



Teilleistungsstörungen/MCD und ADHS im Erwachsenenalter

Das Aufmerksamkeits-Hyperaktivitäts-Syndrom (ADHS) im Erwachsenenalter geriet in den letzten 15 Jahren zunehmend in den Fokus der Forschung. Eine ländervergleichende Studie der WHO ergab Prävalenzraten von 3,5 % für ADHS im Erwachsenenalter mit einem Range von 1,2–7,3 %. Grundlegende Fragen der diagnostischen Abgrenzung sind aber weiter ungeklärt.

Studien zu ADHS im Kindes- und Jugendalter konnten zeigen, dass die Prävalenzunterschiede zwischen den Ländern nicht auf geografische oder kulturelle Unterschiede zurückzuführen sind, sondern darauf, welche Diagnosesysteme verwendet wurden, die Auslegung der Diagnosekriterien, ob sich auf Selbstauskünfte beschränkt wurde oder noch andere Quellen hinzugezogen wurden und welche Fragebögen verwendet wurden [31, 32, 76, 92]. Zudem sind weder die International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD)-10 noch Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)-IV-Kriterien auf das Erwachsenenalter ausgelegt und ihre Validität für das Erwachsenenalter ist unklar [106].

Mit Einführung des DSM-5 wurden die Diagnosekriterien mit Beispielen ergänzt und das Zeitkriterium so angepasst, dass es eine Diagnose im Erwachsenenalter leichter macht. Die Symptome müssen nicht mehr vor dem 7. Lebensjahr, sondern vor dem 12. Lebensjahr zum ersten Mal aufgetreten sein. Allerdings beschränken sich DSM-5 und ICD-10 bei der Diagnostik von ADHS weiterhin nur auf die Leitsymptome Unaufmerk-

samkeit, Hyperaktivität und Impulsivität. Empirische Untersuchungen zeigen aber, dass zum einen Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität keine obligaten Symptome sind (es muss also nur eines von beiden auftreten), dass sie des Weiteren auch unabhängig voneinander auftreten und dass es schließlich eine Fülle von Zusatzsymptomen gibt [98].

Symptomspektrum bei Patienten mit ADHS

Empirische Untersuchungen an ADHS-Patienten zeigen, dass diese Patienten nicht nur unter den im ICD und DSM genannten Leitsymptomen Aufmerksamkeitsdefizit und Hyperaktivität leiden, sondern regelhaft auch unter einem breiten Spektrum an weiteren Beschwerden. Charakteristisch sind Störungen der exekutiven Funktionen mit Schwierigkeiten in der Planung und Organisation von Teilschritten zur Zielerreichung, Selbstmonitoring, Arbeitsgedächtnis, leichte Erregbarkeit, Antriebsstörungen und Probleme mit dem Durchhaltevermögen [11, 102, 127]. ADHS-Patienten zeigen des Weiteren eine vermehrte Prokrastination, geringere Frustrationstoleranz, Stimmungsschwankungen, emotionale Labilität, größeren Jähzorn sowie die Tendenz andere zu unterbrechen [4]. Es finden sich Störungen der parallelen akustischen und visuellen Reizverarbeitung [43, 102], Schwächen oder Störungen in der Motorik, der Flüssigkeit der Bewegungen und dem Gleichgewicht sowie der Grob- und Feinmotorik [113, 116]. Auch eine schlechtere Qualität des Schlafes sowie eine größere Müdigkeit tagsüber wird von ADHS-Patienten berichtet [89, 130]. **Tab. 1** gibt eine

Übersicht von mit ADHS assoziierten Zusatzsymptomen.

Zusammenfassend ergibt sich ein Gesamtbild mit Störungen der Aufmerksamkeit und Konzentration, der Mnestik, des Affekts, des Antriebs, der Motorik, der vegetativen Reaktion und weiteren Dyspraxien. Keines der Symptome ist obligat, d. h. nicht einmal Hyperaktivität oder Aufmerksamkeitsstörungen, da nur eines von beiden auftreten muss. Ein derartiges Symptommuster ist in der Psychiatrie seit jeher bekannt und unter den unterschiedlichsten Begriffen beschrieben worden, sei es als „komplexe Teilleistungsstörung“ [44], „minimale zerebrale Dysfunktion“ [13], „minimal brain dysfunction“ [112, 122], „leichtes organisches Psychosyndroms“ [22, 68], „psychoorganisches Achsensyndrom“ [42], „mild cognitive impairment“ [51], „Entwicklungsstörung“ [99] oder „entwicklungsbiologische Störung“ [119].

Diese verschiedenen Namen erklären sich dadurch, dass die Art der Symptome einerseits „Teilleistungsstörungen“ bzw. „minimal cerebral dysfunctions“ entsprechen, wie Probleme mit der Reizdiskrimination, Dysgrammatismus, motorische Ungeschicklichkeit u. ä., bzw. andererseits dem klassischen Symptommuster eines hirnrorganischen oder demenziellen Syndroms mit Gedächtnisproblemen, formalen Denkstörungen, Affektinkontinenz, Antriebsstörung u. a. entsprechen.

ADHS wurde in den 1980er-Jahren aus dem Störungsbild der psychoorganischen Störungen bzw. der minimalen zerebralen Dysfunktion herausgelöst, in der Hoffnung, ein spezifisches Syndrom abgrenzen zu können, um damit die diagnostische Präzision zu verbessern. Wie

die zitierte umfangreiche Forschung belegt, ist diese Hoffnung nicht in Erfüllung gegangen.

Das Konzept der ADHS (ICD 10 F 90) mit zwei Hauptkriterien greift nur einen Teil des Störungsspektrums auf und wird damit vielen Patienten nicht gerecht. In Abhängigkeit von den Kontextfaktoren oder beispielsweise den konkreten beruflichen Anforderungen können je nach Fall die sog. akzessorischen Symptome wie Affektinkontinenz, Dysgrammatismus oder kognitive Beeinträchtigungen eine größere Bedeutung für den Patienten und seine Lebensführung haben als die Kernsymptome Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität. Gleichzeitig können sich aber auch Störungen der Aufmerksamkeit oder Hyperaktivität und Impulsivität auf andere Teilleistungsbereiche auswirken. Adäquater wäre also, von ADHS und assoziierten Teilleistungsstörungen (ADHS-TLS) zu sprechen, oder auch den etablierten Begriff einer „minimalen zerebralen Dysfunktion“ bzw. „komplexen Teilleistungsstörung“ zu verwenden, was deskriptiv und ohne ätiologische Vorannahmen das Störungsbild in seiner ganzen Breite umfasst.

» ADHS kommt eine kausale Rolle bei der Entwicklung von Komorbiditäten zu

In der ICD-10 gibt es als alternative Kategorien zur „Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (F 90.0)“ noch die „kombinierte umschriebene Entwicklungsstörung (F 83)“ oder „Verhaltens- und emotionale Störung mit Beginn in der Kindheit“ (F 98.8), was beides das klinische Bild aber auch nicht vollständig abbildet.

Ein Zusatzproblem in der diagnostischen Abgrenzung ist, dass ADHS und auch Teilleistungsstörungen nicht nur als eigenständiges Krankheitsbild auftreten, sondern auch häufig komorbid mit anderen Achse-I-Störungen vorkommen. So haben Patienten, bei denen in der Kindheit eine ADHS diagnostiziert wurde, im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung ein um 4,3 erhöhtes Risiko als Erwachsene an Schizophrenie zu erkranken [23]. Auch das Risiko an einer Zwangsstörung zu er-

Nervenarzt 2016 · 87:1175–1184 DOI 10.1007/s00115-015-0063-z
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2016

M. Linden · J. Weddigen

Teilleistungsstörungen/MCD und ADHS im Erwachsenenalter

Zusammenfassung

Das Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Syndrom (ADHS) ist nicht nur im Kindesalter, sondern auch im Erwachsenenalter ein häufiges Problem. Allerdings sind trotz umfangreicher Forschung grundlegende Fragen der diagnostischen Abgrenzung weiter ungeklärt. ADHS-Patienten leiden nicht nur unter Störungen der Aufmerksamkeit oder Hyperaktivität, die zudem nicht einmal obligat sind, sondern auch unter einem breiten Spektrum an weiteren Symptomen, wie Dyspraxien, Problemen mit der Reizdiskrimination, Dysgrammatismus, Legasthenie, motorischer Ungeschicklichkeit u. ä. Des Weiteren finden sich psychopathologisch Störungen der Mnestic, des Denkens, der Affektmodulation, des Antriebs oder der vegetativen Stabilität im Sinne eines hirnrorganischen Psychosyndroms. Dieses erweiterte Symptommuster ist in der Psychiatrie seit jeher bekannt und unter den unterschiedlichsten Begriffen beschrieben worden wie „komplexe Teilleistungsstörung (TLS)“, „minimale zerebrale Dysfunktion

(MCD)“, „minimal brain dysfunction (MBD)“, „leichtes organisches Psychosyndrom“, „psychoorganisches Achsensyndrom“, „mild cognitive impairment“, „Entwicklungsstörung“ oder „entwicklungsbiologische Störung“. Für eine komplexe zerebrale Dysfunktion i. S. eines psychoorganischen Syndroms sprechen auch ätiologische Befunde zur Genetik wie zu kindlichen Hirnschädigungen. Je nach individueller Lebens- oder Berufssituation können die Zusatzsymptome für die Lebensführung der Patienten von ebensolcher Relevanz sein, wie die ADHS-Kernsymptome. Ein solches erweitertes Verständnis von ADHS ist von unmittelbarer Bedeutung für die Diagnostik, Therapie und sozialmedizinische Versorgung der Patienten.

Schlüsselwörter

Minimal brain dysfunction · Organisches Psychosyndrom · Entwicklungsstörung · Teilleistungsstörungen · Sozialmedizin

Minimal cerebral dysfunctions and ADHD in adulthood

Abstract

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is of great importance not only in children but also in adults; however, despite extensive research there are still many unsolved questions with respect to the diagnosis. Patients not only suffer from attention deficits and hyperactivity but also a variety of other problems, such as dyspraxia, problems with stimulus discrimination, dysgrammatism, legasthenia, or motor coordination problems. Furthermore, there are also psychopathological disorders, such as problems with memory, formal thinking, emotional modulation, drive and vegetative stability, in the sense of a psycho-organic syndrome. Such syndromes have long been known in psychiatry under terms, such as complex capacity disorders, minimal cerebral dysfunction (MCD), minimal brain dysfunction (MBD), mild psycho-organic syndrome, psycho-organic axis syndrome, mild cognitive impairment, developmental

disorder and developmental biological syndrome. Etiological data with respect to genetics and early childhood brain trauma support the notion of a psychobiological disorder for complex cerebral dysfunction in the sense of a psycho-organic syndrome. Depending on the individual life and work situation, these additional symptoms of ADHD are in many cases of greater relevance for life adjustment than the core symptoms, depending on the individual life and work situations. The concept of minimal cerebral dysfunction describes the ADHD problem better and has a direct bearing on the diagnosis, therapy and sociomedical care of the patients.

Keywords

Mild cognitive impairment · Psycho-organic syndrome · Minimal cerebral dysfunctions · Developmental disorder · Social medicine

kranken erhöht sich mit einer ADHS-Diagnose in der Kindheit [87]. Ebenso ist die Vulnerabilität für Persönlichkeitsstörungen und insbesondere Borderline-Störungen bei Vorliegen einer ADHS in der Kindheit erhöht [73, 90]. Mit Blick auf die ätiologischen Faktoren der ADHS-TLS, wie z. B. frühkindliche Hirnschäden, erscheint es plausibel, dass der ADHS eine kausale Rolle bei der Entwicklung der Komorbidität zukommt.

Ätiologie

Der Bezug von ADHS-TLS zu einer Zerebralschädigung („minimal brain dysfunction“) begründet sich u. a. auch durch ätiologische Befunde. Genetische Faktoren gelten bei der Entstehung von ADHS und sonstigen Teilleistungsstörungen mittlerweile als gesichert. So liegt das Erkrankungsrisiko bei Kindern mit einem an ADHS erkrankten Elternteil bei 40–60 %, Verwandte ersten Grades von ADHS-Erkrankten haben ein 2- bis 8-faches Erkrankungsrisiko im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung. In Adoptions-

studien konnte gezeigt werden, dass die Konkordanz der Ausprägung von ADHS bei getrennt lebenden biologischen Geschwistern höher ist als bei Adoptivgeschwistern. Molekulargenetische Assoziationsuntersuchungen konzentrieren sich auf Gene, die an der Regulation serotonerger, dopaminergener und noradrenerger Neurotransmissionen beteiligt sind. Zum einen steht dabei das Dopamin-Rezeptor-D4-Gen (*DRD4*) im Vordergrund, das Einfluss auf frontal-subkortikale Netzwerke nimmt, deren Rolle bei der Entstehung der ADHS-Symptomatik in mehreren Studien nachgewiesen werden konnte. Gleichzeitig wird aber eine große Zahl sonstiger Gene diskutiert. Assoziationen mit ADHS werden berichtet für *SLC6A3/DAT1*, *DRD2*, *DRD3*, *DRD4*, *DRD5*, *DDC*, *DBH*, *NET1/SLC6A2* und *ADRA2A*. Die bisher identifizierten Polymorphismen klären aber mit 4,2 % nur einen geringen Teil der Varianz auf [7, 17, 21, 26, 34, 119].

Solide Hinweise gibt es darüber hinaus aber auch dafür, dass ADHS wie auch Teilleistungsstörungen „entwick-

lungsbiologische“ Störungen sind, mit großer Bedeutung von Umweltfaktoren. Zu nennen sind pränatale Risikofaktoren wie Nikotinkonsum, Exposition polychlorierter Biphenyle (PCB), hoher Blutdruck oder Stress der Mutter während der Schwangerschaft [1, 20, 37, 60, 69, 78]. Als perinatale Risikofaktoren werden Geburtskomplikationen, Frühgeburt oder ein niedriges Geburtsgewicht genannt, die mit Einschränkungen in Wachstum und Reifung des Gehirns assoziiert sind [10, 16, 20, 58, 77, 78]. In der postnatalen Entwicklung gibt es Hinweise, dass kindliche Deprivation und psychische Traumatisierung sowie Schädel-Hirn-Traumata mit der Entstehung von ADHS und TLS assoziiert sind [30, 36, 55, 111, 123].

» Umweltfaktoren sind von großer Bedeutung

Derartige umweltbedingte frühe Schädigungen und Entwicklungsstörungen des Gehirns können sich nicht nur in ADHS-

Hier steht eine Anzeige.

Tab. 1 Spektrum der Teilleistungsstörungen bei Patienten mit Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Syndrom

Symptomatik	Quellen
<i>Aufmerksamkeitsdefizit</i>	Eingeschränkte Daueraufmerksamkeit [103]
	Leicht ablenkbar [79]
	Nicht zuhören [79]
<i>Antriebsstörung (Hyper- oder Hypoaktivität)</i>	Schwierigkeiten, sitzen zu bleiben [79]
	Exzessives Reden [79]
	Zappeln [79]
	Schwierigkeiten, still zu arbeiten [79]
	Verringerter Antrieb [11]
<i>Impulsivität</i>	Erst handeln, dann denken [79]
	Von einer Aktivität zur nächsten wechseln, ohne sie zu beenden [79]
	Sprechen, wenn man nicht an der Reihe ist [79]
	Tendenz, andere zu unterbrechen [79, 96]
	Schwierigkeiten, zu warten, bis man an der Reihe ist [79]
	Probleme bei Antwortinhibition [59]
	Verringerte Verhaltensinhibition [11]
<i>Vegetative Probleme</i>	Erhöhtes Arousal [11]
	Schlechtere Schlafqualität [89, 130]
	Einschlafschwierigkeiten [89, 130]
	Morgendliches Früherwachen [89, 130]
	Erhöhte Müdigkeit [89, 130]
<i>Affektstörungen</i>	Emotionale Labilität [107, 110]
	Stimmungsschwankungen [4]
	Geringe Frustrationstoleranz [4]
	Jähzorn [107, 110]
	Affektinkontinenz [107]
	Dysthymie [86]
	Geringes Selbstwertgefühl [56, 105]
<i>Einschränkungen in Problemlösefähigkeiten</i>	Eingeschränktes visuelles Problemlösen [103]
	Eingeschränktes abstraktes verbales Problemlösen [103]
	Schwierigkeiten, Anweisungen Folge zu leisten [79]
	Probleme bei der Ressourcenallokation [59]
	Schwierigkeiten in Planung und Organisation von Teilschritten zur Zielerreichung [11]
	Probleme bei Fehlerevaluation [59]
	Prokrastination [4]
	Probleme mit Selbstmonitoring [11]
<i>Gedächtnisstörungen</i>	Schlechteres visuelles Gedächtnis [57, 103]
	Schlechteres verbales Gedächtnis [57, 103]
	Einschränkungen des Arbeitsgedächtnisses [11]
	Dinge verlieren [79]
<i>Wahrnehmungsprobleme</i>	Probleme bei Fehlerdetektion [59]
	Probleme bei Aufmerksamkeitsselektion [59]
	Probleme mit Reizdiskrimination [59]
	Probleme mit Reizevaluation [59]

Kernsymptome niederschlagen, sondern führen notgedrungen zu komplexen Teilleistungsstörungen. Je nach genetischer Vulnerabilität, Art der Schädigung, zerebraler Lokalisation oder Schädigungsalter sind sehr unterschiedliche Detailstörungen zu erwarten, die in der Summation in einem „hirnorganischen Achsensyndrom“ zusammenfließen. Derartige Reifungs- und Entwicklungsstörungen sind in der weiteren Hirnentwicklung ihrer Natur nach nicht vollständig reversibel und müssen daher in das Erwachsenenalter hinein Bestand haben.

Diagnostik

Eine ADHS-TLS macht besondere diagnostische Schwierigkeiten, weil es kein obligates Leitsymptom gibt, sondern ein breites Spektrum an variierenden potenziellen Einzelsymptomen. Dies entspricht den allgemeinen diagnostischen Problemen bei hirnorganischen Psychosyndromen bzw. demenziellen Syndromen (ICD 10 F 00–F 09), die mit einer „Störung vieler höherer kortikaler Funktionen“ einhergehen, d. h. mit kognitiven Störungen, Rechenproblemen, Sprachproblemen, Denkstörungen, Orientierungsproblemen, Auffassungsstörungen, Störungen der Lernfähigkeit, Veränderungen der emotionalen Kontrolle, des Sozialverhaltens oder der Motivation, die je nach Art der zerebralen Schädigung in unterschiedlichsten Mustern vorkommen können. In gleicher Weise variiert auch die Art des Symptommusters bei ADHS-TLS, je nachdem welche genetische Vulnerabilität und welche exogenen Faktoren wann in der Hirnreifung wirksam wurden. Außerdem ist seit langem bekannt, dass auch die weitere psychosoziale Lebenssituation in Interaktion mit der Primärstörung tritt und einen großen Einfluss auf die Entwicklung, die Ausgestaltung, die Komplikationen und die Kompensation einzelner Störungsanteile hat [30]. Teilleistungsstörungen können zu Schulproblemen führen, diese dann zu Sozialproblemen und diese wiederum zu biographischen Fehlentwicklungen, sodass schlussendlich aus einer vergleichsweise umgrenzten Störung eine umfassende Lebensbeeinträchtigung wird.

Tab. 1 Spektrum der Teilleistungsstörungen bei Patienten mit Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Syndrom (Fortsetzung)

Symptomatik	Quellen	
<i>Dyspraxien</i>	Legasthenie	[40, 75]
	Dyslexie	[38, 40]
	Dysgraphie	[40]
	Sprachstörungen	[40, 66]
	Dyspraxie/„developmental coordination disorder“	[39, 40]
	Dyskalkulie	[40]
	Tic-Störungen	[8]
	Verhaltensstörungen	[40]
Autismus	[2, 9, 93]	
<i>Motorik und Koordination</i>	Probleme mit motorischer Inhibition, Probleme mit motorischer Kontrolle	[11, 113]
	Erhöhter Muskeltonus	[113]
	Eingeschränkte Beweglichkeit	[113]
	Motorische Instabilität	[113]
	Schwächen in der Feinmotorik	[116]
	Schwächen in der Grobmotorik	[116]
<i>Nichtfokale neurologische Soft-Signs</i>	Fehlende Mitbewegung der Arme beim Gehen	[86]
	Hyperkinesie	[86]
	Synkinesie	[113]
	Erhöhte Theta-Aktivität	[108]
	Erniedrigte oder erhöhte Beta-Aktivität	[3, 19, 71]

Für die Diagnostik einer komplexen Teilleistungsstörung im Erwachsenenalter spielt die Ätiologie allerdings nur eine untergeordnete Rolle, da frühkindliche Schädigungen retrospektiv oft nicht mehr nachzuweisen sind. Grundsätzlich ist eine Mehrebenendiagnostik erforderlich unter Einschluss der Anamnese bzw. des Symptomverlaufs, des aktuellen psychopathologischen Befunds, neurologischer Befunde und ggf. ergänzender standardisierter neuropsychologischer Testverfahren, bzw. auch neuroradiologischer und -physiologischer Untersuchungen [24, 27, 45, 68], die in der Zusammenschau dann ein diagnostisches Muster ergeben und damit eine diagnostische Schlussfolgerung erlauben. Hinzu kommt, dass Erwachsene mit ADHS dazu neigen, Anzahl und Schweregrad ihrer Symptome eher herunterzuspielen oder gar nicht zu erkennen, sondern nur deren Folgen beklagen, dem durch eine mehrdimensionale Diagnostik zu begegnen ist [12, 62, 132].

Entscheidend ist die detaillierte Erfassung der einzelnen Teilleistungsstörun-

gen, ihre Intensität und Teilhaberelevanz. Wie genau jeweils die Einzelsymptome erfasst werden müssen, hängt von den Krankheitsfolgen und ihrer sozialmedizinischen Bedeutung ab. Eine Legasthenie ist nur von Bedeutung, wenn Menschen korrekt schreiben können müssen, eine motorische Ungeschicklichkeit bei feinmotorischen Anforderungen, eine Affektinkontinenz bei Berufen mit Sozialkontakten.

» Grundsätzlich ist eine Mehrebenendiagnostik erforderlich

Neben der Vielgestaltigkeit der Symptomatik ist ein Problem, dass die jeweiligen Teilleistungen wie beispielsweise Mnestic, Aufmerksamkeit, Affektmodulation, Antrieb, grammatikalische oder feinmotorische Fähigkeiten in der Bevölkerung auf einem Kontinuum variieren [63, 64]. Es bedarf also einer Schwellenfestlegung, was in gleicher Art aber auch für viele andere psychopathologische Symptome gilt

[48]. Eine Störung ist dann anzunehmen, wenn die Symptomatik einen Mindestschweregrad überschreitet, persistierend ist, die Betroffenen in ihrer Funktionalität eingeschränkt sind und die Symptomatik ggf. mit einem Risiko für die Entwicklung komorbider Störungen einhergeht [64]. Als Beispiel für eine derartige Schwellenfestlegung kann die Legasthenie gelten. In der Schwellenfestsetzung liegt der wesentliche Grund für die Gefahr einer Über- bzw. Unterdiagnostik.

Der *psychopathologische Querschnittsbefund* ist der wichtigste diagnostische Parameter mit Prüfung ...

- der Orientierung (z. B. in fremder Umgebung),
- der Mnestic (z. B. Namen, Gesichter),
- der Aufmerksamkeit und Konzentration (z. B. Ablenkbarkeit, Lesen von Kleingedrucktem),
- der kognitiven Fähigkeiten (z. B. Sprache, Flüssigkeit des Denkens),
- der Affektregulation (z. B. Impulsivität, Affektinkontinenz)
- des Antriebs (z. B. Hyperaktivität, aber auch Adynamie),
- der Motorik (z. B. Feinmotorik, Symmetrie) oder
- der vegetativen Regulation (z. B. Dermatographismus, Erröten).

In der Anamnese ist gezielt nach Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen, Geburtsgewicht, der frühkindlichen Entwicklung und der Familienanamnese zu fragen. Aber auch Primordialsymptome und Entwicklungsstörungen, selektive Schulprobleme und spezifische Leistungsdefizite sind von Bedeutung. Von besonderer Wichtigkeit ist die Frage nach Auffälligkeiten in der Schule, da dies ein Lebensumfeld mit vergleichsweise standardisierten Verhaltensanforderungen sowohl sozialer wie leistungsbezogener Art ist, wo eine ADHS-TLS regelhaft auffällig wird. Zur retrospektiven Erfassung der ADHS-Symptome im Kindes- und Jugendalter finden sich Vorgaben in der Wender-Utah-Skala, die auf Wenders Monographie „Minimal Brain Dysfunction in Children“ zurückgeht [122] und die außer den Kernsymptomen Hyperaktivität und Impulsivität auch eine ängstlich-depressive Symptomatik, Protestverhalten, unreife Persönlichkeitseig-

genschaften und Verhaltensweisen und Störung der sozialen Adaption erfasst [95, 120].

Eine ergänzende Informationsquelle stellen Leistungs- und neuropsychologische Testungen dar. Dabei sollte die allgemeine Leistungsfähigkeit wie auch spezifische Teilleistungen untersucht werden, soweit sich dafür klinische oder anamnesticke Hinweise ergeben. Woods et al. [128] haben gezeigt, dass der Stroop-Test und der Continuous-Performance-Test (CPTs) am reliabelsten zwischen Erwachsenen mit ADHS und einer gesunden Stichprobe unterscheiden. Allerdings bedeuten wegen der großen interindividuellen Varianz, Ergebnisse im Normbereich nicht zwingend, dass keine ADHS vorliegt [70]. Stroop-Tests erfassen die visuelle Aufmerksamkeit und Antwortinhibition. CPTs erfassen Aufmerksamkeitsfehler, Wachsamkeit und Impulsivität [24]. Auch Tests zur Erfassung von Störungen des Redeflusses und auditiv-verbales Listenlernen unterscheiden ADHS-Betroffene von Kontrollpersonen [128]. Schoechlin und Engel [103] fanden in ihrer Metaanalyse verschiedener neuropsychologischer Testverfahren die größte Effektstärke bei Tests zu verbalem Gedächtnis, kurzzeitiger und Daueraufmerksamkeit, Redefluss und abstraktem verbalem Problemlösen mit Arbeitsgedächtnis. Außerdem unterscheidet eine erhöhte Variabilität in der Reaktionszeit erwachsene ADHS-Patienten von gesunden Kontrollstichproben, nicht aber von psychiatrischen Stichproben [61, 114].

Eine weitere diagnostische Ebene betrifft ergänzende neurologische, neuro-radiologische und neurophysiologische Befunde. Bei der neurologischen Untersuchung ist auf neurologische Soft-Signs bzw. nichtfokale neurologische Zeichen zu achten, wie die fehlende Mitbewegung der Arme beim Gehen, Dysarrhythmien und Hyperkinesien sowie eingeschränkte Grob- oder Feinmotorik [117, 131]. In einzelnen Fällen können auch neuro-radiologische und neurophysiologische Befunde zusätzliche Informationen bringen. Im Computertomogramm ist auf ein vermindertes Hirnvolumen, Veränderungen der weißen Substanz in der

rechten anterioren Corona radiata, dem rechten Forceps minor, bilateral für die Capsula interne sowie das linke Zerebellum zu achten [118, 119]. Im Elektroenzephalogramm ist auf eine erhöhte Theta-Aktivität zu achten [108].

Ein Sonderproblem ist die Änderung der Teilleistungsstörungen über die Lebensspanne.

Dies macht eine Altersadjustierung des Syndrombildes erforderlich. Zahlreiche Studien zeigen, dass ADHS und kindliche Teilleistungsstörungen regelhaft bis in das Erwachsenenalter hinein persistieren. Allerdings ändert sich das Erscheinungsbild der Symptomatik. Im Übergang von der Kindheit über die Jugend zum Erwachsenenalter gehen Symptome der Hyperaktivität und Impulsivität eher zurück, während Unaufmerksamkeits-symptome, innere Unruhe, Desorganisation und Einschränkungen in Bezug auf exekutive Funktionen stärker persistieren und Störungen der Affektregulation deutlicher auffallen [15, 46, 101, 109]. Dabei scheinen allgemeine Reifungsprozesse, sekundäre Bewältigungsstrategien und veränderte und im Erwachsenenalter besser kontrollierbare Umweltbedingungen, z. B. mit dem Verlassen der Schule, eine Rolle zu spielen [31, 109].

Sozialmedizinische Bedeutung von ADHS-TLS

Die sozialmedizinische Bedeutung von ADHS wurde in zahlreichen Studien nachgewiesen [47]. So erreichen Patienten mit ADHS im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung weniger hohe Bildungsabschlüsse, sind weniger häufig in Vollzeit angestellt, arbeiten in weniger qualifizierten Berufen, haben ein geringeres Haushaltseinkommen (unabhängig vom akademischen Abschluss) und sind häufiger arbeitslos [14, 41, 125]. Zugleich wechseln sie häufiger den Arbeitgeber sind in der Vergangenheit öfter entlassen worden oder haben aus einem Impuls heraus gekündigt [83]. In einer länderübergreifenden Umfrage der WHO zeigte sich außerdem, dass ADHS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe ohne ADHS im Schnitt

8,4 Krankheitstage mehr im Jahr berichten. Zusätzlich berichten sie 21,7 Tage mehr, an denen die Quantität ihrer Arbeit und 13,6 Tage mehr, an denen die Qualität ihrer Arbeit reduziert sei [25].

Jugendliche mit Teilleistungsstörungen haben nur begrenzte Erwartungen und Vorstellungen bez. einer beruflichen Zukunft und streben weniger prestigeträchtige Berufe an als Jugendliche ohne Teilleistungsstörungen [97]. Im Erwachsenenalter sind Patienten mit Dyslexia häufiger in pflegenden Berufen und im Verkauf anzutreffen, als in der Informationstechnologie, im Management und in der Finanzwirtschaft [115]. Im Erwachsenenalter besteht für Patienten mit Sprachstörungen und Dyskalkulie ebenfalls ein höheres Risiko arbeitslos zu sein [65, 85].

In einer Längsschnittstudie in Großbritannien mit Dyskalkuliepatienten von 1975 bis 1995 zeigte sich, dass diese Studienteilnehmer häufiger arbeitslos waren, seltener in Vollzeit arbeiteten, einen weniger hohen Bildungsabschluss hatten und häufiger in Berufen mit körperlicher Arbeit zu finden waren. Unter den Studienteilnehmern, die die Schule schon mit 16 Jahren verließen, machten jene mit Dyskalkulie weniger häufig eine Ausbildung. 47 % der Männer und 83 % der Frauen blieben ohne Ausbildung. Sie zählten häufiger zu den Geringverdienern und wurden seltener befördert oder nahmen an kompensatorischen Weiterbildungsmaßnahmen teil [85].

Eine Befragung von Krankenschwestern mit Dyslexie zeigte, dass sich 94,8 % der Krankenschwestern durch Dyslexia in ihrem Arbeitsalltag eingeschränkt sahen (v. a. bei Dokumentationen) und 79,3 % berichteten einen negativen Einfluss auf ihr berufliches Weiterkommen durch Dyslexie, da sie sich in ihren Möglichkeiten, an Weiterbildungen teilzunehmen, eingeschränkt sahen [82].

Therapie

Alle Leitlinien und Reviews zur Behandlung der ADHS empfehlen einen multimodalen Ansatz aus Selbsthilfe, Psychoedukation, Psychotherapie und Pharmakotherapie [27, 64, 72, 81, 84]. Wie bei allen Erkrankungen gilt auch bei

ADHS, dass die Diagnose allein noch keine Aussage über den Krankheitsstatus oder die Therapieerfordernisse erlaubt, sondern erst das Spektrum an Funktionsstörungen (Symptomatik), der Fähigkeitsbeeinträchtigungen und Teilhabestörungen gemäß der Terminologie der International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF; [67, 129]).

Insbesondere in der Psychotherapie kann es also nicht „die“ Therapie „der“ ADHS geben, sondern immer nur die Therapie einzelner Teilleistungsstörungen in Abhängigkeit von ihrer sozialmedizinischen Relevanz. Gemäß des variierenden Symptomspektrums muss sich die Psychotherapie der ADHS-TLS je nach Einzelfall unterschiedlich gestalten [53].

» Besonderes Augenmerk ist auf kompensierende Strategien zu legen

Kognitiv-behaviorale Therapieansätze umfassen z. B. psychoedukative Elemente zu ADHS, Training von Organisation und Planung, Problemlösetraining, das Erlernen von Skills, um die Ablenkbarkeit zu verringern, kognitive Umstrukturierung in Bezug auf den Umgang mit Stress und optionale Module zu Prokrastination oder sozialer Unterstützung [100]. Da psychotherapeutische Ansätze besonders dazu geeignet sind, die funktionalen, sozialen, behavioralen und kognitiven Einschränkungen bei ADHS zu behandeln [64], scheint es sinnvoll, ein besonderes Augenmerk auf kompensierende Strategien zu legen. Hierbei kann das Modell der Selektion, Optimierung und Kompensation (SOC) von Baltes und Baltes [5, 6] als Richtlinie dienen. Selektion bedeutet, sich auf die Fähigkeiten und damit auch Lebensbereiche zu konzentrieren, die vollumfänglich beherrscht werden. Optimierung versucht die gegebenen Stärken noch auszubauen, im Sinne einer Förderung von Kapazitätsreserven. Kompensation bedeutet, Fertigkeiten und Bewältigungsstrategien zu erlernen, mit denen gegebene Schwächen ausgeglichen werden können.

Ein anderer Therapieansatz für ADHS ist ein Achtsamkeitstraining, das neben Psychoedukation, achtsamkeitsbasierte Sitz- und Gehmeditationen und Achtsamkeitsübungen im Alltag beinhaltet. Es fanden sich Hinweise für die Wirksamkeit des Programms auf die ADHS-Symptomatik, exekutive Funktionen, Emotionsregulation und neurophysiologische Merkmale [80, 104, 133].

Aufgrund der überlappenden Symptomatik zwischen Borderline-Störungen und ADHS wurde auch eine spezielle Therapie in Anlehnung an die dialektisch-behaviorale Verhaltenstherapie (DBT) entwickelt [91]. Entsprechende Gruppentherapieprogramme beinhalten u. a. Elemente der Psychoedukation zu Symptomatik, Neurobiologie, Pharmakotherapie und Diagnostik, Achtsamkeitsübungen, Zeitplanung, Organisationsplanung, Merkhilfen, Verhaltensanalysen von Problemverhalten und Impulskontrollstörungen, Emotionswahrnehmung und -regulation, Stressmanagement, Beziehungen und Selbstachtung sowie Einheiten zu Sucht und Depression. Es konnten signifikante Effekte auf die ADHS-Symptomatik in einer Pilotstudie [50] und nachfolgender Multicenterstudie (ohne Kontrollgruppen [91]) und einer randomisierten Studie mit Kontrollgruppe nachgewiesen werden [49, 50, 52, 91]. Andererseits fand eine umfangreiche randomisiert-kontrollierte (Methylphenidat, „clinical management“, Placebo) Multicenterstudie aber keine Effekte der DBT auf die ADHS-Symptomatik, wohingegen sich die Pharmakotherapie mit Methylphenidat als wirksamer erwies [88].

» Die gute Wirksamkeit von Analeptika ist belegt

Ein wichtiger Behandlungsbaustein ist eine analeptische Pharmakotherapie mit Responderraten um 60 % [35, 54, 74, 94, 124, 126]. Auch die COMPAS-Studie [88] hat die gute Wirksamkeit von Analeptika, nicht zuletzt auch im Vergleich zu einer Psychotherapie, belegt. Daher steigt die Rate entsprechender Behandlungen auch bei Erwachsenen stetig an [18]. Es gibt in Deutschland mehrere auch für Erwach-

sene zugelassene Methylphenidat-Präparate (Medikinet adult®, Ritalin adult®, Concerta®; [28]). Eine weitere pharmakologische Option sind Noradrenalinwiederaufnahmehemmer wie Atomoxetin (Strattera®) [28, 126]. Nach vorliegenden Studien kann die Kernsymptomatik um etwa ein Drittel gebessert werden. Von großer Bedeutung ist, dass auch andere komorbide Teilleistungsstörungen wie affektive Störungen oder Tic-Störungen dadurch verbessert werden [35, 126].

Auch für Antidepressiva mit katecholaminergen Effekten (v. a. noradrenerg und dopaminerg) wie Bupropion, trizyklische Antidepressiva und Monoaminoxidasehemmer konnten Wirkungen auf die ADHS-Symptomatik in Studien mit Erwachsenen nachgewiesen werden [126].

Schlussfolgerungen

Die Forschung zur Ätiologie und Symptomatik von ADHS zeigt eindeutig, dass bei diesem Störungsbild nicht nur Aufmerksamkeitsstörungen und Hyperaktivität vorliegen, sondern eine darüber hinausgehende komplexe Teilleistungsstörung oder Entwicklungsstörung.

» Ein Kernproblem dieser Störungsgruppe ist seit jeher die Vielfalt der Symptome und Symptommuster.

Dies erschwert eine einfache kategoriale Zuordnung. Dennoch gibt es seit Kraepelin das Syndrommuster eines „organischen Psychosyndroms“ und der „neuropsychologischen Defizite“, die klinisch von anderen psychischen Störungen abgrenzbar sind. Eine zu enge diagnostische Orientierung an DSM oder ICD kann im Einzelfall zu Verkürzungen führen, weshalb Kliniker das gesamte Störungsprofil im Auge behalten, alle Einzelsymptome würdigen und therapeutisch berücksichtigen sollten. Darauf hinzuweisen ist das Ziel der vorliegenden Arbeit. Letztlich ist es dann unerheblich, ob man für alles zusammen dann einen Oberbegriff benutzt wie ADHS, TLS, MCD o. a., oder nicht eher von der Gruppe der Teilleistungsstörungen sprechen sollte, der ADHS als eine Subvariante unterzuordnen wäre.

Ein solches erweitertes Störungsverständnis hat unmittelbare Bedeutung für die Diagnostik, die Therapie und die sozialmedizinische Beurteilung. Derartige Störungen sind häufig. Die für das Erwachsenenalter berichteten Prävalenzraten zwischen 1 und 4 % für ADHS [33] stellen eine konservative Schätzung dar, da mit dem Fokus auf ADHS nicht die Gesamtheit einschlägiger Fälle erfasst wird. Derartige Störungen müssten zudem in Inanspruchnahmepopulationen noch deutlich häufiger vorkommen. Nach eigenen Erhebungen leiden in psychosomatischen Rehabilitationskliniken etwa 10 % der Patienten an komplexen Teilleistungsstörungen [29, 121]. Viele dieser Patienten erhalten die Fehldiagnose Persönlichkeitsstörungen und werden entsprechend fehlbehandelt. Eine bessere Erkennung und bessere diagnostische Abklärung der Gruppe der komplexen Teilleistungsstörungen erscheint also dringend geboten.

Fazit für die Praxis

- Patienten mit ADHS leiden regelhaft unter zusätzlichen Teilleistungsstörungen bzw. MCD.
- Die dyspraktischen, kognitiven, mnestischen, affektiven, motorischen oder vegetativen Zusatzsymptome sind für die Lebensführung der Patienten oft einschränkender als die Kernsymptomatik der ADHS.
- Die Diagnostik von ADHS und Teilleistungsstörungen muss mehrdimensional und kontextbezogen erfolgen. Erforderlich ist eine detaillierte Beschreibung der einzelnen Teilleistungsstörungen.
- Die beste Therapie ist eine analeptische Medikation, die nicht nur Aufmerksamkeit und Hyperaktivität bessern kann, sondern ebenso sonstige Teilleistungsstörungen.
- Psychotherapie muss sehr spezifisch auf die individuell bedeutsamen Teilleistungsstörungen angepasst werden, unter Anlehnung an das SOC-Modell.

Korrespondenzadresse



Prof. Dr. M. Linden

Forschungsgruppe
Psychosomatische
Rehabilitation, Charité
Universitätsmedizin Berlin
12200, CBF, Hs II, E01,
Hindenburgdamm 30, Berlin,
Deutschland
michael.linden@charite.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. M. Linden und J. Weddigen geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Abbott LC, Winzer-Serhan UH (2012) Smoking during pregnancy: lessons learned from epidemiological studies and experimental studies using animal models. *Crit Rev Toxicol* 42:279–303
2. Antshel KM, Zhang-James Y, Faraone SV (2013) The comorbidity of ADHD and autism spectrum disorder. *Expert Rev Neurother* 13:1117–1128
3. Arns M, Conners CK, Kraemer HC (2013) A decade of EEG theta/beta ratio research in ADHD: a meta-analysis. *J Atten Disord* 17:374–383
4. Asherson P (2005) Clinical assessment and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Expert Rev Neurother* 5:525–539
5. Baltes MM, Castensen LL (1996) Gutes Leben im Alter: Überlegungen zu einem prozessorientierten Metamodell erfolgreichen Alterns. *Psychol Rundsch* 47:199–215
6. Baltes PB, Baltes MM (1989) Optimierung durch Selektion und Kompensation. *Z Pädagogik* 35:85–105
7. Banaschewski T, Becker K, Scherag S et al (2010) Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder: an overview. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 19:237–257
8. Banaschewski T, Neale BM, Rothenberger A et al (2007) Comorbidity of tic disorders and ADHD: conceptual and methodological considerations. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 16:5–14
9. Banaschewski T, Poustka L, Holtmann M (2011) Autismus und ADHS über die Lebensspanne. Differenzialdiagnosen oder Komorbidität? *Nervenarzt* 82(5):573–580
10. Banerjee TD, Middleton F, Faraone SV (2007) Environmental risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. *Acta Paediatr* 96:1269–1274
11. Barkley RA (1997) Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull* 121:65–94
12. Barkley RA, Fischer M, Smallish L et al (2002) The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *J Abn Psychol* 111:279–289
13. Bax M, Mckeith R (1963) Minimal cerebral dysfunction. Lavenham Press, Lavenham

14. Biederman J, Faraone SV (2006) The effects of attention-deficit/hyperactivity disorder on employment and household income. *Medscape Gen Med* 8:12
15. Biederman J, Mick E, Faraone SV (2000) Age dependent decline of ADHS symptoms revisited: Impact of remission definition and symptom subtype. *Am J Psychiatry* 157:816–818
16. Botting N, Powlis A, Cooke RW et al (1997) Attention deficit hyperactivity disorders and other psychiatric outcomes in very low birthweight children at 12 years. *J Child Psychol Psychiatry* 38:931–941
17. Castellanos FX, Margulies DS, Kelly C et al (2008) Cingulate-precuneus interactions: a new locus of dysfunction in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 63:332–337
18. Castle L, Aubert RE, Verbrugge RR et al (2007) Trends in medication treatment for ADHD. *J Atten Disord* 10:335–342
19. Clarke AR, Barry RJ, McCarthy R et al (2002) EEG evidence for a new conceptualisation of attention deficit hyperactivity disorder. *Clin Neurophysiol* 113:1036–1044
20. Class QA, Abel KM, Khashan AS et al (2014) Offspring psychopathology following preconception, prenatal and postnatal maternal bereavement stress. *Psychol Med* 44:71–84
21. Coghill D, Banaschewski T (2009) The genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Expert Rev Neurother* 9:1547–1565
22. Corboz RJ (1975) Der Einfluss von Hirnfunktionsstörungen auf die Entwicklung des Kindes. *Sozial Präventivmed* 20:230231
23. Dalsgaard S, Mortensen PB, Frydenberg M et al (2014) Association between attention-deficit hyperactivity disorder in childhood and schizophrenia later in adulthood. *Eur Psychiatry* 29:259–263
24. Davidson MA (2008) ADHD in adults: a review of the literature. *J Atten Disord* 11:628–641
25. De Graaf R, Kessler RC, Fayyad J et al (2008) The prevalence and effects of adult attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) on the performance of workers: results from the WHO world mental health survey initiative. *Occup Environ Med* 65:835–842
26. Eaves LJ, Silberg JL, Meyer JM et al (1997) Genetics and developmental psychopathology: 2. the main effects of genes and environment on behavioral problems in the virginia twin study of adolescent behavioral development. *J Child Psychol Psychiatry* 38:965–980
27. Ebert D, Krause J, Roth-Sackenheim C (2003) ADHS im Erwachsenenalter – Leitlinien auf der Basis eines Expertenkonsensus mit Unterstützung der DGPPN. *Nervenarzt* 74:939–946
28. Eich-Höchli D, Seifritz E, Eich P (2015) Pharmakotherapie bei ADHS im Erwachsenenalter: Eine Bestandsaufnahme. *Z Psychiatr Psychol Psychother* 63:15–24
29. Enseroth T (2011) Konstruktion und Validierung der MCD-Skala zur Erfassung unterschwelliger Psychosynome (Minimale Cerebrale Dysfunktion, MCD) im Erwachsenenalter. In: Medizinische Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin. Freie Universität Berlin, Berlin, S 1–75
30. Esser G, Schmidt M (1987) Minimale cerebrale Dysfunktion – Leerformel oder Syndrom. Enke, Stuttgart
31. Faraone SV, Biederman J, Mick E (2006) The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychol Med* 36:159–165

32. Faraone SV, Sergeant J, Gillberg C et al (2003) The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? *World Psychiatry* 2:104–113
33. Fayyad J, De Graaf R, Kessler R et al (2007) Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Brit J Psychiatry* 190:402–409
34. Franke B, Faraone SV, Asherson P et al (2012) The genetics of attention deficit/hyperactivity disorder in adults, a review. *Mol Psychiatry* 17:960–987
35. Fredriksen M, Halmoy A, Faraone SV et al (2013) Long-term efficacy and safety of treatment with stimulants and atomoxetine in adult ADHD: a review of controlled and naturalistic studies. *Eur Neuropsychopharmacol* 23:508–527
36. Fuller-Thomson E, Lewis DA (2015) The relationship between early adversities and attention deficit/hyperactivity disorder. *J Child Abuse Negl* 47:94–101
37. Gaysina D, Fergusson DM, Lave LD et al (2013) Maternal smoking during pregnancy and offspring conduct problems: evidence from 3 independent genetically sensitive research designs. *JAMA Psychiatry* 70:956–963
38. Germano E, Gagliano A, Curatolo P (2010) Comorbidity of ADHD and dyslexia. *Dev Neuropsychol* 35:475–493
39. Gillberg C (1998) Hyperactivity, inattention and motor control problems: prevalence, comorbidity and background factors. *Folia Phoniatri Logop* 50:107–117
40. Gillberg C, Gillberg IC, Rasmussen P et al (2004) Co-existing disorders in ADHD – implications for diagnosis and intervention. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 13:180–92
41. Gjervan B, Torgersen T, Nordahl HM et al (2012) Functional impairment and occupational outcome in adults with ADHD. *J Atten Disord* 16:544–552
42. Göllnitz G (1953) Das psychopathologische Achsensyndrom nach frühkindlicher Hirnschädigung. *Z Kinderpsychiatr* 20:97–104 (1972)
43. Gomez R, Condon M (1999) Central auditory processing ability in children with ADHD with and without learning disabilities. *J Learn Disabil* 32:150–158
44. Graichen J (1973) Teilleistungsschwächen; dargestellt an Beispielen aus dem Bereich der Sprachbenutzung. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 1:113–143
45. Groß S, Figge C, Matthies S, Philipsen A (2015) ADHS im Erwachsenenalter. *Diagnostik und Therapie. Nervenarzt* 86:1171–1178
46. Hart EL, Lahey BB, Loeber R et al (1995) Developmental-change in attention-deficit hyperactivity disorder in boys – a 4-year longitudinal-study. *J Abnorm Child Psychol* 23:729–749
47. Hausotter W (2012) Begutachtung der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung bei Erwachsenen. *Nervenarzt* 83:618–629
48. Helmchen H, Linden M (2000) Subthreshold disorders in psychiatry: clinical reality, methodological artifact, and the double-threshold problem. *Compr Psychiatry* 41:1–7
49. Hesslinger B, Philipsen A, Richter H (2004) Psychotherapie der ADHS im Erwachsenenalter. Ein Arbeitsbuch. Hogrefe, Göttingen
50. Hesslinger B, Tebartz Van Elst L, Nyberg E et al (2002) Psychotherapy of attention deficit hyperactivity disorder in adults – a pilot study using a structured skills training program. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 252:177–184
51. Heuser I, Kühl K (2007) Mild cognitive impairment (MCI). *Konzepte, Diagnostik, Therapieansätze. Psychiatrie* 4:20–32
52. Hirvikoski T, Waaler E, Alfredsson J et al (2011) Reduced ADHD symptoms in adults with ADHD after structured skills training group: results from a randomized controlled trial. *Behav Res Ther* 49:175–185
53. Hoxhaj E, Philipsen A (2015) Psychotherapie bei ADHS im Erwachsenenalter: Eine Bestandsaufnahme. *Z Psychiatr Psychol Psychother* 63:25–31
54. Huss M, Ginsberg Y, Tvedten T et al (2014) Methylphenidate hydrochloride modified-release in adults with attention deficit hyperactivity disorder: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Adv Ther* 31:44–65
55. Ile G, Vingilis ER, Mann RE et al (2015) The association between traumatic brain injury and ADHD in a Canadian adult sample. *J Psychiatr Res* 69:174–179
56. Jackson B, Farrugia D (1997) Diagnosis and treatment of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *J Couns Dev* 75:312–319
57. Johnson DE, Epstein JN, Waid LR et al (2001) Neuropsychological performance deficits in adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *Arch Clin Neuropsychol* 16:587–604
58. Johnson S, Marlow N (2011) Preterm birth and childhood psychiatric disorders. *Pediatr Res* 69:11–18
59. Johnstone SJ, Barry RJ, Clarke AR (2013) Ten years on: a follow-up review of ERP research in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clin Neurophysiol* 124:644–657
60. Knopik VS (2009) Maternal smoking during pregnancy and child outcomes: real or spurious effect? *Dev Neuropsychol* 34:1–36
61. Kofler MJ, Rapport MD, Sarver DE et al (2013) Reaction time variability in ADHD: a meta-analytic review of 319 studies. *Clin Psychol Rev* 33:795–811
62. Kooij J, Boonstra A, Swinkels S et al (2008) Reliability, validity, and utility of instruments for self-report and informant report concerning symptoms of ADHD in adult patients. *J Atten Disord* 11:445–458
63. Kooij JJ, Buitelaar JK, Van Den Oord EJ et al (2005) Internal and external validity of attention-deficit hyperactivity disorder in a population-based sample of adults. *Psychol Med* 35:817–827
64. Kooij SJ, Bejerot S, Blackwell A et al (2010) European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: the European network adult ADHD. *BMC Psychiatry* 10:67
65. Law J, Rush R, Schoon I et al (2009) Modeling developmental language difficulties from school entry into adulthood: literacy, mental health, and employment outcomes. *J Speech Lang Hear Res* 52:1401–1416
66. Lewis BA, Short EJ, Iyengar SK et al (2012) Speech-sound disorders and attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms. *Top Lang Disord* 32:247–263
67. Linden M (2015) Krankheit und Behinderung. Das ICF-Modell. *Nervenarzt* 86:29–35
68. Linden M, Wilms HU (1989) Pathopsychologie neurotischer Erkrankungen bei minimaler zerebraler Dysfunktion (MCD). In: Wahl R, Hautzinger M (Hrsg) Verhaltensmedizin. Konzepte, Anwendungsgebiete, Perspektiven. Deutscher Ärzteverlag, Köln
69. Linnet KM, Dalsgaard S, Obel C et al (2003) Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. *Am J Psychiatry* 160:1028–1040
70. Lovejoy DW, Ball JD, Keats M et al (1999) Neuropsychological performance of adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): diagnostic classification estimates for measures of frontal lobe/executive functioning. *J Int Neuropsychol Soc* 5:222–233
71. Mann CA, Lubar JF, Zimmerman AW et al (1992) Quantitative analysis of EEG in boys with attention-deficit-hyperactivity disorder: controlled study with clinical implications. *Pediatr Neurol* 8:30–36
72. Matthies S, Heßlinger B, Perlov E et al (2009) Wenn „Zappel-Philipp“ älter wird. ADHS im Erwachsenenalter. *Neurol Psychiatr* 4:19–24
73. Matthies S, Van Elst LT, Feige B et al (2011) Severity of childhood attention-deficit hyperactivity disorder – a risk factor for personality disorders in adult life? *J Personality Disord* 25:101–114
74. Mattos P, Louza MR, Palmieri AL et al (2013) A multicenter, open-label trial to evaluate the quality of life in adults with ADHD treated with long-acting methylphenidate (OROSMPH): Concerta Quality of Life (CONQOL) study. *J Atten Disord* 17:444–448
75. Mayes SD, Calhoun SL, Crowell EW (2000) Learning disabilities and ADHD. Overlapping spectrum disorders. *J Learn Disabil* 33:417–424
76. McGough JJ, Barkley RA (2004) Diagnostic controversies in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 161:1948–1956
77. Mercier CE, Dunn MS, Ferrelli KR et al (2010) Neurodevelopmental outcome of extremely low birth weight infants from the Vermont Oxford network: 1998–2003. *Neonatology* 97:329–338
78. Milberger S, Biederman J, Faraone SV et al (1997) Pregnancy, delivery and infancy complications and attention deficit hyperactivity disorder: issues of gene-environment interaction. *Biol Psychiatry* 41:65–75
79. Millstein RB, Wilens T, Biederman J et al (1997) Presenting ADHS symptoms and subtypes in clinically referred adults with ADHD. *J Atten Disord* 2:159–166
80. Mitchell JT, McIntyre EM, English JS et al (2013) A pilot trial of mindfulness meditation training for ADHD in adulthood: impact on core symptoms, executive functioning, and emotion dysregulation. *J Atten Disord*. doi:10.1177/1087054713513328 (Dec 4, 2013; epub ahead of print)
81. Moriyama TS, Polanczyk GV, Terzi FS et al (2013) Psychopharmacology and psychotherapy for the treatment of adults with ADHD – a systematic review of available meta-analyses. *CNS Spectr* 18:296–306
82. Morris D, Turnbull P (2007) A survey-based exploration of the impact of dyslexia on career progression of UK registered nurses. *J Nurs Manag* 15:97–106
83. Murphy K, Barkley RA (1996) Attention deficit hyperactivity disorder adults: comorbidities and adaptive impairments. *Compr Psychiatry* 37:393–401
84. NICE, National Institute for Health and Clinical Excellence (2013) Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management. Guideline CG 72, revised version
85. Parsons S, Bynner J (1997) Numeracy and employment. *Educ Train* 39:43–51
86. Patankar VC, Sangle JP, Shah HR et al (2012) Neurological soft signs in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Indian J Psychiatry* 54:159–165
87. Peterson BS, Pine DS, Cohen P et al (2001) Prospective, longitudinal study of tic, obsessive-compulsive, and attention-deficit/hyperactivity disorders in an epidemiological sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 40:685–695
88. Philipsen A, Jans T, Graf E et al (2015) Comparison of methylphenidate and psychotherapy in adult

- ADHD study (COMPAS) consortium. (2015) Effects of group psychotherapy, individual counseling, Methylphenidate, and placebo in the treatment of adult attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry* 72:1199–1210
89. Philipsen A, Hornyak M, Riemann D (2006) Sleep and sleep disorders in adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *Sleep Med Rev* 10:399–405
90. Philipsen A, Limberger MF, Lieb K et al (2008) Attention-deficit hyperactivity disorder as a potentially aggravating factor in borderline personality disorder. *Brit J Psychiatry* 192:118–123
91. Philipsen A, Richter H, Peters J et al (2007) Structured group psychotherapy in adults with attention deficit hyperactivity disorder: results of an open multicentre study. *J Nerv Ment Disord* 195:1013–1019
92. Polanczyk G, De Lima MS, Horta BL et al (2007) The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and meta-regression analysis. *Am J Psychiatry* 164:942–948
93. Reiersen AM, Constantino JN, Volk HE et al (2007) Autistic traits in a population-based ADHD twin sample. *J Child Psychol Psychiatry* 48:464–472
94. Retz W, Rosler M, Ose C et al (2012) Multiscale assessment of treatment efficacy in adults with ADHD: a randomized placebo-controlled, multicentre study with extended-release methylphenidate. *World J Biol Psychiatry* 13:48–59
95. Retz-Junginger P, Retz W, Blocher D et al (2003) Reliabilität und Validität der Wender-Utah-Rating-Scale-Kurzform. *Nervenarzt* 74:987–993
96. Robin LA, Payson E (2002) The impact of ADHD on marriage. *ADHD Rep* 10:9–14
97. Rojewski JW (1996) Occupational aspirations and early career-choice patterns of adolescents with and without learning disabilities. *Learn Disabil Q* 19:99–116
98. Rösler M, Retz W (2006) Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter. Allgemeine Grundlagen, Epidemiologie, Psychopathologie, Klassifikation, Verlauf, Neurobiologie und soziale Adaptation. *Z Psychiatr Psychol Psychother* 54:77–86
99. Ross D, Ross S (1976) *Hyperactivity research, theory and action*. Wiley, New York
100. Safren SA, Sprich S, Mimiaga MJ et al (2010) Cognitive behavioral therapy vs relaxation with educational support for medication-treated adults with ADHD and persistent symptoms: a randomized controlled trial. *JAMA* 304:875–880
101. Schmidt S, Petermann F (2011) ADHD across the lifespan – symptoms and new diagnostic approaches. *Z Psychiatr Psychol Psychother* 59:227–238
102. Schmidt S, Petermann F (2012) Neuropsychologische Diagnostik bei ADHS im Erwachsenenalter. *Z Neuropsychol* 23:225–235
103. Schoechlin C, Engel RR (2005) Neuropsychological performance in adult attention-deficit hyperactivity disorder: Meta-analysis of empirical data. *Arch Clin Neuropsychol* 20:727–744
104. Schoenberg PL, Hepark S, Kan CC et al (2014) Effects of mindfulness-based cognitive therapy on neurophysiological correlates of performance monitoring in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clin Neurophysiol* 125:1407–1416
105. Shaw-Zirt B, Popali-Lehane L, Chaplin W et al (2005) Adjustment, social skills, and self-esteem in college students with symptoms of ADHD. *J Atten Disord* 8:109–120
106. Simon V, Czobor P, Balint S et al (2009) Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis. *Br J Psychiatry* 194:204–211
107. Skirrow C, Ebner-Priemer U, Reinhard I et al (2014) Everyday emotional experience of adults with attention deficit hyperactivity disorder: evidence for reactive and endogenous emotional lability. *Psychol Med* 44:3571–3583
108. Snyder SM, Hall JR (2006) A meta-analysis of quantitative EEG power associated with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Clin Neurophysiol* 23:440–455
109. Sobanski E, Alm B (2004) Attention deficit hyperactivity disorder in adults. An overview. *Nervenarzt* 75:697–715
110. Sobanski E, Banaschewski T, Asherson P et al (2010) Emotional lability in children and adolescents with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): clinical correlates and familial prevalence. *J Child Psychol Psychiatry* 51:915–923
111. Stevens SE, Sonuga-Barke EJ, Kreppner JM et al (2008) Inattention/overactivity following early severe institutional deprivation: presentation and associations in early adolescence. *J Abnorm Child Psychol* 36:385–398
112. Strauss A, Le L (1948) *Psychopathology and education of the brain-injured child*. Grune&Stratton, New York
113. Stray LL, Kristensen O, Lomeland M et al (2013) Motor regulation problems and pain in adults diagnosed with ADHD. *Behav Brain Funct* 9:18
114. Tamm L, Narad ME, Antonini TN et al (2012) Reaction time variability in ADHD: a review. *Neurotherapeutics* 9:500–508
115. Taylor KE, Walter J (2003) Occupation choices of adults with and without symptoms of dyslexia. *Dyslexia* 9:177–185
116. Tseng MH, Henderson A, Chow SM et al (2004) Relationship between motor proficiency, attention, impulse, and activity in children with ADHD. *Dev Med Child Neurol* 46:381–388
117. Urbanowitsch N, Degen C, Toro P et al (2015) Neurological soft signs in aging, mild cognitive impairment, and Alzheimer's disease – the impact of cognitive decline and cognitive reserve. *Front Psychiatry* 6:12
118. Valera EM, Faraone SV, Murray KE et al (2007) Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 61:1361–1369
119. Wankerl B, Hauser J, Makulska-Gertruda E et al (2014) *Neurobiologische Grundlagen der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung*. *Fortschr Neurol Psychiatr* 82:9–29
120. Ward MF, Wender PH, Reimherr FW (1993) The Wender Utah Rating Scale: an aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 150:885–890
121. Warnke MH (2012) Klinische Korrelate von Indikatoren komplexer Teilleistungsstörungen bzw. Minimaler Cerebraler Dysfunktion (MCD). In: *Medizinische Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin*. Freie Universität Berlin, Berlin, S 1–143
122. Wender PH (1972) The minimal brain dysfunction syndrome in children. *J Nerv Ment Dis* 155:55–71
123. Wilde EA, Bigler ED, HAnten G et al (2015) Personality change due to traumatic brain injury in children and adolescents: neurocognitive correlates. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 27:272–279
124. Wilens TE (2008) Effects of methylphenidate on the catecholaminergic system in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychopharmacol* 28:S46–53
125. Wilens TE, Dodson W (2004) A clinical perspective of attention-deficit/hyperactivity disorder into adulthood. *J Clin Psychiatry* 65:1301–1313
126. Wilens TE, Morrison NR, Prince J (2011) An update on the pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *Expert Rev Neurother* 11:1443–1465
127. Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT et al (2005) Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biol Psychiatry* 57:1336–1346
128. Woods SP, Lovejoy DW, Ball JD (2002) Neuropsychological characteristics of adults with ADHD: a comprehensive review of initial studies. *Clin Neuropsychol* 16:12–34
129. World Health Organization (2001) *International classification of functioning, disability and health*. World Health Organization, Geneva
130. Yoon SY, Jain UR, Shapiro CM (2013) Sleep and daytime function in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: subtype differences. *Sleep Med* 14:648–655
131. Zhao Q, Li Z, Huang J et al (2014) Neurological soft signs are not “soft” in brain structure and functional networks: evidence from ALE meta-analysis. *Schizophr Bull* 40:626–641
132. Zucker M, Morris MK, Ingram SM et al (2002) Concordance of self- and informant ratings of adults' current and childhood attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms. *Psychol Assess* 14:379–389
133. Zylowska L, Ackerman DL, Yang MH et al (2008) Mindfulness meditation training in adults and adolescents with ADHD: a feasibility study. *J Attention Dis* 11:737–746