für jede Substanz getrennt, die mit der Einnahme assoziierten Begleitsymptome. Anschließend vergibt das computerisierte Auswertungsprogramm anhand der gewonnenen Daten eine entsprechende Diagnose. Dies liefert wertvolle Informationen hinsichtlich des Bestehens einer komorbiden Abhängigkeitsstörung in der Kontrollpopulation, wirft jedoch beim Einsatz in der Suchtpopulation einige Probleme auf.

Die „Drogengeschichte“ der Abhängigen ist meist so umfangreich, dass eine detaillierte Erhebung mittels DIA-X durch den vorgegebenen Programmalgorithmus mitunter Stunden in Anspruch nähme. Dies konnte weder den Patienten noch den Interviewern zugemutet werden. Andererseits war eine Durchführung in der Suchtgruppe nicht zwingend notwendig, da es bei den politoxikomanen Probanden aufgrund der klinisch bestehenden Diagnose keiner Krankheitsbestätigung durch das DIA-X bedurfte.

Alle nötigen Fakten zur Substanzauswahl und zum Konsumverhalten in der Suchtpopulation wurden bei Aufnahme von der Stationsärztin im Rahmen einer umfassenden Anamnese dokumentiert. Im Einzelnen beinhaltete dies folgende Informationen:

- Art des Suchtstoffes
- Alter bei Erstkonsum
- Aktuelle Einnahmemenge (in Milligramm)

Während die Beurteilung von Erkrankungsmaß- und schwere bei den drogenabhängigen Patienten anhand der beschriebenen Anamnesedaten erfolgte, wurde das DIA-X Suchtmodul zum Diagnose-Screening in der Kontrollgruppe eingesetzt. Auf diesem Weg konnten Kontrollprobanden mit einer Substanzabhängigkeits- oder missbrauchsdiagnose aus der Vergleichspopulation herausgefiltert werden.

#### **4.3.8 Urinuntersuchung**

Jeder Studienteilnehmer wurde anhand einer Urinprobe objektiv auf die Einnahme von Drogen überprüft. Dies erfolgte bei den Suchtpatienten routinemäßig im Rahmen der Aufnahmesituation. Hierzu wurden einstufige Sandwich Immunoassays der Firma „von Minden GmbH“ zur qualitativen Bestimmung verwandt. Dabei handelt es sich um einen Multitest (Drug Screen Multi-6), der gleichzeitig Amphetamine, Benzodiazepine, Kokain, Methadon, Opiate und Cannabis (THC) im Urin nachweist.

Nach 5 - 10 Minuten ist das Ergebnis direkt vom Teststreifen ablesbar. Die *Spezifität* beträgt nach Herstellerangaben im Vergleich zur Referenzmethode 99% (Gaschromatographie mit anschließender Massenspektrometrie – GC/MS). Die *Sensitivität* liegt bei 95%.

#### **4.4 Statistisches Vorgehen**

Die statistische Datenanalyse erfolgt mit dem Statistical Program for Social Science – SPSS (Version 9.0). Ermittelte Werte werden zunächst auf ihre Verteilungsform (Normalverteilung ja/nein) überprüft und anschließend mit dem entsprechenden Verfahren (parametrisch bzw. non-parametrisch) analysiert.

## 5 Ergebnisse

### 5.1 Verteilungsform der Ergebnisse apparativer Untersuchungen

Zunächst werden die Resultate aus CPT- und Aktometeruntersuchung mittels KSA-Test auf ihre Verteilungsform überprüft. Bei Vorliegen einer Normalverteilung sind parametrische Methoden zugelassen. Sind diese Voraussetzungen nicht gegeben, erfolgt der Einsatz von verteilungsfreien Analyseverfahren. Tabelle 11 fasst die Ergebnisse beider Studiengruppen zusammen:

Tabelle 11: KSA-Test der CPT- und Aktometerergebnisse

	n	Parameter der Normalverteilung Mittelwert (Standardabweichung)	Kolmogorov- Smirnov-Z	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)
Commission errors <sup>4</sup>	89	14,3 (9,7)	1.3	.083
Omission errors <sup>4</sup>	89	3,6 (7,9)	3.0	.000**
Reaktionszeiten <sup>5</sup>	89	0,4 sec (0,03 sec)	0.7	.631
Aktometerimpulse <sup>6</sup>	89	166,5 (190,7)	1.8	.003**

Die KSA-Test Resultate zeigen, dass in zwei von vier Fällen („omission errors“ und Aktometerimpulse) signifikante Abweichungen von der Normalverteilungsannahme vorliegen. Aus diesem Grund werden non-parametrische Verfahren für die Auswertung der apparativen Untersuchungen eingesetzt.

Fragebogen- und Interviewergebnissen werden im Rahmen der einzelnen Instrumentanalysen auf ihre Verteilungsform überprüft.

---

<sup>4</sup> Begangene „commission/omission errors“ im Verlauf der CPT-Untersuchung.

<sup>5</sup> Durchschnittliche Antwortlatenzen während der CPT-Durchführung.

<sup>6</sup> Gesamtimpulse aus der Radar-Aktometermessung.

## 5.2 Continuous Performance Test

### 5.2.1 CPT-Ergebnisse im Gruppenvergleich

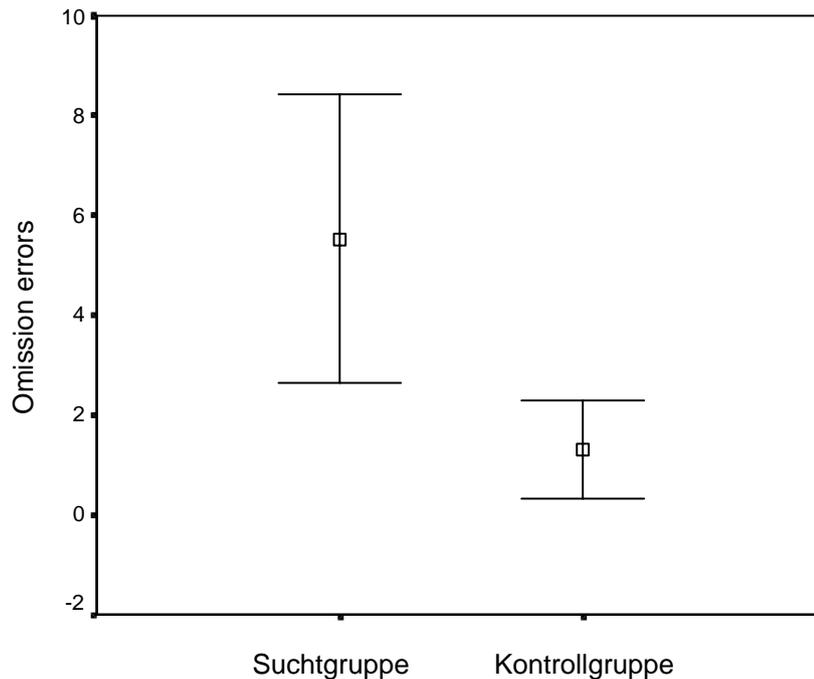
Bevor hyperkinetisches- oder sozialgestörtes Verhalten in die Analyse miteinbezogen wird, sollen im folgenden zunächst die beiden Studienpopulationen – Abhängige versus Gesunde – bezüglich ihrer im CPT erzielten Resultate verglichen werden. Dabei geht es um die Frage, ob sich innerhalb der Gruppen die zentralen Tendenzen für „omission errors“, „commission errors“ und Reaktionszeiten signifikant voneinander unterscheiden.

Im Rahmen dieser Fragestellung hat sich der häufig verwendete verteilungsfreie U-Test von Mann und Whitney bewährt, der das non-parametrische Pendant zum t-Test darstellt. Bei einem signifikanten U-Test Ergebnis ist davon auszugehen, dass sich die Mediane der zugrundeliegenden Populationen unterscheiden (Bortz & Lienert 1998, S. 126ff).

#### 5.2.1.1 Omission errors

Beim Vergleich der während des Testverlaufs begangenen „omission errors“ wies der U-Test von Mann und Whitney eine hoch signifikante Differenz zwischen den beiden Studiengruppen nach ( $p = .000$ ). Die Gruppe der Drogenabhängigen machte deutlich mehr Fehler, die auf mangelnde Aufmerksamkeit zurückzuführen sind (Mittelwert = 5.5; SD = 10.0; Median = 2.0), als die Kontrollgruppe (Mittelwert = 1.3; SD = 3.0; Median = 0.0). Demnach scheinen Suchtpatienten im Vergleich zu Kontrollprobanden während der 18 minütigen CPT-Untersuchung unkonzentrierter zu sein (Abbildung 7 veranschaulicht diesen Unterschied). Zudem ist aus den deutlich unterschiedlichen Standardabweichungen ersichtlich, dass die Ausprägung des Merkmals „omission errors“ innerhalb der Suchtgruppe stärker variiert als unter den Gesunden.

Es stellt sich die Frage, ob politoxikomane Patienten generell weniger aufmerksam im Gegensatz zur „Normalpopulation“ sind, oder ob dies auf komorbide andere Störungsbilder wie z.B. ADHS zurückgeführt werden kann. Die Möglichkeit eines solchen Zusammenhangs soll im Anschluss, bei Vorliegen der noch verbleibenden Studiendaten, erneut diskutiert werden.



**Abbildung 7: Omission errors im Gruppenvergleich**

#### 5.2.1.2 Commission errors

Die Suchtpopulation lag mit einem Median von 14.0 Fehlern (Mittelwert = 15.3; SD = 9.9) zwar 4 Punkte über den Ergebnissen der Kontrollgruppe mit einem Median = 10 (Mittelwert = 13.1; SD = 9.5), jedoch ist diese Differenz nach dem U-Test nicht signifikant ( $p = .324$ ).

Somit werden Fehler, die auf eine erhöhte Impulsivität hinweisen, von drogenabhängigen Patienten nicht deutlich häufiger begangen als von Kontrollindividuen.

#### 5.2.1.3 Reaktionszeiten

Auch beim Vergleich der durchschnittlichen Antwortlatenzen ließen sich keine signifikanten Intergruppen-Unterschiede feststellen ( $p = .404$ ). Die Kontrollprobanden reagierten auf die dargebotenen Stimuli mit 0,396 Sekunden (SD = 0.999; Median = 0.39) im Gegensatz zur Suchtpopulation mit 0,408 Sekunden (SD = 0.999; Median = 0.40) nur unwesentlich schneller.

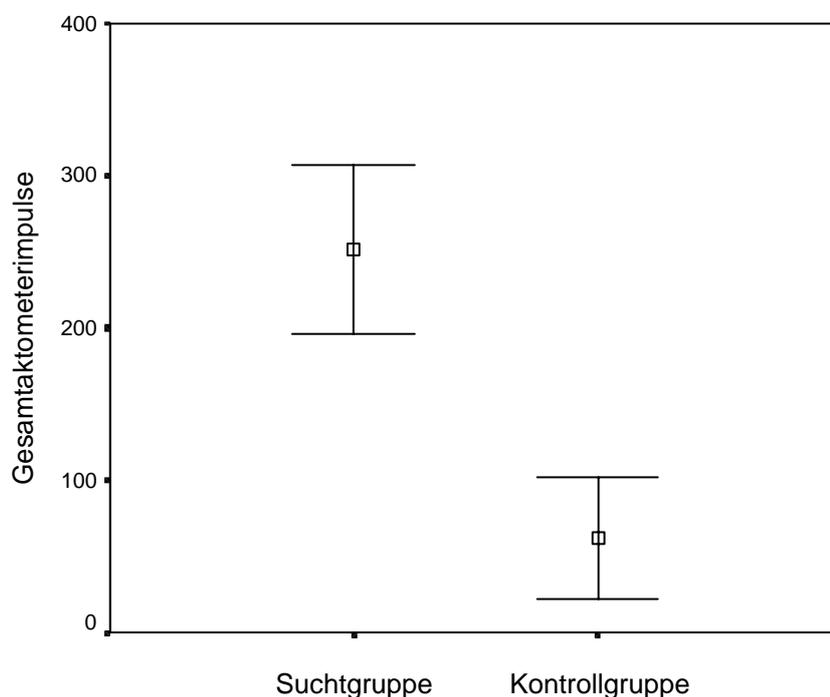
## 5.3 Radar-Aktometer

### 5.3.1 Radar-Aktometer Ergebnisse im Gruppenvergleich

Um differierende motorische Aktivitätslevel innerhalb der beiden Studienpopulationen zu erfassen, soll auch hier vorerst nur ganz allgemein die Sucht- mit der Kontrollgruppe verglichen werden, ohne das anderweitige Kriterien miteinbezogen werden.

Zur Berechnung eines möglichen Intergruppen-Unterschieds hinsichtlich der gemessenen Aktivität kommt wiederum der U-Test von Mann und Whitney zur Anwendung.

Es zeigt sich, dass die ermittelten Gesamtimpulswerte der politoxikomanen Patienten (Mittelwert = 251.9; SD = 192.8; Median = 184.0) deutlich über denen der Vergleichsprobanden liegen (Mittelwert = 61.9; SD = 126.2; Median = 9.0). Dieser Unterschied ist hoch signifikant ( $p = .000$ ) und in Abb. 8 graphisch dargestellt:



**Abbildung 8: Gesamtaktometerimpulse im Gruppenvergleich**

Folglich ist davon auszugehen, dass die Kriteriumsgruppe im Testverlauf motorisch erheblich aktiver war als die Kontrollen. Wie zuvor bleibt in diesem Zusammenhang offen, ob drogenabhängige Patienten generell einen stärkeren Bewegungsdrang im Gegensatz zur „Normalpopulation“ aufweisen, oder ob dies auf komorbide Störungsbilder zurückgeführt werden kann. Eine eingehendere Betrachtung ist zu diesem Zeitpunkt nicht möglich und soll an späterer Stelle folgen (siehe Abschnitt 6.2.2).

## **5.4 Wender Utah Rating Scale**

Die Auswertung der WURS erfolgte, wie in Abschnitt 2.6.3 beschrieben, anhand der errechneten 6-Item Summenscores. In der Vorstudie konnte gezeigt werden, dass dieses Vorgehen ehemalige ADHS-Patienten und gesunde Kontrollprobanden mit zufriedenstellender Güte voneinander trennt.

### **5.4.1 Verteilungsform**

Erneut wurde der KSA-Test angewandt, um festzustellen, ob die Rohwerte des WURS 6-Item Summscore normalverteilt sind. Aus der Analyse ergaben sich folgende Werte:  $N = 89$ ; Mittelwert = 10,1;  $SD = 5,3$ ;  $KSZ = 0,8$  und eine asymptotische Signifikanz von .544. Letztere bestätigt, dass die Nullhypothese verworfen werden kann und die Normalverteilungsvoraussetzungen in diesem Fall erfüllt sind. Für die nachfolgenden Überprüfungen können somit parametrische Verfahren eingesetzt werden.

### **5.4.2 Wender Utah Rating Scale im Gruppenvergleich**

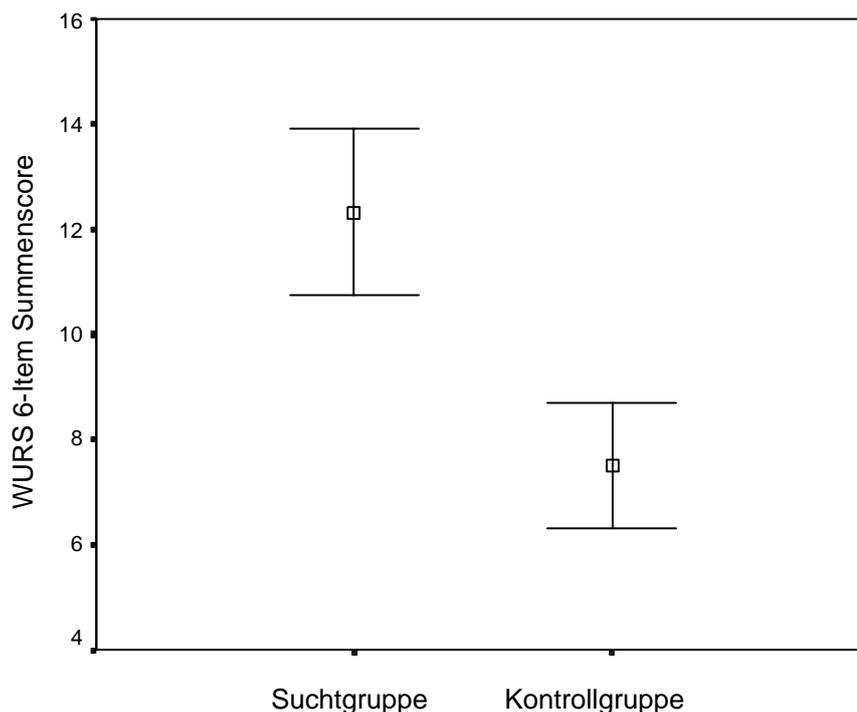
Um zu untersuchen, ob sich Experimental- und Kontrollgruppe hinsichtlich des WURS 6-Item Summenscores voneinander unterscheiden, wurden deren Mittelwerte wiederum anhand des t-Tests nach Student auf Unterschied geprüft.

Aus Tabelle 12 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der WURS 6-Item Summenscores zu entnehmen.

**Tabelle 12: WURS 6-Item Summenscore im Vergleich**

	<b>Suchtgruppe n = 49</b>	<b>Kontrollgruppe n = 40</b>
<b>Mittelwert</b>	12,3	7,5
<b>SD</b>	5,4	3,7
<b>t-Test nach Student: F = 4.9; df = 1; p = .000**</b>		

Die Suchtgruppe erzielte bei Beantworten der WURS mit 12,3 Punkten im Mittel höhere Werte als die Kontrollgruppe mit 7,5 Punkten. Dieser Unterschied ist laut t-Test Analyse hoch signifikant. Drogenabhängige Patienten berichten demnach signifikant häufiger über ausgeprägtes hyperaktives Verhalten in der Kindheit als Teilnehmer aus der Kontrollgruppe. In Abb. 9 ist der Vergleich graphisch dargestellt:



**Abbildung 9: WURS 6-Item Summenscores im Vergleich**

Die Cutoff-Berechnungen aus der Vorstudie ergaben, dass ab einem Summenscore von 14 Punkten mit dem ehemaligen Bestehen von hyperkinetischem Verhalten in der

Kindheit zu rechnen ist (vgl. Abschnitt 2.6.3). Beide Studiengruppen liegen mit ihren Durchschnittswerten unterhalb dieser Marke.

Ordnet man die Versuchsteilnehmer danach ein, ob der Schwellenwert erfüllt wurde, ergibt sich daraus folgende Kreuztabelle:

**Tabelle 13: Kreuztabelle „WURS 6-Item Cutoff“ erfüllt/nicht erfüllt**

<b>Cutoff <math>\geq 14</math></b>	<b>Sucht- gruppe</b>	<b>Kontroll- gruppe</b>	<b>Gesamt %</b>
erfüllt / Anzahl	20	3	23
Erwartete Anzahl	12,7	10,3	25,8%
nicht erfüllt / Anzahl	29	37	66
Erwartete Anzahl	36,3	29,7	74,2%
Gesamt / Anzahl	49	40	89
% der Gesamtzahl	55,1%	44,9%	100%

20 der 49 Drogenabhängigen wiesen einen Summenscore auf, der über dem Schwellenwert lag. Dies entsprach 40,8% aller Suchtprobanden. Im Gegensatz dazu erfüllten nur 3 der 40 Kontrollprobanden die Cutoff-Kriterien, was umgerechnet 7,5% der Vergleichsgruppe ausmacht. Wesentlich mehr drogenabhängige Patienten als Kontrollprobanden scheinen demnach in ihrer Kindheit Symptome gehabt zu haben, die auf ein ehemaliges ADHS schließen lassen.

Der Chi-Quadrat Test bestätigt, dass es sich hierbei um einen hoch signifikanten Unterschied handelt:  $\chi^2 = 12.7$ ;  $df = 1$ ;  $p = .00^{**}$ . Alle Voraussetzungen zur Durchführung eines  $\chi^2$ -Test waren gegeben (keine Zelle mit erwarteter Häufigkeit  $< 5$  und eine minimale erwartete Häufigkeit von 10,34).

Hypothese 1, derzufolge bei drogenabhängigen Patienten im Vergleich zu Kontrollprobanden signifikant häufiger ein hyperkinetisches Verhalten in der Kindheit bestand, wurde unter Berücksichtigung der WURS 6-Item Summenscore Ergebnisse bestätigt.

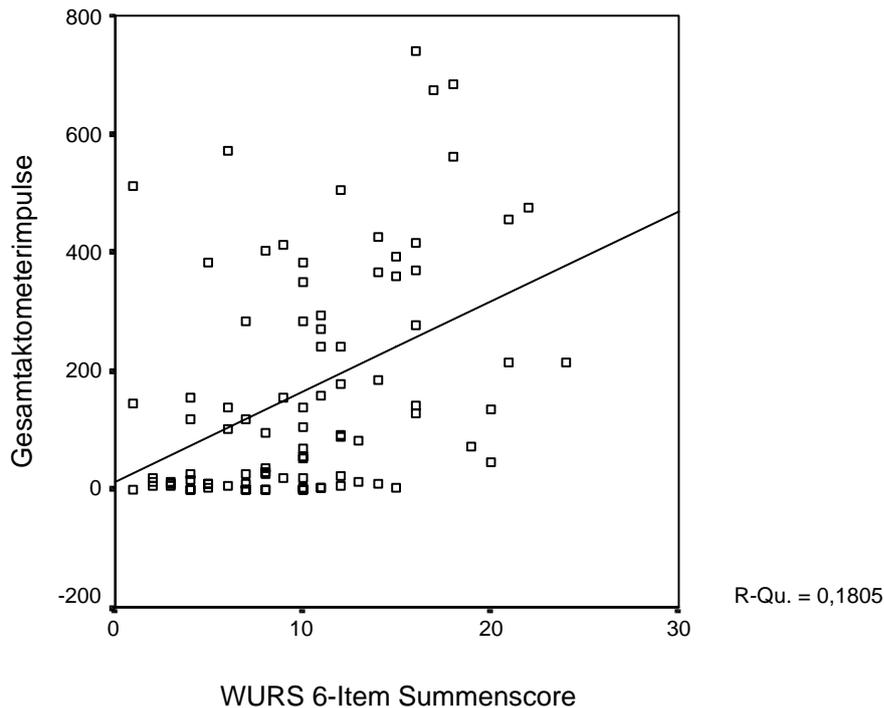
### 5.4.3 Überprüfung des Zusammenhangs zwischen hyperaktivem Verhalten in der WURS und im Radar-Aktometer

Der durch die Wender Scale ermittelte Summenwert gilt als retrospektives Maß für die Ausprägung hyperkinetischen Verhaltens in der Kindheit. Diese Selbsteinschätzung der Studienteilnehmer soll mit den objektiven Ergebnissen der Radar-Aktometer Messung auf einen möglichen Zusammenhang hin untersucht werden.

Da die intervallskalierten Aktometerdaten nicht den Normalverteilungskriterien entsprechen, wurde hierzu mit der bivariaten Korrelation nach Spearman ein non-parametrisches Analyseverfahren gewählt. Anhand der Rangkorrelation Rho von Spearman ( $r_s$ ) kann der monotone Zusammenhang zwischen 2 an einer Stichprobe erhobenen Messwertreihen bestimmt werden (Bortz & Lienert 1998, S. 234ff).

Aus den bisherigen Analysen ist bekannt, dass Suchtpatienten überdurchschnittlich hohe Werte sowohl in der WURS als auch in der Aktometermessung erzielen. Umgekehrt waren die Ergebnisse dieser Untersuchungen für die Kontrollgruppe im Vergleich deutlich niedriger. Es ist offensichtlich, dass der beschriebene Gruppenunterschied einen Einfluss auf die ursprünglich zu untersuchende Zusammenhangshypothese haben wird. Folglich wird nicht alleine die Verbindung zwischen hyperaktivem Verhalten in der WURS und im Radar-Aktometer gemessen sondern ebenfalls das Kriterium „Sucht“- bzw. „Kontrollgruppe“.

Bezogen auf die Gesamtheit der Studienteilnehmer ( $n = 89$ ) ergab die Korrelationsberechnung ein hochsignifikantes Ergebnis mit  $r_s = .450$  und  $p = .000^{**}$ . Wie Abbildung 10 zeigt, werden laut R-Quadrat anscheinend 18% der Varianz durch den Zusammenhang Gesamtimpulse / WURS 6-Item Summenscore erklärt.



**Abbildung 10: positive Korrelation zwischen WURS Summenscore und Aktometerimpulsen**

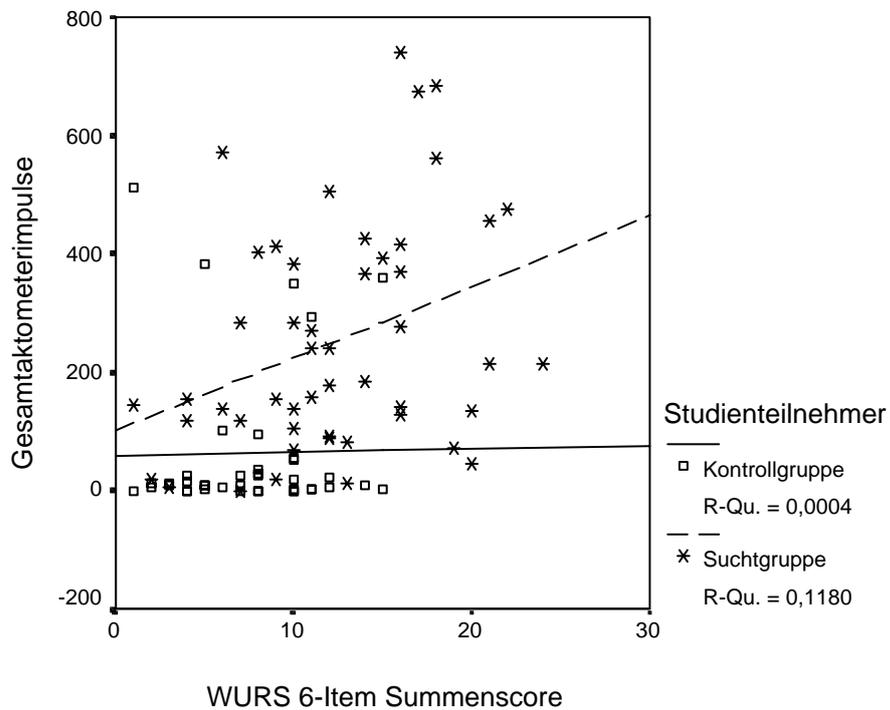
Um zu ergründen in wie weit dieser Effekt durch das Kriterium „Sucht“- bzw. „Kontrollgruppe“ bedingt war, wurde anschließend eine nach Untergruppen getrennte stratifizierte Analyse durchgeführt (Bortz & Döring 2002, S. 429ff).

Wie in Abbildung 11 zu sehen ist, präsentiert sich bei separater Darstellung der Teilpopulationen ein genaueres Bild. Nach Ausschalten des Gruppenfaktors zeigt sich, dass innerhalb der Suchtpopulation in überdurchschnittlich vielen Fällen ein hoher 6-Item Summenscore mit einer ebenfalls hohen Gesamtimpulszahl einher geht ( $r_s = .335$ ;  $p = .019^*$ ). Dabei werden immer noch ca. 12% der Varianz durch den Zusammenhang Gesamtimpulse / WURS Score erklärt.

Innerhalb der Kontrollgruppe hingegen lässt sich keine Korrelation zwischen den Variablen erkennen ( $r_s = .042$ ;  $p = .797$ ; R-Quadrat = .00).

Es fällt auf, dass sehr viele der Kontrollgruppenwerte gegen Null gehen. Dies ist ein Indiz dafür, dass sich die Vergleichsprobanden während der Untersuchung extrem ruhig verhalten haben müssen. Eine solche Verteilung führt dazu, dass Merkmalsausprägungen bei der Analyse nicht mehr korrekt eingestuft werden können (sog. *Floor-Effekt*). Dementsprechend sind auch Korrelationsberechnungen im Fall der

Kontrollgruppe nur von bedingter Aussagekraft.



**Abbildung 11: Korrelationen zwischen WURS Score und Aktometerimpulsen  
(nach Gruppen getrennt)**

Es wird deutlich, dass das Kriterium Experimental- bzw. Kontrollgruppe einen erheblich positiven Einfluss auf die zu untersuchende Korrelation hatte.

Abschließend lässt sich festhalten, dass drogenabhängige Probanden mit ehemals hyperkinetischem Verhalten auch Jahre später im Erwachsenenalter noch eine erhöhte motorische Aktivität aufzuweisen scheinen.

Beachtenswert ist die Tatsache, dass in der Abhängigengruppe nicht alle 6 Items der Wender Scale mit den Radar-Aktometer Ergebnissen korrelieren. Die einzelnen Zusammenhänge sind in Tabelle 14 dargestellt.

**Tabelle 14: Korrelation nach Spearman zwischen den WURS Items und Aktometerimpulsen**

WURS Items	Gesamtaktometerimpulse
Item 1 = aktiv, unruhig, sprunghaft	$r_s = .316; p = .027^*$
Item 3 = Konzentrationsprobleme	$r_s = .148; p = .311$
Item 5 = nervös, zappelig	$r_s = .346; p = .015^*$
Item 6 = unaufmerksam	$r_s = .260; p = .072$
Item 10 = Schwierigkeiten, begonnene Dinge zu beenden	$r_s = .174; p = .231$
Item 24 = impulsiv gehandelt	$r_s = .121; p = .407$

Lediglich die „Hyperaktivität“ widerspiegelnden Items 1 und 5 korrelieren signifikant mit den Gesamtimpulsen. Demnach scheinen die subjektiven Fragebogeneinschätzungen der Probanden mit den objektiv gemessenen Aktometerergebnissen übereinzustimmen.

#### **5.4.4 WURS Subgruppenvergleich in Bezug auf die motorische Aktivität**

Teilt man, basierend auf den Ergebnissen der WURS Cutoff-Berechnungen, die Versuchspersonen nach den Kriterien „ADHS-Verhalten in der Kindheit erfüllt: ja/nein“ ein, so ergeben sich daraus vier Gruppen: 1. Drogenabhängige mit und 2. ohne hyperaktives Verhalten sowie 3. Kontrollprobanden mit und 4. ohne hyperaktives Verhalten in der Kindheit.

Bei Betrachtung der in Tabelle 15 dargestellten Häufigkeiten wird deutlich, dass die Werte der kleinsten Subgruppe „ADHS & Kontrolle“ ( $n = 3$ ) eine sehr breite Streuung aufweisen. Da der U-Test an Schärfe verliert, wenn kleinere Stichproben mehr streuen als größere (Bortz & Lienert 1998, S. 128) und die statistische Aussagekraft aufgrund der geringen Fallzahl als schwach einzuschätzen ist, wurde die Untergruppe „ADHS & Kontrolle“ für weitere Analysen mit den verbleibenden 37 Kontrollteilnehmern zu der Einheit „Gesamtkontrolle“ zusammengefasst.

Die Aktometerergebnisse der drei ermittelten Subgruppen sollen im Folgenden hinsichtlich ihrer zentralen Tendenzen miteinander verglichen werden. Zur Überprüfung dieses Sachverhalts wurde erneut der non-parametrische U-Test nach Mann und Whitney durchgeführt, dessen Ergebnisse in Tabelle 15 wiedergegeben sind.

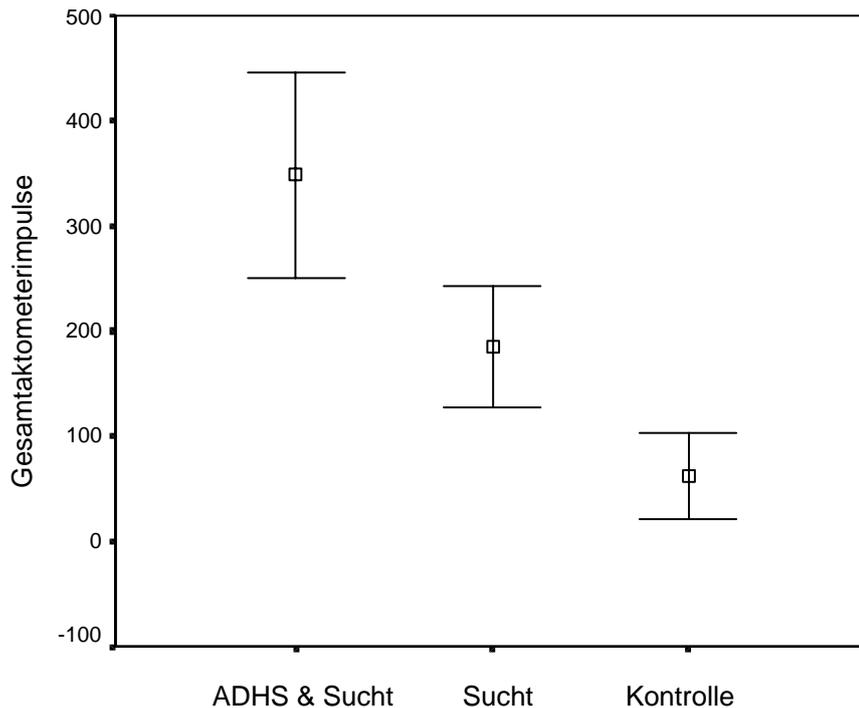
**Tabelle 15: Aktometerimpulse im Subgruppenvergleich (ADHS & Sucht)**

	<b>ADHS &amp; Sucht n = 20</b>	<b>Sucht n = 29</b>	<i>ADHS &amp; Kontrolle n = 3</i>	<i>Kontrolle n = 37</i>	<b>Gesamt- kontrolle n = 40</b>
<b>Median</b>	366,5	143,0	7,0	10,0	9,0
<b>SD</b>	208,9	151,3	204,9	120,8	126,2
<b>U-Test nach Mann &amp; Whitney</b>	ADHS & Sucht / Sucht (n = 49): p = .006** ADHS & Sucht / Gesamtkontrolle (n = 60): p = .000** Sucht / Gesamtkontrolle (n = 69): p = .000**				

Alle drei Subgruppen weisen deutliche Unterschiede in den Medianwerten in bezug auf ihre im Radar-Aktometer gemessenen Gesamtimpulse auf. Die Gruppe der Süchtigen mit hyperkinetischem Verhalten hatte im Vergleich zu den „nur“ Süchtigen einen doppelt so hohen Aktivitätswert und ein vielfach höheres Ergebnis im Gegensatz zur Gesamtkontrollgruppe. Durch die breite Streuung der Standardabweichung innerhalb der „ADHS & Sucht“ Gruppe wird deutlich, dass die Ausprägungsgrade hyperkinetischen Verhaltens dort am unterschiedlichsten sind.

Auch die Population der „nur“ Süchtigen war im Gegensatz zu der Kontrollgruppe motorisch aktiver. Dieser Umstand lässt vermuten, dass Suchtpatienten im Vergleich zur „Normalbevölkerung“ generell über eine gesteigerte Grundaktivität verfügen.

Der U-Test bestätigte, dass sich die motorische Aktivität aller drei Subpopulationen während der 18 minütigen Messung hoch signifikant voneinander unterschied, wie in der graphischen Darstellung zu sehen ist (Abb. 12).



**Abbildung 12: Aktometerimpulse im Subgruppenvergleich (ADHS & Sucht)**

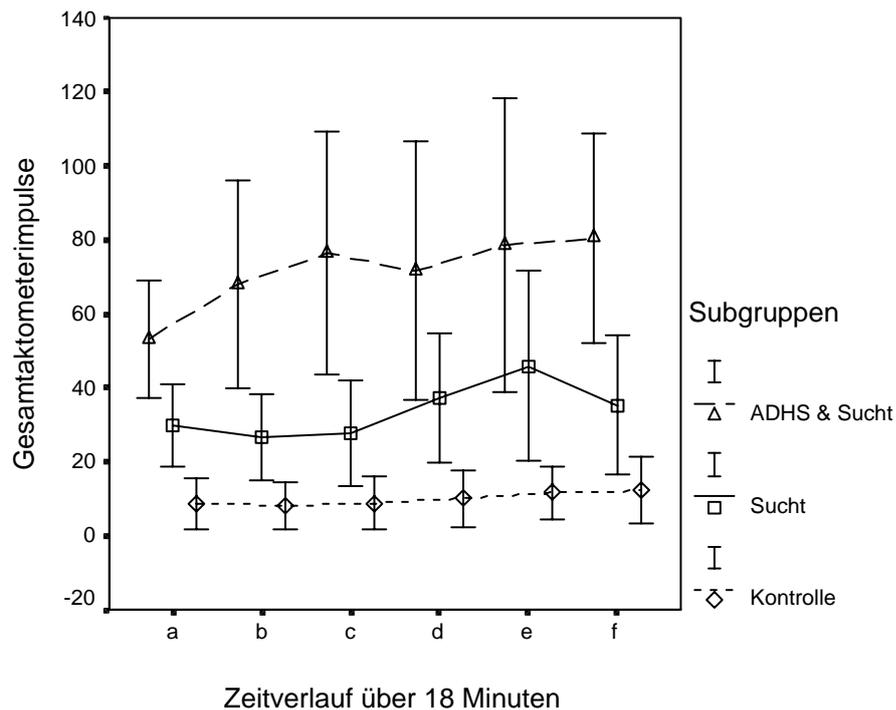
Hinsichtlich der retrospektiv erfragten Symptome bestätigt sich somit Hypothese 2, die besagt, dass drogenabhängige Patienten mit hyperkinetischem Verhalten in der Radaraktometermessung eine höhere motorische Aktivität zeigen, als Drogenabhängige ohne hyperkinetisches Verhalten.

#### **5.4.4.1 Zeitlicher Verlauf der motorischen Aktivität im Subgruppenvergleich**

Im Folgenden soll überprüft werden, ob sich die Subgruppen während der Testdauer von 18 Minuten hinsichtlich ihres Aktivitätsverlaufs voneinander unterscheiden.

Für die Untersuchung von Veränderungen über die Zeit bietet sich nach Bortz u. Döring (2002) der Einsatz von Messwiederholungsanalysen an. Dabei wird die Beziehung zwischen einem Gruppierungsfaktor und einem Messwiederholungsfaktor betrachtet. Im vorliegenden Fall gelten Veränderungshypothesen als bestätigt, wenn die Interaktion (F) zwischen dem Faktor Subgruppe und dem Faktor Zeitverlauf statistisch bedeutsam ist. Dies wäre ein Beleg dafür, dass sich die motorische Aktivität der Experimentalgruppe im Verlauf der Zeit anders verändert als die der Kontrollgruppe.

Die multivariate Varianzanalyse mit Messwiederholung erbrachte diesbezüglich ein signifikantes Ergebnis für den Vergleich der Gruppen „ADHS & Sucht“ versus „Sucht“ ( $F = 4.22$ ;  $p = .045^*$ ) und „ADHS & Sucht“ versus „Kontrolle“ ( $F = 4.78$ ;  $p = .033^*$ ). Der Verlaufsunterschied manifestierte sich jedoch nur innerhalb der ersten 6 Testminuten und hielt nicht über die gesamte Zeitspanne von 18 Minuten an, wie in Abbildung 13 zu sehen ist:



**Abbildung 13: Zeitverlauf der Aktometerimpulse im Subgruppenvergleich**

Der Zeitverlauf wurde in 6 Blöcken (a – f) à 3 Minuten wiedergegeben, wobei jeder Block die im Mittel gemessene Anzahl der Aktometerimpulse während der gegebenen Zeitperiode repräsentiert. Es wird deutlich, dass sich die Aktivitätslevel der Subgruppen schon nach den ersten 3 Minuten (Block a) merklich voneinander unterscheiden und die Population „ADHS & Sucht“ im Vergleich zu den übrigen Studienteilnehmern wesentlich aktiver ist.

Während die beiden Gruppen „Sucht“ und „Kontrolle“ in den folgenden 3 Minuten ihr Aktivitätsniveau halten, steigen die Impulswerte der Gruppe ADHS & Sucht signifikant stärker an. In der folgenden Zeitspanne nimmt die motorische Aktivität bei allen 3

Populationen im Testverlauf ohne signifikanten Verlaufsunterschied stetig zu. Jede Subgruppe scheint dabei ihr Aktivitätsniveau zu halten.

Überdies erhöht sich gegen Ende auch die Streuung der Aktometerwerte innerhalb der Untergruppen, wie am Zuwachs der Standardabweichungen zu erkennen ist.

Aus diesen Beobachtungen lässt sich ableiten, dass insgesamt die motorische Unruhe aller drei Subgruppen mit fortschreitender Testdauer zunimmt. Dies verwundert in Anbetracht der 18-minütigen Zeitspanne nicht. Weiterhin steigen die Aktivitätswerte der „ADHS & Sucht“ Population zu Beginn deutlich stärker an als die der übrigen Teilnehmer. Ihre Fähigkeit sich ruhig zu verhalten ist demnach von Anfang an deutlich eingeschränkt.

#### 5.4.5 Überprüfung des Zusammenhangs zwischen hyperkinetischem Verhalten in der WURS und im Continuous Performance Test

Um innerhalb der Suchtpopulation den Zusammenhang zwischen hyperkinetischem Verhalten laut Wender Scale und den Ergebnissen des Continuous Performance Test zu untersuchen, wurden wiederum bivariate Korrelationen nach Spearman berechnet.

**Tabelle 16: Korrelation nach Spearman zwischen CPT-Ergebnissen und WURS 6-Item Summenscore bei Suchtpatienten**

CPT-Ergebnisse	WURS 6-Item Summenscore
Omission errors	$r_s = .154; p = .290$
Commission errors	$r_s = .069; p = .639$
Reaktionszeiten	$r_s = .063; p = .669$

Tabelle 16 zeigt, dass in keinem der drei untersuchten Fälle eine signifikante Korrelation zu finden war. Ein hoher WURS-Punktwert scheint im Vergleich zu den CPT-Ergebnissen weder mit einer hohen Anzahl von Konzentrationsfehlern, noch mit häufigen Impulsivitätsfehlern in Verbindung zu stehen.

Weitere Analysen ergaben, dass auch die einzelnen „Unaufmerksamkeit“ und „Impulsivität“ widerspiegelnden WURS-Items nicht signifikant mit den begangenen „omission und commission errors“ korrelierten.

Hypothesen 3 und 4, denen zufolge drogenabhängige Patienten mit hyperkinetischem Verhalten häufiger aufmerksamkeitsgestörtes oder impulsives Verhalten im CPT zeigen als Suchtpatienten ohne hyperkinetisches Verhalten, ließen sich bezogen auf die retrospektiv erfragten Verhaltensweisen nicht bestätigen.

## 5.5 Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse II (SKID-II)

Die Auswertung der SKID-II Ergebnisse erfolgt durch Kodierungen auf der Kriterienebene. Aus dem Cutoff-Wert und der Anzahl der erfüllten Kriterien ergibt sich der Diagnose-Index für die jeweilige Persönlichkeitsstörung: wenn drei oder mehr der fünfzehn erfragten Kriterien voll erfüllt sind, ist laut Test-Katalog die Diagnose „Störung des Sozialverhaltens in der Kindheit/ Adoleszenz“ zu vergeben.

### 5.5.1 SKID-II im Gruppenvergleich

An dieser Stelle soll untersucht werden, ob sich die beiden Studienpopulationen „Drogenabhängige“ und „Kontrollprobanden“ hinsichtlich ihrer Prävalenzen von ehemals sozialgestörtem Verhalten unterscheiden. Für die Analyse wird erneut der Chi-Quadrat-Test ( $\chi^2$ ) eingesetzt, dessen Ergebnisse in folgender Kreuztabelle wiedergegeben sind.

**Tabelle 17: Kreuztabelle zur Prävalenz von Sozialstörung in Sucht- und Kontrollgruppe**

<b>Störung des Sozialverhaltens in Kindheit bzw. Adoleszenz</b>	<b>Sucht</b>	<b>Kontrolle</b>	<b>Gesamt %</b>
erfüllt / Anzahl	26	1	27
Erwartete Anzahl	14,9	12,4	30,3%
nicht erfüllt / Anzahl	23	39	62
Erwartete Anzahl	34,1	27,9	69,7%
gesamt / Anzahl	49	40	89
% der Gesamtzahl	55,1%	44,9%	100%

Wie aus Tabelle 17 zu ersehen, scheint innerhalb der Gruppe politoxikomaner Patienten in 26 von 49 Fällen eine Störung des Sozialverhaltens vor dem 15. Lebensjahr vorzuliegen. Dies entspricht 53% der Abhängigengruppe. Im Gegensatz dazu

wurden die Diagnosekriterien nur von einem der Kontrollprobanden erfüllt (2,5% der Vergleichsgruppe).

Dieser Unterschied ist laut Chi-Quadrat Berechnung hoch signifikant ( $\chi^2 = 26.6$ ;  $df = 1$ ;  $p = .00$ ). Alle Voraussetzungen für die Durchführung eines  $\chi^2$ -Tests waren dabei gegeben:  $n_{\text{gesamt}} > 60$ ; keine Zellen haben eine erwartete Häufigkeit  $< 5$ ; die minimale erwartete Häufigkeit beträgt 12,13.

Dieses deutliche Resultat bestätigt Hypothese 6, derzufolge bei drogenabhängigen Patienten im Vergleich zu Kontrollprobanden signifikant häufiger ein sozialgestörtes Verhalten in der Kindheit bestand und deckt sich mit früheren Forschungsergebnissen von Flory u. Lynam (2003a).

### 5.5.2 SKID-II Subgruppenvergleich in Bezug auf die motorische Aktivität

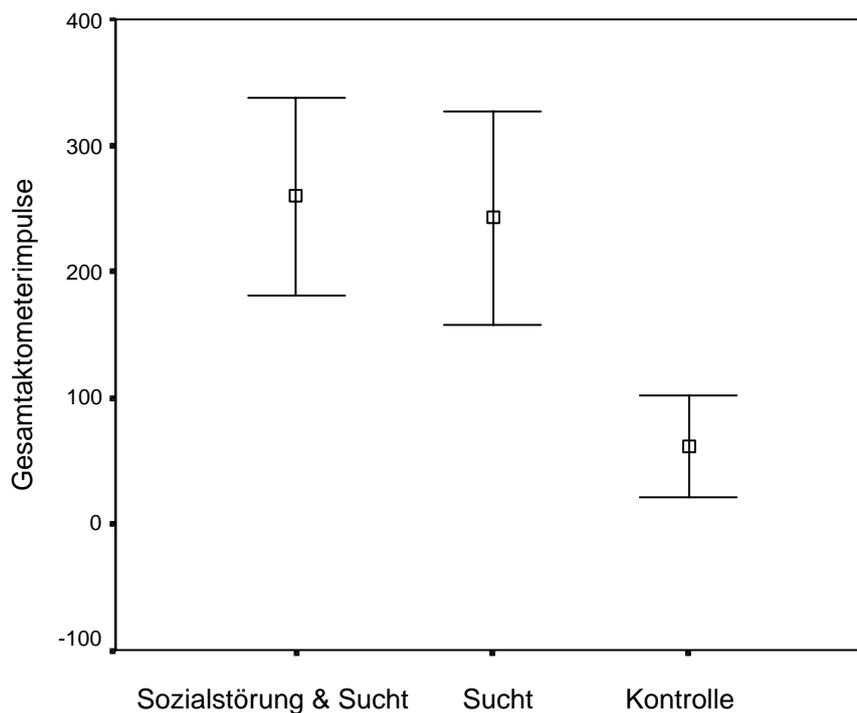
Im Folgenden soll überprüft werden, ob das Kriterium „*ehemalige Störung des Sozialverhaltens erfüllt bzw. nicht erfüllt*“ mit dem Ausprägungsgrad von motorischer Aktivität in Zusammenhang steht.

Analog zu vorherigen Berechnungen (vgl. Abschnitt 5.4.4) wurden, basierend auf der SKID-II Cutoff Einordnung, drei unterschiedliche Subgruppen gebildet: 1. Drogenabhängige mit und 2. ohne sozialgestörtes Verhalten in der Kindheit/ Adoleszenz, sowie 3. Kontrollprobanden. Die Subpopulationen wurden wiederum mittels U-Test von Mann und Whitney auf ihre zentralen Tendenzen bezüglich der gemessenen Aktivität geprüft (siehe Tabelle 18).

**Tabelle 18: Aktometerimpulse im Subgruppenvergleich (sozialgestörtes Verhalten & Sucht)**

	<b>Sozialgestörtes Verhalten &amp; Sucht</b> <b>n = 26</b>	<b>Sucht</b> <b>n = 23</b>	<b>Kontrolle</b> <b>n = 40</b>
<b>Median</b>	228,5	155,0	9,0
<b>SD</b>	193,8	195,66	126,2
<b>U-Test nach Mann – Whitney</b>	sozialgest. Verhalten & Sucht / Sucht (n = 49): p = .756 sozialgest. Verhalten & Sucht / Kontrolle (n = 66): p = .000** Sucht / Kontrolle (n = 63): p = .000**		

Wie zu erwarten war wichen die gemessenen Gesamtimpulse der beiden Suchtpopulationen nicht signifikant voneinander ab. Demnach ist eine ehemalige Störung des Sozialverhaltens nicht mit deutlich höheren Bewegungsmesswerten im Aktometer assoziiert. Der beobachtete Median-Unterschied von 75 Impulsen ist in Anbetracht einer Standardabweichung von 200 Impulsen als geringfügig einzuschätzen (vgl. Abbildung 14).



**Abbildung 14: Aktometerimpulse im Subgruppenvergleich (Sozialstörung & Sucht)**

Die signifikanten Resultate aus den Vergleichen „sozialgestörtes Verhalten & Sucht“ bzw. „nur Sucht“ versus „Kontrollgruppe“ spiegeln die zuvor unter Punkt 5.3.1 beschriebenen Unterschiede im Aktivitätsniveau zwischen Suchtpatienten und der „Normalpopulation“ wider.

### 5.5.3 SKID-II Subgruppenvergleich in Bezug auf die CPT-Ergebnisse

Innerhalb der Population von Drogenabhängigen soll untersucht werden, ob sich signifikante Verbindungen zwischen dem Kriterium „*Störung des Sozialverhaltens erfüllt/nicht erfüllt*“ und den einzelnen CPT-Ergebnissen nachweisen lassen. Für die Analysen kommt wiederum der U-Test von Mann und Whitney zum Einsatz.

#### 5.5.3.1 Omission errors

Die Subgruppe „*sozialgestörtes Verhalten & Sucht*“ beging mit einem Median von 3.0 Fehlern (Mittelwert = 6.0; SD = 7.1) zwar mehr Konzentrationsfehler als die Subgruppe „*nur Sucht*“ mit einem Median von 1.0 (Mittelwert = 4.96; SD = 12.7), jedoch ist dieser Unterschied nicht statistisch signifikant ( $p = .104$ ).

#### 5.5.3.2 Commission errors

Auch hier ergab sich im Subgruppenvergleich kein signifikantes Ergebnis ( $p = .288$ ). Die von den mit „*sozialgestörtem Verhalten & Sucht*“ gemachte Anzahl der Impulsivitätsfehler lag im Median bei 18.0 (Mittelwert = 16.9; SD = 10.9) und war statistisch nicht deutlich höher, als die der Gruppe „*nur Sucht*“ mit einem Median von 11.0 (Mittelwert = 13.5; SD = 8.5).

#### 5.5.3.3 Reaktionszeiten

Gleiches trifft für den Vergleich der durchschnittlichen Antwortlatenzen zu. „*Sozialgestörte*“ reagierten im Medianvergleich 0,01 Sekunden schneller als die „*nur Süchtigen*“ und unterschieden sich damit nicht signifikant von diesen ( $p = .666$ ).

Eine ehemals komorbide Störung des Sozialverhaltens scheint demnach in Bezug auf die ermittelten CPT-Ergebnisse weder mit einer signifikant höheren Anzahl von Konzentrations- oder Impulsivitätsfehlern noch mit deutlich unterschiedlichen Reaktionszeiten assoziiert zu sein.

#### 5.5.4 Subgruppenvergleich unter Berücksichtigung der Merkmale ADHS und Störung des Sozialverhaltens

Nach Vorliegen der retrospektiv erhobenen Daten zu hyperkinetischem und sozialgestörtem Verhalten in der Kindheit/Adoleszenz soll im Folgenden überprüft werden, ob hyperkinetisches Verhalten in der Kindheit ein von der Störung des Sozialverhaltens unabhängiger Risikofaktor für das Entstehen eines Drogenabusus ist.

Dazu werden sowohl Sucht- als auch Kontrollprobanden jeweils vier verschiedenen Kriteriumsgruppen zugeordnet, die sich wie folgt zusammensetzen:

- Subgruppe 1 = Teilnehmer mit hyperkinetischem- und sozialgestörtem Verhalten („ADHS & SGV“)
- Subgruppe 2 = Teilnehmer mit „nur“ hyperkinetischem Verhalten („ADHS“)
- Subgruppe 3 = Teilnehmer mit „nur“ sozialgestörtem Verhalten („SGV“)
- Subgruppe 4 = Teilnehmer ohne genannte Komorbidität („ohne Komorbidität“)

Eine Verteilung der Suchtpopulation auf die einzelnen Gruppen ergibt folgende Häufigkeiten: „ADHS & SGV“ = 13, „ADHS“ = 7, „SGV“ = 13 und „ohne Komorbidität“ = 16 Teilnehmer ( $N_{\text{gesamt}} = 49$ ). Die jeweiligen Prävalenzen sind in Abbildung 15 aufgeführt:

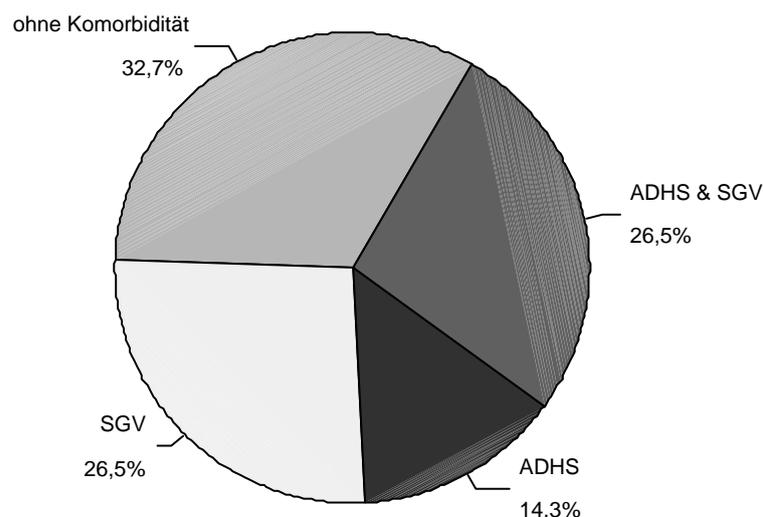
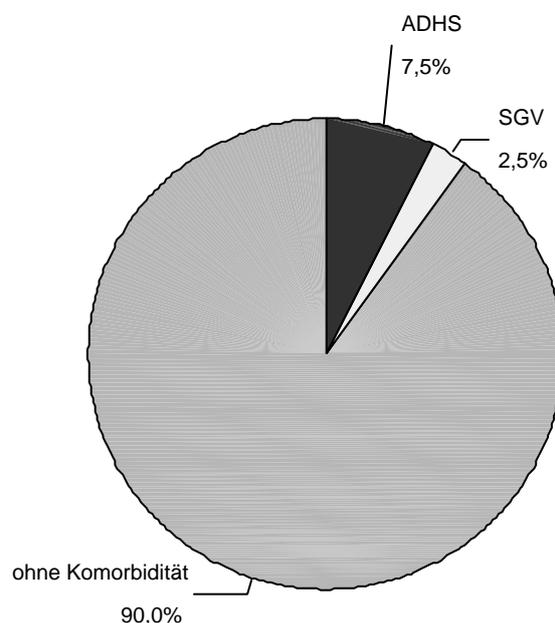


Abbildung 15: Häufigkeiten von ADHS und sozialgestörtem Verhalten bei Suchtpatienten

Insgesamt liegt in Zweidrittel der Fälle eine Komorbidität von entweder nur einer Störung vor, oder es treten beide Störungsbilder zugleich auf. Die Kombination von ADHS und Sozialverhaltensstörung kommt ebenso wie eine Sozialverhaltensstörung alleine mit jeweils mehr als einem Viertel der Fälle sehr häufig vor. Es zeigt sich, dass bei 14,3% der Suchtpatienten mit einem kindlichen ADHS ohne komorbide Störung des Sozialverhaltens gerechnet werden muss. Nur ein Drittel der Drogenabhängigen weist weder ein hyperkinetisches- noch ein sozialgestörtes Verhalten auf.

Im Gegensatz dazu konnte bei keinem der Kontrollteilnehmer ein gemeinsames Auftreten von hyperkinetischem und sozialgestörtem Verhalten nachgewiesen werden. Offenbar tritt eine Subgruppe „ADHS & SGV“ in der Vergleichspopulation nicht auf.

Die jeweiligen Prävalenzen der Einzelstörungen sind aus den vorherigen Berechnungen bekannt und liegen für kindliches hyperkinetisches Verhalten bei 7,5% (3 von 40 Fällen) und für sozialgestörtes Verhalten bei 2,5% (einer von 40 Fällen). In 36 von 40 Fällen lag keine der beiden genannten Komorbiditäten vor (siehe Abbildung 16).



**Abbildung 16: Häufigkeiten von ADHS und sozialgestörtem Verhalten bei Kontrollprobanden**

Um zu überprüfen, ob die ermittelten Differenzen zwischen Sucht- und Kontrollpopulation signifikant sind, sollen die entsprechenden Subgruppen im

Folgenden miteinander verglichen werden. Dabei wird der k x 2-Felder-Chi-Quadrat Test berechnet und ferner die *Odds Ratio* (OR) bestimmt. Mit dieser lässt sich ermitteln, um welchen Faktor das Risiko, an einer bestimmtem Komorbidität erkrankt zu sein, in der Experimentalgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe erhöht oder erniedrigt ist. Der Vergleichspopulation wird hierbei ein Risiko von 1 zugeschrieben (Bortz & Lienert 1998).

Nach statistischer Analyse ergibt sich für den Gesamtvergleich der beiden Studiengruppen in Bezug auf die Komorbiditätshäufigkeiten ein hoch signifikanter Unterschied ( $\chi^2 = 31,9$ ;  $df = 3$ ;  $p = .000^{**}$ ), wie in der Kreuztabelle zu sehen ist:

**Tabelle 19: Kreuztabelle zur Häufigkeit von Komorbiditäten der Studienteilnehmer**

Subgruppen	Sucht	Kontrolle	Gesamt %
ADHS & SGV / Anzahl	13	0	13
Erwartete Anzahl	7,2	5,8	14,6%
ADHS / Anzahl	7	3	10
Erwartete Anzahl	5,5	4,5	11,2%
SGV / Anzahl	13	1	14
Erwartete Anzahl	7,7	6,3	15,7%
ohne Komorbidität / Anzahl	16	36	52
Erwartete Anzahl	28,6	23,4	58,4%
Gesamt / Anzahl	49	40	89
% der Gesamtzahl	55,1%	44,9%	100%

Rein deskriptiv zeigt sich, dass besonders die Subgruppen „ADHS & SGV“ sowie „SGV“ deutlich häufiger unter Suchtpatienten vertreten sind, als in der Vergleichsgruppe. Für die Komorbidität „ADHS“ trifft dies ebenfalls zu, jedoch ist der Trend hier weniger ausgeprägt. Umgekehrt ist die Anzahl der Studienteilnehmer ohne Komorbidität unter den Kontrollen sichtbar höher.

Alle Voraussetzungen für das Durchführen eines k x 2-Felder-Chi-Quadrat Tests waren dabei gegeben ( $n_{\text{gesamt}} > 60$ ; 80% aller erwarteten Häufigkeiten  $> 5$  und keine Zellbesetzung mit erwarteter Häufigkeit  $< 1$ ).

Im Folgenden sind die Resultate der Chi-Quadrat Einzelvergleiche dargestellt.

#### 5.5.4.1 ADHS- und sozialgestörtes Verhalten (ADHS & SGV)

Wie zu erwarten war, zeigt der Chi-Quadrat-Test bezüglich des Alternativmerkmals „ADHS & SGV“ ein hoch signifikantes Ergebnis ( $\chi^2 = 12.4$ ;  $df = 1$ ;  $p = .000$ ). Mit einer Prävalenz von 26,5% hatten drogenabhängige Patienten signifikant häufiger eine gemeinsame Komorbidität von ADHS- und sozialgestörtem Verhalten als die Kontrollprobanden, bei denen dies Störungsbild nicht auftrat. Auch in diesem Fall waren die Voraussetzungen für die Durchführung eines  $\chi^2$ -Test gegeben (keine Zellen mit erwarteter Häufigkeit  $< 5$ ; minimale erwartete Häufigkeit von 5.84).

Zur Berechnung der OR wurde im vorliegenden Fall die Korrektur nach Clogg u. Eliason (1988) angewandt, da das Vorkommen einer Null bei der Analyse normalerweise nicht vorgesehen ist. Diese auch als Delta-Option bezeichnete Korrektur ergab eine OR von 29.95. Demnach haben Suchtpatienten im Gegensatz zu Vergleichspersonen ein knapp 30-fach höheres Risiko eines kombinierten Auftretens von ADHS- und sozialgestörtem Verhalten.

#### 5.5.4.2 „Nur“ ADHS-Verhalten

Bei Vergleich der alleinigen ADHS Häufigkeiten von Abhängigen (14,3%) und Kontrollen (7,5%) war das Testergebnis nicht signifikant ( $df = 1$ ;  $p = .313$ ). Trotz eines Unterschiedes von 7% scheinen Kriteriums- und Vergleichsgruppe im Hinblick auf das untersuchte Merkmal nicht erheblich voneinander zu differieren.

Die empfohlene Zellbesetzung von  $\geq 5$  wurde in einer Zelle mit einem Wert von 4.49 unterschritten, so dass hier der exakte Test nach Fisher und Yates berechnet wurde. Dieses Verfahren prüft wie der  $\chi^2$ -Test, ob sich zwei unabhängige Stichproben bezüglich eines Alternativmerkmals signifikant unterscheiden, und findet Anwendung, wenn die Voraussetzungen für einen validen Vierfelder-Chi-Quadrat-Test verletzt sind (Bortz & Lienert 1998, S. 72ff).

Eine Berechnung der OR erscheint in diesem Zusammenhang nicht sinnvoll, da sich die Häufigkeiten nicht statistisch bedeutsam unterscheiden.

#### 5.5.4.3 „Nur“ sozialgestörtes Verhalten

Beide Studiengruppen unterscheiden sich deutlich in der Prävalenz von ehemals sozialgestörtem Verhalten (Sucht: 26,5% versus Kontrolle: 2,5%). Dies spiegelt sich auch in dem hoch signifikanten  $\chi^2$ -Test Ergebnis wider:  $\chi^2 = 9.95$ ;  $df = 1$ ;  $p = .002$ .

Wie zu erwarten war, sind Sozialverhaltensstörungen bei Drogenabhängigen häufiger vertreten als in der „Normalpopulation“. Wiederum waren alle Bedingungen zur Testdurchführung gegeben (minimale erwartete Häufigkeit von 6.29).

Im Gegensatz zur Kontrolle wurde für die Suchtpopulation ein 14-fach gesteigertes Risiko ( $OR = 14.08$ ) errechnet, die untersuchten Verhaltensweisen als Kind oder Jugendlicher aufgewiesen zu haben.

#### 5.5.4.4 Regressionsanalyse bezogen auf das Kriterium „Suchtstörung vorhanden bzw. nicht vorhanden“

Regressionsanalysen dienen dazu, anhand der Werte von Einflussvariablen das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer Eigenschaft vorherzusagen. Im vorliegenden Fall soll ermittelt werden, in welchem Ausmaß hyperaktives- oder sozialgestörtes Verhalten in der Kindheit/Adoleszenz das Auftreten einer späteren Drogenabhängigkeit vorhersagt.

Da die abhängige Variable „*Suchtstörung vorhanden bzw. nicht vorhanden*“ dichotom ist, kommt hier das Verfahren der logistischen Regression zum Einsatz. Auf diese Weise kann anhand des Regressionskoeffizienten ( $b$ ) der Einfluss jeder unabhängigen Variable im Modell geschätzt werden (Altman 1999, S. 299ff).

In Tabelle 20 sind die Analyseergebnisse der Variablen „*WURS-Cutoff erfüllt/nicht erfüllt*“ und „*Störung des Sozialverhaltens erfüllt/nicht erfüllt*“ dargestellt.

**Tabelle 20: Logistische Regression bezüglich des Merkmals „Drogenabhängigkeit ja/nein“**

Erhebungsinstrument (UV)	Regressionskoeffizient (b)	Wald	df	Signifikanz	Odds Ratio (OR)	95% Konfidenzintervall (OR)
WURS-Cutoff erfüllt/nicht erfüllt	1.742	5.59	1	.018*	5.71	1.35 – 24.18
Störung des Sozialverhaltens erfüllt/nicht erfüllt	3.558	11.17	1	.001**	35.10	4.36 – 282.82

Die signifikanten Regressionskoeffizienten bestätigen den Einfluss beider Variablen auf die Ausprägung des abhängigen Merkmals „Suchterkrankung“.

Anhand der stark differierenden OR wird deutlich, dass der Faktor „Störung des Sozialverhaltens erfüllt/nicht erfüllt“ mit einer OR von 35.10 den größeren Risikofaktor für eine Drogenabhängigkeit darstellt. Demgegenüber ist der Faktor „WURS-Cutoff erfüllt/nicht erfüllt“ mit einer OR von 5.71 ein schwächerer Prädiktor für die Entwicklung einer Suchterkrankung.

Aus den vorangegangenen Untersuchungen lässt sich abschließend zusammenfassen, dass laut Subgruppenanalysen die Störungsbilder „ADHS & sozialgestörtes Verhalten“ sowie „nur sozialgestörtes Verhalten“ signifikant häufiger in der Suchtpopulation auftraten.

Gemäß der errechneten *Odds Ratio* von 29.95 innerhalb der Subgruppen ist es für Suchtkranke im Vergleich zu Kontrollprobanden wahrscheinlicher in der Kindheit ein kombiniertes Auftreten von ADHS- und sozialgestörtem Verhalten gezeigt zu haben.

Betrachtet man hingegen das ADHS-Verhalten ohne komorbide Sozialstörung, so ergeben sich zwar erhöhte Prävalenzen im Vergleich zur Kontrollgruppe, jedoch sind diese nicht statistisch bedeutsam.

Die logistische Regressionsanalyse bestätigt erwartungsgemäß den hoch signifikanten Einfluss einer ehemaligen Sozialverhaltensstörung auf das Auftreten von Drogenmissbrauch im Erwachsenenalter. Im Gegensatz dazu scheint das Kriterium „WURS-Cutoff erfüllt“ alleine nur ein schwacher Prädiktor für eine spätere

Suchterkrankung zu sein. Dies deckt sich ebenfalls mit dem nicht signifikanten Ergebnis der Subgruppenberechnungen für die Population „ADHS“.

Demzufolge ist vor allem eine ehemalige Störung des Sozialverhaltens überzufällig häufig mit einer Politoxikomanie im Erwachsenenalter assoziiert. Es muss damit gerechnet werden, dass eine solche Verhaltensauffälligkeit zu einem späteren Drogenmissbrauch prädisponiert.

Ein retrospektiv erfragtes hyperkinetisches Verhalten an sich scheint in diesem Zusammenhang eine weniger ausgeprägte Rolle zu spielen.

Hypothese 7, die besagt, dass hyperkinetisches Verhalten in der Kindheit einen von der Störung des Sozialverhaltens unabhängigen Risikofaktor für das Entstehen eines Drogenabusus darstellt, scheint sich anhand der Ergebnisse der Regressionsanalysen zu bestätigen, jedoch ist der Effekt im Vergleich zu Störungen des Sozialverhaltens gering.

Obige Konklusion widerspricht zum Teil den Recherchen von Flory und Lynam (2003a), die keinen unabhängigen ADHS-Effekt auf einen späteren Substanzmissbrauch finden konnten, da alle beobachteten Verbindungen an das Vorhandensein einer komorbiden Sozialstörung gekoppelt waren. Dies soll im Anschluss unter Punkt 6.2.6 weiter diskutiert werden.

### 5.5.5 Motorische Aktivität im Subgruppenvergleich unter Berücksichtigung der Merkmale ADHS und Störung des Sozialverhaltens

Es soll untersucht werden, ob die neu gebildeten Untergruppen bezüglich ihrer Aktivitätsniveaus signifikant voneinander differieren. Dazu werden die 4 Subgruppen der Abhängigen („ADHS & SGV“, „ADHS“, „SGV“ und „ohne Komorbidität“) und die als „Kontrolle“ zusammengefasste Gruppe der Vergleichsprobanden auf Unterschiede geprüft.

#### 5.5.5.1 Motorische Aktivität im Vergleich

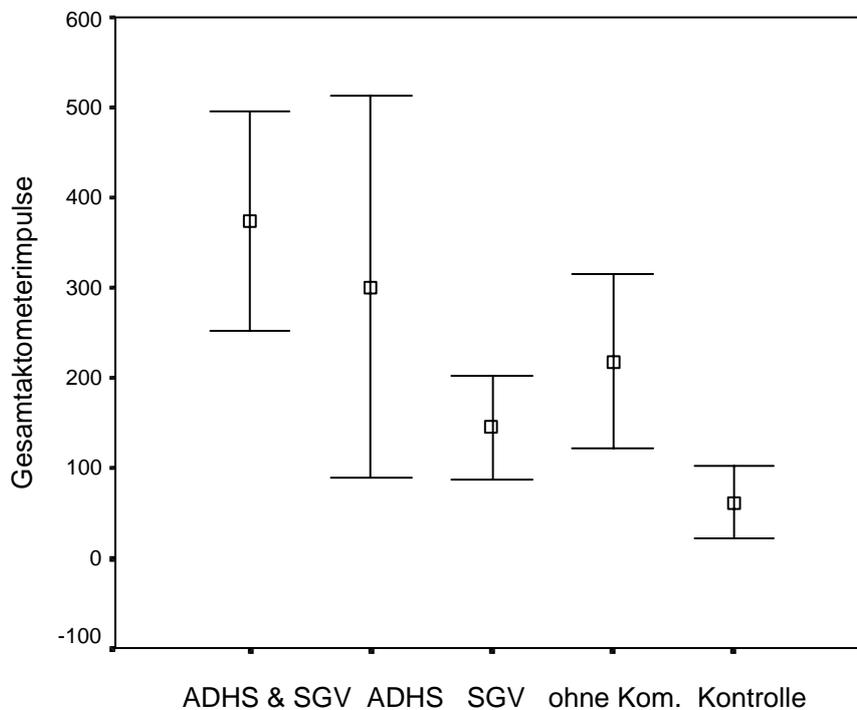
Wiederum wird der U-Test nach Mann und Whitney eingesetzt, um die unterschiedlichen Gesamtimpulse der Subgruppen zu vergleichen. Alle signifikanten Ergebnisse sind in Tabelle 21 dargestellt.

**Tabelle 21: Aktometerimpulse im Subgruppenvergleich (ADHS, SGV & Sucht)**

	<b>ADHS &amp; SGV</b>	<b>ADHS</b>	<b>SGV</b>	<b>ohne Komorbidität</b>	<b>Kontrolle</b>
	<b>n = 13</b>	<b>n = 7</b>	<b>n = 13</b>	<b>n = 16</b>	<b>n = 40</b>
<b>Median</b>	368,0	184,0	118,0	154,0	9,0
<b>SD</b>	202,0	229,2	95,5	181,4	126,2
<b>U-Test nach Mann &amp; Whitney</b>	ADHS & sozialgestörtes Verhalten / SGV (N = 26): p = .003 ADHS & sozialgestörtes Verhalten / ohne Komorbidität (N = 29): p = .048 Alle Vergleiche mit den Kontrollen sind auf dem Niveau p = .000 signifikant				

Wie aus Tabelle 21 ersichtlich, weist die Untergruppe „ADHS & SGV“ mit Abstand die höchsten Impulsmessungen im Aktometer auf, gefolgt von den Gruppen „ADHS“, „ohne Komorbidität“, „SGV“ und den Kontrollen. Damit scheinen die ehemals hyperkinetischen Suchtprobanden mit komorbider Sozialstörung motorisch „am aktivsten“ von allen Studienteilnehmern zu sein. Diese Beobachtung wird im Mann-Whitney U-Test durch signifikante Ergebnisse beim Vergleich mit den Subpopulationen „sozialgestörtes Verhalten“ bzw. „ohne Komorbidität“ bestätigt.

Es wird deutlich, dass eine Sozialverhaltensstörung alleine nicht mit einer erhöhten motorischen Aktivität assoziiert ist. Das Fehlerbalkendiagramm in Abb. 17 veranschaulicht die Ergebnisse.



**Abbildung 17: Aktometerimpulse im Subgruppenvergleich (ADHS, SGV & Sucht)**

Auffällig ist die breite Streuung der Aktometerwerte innerhalb der „ADHS“-Untergruppe (große SD). Dieser Effekt ist zum einen durch die geringe Probandenzahl zu erklären und spiegelt zum anderen die sehr unterschiedlichen Aktivitätsniveaus in dieser Gruppe wider.

#### 5.5.5.2 Regressionsanalyse bezogen auf das Kriterium „Höhe der Aktometerimpulse“

Es sollen die Regressionskoeffizienten der unabhängigen Variablen „*hyperaktives*“- und „*sozialgestörtes Verhalten*“ geschätzt werden, die den Wert der abhängigen Variable „*Gesamtaktometerimpulse*“ am besten vorhersagen. Da die Aktometerdaten intervallskaliert sind, wird anstatt der logistischen die lineare Regression berechnet.

Um die aus den bisherigen Untersuchungen bekannten Nebeneffekte der Zuordnung Experimental-/Kontrollgruppe zu vermeiden (vgl. Abschnitt 5.4.3), wurde wiederum eine stratifizierte Analyse durchgeführt, die lediglich die Gruppe der Drogenabhängigen miteinschließt ( $n_{\text{gesamt}} = 49$ ).

Wie zu erwarten weist nur der Faktor „WURS-Cutoff erfüllt/nicht erfüllt“ einen signifikanten Regressionskoeffizienten auf (siehe Tabelle 22):

**Tabelle 22: Lineare Regression bezüglich des Merkmals „Gesamtaktometerimpulse“**

Erhebungsinstrument (UV)	Regressionskoeffizient (b)	SD	df	T	Signifikanz	Korrigiertes R-Quadrat
WURS-Cutoff erfüllt/nicht erfüllt	166.27	52.97	2	3.14	.003**	14,2%
Störung des Sozialverhaltens erfüllt/nicht erfüllt	-15.65	52.16	2	-.30	.766	–

Mit einem  $p = .003^{**}$  sagt ein erfüllter WURS-Cutoff die Anzahl von Aktometerimpulsen am besten voraus. Im Gegensatz dazu scheint das Vorhandensein einer ehemaligen Sozialverhaltensstörung keinen bedeutsamen Einfluss auf das Radar-Aktometer Ergebnis zu haben.

Abschließend lässt sich resümieren, dass vor allem Suchtpatienten mit ehemals hyperkinetischem und sozialgestörtem Verhalten auch nach Jahren noch die größte motorische Unruhe aufweisen. Sowohl der Subgruppenvergleich mittels Mann-Whitney U-Test als auch die Regressionsanalyse bestätigen, dass eine hohe gemessene motorische Aktivität scheinbar alleine durch ein hohes WURS Ergebnis vorhergesagt wird und nicht durch das Vorhandensein von sozialgestörtem Verhalten.

## 5.6 Interview zum Drogenkonsum

Die bei stationärer Aufnahme erhobenen Informationen zum Drogenkonsum der Suchtpatienten sollen unter Berücksichtigung der Merkmale „*hyperkinetisches- und sozialgestörtes Verhalten in der Kindheit/Adoleszenz*“ ausgewertet werden.

Hierbei werden die unterschiedlichen Subgruppen betrachtet und die Einflüsse der Fragebogendaten aus WURS und SKID-II mittels Regressionsanalysen untersucht.

### 5.6.1 Häufigkeiten des regelmäßigen Drogenkonsums

In Tabelle 23 sind die Angaben der Suchtpatienten bezüglich der von ihnen alltäglich eingenommenen Suchtstoffe dargestellt. Zum Vergleich wurden ebenfalls die Ergebnisse der Urinalysen aufgeführt.

**Tabelle 23: Regelmäßiger Drogenkonsum der Suchtpopulation (n = 49)**

Substanz	Interviewergebnis	Nachweis im Urin
Opiate (Heroin) / Anzahl (%)	44 (89,8%)	44 (89,8%)
Kokain / Anzahl (%)	17 (34,7%)	12 (24,5%)
Methadon <sup>7</sup> / Anzahl (%)	25 (51,0%)	30 (61,2%)
Benzodiazepine / Anzahl (%)	18 (36,7%)	26 (53,1%)
Amphetamine / Anzahl (%)	1 (2,0%)	0
Cannabis / Anzahl (%)	21 (42,9%)	23 (46,9%)
Halluzinogene / Anzahl (%)	2 (4,2%)	nicht untersucht
Nikotin / Anzahl (%)	46 (93,9%)	nicht untersucht
Alkohol / Anzahl (%)	12 (24,5%)	nicht untersucht

---

<sup>7</sup> Die Angaben beziehen sich nicht auf das stationär verabreichte, sondern auf das vor Aufnahme konsumierte Methadon (legal oder illegal).

Neben Nikotin mit 94% wird Heroin von den Befragten in fast 90% der Fälle mit Abstand am häufigsten konsumiert und stellt somit wie erwartet den bedeutendsten illegalen Suchtstoff dar. Methadon, Cannabis, Benzodiazepine, Kokain und Alkohol werden in absteigender Reihenfolge weniger regelmäßig konsumiert. Halluzinogene und Amphetamine spielen in diesem Zusammenhang nur eine untergeordnete Rolle.

Die teilweise offensichtlichen Diskrepanzen zwischen den erfragten und im Urin gemessenen Substanzen (z.B. Benzodiazepine) lassen sich auf die unterschiedliche Pharmakokinetik der Drogen zurückführen. Kokain und Amphetamine werden sehr rasch metabolisiert und lassen sich innerhalb von Stunden bis Tagen nicht mehr im Urin nachweisen. Es verwundert somit nicht, dass weniger Urinproben positiv ausfielen als nach den Interviewergebnissen zu vermuten war. Umgekehrt sind Substanzen wie Methadon bis zu 10 Tage nach Einnahme sowie Benzodiazepine und Cannabis sogar noch nach Wochen im Urin nachweisbar. In diesen Fällen liegen vereinzelt positive Urinbefunde vor, obwohl der regelmäßige Konsum verneint wurde.

Überdies werden den auf der „Drogenszene“ verkauften Opiaten häufig Benzodiazepine beigemischt, wodurch sich insbesondere der Unterschied zwischen erfragtem und gemessenem Benzodiazepinkonsum erklären lässt.

Insgesamt gesehen scheinen die Angaben zum alltäglichen Drogenkonsum den tatsächlichen Prävalenzen zu entsprechen. Dies deckt sich mit dem klinischen Eindruck, dass die Patienten in der Regel wahrheitsgemäße Aussagen machen.

#### 5.6.1.1 Subgruppenvergleich

Da nahezu alle Suchtpatienten Nikotin und Heroin zu sich nehmen und weniger als 5% der Drogenabhängigen Amphetamine oder Halluzinogene konsumieren, konnte bezüglich dieser vier Substanzklassen erwartungsgemäß kein bedeutsamer Subgruppenunterschied gefunden werden.

Auch für die restlichen Suchtstoffe waren keine signifikanten Häufigkeitsverteilungen der Untergruppen mittels Chi-Quadrat Test zu ermitteln. Rein deskriptiv ist jedoch erwähnenswert, dass die Subgruppe „ADHS & sozialgestörtes Verhalten“ im Gegensatz zu den übrigen Teilgruppen für fast alle Substanzen, mit Ausnahme des Alkohols, mehr Fälle von regelmäßigem Konsum aufwies als erwartet (siehe Tabelle 24).

**Tabelle 24: Anzahl und erwartete Anzahl der bestätigten regelmäßigen Drogeneinnahme  
(Spitzenwerte wurden hervorgehoben)**

Subgruppen	Kokain	Methadon	Benzo- diazepine	Cannabis	Alkohol
ADHS & SGV / Anzahl	<b>7</b>	<b>9</b>	<b>7</b>	<b>7</b>	3
Erwartete Anzahl	4,5	6,6	4,8	5,6	3,2
ADHS / Anzahl	2	2	3	3	1
Erwartete Anzahl	2,4	3,6	2,6	3,0	1,7
SGV / Anzahl	1	6	4	5	3
Erwartete Anzahl	4,5	6,6	4,8	5,6	3,2
ohne Komorbidität / Anzahl	7	8	4	6	<b>5</b>
Erwartete Anzahl	5,6	8,2	5,9	6,9	3,9
Gesamt / Anzahl	17	25	18	21	12
% der Gesamtzahl	34,7%	51,0%	36,7%	42,9%	24,5%

Aufgrund der teilweise nur geringen Probandenzahlen innerhalb der einzelnen Untergruppen ist die statistische Aussagekraft der Analysen begrenzt. Es verwundert daher nicht, dass innerhalb der Subgruppenberechnungen keine signifikanten Ergebnisse beobachtet werden konnten. Die observierten Trends ließen sich eventuell durch größere Teilnehmerzahlen bestätigen.

#### 5.6.1.2 Regressionsanalyse

Berechnungen im Hinblick auf mögliche Präferenzen bei der Substanzwahl ergaben für die beiden unabhängigen Variablen „*WURS-Cutoff erfüllt/nicht erfüllt*“ und „*Störung des Sozialverhaltens erfüllt/nicht erfüllt*“ keine signifikanten Resultate.

Hypothese 8, die besagt, dass drogenabhängige Patienten mit hyperkinetischem Verhalten im Vergleich zu Suchtpatienten ohne hyperkinetisches Verhalten spezielle Präferenzen bei der Substanzwahl haben, konnte nicht bestätigt werden.

## 5.6.2 Alter bei Erstkonsum

Hier wurde gefragt, wann der Proband eine bestimmte Substanz zum ersten Mal einnahm. Da politoxikomane Patienten im Laufe ihrer „Drogenkarriere“ eine große Anzahl von Suchtmitteln ausprobieren, ist die Summe der in die Analysen eingehenden Fälle größer als in den vorherigen Berechnungen.

### 5.6.2.1 Verteilungsform

Zunächst wurden die Altersangaben zum Erstkonsum mittels KSA-Test auf Erfüllung der Normalverteilungsannahme überprüft. Wie Tabelle 25 zeigt gab es keine signifikanten Abweichungen von der Normalität, so dass für die nachfolgenden Analysen parametrische Verfahren eingesetzt werden können.

**Tabelle 25: KSA-Test zum Alter bei Erstkonsum ausgewählter Substanzen (in Jahren)**

	n	Parameter der Normalverteilung Mittelwert (Standardabweichung)	Kolmogorov- Smirnov-Z	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)
<b>Heroin</b>	47	20,6 (5,2)	1.0	.230
<b>Kokain</b>	45	21,2 (5,7)	1.2	.101
<b>Methadon</b>	44	27,4 (8,6)	0.5	.981
<b>Benzodiazepine</b>	35	24,0 (7,9)	1.0	.201
<b>Amphetamine</b>	32	19,9 (5,6)	1.1	.152
<b>Cannabis</b>	44	15,6 (2,4)	1.1	.148
<b>Halluzinogene</b>	39	18,6 (4,8)	1.3	.051
<b>Nikotin</b>	48	13,6 (2,9)	1.1	.180
<b>Alkohol</b>	37	13,2 (2,8)	1.0	.242

### 5.6.2.2 Subgruppenvergleich

Anhand der Prozedur „*einfaktorielle ANOVA*“ sollen die mittleren Einstiegsalter der Subgruppen für jede Substanzklasse auf Unterschied geprüft werden. Dieses Verfahren stellt eine Erweiterung des t-Tests dar für den Fall, dass mehr als zwei Stichproben zu vergleichen sind und überprüft mittels einfaktorieller Varianzanalyse die Hypothese, ob

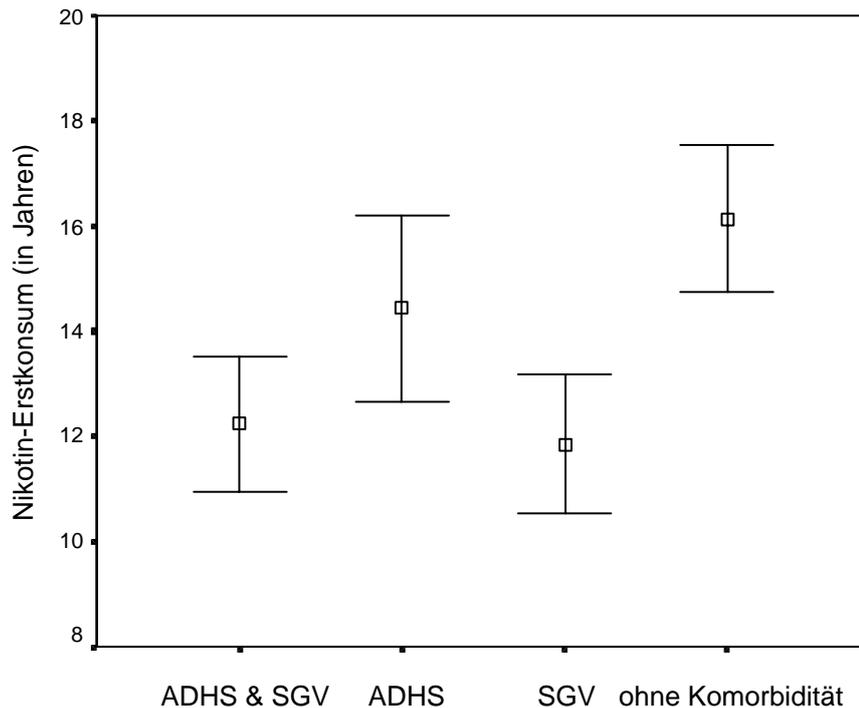
Mittelwertgleichheit besteht. Anschließend kann mit Post-Hoc-Spannweiten-Tests (Scheffé-Prozedur) festgestellt werden, welche Mittelwerte signifikant voneinander abweichen (Bortz & Döring 2002, S. 530f).

In Tabelle 26 sind die einzelnen Mittelwerte für jeden Suchtstoff dargestellt. Es wird deutlich, dass die Subgruppe „ADHS & SGV“ in der Mehrzahl der Fälle das jüngste Alter beim Erstkonsum aufweist. Davon ausgenommen sind lediglich Heroin, Alkohol und Tabak, die schon sehr früh von „*nur Sozialgestörten*“ konsumiert wurden.

**Tabelle 26: Mittleres Alter bei Erstkonsum in Jahren und Subgruppenumfang (die frühesten Erstkonsumalter wurden hervorgehoben)**

	<b>ADHS &amp; SGV</b>	<b>ADHS</b>	<b>SGV</b>	<b>ohne Komorbidität</b>	<b>Gesamt</b>
<b>Heroin</b>	21.3 (11)	21.1 (7)	<b>20.0</b> (13)	20.4 (16)	20.6 (47)
<b>Kokain</b>	<b>19.3</b> (11)	20.7 (7)	21.8 (11)	22.1 (16)	21.2 (45)
<b>Methadon</b>	<b>23.6</b> (10)	28.5 (6)	26.6 (13)	30.2 (15)	27.4 (44)
<b>Benzodiazepine</b>	<b>22.0</b> (10)	28.2 (6)	24.3 (11)	23.2 (8)	24.0 (35)
<b>Amphetamine</b>	<b>16.8</b> (7)	22.2 (7)	18.8 (7)	21.1 (11)	19.9 (32)
<b>Cannabis</b>	<b>14.3</b> (10)	16.6 (7)	15.5 (12)	16.3 (15)	15.6 (44)
<b>Halluzinogene</b>	<b>15.7</b> (9)	20.0 (6)	19.2 (8)	19.4 (16)	18.6 (39)
<b>Nikotin</b>	12.2 (13)	14.4 (7)	<b>11.8</b> (13)	16.1 (15)	13.6 (48)
<b>Alkohol</b>	12.7 (8)	12.6 (5)	<b>12.4</b> (10)	14.3 (14)	13.2 (37)

Abgesehen von diesem rein deskriptiven Ergebnis, konnte nur im Fall des Nikotin-Erstkonsums eine statistisch signifikante Altersdifferenz zwischen den Subgruppen nachgewiesen werden ( $df = 3$ ;  $F = 10.8$ ;  $p = .000^{**}$ ). Die Post-Hoc-Tests zeigten bedeutsame Unterschiede zwischen den Subgruppen „SGV“ versus „ohne Komorbidität“ ( $p = .000^{**}$ ) sowie „ADHS & SGV“ versus „ohne Komorbidität“ ( $p = .001^{**}$ ). Abbildung 18 verdeutlicht diesen Umstand.



**Abbildung 18: Nach Subgruppen getrenntes mittleres Alter bei Nikotin-Erstkonsum**

### 5.6.2.3 Regressionsanalyse

Die lineare Regression bezüglich des „Erstkonsumalters“ erbrachte ein signifikantes Ergebnis für den positiven Zusammenhang zwischen frühzeitiger Nikotineinnahme und der Variable „*Störung des Sozialverhaltens erfüllt/nicht erfüllt*“. Im Gegensatz dazu ließ sich für die Variable „*WURS-Cutoff erfüllt/nicht erfüllt*“ keine bedeutsame Verbindung nachweisen, wie Tabelle 27 zeigt.

**Tabelle 27: Lineare Regression bezüglich des Merkmals „Nikotin-Erstkonsum“**

Erhebungsinstrument (UV)	Regressionskoeffizient (b)	SD	df	T	Signifikanz	Korrigiertes R-Quadrat
WURS-Cutoff erfüllt/nicht erfüllt	-.50	.68	2	-.73	.467	–
Störung des Sozialverhaltens erfüllt/nicht erfüllt	-3.46	.67	2	-5.13	.000**	36,7%

Der negative Regressionskoeffizient ( $b = -3.46$ ) belegt, dass eine Störung des Sozialverhaltens überdurchschnittlich häufig ein frühes Erstkonsum-Alter für Nikotin vorhersagt. Insgesamt beträgt der Vorhersagewert des Modells 36,7% ( $p = .000^{**}$ ).

Demnach scheint ein früher Nikotin-Erstkonsum eher mit einer komorbiden Störung des Sozialverhaltens und weniger mit einem ADHS-Verhalten assoziiert zu sein. Für alle weiteren Suchtstoffe ließen sich keine signifikanten Vorhersagewerte nachweisen.

Hypothese 7.1, die besagt, dass hyperkinetisches Verhalten in der Kindheit unabhängig von der Störung des Sozialverhaltens zu einem früheren Drogeneinstiegsalter führt, bestätigt sich nicht.

Hypothese 9.1, derzufolge drogenabhängige Patienten mit sowohl hyperkinetischem als auch sozialgestörtem Verhalten ein früheres Drogeneinstiegsalter haben als Suchtpatienten ohne Komorbidität, scheint hinsichtlich des Suchtstoffes Nikotin zuzutreffen.

### **5.6.3 Aktuelle Einnahmemenge**

Die zuverlässige Quantifizierung der eingenommenen Substanzmengen erwies sich als äußerst schwierig. Maßangaben wie „eine Kugel“ Heroin oder Kokain sind sehr ungenau und können nicht ohne weiteres in Einheiten wie Milligramm transformiert werden. Zudem variiert die Reinheit der auf dem Markt angebotenen Substanzen erheblich, so dass nicht sicher abzuschätzen ist, wie sich die gehandelten Drogen letztendlich zusammensetzen.

Als genereller Indikator für die Quantität des Drogenkonsums bietet sich jedoch die stationär verabreichte Methadonmenge an. Eine erfahrene Suchtärztin ermittelt im Aufnahmegespräch die bislang eingenommenen Substanzdosen und stellt die Patienten dementsprechend auf Methadon ein. Dabei spiegelt die erste Methadondosis eine „Umrechnung“ des aktuellen Drogenkonsums auf die Einzelsubstanz Methadon wider. Erst in den darauffolgenden Tagen wird mit der Abdosierung begonnen.

Anhand dieser Anfangsdosis sollen die Einnahmemengen innerhalb der Gruppe politoxikomaner Patienten verglichen werden.

### 5.6.3.1 Verteilungsform

Die Überprüfung der Methadondosen auf Normalverteilung mittels KSA-Test ergab keine Verletzung der geforderten Normalverteilungsannahme, so dass parametrische Verfahren für die nachfolgenden Analysen eingesetzt wurden (Mittelwert = 45.3; SD = 21.2; KSZ = 0.8;  $p = .456$ ).

### 5.6.3.2 Subgruppenvergleich

Die „*einfaktorielle ANOVA*“ zeigte hinsichtlich der Einnahmemengen einen signifikanten Unterschied zwischen den Subgruppen ( $df = 3$ ;  $F = 5.9$ ;  $p = .002^{**}$ ). Anhand der Post-Hoc-Tests wird deutlich, dass die Subgruppe „ADHS & SGV“ im Vergleich zu den drei anderen Untergruppen mit durchschnittlich 65,4 mg beinahe die doppelte Dosis an Methadon verabreicht bekam. Demgegenüber differierten die mittleren Einnahmemengen der Gruppen „ADHS“, „SGV“ und „ohne Komorbidität“ nur um ein Milligramm (siehe Tabelle 28).

**Tabelle 28: Verabreichte Methadondosen (mg) im Vergleich ( $n_{\text{gesamt}} = 44$ )**

	<b>ADHS &amp; SGV</b>	<b>ADHS</b>	<b>SGV</b>	<b>ohne Komorbidität</b>
	<b>n = 11</b>	<b>n = 6</b>	<b>n = 13</b>	<b>n = 14</b>
<b>Mittelwert</b>	65.4	38.3	38.1	39.3
<b>SD</b>	18.7	20.8	11.3	21.7
<b>Post-Hoc-Spannweiten-Tests</b>	ADHS & sozialgestörtes Verhalten / ADHS (N = 17): $p = .050^*$ ADHS & sozialgestörtes Verhalten / SGV (N = 24): $p = .009^{**}$ ADHS & SGV / ohne Komorbidität (N = 25): $p = .011^*$			

### 5.6.3.3 Regressionsanalyse

Im Rahmen der linearen Regressionsberechnung ließ sich ein Mehrkonsum von Methadon in 16,7% der Fälle durch die unabhängige Variable „*WURS-Cutoff erfüllt/nicht erfüllt*“ vorhersagen. Die Variable „*Störung des Sozialverhaltens erfüllt/nicht erfüllt*“ hatte in diesem Zusammenhang keinen bedeutsamen Effekt (siehe Tabelle 29).

**Tabelle 29: Lineare Regression in Bezug auf die verabreichten Methadondosen**

Erhebungs-instrument (UV)	Regressions-koeffizient (b)	SD	df	T	Signifikanz	Korrigiertes R-Quadrat
WURS-Cutoff erfüllt/nicht erfüllt	15.66	6.07	2	2.5	.014*	16,7%
Störung des Sozialverhaltens erfüllt/nicht erfüllt	9.14	5.93	2	1.5	.131	–

Aus diesen Resultaten lässt sich ableiten, dass vor allem ein ehemals hyperaktives Verhalten mit einem Mehrkonsum an illegalen Drogen assoziiert scheint, auch wenn ein R-Quadrat von 16,7% insgesamt als schwacher Prädiktor einzuschätzen ist. Eine frühere Sozialverhaltensstörung alleine trägt nicht zu diesem Effekt bei.

Interessanterweise scheint eine gemeinsame Komorbidität der Krankheitsbilder ADHS & sozialgestörtes Verhalten besonders häufig mit einer exzessiven Einnahme illegaler Drogen verbunden zu sein, wie aus den Subgruppenberechnungen zu ersehen ist.

#### 5.6.3.4 Tabakkonsum

Neben dem Methadon konnte auch die Menge an täglich gerauchten Zigaretten mit zufriedenstellender Genauigkeit erfasst werden.

Da die Normalverteilungsannahme im Fall der konsumierten Zigaretten verletzt wurde, kamen verteilungsfreie Verfahren zur Anwendung (Mittelwert = 24.7; SD = 12.1; KSZ = 2.0;  $p = .000^{**}$ ).

Im Median lag die Anzahl der pro Tag gerauchten Zigaretten in allen Subgruppen bei 20, so dass keine signifikanten Gruppendifferenzen aufgezeigt werden konnten. Gleiches gilt auch für die durchgeführten linearen Regressionsanalysen, in denen weder die WURS- noch die SKID-II Fragebogenergebnisse einen Mehrkonsum von Tabak voraussagten.

Hypothese 7.2, derzufolge ein hyperkinetisches Verhalten in der Kindheit unabhängig von der Störung des Sozialverhaltens zu einem exzessiveren Drogenkonsum führt, scheint sich zu bestätigen.

Auch Hypothese 9.2 scheint zuzutreffen, die postuliert, dass drogenabhängige Patienten mit ehemals hyperkinetischem und sozialgestörtem Verhalten einen exzessiveren Drogenkonsum im Vergleich zu Suchtpatienten mit nur einer oder ohne Komorbidität aufweisen.

Die Ergebnisse sollen in Abschnitt 6.2.9 eingehender diskutiert werden.

## 5.7 Conners' Adult ADHD Rating Scale (CAARS)

Anhand der CAARS sollen Hinweise auf gegenwärtige hyperkinetische Symptome der Studienteilnehmer gewonnen werden. Die Auswertung erfolgt wie unter Punkt 4.3.5 beschrieben anhand der ermittelten T-Werte aus den einzelnen Subskalen.

Da ein Patient aus der Abhängigengruppe den Fragebogen nicht komplett ausfüllte, standen für die anschließenden Berechnungen 48 Suchtprobanden und 40 Kontrollprobanden zur Verfügung ( $n_{\text{gesamt}} = 88$ ).

### 5.7.1 Verteilungsform

Um zu überprüfen, ob die ermittelten T-Werte der CAARS einer Normalverteilung entsprechen, kam erneut der KSA-Test zur Anwendung (siehe Tab. 30).

Aufgrund der nicht durchgängig bei allen Skalen erfüllten Normalverteilungsvoraussetzung wurden non-parametrische Verfahren für die folgenden Untersuchungen eingesetzt.

Tabelle 30: Kolmogorov-Smirnov-Test zur Überprüfung der CAARS Subskalen

	n	Parameter der Normalverteilung Mittelwert (Standardabweichung)	Kolmogorov-Smirnov-Z	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)
Unaufmerksamkeit	88	50,1 (9,4)	0.9	.337
Hyperaktivität	88	47,7 (9,2)	1.2	.101
Impulsivität	88	49,9 (9,6)	1.5	.014*
Unsicherheit	88	51,4 (9,3)	0.7	.643
DSM-IV Unaufmerksamkeit	88	52,2 (10,6)	0.9	.343
DSM-IV Hyperaktivität / Impulsivität	88	49,1 (12,2)	0.9	.376
DSM-IV gesamt ADHS-Symptome	88	51,8 (11,7)	0.8	.576

## 5.7.2 Conners' Adult ADHD Rating Scale im Gruppenvergleich

Durch die vorherige Transformation der CAARS-Ergebnisse in standardisierte T-Werte können Skalen mit unterschiedlichen Zusammensetzungen und Summenwerten miteinander verglichen werden, ohne dass deren ursprüngliche Rohwerteverteilung verändert wird (Conners 1999). Laut CAARS Richtlinien kann dabei erst ab einem T-Score > 70 auf eine klinisch bedeutsame Auffälligkeit geschlossen werden.

Anhand des U-Test nach Mann und Whitney wird im Folgenden überprüft, ob sich die T-Werte von Index- und Kontrollgruppe hinsichtlich ihrer Mediane voneinander unterscheiden. Wie Tab. 31 zeigt, ergab der U-Test beim Medianvergleich für alle sieben Subskalen signifikante Ergebnisse.

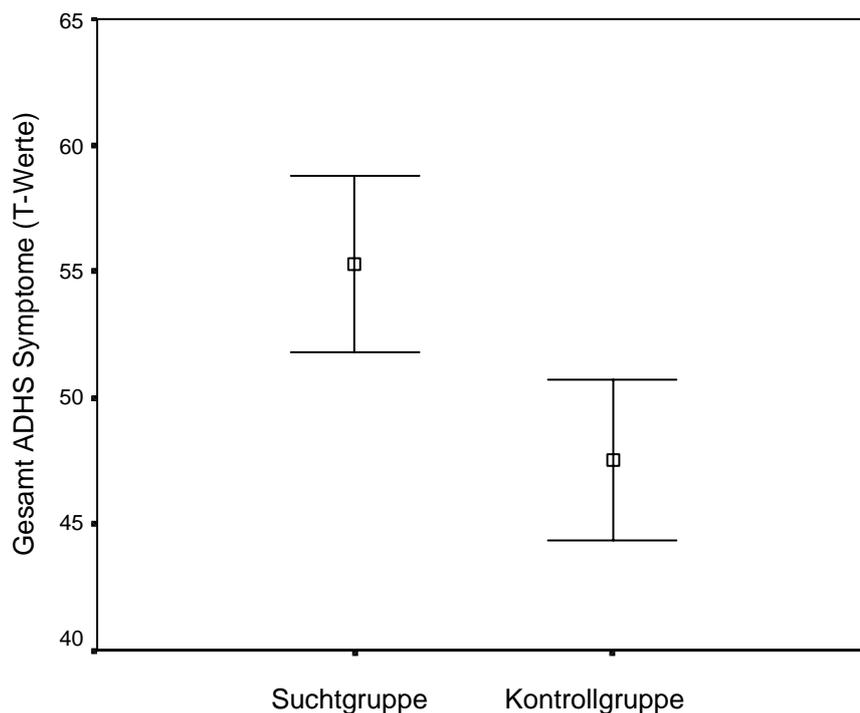
**Tabelle 31: Vergleich von mittleren T-Werten der CAARS<sup>8</sup>**

	<b>Suchtgruppe n = 48</b>	<b>Kontrollgruppe n = 40</b>
<b>Unaufmerksamkeit</b>	M = 52,5 SD = 9,4	M = 44,0 SD = 7,2
<b>U-Test nach Mann &amp; Whitney: p = .000**</b>	n (T > 70) = 4	n (T > 70) = 1
<b>Hyperaktivität</b>	M = 50,0 SD = 9,7	M = 44,0 SD = 7,3
<b>U-Test nach Mann &amp; Whitney: p = .001*</b>	n (T > 70) = 3	n (T > 70) = 0
<b>Impulsivität</b>	M = 52,0 SD = 10,1	M = 46,0 SD = 6,8
<b>U-Test nach Mann &amp; Whitney: p = .000**</b>	n (T > 70) = 4	n (T > 70) = 0
<b>Unsicherheit</b>	M = 56,0 SD = 8,8	M = 45,5 SD = 7,2
<b>U-Test nach Mann &amp; Whitney: p = .000**</b>	n (T > 70) = 1	n (T > 70) = 0
<b>DSM-IV Unaufmerksamkeit</b>	M = 56,0 SD = 10,7	M = 47,0 SD = 9,2
<b>U-Test nach Mann &amp; Whitney: p = .002*</b>	n (T > 70) = 5	n (T > 70) = 1
<b>DSM-IV Hyperaktivität/Impulsivität</b>	M = 50,0 SD = 12,0	M = 45,0 SD = 11,4
<b>U-Test nach Mann &amp; Whitney: p = .010*</b>	n (T > 70) = 4	n (T > 70) = 0
<b>DSM-IV gesamt ADHS-Symptome</b>	M = 54,0 SD = 11,9	M = 46,0 SD = 10,0
<b>U-Test nach Mann &amp; Whitney: p = .002*</b>	n (T > 70) = 8	n (T > 70) = 1

<sup>8</sup> M = Median; SD = Standardabweichung; n (T > 70) = Anzahl der Probanden mit T > 70

Dabei überschritt keiner der T-Scores im Mittel den Cutoff-Wert von 70. Demnach berichten Suchtpatienten auf allen sieben Subskalenebenen über deutlich ausgeprägtere aktuelle ADHS-Symptome als die Kontrollgruppe. Folglich wurde von den Drogenabhängigen auch das Cutoff-Kriterium ( $T > 70$ ) häufiger erfüllt.

Abbildung 19 gibt den signifikanten Zusammenhang am Beispiel der Subskala „*DSM-IV gesamt ADHS-Symptome*“ wieder:



**Abbildung 19: T-Werte der CAARS im Gruppenvergleich**

Geht man davon aus, dass die Subskala „*DSM-IV gesamt ADHS-Symptome*“ gegenwärtige ADHS-Symptome in ihrer Gesamtheit am besten widerspiegelt, muss zum Untersuchungszeitpunkt bei mindestens acht Suchtpatienten und einem Kontrollproband mit hyperkinetischen Verhaltensweisen gerechnet werden. Dies entspricht einer ADHS-Prävalenz von 16,7% in der Kriteriumsgruppe im Gegensatz zu 2,5% in der Vergleichspopulation.

Um zu prüfen, ob der beobachtete Unterschied von 14,2% statistisch signifikant ist, wird erneut das exakte Verfahren nach Fisher und Yates eingesetzt, da die Voraussetzungen zur Durchführung eines Chi-Quadrat-Tests nicht gegeben sind (2 Zellen mit erwarteter Häufigkeit < 5; siehe Tabelle 32):

**Tabelle 32: Kreuztabelle „DSM-IV gesamt ADHS-Symptome“ vorhanden/nicht vorhanden**

<b>DSM-IV gesamt ADHS-Symptome</b>	<b>Sucht</b>	<b>Kontrolle</b>	<b>Gesamt %</b>
vorhanden / Anzahl	8	1	9
Erwartete Anzahl	4,9	4,1	10,2%
nicht vorhanden / Anzahl	40	39	79
Erwartete Anzahl	43,1	35,9	89,8%
gesamt / Anzahl	48	40	88
% der Gesamtzahl	54,5%	45,5%	100%

Die Analyse ergab ein signifikantes Ergebnis von  $p = .036^*$ . Dies weist zusammen mit den U-Test Resultaten darauf hin, dass politoxikomane Patienten auch im Erwachsenenalter deutlich häufiger über ADHS-Symptome berichten als die Kontrollprobanden.

Hypothese 5, derzufolge bei drogenabhängigen Patienten im Vergleich zu Kontrollprobanden die gegenwärtige Prävalenz von hyperkinetischem Verhalten erhöht ist, wurde unter Berücksichtigung der CAARS Ergebnisse bestätigt.

### **5.7.3 Überprüfung des Zusammenhangs zwischen hyperaktivem Verhalten in der CAARS und im Radar-Aktometer**

Analog zu vorherigen Korrelationsberechnungen im Rahmen der WURS-Analyse, soll an dieser Stelle untersucht werden, ob die Selbstbeurteilungen der Suchtpatienten bezüglich ihres hyperkinetischen Verhaltens mit den objektiven Messungen des Radar-Aktometers übereinstimmen.

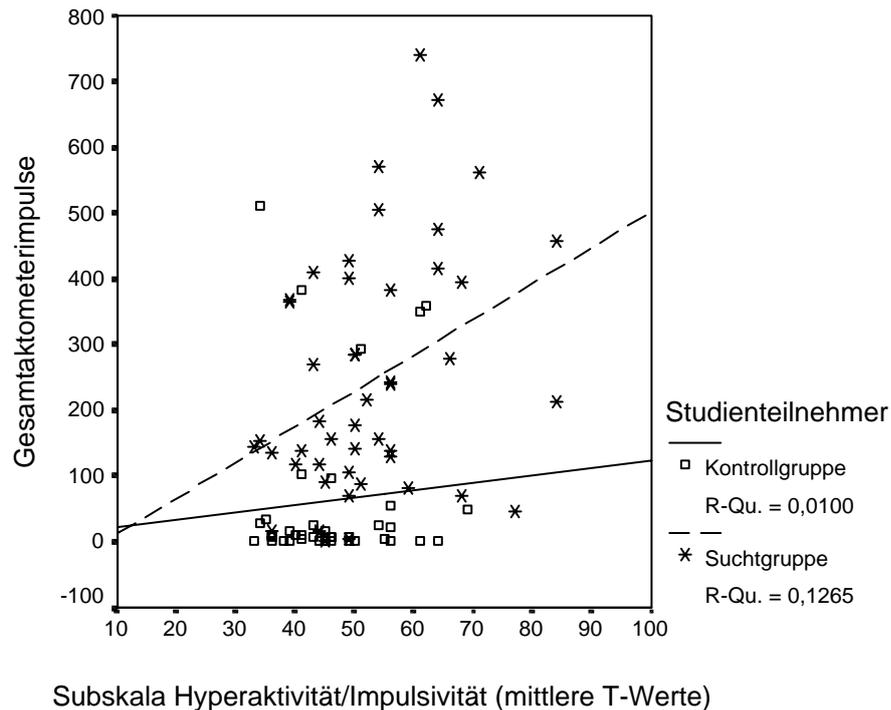
Um die Zusammenhänge zwischen den einzelnen Subskalen und den registrierten Aktometerimpulsen zu überprüfen, wurden erneut bivariate Korrelationen nach Spearman ( $r_s$ ) berechnet. Dies erfolgte wiederum als stratifizierte Analyse für die Gruppe der Drogenabhängigen getrennt ( $n_{\text{gesamt}} = 48$ ), da sonst zu hohe Korrelationen geschätzt würden (wie im Rahmen der WURS-Analysen nachgewiesen werden konnte).

**Tabelle 33: Korrelationen nach Spearman zwischen CAARS Subskalen und Aktometerimpulsen**

T-Werte der Subskalen	Gesamtaktometerimpulse
Unaufmerksamkeit / Gedächtnisprobleme	$r_s = .116$ ; $p = .431$
Hyperaktivität / Ruhelosigkeit	$r_s = .287$ ; $p = .048^*$
Impulsivität / emotionale Labilität	$r_s = .067$ ; $p = .649$
Unsicherheit /mangelndes Selbstbewußtsein	$r_s = -.101$ ; $p = .496$
DSM-IV Unaufmerksamkeit	$r_s = .154$ ; $p = .295$
DSM-IV Hyperaktivität / Impulsivität	$r_s = .349$ ; $p = .015^*$
DSM-IV gesamt ADHS-Symptome	$r_s = .336$ ; $p = .020^*$

Laut Tabelle 33, ergaben sich signifikante Ergebnisse für den positiven Zusammenhang zwischen der im Aktometer gemessenen motorischen Aktivität und den beiden Hyperaktivitätssubskalen der CAARS. Das positive Ergebnis der Skala „*DSM-IV gesamt ADHS-Symptome*“ spiegelt die dort einfließenden Information der Skala „*DSM-IV Hyperaktivität*“ wider.

Alle weiteren Vergleiche blieben ohne signifikantes Resultat. In Abbildung 20 ist der positive Zusammenhang am Beispiel der Subskala „*DSM-IV Hyperaktivität/Impulsivität*“ dargestellt. Ein hoher mittlerer T-Wert geht ebenfalls mit einer hohen Gesamtimpulszahl im Radar-Aktometer einher. Dem gegenübergestellt sind auch die Resultate der 40 Kontrollprobanden.



**Abbildung 20: Positiver Zusammenhang zwischen der Subskala „DSM-IV Hyperaktivität/ Impulsivität“ und Gesamtaktometerimpulsen (nach Gruppen getrennt)**

Wie zuvor beobachtet sind die Aktometerwerte der Kontrollprobanden so niedrig, dass es zu *Floor-Effekten* kommt. Valide Aussagen bezüglich der Kontrollgruppe können somit nicht getroffen werden ( $r = -.004$ ;  $p = .980$ ; R-Quadrat = .01).

Innerhalb der Suchtpopulation hingegen werden ca. 12,6% der Varianz durch den Zusammenhang zwischen Aktometerimpulsen und der Subskala „*Hyperaktivität/ Impulsivität*“ erklärt ( $r = .349$ ;  $p = .015^*$ ; R-Quadrat = .126).

Die Gesamtheit der Ergebnisse betrachtend lässt sich ableiten, dass die subjektiven Einschätzungen der Drogenabhängigen in Bezug auf ihre gegenwärtige motorische Unruhe, signifikant positiv mit den apparativen Untersuchungsergebnissen korrelieren.

Hypothese 2, die besagt, dass drogenabhängige Patienten mit hyperkinetischem Verhalten in der Radaraktometermessung eine höhere motorische Aktivität zeigen als Suchtpatienten ohne hyperkinetisches Verhalten, bestätigt sich auch hinsichtlich der gegenwärtigen Symptome.

## 5.7.4 Überprüfung des Zusammenhangs zwischen hyperaktivem Verhalten in der CAARS und im Continuous Performance Test

Zur Untersuchung des Zusammenhangs zwischen den in der CAARS erfragten gegenwärtigen ADHS Symptomen und den im CPT ermittelten Daten wurden innerhalb der Suchtpopulation erneut die entsprechenden Rangkorrelationen nach Spearman berechnet. Die Analyse der CPT-Werte erfolgte getrennt nach den erhobenen Merkmalen „omission errors“, „commission errors“ und Reaktionszeiten.

### 5.7.4.1 Omission errors

In keiner der überprüften CAARS-Subskalen ergab sich ein signifikant positiver Zusammenhang in Bezug auf die Anzahl der begangenen „omission errors“. Aus zuvor durchgeführten Analysen (vgl. Abschnitt 5.2.1) ist bekannt, dass die Experimentalgruppe deutlich mehr „omission errors“ während der Untersuchung machte als die Kontrollprobanden und ebenfalls höhere CAARS Subskalenwerte für Unaufmerksamkeit aufwies. Dennoch korreliert die Menge der im CPT begangenen „Aufmerksamkeitsfehler“ anscheinend nicht mit den erfragten subjektiven Unaufmerksamkeitssymptomen der CAARS.

### 5.7.4.2 Commission errors

Bei Vergleich der „commission errors“ zeigten sich wiederum keine signifikant positiven Zusammenhänge in Verbindung mit den CAARS-Subskalen. Lediglich für die Subskala *„Unsicherheit/mangelndes Selbstbewußtsein“* konnte eine signifikant negative Korrelation in Verbindung mit den begangenen „commission errors“ gefunden werden ( $r = -.317$ ;  $p = .028$ ). Dies kann einerseits bedeuten, dass Probanden, die sich selber als unsicher einschätzen, während des Testverlaufs weniger impulsiv sind. Andererseits kann es sich hierbei jedoch auch um einen zufälligen Befund handeln.

Hypothesen 3 und 4, denen zufolge drogenabhängige Patienten mit hyperkinetischem Verhalten häufiger aufmerksamkeitsgestörtes oder impulsives Verhalten im CPT zeigen als Suchtpatienten ohne hyperkinetisches Verhalten, konnten auch hinsichtlich der gegenwärtigen Symptome nicht bestätigt werden.

### 5.7.4.3 Reaktionszeiten

Bei Vergleich der aufgezeichneten mittleren Antwortlatenzen ergaben sich in keiner der sieben CAARS Subskalen signifikant positive oder negative Korrelationen. Demnach scheinen die Ausprägungsgrade der erfragten ADHS Verhaltensweisen laut CAARS keinen Einfluss auf die Reaktionszeiten der Studienteilnehmer im CPT zu haben.

## 5.8 DIA-X

Im Rahmen des DIA-X Interviews wurden für Sucht- und Kontrollgruppe die lebenszeitbezogenen Prävalenzen folgender Psychopathologien bestimmt: Phobien/Angststörungen, Depression/Dysthymie, Manie und psychotische Störungen. Die genannten Diagnosen wurden anhand des DIA-X Auswertungsprogramms nach ICD-10 bzw. DSM-IV Kriterien erstellt und sind nicht mit klinisch ermittelten Diagnosen gleichzusetzen. Tabelle 34 fasst die errechneten Häufigkeiten von Experimental- und Vergleichsgruppe mit entsprechendem Chi-Quadrat-Test (bzw. Fisher & Yates Test) Ergebnis zusammen.

**Tabelle 34: Prävalenzen der Psychopathologien von Sucht- und Kontrollgruppe im Vergleich**

	<b>Sucht (n = 41)<sup>9</sup></b>	<b>Kontrolle (n = 40)</b>	<b>Gesamt (n = 81)</b>	<b>Signifikanz (2-seitig)</b>
<b>Phobien/Angststörung</b> (Anzahl)	18	8	26	.021*
% der Gesamtzahl	43,9%	20,0%	32,1%	
<b>Depression/Dysthymie</b> (Anzahl)	17	9	26	.068
% der Gesamtzahl	41,5%	22,5%	32,1%	
<b>manische Episode</b> (Anzahl)	4	0	4	.116
% der Gesamtzahl	9,8%		4,9%	
<b>mögliche psychotische</b> (Anzahl)	4	1	5	.359
<b>Störung</b> % der Gesamtzahl	9,8%	2,5%	6,2%	

<sup>9</sup> 8 Suchtpatienten brachen die stationäre Behandlung ab, bevor das zeitlich aufwendige DIA-X Interview durchgeführt werden konnte. Damit stehen 41 Drogenabhängige und 40 Kontrollprobanden für die nachfolgenden Analysen zur Verfügung.

Auch wenn alle vier untersuchten psychischen Störungen vermehrt unter den politoxikomanen Patienten auftraten war die Differenz im Vergleich zur Kontrolle nur hinsichtlich der Angsterkrankungen statistisch signifikant.

Die festgestellten Prävalenzen liegen nur leicht über denen, die im Rahmen vergleichbarer Studien erhoben wurden. Krausz et al. (1998) ermittelten in einer Untersuchung an 350 Opiatabhängigen Häufigkeiten von 43% Angststörungen, 32% Depressionen/Dysthymie, 2% Manie und 5% psychotischen Störungen. Auf ähnliche Werte kamen auch Schubiner et al. (2000), die bei 201 politoxikomanen Patienten in Suchtbehandlung in 42% der Fälle eine depressive Störung und in 31% eine Angststörung nachwiesen.

Innerhalb der Kontrollgruppe entsprechen die Werte ebenfalls einer für die „Normalbevölkerung“ angenommenen Verteilung. Kessler et al. (1994) ermittelten an einer 8098 US-Bürger umfassenden epidemiologischen Studie mit dem gleichen Erhebungsinstrument (CIDI/Dia-x) lebenszeitbezogene Prävalenzen von 24,9% Angststörungen, 19,3% depressiven Störungen und 0,7% möglichen psychotischen Störungen.

In Bezug auf die hoch erscheinenden Störungsprävalenzen ist zu beachten, dass zur Diagnosevergabe Forschungskriterien zum Einsatz kamen. Dadurch wurden beispielsweise auch einmalige Panikattacken oder einzelne ausgeprägte depressive Episoden als lebenszeitbezogene Diagnosen kodiert. Es ist durchaus denkbar, dass im Rahmen von klinischen Beurteilungen weniger Diagnosen vergeben worden wären.

### **5.8.1 Einfluss von psychiatrischen Störungsbildern auf die Höhe der WURS-Summscores**

Im Folgenden soll überprüft werden, ob die Höhe der unterschiedlichen WURS-Summscores mit dem Vorhandensein einzelner Psychopathologien zusammenhängt. Dabei interessiert vor allem die Frage, ob mittels Wender Utah Rating Scale neben hyperkinetischen Verhaltensweisen möglicherweise auch ehemalige Symptome von Angst- oder depressiven Störungen erfasst werden (McCann 2000; Stein 1995).

Aus den bisherigen Analysen ist bekannt, dass Suchtpatienten sowohl höhere Prävalenzen an psychiatrischen Störungen als auch höhere WURS-Summscores

aufweisen als die Kontrollgruppe. Folglich scheint ein möglicher Zusammenhang zwischen WURS-Summenscore und psychiatrischer Komorbidität ebenfalls von der Gruppenzugehörigkeit der Teilnehmer (Sucht- oder Kontrollgruppe) beeinflusst zu werden.

Um für diesen Faktor zu kontrollieren, soll anstatt einer einfachen bivariaten Korrelation die erweiterte Partialkorrelation berechnet werden (Bortz 1999, Kap. 13.1). Diese überprüft, ob zwischen zwei Merkmalen X und Y auch dann ein Zusammenhang besteht, wenn der Einfluss einer dritten Variablen Z ausgeschaltet wird. Den Vorgang der „Bereinigung“ der Merkmale X und Y um diejenigen Anteile, die auf eine Kontrollvariable Z zurückgehen, bezeichnet man als Herauspartialisieren von Z (Bortz & Döring 2002, S. 511f).

Nach „Ausschalten“ der Kontrollvariablen ergab sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Höhe des WURS 6-Item Summenscores und den ausgewählten Psychopathologien. Im Gegensatz dazu war ein hoher WURS 25-Item Summenscore sowohl mit dem Vorhandensein einer depressiven Störung als auch mit einer Angsterkrankung (siehe Tabelle 35) assoziiert.

**Tabelle 35: Partialkorrelationen zwischen WURS-Summenscores und ausgewählten Psychopathologien (n = 89)**

	<b>WURS 6-Item Summenscore</b>	<b>WURS 25-Item Summenscore</b>
<b>Phobien/Angststörung</b>	r = .133; p = .239	r = .221; p = .049*
<b>Depression/Dysthymie</b>	r = .076; p = .502	r = .259; p = .020*
<b>manische Episode</b>	r = .051; p = .650	r = -.008; p = .943
<b>mögliche psychotische Störung</b>	r = .096; p = .396	r = .182; p = .106

Im Fall manischer oder psychotischer Störungen wies keine der beiden untersuchten Wender Skalen einen bedeutsamen Zusammenhang auf, und es kann davon ausgegangen werden, dass ein hoher WURS-Summenscore nicht mit einer komorbiden manischen- oder psychotischen Erkrankung assoziiert ist.

Die beobachteten Effekte decken sich mit den Hinweisen aus der Literatur, wonach ein hoher WURS 25-Item Summenscore anscheinend nicht nur auf ein mögliches hyperkinetisches Verhalten, sondern auch auf eine mögliche Depression oder Angststörung hinweisen kann.

Für den neu eingeführten WURS 6-Item Summenscore ließ sich keine derartige Assoziation nachweisen.

Abschließend lässt sich festhalten, dass die hier gezeigten Resultate für den Einsatz der neuen 6-Item Version der Wender Utah Rating Scale, anstatt der 25-Item Version sprechen und das methodische Vorgehen dieser Arbeit bestätigen.

## **6 Diskussion**

Zunächst soll eine kurze Stellungnahme zum methodischen Vorgehen im Rahmen der Arbeit erfolgen. Anschließend werden die Ergebnisse der Hypothesenprüfung im Detail diskutiert und der Einfluss von hyperkinetischem und sozialgestörtem Verhalten auf die Suchtgenese erörtert.

### **6.1 Kritik zur Datenerhebung und Methodik**

In der vorliegenden prospektiven Arbeit konnten viele Forderungen hinsichtlich der Güte klinischer Studien erfüllt werden. Im Laufe des zweijährigen Erhebungszeitraumes wurden die stationär aufgenommenen drogenabhängigen Probanden konsekutiv untersucht. Es ist anzunehmen, dass die Experimentalgruppe insgesamt einen angemessenen Querschnitt an politoxikomanen Patienten in Suchtbehandlung darstellt. Eine geringfügige Selektion war dennoch unvermeidbar, da nicht alle Befragten der Studienteilnahme zustimmten und einige Probanden frühzeitig die Entzugstherapie abbrachen.

Es ist zu betonen, dass es sich bei den untersuchten Probanden um eine extreme Randgruppe der Gesellschaft handelt, zu der man nicht ohne weiteres Zugang gewinnt (Gölz 1999). Dieser Umstand erklärt auch, warum Studien an politoxikomanen Patienten so rar sind und bestätigt, dass mit dem hier ausgewählten klinischen Setting angemessene Versuchsbedingungen geschaffen wurden. Außerhalb eines stationären Aufenthaltes wäre eine Untersuchung dieser Intensität nur schwer durchführbar gewesen.

Nur im klinischen Umfeld war es möglich, den Drogenkonsum weitestgehend zu kontrollieren, so dass die Suchtpatienten zum Erhebungszeitpunkt weder unverhältnismäßig intoxikiert, noch akut entzügig waren. Dabei entsprach die eingenommene Methadonmenge annähernd der regelmäßig konsumierten „Steady-State-Dosis“ der Probanden. Störfaktoren wie umweltbedingte Stressoren oder körperliche Entzugssymptome konnten auf diese Weise minimiert werden.

Es erwies sich nicht als ratsam, die einzelnen Tests nach Abschluß des Entzuges durchzuführen, da die Patienten gegen Therapieende erfahrungsgemäß emotional weniger stabil und motiviert sind, als zu Behandlungsbeginn, und die Entzugssymptome

auch nach Absetzen des Methadons noch längere Zeit andauern können.

Im Zuge der retrospektiven Erfassung von hyperkinetischen oder sozialgestörten Verhaltensweisen konnte leider nur auf Selbstbeurteilungen zurückgegriffen werden. Anfängliche Versuche, diesbezüglich Informationen von Familienangehörigen oder aus alten Schulzeugnissen zu gewinnen, scheiterten aufgrund der Tatsache, dass in der Mehrzahl der Fälle kein Kontakt mehr zur Herkunftsfamilie bestand. Studien von Crowley (2001) und Murphy (2000) belegen jedoch, dass Selbstbeurteilungen von Testprobanden gute Übereinstimmungen im Vergleich zu entsprechenden Elternberichten erbringen (vgl. Abschnitt 2.5) und legitimieren deren Einsatz im Rahmen dieser Studie.

Neben der modifizierten WURS 6-Item Fassung, die an einer ADHS-Population validiert wurde, kamen lediglich standardisierte Fragebögen mit geeigneten Testgütekriterien zum Einsatz. Es muss aber darauf hingewiesen werden, dass es sich bei den Selbstbeurteilungen nur um Hinweise auf hyperkinetisches Verhalten in der Kindheit oder im Erwachsenenalter handelt. Von einer definitiven ADHS-Diagnose kann und sollte in diesem Rahmen nicht gesprochen werden, da sie nur auf subjektiven Angaben der Teilnehmer basiert.

Im Gegensatz zu vielen anderen Studien wurden die Symptome von hyperkinetischem Verhalten nicht nur mittels Interviews erfasst sondern ebenfalls durch apparative Verfahren wie Radar-Aktometer und CPT objektiv gemessen. Dieses Vorgehen ermöglichte eine zusätzliche Überprüfung der in den Fragebögen ermittelten Verhaltensweisen und trug im vorliegenden Fall zur Bestätigung der Ergebnisse bei.

Weiterhin konnten die gewonnenen Daten der Experimentalgruppe mit einer nach Alter, Geschlecht und sozio-ökonomischen Status parallelisierten Kontrollgruppe verglichen werden. Hierdurch ließen sich Unterschiede zwischen Suchtpopulation und „Normalbevölkerung“ mit angemessener Güte nachweisen.

Die zu Studienbeginn geforderten Fallzahlen für die Hauptanalyse konnten erzielt werden. Es war damit möglich die Prävalenzunterschiede von hyperkinetischem Verhalten zwischen Experimental- und Kontrollgruppe mit einer Power von 80% zu berechnen. Die Aussagekraft der darüber hinaus durchgeführten Sekundäranalysen und Subgruppenkalkulationen war zum Teil durch die geringen Probandenzahlen begrenzt. Um eindeutigere Ergebnisse zu erzielen, wären hier größere Teilnehmer-

mengen nötig, die beispielsweise im Rahmen multizentrisch angelegter Studien erzielt werden könnten.

## **6.2 Ergebnisse der Hypothesenprüfung**

### **6.2.1 Hypothese 1: Prävalenz hyperkinetischen Verhaltens in der Kindheit**

Gemäß Hypothese 1 konnte gezeigt werden, dass hyperkinetisches Verhalten in der Kindheit, operationalisiert durch den WURS 6-Item Summenscore, bei drogenabhängigen Patienten signifikant häufiger auftrat als bei den Kontrollprobanden.

Dies deckt sich mit den Ergebnissen einer Reihe anderer Autoren (vgl. Abschnitt 2.4.8), die unter Suchtpatienten in 19 bis 50% ehemalige hyperkinetische Verhaltensweisen nachwiesen. Interessanterweise fand man die höchsten Prävalenzen ehemals hyperkinetischen Verhaltens in den Studien, in denen die Wender Utah Rating Scale eingesetzt wurde (Milin et al. 1997; Horner & Scheibe 1997). Bei Gebrauch anderer Selbstbeurteilungsbögen waren die Häufigkeiten deutlich geringer (Schubiner et al. 2000; King et al. 1999).

Dieser Umstand könnte daran liegen, dass die bisherige WURS 25-Item Fassung nicht nur ADHS Verhalten, sondern auch andere Störungsbilder erfasst und deckt sich mit den Untersuchungen von McCann (2000) und Stein (1995). Eine Prävalenz von 40% hyperkinetischen Verhaltens, wie sie unter Verwendung der WURS 6-Item Version im Rahmen der vorliegenden Arbeit ermittelte wurde, ist eher mit Ergebnissen anderer Studien vergleichbar. Carroll u. Rounsaville (1993) wiesen z.B. unter Verwendung von DSM-III Kriterien bei 298 Kokainabhängigen in 35% der Fälle eine frühere ADHS-Diagnose nach.

Allen Studien gemeinsam ist jedoch die Tatsache, dass kindliches hyperaktives Verhalten bei Suchtpatienten mit illegalem Drogenkonsum deutlich häufiger auftritt, als in der „Normalpopulation“. Dieser Trend wird mit den Daten aus der vorliegenden Arbeit bestätigt.

Betrachtet man die innerhalb der Kontrollgruppe ermittelten Prävalenzen, so mag eine Häufigkeit von 7,5% ehemaligen ADHS-Verhaltens für die „Normalbevölkerung“ hoch erscheinen. Laut American Psychiatric Association (1994) ist bei 3 - 5% der US-

amerikanischen Kinder mit einem ADHS zu rechnen. Wender (2000) hingegen geht von einer ADHS-Prävalenz von 3 - 10% unter schulpflichtigen Kindern aus.

Barkley (1998) macht darauf aufmerksam, dass die anhand von Fragebögen ermittelten Häufigkeiten oft größeren Schwankungen ausgesetzt sind, da die eingesetzten Instrumente meist differieren und sich der kulturelle Hintergrund im internationalen Vergleich erheblich unterscheidet. Werden DSM-III-R Kriterien zur Diagnosestellung in Interviews herangezogen, so liegen die Prävalenzen zwischen 1,3 und 13,3% mit einem Durchschnitt von 5,9% (Vergleich von 8 Studien mit Teilnehmerzahlen von 294 bis 7231 Probanden; Barkley 1998). Es sollte beachtet werden, dass diese Zahlen lediglich Interviewergebnisse widerspiegeln und nicht klinisch gestellte Diagnosen.

Die in der Vergleichsgruppe retrospektiv ermittelte ADHS-Häufigkeit von 7,5%, liegt somit noch im Rahmen des Erwarteten, da unter Berücksichtigung der Teilnehmerzahl von 40 Kontrollprobanden nicht mit exakten Ergebnissen zu rechnen ist.

### **6.2.2 Hypothese 2: Motorische Aktivität**

Zunächst konnte festgestellt werden, dass Suchtpatienten in der Radar-Aktometer Messung signifikant höhere mittlere Gesamtimpulswerte erzielten als die Vergleichsgruppe und dementsprechend motorisch aktiver waren.

Innerhalb der Suchtpopulation zeigte sich darüber hinaus ein signifikantes Ergebnis bezüglich des Zusammenhangs zwischen motorischer Aktivität, registriert durch das Radar-Aktometer, und hyperaktivem Verhalten, operationalisiert durch den WURS 6-Item Summenscore.

Nach Aufteilung der Studienteilnehmer in einzelne Subgruppen konnte nachgewiesen werden, dass die Subgruppe „ADHS & Sucht“ mit Abstand die höchsten Aktivitätswerte erzielte, gefolgt von den Untergruppen „Sucht“ und „Kontrolle“. Die ermittelten Differenzen waren dabei zwischen allen drei Subgruppen hoch signifikant.

Lineare Regressionsanalysen bestätigen, dass die Höhe der Aktometerimpulse alleine durch die gemessenen WURS-Ergebnisse und nicht durch sozialgestörtes Verhalten (definiert nach SKID-II) vorhergesagt werden.

Bezogen auf das Vorliegen von kindlichen ADHS-Symptomen erhärtet sich Hypothese 2: drogenabhängige Patienten mit ehemals hyperkinetischem Verhalten scheinen auch

Jahre später noch im Erwachsenenalter eine erhöhte motorische Aktivität aufzuweisen. Im Rahmen der CAARS Auswertung konnte dies erwartungsgemäß auch für die derzeitigen ADHS-Symptome nachgewiesen werden, soll jedoch unter Punkt 6.2.4 genauer erläutert werden.

Das Fortbestehen von ehemals hyperaktiven Verhaltensweisen bis ins Erwachsenenalter ist ein häufig beobachtetes Phänomen. Weiß u. Hechtmann (1993) gehen in ihrer Übersichtsarbeit davon aus, dass ADHS Symptome in 50 - 65% der Fälle bis ins Erwachsenenalter andauern.

Entsprechende Angaben macht auch Wender (2000), der nach Auswertung einer Langzeitstudie an 200 ehemaligen ADHS Patienten resümiert, dass ein- bis zweidrittel der Betroffenen auch im Erwachsenenalter noch über fortwährende hyperkinetische Symptome berichten.

Dies zeigt sich im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht nur anhand von Umfrageergebnissen sondern wird auch durch die quantitative Aktometermessung bestätigt.

Betrachtet man den positiven Zusammenhang zwischen Radar-Aktometer und WURS 6-Item Summenscore genauer, so wird deutlich, dass signifikante Korrelationen nur im Fall der beiden „Hyperaktivität“ widerspiegelnden Items 1 und 3 bestehen. Demnach scheint die in der Wender Utah Rating Scale subjektiv erfragte motorische Unruhe dem zu entsprechen, was im Radar-Aktometer als motorische Aktivität objektiv gemessen wird. Auf ähnliche Übereinstimmungen kamen auch Salbach et al. (2002) im Rahmen ihrer Untersuchung an 62 Schulkindern, die hoch signifikante Korrelationen zwischen den Messwerten des Radar-Aktometers und der Skala „Hyperaktivität“ der Conners Teacher Rating Scale (CTRS) fanden.

Anhand obiger Resultate scheint sich die Validität der eingesetzten Instrumente im Rahmen der Erfassung von hyperaktivem Verhalten zu bestätigen.

Der eingangs erwähnte Aktivitätsunterschied zwischen Sucht- und Kontrollgruppe kann überdies nicht alleine durch das gehäufte Vorkommen von hyperkinetischem Verhalten innerhalb der Experimentalgruppe erklärt werden. Die Subgruppenanalysen machen deutlich, dass auch die Süchtigen ohne ADHS-Symptome mehr Gesamtpulse aufwiesen als die Vergleichsgruppe. Dies lässt sich möglicherweise damit erklären, dass politoxikomane Patienten vielfältigen sozialen Stressoren ausgesetzt sind, eine

höhere Prävalenz an Psychopathologien aufweisen und unter dem Einfluss von psychoaktiven Substanzen stehen (Gastpar, Mann & Rommelspacher 1999), wobei ein jeder der beschriebenen Umstände mit einer erhöhten motorischen Aktivität assoziiert sein kann. Dementsprechend verwundern die beobachteten Aktivitätsunterschiede zwischen Sucht- und Kontrollgruppe nicht.

Innerhalb der Experimentalgruppe jedoch scheint ein komorbides ADHS-Verhalten im Vergleich zu den genannten Stressoren ein noch bedeutend stärkerer Prädiktor für ausgeprägte motorische Unruhe zu sein.

Die Subgruppe „ADHS & Sucht“ wies nicht nur die höchsten absoluten Aktivitätswerte auf sondern unterschied sich auch im Zeitverlauf signifikant von den anderen Gruppen. Sie zeigte während der ersten 6 Minuten einen im Vergleich deutlich stärkeren Aktivitätsanstieg. Von Beginn an war die „ADHS & Sucht“ Gruppe sehr unruhig und die Gesamtimpulswerte nahmen mit fortschreitender Testdauer kontinuierlich weiter zu. Auch Salbach et al. (2002) konnten während der Durchführung eines 8 minütigen Tests zum Belohnungsaufschub (Delay of Gratification) bei hyperkinetischen Kindern ähnliche Verlaufseffekte der Aktometerimpulse finden.

### **6.2.3 Hypothesen 3 + 4: Unaufmerksames und Impulsives Verhalten**

Mittels Continuous Performance Test konnte nachgewiesen werden, dass Suchtpatienten im Gegensatz zu Vergleichsprobanden deutlich mehr Fehler begehen, die auf mangelnde Aufmerksamkeit, operationalisiert durch „omission errors“, zurückzuführen sind. Dies überrascht nicht, bedenkt man wiederum die vielfältigen Stressoren und Einflüsse, denen politoxikomane Patienten ausgesetzt sind, und die zu einer Minderung des Konzentrationsvermögens führen können (vgl. letzter Abschnitt).

Betrachten man die Fehler, die auf erhöhte Impulsivität, operationalisiert durch „commission errors“, hinweisen, so liegen die ermittelten Werte ebenfalls über denen von Kontrollprobanden. Der errechnete Unterschied ist jedoch im Vergleich nicht signifikant. Ursächlich hierfür könnten erneut *Floor-Effekte* sein, da im Testverlauf insgesamt nur 45 mal die Möglichkeit bestand, via den Buchstaben X einen „commission error“ zu begehen, im Gegensatz zu 405 möglichen „omission errors“ (Not-X Buchstaben). Zudem ist Impulsivität ein komplexes und schwer erfassbares Konstrukt, wie Salbach et

al. (2002) in ihrer Arbeit zeigen konnten. Das, was in den Fragebögen WURS und CAARS unter impulsivem Handeln erfragt wird, muß nicht dem entsprechen, was der Continuous Performance Test als impulsives Antwortverhalten definiert.

Innerhalb der Population von drogenabhängigen Patienten konnten keine positiven Korrelationen zwischen unaufmerksamem bzw. impulsivem Verhalten (operationalisiert durch den CPT) und hyperkinetischem Verhalten (operationalisiert durch den WURS 6-Item Summenscore) festgestellt werden. Gleiches galt für die im Rahmen der CAARS ermittelten aktuellen ADHS Verhaltensweisen.

Folglich konnten die Hypothesen 3 und 4 weder in Bezug auf kindliche noch in Bezug auf aktuelle hyperkinetische Symptome bestätigt werden.

Barkley (1996) und Epstein (1998) kommen unter Anwendung des gleichen Not-X-CPT Paradigmas im Rahmen der Untersuchung von erwachsenen ADHS Patienten und gesunden Kontrollen zu anderen Ergebnissen. In beiden Studien konnte innerhalb der Gruppe von hyperkinetischen Patienten sowohl eine höhere Anzahl „omission errors“ als auch „commission errors“ nachgewiesen werden als in der Vergleichspopulation.

Die zunächst widersprüchlich erscheinenden Resultate sind möglicherweise auf die Tatsache zurückzuführen, dass in der vorliegenden Studie nicht „ADHS versus Normalpopulation“, sondern „ADHS versus Suchtpopulation“ verglichen wurde. Dieser Gedanke soll im Folgenden weiter ausgeführt werden. Riccio und Reynolds (2001) weisen in ihrer 9 Artikel umfassenden Übersichtsarbeit auf die hohe Sensitivität des CPT bei der Registrierung von Aufmerksamkeits- und Impulsivitätsfehlern hin. Gleichzeitig machen die Autoren jedoch auch auf die mangelnde Spezifität des Instrumentes aufmerksam. So werden die CPT-Ergebnisse beispielsweise nicht nur durch hyperkinetisches Verhalten beeinflusst sondern auch durch organische Hirnschäden, depressive Störungen oder die Wirkung psychoaktiver Substanzen. Demnach erfasst das CPT mit großer Sensitivität Funktionsstörungen des zentralen Nervensystems unterschiedlichster Ursache. Treten diese Störungen gemeinsam auf, so kann der Einfluss einzelner Faktoren vom CPT nicht mehr differenziert werden (Seidman et al. 1998; Rund et al. 1998).

In der vorliegenden Arbeit zeichnet sich ein ähnlicher Effekt ab. Von den Suchtpatienten werden bedeutend mehr „omission errors“ begangen, als von den Kontrollprobanden. Dies deutet auf eine erhöhte Störungsprävalenz innerhalb dieser Teilpopulation hin.

Innerhalb der Suchtgruppe kann jedoch mittels CPT nicht mehr zwischen den möglichen Einflussfaktoren wie ADHS, Substanzeinnahme oder psychiatrischer Komorbidität diskriminiert werden.

Im Gegensatz dazu konnten King et al. (1999), deren Studie unter Punkt 2.4.8 eingehend beschrieben wurde, auch innerhalb der 117 opiatabhängigen Patienten signifikante Korrelationen bezüglich der begangenen „commission errors“ und ADHS-Verhalten nachweisen. Dabei wurde jedoch das A-X anstatt des Not-X Paradigmas verwandt. Folglich sind die Ergebnisse nicht ohne weiteres vergleichbar.

Letztendlich gibt es bislang noch zu wenig Erfahrung mit dem Einsatz des Continuous Performance Test in Suchtpopulationen, um definitive Aussagen treffen zu können. Es lässt sich jedoch absehen, dass in einer Vielzahl der Fälle mit Störfaktoren zu rechnen ist, die das CPT Resultat potenziell beeinflussen können.

Darüber hinaus sind weitere Studien nötig, um nachzuweisen, welches Aufgabenparadigma (A-X versus Not-X) am geeignetsten ist, um hyperkinetisches Verhalten bei erwachsenen Probanden korrekt zu diskriminieren.

#### **6.2.4 Hypothese 5: Gegenwärtige Prävalenz hyperkinetischen Verhaltens**

Der Vergleich gegenwärtigen hyperkinetischen Verhaltens zwischen Index- und Kontrollgruppe, operationalisiert durch die Conners' Adult ADHD Rating Scale, ergab auf allen sieben CAARS Subskalen signifikante Unterschiede. Folglich scheint die ADHS-Symptomausprägung unter den politoxikomanen Patienten deutlich stärker zu sein.

Legt man die Subskala „*DSM-IV gesamt ADHS Symptome*“ zugrunde, so ist in der Suchtpopulation mit einer signifikant höheren aktuellen ADHS-Prävalenz von 16,7% zu rechnen im Vergleich zu 2,5% in der Kontrollgruppe. Hypothese 5, die postuliert, dass ein gegenwärtiges hyperkinetisches Verhalten bei drogenabhängigen Patienten häufiger vorkommt als in der Normalpopulation, bestätigt sich.

Berücksichtigt man die aus den WURS Analysen ermittelten kindlichen ADHS-Prävalenzen, so scheint ein hyperkinetisches Verhalten bei 40% der Drogenabhängigen und 33% der Vergleichsprobanden bis ins Erwachsenenalter fortzubestehen. Nach

Wender (2000) und Barkley (1998) liegen diese Häufigkeiten im Rahmen des zu Erwartenden und bestätigen die bisherige Forschungsmeinung, dass ADHS-Verhalten oftmals nicht auf das Kindes- und Jugendalter beschränkt bleibt, sondern in vielen Fällen ins Erwachsenenalter fortbesteht (Sobanski 2004; Weiss & Hechtman 1993). Die Autoren betonen jedoch, dass die bislang ermittelten Prävalenzen je nach Studiendesign erheblich differieren. Noch ausstehende Ergebnisse weiterer Längsschnittstudien werden hier in Zukunft genauere Auskunft geben können (Biederman, Fergusson etc.).

Vergleicht man die subjektiv in der CAARS erfragten hyperaktiven Verhaltensweisen mit den gemessenen Aktometerimpulsen, so ergeben sich innerhalb der Suchtpopulation nur für die beiden Hyperaktivität widerspiegelnden Subskalen „*Hyperaktivität/Ruhelosigkeit*“ und „*DSM-IV Hyperaktivität/Impulsivität*“ signifikante Ergebnisse. Wie bereits anhand der WURS-Analysen gezeigt werden konnte scheint das Radar-Aktometer objektiv aufzuzeichnen, was von den Probanden im Fragebogen als motorische Unruhe angegeben wurde.

Der Einsatz des Radar-Aktometers stellt einen wichtigen neuen Beitrag im Rahmen dieser Arbeit dar und erweist sich als sehr nützlich, um die motorische Aktivität eines Probanden objektiv zu quantifizieren. Dieser Umstand ist gerade in Studien von Vorteil, in denen keine fremdanamnestic Daten zur Verfügung stehen und man auf die alleinigen Patientenangaben angewiesen ist.

### **6.2.5 Hypothese 6: Prävalenz sozialgestörten Verhaltens in der Kindheit**

Gemäß Hypothese 6 konnte gezeigt werden, dass sozialgestörtes Verhalten in der Kindheit bzw. Adoleszenz, operationalisiert durch den SKID-II, unter den Suchtpatienten mit 53% signifikant häufiger auftrat als bei den Kontrollprobanden mit 2,5%.

Es ist zu betonen, dass sich die hier erfragten Prävalenzen von sozialgestörtem Verhalten auf das Alter vor dem 15. Lebensjahr beziehen. Der hohe Anteil von sozialgestörtem Verhalten in der Suchtgruppe kann somit nicht einfach im Rahmen von Beschaffungskriminalität erklärt werden, da der Konsum von illegalen Drogen erst später beginnt, wie die Ergebnisse zum Drogenerstkonsum zeigen (vgl. Punkt 5.6.2).

Im Vergleich zu neueren Studien sind die ermittelten Prävalenzen durchaus als realistisch anzusehen. Schubiner et al. (2000) fanden im Rahmen einer Untersuchung

an 201 politoxikomanen Patienten in 46% Hinweise auf kindliche Betrugensprobleme. Auf ähnliche Resultate kamen auch Darke et al (2003), die bei 181 Suchtpatienten in Methadonbehandlung Prävalenzen von 54% sozialgestörter Verhaltensweisen in der Kindheit nachwiesen.

Bezogen auf die Störungshäufigkeit innerhalb der „Normalpopulation“ dokumentierten Goodwin u. Hamilton (2002) in einer nordamerikanischen, epidemiologischen Studie an 5.877 Erwachsenen in 3,3% der Fälle das Bestehen einer Störung des Sozialverhaltens in Kindheit und Adoleszenz. Diese Angaben decken sich mit der Prävalenz von 2,5% aus der vorliegenden Untersuchung.

Folglich stimmen die ermittelten Resultate mit bisherigen Forschungserkenntnissen überein (Flory & Lynam 2003a) und unterstreichen die Tatsache, dass eine zurückliegende Störung des Sozialverhaltens eine der bedeutendsten Komorbiditäten bei politoxikomanen Patienten darzustellen scheint.

### **6.2.6 Hypothese 7: Hyperkinetisches Verhalten als Risikofaktor für das Entstehen einer Drogenabhängigkeit**

Bezüglich des Merkmals „*Drogenabhängigkeit vorhanden/nicht vorhanden*“ stellt eine frühere Störung des Sozialverhaltens (OR = 35.1) im Vergleich zu einem kindlichen hyperkinetischen Verhalten (OR = 5.7) mit Abstand den größeren Risikofaktor dar, wie aus den Regressionsanalysen ersichtlich.

Hypothese 7, die postuliert, dass ein hyperkinetisches Verhalten in der Kindheit einen unabhängigen Risikofaktor für das Entstehen einer Drogenabhängigkeit darstellt, scheint zuzutreffen, jedoch ist der errechnete Einfluss von ehemals sozialgestörtem Verhalten auf eine spätere Suchtentwicklung weitaus größer.

Auf vergleichbare Werte kamen auch Levin et al. (1998) in ihrer Studie an 281 kokainabhängigen Patienten. Allerdings wird von den Autoren die Tatsache, dass bei Kokainabhängigen ein hyperkinetisches Verhalten zu einem Drittel alleine auftritt als Indiz für dessen Rolle als Risikofaktor gedeutet. Dieser Gedankengang mag zunächst plausibel erscheinen. Führt man sich indes die konkreten Häufigkeiten vor Augen, so ergibt sich in der Levin-Studie bei einem gesamt ADHS-Vorkommen von 20% eine ADHS-Prävalenz ohne komorbide Sozialstörung von nur 7%. Dieser Wert entspricht jedoch einer Anzahl, die durchaus auch im Rahmen einer Normalpopulation zu

erwarten wäre. Zudem wurde keine Vergleichsgruppe untersucht, um die postulierte These eines erhöhten Risikos zu belegen.

Auch Milin et al. (1997) gehen von ADHS als unabhängigen Risikofaktor für eine Drogenabhängigkeit aus, da in 9 von insgesamt 36 untersuchten Fällen ein ADHS ohne Betrugsstörung alleine auftrat. Diese Studie ist nicht zuletzt durch die geringe Teilnehmerzahl und das Nichtvorhandensein einer Kontrollgruppe zur Überprüfung der Hypothese limitiert.

Biederman u. Wilens (1995; 2003) sehen ADHS als unabhängigen Risikofaktor für einen späteren Substanzmissbrauch vor allem aufgrund der Tatsache, dass medikamentös behandelte ADHS-Patienten ein wesentlich geringeres Risiko für einen Drogenmissbrauch aufwiesen, als nicht medikamentös behandelte Patienten. Die Studienergebnisse unterstreichen jedoch zunächst nur den protektiven Effekt einer medikamentösen Behandlung auf die Suchtentwicklung. Daraus sollte nicht zwangsläufig gefolgert werden, dass ein ADHS einen unabhängigen Risikofaktor für die Suchtentwicklung darstellt. Es ist durchaus denkbar, dass im Rahmen der Behandlung nicht nur ADHS-Symptome sondern auch sozialgestörte Verhaltensweisen gebessert wurden und folglich zu einer Risikoverminderung führte.

Im Gegensatz dazu kommen die im Rahmen der vorliegenden Studie ermittelten Resultate den eingangs zitierten Studienergebnissen von King (1999) und Schubiner (2000) nahe, die keine bedeutsamen Effekte von hyperkinetischem Verhalten auf das Entstehen einer Drogenabhängigkeit finden konnten. In beiden Untersuchungen wiesen Personen mit ADHS-Verhalten zu Zweidrittel ebenfalls eine komorbide Störung des Sozialverhaltens auf, so dass sich keine signifikante Einwirkung von ADHS alleine auf eine Suchtentstehung nachweisen ließ. In der vorliegenden Arbeit trat ein ADHS-Verhalten ebenfalls in 65% zusammen mit einer Sozialstörung auf und nur in 35% ohne Komorbidität.

Flory u. Lynam (2003a) betonen in ihrer umfassenden Metaanalyse, dass ADHS als Risikofaktor an Gewicht verliert, wenn Sozialstörungen mit in die Berechnungen eingeschlossen werden. Von den 28 untersuchten Studien konnten lediglich Whitmore et al. (1997) im Rahmen einer Befragung an 367 Jugendlichen einen schwachen alleinigen ADHS-Effekt auf die Suchtentwicklung zeigen. Alle weiteren Studien wiesen entweder eine Störung des Sozialverhaltens alleine oder die Kombination aus Sozial-

störung und ADHS als bedeutsamen Prädiktor für eine spätere Suchterkrankung nach. Loeber et al. (1999) fanden z.B. an einer Längsschnittstudie von 1500 Kindern und Jugendlichen, dass beim Vorliegen einer hyperkinetischen Störung keine alleinigen Effekte auf die Suchtentwicklung mehr zu finden waren, wenn der Faktor sozialgestörte Verhaltensweisen kontrolliert wurde.

Burke et al. (2001) wiesen im Rahmen von Nachuntersuchungen an 177 ADHS-Patienten lediglich ein erhöhtes Risiko für vermehrten Tabakkonsum nach. Eine gesteigerte Einnahme an weiteren Suchtstoffen war nicht mit alleinigem ADHS assoziiert sondern mit einer komorbiden Sozialstörung.

Der bedeutsame Einfluss von sozialgestörtem Verhalten auf die Suchtentwicklung bestätigt sich auch anhand der hiesigen Daten. In der vorliegenden Arbeit wurden anhand von Subgruppenanalysen die Prävalenzen von Drogenabhängigen mit „nur“ hyperkinetischem Verhalten (14,3%) mit denen der Kontrollgruppe (7,5%) verglichen. Hierbei ergab sich ein nicht signifikantes Ergebnis, so dass statistisch mit keinem erhöhten Suchtrisiko bei alleinigem Vorliegen eines hyperkinetischen Verhaltens zu rechnen ist.

Die ermittelten Untersuchungsergebnisse spiegeln zum einen den starken Einfluss einer ehemaligen Sozialverhaltensstörung auf die Suchtentstehung wider und veranschaulichen zum anderen die diesbezüglich untergeordnete Rolle eines hyperkinetischen Verhaltens. Folglich entsprechen die gewonnenen Daten mehrheitlich den geschilderten Forschungserkenntnissen aus der Literatur.

Abschließend sollte beachtet werden, dass die Berechnungen der vorliegenden Studie teilweise an sehr kleinen Fallzahlen durchgeführt wurden, so dass die statistische Aussagekraft, insbesondere der Subgruppenanalysen, begrenzt ist. Genauere Daten in Bezug auf mögliche Risikofaktoren könnten eventuell durch die Untersuchung einer größeren Anzahl von Drogenabhängigen erzielt werden.

### **6.2.7 Hypothese 8: Präferenzen bei der Substanzwahl**

Der regelmäßige Konsum von Suchtstoffen wurde subjektiv erfragt und mittels Urinproben gemessen. Berücksichtigt man die Pharmakokinetik der Substanzen (siehe Punkt 5.6.1), so stimmen die Interviewergebnisse größtenteils mit den objektiven

Analysen überein. Auch Brown et al. (1992) fanden im Rahmen einer Studie an 234 Suchtpatienten in stationärer Behandlung sehr gute Übereinstimmungen von 84 – 97% bezüglich der gemachten Angaben zum Drogenkonsum. Dies deckt sich mit klinischen Erfahrungen aus der Entzugspraxis, wonach es keinen offensichtlichen Grund gäbe, warum die Substanzeinnahme von den Patienten verheimlicht werden sollte.

Betrachtet man die einzelnen Substanzgruppen, so zeigt sich, dass Amphetamine und Halluzinogene von politoxikomanen Patienten ausgesprochen selten regelmäßig eingenommen werden. Studien von King (1999) und Schubiner (2000) bestätigen diesen Sachverhalt, wonach Amphetamine und Halluzinogene nur eine untergeordnete Rolle im Konsumverhalten dieser Patienten zu spielen scheinen.

Bezüglich der Einnahme von Kokain, Methadon, Benzodiazepinen oder Cannabis zeigen Regressionsanalysen, dass weder ein hoher WURS 6-Item Summenscore noch eine Störung des Sozialverhaltens einen Mehrgebrauch der Substanzen vorhersagt. Es lässt sich zwar ein Trend ablesen, demnach alle vier Suchtstoffe gehäuft von der Subgruppe „ADHS & sozialgestörtes Verhalten“ konsumiert werden, jedoch sind die Unterschiede nicht statistisch signifikant.

Hypothese 8, derzufolge Suchtpatienten mit hyperkinetischem Verhalten, operationalisiert durch den WURS 6-Item Summenscore, spezielle Präferenzen bei der Substanzwahl haben, konnte nicht bestätigt werden.

Eyre et al. (1982) fanden in ihrer Erhebung an 157 Opiatabhängigen unter den ehemals hyperkinetischen Probanden lediglich einen Mehrkonsum von Cannabisprodukten. Für Opiate, Kokain, Amphetamine, Sedativa und Halluzinogene ergab sich diesbezüglich kein signifikanter Unterschied. Eine Störung des Sozialverhaltens wurde dabei nicht mit in Betracht gezogen.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch King et al. (1999), die bei 125 politoxikomanen Patienten zwar Tendenzen für einen Mehrkonsum an Kokain, Cannabis und Sedativa in der ADHS-Gruppe fanden, jedoch keine statistisch signifikanten Präferenzen im Konsummuster feststellen konnten. Leider wurden auch in diesen Berechnungen kindliche Betragensprobleme außer Acht gelassen.

Schubiner et al. (2000) wiesen unter 201 Opiatabhängigen weder in der ADHS-Gruppe, noch in der Gruppe der „Sozialgestörten“ bedeutsame Unterschiede im gegenwärtigen Drogenkonsummuster nach.

Unter Berücksichtigung bisheriger Forschungsergebnisse und der in dieser Arbeit erhobenen Daten scheint sich eine mögliche Selbstmedikation bezogen auf den Substanztyp bei politoxikomanen Patienten nicht zu bestätigen.

Auch klinisch ergibt sich eher der Eindruck, dass politoxikomane Drogenabhängige vom Suchtdruck getrieben alles einnehmen, was „turnt“, um möglichen Entzugssymptomen vorzubeugen. Theoretische Modelle einer Selbstmedikation mit gezielter Substanzauswahl (nach Khantzian 1985) sind im Falle von politoxikomanen Patienten nur schwer vorstellbar. Die Komplexität menschlichen Verhaltens lässt sich in diesem Zusammenhang nur begrenzt erfassen. Laut Tretter (2002), gibt es kein Modell für den „Alkohol konsumierenden, Methadon am Schwarzmarkt einnehmenden, Benzodiazepine faustvoll einwerfenden und schließlich am Wochenende Heroin injizierenden Junkie“.

Politoxikomanen Patienten stellen somit eine Extremgruppe an Drogenkonsumenten dar, innerhalb derer nicht mit einer gezielter Substanzauswahl im Sinne einer Selbstmedikation zu rechnen ist.

Demgegenüber gibt es möglicherweise andere Kriterien, wie das Alter bei Substanzeinstieg oder die Menge des konsumierten Suchtstoffes, die mit Risikofaktoren wie hyperkinetischem oder sozialgestörtem Verhalten assoziiert sein könnten.

### **6.2.8 Hypothesen 7.1 + 9.1: Alter bei Erstkonsum**

Anhand des mittleren Alters bei Erstkonsum kann zunächst die „Drogenkarriere“ der Teilnehmer allgemein nachvollzogen werden. Mit ca. 13 Jahren wurden erstmalig Alkohol und Nikotin konsumiert, darauf Cannabis (15,6 Jahre), gefolgt von Halluzinogenen (18,6 Jahre) und Amphetaminen (19,9 Jahre).

Erst danach erfolgt der Griff zu den sogenannten „harten Drogen“ mit hohem Abhängigkeitspotential wie Heroin (20,6 Jahre) und Kokain (21,2 Jahre). Benzodiazepine (24,0 Jahre) stellen den nächsten Schritt dar und spiegeln den weiteren Suchtverfall mit starkem Suchtdruck wider, so dass alles eingenommen wird, was auf dem „Markt“ zu haben ist.

Die erstmalige Methadoneinnahme (27,4 Jahre) ist häufig ein Ausdruck für das weitere Fortschreiten der Drogenkarriere. Den Betroffenen geht es so schlecht, dass nach Ausstiegsmöglichkeiten in Form einer Methadonsubstitution gesucht wird. Unter

Umständen bedeutet dies auch, dass kein venöser Zugang mehr gefunden werden kann oder dass nach begangener Straftat die Option „Therapie statt Knast“ gewählt wurde.

Die ermittelten Zahlen decken sich mit Angaben von Gastpar, Mann u. Rommelspacher (1999) und entsprechen der Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen in Berlin (Kraus et al. 2000).

Bezogen auf die Subgruppenanalysen fällt auf, dass Nikotin und Alkohol zwar auch von „*nur Sozialgestörten*“ schon in jungen Jahren eingenommen wurden, jedoch vor allem ein gemeinsames Auftreten von hyperkinetischem und sozialgestörtem Verhalten mit einem frühen Erstkonsum von illegalen Drogen assoziiert scheint. Demnach wird die Drogenkarriere von dieser „Hochrisikogruppe“ sowohl am frühesten begonnen als auch am schnellsten durchlaufen (Cannabis Erstkonsum mit 14,3 Jahren und Methadon mit 23,6 Jahren) und lässt allgemein eine schlechtere Prognose vermuten.

Auf ähnliche Resultate kamen auch Schubiner et al. (2000), die deskriptiv zeigen konnten, dass eine Komorbidität von hyperkinetischem und sozialgestörtem Verhalten mit einem frühen Einstiegsalter für Alkohol, Cannabis, Stimulanzien und Kokain assoziiert ist. Es ließ sich jedoch, wie auch in der vorliegenden Arbeit, kein statistisch bedeutsamer Altersunterschied nachweisen.

King et al. (1999) ermittelten in der Gruppe von hyperkinetischen Probanden signifikant frühere Drogeneinstiegsalter für Alkohol, Kokain und Opiate, ließen dabei jedoch sozialgestörtes Verhalten vollkommen außer acht.

Somit gibt es zwar Hinweise darauf, dass eine Hochrisikogruppe „*ADHS & sozialgestörtes Verhalten*“ zu einem frühen Drogeneinstieg prädisponiert, jedoch lässt sich dies im Rahmen der vorliegenden Studie nur für den Suchtstoff Nikotin statistisch nachweisen. Hypothese 9.1, derzufolge drogenabhängige Patienten mit beiden Komorbiditäten ein früheres Drogeneinstiegsalter haben, scheint demnach vor allem für den Suchtstoff Nikotin zuzutreffen.

Darüber hinaus bestätigen Regressionsanalysen, dass besonders eine Störung des Sozialverhaltens einen frühen Nikotin-Erstkonsum voraussagt. Ein ehemals hyperkinetisches Verhalten alleine kann dies im Rahmen der vorliegenden Studie nicht erklären. Hypothese 7.1, derzufolge ein hyperkinetisches Verhalten in der Kindheit zu einem frühen Drogeneinstiegsalter prädisponiert, ließ sich nicht bestätigen.

Die Tatsache, dass eine juvenile Sozialstörung zu einem frühen Nikotineinstieg führt, deckt sich mit einer Vielzahl weiterer Studienergebnisse. Riggs et al. (1999) zeigten an 367 Jugendlichen Straftätern mit illegalem Drogenabusus, dass ADHS und Störungen des Sozialverhaltens unabhängig voneinander mit signifikant früherem Zigarettenrauchen verbunden sind. Lambert u. Hartsough (1998) sowie Milberger et al. (1997) kamen in ihren Studien auf vergleichbare Ergebnisse.

Auch klinisch lässt sich nachvollziehen, dass Kinder und Jugendliche mit Betrugproblemen im Vergleich zu „normalen“ Kindern eher grenzüberschreitende Handlungen begehen und sehr früh das Zigarettenrauchen ausprobieren.

### **6.2.9 Hypothesen 7.2 + 9.2: Aktuelle Einnahmemenge**

Wenn man die bei stationärer Aufnahme verabreichte Methadondosis als Indikator für die Quantität des illegalen Drogenkonsums zu Grunde legt, so ergeben sich Hinweise darauf, dass ein ehemaliges ADHS-Verhalten den Mehrkonsum von illegalen Substanzen voraussagt und gemäß Hypothese 7.2 zu einem exzessiveren Drogenkonsum prädisponiert.

Die Variable *„Störung des Sozialverhaltens erfüllt/nicht erfüllt“* hatte diesbezüglich laut durchgeführter Regressionsanalysen keinen signifikanten Effekt.

Vor allem die kombinierte Subgruppe *„ADHS & sozialgestörtes Verhalten“* war im Vergleich deutlich häufiger mit einem Drogenmehrkonsum assoziiert und bestätigt das Zutreffen von Hypothese 9.2, die aussagt, dass drogenabhängige Patienten mit ehemals hyperkinetischem und sozialgestörtem Verhalten einen exzessiveren Drogenkonsum aufweisen. Folglich könnte es sich dabei um eine „Hochrisikogruppe“ innerhalb der Population von politoxikomanen Patienten handeln.

Auch Horner u. Scheibe (1997) fanden bei dreißig jugendlichen Suchtpatienten innerhalb der ADHS-Gruppe (50% der Teilnehmer) signifikant höhere Drogeneinnahmengen im Vergleich zu den übrigen Probanden. Eine Störung des Sozialverhaltens wurde allerdings in dieser Arbeit nicht mit berücksichtigt.

In einer Gruppe von 298 kokainabhängigen Patienten wiesen Carroll u. Rounsaville (1993) für die Teilnehmer mit lebenszeitbezogener ADHS-Diagnose einen signifikanten Mehrkonsum an Kokain nach, unabhängig von einer komorbiden Sozialstörung. Ob

eine Störung des Sozialverhaltens an sich ebenfalls mit einer verstärkten Kokaineinnahme einher geht wurde von den Autoren nicht untersucht.

Die eingangs zitierten Arbeiten von King und Schubiner ließen in ihren Analysen die Menge der konsumierten Substanzen außer Acht, so dass keine Vergleichswerte aus diesen Studien angeführt werden können.

Fasst man die gewonnenen Resultate zusammen, so ergeben sich Hinweise auf einen generellen Mehrkonsum an illegalen Drogen innerhalb der Gruppe von ehemals hyperkinetischen Suchtpatienten. Für eine gezielte Substanzauswahl von z.B. Amphetaminen oder Kokain gibt es bei politoxikomanen Patienten, wie unter Punkt 5.6.1 gezeigt werden konnte, keinen Anhalt.

Levin et al. (1998) weisen in ihrer Untersuchung an 281 Patienten mit Kokainmissbrauch ebenfalls darauf hin, dass hyperkinetische Probanden neben Kokain auch vermehrt andere Suchtstoffe wie z.B. Cannabinoide einnehmen. Aufgrund dieses Sachverhalts schlussfolgern die Autoren, dass Probanden mit komorbidem ADHS nicht primär eine bestimmte Substanzklasse auswählen, sondern vielmehr eine Vulnerabilität gegenüber Drogenmissbrauch allgemein besteht.

Demnach schlägt sich eine Selbstmedikation möglicherweise nicht in der Substanzwahl sondern in der Menge der konsumierten Drogen nieder. Es ist denkbar, dass Probanden mit hyperkinetischen Verhaltensweisen zur Symptomlinderung generell eine größere Quantität an Drogen zu sich nehmen. Laut Subgruppenanalysen scheint dies besonders auf den Fall eines ADHS mit komorbider Sozialstörung zuzutreffen.

Barkley (2004), Flory (2003b) und Biederman (1995) weisen in mehreren Längsschnittstudien an ADHS-Patienten auf die Tatsache hin, dass hyperkinetische Kinder mit komorbider Sozialstörung einem höheren Suchtrisiko ausgesetzt sind als hyperkinetische Kinder ohne Betragensauffälligkeiten. Dabei konnten sowohl Flory als auch Barkley zeigen, dass ein kombiniertes Auftreten von ADHS- und Sozialstörung vor allem mit einer gesteigerten Einnahmefrequenz harter Drogen assoziiert war. Zudem berichteten Probanden mit kombinierter ADHS- und Sozialstörung über ausgeprägtere Abhängigkeitssymptome als Studienteilnehmer mit nur einer der beiden Komorbiditäten.

Auch die hier ermittelten Studienergebnisse lassen darauf schließen, dass drogenabhängige Patienten mit ehemals hyperkinetischem und sozialgestörtem Verhalten eine „Hochrisikogruppe“ in Bezug auf den Drogenkonsum darstellen. Dies

scheint sich besonders anhand des Alters bei Erstkonsum und anhand der Einnahmemenge zu manifestieren. Ein solcher Zusammenhang sollte jedoch an einer größeren Anzahl von drogenabhängigen Patienten überprüft werden.

### **6.3 Fazit der Diskussion und Ausblick auf weitere Forschung**

In der vorliegenden Arbeit wurden retrospektiv die Prävalenzen von hyperkinetischem und sozialgestörtem Verhalten bei politoxikomanen Patienten in Suchtbehandlung und gesunden Kontrollprobanden bestimmt. Die Erfassung von ADHS-Symptomen erfolgte dabei nicht nur anhand von subjektiven Fragebogenangaben sondern auch mittels objektiver Verfahren wie Radar-Aktometer Messung und Continuous Performance Test.

Es konnte gezeigt werden, dass es signifikant positive Korrelationen zwischen den Hyperaktivitäts-Items aus WURS bzw. CAARS und der gemessenen motorischen Unruhe gibt. Dies entspricht den Ergebnissen von Jenetzky, Huss u. Lehmkuhl (1999) und Salbach et al. (2002), die nachweisen konnten, dass die Aktometrie ein effektives Verfahren zur Messung hyperaktiven Verhaltens darstellt.

Die im CPT ermittelten Daten zu Unaufmerksamkeit und Impulsivität der Suchtpopulation korrelierten indes nicht mit den entsprechenden Fragebogaussagen. Zum einen scheinen Unaufmerksamkeit und Impulsivität im Gegensatz zur Eigenschaft Hyperaktivität als Konstrukt schwerer erfassbar zu sein (Salbach et al. 2002), und zum anderen stößt die Anwendung des sensitiven CPTs bei politoxikomanen Patienten aufgrund diverser Störfaktoren an ihre Grenzen (Seidman 1998; Rund 1998).

Ein zentraler Punkt dieser Arbeit bestand in der Identifizierung von Risikofaktoren für eine spätere Drogenabhängigkeit. In mehreren anderen Studien wurde diesbezüglich insbesondere die Rolle des ADHS als unabhängiger Risikofaktor kontrovers diskutiert.

Anhand der hier durchgeführten Studie konnte gezeigt werden, dass sowohl kindliches hyperkinetisches Verhalten als auch ehemals sozialgestörtes Verhalten in der Gruppe von Suchtpatienten deutlich häufiger vertreten war als in der gesunden Kontrollpopulation. Betrachtet man beide Störungsbilder getrennt voneinander so scheint jedes für sich ein eigenständiger Prädiktor für eine spätere Substanzabhängigkeit zu sein. Eine Störung des Sozialverhaltens stellt im Vergleich jedoch den weitaus stärkeren Risikofaktor dar. Diese Resultate entsprechen der Auffassung einer Reihe von Autoren (Flory & Lynam 2003a; Schubiner 2000; King 1999), die sozialgestörtes Verhalten ebenfalls als bedeutendsten Prädiktor für eine spätere Drogenabhängigkeit ansehen.

Darüber hinaus scheint sich das gemeinsame Auftreten von sozialgestörtem- und hyperkinetischem Verhalten besonders unvorteilhaft auf die Menge des Drogenkonsums und die Progression der Suchtentwicklung auszuwirken.

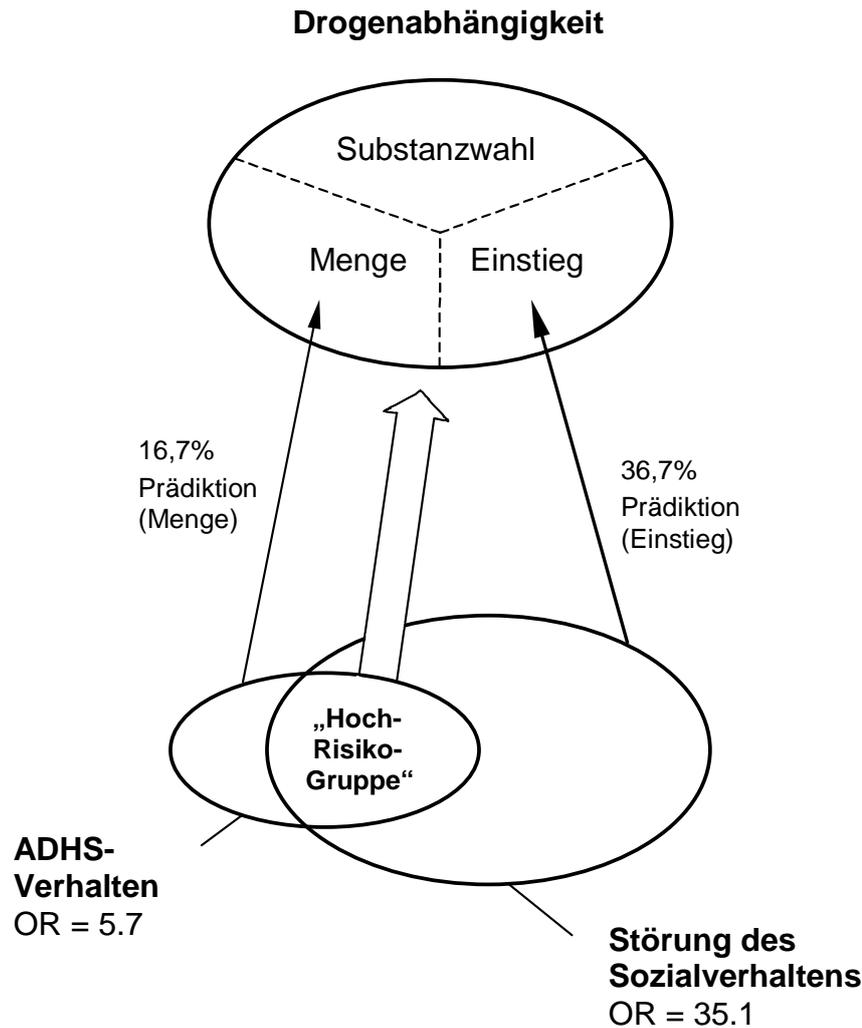
Bezogen auf die beiden untersuchten Risikofaktoren lassen sich die Studienresultate wie folgt resümieren:

**Hyperkinetisches Verhalten** wurde mittels WURS bzw. CAARS erfragt und konnte zusätzlich anhand von Aktometermessungen bestätigt werden. In Bezug auf das Vorliegen einer Politoxikomanie stellt ein hyperkinetisches Verhalten im Gegensatz zu sozialgestörtem Verhalten nur einen schwachen Risikofaktor dar. Im Falle einer bestehenden Abhängigkeit scheint hyperkinetisches Verhalten jedoch mit einem vermehrten Drogenkonsum assoziiert zu sein. Es ist denkbar, dass die Betroffenen auf diese Weise im Sinne einer Selbstmedikation versuchen, ihre Unruhe besser zu kontrollieren.

Eine **Störung des Sozialverhaltens** hat mit Abstand den größten Einfluss auf das Vorhandensein einer späteren Drogenabhängigkeit. Überdies tendieren ehemals Sozialgestörte zu einem deutlich früheren Erstkonsum von Tabakprodukten. Ganz offensichtlich werden gesellschaftliche Normen von sozialgestörten Kindern und Jugendlichen schon in sehr jungen Jahren missachtet. Interessanterweise scheint dies jedoch nicht mit einem Mehrkonsum an Drogen verbunden zu sein und spricht gegen eine Selbstmedikation bei sozialgestörten Suchtpatienten.

Treten **hyperkinetisches und sozialgestörtes Verhalten** gemeinsam auf scheint dies rein deskriptiv mit einer häufigeren regelmäßigen Drogeneinnahme assoziiert zu sein. Die Komorbidität von hyperkinetischem und sozialgestörtem Verhalten kann als ein „Hochrisikofaktor“ gedeutet werden und geht sowohl mit einem früheren Drogeneinstieg als auch mit einer beschleunigten Drogenkarriere sowie einem vermehrten Substanzkonsum einher.

In diesem Zusammenhang wird deutlich, dass innerhalb des Konstruktes „Sucht“ neben der reinen Substanzabhängigkeit auch Elemente wie Einstieg, konsumierte Menge und unter Umständen auch Substanzwahl von Interesse sind (siehe Abbildung 21).



**Abbildung 21: Einflussfaktoren auf das Entstehen einer Drogenabhängigkeit**

Ehemals Sozialgestörte greifen zwar früher zu Drogen und sind allgemein einem höheren Abhängigkeitsrisiko ausgesetzt, jedoch scheinen es eher die hyperkinetischen Suchtpatienten zu sein, die mit größeren Substanzmengen ihre Symptome zu kontrollieren versuchen. Offensichtlich spielt die Substanzwahl in diesem Zusammenhang keine Rolle.

Dieses Erklärungsmodell entspricht am ehesten dem der Arbeitsgruppe um Biederman et al. (1997), welches unter Punkt 2.4.4 wiedergegeben ist. In einer Längsschnittstudie an 303 sechzehn- bis achzehnjährigen Jugendlichen konnten Milberger und Biederman

bei gemeinsamem Auftreten von hyperkinetischem und sozialgestörtem Verhalten in 89% der Fälle einen Drogenmissbrauch nachweisen. Eine solche „Hochrisikogruppe“ war ebenfalls mit einem früheren Drogeneinstieg assoziiert.

Ganz offensichtlich sind hyperkinetisches Verhalten und sozialgestörtes Verhalten nur zwei von einer Vielzahl möglicher Faktoren, die zu Drogenabhängigkeit prädisponieren können. Wie Lynam (1996) in seinem „Stepping-stone“ Modell zur Entstehung von Drogenabhängigkeit verdeutlicht, gibt es bedeutsame andere Prädiktoren wie z.B. eine dysfunktionale Erziehung, Schulversagen oder ein dissozialer Freundeskreis. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit war es nicht möglich, all dies miteinzubeziehen. Jedoch konnte gezeigt werden, dass sich eine Komorbidität von hyperkinetischem und sozialgestörtem Verhalten besonders ungünstig auf eine Suchterkrankung auswirkt.

Auch Fergusson (1993) sieht Betrugprobleme und antisoziales Verhalten als hauptverantwortlich für einen späteren Substanzmissbrauch, geht aber nicht im Detail auf eine komorbide hyperkinetische Störung im Sinne eines „Hochrisikotypus“ ein.

Bei abschließender Betrachtung leuchtet ein, dass hyperaktive Kinder aufgrund ihres aufgedrehten und impulsiven Verhaltens in ihrem Lebensumfeld schnell an Grenzen stoßen und Gefahr laufen eine Außenseiterrolle einzunehmen (Barkley 1998).

Cantwell (1994) beschreibt dies auch als „lack of social savoir-faire“ und macht darauf aufmerksam, dass die Betroffenen große Schwierigkeiten haben, stabile zwischenmenschliche Beziehungen aufzubauen. In Anlehnung an Loebers Entwicklungsmodell für Störungen des Sozialverhaltens (1990) sind bei diesen Kindern und Jugendlichen viele Risikofaktoren gegeben, die dazu beitragen, dass dissoziale Verhaltensweisen gebildet werden, die zu weiterem sozialen Verfall und eventueller Drogenabhängigkeit führen können.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit machen auf das hohe Risiko aufmerksam, dem diese Kinder und Jugendlichen ausgesetzt sind. Sie verdeutlichen darüber hinaus, wie wichtig eine frühzeitige professionelle Intervention ist, um im familiären und schulischen Umfeld protektive Rahmenbedingungen zu schaffen.

In Zukunft sollten die in dieser Studie aufgezeigten Tendenzen anhand größerer Teilnehmerzahlen überprüft werden. Aufgrund der erheblichen organisatorischen und personellen Widerstände, die in der Regel mit einer Erhebung an politoxikomanen

Suchtpatienten verbunden sind, würden multizentrische Studien dafür die besten Voraussetzungen bieten.

Eingehendere Untersuchungen sind auch bezüglich der retrospektiven Erfragung von ADHS-Symptomen notwendig, da sich die Anwendung der bislang zur Verfügung stehenden Instrumente vor allem in psychiatrischen Populationen zur Zeit noch als schwierig erweist.

Ebenso sollten der Continuous Performance Test wie auch das Radar-Aktometer auf ihre Einsetzbarkeit bei verschiedenen ZNS-Funktionsstörungen weiter evaluiert werden.

## 7 Zusammenfassung

Ausgehend von neueren, sich widersprechenden Ergebnissen zur Rolle des Hyperkinetischen Syndroms als Risikofaktor für eine Drogenabhängigkeit, war das Ziel der Arbeit, ADHS-Symptome und sozialgestörte Verhaltensweisen bei politoxikomanen Patienten in Suchtbehandlung zu untersuchen und mit gesunden Kontrollprobanden zu vergleichen.

Im Gegensatz zu Forschungsmodellen die eine Suchtentwicklung vor allem auf eine komorbide Störung des Sozialverhaltens zurückführen, sind eine Reihe von Autoren der Auffassung, dass ADHS einen unabhängigen Risikofaktor für eine spätere Drogenabhängigkeit darstellt.

Ferner sollte ein potenzieller Einfluss von sowohl hyperkinetischem als auch sozialgestörtem Verhalten auf das Drogeneinstiegsalter, die Substanzwahl und die konsumierte Drogenmenge der Teilnehmer analysiert werden.

Zur Bearbeitung der Fragestellung wurden hyperkinetische sowie sozialgestörte Verhaltensweisen retrospektiv erfragt und aktuelle ADHS-Symptome mittels Radar-Aktometer und Continuous Performance Test gemessen. Die Erfassung des Drogenkonsums erfolgte anhand eines klinischen Interviews und wurde zusätzlich mittels Drogenscreening überprüft.

Das Forschungsvorhaben wurde in Kooperation mit der Drogentherapiestation 19 des Gemeinschaftskrankenhauses Havelhöhe, Berlin/Kladow durchgeführt. Unter fallweisem Ausschluß der Probanden mit nicht erfüllten Studienkriterien oder fehlenden Daten konnten im zweijährigen Erhebungszeitraum 49 politoxikomane Patienten in Suchtbehandlung untersucht werden. Vergleichsanalysen wurden in Bezug auf eine Kontrollgruppe von 40 gesunden Erwachsenen mit entsprechendem Alter, Geschlecht und sozio-ökonomischen Status berechnet.

Die anhand von Fragebögen ermittelten Aussagen zu motorischer Aktivität korrelierten signifikant mit den objektiven Aktometermessungen und bestätigen die Validität der eingesetzten Instrumente.

Im querschnittlichen Vergleich war bei politoxikomanen Patienten sowohl die Prävalenz von ehemals hyperkinetischem als auch von sozialgestörtem Verhalten deutlich erhöht. Dies kann im Fall beider Störungsbilder als Indiz für deren Rolle als Prädiktor einer

späteren Suchterkrankung angesehen werden. Eine Störung des Sozialverhaltens stellt jedoch im Vergleich zu hyperkinetischem Verhalten den weitaus stärkeren Risikofaktor für eine nachfolgende Drogenabhängigkeit dar. Somit kann eine im Kindes- und Jugendalter bestehende Sozialverhaltensstörung als unabhängiger Risikofaktor für eine Politoxikomanie im Erwachsenenalter gelten. Für eine hyperkinetische Störung alleine konnte diesbezüglich nur ein weniger ausgeprägter Effekt nachgewiesen werden.

Bei Analyse des Drogenkonsummusters ergaben sich Hinweise darauf, dass sozialgestörtes Verhalten mit einem frühen Erstkonsum von illegalen Substanzen assoziiert ist. Anzeichen einer möglichen Selbstmedikation mittels bestimmter Substanzklassen, wie für Amphetamine oder Kokain im Rahmen eines ADHS postuliert, ergaben sich für keine der beiden untersuchten Störungsbilder. Suchtpatienten mit komorbidem hyperkinetischen Verhalten neigten jedoch eher zu einem generellen Mehrkonsum an Drogen, was auf eine potenzielle Selbstmedikation hinweisen könnte.

Das gemeinsame Auftreten von hyperkinetischem und sozialgestörtem Verhalten schien sowohl mit einem früheren Drogeneinstieg als auch mit einer beschleunigten Drogenkarriere sowie einem vermehrten Substanzkonsum assoziiert zu sein. Dies legt nahe, dass es sich bei Studienteilnehmern, die sowohl hyperkinetisches als auch sozialgestörtes Verhalten aufweisen, um eine „Hochrisikogruppe“ handelt.

Die Ergebnisse wurden im Kontext bisheriger Forschungsergebnisse sowie in Hinblick auf ihre klinische Relevanz diskutiert.

## Literaturverzeichnis

- Adlung K. und Mitarbeiter, 1998, Behandlungskonzept der "Motivierenden Entzugsstation 19", Gemeinschaftskrankenhaus Havelhöhe, Berlin/Kladow
- Altman DG., 1999, Practical Statistics for Medical Research. London: Chapman & Hall
- American Psychiatric Association, 1994, Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV), 4th ed., Washington DC
- American Psychiatric Association, 1987, Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III rev.), 3rd ed., Washington DC
- American Psychiatric Association, 1980, Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III), 3rd ed., Washington DC
- Andersen S., Arvanitogiannis A., Pliakas A., LeBlanc C., Carlezon W., 2002, Altered responsiveness to cocaine in rats exposed to methylphenidate during development. *Nature Neuroscience*, 5, 13-14
- Arnsten A., Steere J., Hunt R., 1996, The contribution of alpha2 noradrenergic mechanism to prefrontal cortical cognitive function. *Archives of General Psychiatry*, 53, 448-455
- Babinski LM., Hartsough CS., Lambert N., 1999, Childhood Conduct Problems, Hyperactivity-Impulsivity, and Inattention as Predictors of Adult Criminal Activity. *J. Child Psychol. Psychiat.*, 40, 47-355
- Ball SA., Rounsaville BJ., Tennen H., Kranzler HR., 2001, Reliability of personality disorder symptoms and personality traits in substance-dependent inpatients. *J. Abnorm. Psychol.*, 110, 41-352
- Barkley RA., Fischer M., Smallish L., Fletcher K., 2004, Young adult follow-up of hyperactive children: antisocial activities and drug use. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45:2, 195-211
- Barkley RA., Fischer M., Smallish M., Fletcher K., 2003, Does the treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder with Stimulants contribute to Drug Use/Abuse? A 13-Year Prospective Study. *Pediatrics*, 111, 97-109

- Barkley RA., 1998, Attention-Deficit Hyperactivity Disorder, A Handbook for Diagnosis and Treatment, 2nd ed., New York: Guilford Press
- Barkley RA., Murphy K. u. Kwasnik D., 1996, Psychological adjustment and adaptive impairments in young adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders*,1, 41-54
- Barkley RA., Fischer M., Edelbrock C., Smallish L., 1991, The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: III. Mother-child interactions, family conflicts, and maternal psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 233-256
- Barkley RA., DuPaul G., McMurray M., 1990, A comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 775-789
- Berridge KC., Robinson TE., 2000, The psychology and neurobiology of addiction: an incentive-sensitisation view. *Addiction*, 95, 91-117
- Berridge KC., Robinson TE., 1998, What is the role of dopamine in reward: hedonic impact, reward learning, or incentive salience? *Brain Res. Rev.*, 28, 309-369
- Berridge KC., Robinson TE., 1993, The neural basis of drug craving: an incentive-sensitisation theory of addiction. *Brain Res. Rev.*, 18, 247-291
- Biederman J., 2003, Pharmacotherapy for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) Decreases the Risk for Substance Abuse: Findings From a Longitudinal Follow-Up of Youths With and Without ADHD. *J Clin Psychiatry*, 64 (suppl 11), 3-8
- Biederman J., Faraone S., 2002, Current concepts on the neurobiology of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *J Atten Disord.*, 6 (Suppl 1), 7-16
- Biederman J., Spencer TJ., Wilens TE. et al., 2002, Overview and neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry*, 63, 3-9
- Biederman J., Wilens T., Mick E., Spencer T., Faraone S., 1999, Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder reduces risk for substance use disorder. *Pediatrics*, 104:e20
- Biederman J., Wilens T., Mick E., Faraone S., Weber W., Curtis S., Thornell A., Pfister K., Jetton J., Soriano J., 1997, Is ADHD a Risk Factor for Psychoactive Substance Use Disorders? Findings From a Four-Year Prospective Follow-up Study. *J Am Acad Child Psychiatry*, 63 (1), 21-29

- Biederman J., Faraone S., Milberger S., Guite J., Mick E., Chen L., Mennin D., Marris A., 1996, A prospective 4-year follow-up study of attention-deficit hyperactivity and related disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*, 53, 437-446
- Biederman J., Wilens T., Mick E., Milberger S., Spencer T., Faraone S., 1995, Psychoactive Substance Use Disorder in Adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): Effects of ADHD and Psychiatric Comorbidity. *Am. J. Psychiatry*, 152, 1652-1658
- Biederman J., Faraone S., Keenan K., Benjamin J., Krifcher B., Moore C., Sprich-Buckminster S., Ugaglia K., Jellinek M., 1992, Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit/hyperactivity disorder; patterns of comorbidity in probands and relatives in psychiatrically and pediatrically referred samples. *Archives of General Psychiatry*, 49, 728-738
- Biederman J., Newcorn J., Sprich S., 1991, Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *Am. J. Psychiatry*, 148, 8564-577
- Biederman J., Faraone SV., Keenan K., Knee D., Tsuang MT., 1990, Family-genetic and psychosocial risk factors in DSM-III attention deficit disorder. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 29, 526-533
- Bortz J., Döring N., 2002, *Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwissenschaftler*. 3. Auflage. Berlin: Springer
- Bortz J., 1999, *Statistik*. 5. Auflage. Berlin: Springer. Kap. 7 und 8
- Bortz J., Lienert GA., 1998, *Kurzgefasste Statistik für die klinische Forschung*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer
- Bradley C., 1937, The behaviour of children receiving Benzedrine. *Am. J. Psychiatry*, 94, 577-585
- Brandon C., 2001, Enhanced reactivity and vulnerability to cocaine following methylphenidate treatment in adolescent rats. *Neuropsychopharmacology*, 25, 652-668
- Breggin PR., Baughman FA., 2001, Questioning the treatment for ADHD. *Science*, 291, 595
- Brown SA., 1993, Drug effect expectancies and addictive behaviour change. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 1, 55-67

- Brown J., Kranzler H., Del Boca F., 1992, Self-reports by alcohol and drug abuse inpatients: factors affecting reliability and validity. *British Journal of Addiction*, 87, 1013-1024
- Burke J., Loeber R., Lahey B., 2001, Which aspects of ADHD are associated with tobacco use in early adolescence? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 493-502
- Cantwell DP., 1994, *Therapeutic Management of Attention Deficit Disorder: Participant Workbook*. New York: SCP Communication, 4-20
- Carroll KM., Rounsaville BJ., 1994, Psychotherapy and pharmacotherapy for ambulatory cocaine abusers. *Arch. Gen. Psychiatry*, 51, 177-187
- Carroll K., Rounsaville B., 1993, History and significance of childhood attention deficit disorder in treatment-seeking cocaine abusers. *Comprehensive Psychiatry*, 34, 75-82
- Caspi A., Moffitt TE., 1995, The continuity of maladaptive behaviour: from description to understanding in the study of antisocial behaviour. In: Cicchetti D., Cohen DJ. (Eds.) *Developmental psychopathology. Risk, disorder and adaptation*. 2. ed. New York: John Wiley & Sons
- Castellanos FX., Lee PP., Sharp W., Jeffries NO., Greenstein D., Clasen L., Blumenthal JD., James RS., Ebens C., Walter J., Zijdenbos A., Evans A., Giedd J., Rapoport J. (2002): Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA*, 288, 1740-8
- Clogg CC., Eliason SR., 1988, Some common problems in log-linear analysis. In: J.S. Long (Ed.) *Common Problems/proper solutions. Avoiding error in quantitative research*. Newbury Park: 256-266
- Clure C., Brady K., Saladin M., Johnson D., Waid R., Rittenbury M., 1999, Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Substance Use: Symptom Pattern and Drug Choice. *Am. J. Drug Alcohol Abuse*, 25, 441-448
- Comings D., 2001, Clinical and Molecular Genetics of ADHD and Tourette Syndrome. In: Wasserstein J., Wolf LE., Le Fever FF. (Eds.) *Adult Attention Deficit Disorder Brain Mechanisms and Life Outcomes*. ANYAA 931, New York: 50-75

- Comings D.E., Gonzalez N., Wu S., Gade R., Muhleman D., Saucier G., Johnson P., 1999, Studies of the 48 bp Repeat Polymorphism of the DRD4 Gene in Impulsive, Compulsive, Addictive Behaviors: Tourette Syndrome, ADHD, Pathological Gambling, and Substance Abuse. *American Journal of Medical Genetics*, 88, 358-368
- Conners CK., Erhardt D., Sparrow EP., 1999, *Conners' Adult ADHD Rating Scales (CAARS) Technical Manual*, Toronto: Multi-Health Systems Inc.
- Conners CK., Erhardt D., Epstein JN., et al., 1999, Self-ratings of ADHD symptoms in adults: I. Factor structure and normative data. *J. Attention Disord.*, 3, 141-151
- Conners CK., 1973, Rating scales for use in drug studies with children: special issue on children. *Psychopharmacol. Bull.*, 9, 24-42
- Cook E., Stein M., Krasowski M., Cox N., Olkon D., Kieffer J. Leventhal B., 1995, Association of attention deficit disorder and the dopamine transporter gene. *American Journal of Human Genetics*, 56, 993-998
- Cronbach IJ., 1951, Coefficient alpha and the internal structure of tests. *Psychometrika*, 16, 297-334
- Crowley T., Mikulich S., Ehlers K., Whitmore E., Macdonalds B., 2001, Validity of structured clinical evaluations in adolescents with conduct and substance problems. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 40(3), 265-273
- Darke S., Ross J., Lynskey M., 2003, The relationship of conduct disorder to attempted suicide and drug use history among methadone maintenance patients. *Drug and Alcohol Review*, 22, 21-25
- De Quiros GB., Kinsbourne M., 2001, Adult ADHD Analysis of Self-ratings on a Behaviour Questionnaire. In: Wasserstein J., Wolf LE., Le Fever FF. (Eds.). *Adult Attention Deficit Disorder Brain Mechanisms and Life Outcomes*, ANYAA 931, New York: 140-147
- Deutsch C., Matthyse S., Swanson J., Farkas L., 1990, Genetic latent structure analysis of dysmorphology in attention deficit disorder. *J. Am. Acad. Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 189-194
- DiChiara G., Imperato A., 1988, Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 85, 5274-5278

- Dilling H., Mombour W., Schmidt MH, 1994, Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F), klinisch diagnostische Leitlinien, 2. Auflage, Göttingen: Huber
- Disney E., Elkins I., McGue M., Iacono W., 1999, Effects of ADHD, Conduct Disorder, and Gender on Substance Use and Abuse in Adolescence. *Am. J. Psychiatry*, 156, 1515-1521
- Dole VP., Nyswander M., 1967, Heroin addiction - a metabolic disease. *Archives of Internal Medicine*, 120, 19-24
- Döpfner M., Lehmkuhl G., 1998, Entwicklung von Leitlinien für die Diagnostik und Therapie psychischer Störungen bei Kindern und Jugendlichen am Beispiel der hyperkinetischen Störung. In: Schmeck K., Poustka F., Katschnig H. *Qualitätssicherung und Lebensqualität in der Kinder- und Jugendpsychiatrie*. Wien: Springer, 139-147
- Döpfner M., 1998, Übersicht: Verhaltenstherapie bei Verhaltensstörungen im Kindes- und Jugendalter. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 19, 171-206
- Döpfner M., Schürmann S., Frölich J., 1998, Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Problemverhalten (THOP). 2. korrigierte Auflage, Weinheim: Psychologie Verlags Union
- Döpfner M., 1995, Hyperkinetische Störungen. In: F. Petermann (Hrsg.) *Lehrbuch der klinischen Kinderpsychologie*. Göttingen: Hogrefe
- Dougherty D., Bonab A., Spencer T., Rauch S., Madras B., Fischman A., 1999, Dopamine transporter density in patients with attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet*, 354, 2132-2133
- Douglas V., Peters, K., 1979, Toward a clearer definition of the attentional deficit of hyperactive children. G.A. Hale & M. Levis (Eds.): *Attention and the developments of cognitive skills*. New York: Plenum, 173-248
- Downey K., Stelson F., Pomerleau O., Giordiani B., 1997, Adult attention deficit hyperactivity disorder: Psychological test profiles in a clinical population. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 185, 32-38
- DuPaul GJ., Anastopoulos TL., Shelton TL. et al., 1992, Multimethod assessment of attention deficit hyperactivity disorder: the diagnostic utility of clinic-based tests. *J. Clin. Child Psychol.*, 21, 394-402

- Durston S., Hulshoff H., Schnack H., Buitelaar J., Steenhuis M., Minderaa R., Kahn R., Van Engeland H., 2004, Magnetic Resonance Imaging of Boys With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Their Unaffected Siblings. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 43 (3), 332-340
- Ebert D., Krause J., Roth-Sackenheim C., 2003, ADHS im Erwachsenenalter – Leitlinien auf der Basis eines Expertenkonsensus mit Unterstützung der DGPPN. *Nervenarzt*, 74 (10), 939-946
- Eaves LJ., Silberg JL., Meyer JM., Maes HH., Simonoff E., Pickles A., Rutter M., Neale MC., 1997, Genetics and developmental psychopathology. 2. The main effects of genes and environment on behavioural problems in the Virginia Twin Study of Adolescent Behavioural Development. *J Child Psychol Psychiatry*, 38, 965-980
- Ellis N., Pryer R., 1959, Quantification of gross bodily activity with severe neuropathology. *Am J Ment Deficiency*, 63, 1034-1037
- Epstein J., Conners C., Sitarenios G., Erhardt D., 1998, Continuous Performance Test Results of Adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *The Clinical Neuropsychologist*, 12, 155-168
- Erhardt D., Epstein JN., Conners CK., et al., 1999, Self-ratings of ADHD symptoms in adults: II. Reliability, validity, and diagnostic sensitivity. *J. Attention Disord.*, 3, 153-158
- Everitt B., Dickinson A., Robbins TW., 2001, The neuropsychological basis of addictive behaviour. *Brain Res. Rev.*, 36 (2-3), 129-138
- Eyre S., Rounsaville B., Kleber H., 1983, History of Childhood Hyperactivity in a Clinic Population of Opiate Addicts. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 170, 522-529
- Faraone SV., 2004, Genetics of adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatr Clin North Am.*, 27 (2), 303-21
- Faraone SV., Biederman J., Mennin D., Russell R., Tsuang MT., 1998, Familial subtypes of attention deficit hyperactivity disorder: a 4-year follow-up study of children from antisocial-ADHD families. *J Child Psychol Psychiatry*, 39 (7), 1045-1053
- Faraone SV., Biederman J., Garcia Jetton J., et al., 1997, Attention deficit disorder and conduct disorder: longitudinal evidence for a familial subtype. *Psychol. Med.*, 27, 291-300

- Faraone SV., Biederman J., Chen WJ., et al., 1995, Genetic heterogeneity in attention deficit hyperactivity disorder: gender, psychiatric comorbidity and maternal ADHD. *J. Abnorm. Psychol.*, 104, 334-345
- Faraone SV., Biederman J., Keenan K., 1991, Separation of DSM-III attention deficit disorder and conduct disorder: evidence from a family-genetic study of American child psychiatric patients. *Psychol. Med.*, 21, 109-121
- Fergusson DM., Horwood LJ., Lynskey MT., 1993, The effects of conduct disorder and attention deficit in middle childhood on offending and scholastic ability at age 13. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 899-916
- Fillmore MT., Vogel SM., 1995, Expectancies about alcohol-induced motor impairment predict individual differences in responses to alcohol and placebo. *Journal of Studies of Alcohol*, 56, 90-98
- First M., Spitzer R., Gibbon M., Williams J., 1995, *The Structured Clinical Interview for DSM-IV*. Biometrics Research Department, NY: New York State Psychiatric Institute
- Flory K., Lynam D., 2003, The Relation Between Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Substance Abuse: What Role Does Conduct Disorder Play? *Child and Family Psychology Review*, 6, 1-16
- Flory K., Milich R., Lynam D., Leukefeld C., Clayton R., 2003, Relation Between Childhood Disruptive Behavior Disorders and Substance Use and Dependence Symptoms in Young Adulthood: Individuals With Symptoms of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Conduct Disorder Are Uniquely at Risk. *Psychology of Addictive Behaviours*, 17(2), 151-158
- Fossati A., Di Ceglie., Acquarini E., Donati D., Donini M., Novella L., Maffei C., 2001, The Retrospective Assessment of Childhood Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Adults: Reliability and Validity of the Italian Version of the Wender Utah Rating Scale. *Comprehensive Psychiatry*, 42, 326-336
- Frick PJ., Van Horn Y., Lahey B., Christ M., Loeber R., Hart E., 1993, Oppositional defiant disorder and conduct disorder: A meta-analytic review of factor analyses and cross-validation in a clinic sample. *Clinical Psychology Review*, 13, 319-340
- Gastpar M., Mann K., Rommelspacher H., 1999, *Lehrbuch der Suchterkrankungen*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag

- Gatley SJ., Pan D., Chen R., Chaturvedi G., Ding Y., 1996, Affinities of methylphenidate derivatives for dopamine, norepinephrine and serotonin transporters. *Life Sci.*, 58, 231-239
- Gill M., Daly G., Heron S., Hawi Z., Fitzgerald M., 1997, Confirmation of association between attention deficit hyperactivity disorder and a dopamine transporter polymorphism. *Molecular Psychiatry*, 2, 311-313
- Gölz J., 1999, *Der drogenabhängige Patient*. München, Jena: Urban & Fischer
- Goodman R., Stevenson J., 1989, A twin study of hyperactivity: II. The etiological role of genes, family relationships, and perinatal adversity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 691-709
- Goodwin R., Hamilton S., 2002, Lifetime comorbidity of antisocial personality disorder and anxiety disorder among adults in the community. *Psychiatry Research*, 117, 159-166
- Goyette CH., Conners CK., Ulrich RF., 1978, Normal data on revised conners parent and teacher rating scales. *J. Abnorm. Child Psychol.*, 6, 221-238
- Hanley JA., McNeil BJ., 1983, The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. *Radiology*, 143, 29-36
- Häßler F., Irmisch G., 2000, Biochemische Störungen bei Kindern mit hyperkinetischen Störungen. In: H-C Steinhausen (Hrsg.) *Hyperkinetische Störungen bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen*. 2. Auflage. Stuttgart: Kohlhammer, 87-101
- Hawi Z., Lowe N., Kirley A., Gruenlage F., Nothen M., Greenwood T et al., 2003, Linkage disequilibrium mapping at DAT1, DRD5 and DBH narrows the search for ADHD susceptibility alleles at these loci. *Mol Psychiatry*, 8, 299-308
- Hendriks VM., 1990, Psychiatric disorders in a Dutch addict population: rates and correlates of DSM-III diagnoses. *J. Consult. Clin. Psychol.*, 58, 158-165
- Herpertz-Dahlmann B., 2000, Störungen des Sozialverhaltens und dissoziale Störungen. In: Remschmidt (Hrsg.) *Kinder- und Jugendpsychiatrie*. 3. Auflage. Stuttgart: Thieme, 278-284
- Hill J., Schoener E., 1996, Age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*, 153, 1143-1146

- Hinshaw SP., 1992, Externalising behaviour problems and academic underachievement in childhood and adolescence: Causal relationships and underlying mechanisms. *Psychological Bulletin*, 111, 127-155
- Hoffmann H., 1865, Die Geschichte vom Zappel-Philipp. Aus: Der Struwwelpeter. Köln: Pestalozzi-Verlag
- Holdnack J., Moberg P., Arnold S., Gur R., 1995, Speed of processing and verbal learning deficits in adults diagnosed with attention deficit disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioural Neurology.*, 8, 282-292
- Horner B., Scheibe K., 1997, Prevalence and Implications of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Among Adolescents in Treatment for Substance Abuse. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 36, 30-36
- Hser YI., Grella CE., Collins C., Teruya C., 2003, Drug-use initiation and conduct disorder among adolescents in drug treatment. *Journal of Adolescence*, 26, 331-345
- Huss M., 2004, Langzeiteffekte der Stimulanzientherapie. In: Schulte-Markwort M., Warnke A. (Hrsg.) *Methylphenidat*. Stuttgart: Thieme
- Huss M., Lehmkuhl U., 2002, Methylphenidate and substance abuse: a review of pharmacology, animal, and clinical studies. *J Atten Disord*, 6 (Suppl 1), 65-71
- Huss M., Iseler A., Lehmkuhl U., 2001, Interkultureller Vergleich der Conners-Skalen: Lässt sich die US-amerikanische Faktorenstruktur an einer deutschen Klinikstichprobe replizieren? *Z. Kinder Jugendpsychiatr. Psychother.*, 29, 16-24
- Huss M., Schmidt-Schulz A., Mendes U., Völger M., Lehmkuhl U., 1998, Discriminant power of a new diagnostic tool for retrospective analysis of ADHD. 14<sup>th</sup> International Congress of the International Association of Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions. Stockholm
- Jacobsberg L., Perry S., Frances A., 1995, Diagnostic agreement between the SCID-II screening questionnaire and the Personality Disorder Examination. *J. Pers. Assess.*, 65, 428-433
- Janca A., Robins LN., Buchholz KK., Early TS., Shayka JJ., 1992, Comparison of Composite International Diagnostic Interview and clinical DSM-III-R criteria checklist diagnoses. *Acta. Psychiatr. Scand.*, 85, 440-443

- Jenetzky E., Huss M., Lehmkuhl U., 1999, Motor activity assessed by a newly developed radar-actometer. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 8, Suppl. 263
- Kaplan HI., Sadock BJ., 1996, *Concise Textbook of Clinical Psychiatry*. 7th edition. Baltimore: Williams & Wilkins
- Kessler R., McGonagle K., Zhao S., Nelson C., Hughes M., Eshleman S., Wittchen H-U., Kendler K., 1994, Lifetime and 12-Month Prevalence of DSM-III-R Psychiatric Disorders in the United States. *Arch. Gen. Psychiatry*, 5, 18-19
- Khantzian EJ., 1985, The Self-Medication Hypothesis of Addictive Disorders: Focus on Heroin and Cocaine Dependence. *Am. J. Psychiatry*, 142, 1259-1264
- Khantzian EJ., Gawin FH., Riordan C., Kleber HD., 1984, Methylphenidate treatment for cocaine dependence: a preliminary report. *J. Subst. Abuse Issues*, 1, 107-112
- King V., Brooner R., Kidorf M., Stoller K., Mirsky A., 1999, Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Treatment Outcome in Opioid Abusers Entering Treatment. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 187, 487-495
- Kirk SA., 1963, Behavioural diagnoses and remediation of learning disabilities. *Proceedings of the annual meeting: Conference on exploration into the problems of the perceptually handicapped child*. Evanston, IL, Vol. 1, pp. 1-7
- Kleining G., Moore H., 1968, Soziale Selbsteinstufung (SSE). Ein Instrument zur Messung sozialer Schichten. *Kölner Z. Soz. Psychol.*, 20, 502-552
- Koob GF., Le Moal M., 1997, Drug Abuse: Hedonic Homeostatic Dysregulation. *Science*, 278, 52-58
- Kraus L., Augustin R., Reese A., 2001, Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen in Berlin 2000. *Münchener Institut für Therapie-forschung*, 69ff
- Krause K., Dresel S., Krause J., La Fougere C., Ackenheil M., 2003, The dopamine transporter and neuroimaging in attention deficit hyperactivity disorder. *Neuroscience and Behavioral Reviews*, 27, 605-613
- Krause K., Dresel S., Krause J., Kung H., Tatsch K., 2000, 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.*, 285, 107-110

- Krausz M., Verthein U., Degkwitz P., 1998, Prävalenz psychischer Störungen bei Opiatabhängigen mit Kontakt zum Drogenhilfesystem. *Der Nervenarzt*, 69, 557-567
- Kreek MJ., Nielsen DA., LaForge K., 2004, Genes Associated With Addiction. *NeuroMolecular Medicine*, 5, 85-108
- Kreek MJ., 1992, Rationale for maintenance pharmacotherapy of opiate dependence. In: O'Brian CP., Jaffe JH. (Eds.) *Addictive states*. New York: Raven Press, 205-230
- Kustanovich V., Ishii J., Crawford L., Yang M., McGough JJ., McCracken J., Smalley S. and Nelson S., 2004, Transmission disequilibrium testing of dopamine-related candidate gene polymorphisms in ADHD: confirmation of association of ADHD with DRD4 and DRD5. *Molecular Psychiatry*, 9 (7), 711-7
- Lambert NM., Hartsough CS., 1998, Prospective Study of Tobacco Smoking and Substance Dependencies Among Samples of ADHD and Non-ADHD Participants. *Journal of Learning Disabilities*, 31, 533-544
- Langer D., Rapoport J., Brown G., Ebert M., Bunney W., 1982, Behavioural aspects of carbidopa/levodopa in hyperactive boys. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 21, 10-18
- Legnaro A., 1982, Ansätze zu einer Soziologie des Rausches: Zur Sozialgeschichte von Rausch und Ekstase in Europa. In: Völger G., von Welch K. (Hrsg.): *Rausch und Realität: Drogen im Kulturvergleich*, Band 1, Reinbek: Rowohlt, 93-114
- Lehmkuhl G., Sevecke K., Fröhlich M., Döpfner M., 2002, Ist es wirklich eine hyperkinetische Störung? *MMW-Fortschr. Med*, 47, 26-31
- Levin F., Kleber H., 1995, Attention-Deficit Hyperactivity Disorder and Substance Abuse: Relationships and Implications for Treatment. *Harvard Rev. Psychiatry*, 2, 246-258
- Levin ED. et al., 1996, Nicotine effects on adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychopharmacology*, 123, 55-63
- Levin FR. et al., 1998, Prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder among cocaine abusers seeking treatment. *Drug Alc. Depend.*, 52, 15-25

- Levy F., Hay DA., McStephen M., Wood C., Waldman I., 1997, Attention-deficit hyperactivity disorder: A category or a continuum? Genetic analysis of a large-scale twin study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 36, 737-744.
- Limbeek J., Wouters L., Kaplan C., Geerlings P., v. Alem V., 1992, Prevalence of Psychopathology in Drug-Addicted Dutch. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 9, 43-52
- Loeber R., Stouthamer-Loeber M., White H., 1999, Developmental aspects of delinquency and internalising problems and their association with persistent juvenile substance use between ages 7 and 18. *Journal of Clinical Child Psychology*, 28, 322-332
- Loeber R., 1990, Development and risk factors of juvenile antisocial behaviour and delinquency. *Clin. Psychol. Rev.*, 10, 1-41
- Lou HC, 1990, Methylphenidate reversible hypoperfusion of striatal regions in ADHD. In: Conners K., Kinsbourne M. (Hrsg.) ADHD. München: Medizin Verlag München, S.137-149
- Lynam DR., 1996, Early identification of chronic offenders: Who is the fledging psychopath? *Psychological Bulletin*, 120, 209-234
- Lynskey M., Fergusson D., 1995, Childhood conduct problems, attention deficit behaviors, and adolescent alcohol, tobacco, and illicit drug use. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 23, 281-302
- Maldonado R., 2003, The neurobiology of addiction. *J Neural Transm Suppl.*, 66, 1-14
- Mannuzza S., Klein RG., Bessler A., et al., 1993, Adult outcome of hyperactive boys: educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Arch. Gen. Psychiatry*, 50, 565-576
- Mannuzza S., Klein R., Bonagura N., Malloy P., Giampino T., Adalli K., 1991, Hyperactive boys almost grown up: V. Replication of psychiatric status. *Arch. Gen. Psychiatry*, 48, 77-83
- Marwitt SJ., Stenner AJ, 1972, Hyperkinesis: Delineation of two patterns. *Exceptional Children*, 38, 401-406
- McArdle P., O'Brian G., Kolvin I., 1995, Hyperactivity: prevalence and relationship and conduct disorder. *J Child Psychol Psychiatry*, 36, 279-303

- McCann B., Scheele L., Ward N., Roy-Byrne P., 2000, Discriminant Validity of the Wender Utah Rating Scale for Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Adults. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.*, 12, 240-245
- McKay KE., Halperin JM., 2001, ADHD, Agression, and Antisocial Behaviour across the Lifespan. In: Wasserstein J., Wolf L., LeFever F. (Eds.) *Adult Attention Deficit Disorder Brain Mechanisms and Life Outcomes*. ANYAA 931, New York: 84-95
- Mednick SA., Gabrielli WF., Hutchings B., 1984, Genetic influences in criminal convictions: evidence from an adoption cohort. *Science*, 224, 891-894
- Meyer RE., 1986, How to understand the relationship between psychopathology and addictive disorders: another example of the chicken and the egg. In: Meyer R.E. (Eds.) *Psychopathology and addictive disorders*, New York: Guilford Press, 3-16
- Milberger S., Faraone S., Biederman J., Chu M., Wilens T., 1998, Familial Risk Analysis of the Association Between Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Psychoactive Substance Use Disorder. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, 152, 945-951
- Milberger S., Biederman J., Faraone S., Chen L., Jones J., 1997, ADHD Is Associated With Early Initiation of Cigarette Smoking in Children and Adolescents. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 36, 37-44
- Milich R., Landau S., 1989, The role of social status variables in differentiating subgroups of hyperactive children. In: Bloomington L.M., Swanson J. (Eds.) *Attention deficit disorders: Current concepts and emerging trends in attentional and behavioural disorders of childhood*. Band 4. New York: Pergamon, 1-16
- Milin R., Loh E., Chow J., Wilson A., 1997, Assessment of Symptoms of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in Adults With Substance Use Disorders. *Psychiatric Services*, 48, 1378-1380
- Misener V., Luca P., Azeke O., Crosbie J., Waldman I., Tannock R., Roberts W., Malone M., Schachar R., Ickowicz A., Kennedy J., Barr C., 2004, Linkage of the dopamine receptor D1 gene to attention-deficit/hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry*, 9, 500-509
- Morrison JR., 1980, Childhood hyperactivity in an adult psychiatric population: Social factors. *J. Clin. Psychiatry*, 41, 40-43
- Murphy P., Schachar R., 2000, Use of Self-Ratings in the Assessment of Symptoms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Adults. *Am J Psychiatry*, 157, 1156-1159

- Murphy KR, Adler LA., 2004, Assessing Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Adults: Focus on Rating Scales. *J Clin Psychiatry*, 65 (suppl 3), 12-17
- Nadeau KG, 1995, A comprehensive guide to attention deficit hyperactivity disorder in adults. Research diagnosis and treatment. New York: Brunner/Manzel
- Nichols P., Chen T., 1981, Minimal brain dysfunction: A prospective study. Hillsdale, N.J.: Erlbaum
- Overmeyer S., Ebert D., 1999, Die hyperkinetische Störung im Jugend- und Erwachsenenalter. *Deutsches Ärzteblatt*, 19, 35-38
- Pinto LP., Tryon WW., 1996, Activity measurements support dimensional assessment. *Beha. Modif.*, 20, 243-258
- Pontieri FE., Tanda G., Orzi F., Di Chiara G., 1996, Effects of nicotine on the nucleus accumbens and similarity to those of addictive drugs. *Nature*, 382, 255-7
- Porrino L., Rapoport JL., Behar D., Sceery W., Ismond D., Bunney W., 1983, A naturalistic assessment of the motor activity of hyperactive boys. Comparison with normal controls. *Arch. Gen. Psychiatry*, 40, 681-687
- Rasmussen P., Gillberg C., 2000, Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: a controlled, longitudinal, community-based study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 39 (11), 1424-1431
- Regier DA., Farmer ME., Rae DS., Locke BZ., Keith SJ., Goodwin FK., 1990, Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *J. Am. Med. Assoc.*, 264, 2511-2518
- Retz-Junginger P., Retz W., Blocher D., Weijers HG., Trott GE., Wender PH., Rösler M., 2002, Wender Utah Rating Scale (WURS-k). Die deutsche Kurzform zur retrospektiven Erfassung des hyperkinetischen Syndroms bei Erwachsenen. *Der Nervenarzt*, 73, 830-838
- Riccio CA., Reynolds C., 2001, Continuous Performance Tests Are Sensitive to ADHD in Adults but Lack Specificity. A review and Critique for Differential Diagnosis. In: Wasserstein J., Wolf L., LeFever F. (Eds.) *Adult Attention Deficit Disorder Brain Mechanisms and Life Outcomes*. ANYAA 931, New York, 113-139

- Riggs P., Mikulich S., Whitmore E., Crowley T., 1999, Relationship of ADHD, depression, and non-tobacco substance use disorders to nicotine dependence in substance-dependent delinquents. *Drug and Alcohol Dependence*, 54, 195-205
- Rist F., Watzl H., 1999, Modelle der Entstehung und Aufrechterhaltung süchtigen Verhaltens: Psychologische Ansätze. In: Gastpar M., Mann K., Rommelspacher H. (Hrsg.) *Lehrbuch der Suchterkrankungen*. Stuttgart: Thieme
- Ritz MC., Lamb RJ., Goldberg SR., Kuhar MJ., 1987, Cocaine receptors on dopamine transporters are related to self-administration of cocaine. *Science*, 237, 1219-1223
- Robbins T., 2002, ADHD and Addiction. *Nature Medicine*, 8, 24-25
- Robbins TW., Everitt BJ, 1999, Drug addiction: bad habits add up. *Nature*, 398, 567-570
- Robbins TW., Sahakian BJ., 1979, "Paradoxical" effects of psychomotor stimulant drugs in hyperactive children from the standpoint of behavioural pharmacology. *Neuropharmacology*, 18, 931-950
- Robins LN., Wing J., Wittchen HU., Helzer JE., Babor TF., Burke J., Farmer A., Jablenski A., Pickens R., Regier DA., et al., 1988, The Composite International Diagnostic Interview. An epidemiologic Instrument suitable for use in conjunction with different diagnostic systems and in different cultures. *Arch. Gen. Psychiatry*, 45, 1069-1077
- Rösler M., Retz W., Retz-Junginger P., Hengesch G., Schneider M., Supprian T., Schwitzgebel P., Pinhard K., Dovi-Akue N., Wender P., Thome J., 2004, Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and comorbid disorders in young male prison inmates. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, Nov 12 [Epub ahead of print]
- Rommelspacher H., 1999, Modelle der Entstehung und Aufrechterhaltung süchtigen Verhaltens. In: Gastpar M., Mann K., Rommelspacher H. (Hrsg.) *Lehrbuch der Suchterkrankungen*. Stuttgart: Thieme
- Rosvold H., Mirsky A., Sarason I. et al., 1956, A continuous performance test of brain damage. *J. Consult. Psychol.*, 20, 343-350
- Rund B., Zeiner P., Sundet K., 1998, No vigilance deficit found in either young schizophrenic or ADHD subjects. *Scan. J. Psychol.*, 39, 101-107

- Rutter M., 1983, Introduction: Concepts of brain dysfunction syndromes. *Developmental neuropsychiatry*. New York: Guilford Press, 1-14
- Safer DJ., Zito JM., Fine EM., 1996, Increased methylphenidate usage for attention deficit disorder in the 1990s. *Pediatrics*, 98, 1084-1088
- Safer DJ., Allen R., 1976, *Hyperactive children*. Baltimore: University Park Press
- Sagvolden T., Sergeant J., 1998, Attention deficit/hyperactivity disorder - from brain dysfunctions to behaviour. *Behavioural Brain Research*, 94, 1-10
- Salbach H., Huss M., Lehmkuhl U., 2002, Impulsivität bei Kindern mit Hyperkinetischem Syndrom. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr.*, 51 (6), 466-75
- Sandberg S., Gerralda ME., 1996, Psychosocial contributions. In: Sandberg S. (Ed.) *Hyperactivity Disorder of Childhood*. Cambridge: Cambridge University Press
- Saß H., Wittchen HU., Zaudig M., 1996, DSM-IV. Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen. Deutsche Bearbeitung. Göttingen: Hogrefe Verlag für Psychologie
- Saules K., Pomerleau C., Schubiner H., 2003, Patterns of Inattentive and Hyperactive Symptomatology in Cocaine-Addicted and Non-Cocaine-Addicted Smokers Diagnosed with Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Addictive Diseases*, 22, 71-78
- Schachar R., Logan G., Wachsmuth R., Chajczyk D., 1988, Attaining and maintaining preparation: A comparison of attention in hyperactive, normal, and disturbed control children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 361-378
- Schmidt B., Alte-Teigler A., Hurrelmann K., 1999, Soziale Bedingungsfaktoren von Drogenkonsum und Drogenmissbrauch. In: Gastpar M., Mann K., Rommelspacher H. (Hrsg.) *Lehrbuch der Suchterkrankungen*. Stuttgart: Thieme
- Schubiner H., Tzelepis A., Milberger S., Lockhart N., Kruger M., Kelley B., Schoener E., 2000, Prevalence of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Conduct Disorder Among Substance Abusers. *J. Clin. Psychiatry*, 61, 244-251
- Seidman L. Van Manen K., Gamser D., 1998, The effects of increasing resource demand on vigilance performance in adults with schizophrenia or developmental attentional/learning disorders: a preliminary study. *Schizophr. Res.*, 34, 101-112

- Seidman L., Biederman J., Faraone S., Weber W., Ouellete C., 1997, Toward defining a neuropsychology of Attention Deficit-Hyperactivity Disorder: Performance of children and adolescents from a large clinically referred sample. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 150-160
- Sherman DK., Iacono WG., McGue MK., 1997, Attention-deficit hyperactivity disorder dimensions: A twin study of inattention and impulsivity-hyperactivity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 36, 745-753
- Slutske WS., Heath AC., Dinwiddie SH., Madden PAF., Bucholz KK., 1997, Modelling genetic and environmental influences in the etiology of conduct disorder: a study of 2682 adult twin pairs. *J Abnorm Psychol*, 106, 266-279
- Sobanski E., Alm B., 2004, Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Erwachsenen. *Der Nervenarzt*, 7, 697-716
- Spitzer RL., 1983, Psychiatric diagnosis: are clinicians still necessary? *Compr. Psychiatry*, 24, 399-411
- Sprich S., Biederman J., Crawford M., Mundy E., Faraone S., 2000, Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 39 (11), 1432-7
- Stein M., Sandoval R., Szumowski E., Roizen N., Reinecke M., Blondis T., Klein Z., 1995, Psychometric Characteristics of the Wender Utah Rating Scale (WURS): Reliability and Factor Structure for Men and Women. *Psychopharmacology Bulletin*, 31, 425-433
- Steinhausen HC., 2000, *Psychische Störungen bei Kindern und Jugendlichen*. 3. Auflage. München, Jena: Urban & Fischer
- Steinhausen HC., 2000, *Hyperkinetische Störungen bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen*. 2. Auflage. Stuttgart, Berlin, Köln: Kohlhammer
- Still GF., 1902, Some abnormal psychical conditions in children. *Lancet*, 1, 1008-1012
- Strauss A., Lehtinen L., 1947, *Psychopathology and education of the brain-injured child*. New York: Grune & Stratton
- Swanson JM, Volkow ND., 2003, Serum and brain concentrations of methylphenidate: implications for use and abuse. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27, 615-621

- Tannock R., 1998, Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Advances in Cognitive, Neurobiological, and Genetic Research. *J. Child Psychol. Psychiat.*, 39 (1), 65-99
- Taylor E., Sandberg S., Thorley G., Giles S., 1991, *The Epidemiology of Childhood Hyperactivity*. Maudsley Monographs 33rd ed. Oxford: Oxford University Press
- Thapar A., Harrington R., McGuffin P., 2001, Examining the comorbidity of ADHD-related behaviours and conduct problems using a twin study design. *Br J Psychiatry*, 179, 224-229
- Todd RD., 2000, Genetics of attention deficit/hyperactivity disorder: Are we ready for molecular genetic studies? *Am J Med Genetics*, 96 (3), 241-243
- Tretter F., 2002, Suchtgedächtnis und Neurophilosophie. *Sucht*, 48 (1), 56-60
- Trott GE., Wirth S., 2000, Die Pharmakotherapie der hyperkinetischen Störungen. In: Steinhausen HC. (Hrsg.) *Hyperkinetische Störungen bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen*. 2. Auflage. Stuttgart: Kohlhammer
- Trott GE., 1993, *Das Hyperkinetische Syndrom und seine medikamentöse Behandlung*. Leipzig, Berlin, Heidelberg: Barth
- Tryon WW., 1991, The role of motor excess and instruments activity in attention deficit hyperactivity disorder. *Behav. Modif.*, 17, 371-406
- Uhl G., 1999, Molecular genetics of substance abuse vulnerability: a current approach. *Neuropsychopharmacology*, 20 (1), 3-9
- Volkow D., Fowler J., Wang G., Ding Y., Gatley S., 2002, Role of dopamine in the therapeutic and reinforcing effects of methylphenidate in humans: results from imaging studies. *European Neuropsychopharmacology*, 12, 557-566
- Wang GJ., Volkow N., Hitzemann R., Wong C., Angrist B., Burr G., Pascani K., 1997, Behavioural and cardiovascular effects of intravenous methylphenidate in normal subjects and cocaine abusers. *Eur. Addict. Res.*, 3, 49-54
- Ward M., Wender P., Reimherr F., 1993, The Wender Utah Rating Scale: An Aid in the Retrospective Diagnosis of Childhood Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Am. J. Psychiatry*, 150, 885-890
- Ward J., 1992, *Key issues in methadone maintenance treatment*. Kensington: New South Wales University Press

- Weiss G., Hechtman LT., 1993, *Hyperactive children grown up: ADHD in children, adolescents, and adults*. 2nd edition. New York: Guilford Press
- Wender P., Wolf L., Wasserstein J., 2001, *Adults with ADHD - An Overview*. In: Wasserstein J., Wolf L., LeFever F. (Eds.) *Adult Attention Deficit Disorder Brain Mechanisms and Life Outcomes*. ANYAA 931, New York: 1-13
- Wender P., 2000, *ADHD Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in Children, Adolescents, and Adults*. New York: Oxford University Press
- Wender P., 1985, The AQCC (Adult Questionnaire-Childhood Characteristics) scale. *Psychopharmacol. Bull.*, 21, 927-928
- Wender P., Reimherr FW., Wood DR., 1985, A controlled study of methylphenidate in the treatment of attention deficit disorder, residual type. *Am J Psychiatry*, 14, 2547-552
- Wender P., Reimherr F., Wood D., 1981, Attention deficit disorder ("minimal brain dysfunction") in adults: A replication of diagnosis and drug treatment. *Arch. Gen. Psychiatry*, 38, 449-456
- Wender P., 1971, *Minimal brain dysfunction*. New York: Wiley
- White FJ., Joshi A., Koeltzow TE., Hu XT., 1998, Dopamine receptor antagonists fail to prevent induction of cocaine sensitisation. *Neuropsychopharmacology*, 18, 26-40
- Whitmore E., Mikulich S., Thompson L., Riggs P., Aarons G., Crowley T., 1997, Influences on adolescent substance dependence: Conduct disorder, depression, attention deficit hyperactivity disorder, and gender. *Drug and Alcohol Dependence*, 47, 87-97
- Wilens T., 2004, Attention-deficit/hyperactivity disorder and the substance use disorders: the nature of relationship, subtypes at risk, and treatment issues. *Psychiatr Clin N Am*, 27, 283-301
- Wilens T., Biederman J., Mick E., Faraone S., Spencer T., 1997, Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) is Associated with Early Onset Substance Use Disorders. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 185, 475-482
- Williams JB., Gibbon M., First MB., Spitzer RL., Davies M., Borus J., Howes MJ., Kane J., Pope HG., Rounsaville B., et al., 1992, The Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID). II. Multisite test-retest reliability. *Arch. Gen. Psychiatry*, 49, 630-636

- Wise RA., Bozarth M., 1987, A psychomotor stimulant theory of addiction. *Psychol. Rev.*, 94 (4), 469-492
- Wittchen HU., Lachner G., Wunderlich U., Pfister H., 1998, Test-retest reliability of the computerised DSM-IV version of the Munich-Composite International Diagnostic Interview (M-CIDI). *Soc. Psychiatr. Epidemiol.*, 33, 568-578
- Wittchen HU., Zaudig M., Fydrich T., 1997, SKID Handanweisung: Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV Achse I und II. Göttingen: Hogrefe
- Wittchen HU., Pfister H., 1996, Instruktionsmanual zur Durchführung von DIA-X-Interviews. Hans-Ulrich Wittchen und Hildegard Pfister. Frankfurt: Swets Test Services
- Wolffgramm J., Heyne A., 1995, From controlled drug intake to loss of control: the irreversible development of drug addiction in the rat. *Behavioural Brain Research.*, 70 (1), 77-94
- Wood DR., Reimherr FW., Wender PH., 1976, Diagnosis and treatment of minimal brain dysfunction in adults. *Arch Gen Psychiatry*, 3, 1453-1460
- World Health Organisation, 1994, International classification of diseases (10<sup>th</sup> ed.), Geneva, Switzerland
- World Health Organisation, 1978, International classification of diseases (9<sup>th</sup> ed.), Geneva, Switzerland
- Wurmser L., 1974, Psychoanalytic considerations of the etiology of compulsive drug use. *J. Am. Psychoanal. Assoc.*, 22, 820-843
- Young S., Stallings M., Corley R., Krauter K., Hewitt J., 2000, Genetic and Environmental Influences on Behavioural Disinhibition. *American Journal of Medical Genetics*, 96, 684-695
- Zametkin A., Liotta W., 1998, The neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry*, 59 (Suppl.7), 17-23

# Tabellarischer Anhang

## Interview zur Erfassung sozio-demographischer Daten

Code-Nr.: \_\_\_\_\_

Geburtsdatum: \_\_\_\_\_

### Demographische Daten

- |   |                   |    |
|---|-------------------|----|
| 1. Geschlecht   | m                 | w  |
| 2. Sind Sie derzeit ledig (1), verheiratet (2), getrennt lebend (3), geschieden (4) oder verwitwet (5) ?  | 1...2...3...4...5 |    |
| A Leben Sie derzeit mit einem festen Partner zusammen?  | 0                 | 1  |
|   | (0=Nein, 1=Ja)    |    |
| 3. Haben Sie eigene Kinder?<br>(0 wenn keine, sonst Anzahl)   | Kinder            | __ |
| 4. Gehen Sie noch zur Schule / Hochschule o.ä.?<br>(wenn ja, weiter mit 5, wenn nein, weiter mit Frage 6) | 0                 | 1  |
| 5. Gegenwärtig besuchte Schule / Hochschule   |                   |    |
| 5A  | —                 |    |
| Hauptschule   | 01                |    |
| Realschule  | 02                |    |
| Gymnasium   | 03                |    |
| Differenzierung schulbedingt nicht möglich<br>(z.B. Waldorfschule)  | 04                |    |
| Sonderschule für Lernbehinderte   | 05                |    |
| Sonderschule für Verhaltensgestörte   | 06                |    |
| andere Sonderschulen  | 07                |    |
| trifft nicht zu   | 88                |    |
| 5B  | —                 |    |
| Fachschule (1- oder mehrjährig)   | 01                |    |
| Berufsschule  | 02                |    |
| trifft nicht zu   | 88                |    |
| Unbekannt   | 99                |    |
| 5C  | —                 |    |
| Fachhochschule  | 01                |    |
| Hochschule / Universität  | 02                |    |
| trifft nicht zu   | 88                |    |

6. Welchen Schulabschluß haben Sie (bisher) erreicht? \_\_\_\_\_  
 (bitte den höchsten dokumentieren)
- |   |    |
|---|----|
| keinen Schulabschluß                          | 01 |
| Sonderschule für Lernbehinderte               | 02 |
| Sonderschule für Verhaltensgestörte           | 03 |
| andere Sonderschulen                          | 04 |
| Hauptschule                                   | 05 |
| Realschule                                    | 06 |
| Abitur  | 07 |
| ein- oder mehrjährige Fachschule/Berufsschule | 08 |
| (Fach)hochschule / Universität                | 09 |
| unbekannt                                     | 99 |
7. Wie alt waren Sie, als Sie eingeschult wurden? \_\_\_\_\_(Jahre)
8. Haben Sie jemals eine oder mehrere Klassen wiederholt?  
 (0 wenn nicht zutreffend, sonst Anzahl) \_\_\_\_\_(Anzahl)
9. A Ist es bei Ihnen wegen schlechter Leistungen schon zu  
 einem Schulwechsel gekommen? (0 wenn nicht zutreffend) \_\_\_\_\_(Anzahl)
- B Ist es bei Ihnen wegen schlechten Betragens schon zu  
 einem Schulwechsel gekommen? (0 wenn nicht zutreffend) \_\_\_\_\_(Anzahl)
10. Wie alt waren Sie, als Sie die Schule verlassen haben?  
 (Berufs-/Fachschulen sowie Hochschulen zählen nicht dazu) \_\_\_\_\_(Jahre)

Nun einige Fragen zur Arbeit:

11. Wieviele Monate haben Sie in den letzten 12 Monaten gearbeitet? Monate\_\_\_\_  
 (kodiere 00, wenn nicht gearbeitet; weniger als 1 Monat=01)
12. Gegenwärtige Berufs-/ Erwerbstätigkeit \_\_\_\_\_
- |  |    |
|--|----|
| erwerbstätig / ganztags                                  | 01 |
| Schichtarbeit (keine Teilzeit)                           | 02 |
| regelmäßig teilzeitbeschäftigt                           | 03 |
| zeitweise beschäftigt / Gelegenheitsarbeit               | 04 |
| in Berufsausbildung (Azubi)                              | 05 |
| ohne Ausbildungs-/ Arbeitsstelle, arbeitslos             | 06 |
| nicht erwerbstätig / RentnerIn                           | 07 |
| nicht erwerbstätig / im Haushalt tätig / Kindererziehung | 08 |
| beschützende Werkstätte                                  | 09 |
| trifft nicht zu (z.B. Student)                           | 88 |
| unbekannt  | 99 |

13. Berufstätig als / in Ausbildung zum/r: \_\_\_\_\_

A seit wann?: \_\_\_\_\_

Gegenwärtige Wohnverhältnisse:

14. Proband / Probandin wohnt bei Mutter/Ersatzmutter	—
leiblicher Mutter	1
Stiefmutter	2
Adoptiv- oder Pflegemutter	3
Verwandten, sonstiger Ersatzmutter	4
trifft nicht zu	8
unbekannt	9
15. Proband / Probandin wohnt bei Vater/Ersatzvater	—
leiblichem Vater	1
Stiefvater	2
Adoptiv- oder Pflegevater	3
Verwandten, sonstigem Ersatzvater	4
trifft nicht zu	8
unbekannt	9
16. Proband / Probandin wohnt in anderer, nicht unter (14) und (15) erfaßter ständiger Wohngemeinschaft	—
wohnt allein	1
Heim	2
Reha-/ Therapieeinrichtung	3
In Ehe/eheähnlicher Partnergemeinschaft	4
In betreuter Wohngemeinschaft	5
In sonstiger Wohngemeinschaft	6
Kein fester Wohnsitz/ Obdachlosenunterkunft	7
trifft nicht zu	8
Unbekannt	9
17. Leben Ihre leiblichen Eltern noch?	—
beide leben	1
Vater gestorben	2
nicht bekannt, ob Vater noch lebt	3
Mutter gestorben	4
nicht bekannt, ob Mutter noch lebt	5
beide gestorben	6
unbekannt hinsichtlich beider Eltern	9
18. Beziehungsstatus der leiblichen Eltern	—
leben zusammen	1
getrennt / geschieden	2
durch den Tod getrennt	3
haben nie zusammengelebt	4
unbekannt	9

19. Welchen Schulabschluß hat Ihre Mutter? \_\_\_\_\_  
(bitte den höchsten dokumentieren)

- keinen Schulabschluß 1
- Sonderschule 2
- Hauptschule 3
- Realschule 4
- Abitur 5
- (Fach)hochschule / Universität 6
- unbekannt 9

20. Gelernter Beruf der Mutter: \_\_\_\_\_

A Tätigkeit der Mutter: \_\_\_\_\_

21. Welchen Schulabschluß hat Ihr Vater? \_\_\_\_\_  
(bitte den höchsten dokumentieren)

- keinen Schulabschluß 1
- Sonderschule 2
- Hauptschule 3
- Realschule 4
- Abitur 5
- (Fach)hochschule / Universität 6
- unbekannt 9

22. Gelernter Beruf des Vaters: \_\_\_\_\_

A Tätigkeit des Vaters: \_\_\_\_\_

23. A Bestehen bei Ihnen derzeit irgendwelche Erkrankungen?  
(bitte notieren)

---

---

---

---

23. B Frühere (schwerwiegende) Erkrankungen?  
(bitte notieren)

---

---

---

---

# Wender Utah Rating Scale (WURS)

## Wender Utah Rating Scale (WURS) nach Ward, Wender & Reimherr (1993)

Autorisierte Deutsche Bearbeitung von G.-E. Trott (1997)

Name: \_\_\_\_\_ Alter: \_\_\_\_\_ Datum: \_\_\_\_\_

Die Aussage ist für mich:  
Bitte ankreuzen ☒

Diese Aussage ist	gar nicht / ganz wenig zutreffend ☐	wenig zutreffend ☐	mäßig zutreffend ☐	ziemlich zutreffend ☐	ausgesprochen zutreffend ☐
-------------------	---	--------------------------	--------------------------	-----------------------------	----------------------------------

*Als Kind war ich / hatte ich / habe ich*

1. aktiv, unruhig, sprunghaft	☐	☐	☐	☐	☐
2. Angst vor vielen Dingen	☐	☐	☐	☐	☐
3. Konzentrationsprobleme, leicht ablenkbar	☐	☐	☐	☐	☐
4. ängstlich, besorgt	☐	☐	☐	☐	☐
5. nervös, zappelig	☐	☐	☐	☐	☐
6. un aufmerksam/Tagträume	☐	☐	☐	☐	☐
7. hitzig, aufbrausend	☐	☐	☐	☐	☐
8. schüchtern, empfindlich	☐	☐	☐	☐	☐
9. Zornausbrüche, Wutanfälle	☐	☐	☐	☐	☐
10. Schwierigkeiten, begonnene Dinge zu beenden, am „Ball zu bleiben“	☐	☐	☐	☐	☐
11. eigenwillig, stur	☐	☐	☐	☐	☐
12. unglücklich, traurig, depressiv	☐	☐	☐	☐	☐
13. unvorsichtig, draufgängerisch, häufig am Streiche aushecken	☐	☐	☐	☐	☐
14. unzufrieden, schwer zu begeistern	☐	☐	☐	☐	☐
15. den Eltern gegenüber ungehorsam, aufmüpfig	☐	☐	☐	☐	☐
16. ein schlechtes Bild von mir selbst	☐	☐	☐	☐	☐
17. leicht iritierbar	☐	☐	☐	☐	☐

Diese Aussage ist	gar nicht / ganz wenig zutreffend	wenig zutreffend	mäßig zutreffend	ziemlich zutreffend	ausgesprochen zutreffend
18. freundlich, anderen zugewandt, gerne in der Gesellschaft anderer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. schlampig, unordentlich	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. häufige Stimmungswechsel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. häufig wütend	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. beliebt, viele Freunde	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23. reinlich, ordentlich	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24. oft Dinge gemacht ohne nachzudenken, impulsiv gehandelt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25. tendenziell eher unreif	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26. Schuldgefühle, vieles bereuen müssen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27. häufig die Kontrolle über mich verloren	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28. häufig irrational gehandelt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
29. bei anderen Kindern wenig beliebt, nur kurzfristige Freundschaften	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30. tolpatschig, wenig bei sportlichen Aktivitäten mitgemacht	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
31. häufig Angst, die Selbstbeherrschung zu verlieren	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
32. motorisch geschickt, der Erste bei Spielen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
33. ein ausgesprochener „Wildfang“ (Frage gilt nur für Frauen)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
34. oft von zu Hause weggelaufen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
35. oft in tätliche Auseinandersetzungen verwickelt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
36. oft andere Kinder gehänselt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
37. der Anführer/„Boß“ bei anderen Kindern	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
38. Schwierigkeiten mit dem Wachwerden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
39. in der Gruppe anderer Kinder ein ausgesprochener „Mitläufer“	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
40. Schwierigkeiten, mich in andere hineinzusetzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
41. Schwierigkeiten mit Autoritäten, Schule, Disziplinarstrafen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
42. Schwierigkeiten mit der Polizei, Vorstrafen, Verurteilungen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Diese Aussage ist	gar nicht / ganz wenig zutreffend	wenig zutreffend	mäßig zutreffend	ziemlich zutreffend	ausgesprochen zutreffend
-------------------	--------------------------------------	---------------------	---------------------	------------------------	-----------------------------

**Als Kind hatte ich folgende Beschwerden**

43. Kopfschmerzen	<input type="checkbox"/>				
44. Bauchschmerzen	<input type="checkbox"/>				
45. Verstopfung	<input type="checkbox"/>				
46. Durchfall	<input type="checkbox"/>				
47. Nahrungsmittelallergie	<input type="checkbox"/>				
48. andere Allergien	<input type="checkbox"/>				
49. Einnässen	<input type="checkbox"/>				

**In der Schule war ich / habe ich / hatte ich**

50. ein guter Schüler, „schneller Lerner“	<input type="checkbox"/>				
51. ein schlechter Schüler, „langsamer Lerner“	<input type="checkbox"/>				
52. langsam das Lesen gelernt	<input type="checkbox"/>				
53. ein „langsamer Leser“	<input type="checkbox"/>				
54. Schwierigkeiten, Briefe zu beantworten	<input type="checkbox"/>				
55. Schwierigkeiten beim Buchstabieren	<input type="checkbox"/>				
56. Schwierigkeiten mit Zahlen/Mathematik	<input type="checkbox"/>				
57. eine schlechte Handschrift	<input type="checkbox"/>				
58. zwar gut Lesen können, das Lesen aber nie wirklich gemocht	<input type="checkbox"/>				
59. meine Leistungsgrenze nie erreicht	<input type="checkbox"/>				
60. Klassen wiederholt (Welche? _____ )	<input type="checkbox"/>				
61. zeitweilig oder ganz von der Schule verwiesen worden (Welche Klasse? _____ )	<input type="checkbox"/>				

# Conners' Adult ADHD Rating Scale (CAARS)

## Selbstbeurteilung der Aufmerksamkeit/Aktivität: Conners Adult Rating Scale

Name;Vorname: \_\_\_\_\_ geb am: \_\_\_\_\_ Datum: \_\_\_\_\_

In der folgenden Liste sind einige Eigenschaften oder Probleme aufgeführt, die von Erwachsenen manchmal gezeigt werden. Sie sollten die Fragen bitte sorgfältig lesen und entscheiden, wie sehr oder wie wenig Ihr derzeitiger Zustand hierdurch beschrieben wird. Kreisen Sie bitte für jede Frage die Zahl an, die Ihrer Einschätzung von sich entspricht.

Ich ...	überhaupt nicht, nie	ein wenig, manchmal	stark, häufig	sehr stark, sehr häufig
1. habe Spaß an aktiven Tätigkeiten	0	1	2	3
2. verliere Dinge, die für Aufgaben und Aktivitäten wichtig sind (z.B. Pläne, Bleistifte, Bücher, Werkzeuge)	0	1	2	3
3. plane nicht im Voraus	0	1	2	3
4. platze mit Dingen heraus	0	1	2	3
5. bin risikofreudig und wagemutig	0	1	2	3
6. bin leicht entmutigt	0	1	2	3
7. beende angefangene Tätigkeiten nicht	0	1	2	3
8. bin leicht frustriert	0	1	2	3
9. rede zuviel	0	1	2	3
10. bin immer auf Trab, wie von einem Motor angetrieben	0	1	2	3
11. bin schlecht organisiert	0	1	2	3
12. sage Dinge ohne vorher nachzudenken	0	1	2	3
13. kann schwer für längere Zeit auf meinem Platz bleiben	0	1	2	3
14. verhalte mich unkontrolliert oder lärmend bei Freizeitaktivitäten	0	1	2	3
15. bin nicht selbstsicher	0	1	2	3
16. habe Schwierigkeiten, verschiedene Dinge gleichzeitig zu verfolgen	0	1	2	3
17. bin immer in Bewegung, auch wenn stillhalten angezeigt ist	0	1	2	3
18. vergesse, mich an Dinge zu erinnern	0	1	2	3
19. habe schwache Nerven, verliere schnell die Geduld	0	1	2	3
20. bin schnell gelangweilt	0	1	2	3
21. verlasse meinen Sitzplatz, wenn ich es gar nicht soll	0	1	2	3
22. mag keine Warteschlangen und wechsele mich ungerne mit anderen ab	0	1	2	3
23. neige zu Wutausbrüchen	0	1	2	3
24. kann die Aufmerksamkeit bei der Arbeit nur schwer aufrechterhalten	0	1	2	3
25. suche mir gerne Aktivitäten mit hoher Geschwindigkeit aus	0	1	2	3
26. vermeide neue Herausforderungen mangels Vertrauen in mich	0	1	2	3
27. fühle mich beim Stillsitzen innerlich unruhig	0	1	2	3
28. bin durch Dinge und Geräusche abgelenkt, bei dem Versuch, mich zu konzentrieren	0	1	2	3
29. bin bei täglichen Aktivitäten vergeßlich	0	1	2	3
30. bin von vielen Dingen leicht aufgeregt	0	1	2	3

Ich ...	überhaupt nicht, nie	ein wenig, manchmal	stark, häufig	sehr stark, sehr häufig
31. führe ungerne ruhige, beschauliche Tätigkeiten aus	0	1	2	3
32. verliere wichtige Dinge	0	1	2	3
33. habe Schwierigkeiten, anderen Leuten zuzuhören	0	1	2	3
34. bleibe hinter den Erwartungen zurück	0	1	2	3
35. unterbreche andere beim Sprechen	0	1	2	3
36. ändere Pläne und Arbeiten während ihres Verlaufes	0	1	2	3
37. wirke nach außen geordnet, bin aber innerlich unsicher	0	1	2	3
38. bin immer in Bewegung	0	1	2	3
39. mache Bemerkungen oder Kommentare, bereue diese aber später	0	1	2	3
40. kann Dinge nur unter äußerstem Termindruck fertigstellen	0	1	2	3
41. zappale mit Händen und Füßen oder rutsche im Sitz herum	0	1	2	3
42. mache Flüchtigkeitsfehler oder habe Probleme, auf Details genauer einzugehen	0	1	2	3
43. trete Leuten unabsichtlich auf die Zehen	0	1	2	3
44. habe Probleme damit, eine Aufgabe zu beginnen	0	1	2	3
45. mische mich in die Dinge anderer Leute ein	0	1	2	3
46. schein mich sehr anzustrengen, bei dem Versuch stillzusitzen	0	1	2	3
47. bin launisch	0	1	2	3
48. mag keine akademischen Studien/Arbeitsprojekte, bei denen hohe geistige Anforderungen gestellt werden	0	1	2	3
49. bin bei täglichen Aktivitäten geistig abwesend	0	1	2	3
50. bin rastlos oder überaktiv	0	1	2	3
51. benötige andere, um das Leben zu regeln und auf die Details zu achten	0	1	2	3
52. verärgere andere Leute unabsichtlich	0	1	2	3
53. bleibe zu sehr an Details hängen, schein andererseits aber auch ab und zu von allen äußeren Einflüssen abgelenkt zu werden	0	1	2	3
54. neige dazu, herumzurutschen oder zu zappeln	0	1	2	3
55. kann mich nicht mit etwas beschäftigen, es sei denn, es ist wirklich interessant	0	1	2	3
56. hätte gerne mehr Vertrauen in meine eigenen Fähigkeiten	0	1	2	3
57. kann nicht lange stillsitzen	0	1	2	3
58. antworte, bevor die Frage fertig gestellt wurde	0	1	2	3
59. ziehe es vor, zu stehen und umherzugehen, statt an einem Fleck zu verweilen	0	1	2	3
60. habe Schwierigkeiten, Arbeitsaufträge oder Schularbeiten fertigzustellen	0	1	2	3
61. bin leicht irritiert	0	1	2	3
62. unterbreche andere, wenn diese arbeiten oder beschäftigt sind	0	1	2	3
63. habe wegen eigener Fehler in der Vergangenheit Schwierigkeiten, an mich selbst zu glauben	0	1	2	3
64. werde leicht durch äußere Einflüsse abgelenkt	0	1	2	3
65. habe Probleme, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren	0	1	2	3
66. verschätze mich in der Zeit, die nötig ist, um etwas zu tun oder irgendwohin zu gelangen	0	1	2	3

# Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse II (SKID-II)

## SKID-II – Fragebogen

---

Name / Code: \_\_\_\_\_ Alter: \_\_\_\_\_

Datum: \_\_\_\_\_ Geschlecht: männlich  weiblich

Die folgenden Fragen beziehen sich auf Ihre Persönlichkeit, also auf Ihre Empfindungen, Gefühle, Einstellungen und Verhaltensweisen in Ihrem bisherigen Leben. Bitte versuchen Sie, sich so zu beschreiben, wie Sie im allgemeinen sind.

Kreuzen Sie bitte das Zutreffende an. Wenn Sie eine Frage nicht verstehen, lassen Sie diese bitte aus.

**Die folgenden Fragen beziehen sich auf Verhaltensweisen, die vor Ihrem 15. Lebensjahr aufgetreten sein könnten.**

- |  | Nein                     | Ja                       |
|--|--------------------------|--------------------------|
| <b>Vor Ihrem 15. Lebensjahr...</b>   |                          |                          |
| 103. ...haben Sie andere Kinder schikaniert oder bedroht?  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 104. ... haben Sie Schlägereien angefangen?  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 105. ... haben Sie in einem Kampf eine Waffe benutzt, wie zum Beispiel einen Stock, einen Stein, eine zerbrochene Flasche, ein Messer oder einen Revolver? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 106. ... haben Sie jemals versucht, absichtlich anderen Schmerz oder Leid zuzufügen?   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 107. ... haben Sie manchmal absichtlich Tiere gequält?   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 108. ... haben Sie jemals einer anderen Person gewaltsam etwas weggenommen, indem Sie sie bedrohten, überfielen oder beraubten?                            | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 109. ... haben Sie jemals einen anderen Menschen zu sexuellem Kontakt gezwungen?   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 110. ... haben Sie schon einmal absichtlich Feuer gelegt?  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 111. ... haben Sie vorsätzlich Dinge beschädigt, die nicht Ihnen gehörten?   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 112. ... sind Sie irgendwo eingebrochen (z.B. Wohnung, Haus, Auto)?  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 113. ... haben Sie häufig gelogen oder andere betrogen?  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 114. ... haben Sie jemals etwas gestohlen, zum Beispiel in einem Kaufhaus?   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 115. ... sind Sie jemals von zu Hause weggelaufen und über Nacht weggeblieben?   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <b>Vor Ihrem 13. Lebensjahr...</b>   |                          |                          |
| 116. ... sind Sie abends oft wesentlich später nach Hause gekommen als Sie durften?  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 117. ... haben Sie oft die Schule geschwänzt?  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |



- |   |  |                |
|---|--|----------------|
| <p>110. Haben Sie vor Ihrem 15. Lebensjahr absichtlich Feuer gelegt?</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Erzählen Sie mir davon.</li> </ul>  | <p>(8) hat mit Zerstörungsabsichten vorsätzlich Feuer gelegt</p>   | <p>? 1 2 3</p> |
| <p>111. Haben Sie vor Ihrem 15. Lebensjahr vorsätzlich Dinge beschädigt, die Ihnen nicht gehörten?</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Was genau haben Sie getan?</li> </ul>                                       | <p>(9) hat vorsätzlich fremdes Eigentum beschädigt (nicht durch Feuerlegen)</p>  | <p>? 1 2 3</p> |
| <p>112. Sind Sie vor Ihrem 15. Lebensjahr irgendwo eingebrochen (z.B. Wohnung, Haus, Auto)?</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Erzählen Sie mir davon.</li> </ul>   | <p>(10) brach in Wohnungen, Häuser, Gebäude, oder Autos ein</p>  | <p>? 1 2 3</p> |
| <p>113. Haben Sie vor Ihrem 15. Lebensjahr häufig gelogen oder andere betrogen?</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Wobei haben Sie gelogen?</li> </ul>  | <p>(11) log, um Dinge oder die Gunst anderer zu erhalten oder um Pflichten aus dem Weg zu gehen</p>  | <p>? 1 2 3</p> |
| <p>114. Haben Sie vor Ihrem 15. Lebensjahr gestohlen oder z.B. in Kaufhäusern geklaut?</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Erzählen Sie mir davon.</li> </ul>  | <p>(12) hat Dinge von nicht unerheblichem Wert gestohlen, jedoch ohne daß die Betroffenen anwesend waren (z.B. Ladendiebstahl, Diebstahl ohne Einbruch, Fälschung)</p>                 | <p>? 1 2 3</p> |
| <p>115. Sind Sie vor Ihrem 15. Lebensjahr von zu Hause weggelaufen und über Nacht weggeblieben? Geschah das mehr als einmal?</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bei wem haben Sie zu der Zeit gewohnt?</li> </ul> | <p>(13) ist mindestens zweimal von zu Hause weggelaufen und über Nacht weggeblieben, als er/sie noch bei Eltern oder Pflegeeltern wohnte (oder einmal für einen längeren Zeitraum)</p> | <p>? 1 2 3</p> |
| <p><b>Anmerkung: Die folgenden beiden Fragen beziehen sich auf den Zeitraum bis zur Vollendung des 13. Lebensjahres:</b></p>  |  |                |
| <p>116. Sind Sie vor Ihrem 13. Lebensjahr abends oft wesentlich später nach Hause gekommen, als Sie durften?</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Wie oft?</li> </ul>   | <p>(14) blieb vor dem 13. Lebensjahr trotz elterlichen Verbots abends oft lange aus</p>  | <p>? 1 2 3</p> |
| <p>117. Haben Sie vor Ihrem 13. Lebensjahr oft die Schule geschwänzt?</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Wie oft?</li> </ul>  | <p>(15) schwänzte vor dem 13. Lebensjahr häufig die Schule</p>   | <p>? 1 2 3</p> |

## **Danksagung**

Frau Prof. Dr. med. Dipl. Psych. U. Lehmkuhl möchte ich für die langjährige Unterstützung des Promotionsvorhabens meinen Dank aussprechen. Besonderer Dank gilt auch Herrn Dr. med. Dipl. Psych. M. Huss für die intensive Betreuung bei der Konzeption und Durchführung der Arbeit sowie Herrn Dipl. Math. K. Lenz für die unzähligen statistischen Anregungen.

An dieser Stelle möchte ich mich ebenfalls ganz herzlich bei der Station 19 des Gemeinschaftskrankenhauses Havelhöhe, Berlin/Kladow und im Besonderen bei der Stationsärztin Frau K. Adlung bedanken, ohne deren Unterstützung und Enthusiasmus dieses Forschungsvorhaben nicht möglich gewesen wäre.

## **Erklärung an Eides Statt**

Ich versichere, dass ich die Dissertation selbständig und ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst habe. Die Dissertation stellt auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dar und die benutzten Hilfsmittel sowie die Literatur sind vollständig angegeben.

Berlin, 22.01.2005