

**Häufigkeit von Kindern mit vermuteter ADHS
im Patientengut von Allgemein- und Kinderärzten
im Raum Aachen,
sowie Faktoren, die mit einer ADHS assoziiert sind**

**Von der Medizinischen Fakultät
der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule Aachen
zur Erlangung des akademischen Grades einer Doktorin der Medizin
genehmigte Dissertation**

vorgelegt von

**Hanna Großkurth
aus Kiel**

**Berichter: Frau Professorin Dr. med. Waltraut Kruse
Herr Universitätsprofessor Dr. med. Christian Mittermayer**

Tag der mündlichen Prüfung: 26. Juli 2005

**Diese Dissertation ist auf den Internetseiten der Hochschulbibliothek
online verfügbar.**

Für meinen Vater

*ohne dessen tatkräftige Unterstützung ich diese Arbeit nicht hätte fertig
stellen können*

INHALTSVERZEICHNIS

1.	Einleitung	S. 7
2.	Grundlagen zur ADHS	
2.1	Definition	S. 9
2.2	Geschichte / Entwicklung	S. 10
2.3	Ätiologie	S. 13
2.4	assoziierte Störungen	S. 20
2.5	Diagnostik	S. 24
2.6	Therapie	S. 32
3.	Methodik	S. 41
4.	Ergebnisse	S. 44
5.	Diskussion	S. 57
6.	Anlagen	
6.1	Fragebogen	S. 79
6.2	BMI-Kalkulationstabelle, BMI-Perzentilentabelle	S. 80
6.3	ausgefüllter Beispielfragenbogen	S. 82
7.	Literaturverzeichnis	S. 83

1.

EINLEITUNG

Die Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS) ist eine Krankheit, die im Laufe der letzten Jahre bei Kindern und Jugendlichen mit zunehmender Inzidenz diagnostiziert wird. Dies liegt zum einen daran, dass sie aufgrund äußerer Gegebenheiten tatsächlich häufiger auftritt, zum anderen hat sich das Bewusstsein in der Bevölkerung gegenüber dieser Krankheit erweitert.

Weltweit sind Prävalenzen von ca. 2% bis etwa 20% erfasst worden.

Vor allem die Hausärzte haben als erste Ansprechpartner der Familien häufig mit der Problematik dieser Krankheit zu tun.

Das Ziel dieser Studie ist es, anhand einer Screeninguntersuchung festzustellen, in wie vielen Familien, die im Raum Aachen leben und ihren Hausarzt konsultieren, tatsächlich ein Problemkind mit einer möglichen ADHS lebt.

Zusätzlich soll untersucht werden, ob die in der Literatur beschriebenen Zusammenhänge mit der ADHS bei den Aachener Kindern bestätigt bzw. ob weitere Zusammenhänge gefunden werden können.

Die Informationsbeschaffung erfolgt anhand einer Internetrecherche, wobei erwähnt werden muss, dass im Internet über 9000 Quellen nur zum Schlagwort „ADHS“ zu finden sind. Nicht alle diese Veröffentlichungen sind für die vorliegende Studie relevant. Daher beschränkt sich die Quellensuche auf die Kombination von ADHS mit bestimmten Schlagworten wie z.B. ADHS + Adipositas, ADHS + Geburtsgewicht etc. Außerdem werden Reviews der letzten 25 Jahre sowie die zusätzlichen aktuellsten Veröffentlichungen von 2002, 2003 und einige von 2004 berücksichtigt. Des Weiteren werden verschiedene Lehrbücher der Kinderheilkunde sowie der Kinder- und Jugendpsychiatrie herangezogen. Die meisten Veröffentlichungen zu

diesem Thema stammen aus den USA, weitere aus Australien, Deutschland, Großbritannien und dem asiatischen Raum. Für diese Studie werden nur englisch- und deutschsprachige Quellen untersucht.

2. Grundlagen zur ADHS

2.1

DEFINITION

Der Begriff der ADHS (Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitätsstörung) stammt aus dem angelsächsischen Klassifikationssystem DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, vierte Auflage; siehe Kapitel Geschichte bzw. Diagnostik). Es werden drei Subtypen unterschieden: Die ADHS vom hauptsächlich aufmerksamkeitsgestörten Typ (ADHD/I = Attention Deficit Hyperactivity Disorder/ predominately Inattentive Type), die ADHS vom hauptsächlich hyperaktiven Typ (ADHD/H-I = Attention Deficit Hyperactivity Disorder/ predominately Hyperactiv-Impulsive Type), und den kombinierten Typ mit beiden Symptomkomplexen (ADHD/COM = Attention Deficit Hyperactivity Disorder/ Combined Type).

In Deutschland gilt das Klassifikationssystem ICD-10, welches die Begriffe „hyperkinetischen Störung“ bzw. „Aufmerksamkeitsstörung“ verwendet. Die Unterschiede zwischen den Systemen sind im Kapitel „Diagnostik“ erläutert.

In dieser Studie wird der Einfachheit halber der Begriff ADHS verwendet.

GESCHICHTE / ENTWICKLUNG

Bereits 1902 beschrieb G.F. Still im Lancet eine Gruppe von unruhigen Kindern mit einer „abnormen Unfähigkeit zur anhaltenden Aufmerksamkeit“ und „Defiziten in willentlicher Zurückhaltung“ (1).

1937 wurde die Wirkung von Amphetaminen auf hyperaktive Kinder entdeckt (2), wobei fälschlicherweise zuerst von einer sedierenden Komponente ausgegangen wurde. Dies wurde als die „paradoxe Antwort“ Hyperaktiver auf Stimulantien gewertet, da die Kinder durch die an sich stimulierende Substanz scheinbar ruhiger wurden (3).

In den 50er Jahren wurde der Begriff „minimale zerebrale Dysfunktion“ geprägt. Man ging davon aus, dass hyperaktives Verhalten unbedingt eine Folge von neurologischen Störungen bzw. leichten Gehirnschädigungen sein müsste (2, 4). Allerdings gab es hierfür keinerlei Beweise.

Etwa zehn Jahre später wurden erstmals die Begriffe Aufmerksamkeits-Defizit-Störung (ADS) und Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS) verwendet (2).

Etwa gleichzeitig (1968) versuchte man sich in einer diagnostischen Klassifizierung, dem DSM-II, in dem noch der Begriff „hyperkinetisches Verhalten in der Kindheit“ benutzt wurde. Diese Klassifizierung wurde 1980 vom DSM-III abgelöst, der Begriff der Aufmerksamkeits-Defizit-Störung wurde offiziell eingeführt (3). Es wurde „Aufmerksamkeitsstörung und Impulsivität in Kombination mit Hyperaktivität“ für die Diagnostik benutzt. Außerdem beschrieb man zwei Subtypen der ADHS: der Aufmerksamkeitsgestörte Typ mit Hyperaktivität (ADD+H = Attention Deficit Disorder with Hyperactivity) und der Typ ohne Hyperaktivität (ADD-H = Attention Deficit Disorder without Hyperactivity) (3, 5). In Deutschland gab es parallel dazu das Klassifizierungssystem des ICD-9.

Dieses unterschied sich so grundlegend in seinen diagnostischen Kriterien vom DSM-III, dass in den verschiedenen Ländern, die die verschiedenen Systeme benutzten, von Prävalenzen berichtet wurde, die sich um den Faktor 20 unterschieden (6).

Diese Klassifizierungen wurden bisher mehrfach überarbeitet, 1987 wurden im DSM-III-R weitere Differenzierungen zwischen ADD+H und ADD-H herausgearbeitet. Mittlerweile gilt seit 1993 in Deutschland die ICD-10 Klassifizierung, im angelsächsischen Raum seit 1994 das DSM-IV, bei dem die ADD+H als Kombinationstyp von Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörung (ADHD/COM = Attention Deficit Hyperactivity Disorder/ Combined Type) umdefiniert wurde. Die ADD-H wird als Störung mit hauptsächlich Aufmerksamkeitsstörungs-Symptomen (ADHD/I = Attention Deficit Hyperactivity Disorder/ predominately Inattentive Type) definiert. Zusätzlich gibt es einen weiteren Typ mit vornehmlich Hyperaktivität/ Impulsivität (ADHD/H-I = Attention Deficit Hyperactivity Disorder/ predominately Hyperactiv-Impulsive Type). Dadurch konnte die Diagnose eines ADHS spezifiziert und verlässlicher gemacht werden (7).

Durch die unterschiedlichen Klassifizierungssysteme (ICD-10 und DSM-IV) werden in verschiedenen Ländern sowie im Vergleich Europa mit den USA, Australien und Südafrika teilweise sehr unterschiedliche Zahlen diagnostizierter Fälle mit ADHS dokumentiert. Im direkten Vergleich des DSM-IV mit dem ICD-10 zeigt sich, dass durch die Festlegung unterschiedlicher Kriterien mit dem DSM-IV eine größere Gruppe von Kindern identifiziert wird, auf die die Diagnose ADHS zutrifft (6, siehe auch Kapitel „Diagnose“).

Insgesamt nimmt die Zahl der diagnostizierten ADHS-Fälle sowie auch der medikamentös therapierten Fälle rasant zu. Robison beschreibt eine Verdreifachung der Prävalenz von 1990 bis 1998 bei den 5- bis 18-

jährigen in den USA (1990 = 1,9%, 1998 = 5,9%). Die Zahl der dokumentierten Fälle bei Jungen verdoppelte sich in diesem Zeitraum, die Zahl der betroffenen Mädchen mit einer ADHS verdreifachte sich. Dieser Trend zeigt möglicherweise, dass der Unterschied zwischen der Prävalenz von Mädchen und Jungen im Laufe der Zeit geringer wird (8).

Ursächlich wurden wie o.a. lange Zeit neurologische Defizite und Hirnschäden durch Geburtskomplikationen (Steiß- oder Zangengeburt), Frühgeburtlichkeit, perinatale Asphyxie und neonatologische Intensivstationären Aufenthalte für die Entstehung einer ADHS herangezogen. In den letzten Jahren gab es immer mehr Veröffentlichungen zur möglichen Ätiologie der ADHS, die nachfolgend besprochen werden.

ÄTIOLOGIE

Die Ätiologie der ADHS ist bisher noch nicht vollständig geklärt. Allerdings hat man in den letzten Jahren einige interessante Aspekte belegen können.

Früher wurde der Begriff „minimale zerebrale Dysfunktion“ verwandt. In der Diskussion um die Ätiologie wird die Vermutung einer neuroanatomischen Läsion als wesentliche Komponente gesehen (4).

Es besteht eine Dysfunktion im Frontallappen des Gehirns. Die Schaltkreise, die motorische Impulse kontrollieren und inhibieren, sind gestört (9). Das bedeutet, dass die Patienten von außen eintreffende Reize wie Geräusche, Bewegungen etc. nicht filtern können, sondern auf jeden Reiz reagieren und sich ablenken lassen, auch wenn es in der jeweiligen Situation gerade unangebracht ist. Es besteht ein Unvermögen des Gehirns, parallel eintreffende Reize zu selektieren und die Unwichtigen zu unterdrücken. Konrad und Herpertz-Dahlmann erläutern in ihrem 2003 veröffentlichten Artikel die Hypothese, dass Kinder mit einer ADHS vor allem Defizite in der Intensität der Aufmerksamkeit zeigen, also der Fähigkeit der längerfristigen Aufmerksamkeitsaufrechterhaltung sowie der Fähigkeit, das Aufmerksamkeitsniveau kurzfristig zu steigern. Die Selektivität der Aufmerksamkeit – also das Auswählen bestimmter Reize mit höherer Priorität – sei weniger beeinträchtigt (91).

In Untersuchungen von Sieg et al. (10) mittels SPECT und PET konnte festgestellt werden, welche Bereiche des Gehirns bei ADHS-Kindern relativ weniger gebraucht werden bzw. kleiner sind als bei Kindern ohne ADHS. Es handelt sich um eine Unterfunktion im präfrontalen und frontalen Kortex, sowie im Nukleus caudatus, im Striatum, im limbischen

System, im Corpus callosum und in der Vermisregion des Kleinhirns (9-14). In einer Studie von Barkley (9) konnte gezeigt werden, dass der rechte präfrontale Kortex, der Nukleus caudatus, der Globus pallidus und die cerebellare Vermisregion bei ADHS-Kindern signifikant schmäler sind als bei der Kontrollgruppe mit Kindern ohne ADHS. Diese Bereiche regulieren die Aufmerksamkeit und die motorische Antwort auf Reize.

Mittels EEG ließ sich ebenfalls eine Verlangsamung im präfrontalen Kortex darstellen (McGough, McCracken, 15).

In verschiedenen Studien von Gerring et al. (16) und Schachter et al. (17) konnten ähnliche Verhaltensmuster bei Patienten mit einer ADHS und bei Patienten mit Zustand nach Kopfverletzung im Bereich des Frontalhirns festgestellt werden. 40% der Kinder, die sich eine geschlossene Kopfverletzung zugezogen hatten, zeigten ein Jahr nach dem Unfall Symptome der ADHS (mit DSM-III-R diagnostiziert), vor dem Unfall wiesen nur 20% dieser Kinder ADHS-Symptome vor. Dies zeigt, dass Gehirnverletzungen zu ADHS-Symptomatik führen können und demnach ein neurologisches Defizit für die ADHS verantwortlich sein kann. Auch das Gehirn involvierende Krankheiten können sekundär zur ADHS-Symptomatik führen. Wait et al. (18) stellte in seiner 2002 veröffentlichten Studie fest, dass eine Erkrankung mit tuberkulöser Meningitis das Auftreten einer ADHS-Symptomatik nach sich ziehen kann.

Des Weiteren werden Stoffwechselstörungen in den o. g. Hirnarealen verantwortlich gemacht. In Studien von Spencer et al. (19), Sieg et al. (10) und Ernst et al. (20) konnten ein verminderter Glucose-Metabolismus, eine verminderte Perfusion und eine verminderte Dopamin-Aufnahme in diesen Arealen festgestellt werden.

Als weitere cerebrale Ursache wird eine veränderte Dopaminrezeptor-Dichte diskutiert. Dougherty et al. (22), McGough und McCracken (15),

und la Hoste et al. (21) konnten eine erhöhte D4-Rezeptordichte sowie in anderen Hirnarealen eine verminderte Rezeptordichte bei Kindern mit ADHS nachweisen.

Schulze und Trott (4) erörtern eine Überaktivität der Monoaminoxidase A (MAO A) als Ursache für das Krankheitsbild der ADHS. Dieses Enzym dient dem Abbau der Neurotransmitter Noradrenalin und Serotonin. Aus Dopamin entsteht Noradrenalin, so dass bei einer Überaktivität der MAO A ein relativer Dopaminmangel entsteht.

Für dieses Missverhältnis an Botenstoffen und Rezeptoren werden sowohl genetische als auch exogene Faktoren verantwortlich gemacht. Barkley (9) und Biedermann (23) stellten fest, dass ADHS- Kinder signifikant häufiger eine Variation im DAT1- Gen aufweisen, ein Gen das für einen Dopamin-Transporter kodiert. Erhöhte Transkriptionsraten bestimmter Varianten des DRD4- und des SLC6A3-Gens, die für Dopaminrezeptoren bzw. -transporter kodieren, wurden von DiMaio (24) beschrieben.

Des Weiteren wird angenommen, dass ein chronisches Überangebot an Katecholaminen zu einer Down-Regulation der Rezeptoren führt (4). Die damit verbundene geringere Dichte der Rezeptoren führt zu einer verminderten Sensitivität gegenüber hormonellen Reizen. Dieses Überangebot an Katecholaminen kann pränatal durch verschiedene Faktoren ausgelöst werden, wie z.B. mütterlicher oder fetaler Stress und konstante Nikotinzufuhr der Mutter (4). Es kommt zu einer Adaptation auf Neurotransmitterebene im ZNS des Feten. Nach der Geburt ist das entstandene Gleichgewicht gestört, da dem Neugeborenen der ständige Stressfaktor „fehlt“. Das Kind ist sozusagen „untererregt“, da es eine verminderte Rezeptorendichte hat.

Dies würde den Ansatzpunkt der medikamentösen Therapie mit Stimulantien erklären (siehe Kapitel „Therapie“).

Geschwister- und Zwillings-Studien haben gezeigt, dass genetische Ursachen zur Entstehung der ADHS führen. Geschwisterkinder von ADHS-Patienten haben im Vergleich zur Normalbevölkerung ein fünf bis siebenfach erhöhtes Risiko, ebenfalls an der Störung zu leiden (51). Kinder, bei denen entweder der Vater oder die Mutter ein ADHS-Patient ist, haben eine bis zu 50%ige Wahrscheinlichkeit, auch zu erkranken.

Am eindrucksvollsten sind die Ergebnisse von Zwillings-Studien, wie z.B. von Levy et al. (25) und Goodman und Stevenson (26). Demnach erkrankten 55% bis 92% eineiiger Zwillinge, deren Zwillingspartner die Störung aufweist. Das Risiko ist 11 bis 18-fach höher für das Kind, wenn sein eineiiger Zwilling krank ist, als wenn ein „normales“ Geschwisterkind erkrankt ist (9, 25). Allerdings dürfen Zwillinge nicht unkritisch mit Einlingen verglichen werden, da Faktoren wie Geburtskomplikationen, Frühgeburtlichkeit und niedriges Geburtsgewicht bei Zwillingen häufiger vorkommen als bei Einlingen und diese Faktoren ebenfalls eine ADHS begünstigen (47). Beweisend sind auch die Ergebnisse von Untersuchungen adoptierter Kinder. Ihre Erkrankungsrate ist bei einem erkrankten Geschwisterkind signifikant geringer als bei blutsverwandten Geschwistern (23).

Es kodiert nicht nur ein Gen für die ADHS sondern es handelt sich vielmehr um eine polygenetische Störung.

Die multifaktorielle Vererbungstheorie geht davon aus, dass Mädchen als weniger häufig betroffenes Geschlecht einen höheren Schwellenwert für die Störung aufweisen und bei Auftreten der Störung eine schwerere Form entwickeln. Diese Theorie wurde in der Studie von Rieder-Uysal (27) widerlegt.

Als nicht genetische Faktoren werden prä-, peri- und postnatale Einflussparameter diskutiert. Wie bereits erwähnt führen Nikotin (4, 9) und mütterlicher sowie fetaler Stress (4) zu besagter Down-Regulation der Katecholaminrezeptoren.

Mütterlicher Alkoholkonsum während der Schwangerschaft kann durch Vasokonstriktion zur Plazentahypoxie und somit zur Minderperfusion des fetalen Gehirns mit nachfolgender Hirnschädigung führen (4, 9). Die direkte toxische Wirkung des Acetaldehyds wird ebenfalls diskutiert (4). Coles et al. (28) stellten fest, dass die ADHS-Kinder, deren Mütter während der Schwangerschaft Alkohol konsumierten, ein anderes neurologisches Muster sowie andere Verhaltensweisen zeigen als Kinder, die zwar an einer ADHS leiden, aber im Mutterleib keinem Alkohol ausgesetzt waren.

Nikotin und Alkohol können des Weiteren zu einem erniedrigten Geburtsgewicht (GG) bzw. zur Frühgeburtlichkeit führen. Diverse Studien von Barkley (9), Williams et al. (2), Szatmari et al. (29), Botting et al. (30) und Biedermann et al. (31) belegen, dass niedriges Geburtsgewicht sowie Frühgeburtlichkeit ein erhöhtes Risiko für ADHS sind. Kinder mit einem GG <1000g haben ein vierfach erhöhtes Risiko, an einer ADHS zu erkranken (30). Die Studie von Botting et al. (30) zeigte, dass 23% der Kinder mit einem GG <1500g an einer ADHS erkrankten. Bei einem GG >2500g erkrankten lediglich 6%.

In einer retrospektiven Studie von Biedermann et al. (31) wurden mütterlicher Alkohol- und Nikotinkonsum im Verhältnis zum GG der Kinder bei der Entstehung des ADHS untersucht. Die Ergebnisse zeigten, dass 7% der Kinder mit ADHS ein GG von <2500g hatten (Vergleich: 2%). 20% der Mütter von ADHS-Kindern haben während der Schwangerschaft entweder Alkohol getrunken oder Zigaretten geraucht (Vergleich: 8%). Aufgrund der zunehmenden Möglichkeiten, immer

jüngere Frühgeborene am Leben zu erhalten steigt auch die Inzidenz der ADHS (51).

Als perinatalen Risikofaktor zur Entstehung einer ADHS ist die Asphyxie mit hypoxischer Hirnschädigung unter der Geburt anzusehen (4).

Als postnataler Risikofaktor wird die Hyperbilirubinämie diskutiert, bei der es zum Kernikterus bei extrem erhöhten Bilirubinkonzentrationen kommen kann.

Des weitem sollen Schwierigkeiten bei der Versorgung des Säuglings sowie häufige chirurgische Eingriffe während der ersten Lebensmonate ebenfalls das Risiko zur Entstehung einer ADHS erhöhen (51).

Einer Studie von Tizard und Hodges (32) zufolge findet man bei Kindern, die in Heimen o.ä. Institutionen aufgewachsen sind, signifikant häufiger Kinder mit ADHS-Symptomatik. (Ungeklärt bleibt, ob diese Kinder nicht aufgrund ihrer Krankheit im Heim aufwachsen.)

Der soziale Status der Eltern sowie die familiäre Situation und die Gesundheit der Eltern werden ebenfalls als relevant erachtet (33). In einer Untersuchung von Biedermann et al. (34) wurde ein gehäuftes Vorkommen von ADHS-Neudiagnosen bei Kindern mit depressiven Müttern beobachtet.

In Familien aus sozial niedrigen Schichten sowie in Familien mit problematischen Familienverhältnissen kommen ebenfalls signifikant mehr ADHS-Fälle vor (33, 35).

Aufgrund einer Koinzidenz zwischen ADHS und atopischen Erkrankungen werden immunologische Faktoren als Ursache für eine ADHS in Erwägung gezogen (51).

In einer jüngst veröffentlichten Studie konnten Burgess et al. bei Kindern mit ADHS eine Unterversorgung mit Omega-3-Fettsäuren feststellen. Allerdings weiß man bis dato noch nicht, ob die Aufnahme, der Metabolismus oder der Verbrauch der Fettsäuren gestört ist (36, 37).

Einige verbreitete Theorien besagen, dass bestimmte Nahrungsmittel die Ursache für ADHS seien. Dies konnte allerdings anhand systematische wissenschaftlicher Studien widerlegt werden (2, 23).

Letztlich wird als mögliche Ursache für die Entstehung einer ADHS von Weiss et al. (35) eine abnorme Thyroidalfunktion diskutiert. Allerdings handelt es sich hierbei um die bisher einzige Studie, die signifikante Ergebnisse zu dieser Theorie (5% aller ADHS-Patienten leiden an thyroidalen Störungen) feststellen konnten.

ASSOZIIERTE STÖRUNGEN

Die Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung ist häufig mit anderen Problemen und Störungen verschiedensten Ausmaßes und unterschiedlichster Inzidenz assoziiert.

Am häufigsten tritt parallel eine Störung des Sozialverhaltens (conduct disorder) auf. Je älter die Kinder sind, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, dass zusätzlich eine Störung des Sozialverhaltens auftritt (38).

Je nach Untersuchungsmethode der Studien werden diesbezüglich unterschiedliche Prävalenzen angegeben. Biedermann et al. (39) gaben sowohl in epidemiologischen als auch in klinischen Untersuchungsgruppen Prävalenzen von 30 bis 50% an; Barkley (40) berichtet von 21 bis 45%, Rieder-Uysal (27) von 30 bis 40%, Pliszka (3) von etwa 50%. Eiraldi et al. (5) differenzieren zwischen den verschiedenen Untergruppen der ADHS. In der Gruppe (nach DSM-IV-Kriterien) mit ADHS-kombinierte Typ = ADHD/COM (siehe Kapitel „Definition“) weisen 45% der Kinder eine assoziierte Störung des Sozialverhaltens auf, wohingegen in der Gruppe ADHS-vornehmlich aufmerksamkeitsgestört = ADHD/I, kein Patient eine Störung des Sozialverhaltens aufweist.

Hierbei handelt es sich um eine besonders ungünstige Prognose, denn hyperkinetische Kinder mit einer Störung des Sozialverhaltens entwickeln häufig eine anti-soziale Persönlichkeitsstörung mit kriminellem Verhalten im Erwachsenenalter (41).

Eine weitere häufige Störung ist die „oppositional defiant disorder“.

Sie kommt mit einer Prävalenz von 40 bis 65% vor (40). Wenn zwischen den verschiedenen ADHS-Typen differenziert wird, tritt sie bei der ADHD/I-

Gruppe mit einer Prävalenz von 19% auf. Bei der ADHD/COM-Gruppe sind es 40% (5).

Hyperaktive/aufmerksamkeitsgestörte Kinder leiden häufig zusätzlich an umschriebenen Entwicklungsstörungen (10-40%), an Verhaltensstörungen (15-75%), Zwangsstörungen, Depressionen, affektiven Störungen und Angststörungen (25%) bis hin zu Phobien (3, 38, 39, 41). Bei Kindern vom aufmerksamkeitsgestörten Typ *ohne* Hyperaktivität wurde häufiger als bei Kindern vom aufmerksamkeitsgestörten Typ *mit* Hyperaktivität Depressionen, sozialer Isolierung und Angststörungen diagnostiziert.

10 bis 54% (40) der ADHS-Kinder haben Sprach- und Sprechprobleme (z.B. Legasthenie (Prävalenz von 20%)). Umgekehrt leiden 20% der Legastheniker an einer ADHS (42). Zusätzlich zeigen viele der Kinder mit ADHS eine Lernschwäche (22%) sowie niedrige IQ-Werte. 29% der ADHS-Patienten haben einen IQ von 80-100. Im Vergleich dazu haben bei der Kontrollgruppe unauffälliger Kinder nur 13% einen IQ von 80-100. Herpertz-Dahlmann beschreibt eine Assoziation zwischen ADHS und Tic-Störungen (bis zu 30%), wobei es sich in der Mehrzahl der Fälle um motorische Tics handelt (38).

Diese Probleme ziehen natürlich diverse Konsequenzen nach sich. Störungen des Sozialverhaltens führen zu sozialen Konflikten sowohl mit Gleichaltrigen als auch in der Schule und der Familie. Diese sozialen Probleme führen im Erwachsenenalter zu Problemen am Arbeitsplatz, Beziehungsproblemen usw. Barkley zufolge wird ADHS-Patienten dreimal so häufig der Arbeitsplatz gekündigt wie der Durchschnittsbevölkerung. Als Grund wurde unter anderem niedrigerer Arbeitseifer angegeben (40).

Außerdem haben ADHS-Patienten ein erhöhtes Risiko, als Erwachsene unter Alkohol- und Drogenproblemen zu leiden und sind häufiger suizidgefährdet.

Lernschwäche, Sprachprobleme und IQ spiegeln sich in schulischen Leistungen wieder. 42% der Kinder und Jugendlichen mit ADHS wiederholen eine Klasse (Durchschnittliches Wiederholen einer Klasse in den USA (unter Berücksichtigung aller Schüler): 13%). 60% der ADHS-Kinder werden temporär von der Schule verwiesen (Durchschnitt aller Schüler in den USA: 19%). 14% der Kinder mit ADHS werden permanent von der Schule verwiesen (Durchschnitt aller Schüler in den USA: 6%). In den USA vollenden 32-38% der Jugendlichen mit ADHS nicht die Highschool, im Gegensatz dazu sind es insgesamt durchschnittlich nur 5% der Jugendlichen, die die Highschool nicht beenden (40).

ADHS-Patienten sind häufiger in Unfälle mit dadurch resultierenden Verletzungen involviert, vor allem wenn sie zusätzlich an einer oppositionellen Störung des Sozialverhaltens leiden. Diese Kinder haben ein 1,5 bis 4% erhöhtes Risiko für Verletzungen durch Unfälle (40). Im Erwachsenenalter schlägt sich dies in der Verkehrsunfall-Statistik nieder. 40% der Autofahrer mit ADHS haben mindestens zwei Unfälle im jungen Erwachsenenalter, im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung mit nur 6 %. Außerdem waren 60% der Autofahrer mit ADHS in Unfälle verwickelt, bei denen es zu verletzten Personen kam, im Gegensatz dazu 17% bei den Autofahrern ohne ADHS. Fahrer mit ADHS verlieren dreimal so häufig ihren Führerschein wie die Vergleichsgruppe.

In einer 2002 veröffentlichten Studie von Altfas (43) wurde an 215 Patienten mit einem BMI >25 die Assoziation zwischen ADHS und Übergewicht untersucht. Man stellte fest, dass die Prävalenz von

Übergewichtigen mit ADHS bei 27,4 % lag, mit einer Verteilung von 18,9 % mit Präadipositas (BMI =25–29,9), 22,8 % mit Adipositas Grad I und II (BMI = 30-39,9). 42,6 % der Patienten mit einem BMI >40 (Adipositas Grad III) litten an ADHS.

Bei der Gewichtskontrolle nach Beendigung der Therapie hatten die Patienten, die nicht an ADHS litten, doppelt soviel Gewicht verloren wie Patienten mit ADHS. Der Grund dafür liegt möglicherweise in der Tatsache, dass es zum willentlichen Gewichtsverlust einer gewissen Konzentration bedarf, die den ADHS-Patienten fehlt.

In einer kürzlich veröffentlichten Studie von Holtkamp et al. (44) wurden 97 Jungen mit diagnostizierter ADHS bezüglich ihres BMI untersucht. Die aufgestellte Hypothese, dass unter hyperaktiven Kinder aufgrund ihres erhöhten Grundumsatzes seltener Fettleibigkeit aufträte, wurde widerlegt. Tatsächlich war der Durchschnitts-BMI bei den ADHS-Kindern signifikant höher als in der Kontrollgruppe ohne ADHS.

Mögliche Gründe für die Korrelation zwischen Adipositas und ADHS könnten die Varianten der Dopaminrezeptor-Gene sein. Sowohl bei Adipositas als auch bei der ADHS stellte man Mutationen im DR-D4-Gen fest.

DIAGNOSTIK

Die diagnostische Einordnung der ADHS erfolgt mit den Klassifikationssystemen DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) und ICD-10 (WHO; Weltgesundheitsorganisation 1993).

Im DSM-IV wird die Störung als Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bezeichnet, im ICD-10 hingegen als hyperkinetische Störung bzw. als einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (45).

In der Definition der Störung finden sich ebenfalls einige Differenzen, allerdings beinhalten *beide* Klassifikationen drei Komplexe von Symptomkriterien, jeweils für Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität.

Tabelle 1: Definitionen der ADHS nach dem ICD-10 [DSM-IV]. (Döpfner et al., 45)

A) Unaufmerksamkeit:

Das Kind

1. ist häufig unaufmerksam gegenüber Details oder macht Sorgfaltsfehler bei den Schularbeiten und sonstigen Arbeiten und Aktivitäten.
2. ist häufig nicht in der Lage, die Aufmerksamkeit bei Aufgaben und beim Spielen aufrechtzuerhalten.
3. hört häufig scheinbar nicht, was ihm gesagt wird.
4. kann oft Erklärungen nicht folgen oder seine Schularbeiten, Aufgaben oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht erfüllen (nicht wegen oppositionellen Verhaltens oder weil Erklärungen nicht verstanden werden).

5. ist häufig beeinträchtigt, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren.
6. vermeidet ungeliebte Arbeiten, wie Hausaufgaben, die häufig geistiges Durchhaltevermögen erfordern.
7. verliert häufig Gegenstände, die für bestimmte Aufgaben wichtig sind, z.B. für Schularbeiten, Bleistifte, Bücher, Spielsachen und Werkzeuge.
8. wird häufig von externen Stimuli abgelenkt.
9. ist im Verlauf der alltäglichen Aktivitäten oft vergesslich.

B) Überaktivität

Das Kind

1. fuchtelt häufig mit Händen und Füßen oder windet sich auf dem Sitz.
2. verlässt [DSM-IV: „häufig“] seinen Platz im Klassenraum oder in anderen Situationen, in denen Sitzen bleiben erwartet wird.
3. läuft häufig herum oder klettert exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist (bei Jugendlichen/ Erwachsenen entspricht dem nur ein Unruhegefühl).
4. ist häufig unnötig laut beim Spielen oder hat Schwierigkeiten bei leisen Freizeitbeschäftigungen.
5. zeigt ein anhaltendes Muster exzessiver motorischer Aktivitäten, die durch den sozialen Kontext oder Verbote nicht durchgreifend beeinflussbar sind. [DSM-IV: ...ist häufig „auf Achse“ oder handelt oftmals als wäre es „getrieben“.]

C) Impulsivität

Das Kind

1. platzt häufig mit der Antwort heraus bevor die Frage beendet ist.
2. kann häufig nicht in einer Reihe warten, oder warten bis es beim Spielen oder in Gruppensituationen an die Reihe kommt. [DSM-IV: ...kann häufig nur schwer warten, bis es an der Reihe ist.]
3. unterbricht und stört andere häufig (z.B. mischt sich ins Gespräch oder Spiel anderer ein).
4. redet häufig exzessiv ohne angemessen auf soziale Beschränkungen zu reagieren. [DSM-IV:...redet häufig übermäßig viel.]

Beide Klassifikationen geben vor, dass die Symptome seit mindestens sechs Monaten in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarem und unangemessenem Ausmaß zu bestehen haben. In der Untergruppe „Unaufmerksamkeit“ müssen mindestens sechs, in der Gruppe „Überaktivität“ mindestens drei, und in der Gruppe „Impulsivität“ mindestens eines der Symptome persistieren.

Außerdem müssen die Symptome vor dem siebten Lebensjahr beginnen. Nach dem DSM-IV haben die Symptome mindestens in zwei Lebensbereichen (Schule, Arbeitsplatz oder zu Hause) vorzukommen. Beim ICD-10 müssen Symptome ebenfalls in zwei Lebensbereichen vorkommen; diese umfassen auch andere Orte/Situationen, wie zum Beispiel die klinische Untersuchung. Problematisch ist, dass die Kinder in neuen, fremden Umgebungen häufig keinerlei Symptome aufweisen und es dadurch zu Fehldiagnosen kommen kann. Außerdem werden Situationen beschrieben, in denen es z. B. unmöglich ist, eine

Beurteilung des Kindes seitens der Schule zu bekommen. Dies kann in den Schulferien vorkommen, oder wenn Eltern nicht willens sind, die Schule in die psychiatrische Diagnosestellung zu integrieren. Hierdurch stellt sich die zu treffende definitive Diagnose durch den verantwortlichen Arzt oder Psychologen schwieriger dar.

Fehldiagnosen können auch dadurch entstehen, dass hyperaktive Kinder häufig in der Lage sind, sich stundenlang auf bestimmte Aktivitäten zu konzentrieren. Es handelt sich allerdings um Aktivitäten, die ein niedriges Konzentrationsniveau benötigen wie z.B. Computer- und Gameboy-Spiel, Fernsehen oder Radfahren (3).

Des Weiteren müssen durch die Symptome deutliche Beeinträchtigungen in schulischen, sozialen oder beruflichen Bereichen vorhanden sein (45).

Als Ausschlusskriterien für die Diagnose einer ADHS bzw. Hyperkinetischen- oder Aufmerksamkeitsstörung nennen beide Systeme die Schizophrenie, tief greifende Entwicklungsstörungen, psychotische Störungen, Angst-Störungen (nur ICD-10) und depressive Episoden (nur ICD-10). Außerdem muss von folgenden Störungen bzw. Bedingungen abgegrenzt werden:

- altersgemäße Verhaltensweisen bei sehr aktiven Kindern,
- oppositionelle Verhaltensweisen,
- hyperkinetische Symptome bei schulischer Über- oder Unterforderung,
- hyperkinetische Symptome bei Intelligenzminderung,
- hyperkinetische Symptome bei chaotischen psychosozialen Bedingungen.

Hierbei handelt es sich um ein großes diagnostisches Problem, denn eine Aufmerksamkeitsstörung kann auch durch viele andere Dinge verursacht werden, wie z.B. durch epileptische Anfälle, Hörschwäche,

Missbrauch, neurologische Erkrankungen, Schlafstörungen, Trauma oder medikamentös induziert. All dies muss ausgeschlossen werden, bevor die Diagnose einer ADHS gestellt werden kann. Linksman (46) berichtet von häufigen Fehldiagnosen am National Reading Diagnostic Institute in Illinois. Bei vielen Kindern, bei denen initial eine ADHS diagnostiziert worden war, stellte sich bei intensiverer Untersuchung heraus, dass es sich um Aufmerksamkeitsstörungen auf der Basis einer allgemeinen Lernschwäche handelte.

Die größten Differenzen zwischen den beiden Diagnose-Systemen finden sich bei der Kombination der Symptomkriterien.

Um laut ICD-10 eine einfache Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörung (F90.0) zu diagnostizieren, müssen in allen drei Bereichen - Aufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität - die o.a. gewünschte Zahl von Symptomen für mindestens sechs Monate situationsübergreifend vorkommen. Um eine hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F90.1) zu klassifizieren, muss außerdem eine Störung des Sozialverhaltens vorliegen.

Das DSM-IV dagegen unterscheidet zwischen drei Subtypen:

1. Der vorherrschend unaufmerksame Typ (betrifft ca. 15% der Patienten)
 - es liegen hauptsächlich Symptome im Bereich der Aufmerksamkeitsstörung vor, Hyperaktivität und Impulsivität sind nicht oder wenig ausgeprägt.

(ADHD/I = Attention Deficit Hyperactivity Disorder/ predominately Inattentive Type)
2. Der vorherrschend hyperaktiv-impulsive Typ (betrifft ca. 5% der Patienten)

- es liegen hauptsächlich Symptome im Bereich Hyperaktivität/ Impulsivität vor, Aufmerksamkeitsstörungen sind nicht oder wenig ausgeprägt.

(ADHD/H-I = Attention Deficit Hyperactivity Disorder/ predominately Hyperactiv-Impulsive Type)

3. Der Mischtyp (betrifft ca. 80% der Patienten (47))

- in allen drei Symptomkomplexen müssen Symptome vorkommen:

- a. im Bereich Aufmerksamkeit mindestens sechs von neun Kriterien,

- b. Impulsivität und Hyperaktivität werden zusammengefasst. Hier müssen ebenfalls sechs von neun Symptomen vorkommen.

(ADHD/COM = Attention Deficit Hyperactivity Disorder/ Combined Type)

Laut Huss et al. (45) gelten im amerikanischen Sprachraum die Konstrukte Hyperaktivität und Impulsivität als schwer voneinander abgrenzbar, daher werden sie zusammengefasst (vorherrschend hyperaktiv-impulsiver Typ). Das ICD-10 unterscheidet zwischen Impulsivität und Hyperaktivität auf klassifikatorischer Ebene.

Diese Unterschiede der Klassifizierung führen möglicherweise dazu, dass mit dem ICD-10 nur schwerwiegendere Fälle identifiziert werden (2). Dies hat unterschiedliche Prävalenzen der ADHS je nach zugrunde liegendem Klassifikationssystem zur Folge. Tripp et al. (6) beschreibt, dass mit dem DSM-IV eine größere Gruppe an Kindern identifiziert wird, auf die die Diagnose ADHS zutrifft.

Um ein Kind mit ICD-10 oder DSM-IV zu klassifizieren, müssen mehrere Diagnostikschritte eingehalten werden:

Zuerst erfolgt eine Basisdiagnostik mittels Eltern- und Lehrer-Fragebögen. Hierzu eignen sich z.B. der CBCL 4-18 (Elternfragebogen

über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen), der TRF (Lehrerfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen), sowie der VBV-EL und VBV-ER (Verhaltensbeurteilungsbogen für Vorschulkinder – Elternfragebogen bzw. Erziehungsfragebogen). Bei diesen Fragebögen werden Verhaltensweisen des Kindes erfasst. Sie dienen nicht zur Diagnose einer ADHS.

Die ADHD-IV-Rating-Scale und die Conners-Skala für Eltern/Lehrer erfassen Symptome der ADHS.

Bei Patienten ab dem elften Lebensjahr werden Verhaltensauffälligkeiten mit dem Youth Self Report (YSR= Fragebogen für Jugendliche) erfasst.

Mittels CASCAP (Psychopathologisches Befundsystem bei Kindern und Jugendlichen) kann der psychopathologische Befund des Kindes gestellt werden.

Entsteht bei der Basisdiagnostik der Verdacht auf eine Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörung, sollte eine störungsspezifische Diagnostik durchgeführt werden. Dazu gehören weitere Beurteilungsbögen für Eltern und Lehrer sowie Interviews mit Eltern und Patient. Nach einem gemeinsamen Interview mit Eltern und Patient wird ein 15 bis 30 Minuten langes Gespräch allein mit dem Kind geführt.

Anschließend sollte eine Intelligenz- und Leistungsdiagnostik des Kindes anhand von standardisierten Tests, die gleichzeitig eine Beurteilung der Aufmerksamkeits- und Konzentrationsfähigkeit des Kindes erlauben, erfolgen (z.B. mittels „Continuous Performance Test“ = CPT oder mittels „Wechsler Intelligence Scale for Children“ = HAWIK-III) (49). Hierbei muss der Patient z.B. in einer Serie von Buchstaben jedes X identifizieren. Auslassen von Xen wird als Unaufmerksamkeit gewertet, Ankreuzen von falschen Buchstaben als Symptom der Impulsivität.

Das Problem bei diesem Testverfahren ist, dass Lesekenntnisse vorausgesetzt werden und dass es nicht zwischen ADHS und anderen Störungen identifizieren kann. Es kann nur normale von gestörten

Kindern unterscheiden, egal welche Störung vorliegt. Außerdem gibt es Belege dafür, dass bei einigen Varianten des CPT weniger als die Hälfte der ADHS-Kinder als positiv identifiziert wurden (duPaul et al, 1992). Mittlerweile kann dieses Defizit mit dem „Test of Variables of Attention“ (TOVA) mit einer Sensitivität von 80% ausgeglichen werden (49).

Ferner werden Intelligenztests angewandt, sowie Tests zur Feststellung von Teilleistungsschwächen und schulischen Defiziten. Außerdem dient diese Diagnostik dem Ausschluss von z.B. hyperkinetischen Symptomen durch schulische Unter-/ Überforderung.

Wichtig ist außerdem die Erfassung der familiären Beziehungen des Kindes. Sie sind bei hyperaktiven Kindern oft sehr belastet und eine Veränderung dieser Beziehungen kann ein wichtiges Therapieziel sein.

Im EEG unterstützen Verlangsamungen im präfrontalen Kortex sowie gehäufte Alpha und Theta-Aktivitäten und reduzierte Betaaktionen die Diagnose (15).

Die Diagnose der ADHS wird aus einer Zusammenschau aus Beobachtungen, Interviews, Testverfahren, Fragebögen und Untersuchungen gestellt. Es gibt keine spezifischen Laborwerte oder spezifischen pathologischen neurophysiologische Muster für die Diagnose der ADHS.

THERAPIE

Die ADHS ist eine sehr komplexe Störung mit unterschiedlichen Typen und Ausprägungsformen und bedarf daher einer individuell angepassten Behandlung.

An erster Stelle muss mit differenzierter Diagnostik festgestellt werden, welcher Typ der ADHS bei dem jeweiligen Kind vorliegt. Dabei nimmt der Zeitpunkt der Diagnose einen sehr hohen Stellenwert ein, denn je früher mit der Therapie und auch der Prävention von möglichen Folgeerscheinungen begonnen werden kann, desto größer ist die Chance, das Kind vor möglichen sozialen, schulischen und weiteren Problemen zu bewahren.

Zu einer differenzierten Behandlung gehört eine Kombination aus Intervention im sozialen Umfeld des Kindes und, wenn nicht vermeidbar, eine medikamentöse Therapie.

Es muss allerdings darauf hingewiesen werden, dass sich die Ursache der Krankheit nicht heilen lässt, und daher sämtliche Therapieansätze nur symptomatisch greifen (50). Die Symptomatik kann sich ab der Adoleszenz zurückbilden oder in eine andere Störung übergehen. Bei etwa 50% der Patienten persistiert die Symptomatik aber bis ins Erwachsenenalter (51).

An erster Stelle sollte eine ausführliche Aufklärung der Eltern und, wenn möglich, der Lehrer des Kindes stattfinden. Den Eltern muss bewusst gemacht werden, dass nicht etwa ein Versagen ihrer Erziehungsmethoden Schuld am Verhalten des Kindes ist, sondern dass die Erziehung nur bedingt das Verhalten beeinflusst. Diese Vorstellung quält viele Eltern hyperaktiver Kinder.

Ein wichtiger Punkt des Behandlungskonzeptes besteht im Elterntaining. Hier lernen Eltern, ihre Erziehungsmethoden individuell auf das Kind abzustimmen und umzustrukturieren. Sie müssen lernen, konsequenter durchzugreifen, Grenzen zu setzen und sich nicht von einem „nervenden“ Kind unter Druck setzen zu lassen. Gleichzeitig braucht das Kind gehäuft Zuwendung im Sinne von positiven Verstärkern oder vice versa Verstärkerentzug, d.h. positives Verhalten wird sofort belohnt, negatives Verhalten sofort bestraft. Man muss jeweils in „kleinen Schritten“ vorgehen. Belohnungen, die weit entfernt liegen (z.B. „wenn du jeden Tag ordentlich Hausaufgaben machst, darfst du am Wochenende ins Schwimmbad“), haben in der Regel keinen Effekt, da sie für das Kind nicht unmittelbar greifbar sind und es den Zusammenhang zwischen „gutem Verhalten“ und Belohnung nicht realisieren kann.

Es bedarf auch einer Verhaltensmodifikation des Kindes. Es soll lernen, dass es Aufmerksamkeit nicht für störendes, sondern für konzentriertes Verhalten bekommt (9, 52).

Wichtig für das Kind ist eine strukturierte Umgebung (9). Die Etablierung von täglichen Spielzeiten, Hausaufgabenzeiten etc. hilft dem Kind, sich auf die jeweilige Sache zu konzentrieren. Zeitbewusstsein und Zeitmanagement sind große Probleme der ADHS-Kinder und können nur sehr schwer erlernt werden. Diese Probleme lassen sich durch Wecker oder Uhren in den Griff bekommen (52).

In der medikamentösen Therapie steht an erster Stelle das Methylphenidat (Ritalin®).

Es gehört zu der Gruppe der indirekten Sympathomimetika. Es kann die Blut-Hirn-Schranke überwinden und wirkt daher auf zentraler Ebene indem es Noradrenalin und Dopamin aus Speichern im Gehirn freisetzt. Es hat eine ähnliche Wirkung wie Amphetamin, gehört also zu den

Stimulantien und unterliegt daher dem Betäubungsmittel-Verschreibungsgesetz (53).

Da das Methylphenidat eine relativ kurze Wirkungsdauer von 3-4 Stunden hat, wird es normalerweise in zwei Dosen am Tag verabreicht; oder aber als Retardpräparat mit einer Wirkungsdauer von 10-14 Stunden. Die Menge wird per Dosis und nicht per Tagesbedarf kalkuliert (3). Als Anfangsdosis wird mit 0,15mg bis 0,3mg pro kg Körpergewicht begonnen. Die Maximaldosis sollte 1,0mg/kg nicht überschreiten. Es gibt Studien die belegen, dass sich Symptome bereits bei einer Verbrauchsmenge höher als 0,75mg/kg verschlechtern können, und es ab 1,0mg/kg zu einer Toleranzentwicklung kommen kann (3, 54).

Die genaue Wirkung der Stimulantien bei ADHS-Kindern ist nicht bekannt. Möglicherweise wird durch die Erhöhung der Neurotransmittermenge das relative Missverhältnis an Rezeptoren ausgeglichen (4).

Die Wirkung der Stimulantien ist nicht spezifisch für ADHS-Patienten. In eine Doppel-Blind-Placebo-Studie mit gesunden Individuen wurde festgestellt, dass der Effekt des Methylphenidats bei Kindern ohne ADHS nicht signifikant anders ist als bei ADHS-Kindern (2, 55).

Aus diesem Grunde verbietet es sich, die Wirkung von Stimulantien als diagnostisches Kriterium zu benutzen. Erst nach Diagnosestellung wird normalerweise eine doppel-blinde, placebo-kontrollierte Versuchsreihe mit dem jeweiligen Kind gestartet, um herauszufinden, ob es auf Stimulantien anspricht. Normalerweise bekommt das Kind eine Woche lang ein Placebo, in zwei anderen Wochen erhält es jeweils unterschiedliche Dosen von Methylphenidat (meist 0,3 bzw. 0,6mg/kg/Dosis). Der behandelnde Arzt kennt die Reihenfolge der Medikation. Das Kind, die Eltern und die Lehrer kennen diese Reihenfolge allerdings nicht. Jede Woche müssen die Eltern und die

Lehrer des Kindes eine Conners-Skala ausfüllen. Ansprechen auf das Medikament wird definiert als Verminderung der Skalierung um mindestens eine Standardabweichung während einer Woche mit Methylphenidat im relativen Vergleich zu den anderen Wochen.

Der Zweck dieser Untersuchung begründet sich in folgendem Problem: Bei einigen Patienten ist es schwierig, den möglichen Unterschied zwischen a. der Befangenheit der Eltern bzw. Lehrer gegenüber dem Medikament, b. dem möglichen Effekt adjuvanter Therapien oder c. dem Ansprechen auf das Placebo oder dem Ansprechen auf das Methylphenidat zu erkennen.

Die Anwendung von Ritalin® bedarf eines detaillierten Managements. Dazu gehört eine genaue Dosisüberwachung. Wenn auf eine initiale niedrige Dosis von z.B. 0,3mg/kg zuerst ein wenige Tage anhaltendes Ansprechen erfolgt, dann aber das Kind in sein ursprüngliches Verhalten zurückfällt, ist eine Dosiserhöhung indiziert, die dann meist ein dauerhaftes Ansprechen zu Folge hat. Falls die Wirkung nach mehrwöchigem oder gar mehrmonatigem Ansprechen nachlässt, muss der Arzt kontrollieren, ob das Medikament unregelmäßig eingenommen wird, oder ob das Kind aufgrund einer Gewichtszunahme einer höheren Dosis bedarf. Hinzu kommt noch das Phänomen der „psychologischen Kalibrierung“: Am Anfang der medikamentösen Therapie wird das Verhalten des Kindes mit dem Verhalten ohne Medikament verglichen. Die Lehrer und die Eltern empfinden eine deutliche Verbesserung. Nach einigen Monaten „kalibrieren“ sie ihr Vergleichsbild, das Verhalten des Kindes wird nun auf einmal an seinen „normalen“ Klassenkameraden gemessen – es scheint eine Verschlechterung stattgefunden zu haben, das Medikament scheint nicht mehr zu wirken. Anstelle einer Dosiserhöhung sollte ein Auslassversuch erfolgen, so dass Eltern und Lehrern das ursprüngliche hyperaktive Verhalten des Kindes wieder

bewusst wird und sie bei Wiedereinsetzen der Medikation erkennen, dass das Medikament immer noch genauso wirksam wie am Anfang ist und nicht eine Toleranz aufgetreten ist (3).

Des Weiteren gehört zu einem vernünftigen Management die Frage nach der Einnahme am Wochenende oder in den Ferien. Die meisten Kinder profitieren hauptsächlich im schulischen Bereich durch die Medikamenteneinnahme, da sie sich besser konzentrieren können. Beim Spielen oder in den Schulferien müssen sich die Kinder weniger konzentrieren, so dass viele Eltern am Wochenende auf Ritalin® verzichten. Hinzu kommt, dass sich während einer mehrwöchigen Pause wie etwa in den Ferien die Ritalin-bedingte Wachstumsverlangsamung wieder ausgleichen kann.

Aufgrund der Nebenwirkung der Wachstumsretardierung muss das Wachstum des Kindes genau überwacht werden. Die Ursache dieser Wachstumsstörung ist unklar. Es scheint nicht an reduziertem Appetit zu liegen. Wenn Methylphenidat kontinuierlich gegeben wird, allerdings nicht länger als zwei Jahre und vor dem 13. Lebensjahr die Einnahme abgebrochen wird, so wird die endgültige Körpergröße des Kindes nicht beeinflusst (2). Einnahmen von geringen Dosen (bis 20mg/Dosis) scheinen keinerlei negativen Effekte auf das Wachstum zu haben, allerdings gibt es noch keine Langzeitstudien die dies beweisen.

In Medikationspausen wie Schulferien o.ä. kommt es zu Wachstumsschüben, die die Verlangsamung ausgleichen (2).

Untersuchungen von Spencer et al. (56, 57) zufolge sind nicht die Stimulantien, sondern die ADHS selbst Ursache der Wachstumsretardierung. ADHS soll eine verspätete Körperreifeung zur Folge haben, die das verzögerte Wachstum erklären würde (57).

Weitere Nebenwirkungen des Ritalins® sind Übelkeit und Kopfschmerzen, vor allem während der ersten Einnahme-Tage.

Appetitverlust, Schlafstörungen und seelische Verstimmung können ebenfalls während der ersten Zeit auftreten, sind allerdings dosisabhängig und verschwinden meist nach einiger Zeit.

Zu den seltenen Nebenwirkungen gehören Tachykardie, Hypertonus, Halluzinationen, Schwindel, depressive Verstimmungen, Leukopenie und Thrombozytopenie, vor allem bei Gabe in Kombination mit Antidepressiva oder anderen Stimulantien.

Daher gehört zur Standardüberwachung bei Methylphenidatgabe nicht nur Gewichts- und Größenkontrolle, sondern auch regelmäßige Blutbildkontrollen sowie die Überwachung diverser Laborparameter wie Transaminasen, Elektrolyte etc. Regelmäßige EKG- und EEG-Kontrollen sowie jährliche Auslassversuche zur Überprüfung der Notwendigkeit der Weiterführung der medikamentösen Therapie sollten ebenfalls durchgeführt werden.

Bei Epilepsie-Patienten können Anfälle ausgelöst werden, so dass Ritalin® bei epilepsiekranken Kindern relativ kontraindiziert ist. Es wurden allerdings auch Fälle beschrieben, bei denen eine Epilepsie durch Methylphenidat günstig beeinflusst wurde (58). Bei Erwachsenen sind Fälle von induzierten paranoiden Symptomen sowie von Rückfällen bei Schizophrenikern vorgekommen. Bei Kindern gibt es bisher keinerlei Fälle dieser Art.

Bei 2% der Kinder treten einfache Tics auf, die nach Absetzen des Medikaments wieder verschwinden. Verstärkung von bereits vorhandenen Tics oder gehäuftes Auftreten von Tics bei Kindern mit schon bestehenden Tics sind meist nur vorübergehend (58).

Bei Vorhandensein einer assoziierten Störung wie einer Depression oder einer Angst-Störung ist die Wirkung der Stimulantien reduziert.

Absolute Kontraindikationen für Methylphenidat sind nur eine bestehende Drogenabhängigkeit sowie das Vorhandensein psychotischer Erkrankungen (58).

Des Weiteren zeigen 20-25% der ADHS-Patienten keinerlei Besserung auf Methylphenidat (2,3). Allerdings sprechen einige dieser Kinder dann auf andere Stimulantien, wie z.B. Dexamphetamin, an (2).

Es gibt keinerlei Indizien dafür, dass die Einnahme von Methylphenidat in Dosen $< 1,0\text{mg/kg}$ bei Kindern zur Toleranz oder Abhängigkeit führt.

Allerdings darf natürlich das Risiko von Missbrauch durch dritte nicht außer Acht gelassen werden. In Amerika ist Methylphenidat bei Jugendlichen mittlerweile zur Mode-Droge geworden. Ab einer Dosis von 80mg soll der „Kinder-Koks“ eine berauschende Wirkung haben. Möglicherweise liegt dieser Missbrauch in der Tatsache, dass in den USA mittlerweile 80% der ADHS-Kinder mit Ritalin behandelt werden und somit die Beschaffung sehr einfach gemacht wird (59). In Deutschland sind es erst etwa 25% der ADHS-Kinder, die medikamentös behandelt werden. Dies sei laut Berufsverband der Kinder und Jugendärzte eindeutig zu wenig. Allerdings steigt durch gehäufte Verschreibung natürlich auch das Missbrauchsrisiko.

Zur Therapie der ADHS werden vor allem Methylphenidat und Dexamphetamin als zentral wirkende Stimulantien verwendet. Trizyklische Antidepressiva wie Imipramin und Desipramin zeigen ebenfalls gute Resultate, vor allem wenn zusätzlich eine Angst-Störung oder eine Depression vorliegt. Sie wirken über eine Hemmung der Noradrenalin-Wiederaufnahme und erhöhen so dessen Konzentration im synaptischen Spalt. Desipramin wurde allerdings in Deutschland aufgrund einzelner plötzlicher ungeklärter Todesfälle vom Markt genommen.

Ansonsten zeigen die trizyklischen Antidepressiva Nebenwirkungen wie Gewichtszunahme, Hautausschlag, Herzrhythmusstörungen, Mundtrockenheit, Obstipation und verschwommenes Sehen. Aufgrund der kardialen Nebenwirkungen finden diese Antidepressiva bei Kindern selten Anwendung, obwohl sie eine bessere und schnellere Wirkung als Stimulantien aufweisen (60).

Zentrale α -Rezeptor-Blocker wie Clonidine zeigen gute Wirkung bei Kindern mit assoziierter Verhaltensstörung sowie bei Kindern mit begleitenden Schlafstörungen.

Bupropion reduziert ebenfalls die Symptomatik der ADHS, die Wirkung ist allerdings geringer als die der Stimulantien, so dass dieses Medikament nur bei Nicht-Ansprechen auf Stimulantien versucht wird. Dies gilt ebenfalls für Pemolin und Fenetyllin, Stimulantien der zweiten Wahl. Aufgrund der bisher wenig ausgeprägten Studienlage dürfen sie nur von Kinder-/ Jugendpsychiatern verschrieben werden (58).

Medikamente, die selektiv die zentrale Serotonin-Wiederaufnahme hemmen (Serotonin-Reuptake-Inhibitors) wie Fluoxetin finden seit kurzem ebenfalls Verwendung bei der ADHS, hauptsächlich in der Kombinationstherapie mit Stimulantien (60). Bezüglich der Nebenwirkungen und der Resultate gibt es bisher noch keine Langzeitstudien (2).

Monoamin-Oxidase-Hemmer wie Selegilin und Moclobemid haben durch die Hemmung des Abbaus von Dopamin, Noradrenalin und Serotonin ebenfalls eine gute Wirkung auf die ADHS-Symptomatik, sie werden aber wegen der immensen diätetischen Einschränkungen äußerst selten verschrieben.

Die besten Resultate in der Behandlung von ADHS-Patienten wurden mit einer multimodalen Behandlung, also einer Kombination aus Beratung, Verhaltens- und Psychotherapie und medikamentöser Therapie erzielt (58). Auch zusätzliche Verfahren wie EEG-Biofeedback oder Neuro-

Biofeedback werden seit einiger Zeit angewandt (61). Dabei muss das Kind am Computer sitzend mittels seiner Gedankenkraft und Konzentration z.B. Tiere von einer Ecke des Bildschirms in die andere laufen lassen. Es soll dadurch seine Konzentrationsfähigkeit steigern (61).

Dieses Verfahren ist kritisch zu betrachten, da Kinder häufig Schwierigkeiten haben, Selbstinstruktionsansätze in einen anderen Kontext umzusetzen und zu generalisieren. Sie können die am Computer erzielten Konzentrationserfolge nur schwer in anderen Situationen wiederholen. Hilfreich ist hierbei die Kombination mit positiv verstärkenden Methoden.

Als nicht erwiesen gilt die Wirksamkeit von Ergotherapie, Entspannungstherapie und tiefenpsychologischer Therapie (58).

METHODIK

Im Zeitraum von Dezember 2002 bis Juni 2003 wurden in 47 Allgemein- und Kinderarztpraxen 940 Fragebögen verteilt. Diese Fragebögen wurden von Eltern von Kindern im Grundschulalter (5-11 Jahre) im Wartezimmer ausgefüllt. Die Fragebögen beinhalten 30 Fragen, wovon sich zehn auf die persönlichen Daten des Kindes beziehen (Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht, Geburtsgröße und -gewicht, Geburt in welcher Schwangerschaftswoche, Staatsangehörigkeit und Beruf der Eltern), und zehn auf Freizeitbeschäftigungen, Schlafverhalten und Krankheitsgeschichte des Kindes. Weitere zehn Fragen beinhalteten die Conners Skala. Zum Beantworten der Fragebögen werden ca. 5-10 Minuten benötigt.

(Fragebogen siehe Anlage 1)

Bei der Conners Skala handelt es sich um einen standardisierten Fragebogen der zur Erfassung von möglichen ADHS-Patienten dient. Er wurde 1969 von Conners in den USA entwickelt und wird mittlerweile standardmäßig in diversen Ländern verwendet. Es gibt mehrere Varianten der Conners-Skala, die sich in der Anzahl der Fragen und der spezifischen Ansprechpartner unterscheiden.

Die Conners-Skala besteht, wie oben erwähnt, aus 10 Fragen, die sowohl Symptome der Aufmerksamkeitsstörung wie auch der Hyperaktivität erfassen. Des Weiteren gibt es eine Variante, die nur Symptome der Aufmerksamkeitsstörung erfasst. Die erweiterte Conners-Skala besteht aus 28 Fragen. Sie ist inhaltlich detaillierter als die einfache Variante. Außerdem unterscheidet sie zwischen einer Conners-Skala für Lehrer und einer für Eltern, die sich im Inhalt bezüglich des jeweils abgefragten Kontextes (Schule, zu Hause) unterscheiden.

Die Conners Skala zeichnet eine hohe Test-Reliabilität aus (62, 63).

Die einzelnen Items in der Skala werden mit 0 bis 3 Punkten bewertet. Ergibt die Summe der einzelnen Items einen Wert von 15 Punkten oder mehr, ist das Kind als auffällig zu werten und weitere Diagnostik sollte in Betracht gezogen werden.

Die Conners Skala ist nicht zur Diagnose von einer ADHS im Sinne des ICD-10 oder des DSM-IV geeignet. Sie dient als zuverlässiges Screening-Instrument zur Erfassung von Auffälligkeiten.

Von 75 angeschriebenen Praxen nahmen 47 an der Studie teil.

Von den 28 Praxen, die nicht an der Studie teilnahmen, gaben neun als Begründung Zeitmangel und vier Personalmangel an. Zwei Praxen hatten weitere Studien zu betreuen. Fünf Praxen betreuen hauptsächlich ältere Patienten, die keine Kinder im entsprechenden Alter haben und eine Praxis hat einen psychotherapeutischen Schwerpunkt, der zu einer möglichen Vorselektion hätte führen können. Sieben Praxen geben keinerlei Begründung an.

Von den 940 an die Praxen verteilten Fragebögen wurden 251 ausgefüllt zurückgesendet. Davon waren 12 aufgrund des zu hohen oder zu niedrigen Alters der Kinder nicht auswertbar.

Aus den Angaben zu Körpergröße und Gewicht des Kindes wurde der BMI aus der BMI-Kalkulationstabelle und der BMI-Perzentilentabelle nach Rolland-Cachera bestimmt (64). Bei Kindern wird der BMI altersabhängig berechnet.

(Anlage 2)

Aus den Angaben zur Conners-Skala konnte die Prävalenz der möglichen Auffälligkeiten errechnet werden.

Die statistischen Berechnungen der Prävalenz und der Untersuchten Zusammenhänge erfolgten mit Hilfe des SAS-Programms.

ERGEBNISSE

Im Zeitraum von Dezember 2002 bis Juni 2003 wurden in allgemeinärztlichen und kinderärztlichen Praxen 251 Fragebögen von Eltern ausgefüllt. Zwölf Bögen konnten nicht verwertet werden. Von den 239 verwertbaren Bögen wurden 115 Bögen von Eltern von Mädchen ausgefüllt (48,1%) und 124 Bögen von Eltern von Jungen (51,9%).

(Anlage 3: ausgefüllter Beispielfragebogen)

Für die statistischen Berechnungen wurde der Fisher-Test verwendet. Sie wurden mit Hilfe des SAS-Programms durchgeführt. Es wurde ein Signifikanzniveau von 5%, also von 0,05 festgelegt.

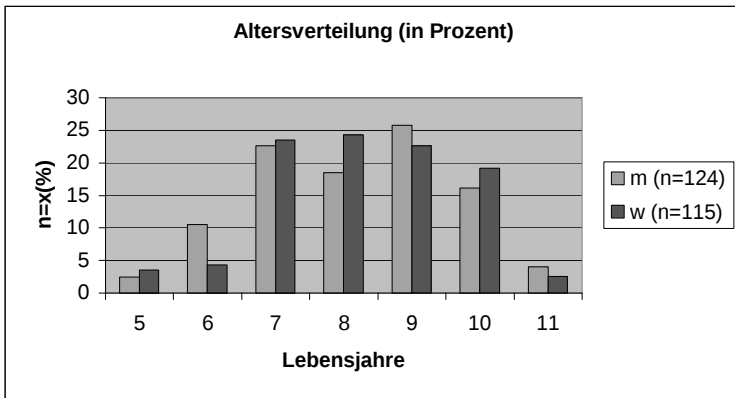
Altersverteilung

Es wurden nur Fragebögen von Eltern, deren Kinder im Grundschulalter sind, ausgefüllt.

Da auch Eltern niederländischer Kinder an der Studie teilnahmen, wurde das Mindestalter auf fünf Jahre gesetzt. (In den Niederlanden besuchen Kinder ab dem fünften Lebensjahr die Grundschule.) Das älteste Kind ist elf Jahre alt. Der Mittelwert der Altersverteilung beträgt 8,2 Jahre.

Die genaue Altersverteilung ist in Diagramm 1 dargestellt.

Diagramm 1



Staatsangehörigkeit

94,9% (n=227) der Kinder haben die deutsche Staatsangehörigkeit.

Des Weiteren gibt es vier niederländische Kinder (1,7%) und drei italienische Kinder (1,3%). Der Rest zu 100% setzt sich aus Kindern mit britischer, griechischer, kroatischer, schweizerischer und türkischer Staatsangehörigkeit zusammen.

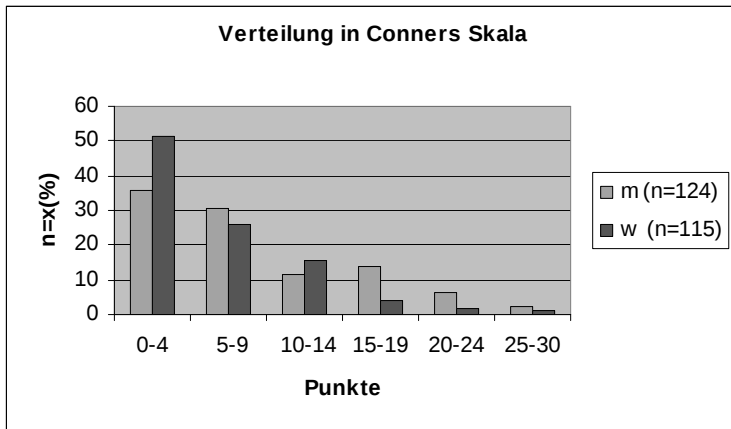
Punktwertung in der Conners-Skala

15,1% (n=36) der Kinder (Jungen und Mädchen gemeinsam) haben in der Conners-Skala einen Wert von 15 Punkten oder mehr. Die Verteilung Jungen zu Mädchen mit einem Wert ≥ 15 ist 4,5:1. Bei getrennter Betrachtung der Geschlechter haben 6,95% der Mädchen einen Wert ≥ 15 , bei den Jungen sind es 22,5%. Der p- Wert beträgt 0,00013

Einen Wert ≥ 20 Punkte haben 5,9% der Kinder (n=14), hier liegt die Verteilung Jungen zu Mädchen bei 4:1

Die genaue Verteilung der Punktwertung ist Diagramm 2 zu entnehmen. Jungen und Mädchen sind hier jeweils für sich als 100% gewertet.

Diagramm 2



Von den 15,1% mit einem Wert ≥ 15 wurden etwas mehr als die Hälfte (58,3%) schon mal auf Hyperaktivität untersucht.

Die Gruppe von auffälligen Kindern ist mit $n=36$ zwar ausreichend für statistische Berechnungen, sie sollte aber als explorativer Ansatz gewertet werden.

Frühgeburtlichkeit

Von 239 Kindern waren 16 (6,7%) zu früh, d.h. vor Abschluss der 37. Schwangerschaftswoche, zur Welt gekommen. Betrachtet man die Zahlen unter Berücksichtigung der Punktwertung in der Conners-Skala, kommt man bei den Kindern mit 15 oder mehr Punkten auf eine Frühgeburtlichkeitsrate von 8,1%. Bei den Kindern mit einer Wertung kleiner 15 Punkte sind es 6,4%. Der p-Wert hierzu beträgt 0,72, das Ergebnis ist also nicht signifikant.

Geburtsgewicht

Von 36 Probanden mit einem Wert ≥ 15 Punkten waren 11% (n=4) mit einem Geburtsgewicht $< 2500\text{g}$ zur Welt gekommen. Ab einem Geburtsgewicht kleiner 2500g spricht man von „niedrigem Geburtsgewicht“.

Von diesen Kindern wurde wiederum die Hälfte mit einem normalen Gestationsalter von 37 oder mehr Schwangerschaftswochen geboren, bei den anderen 50% handelte es sich um Frühgeburten.

Von den Probanden mit einem Punktwert < 15 hatten 6,9% (n=14) ein Geburtsgewicht kleiner als 2500g. Allerdings wurden hiervon 78,6% (n=11) mit einem zu niedrigem Gestationsalter geboren, 21,4% waren termingerecht zur Welt gekommen.

Diese Verteilung ist in Diagramm 3a und 3b dargestellt.

Diagramm 3a

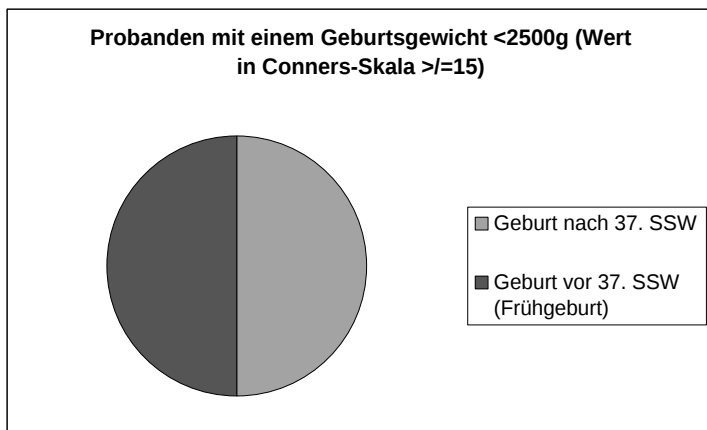
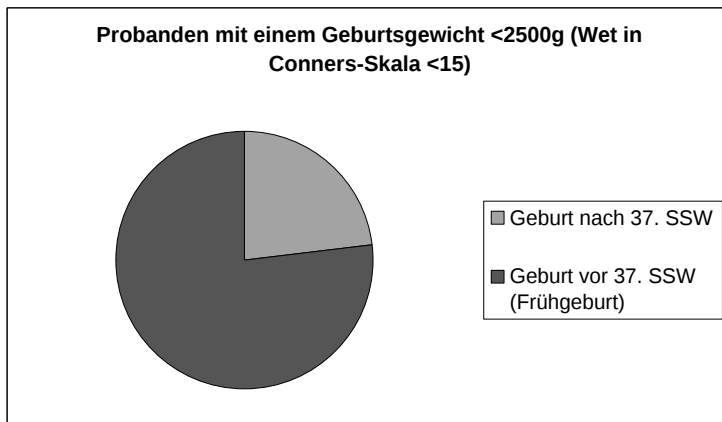


Diagramm 3b



Bei Betrachtung der Gruppen <15 Punkte bzw. ≥ 15 Punkte hinsichtlich des Geburtsgewichts liegt die Wahrscheinlichkeit für ein auffälliges Kind, mit niedrigem GG geboren zu werden bei 11,1 zu 6,9 im Vergleich zu einem unauffälligen Kind. Der p-Wert beträgt 0,49.

BMI-Verteilung

Von den Kindern mit einem Punktwert ≥ 15 haben 34,6% einen BMI, der oberhalb der 50. Perzentile liegt. Von der Gruppe von Kindern mit einem Wert von weniger als 15 Punkten haben 40,6% einen BMI oberhalb der 50. Perzentile. Dagegen haben in dieser Gruppe 27,7% einen BMI der unterhalb der 25. Perzentile liegt, in der Gruppe von Kindern mit 15 oder mehr Punkten sind es 30,7% mit einem BMI kleiner als die 25. Perzentile.

Soziales Umfeld der Kinder

Von den 36 Kindern, die einen Punktwert ≥ 15 haben, kommen 30,5% (n=11) aus Familien, in denen mindestens ein Elternteil einen akademischen Beruf ausübt. Dementsprechend kommen 69,5% (n=25) der Kinder aus Familien, in denen weder Mutter noch Vater Akademiker ist.

Von den Kindern mit einem Punktwert <15 übt bei 48,3% (n=98) mindestens ein Elternteil einen akademischen Beruf aus, von den anderen 51,7% (n=105) hat kein Elternteil einen akademischen Beruf.

Von insgesamt 239 Kindern kommen 45,6% (n=109) aus Familien, in denen mindestens ein Elternteil einen akademischen Beruf ausübt. Dementsprechend haben 10,1% (11 von 109) der Akademiker und 19,2% (25 von 130) der Nicht-Akademiker ein auffälliges Kind. Bei

Untersuchung der Hypothese, dass auffällige Kinder häufiger in Familien von Nicht-Akademikern vorkommen liegt der p-Wert bei 0,06. Die Wahrscheinlichkeit für ein auffälliges Kind, aus einer nicht-akademischen bzw. aus einer akademischen Familie zu kommen liegt bei 48,3 zu 30,5.

Die Verteilung ist in Diagramm 5a und 5b dargestellt.

Diagramm 5a

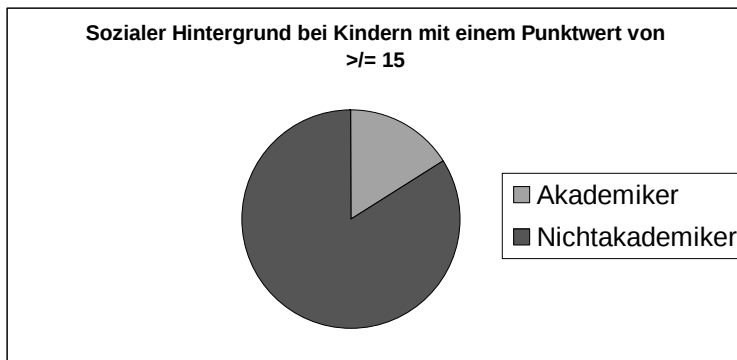
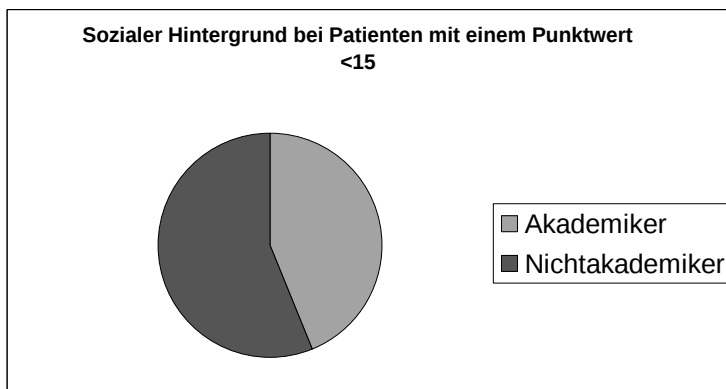


Diagramm 5b



Sport

Von 36 Kindern mit einem Punktwert ≥ 15 gaben 72,2% (n=26) an, wöchentlich Sport zu treiben, im Mittelwert 4,1 Stunden pro Woche. Der Maximalwert liegt bei 8 Stunden pro Woche.

Dabei handelt es sich hauptsächlich um Sportarten wie Fußball, Radfahren und Schwimmen. 25% dieser Kinder gaben Ballett, Tennis oder Turnen an, Sportarten die einer höheren motorischen Koordination bedürfen.

27,7% (n=10) der Kinder mit 15 oder mehr Punkten machen nie Sport. In dieser Gruppe ist die Verteilung von Jungen zu Mädchen 9:1.

Von den Kindern mit weniger als 15 Punkten in der Conners-Skala gaben 91,1% (n=185) an, wöchentlich Sport zu treiben mit einem Mittel von 5,3 Stunden pro Woche. Der Maximalwert liegt bei 20 Stunden pro Woche.

Von diesen 91,1% machen wiederum 64% mindestens eine Sportart, die eine gute Koordination bedarf wie Badminton, Ballett, Fechten, Geräteturnen, Reiten oder Tennis. 8,9% (n=18) der Kinder mit weniger als 15 Punkten gaben an, niemals Sport zu treiben. Die Verteilung Jungen zu Mädchen ist hier fast 1:1.

Der p-Wert beträgt 0,0032.

Die genaue Verteilung ist Diagramm 6a und 6b zu entnehmen.

Diagramm 6a

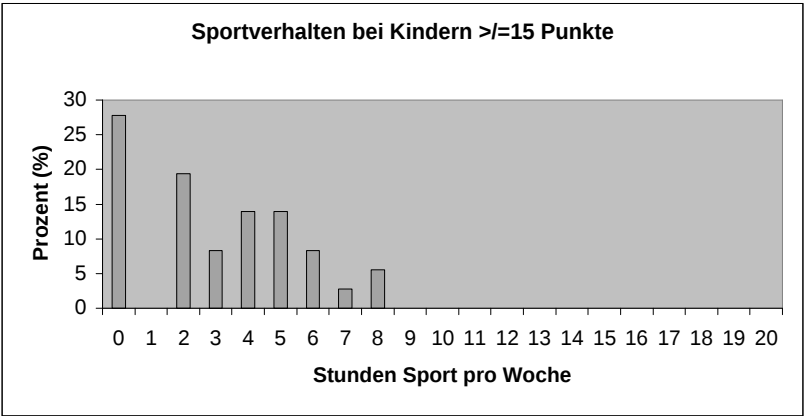
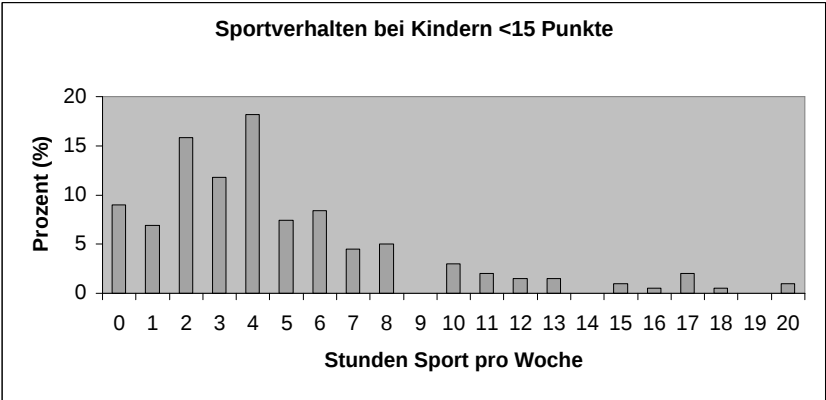


Diagramm 6b



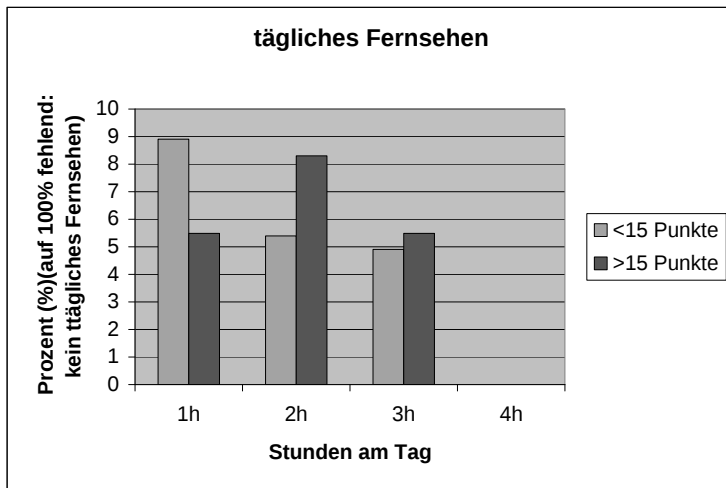
Freizeitverhalten

a. Fernsehen

Von 239 Probanden gaben 9,2% (n=22) an, täglich fernzusehen. Davon gucken 27,8% (n=10) der Kinder mit einem Punktwert ≥ 15 im Mittel 2,1 Stunden pro Tag fern. 5,9% (n=12) der Kinder mit einem Punktwert < 15 schauen im Mittel nur 1,4 Stunden am Tag fern. Der p-Wert beträgt 0,01.

Die Verteilung ist Diagramm 7 zu entnehmen

Diagramm 7

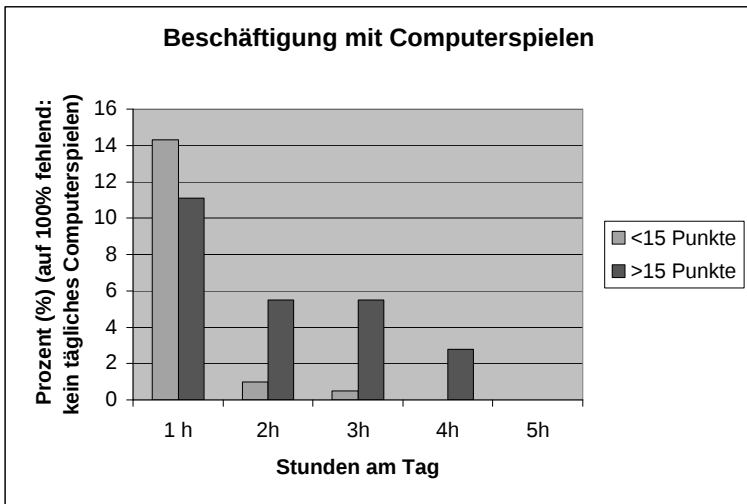


b. Beschäftigung mit Computerspielen

Von insgesamt 239 Kindern gaben 17,2% (n=41) an, täglich mit Computer, Gameboy, Nintendo oder Playstation zu spielen. In der Untergruppe von Kindern mit einem Punktwert ≥ 15 sind es 25% (n=9), die im Mittel verbrachte Zeit liegt bei 2 Stunden pro Tag. Von den Kindern mit einem Wert <15 Punkte verbringen 15,8% (n=32) mit im Durchschnitt 1,1 Stunden am Tag auf diese Weise ihre Freizeit. Der p-Wert liegt bei 0,23.

In Diagramm 8 ist die Verteilung dargestellt.

Diagramm 8



c. Sonstiges

Im Folgenden ist das Freizeitverhalten der Kinder beschrieben, die einen Punktwert von ≥ 15 haben. In Klammern steht jeweils die Anzahl der Kinder mit einem Wert von weniger als 15 Punkten in Prozent.

- Spielen eines Musikinstrumentes: 13,8% (26,1%); p-wert: 0,41
- Kreative Beschäftigung wie malen, basteln und werken: 27,7% (36,9%); p-Wert: 0,35
- Lesen: 8,3% (24,1%); p-Wert: 0,04
- Kein einziges Hobby: 13,8% (7,3%); p-Wert: 0,003
- Mindestes drei Hobbies: 13,8% (37,4%); p-Wert: 0,19
- Nur TV und/oder Computer als Freizeitbeschäftigung: 27,8% (5,9%); p-Wert: 0,002

Bei den Kindern mit einem Wert < 15 Punkten wurden auch Freizeitbeschäftigungen angegeben, die einer höheren Konzentrations- und Aufmerksamkeitsspanne bedürfen, wie z.B. Theater- oder Rollenspiele, Puzzeln, Rätseln, Schach und Gesellschaftsspiele. Diese Beschäftigungen wurden von keinem Kind mit einem Wert ≥ 15 Punkte angegeben.

97,2% der Kinder mit einem Wert ≥ 15 Punkte gaben an, täglich draußen zu spielen, im Durchschnitt 1,7 Stunden am Tag.

Von den Kindern mit einem Punktwert < 15 gaben 93,5% an, täglich im Mittel 2,2 Stunden draußen zu spielen.

Schlafverhalten

Von 36 Kindern mit einem Wert ≥ 15 Punkte leiden 41,7% ($n=15$) an Einschlafproblemen, im Gegensatz dazu sind es bei den Kindern mit einem Wert < 15 Punkte 21,2% ($n=43$). Der p-Wert beträgt 0,01.

Von 36 Kindern mit einem Wert ≥ 15 Punkte leiden 11,1% (n=4) an Durchschlafstörungen, im Vergleich dazu sind es bei den Kindern mit einem Punktwert < 15 nur 5,4% (n=11). Der p-Wert beträgt 0,25.

Krankheitsverhalten

19,4% (n=7) der Kinder mit einem Punktwert ≥ 15 sind häufig krank. Als Krankheiten wurden Asthma, Bronchitis, Erkältung, Otitis media und Pneumonie angegeben.

Von den Kindern mit einem Punktwert < 15 werden nur 12,3% (n=25) häufig krank. Als Ursachen wurden ebenfalls Atemwegserkrankungen angegeben, allerdings auch Magen-Darm-Erkrankungen, Harnwegsinfekte, Neurodermitis, Allergien und Migräne.

Der p-Wert liegt bei 0,28.

Informationsstand bezüglich Hyperaktivität

Auf die Frage „Kennen Sie den Begriff Hyperaktivität?“ antworteten von 239 Eltern 237 (99,2) mit „ja“.

Von diesen hatten sich 147 (62%) in der Vergangenheit über Hyperaktivität informiert. Diese Informationen hatten über die Hälfte der Eltern durch Fachliteratur, Fortbildungen oder Befragen eines Arztes eingeholt, ansonsten über Fernsehen, Zeitschriften und Bekannte.

DISKUSSION

Im Raum Aachen zeigt sich im Rahmen der vorliegenden Screeninguntersuchung zur Erfassung von Aufmerksamkeitsstörungen bei Kindern, dass die Häufigkeit (Prävalenz) von möglicher Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS) bei Kindern von Eltern, die aus einem nicht ADHS-bezogenem Grund in Arztpraxen vorstellig wurden, bei 15,1% liegt. Diese Untersuchung beruht auf der Conners-Skala, die einen Wert von ≥ 15 Punkten als Vermutungsdiagnose für eine ADHS festlegt. Dementsprechend haben also 15,1% der in dieser Studie untersuchten Kinder einen Wert von ≥ 15 Punkten. Zur Erhöhung der Spezifität der möglichen Diagnose wurde auch die Prävalenz für einen Wert in der Conners-Skala von ≥ 20 Punkten ermittelt, hier liegt die erfasste Häufigkeit bei 6,7%. Dies bedeutet zwar, dass einige Kinder, auf die tatsächlich die Diagnose ADHS zutrifft, nicht erfasst werden, es werden aber auch weniger falsch positive Kinder erfasst.

Zusammenhänge zwischen möglicher ADHS und anderen Faktoren mit statistischer Signifikanz ergeben sich bei der Verteilung von Jungen zu Mädchen unter den Kindern mit möglicher ADHS, sowie bei dem Vorkommen von Einschlafstörungen.

Ebenfalls statistisch signifikante Ergebnisse zeigen sich bei dem Zusammenhang zwischen möglicher ADHS und Freizeitverhalten wie Mangel an Sport, verbrachter Zeit vor dem Fernseher und bestimmten anderen Hobbies.

Eine Assoziation ohne statistische Signifikanz, aber mit deutlichem Trend, ist die Verteilung von möglichen ADHS-Kindern in Familien mit akademischem bzw. nicht-akademischem Hintergrund.

Der Body-Mass-Index (BMI) der Kinder sowie die Frühgeburtlichkeit und ein niedriges Geburtsgewicht stehen in der vorliegenden Studie in keinem Zusammenhang mit dem Vorkommen einer möglichen ADHS. Ergebnisse ohne statistische Signifikanz ergeben sich auch bei dem Zusammenhang zwischen möglicher ADHS und dem Vorkommen von Durchschlafstörungen sowie dem Vorkommen anderer Krankheiten, ebenso bei der verbrachten Zeit mit dem Computer und der Assoziation mit bestimmten Freizeitbeschäftigungen. Bei all diesen Ergebnissen lässt sich aber eine deutliche Tendenz in eine Richtung sehen.

PRÄVALENZ

Repräsentativität und Validität der Beobachtungen zur Erkrankungshäufigkeit

Inwieweit sind die erhobenen Ergebnisse repräsentativ für die Aachener Bevölkerung? Die Stichprobe ist möglicherweise zu klein, um verlässliche Ergebnisse zu erzielen. Abgesehen von der mit jeder Stichprobenerhebung verbundenen Ungenauigkeit ist die gefundene Prävalenzrate möglicherweise auch deswegen unzuverlässig, da nicht alle angeschriebenen Ärzte an der Studie teilnahmen, und es so zu einem Selektionsbias z.B. im Sinne einer Vorselektion von Familien aus bestimmten Stadtteilen mit ähnlichem sozialem Hintergrund gekommen sein kann.

Ebenfalls beeinflussend auf die Ergebnisse könnte die Selektion der Eltern gewesen sein, die den Bogen ausfüllten. Ärzte haben womöglich vermehrt Eltern angesprochen, den Bogen auszufüllen, von denen sie wussten, dass in der Familie ein hyperaktives Kind lebt. Gleichzeitig könnten sich Eltern hyperaktiver und aufmerksamkeitsgestörter Kinder

von der Studie vermehrt angesprochen gefühlt haben, so dass der Anteil der Kinder mit möglicher ADHS überrepräsentiert ist.

Des Weiteren stellt sich die Frage, wie verlässlich die Stichprobe ist, weil von den 950 an die Ärzte ausgeteilten Fragebögen zwar nur 251 von Patienten ausgefüllt wurden, 350 aber leer an uns zurückgegeben wurden.

Das heißt, die Zahl der Fragebögen, die den Patienten insgesamt zur Verfügung standen, betrug nicht 950, sondern vermutlich nur 600, da mindestens 350 Bögen von den Ärzten gar nicht an Patienten ausgehändigt wurden. Dies ist insofern von Bedeutung, als dass der Rücklauf der Fragebögen nicht nur 26% (251: 950) sondern 42% (251:600) beträgt.

Vergleich mit anderen Studien

Wie in Tabelle 2 dargelegt, ist das Phänomen der ADHS eine Störung, die weltweit vorkommt. Die Tabelle zeigt eine Zusammenstellung typischer Studien, die zu dieser Fragestellung durchgeführt wurden. Die Stichprobengröße war dabei sehr unterschiedlich und reicht von ca. 200 bis über 8000. Die untersuchten Gruppen betrafen Kinder im Alter von 4 bis 17 Jahren mit einer Häufung von Kindern von 5-12 Jahren. Die meisten Untersuchungen wurden an Schulen durchgeführt, einige Studien bezogen sich jedoch auf randomisiert ausgewählte Familien. Die Daten wurden meist durch Befragung von Lehrern oder von Eltern erhoben, nur wenige Studien beruhen zusätzlich auf klinischer bzw. psychiatrischer Untersuchung der Kinder. Zahlreiche Studien benutzten die Conners Skala, bei der typischerweise ein Schwellenwert von 15 Punkten gewählt wurde. Die gefundene Erkrankungshäufigkeit (Prävalenz) ist bei den einzelnen Studien sehr unterschiedlich und reicht

von 1,7% bis 20,6% der untersuchten Kinder. Die Mehrheit liegt im Bereich 6-12%. Leider hat kaum einer der Autoren Prävalenzen getrennt für Jungen und Mädchen angegeben.

Wie ein Vergleich mit verschiedenen Reviews zeigt, ist die vorliegende Arbeit die erste, in der die verschiedenen relevanten Parameter einzelner Studien in systematischer Weise tabellarisch zusammengestellt sind.

Von weiteren Studien waren ebenfalls Literaturangaben verfügbar, jedoch fehlt bei diesen die Information über Stichprobengröße und Untersuchungsmethoden

In diesen Studien, die nicht in der Tabelle aufgeführt sind, ergaben sich Prävalenzen von 5% bzw. 6,8% in den USA, 4,9% in Spanien, 10,8% in Neuseeland, 9,0% in Kanada und 0,3% bzw. 16,6% in Großbritannien (15, 17, 65, 66).

Die Prävalenz von möglicher ADHS in Aachen liegt mit 15,1% vergleichsweise hoch. Ähnliche Ergebnisse zeigt die Lehrerbefragung von Weiler et al. (67), der bei ähnlicher Stichprobengröße eine Prävalenz von 15,0% angibt.

Ein Grund, der für diesen Unterschied verantwortlich sein kann, ergibt sich aus der Untersuchungsmethodik. Die vorliegende Studie ist die einzige, die nur einen an Eltern gerichteten Fragebogen verwendete. Die anderen Studien, welche ebenfalls nur einen Fragebogen benutzten, richteten diesen nur an die Lehrer der Kinder und fanden hiermit ebenfalls alle sehr hohe Prävalenzen von 11,4% bis 20,6%. Andere Studien, die ebenfalls mit der 10-Items-Conners-Skala arbeiteten, benutzten zusätzlich andere Fragebögen oder Interviews zur Unterstützung der Diagnose.

Die alleinige Anwendung der Conners-Skala eignet sich nicht, eine definitive Diagnose einer ADHS zu stellen, kann aber zur Stellung einer Verdachtsdiagnose von auffälligen Kindern eingesetzt werden. Die in

dieser Studie gefundene Prävalenz der Kinder mit möglicher ADHS ist also wahrscheinlich nicht zu hoch, denn sie spiegelt nicht die tatsächliche Prävalenz von ADHS-Fällen in Aachen, sondern nur eine Vorauswahl an Kindern, die auffällig sind und sich einer weiteren Diagnostik unterziehen sollten. Setzt man nicht einen Wert von ≥ 15 Punkten sondern von ≥ 20 Punkten als Kriterium fest, liegt die Prävalenz bei 6,7% und passt gut zu der in anderen Studien mit detaillierteren Testverfahren gefundenen Prävalenz.

In der Studie von Rieder-Uysal (27) ist eine Festlegung von ≥ 20 Punkten als unterstützendes Diagnostik-Kriterium als sinnvoll erachtet worden, da dies ein ADHS-spezifischeres Ergebnis bringen würde.

Die alleinige Befragung von Eltern scheint verlässlicher als die alleinige Befragung von Lehrern geeignet, um Auffälligkeiten zu entdecken: Luk und Leung (68) stellen in einer Studie zur Validität der Conners Skala fest, dass bei alleinigem Befragen der Lehrer überdurchschnittlich häufig falsch positive und falsch negative Angaben gemacht wurden. Dies deckt sich mit den Ergebnissen einer Studie von Zeiner (69), die bei alleiniger Befragung von Eltern eine 80%ige Sensitivität aufweist. Die Korrelation zwischen den Eltern und den anschließend befragten Lehrern der Kinder ist allerdings sehr gering.

Unterschiedliche Prävalenzen bei Benutzung der Conners-Skala können auch aufgrund der unterschiedlichen Gewichtung von Symptomen in verschiedenen Kulturkreisen entstehen. Rosenberg und Jani (70) beschreiben im interkulturellen Vergleich der Conner-Skala, dass indische Lehrer verschiedene Items anders wichten als amerikanische Lehrer. Es entsteht hieraus die Notwendigkeit nach einer länderspezifischen Adaptation der Items der Conners-Skala, um vergleichbare Ergebnisse zu erzielen.

Tabelle 2: Untersuchungsmethoden und Prävalenz der ADHS in anderen Studien, weltweit

AUTOR	LAND	JAHR (Publikation)	N	m/w	ALTER (Jahre)	UNTERSUCH- TE GRUPPE	UNTER- SUCHUNGS- METHODEN	PRÄVA- LENZ(%)
Pineda, Lopera, Palacio, Ramirz, Henao (71)	Kolumbien (Manizales)	2003	330	176/ 154	4-17	randomisierte Kinder aus randomisierten Schulen in Manizales, Kolumbien	Halbstrukturierte Interviews, Anamnese, neurologische & psychiatrische Untersuchungen, verschiedene Fragebögen für Lehrer	11,5
Graetz, Sawyer, Hazell, Arney, Baghurst (72)	Australien	2001	3597		6-17	Kinder aus randomisierten Familien, aus ganz Australien	Eltern-Version des DISC-IV CBCL, CHQ-PF50, Elterninterviews	7,5
Gadow, Nolan, Litcher et al. (74)	Ukraine (Kiew)	2000	600	290/ 310	10-12	Randomisierte Familien aus randomisierten Stadtteilen Kiews	CBCL, Child Symptom Inventory 4, 10- Items- Parental Behavioural Inventory (nur an Eltern gerichtet)	19,8
Weiler, Bellinger, Marmor, Rancier, Waber (67)	USA (Boston)	1999	225	110/ 115	7-11	Kinder aus einer Grundschule in Boston	Diagnostic Rating Scale – Eltern/ Lehrer (je 40 Fragen nach DSM-IV Kriterien)	15 (Lehrer) 6 (Eltern)
Gomez, Harvey, Quick, Scharer, Harris (63)	Australien (Melbourne/Ballarat)	1998	1275		5-11	Kinder aus 16 randomisierten Grundschulen, 8 aus Melbourne, 8 aus der Kleinstadt Ballarat	DSM-IV ADHD Rating Scale, 10-Items-Conners-Skala, getrennte Interviews mit Eltern/ Lehrer	9,9 (Eltern) 8,8 (Lehrer) 2,4 (Eltern+ Lehrer)
Kadesjö, Gillberg (73)	Schweden	1998	409	224/ 185	7	Kinder eines Jahrgangs einer Grundschule in Karlstadt in Mittel-Schweden	10-Items-Conners-Skala für Lehrer, Lehrer- und Elterninterviews Anamnese, Untersuchung	7,4
Leung, Luk, Taylor, Mak, Bacon-Shone (75)	China (Hongkong)	1996	3069	nur m	6-7	112 randomisierte Grundschulen, aus jeder 1. Klasse 7 Schüler (28 Schüler pro Schule)	Rutters Fragebogen für Lehrer und Eltern, 10-Items-Conners-Skala, Lehrerinterviews, IQ-Tests, Anamnese	6,1

Wol- raich, Hannah Pinnock Baum- gaertel. Brown (77)	USA (Tenne- ssee)	1996	8258	4102/ 3836	5-12	Alle Kinder aus den 16 Grundschulen eines County in Tennessee	Modifizierter Lehrerfragebo- gen, basierend auf DSM-III-R und DSM-IV Kriterien	11,4
Brito, Pinto, Lins (76)	Brasilien (Rio de Jan.)	1995	2082	782/ 1300	8-14	Kinder einer „Public School“ in Rio, die als die einzige Schule des Gebietes gilt, die von Kindern aller sozialen Schichten besucht wird	Fragebogen für Lehrer, basierend auf DSM-III-R Kriterien mit 14 Fragen	20,6
Baumg aertel, Wol- raich, Dietrich (78)	Deutsch- land (Regens- burg)	1995	1077		5-12	10 randomi- sierte Schulen, 5 in Regens- burg, 5 aus der ländlichen Umgebung	50-Items- Lehrerfrage- bogen	9,6 (DSM-III) 17,8 (DSM-IV)
Yao, Solanto Wender (79)	USA – nur immi- grierte Chine- sen in N.Y.	1988	282		5-12	Chinesische Kinder in Grundschulen in New York	28-Items- Conners-Skala für Lehrer	8,7 (♂) 1,7 (♀)
Shen, Wang, Yang (80)	China (Beijing)	1985	2770		5-11	6 Grundschulen aus Beijing und dem umliegenden Bergland	Standardisierte Fragebögen, Interviews	3,1 (Stadt) 7,0(Berg- land)

Legende zu Tabelle 2

N = Stichprobengröße

m = männlich

w = weiblich

DISC-IV = Diagnostic Interview Schedule for Children, Version IV

CBCL = Child Behaviour Checklist

CHQ-PF50 = Child Health Questionnaire, 50-Item Parent Version

DSM-III-R, DSM-IV = Diagnosekriterien der ADHD im
angelsächsischen Raum, bis bzw. seit 1994

ZUSAMMENHÄNGE ZWISCHEN ADHS UND VERSCHIEDENEN FAKTOREN

Kulturelle Unterschiede und Erziehung können für divergierende Prävalenzen verantwortlich gemacht werden. In der in Hong Kong von Leung et al. (75) durchgeführten Studie wird als Grund für die relativ niedrige Prävalenz von 6,1% unter anderem die strenge Erziehung der chinesischen Kinder angenommen. In China wird Disziplin, Anpassung und Kontrolle der Impulsivität bei Kindern als sehr wichtig erachtet. Dadurch entstehe, laut Leung et al., ein unterdrückender Effekt auf hyperaktive Symptome und somit ein selteneres Vorkommen der ADHS bei chinesischen Kindern im Vergleich zu westlichen Kulturkreisen. Entsprechend sind die Ergebnisse von Yao et al. (79), der kürzlich in die USA immigrierte chinesische Kinder untersuchte. Hier liegt die Häufigkeit der Jungen bei 8,7% und der Mädchen bei 1,7%. Außerdem wird in diesen Studien diskutiert, ob chinesische Kinder aufgrund ihres angeborenen ruhigeren Temperaments weniger anfällig für Hyperaktivität seien. Es stellt sich die Frage, ob tatsächlich Unterschiede in den Erziehungsmethoden zu unterschiedlichen Prävalenzen der ADHS führen können. Hierzu müsste im selben Kulturkreis die Prävalenzen z.B. an Schulen oder in Familien mit unterschiedlichen Erziehungsstilen untersucht werden (z.B. Montessori-Schule im Vergleich zu anderen Schulen, anti-autoritärer im Vergleich zu autoritärem Erziehungsstil). In einer in den USA von Epstein et al. (81) durchgeführten Studie wurde untersucht, ob es innerhalb eines Landes bei verschiedenen Bevölkerungsgruppen zu unterschiedlichen Prävalenzen kommen kann. Dazu wurden anhand von Lehrerfragebögen afroamerikanische und kaukasische Kinder einer Schule untersucht. Das Vorkommen von Auffälligkeiten im Sinne einer möglichen ADHS ist bei den afroamerikanischen Kindern wesentlich höher als bei den kaukasischen

Kindern (6,2% zu 4,7% bei Jungen, 4,3% zu 2,5%% bei Mädchen, p-Wert jeweils 0,001).

Man kann hieraus nicht ableiten, ob dieses Ergebnis aufgrund von kulturellen oder ethnischen Unterschieden entstand, oder womöglich an Vorurteilen der Lehrer lag, die die afroamerikanischen Kinder mit anderen Maßstäben beurteilten als die kaukasischen Kinder.

Des Weiteren könnte Confounding vorliegen: Durch die unterschiedliche sozioökonomische Situation der verschiedenen Bevölkerungsgruppen entstanden unterschiedliche Prävalenzen, die nichts mit dem ethnischen oder kulturellen Hintergrund zu tun haben. So gibt es verhältnismäßig mehr afroamerikanische Familien mit einem niedrigen sozioökonomischen Status, und wie oben erwähnt korreliert auch das Vorkommen einer ADHS mit einem niedrigen sozialen Status. Eine ähnliche Studie von Sonuga-Barke et al. (82) vergleicht anhand von Lehrerfragebögen Kinder britischer und asiatischer Herkunft an einer Schule in Großbritannien. Die asiatischen Kinder zeigen weniger hyperaktive Symptome als die britischen Kinder, was wiederum auf kulturelle Unterschiede zurückzuführen sein könnte. Unterschiedliche Wahrnehmung von Kindern verschiedener ethnischer Abstammung oder kultureller Herkunft auf Seiten der Lehrer kann auch hier nicht ausgeschlossen werden.

In der Aachener Stichprobe sind 99% der Kinder deutscher Staatsangehörigkeit. Der tatsächliche Anteil der ausländischen Mitbürger in Aachen liegt aber bei etwa 14%. Dies könnte verschiedene Ursachen haben:

- a. Familien nicht-deutscher Herkunft bevorzugen Ärzte, die an der vorliegenden Studie nicht teilnahmen,
- b. Ausländische Eltern füllten Fragebögen (aufgrund von möglichen sprachlichen Schwierigkeiten) häufiger als deutsche Eltern nicht aus,

c. Die Kinder haben die deutsche Staatsbürgerschaft, die Eltern allerdings nicht.

Das Vorkommen von einer ADHS ist statistisch mit verschiedenen Faktoren assoziiert. Die in dieser Studie gefundenen Assoziationen werden im Folgenden zur Beurteilung ihrer Validität hinsichtlich Bias, Confounding und Zufall beleuchtet.

Als erstes muss wieder die mögliche Selektion der Eltern betrachtet werden. Es könnte sein, dass Eltern den Fragebogen nicht ausgefüllt haben, wenn sie ihrem Kind eine gleichgültigere Einstellung entgegenbringen als sehr behütende Eltern, oder weil sie als beruflich bzw. privat sehr eingespannte Eltern keine Zeit haben. Genauso könnte es sein, dass Eltern von ADHS-Kindern selber gar keine Zeit finden, zum Arzt zu gehen. Dagegen besteht die Möglichkeit, dass Eltern von ADHS-Kindern sich von dem Fragebogen mehr angesprochen fühlten, und somit die Prävalenz der möglichen ADHS-Fälle überschätzt wurde.

Neben den oben besprochenen kulturellen und ethnischen Unterschieden sind auch Faktoren wie z.B. der soziale Status und der Hintergrund der Familien von Wichtigkeit. Laut Plizka (3), Bauermeister et al. (33) und Mick et al. (31) kommen in Familien mit niedrigem sozialen Status ADHS-Kinder statistisch signifikant häufiger vor als in Familien mit höherem Status. Der „Stress-Faktor“ in diesen Familien – also die innerfamiliären Spannungen und Probleme – zeigt ebenfalls eine positive Korrelation mit dem Auftreten eines ADHS. Laut Shen et al. (80) ist die Prävalenz von ADHS-Kindern in Familien mit höherer Bildung und mit naturwissenschaftlichem oder technischem Beruf der Eltern niedriger als bei Familien mit geringerer Bildung der Eltern.

Auch in der vorliegenden Studie ergeben sich ähnliche Beobachtungen. Das Vorkommen von Auffälligkeiten (≥ 15 Punkte) ist bei Kindern von Nicht-Akademikern mit 19,2% deutlich höher als bei Kindern von

Akademikern (10,1%). Dieses Ergebnis bestätigt die o.a. Literaturangaben, wenn man die Bildung der Eltern mit dem sozialen Status gleichsetzt. Es wurde allerdings nicht untersucht, ob auch tatsächlich beide Eltern berufstätig sind oder ob allein erziehende Eltern an der Befragung teilnahmen, und so womöglich eine Verschiebung der Ergebnisse zustande kam.

Der prozentuale Anteil der Akademiker ist in der vorliegenden Untersuchung allerdings höher als in der allgemeinen Bevölkerung Deutschlands. Hier beträgt der Anteil der Akademiker laut Statistischem Bundesamt nur 10,3% (83), während er in dieser Studie bei 45,6% liegt. Zwar ist der Anteil der Akademiker in der Universitätsstadt Aachen wahrscheinlich höher als der Bundesdurchschnitt (genaue Zahlen für Aachen liegen leider nicht vor), jedoch liegt darüber hinaus ein studienbedingter Selektionsbias vor. Es ist durchaus möglich, dass Akademiker die Bedeutung des Fragebogens wichtiger bewerteten als Nicht-Akademiker, so dass dadurch der Rücklauf von Studienteilnehmern mit akademischem Hintergrund höher war. Beide Phänomene würden zu einer niedriger als durchschnittlich zu erwartenden Prävalenz der ADHS führen.

Ein weiterer Diskussionspunkt ist die Frage, ob nur der Beruf, also die Bildung der Eltern, ausschlaggebend für das Vorkommen einer möglichen ADHS ist, ob aufgrund des Berufes weitere Einflussfaktoren entstehen, die das Ergebnis der Prävalenz und der Verteilung innerhalb der Bildungsgruppen beeinflussen, oder ob Confounding-Faktoren eine Rolle spielen, also ob die gefundene Assoziation aufgrund einer dritten, außer acht gelassenen Variablen, miteinander verknüpft sind. Es könnte z.B. sein, dass die erzieherischen Methoden von Akademikern und Nicht-Akademikern divergieren und es dadurch zu unterschiedlichen Verhaltensweisen bei den Kindern nur aufgrund der Erziehung kommt. Der intellektuelle Umgang der Eltern mit einem auffälligen Kind könnte je

nach Bildungslage der Eltern unterschiedlich sein, und somit werden bestimmte Verhaltensweisen des Kindes von Grund auf gefördert oder unterdrückt. Außerdem ist möglicherweise die Wahrnehmung des Verhaltens des eigenen Kindes je nach Bildung der Eltern unterschiedlich, so dass die Bewertung in der Conners-Skala nach sehr unterschiedlichen subjektiven Maßstäben erfolgt ist. Demzufolge hätte dasselbe Kind in der Bewertung von verschiedenen Eltern mit unterschiedlicher Bildung verschiedene Werte in der Conners-Skala erhalten.

Es lassen sich statistisch signifikante bzw. marginal signifikante Unterschiede in Verhaltensweisen wie Freizeitbeschäftigungen und Sport zwischen den Kindern mit Werten kleiner bzw. größer 15 Punkten feststellen: Kinder mit möglicher ADHS verbringen im Mittel doppelt soviel Zeit vor dem Fernseher wie die unauffällige Kontrollgruppe.

Ebenso beschäftigen sich prozentual mehr auffällige als unauffällige Kinder mit Computerspielen, und auch hier ist die mit dieser Beschäftigung verbrachte Zeit mehr als doppelt so hoch wie bei den Kindern mit einem Wert <15 . Einen signifikanten Unterschied gibt es in der Zahl der Kinder, deren einzige Freizeitbeschäftigung aus Fernsehen und/oder Computerspielen besteht. Hier sind es 25% der Kinder mit Werten ≥ 15 Punkten im Vergleich zu 4,9% der Kinder mit weniger als 15 Punkten, die keiner anderen Freizeitbeschäftigung nachgehen. Schon 1991 beschreibt Pliszka (3), dass ADHS-Kinder sich stundenlang mit Dingen wie Fernsehen, Computer- und Videospielen beschäftigen.

Ein Rückschluss auf den Kausalzusammenhang lässt sich aus diesen Beobachtungen nicht ableiten. So könnte das beobachtete Freizeitverhalten eine Folge der Unfähigkeit der möglichen ADHS-Patienten sein, sich auf andere Beschäftigungen zu konzentrieren. Möglich wäre auch, dass die Kinder, die viel Zeit vor dem Fernseher oder

dem Computer verbringen, hierdurch so unausgelastet sind, dass sie ihren Eltern als unaufmerksam, hyperaktiv und unausgeglichen erscheinen und die Eltern daher eine höhere Wertung in der Conners-Skala angeben.

Ähnlich könnte es sich mit der sportlichen Betätigung der Kinder verhalten. 28% der Kinder mit Werten ≥ 15 geben an, nie Sport zu treiben, im Vergleich dazu sind es bei den Kindern mit < 15 Punkten nur 12%, ein ebenfalls signifikanter Unterschied. Ein Grund hierfür könnte in der motorischen Ungeschicklichkeit von ADHS-Kindern liegen, wozu auch die Qualität der angegebenen Sportarten passen würde. Harvey und Reid (84) zufolge zeigen ADHS-Kinder eine geringere körperliche Kondition sowie geringere motorische Koordination als Kinder ohne ADHS. Daraus könnte entweder generelles Desinteresse an sportlicher Betätigung resultieren, oder die Kinder werden durch sportliche Misserfolgserlebnisse so demotiviert, dass sie den Sport aufgeben. Außerdem sind ADHS-Kinder aufgrund der mangelnden Konzentrationsfähigkeit und Zappeligkeit möglicherweise nicht in der Lage, an Mannschaftssportarten teilzunehmen, weil sie den Ablauf stören und eher kontraproduktiv für die Mannschaft sind.

Aber auch hier ist fraglich, ob die Ergebnisse tatsächlich als Folge der ADHS zu werten sind. Möglich ist auch, dass Kinder, die keinen Sport treiben, aufgrund der daraus resultierenden Unausgeglichenheit ständig zappelig sind, und sie so wiederum von ihren Eltern in der Conners-Skala höher bewertet werden.

Weitere Beispiele hierzu finden sich im Zusammenhang mit anderen Freizeitbeschäftigungen der Kinder. Es zeigen sich deutliche Unterschiede bezüglich der Anzahl der angegebenen Hobbies. Signifikant weniger auffällige als unauffällige Kinder gaben mindestens drei Hobbies an (18% zu 38%). Die Zahl der Kinder mit keinem einzigen

Hobby ist bei den auffälligen Kindern ebenfalls höher als bei den Kindern mit <15 Punkte. Auch hier wieder die Frage nach Ursache oder Folge: Haben ADHS-Kinder weniger Freizeitbeschäftigungen weil sie sich schlecht konzentrieren können, oder führt ein aus anderen Gründen vorliegender Mangel an sinnvoller Beschäftigung zu Unausgeglichenheit und Zappeligkeit und somit zu einer höheren Wertung in der Conners-Skala?

Es lassen sich auch Unterschiede in der Qualität der Freizeitbeschäftigungen erkennen. Kinder mit ≥ 15 Punkten beschäftigen sich seltener mit Dingen, die einer größeren Konzentrationsfähigkeit bedürfen, wie Lesen, Musizieren oder Malen und Basteln.

Bezüglich des Lesens darf man allerdings einen möglichen Zusammenhang zwischen einer ADHS und der häufig assoziierten Legasthenie nicht außer Acht lassen.

Die vorliegende Studie ist die bisher einzige, die detailliert die Freizeitbeschäftigungen auffälliger Kinder beleuchtet. Die Ergebnisse zeigen, dass es Unterschiede hinsichtlich der Zahl und der Qualität der Hobbies zwischen diesen Kindern und unauffälligen Kindern gibt. Weitere Untersuchungen in diese Richtung könnten möglicherweise als Hilfestellung zur Verhaltenstherapie hyperaktiver Kinder dienen.

Statistisch signifikante Unterschiede finden sich bei Betrachtung des Schlafverhaltens der Kinder. 37% der Kinder mit ≥ 15 Punkten leiden an Einschlafstörungen, bei den Kindern <15 Punkten sind es nur 21%. Bezüglich Durchschlafstörungen liegt das Verhältnis bei 15% zu 6%. Lecendreux und Konofal (85) zufolge ist die monoaminerge Dysfunktion im Gehirn, die als wichtiger Teilfaktor der ADHS-Symptomatik angeschuldigt wird wahrscheinlich auch Verursacher des Schlafproblems. Einschlaf- und Durchschlafprobleme sowie unruhiger Schlaf und ein erhöhtes nächtliches motorisches Niveau werden

ebenfalls in der Literatur beschrieben (85, 86). Allerdings muss man wiederum differenzieren, ob es tatsächlich an der veränderten zentralen Erregbarkeit liegt, dass diese Kinder nachts nicht zur Ruhe kommen können, oder ob sie aufgrund des Schlafmangels tagsüber unkonzentriert und unaufmerksam sind.

Das Vorkommen anderer Erkrankungen ist bei vermuteten ADHS-Kindern häufiger als bei unauffälligen Kindern und liegt in der Aachener Stichprobe bei 22% zu 15%. Möglich wäre ein Zusammenhang zwischen einer ADHS und einer Immunschwäche oder ähnlichen Ursachen, die eine leichtere Anfälligkeit für Krankheiten verursachen. Allerdings könnte das häufige Kranksein auch eine Sekundärfolge der ADHS sein, weil die Kinder z.B. häufig mit zu dünner Kleidung nach draußen laufen, vergessen sich warm anzuziehen, rumtoben, schwitzen und sich dann erkälten. Zu dieser Hypothese würde die Art der Krankheiten passen – es handelt sich ausschließlich um Erkrankungen der Atemwege wie Erkältung, Bronchitis, Nasennebenhöhlenentzündung etc. Bei den unauffälligen Kindern bietet sich eher ein gemischtes Bild von Erkrankungen (Magen-Darm-Erkrankungen, Allergien, Erkältungen usw.). Barkley (40) beschreibt, dass Kinder mit einer ADHS häufiger Asthma haben oder sich verletzen als Kinder ohne ADHS. Des Weiteren seien die Kosten für Medikamente, Arztbesuche und Krankenhausaufenthalte bei den Kindern mit ADHS doppelt so hoch wie bei einer Vergleichsgruppe von Kindern, die zwar an Asthma aber nicht an einer ADHS litten. Die im Kapitel „Ätiologie“ erwähnte Assoziation zwischen ADHS und atopischen Erkrankungen (51) konnte in der vorliegenden Studie nicht bestätigt werden.

Aufgrund der 2002 veröffentlichten Studie von Altfas (43), in der eine Assoziation zwischen der ADHS und Adipositas bei Erwachsenen festgestellt wurde, wurden die Eltern der Aachener Kinder hinsichtlich

der Übergewichtigkeit befragt. Größe und Gewicht der Kinder wurden erhoben, um den BMI berechnen zu können. Es zeigten sich keine statistisch relevanten Unterschiede. Es fanden sich mehr unauffällige als auffällige Kinder mit einem BMI oberhalb der 50. Perzentile. Möglicherweise gibt es keine Unterschiede zwischen ADHS-Kindern und Kindern ohne ADHS. Im Laufe des Erwachsenwerdens nehmen die Symptome der Hyperaktivität bei ADHS-Patienten ab (45). Dadurch sind die Patienten weniger zappelig und nicht mehr ständig in Bewegung, so dass sie weniger Kalorien verbrauchen. Dadurch könnte es zu einer Manifestation der Adipositas erst im Erwachsenenalter kommen.

Weitere äußere Einflussfaktoren, die zu einer ADHS führen können, finden sich z.B. im Geburtsgewicht (GG) und in der Frühgeburtlichkeit der Kinder. Einer Studie von Szatmari et al. (29) zufolge ist das Risiko für die Entstehung einer ADHS bei Kindern mit niedrigem Geburtsgewicht um das dreifache erhöht. Bei Kindern mit einem extrem niedrigen Geburtsgewicht von <1000g ist die Prävalenz der ADHS sogar 4fach höher als in der normalgewichtigen Kontrollgruppe (30). In der Aachener Stichprobe zeigen sich etwas höhere Werte sowohl bezüglich eines niedrigen Geburtsgewichts als auch bezüglich der Frühgeburtenrate bei den Kindern mit Werten ≥ 15 Punkten in der Conners-Skala. Allerdings sind diese Ergebnisse statistisch nicht signifikant. Auffällig ist aber die Korrelation des Geburtsgewichts mit dem Gestationsalter: Bei 78,5% der unauffälligen Kinder mit niedrigem GG ist das zu niedrige GG durch Frühgeburt bedingt, bei den auffälligen Kindern ist dies nur bei 50% der Fall. Daraus können wir schließen, dass bei den möglichen ADHS-Kindern vermutlich auch andere Ursachen zu einer intrauterinen Wachstumsretardierung (IUGR = Intrauterine Growth Retardation) und so zu einem GG <2500g geführt haben.

Die Ursachen für eine IUGR sind vielfältig (87, 88). Während der ersten 16 Schwangerschaftswochen werden genetische Komponenten (z.B. Chromosomen-Anomalien), Teratogene (z.B. Röntgenstrahlung) und Virusinfektionen der Mutter (z.B. Röteln, Zytomegalie) verantwortlich gemacht. Auch Nikotin- und Drogenkonsum der Mutter während dieser Zeit können eine IUGR verursachen. Die Frequenz der Kinder mit einem GG <2500g ist bei Raucherinnen um das 3- bis 4fache erhöht (87). Zu einem späteren Zeitpunkt der Schwangerschaft entsteht eine IUGR auf der Basis jeglicher mütterlicher Erkrankung, die zu einer Perfusionsstörung der Plazenta führt. Dazu gehören Herzfehler und schwere Nierenerkrankungen sowie die schwangerschaftsinduzierte Hypertonie und Präeklampsie. Auch eine Zwillings- oder Mehrlingsschwangerschaft sowie eine Unterernährung der Mutter können zu einer chronischen Plazentainsuffizienz führen. Ebenfalls als Ursache diskutiert werden übermäßiger Koffeingenuss sowie Alkohol (87, 88).

Laut Barkley (9), Biedermann (23), Linnet et al. (89) und Schulze und Trott (4) führt mütterlicher Nikotinkonsum während der Schwangerschaft gehäuft zur ADHS. Mütterlicher Alkoholkonsum wird zwar ebenfalls als Grund für eine IUGR angenommen, das gehäufte Vorkommen von ADHS liegt laut Coles et al. (28) aber an typischen Veränderungen auf zentraler Ebene, die durch die alkoholtoxische Wirkung erzeugt werden. Im Fragebogen der vorliegenden Studie wurde nicht auf das Verhalten der Mutter bezüglich Nikotin- und Alkoholkonsum während der Schwangerschaft eingegangen, daher können leider nur Mutmaßungen bezüglich der Ursachen für die gehäufte Gestationsalter-unabhängige IUGR bei Kindern mit Werten ≥ 15 Punkte gestellt werden.

Hier spielt wieder das Confounding eine große Rolle, das heißt, dass die ADHS und die gefundene Assoziation mit niedrigem Geburtsgewicht aufgrund einer dritten, außer acht gelassenen Variablen miteinander

verknüpft sind. 16% der Kinder mit möglicher ADHS wurden mit einem niedrigen GG von <2500g geboren. Im Gegensatz dazu hatten nur 8% der unauffälligen Kinder ein GG kleiner 2500g. Es kann also sein, dass niedriges Geburtsgewicht, egal welcher Ursache, zur ADHS führt.

Eine mögliche Ursache für ein niedriges GG ist Nikotinkonsum der Mutter während der Schwangerschaft. Also könnte aufgrund der Nikotinzufuhr das GG erniedrigt sein und als Folge eine ADHS entstehen. Allerdings könnte das Rauchen auch direkt auf zentraler Ebene des Fetus die Entstehung einer ADHS beeinflussen, ungeachtet ob das GG des Kindes zu niedrig ist. Rauchen wäre in diesem Fall also als Confounding Faktor zu betrachten. Leider wurden keine Daten zum Rauchverhalten der Mütter erhoben.

Bei sämtlichen in dieser Studie festgestellten Zusammenhänge zwischen ADHS und einem bestimmten Faktor spielt der Zufall eine große Rolle, also das Vorhandensein bzw. das Nicht-Vorhandensein eines Zusammenhanges aufgrund der kleinen Größe der Stichprobe rein zufällig entstanden ist. Besonders deutlich zeigt sich dieses Phänomen bei der Betrachtung der Frühgeburtslichkeit und des Geburtsgewichtes. Hätte man explizit zu früh geborene Kinder oder Kinder mit einem Geburtsgewicht <2500g untersucht, hätte es sicherlich signifikante Ergebnisse gegeben. Rein zufällig wurde in der Aachener Studie eine Zahl von insgesamt 16 Frühgeburten erfasst, die sicherlich nicht aussagekräftig ist hinsichtlich der Assoziation mit einer ADHS und somit als Fehler 2. Art (β) zu werten ist. (Ein Zusammenhang zwischen zwei Variablen besteht, die Stichprobe ist aber zu klein, um diesen Zusammenhang aufzudecken.)

Insgesamt muss bei dem Zustandekommen der Ergebnisse beachtet werden, dass das Ziel dieser Studie nicht primär die Untersuchung von

Assoziationen mit ADHS war. Es galt vielmehr, die Prävalenz von vermuteten ADHS-Kindern in Familien, die der Hausarzt betreut, zu erfassen.

Aus diesem Grund ergaben vermutlich auch viele der untersuchten Assoziationen Ergebnisse, die zwar deutliche Unterschiede in eine Richtung zeigen, aber keine statistische Signifikanz aufweisen konnten. Um signifikante aussagekräftige Ergebnisse zu bekommen, hätte eine Gruppe von auffälligen Kindern mit einer ähnlich großen unauffälligen Kontrollgruppe verglichen werden müssen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die in dieser Studie gefundenen Prävalenzen und Zusammenhänge zwischen ADHS und bestimmten Faktoren für den deutschen Raum weitgehend die bisherigen Literaturangaben bestätigen. Einige Aspekte geben Anstoß zu möglichen weiteren Untersuchungen.

So wurde die Frage nach dem möglichen Einfluss der Erziehungsmethoden bisher nicht eindeutig untersucht. Wie oben vorgeschlagen, könnte man z. B. Schulen mit unterschiedlichen Erziehungsansätzen vergleichen hinsichtlich der Prävalenz von auffälligen Kindern. Allerdings ergibt sich dabei die Schwierigkeit, dass die Zuordnung der Kinder zu verschiedenen Schulen nicht zufällig sondern hochselektiv ist. Andere mögliche einflußnehmende Faktoren müssten sorgfältig dokumentiert werden, aber auch dann ließe sich residual confounding nicht ausschließen.

Für weitere Fragestellungen bezüglich des Zusammenhanges von einer ADHS mit bestimmten Risikofaktoren wäre es sinnvoll, eine Fall-Kontroll-Studie mit bereits diagnostizierten und bestätigten ADHS-Kindern und einer sorgfältig ausgewählten Kontrollgruppe durchzuführen.

Die vorliegende Studie zeigt, dass auffällige Kinder sich seltener sportlich betätigen als unauffällige Kinder. Tantillo et al. (90) beschreibt

den positiven Effekt von Sport auf hyperaktive Kinder. Eine interessante Untersuchung wäre möglicherweise herauszufinden, ob sich die ADHS-Symptomatik der Kinder reduzieren ließe, wenn sie ihre vorhandene Hyperaktivität durch Sport in gelenkte Bahnen bringen könnten.

Hinsichtlich des BMI konnten in dieser Studie keine aussagekräftigen Ergebnisse gemacht werden. Auch hier wäre es interessant, eine größere Stichprobe von ADHS-Kindern bezüglich dieser Fragestellung zu untersuchen. Käme bei einer solchen Untersuchung heraus, dass ADHS-Kinder gehäuft an Übergewicht leiden, könnte eine Zielsetzung sein, schon in jungen Jahren hinsichtlich einer Gewichtsreduzierung zu intervenieren um einer Adipositas im Erwachsenenalter vorzubeugen. Wie Altfas (43) beschreibt, leiden 27,4% der übergewichtigen Erwachsenen zusätzlich an einer ADHS, bei den Übergewichtigen mit einer Adipositas Grad III (BMI >40) sind es sogar über 40%. Mit einer kontrollierten Ernährung bereits im Kindesalter könnten diese Fälle minimiert werden, was nicht nur die Lebensqualität der Patienten verbessern würde, sie würden auch weniger an ihrer Außenseiterrolle, die aufgrund beider Erkrankungen –Adipositas und ADHS- entsteht, zu leiden haben. Außerdem ließen sich die Kosten für Medikamente, Arztbesuche und Krankenhausaufenthalte senken, die bei ADHS-Patienten im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung sowieso erhöht sind und durch die Adipositas weiter steigen.

6.

ANLAGEN

- 6.1 Fragebogen
- 6.2 BMI-Kalkulationstabelle, BMI-Perzentilentabelle
- 6.3 Ausgefüllter Beispielfragebogen

6.1 FRAGEBOGEN

Geburtsdatum Ihres Kindes: _____ Junge ☐ Mädchen ☐
 Geburt in der _____ Schwangerschaftswoche
 Geburtsgewicht: _____g Geburtgröße: _____cm
 Jetziges Gewicht: _____kg Jetzige Größe: _____cm
 Staatsangehörigkeit Ihres Kindes: _____
 Tätigkeit/Beruf der Mutter (auch wenn zur Zeit nicht ausgeübt): _____
 Tätigkeit/Beruf des Vaters (auch wenn zur Zeit nicht ausgeübt): _____

Bitte beurteilen Sie Ihr Kind hinsichtlich der aufgeführten Verhaltensweisen:

	<u>Ausmaß der Aktivität</u>			
	Überhaupt nicht	ein wenig	ziemlich	sehr stark
	0	1	2	3
1. Ist Ihr Kind unruhig oder übermäßig aktiv?	☐	☐	☐	☐
2. Ist es leicht aus der Ruhe zu bringen?	☐	☐	☐	☐
3. Stört es andere Kinder?	☐	☐	☐	☐
4. Hat Ihr Kind Schwierigkeiten, angefangene Dinge zu Ende zu bringen?	☐	☐	☐	☐
5. Ist es ständig zappelig?	☐	☐	☐	☐
6. Ist es unaufmerksam oder leicht abgelenkt?	☐	☐	☐	☐
7. Ist es leicht frustriert, wenn seine Erwartungen nicht umgehend erfüllt werden?	☐	☐	☐	☐
8. Weint es leicht und häufig?	☐	☐	☐	☐
9. Hat es schnelle und ausgeprägte Stimmungswechsel?	☐	☐	☐	☐
10. Zeigt es Wutausbrüche, explosives und unvorhersagbares Verhalten?	☐	☐	☐	☐

Bitte beantworten Sie folgende Fragen stichwortartig:

11. Welche Sportarten übt Ihr Kind am liebsten aus und wie viele Stunden pro Woche verbringt es damit? (Bitte einzeln auflisten)

1. _____ Stunden/ Woche
2. _____ Stunden/ Woche
3. _____ Stunden/ Woche

12. Welches sind die Lieblingshobbies oder Aktivitäten Ihres Kindes und wie viele Stunden pro Tag verbringt es damit? (Bitte einzeln auflisten)

1. _____ Stunden/ Tag
2. _____ Stunden/ Tag
3. _____ Stunden/ Tag

13. Wie viele Stunden am Tag spielt Ihr Kind draußen? _____ Stunden/ Tag

14. Kann Ihr Kind abends schlecht einschlafen? Ja ☐ Nein ☐

15. Wacht Ihr Kind nachts häufig auf? Ja ☐ Nein ☐

16. Ist Ihr Kind häufig krank? Ja ☐ Nein ☐

17. Wenn „Ja“, an welchen Krankheiten ist es erkrankt? _____

18. Kennen Sie den Begriff „Hyperaktivität“? Ja ☐ Nein ☐

19. Ist Ihr Kind schon mal auf Hyperaktivität untersucht worden? Ja ☐ Nein ☐

20. Haben Sie sich schon mal über Hyperaktivität informiert? Ja ☐ Nein ☐

21. Wenn ja, wo? (TV, Zeitung, Bücher, Bekannte etc.) _____

6.2 BMI-Perzentilentabelle

BMI-Perzentilentabelle (nach Rolland-Cachera et al. in: Monatsschrift Kinderheilkunde 12/97).

Alter		Knaben			Mädchen		
		50. Perzentile	90. Perzentile	97. Perzentile	50. Perzentile	90. Perzentile	97. Perzentile
Geburt		13,21	14,85	15,66	12,92	14,37	15,09
Monat	6.	16,84	18,79	19,81	16,54	18,31	19,19
	12.	17,42	19,34	20,38	17,20	19,05	19,98
	18.	17,06	18,86	19,91	16,88	18,69	19,61
Jahre	2,0	16,58	18,27	19,15	16,44	18,20	19,08
	2,5	16,23	17,84	18,68	16,12	17,83	18,69
	3,0	15,88	17,55	18,35	15,86	17,54	18,39
	3,5	15,81	17,36	18,15	15,84	17,30	18,14
	4,0	15,69	17,23	18,02	15,45	17,09	17,93
	4,5	15,58	17,13	17,92	15,31	16,95	17,78
	5,0	15,51	17,08	17,89	15,20	16,85	17,70
	5,5	15,46	17,07	17,89	15,14	16,81	17,68
	6,0	15,44	17,09	17,95	15,13	16,83	17,72
	6,5	15,47	17,18	18,08	15,16	16,91	17,83
	7,0	15,53	17,31	18,25	15,22	17,03	17,99
	7,5	15,62	17,48	18,47	15,32	17,21	18,21
	8,0	15,75	17,69	18,74	15,44	17,41	18,46
	8,5	15,89	17,92	19,03	15,59	17,66	18,77
	9,0	16,04	18,16	19,33	15,76	17,93	19,11
	9,5	16,20	18,42	19,65	15,96	18,25	19,51
	10,0	16,36	18,67	19,95	16,18	18,59	19,92
	10,5	16,53	18,93	20,28	16,44	18,97	20,39
	11,0	16,73	19,22	20,64	16,73	19,39	20,90
	11,5	16,94	19,51	20,99	17,04	19,83	21,43
	12,0	17,20	19,87	21,41	17,38	20,30	21,98
	12,5	17,48	20,23	21,82	17,74	20,79	22,55
	13,0	17,80	20,63	22,27	18,12	21,29	23,13
	13,5	18,14	21,05	22,74	18,49	21,77	23,68
	14,0	18,49	21,47	23,20	18,85	22,22	24,20
	14,5	18,85	21,90	23,67	19,19	22,64	24,68
	15,0	19,18	22,29	24,09	19,48	23,00	25,08
	15,5	19,51	22,68	24,50	19,74	23,31	25,43
	16,0	19,81	23,03	24,87	19,96	23,57	25,71
	16,5	20,09	23,35	25,20	20,13	23,76	25,92
	17,0	20,35	23,64	25,51	20,26	23,91	26,08

FRAGEBOGEN

Geburtsdatum Ihres Kindes: 01.02.1994 Junge ☒ Mädchen ☐
 Geburt in der 40 Schwangerschaftswoche
 Geburtsgewicht: 3860 g Geburtsgröße: 52 cm
 Jetziges Gewicht: 35 kg Jetzige Größe: 148 cm
 Staatsangehörigkeit Ihres Kindes: deutsch
 Tätigkeit/Beruf der Mutter (auch wenn zur Zeit nicht ausgeübt): PTA
 Tätigkeit/Beruf des Vaters (auch wenn zur Zeit nicht ausgeübt): Techniker

Bitte beurteilen Sie Ihr Kind hinsichtlich der aufgeführten Verhaltensweisen:

	Ausmaß der Aktivität		ziemlich	sehr stark
	Überhaupt nicht	ein wenig		
	0	1	2	3
1. Ist Ihr Kind unruhig oder übermäßig aktiv?	☐	☒	☐	☐
2. Ist es leicht aus der Ruhe zu bringen?	☐	☐	☒	☐
3. Stört es andere Kinder?	☐	☒	☐	☐
4. Hat Ihr Kind Schwierigkeiten, angefangene Dinge zu Ende zu bringen?	☐	☒	☐	☐
5. Ist es ständig zappelig?	☐	☐	☒	☐
6. Ist es unaufmerksam oder leicht abgelenkt?	☐	☐	☐	☒
7. Ist es leicht frustriert, wenn seine Erwartungen nicht umgehend erfüllt werden?	☐	☒	☐	☐
8. Weint es leicht und häufig?	☐	☐	☒	☐
9. Hat es schnelle und ausgeprägte Stimmungswechsel?	☐	☐	☒	☐
10. Zeigt es Wutausbrüche, explosives und unvorhersagbares Verhalten?	☐	☐	☒	☐

Bitte beantworten Sie folgende Fragen stichwortartig:

11. Welche Sportarten übt Ihr Kind am liebsten aus und wie viele Stunden pro Woche verbringt es damit? (Bitte einzeln auflisten)

1. Schwimmen 2 Stunden/ Woche
 2. Schulsport 2 Stunden/ Woche
 3. Stunden/ Woche

12. Welches sind die Lieblingshobbies oder Aktivitäten Ihres Kindes und wie viele Stunden pro Tag verbringt es damit? (Bitte einzeln auflisten)

1. malen 1 Stunden/ Tag
 2. fernsehen 2 Stunden/ Tag
 3. Computer / Gamesboy 2 Stunden/ Tag

13. Wie viele Stunden am Tag spielt Ihr Kind draußen? 1 Stunden/ Tag

14. Kann Ihr Kind abends schlecht einschlafen? Ja ☒ Nein ☐

15. Wacht Ihr Kind nachts häufig auf? Ja ☐ Nein ☒

16. Ist Ihr Kind häufig krank? Ja ☐ Nein ☒

17. Wenn „Ja“, an welchen Krankheiten ist es erkrankt?

18. Kennen Sie den Begriff „Hyperaktivität“? Ja ☒ Nein ☐

19. Ist Ihr Kind schon mal auf Hyperaktivität untersucht worden? Ja ☐ Nein ☒

20. Haben Sie sich schon mal über Hyperaktivität informiert? Ja ☒ Nein ☐

21. Wenn ja, wo? (TV, Zeitung, Bücher, Bekannte etc.) Bücher

LITERATURVERZEICHNIS

1. Still GF. Some abnormal psychiatric conditions in children. *The Lancet* 1902; I: 1008-1012, 1077-1082, 1163-1168
2. Williams C, Wright B, Partridge I. Attention deficit hyperactivity disorder – a review. *Br.J.Gen.Practice* 1999; 49: 563-571
3. Pliszka SR. Attention deficit hyperactivity disorder – a clinical review. *Am.Fam.Physician* 1991 April; 43(4): 1267- 1275
4. Schulze U, Trott GE. Perinatale Komplikationen bei Kindern mit hyperkinetischem Syndrom – Häufigkeit und Spezifität. *Pädiat.Prax.* 1995/1996; 50: 383-393
5. Eiraldi RB, Power TJ, Nezu CM. Patterns of comorbidity associated with subtypes of attention deficit hyperactivity disorder among 6- to 12-year-old children. *J.Am.Acad.Child Adolesc.Psychiatry* April 1997; 36(4): 503-513
6. Tripp G, Luk SL, Schaughency EA, Singh R. DSM-IV and ICD-10: A comparison of the correlates of ADHD and hyperkinetic disorder. *J.Am.Acad.Child.Adolesc.Psychiatry* February 1999; 38(2): 156-164
7. Morgan AE, Hynd GW, Riccio CA, Hall J. Validity of DSM-IV ADHD predominantly inattentive and combined types: relationship to previous DSM diagnoses/subtype differences. *J.Am.Acad.Child Adolesc.Psychiatry* March 1996; 35(3): 325-333
8. Robison LM, Skaer TL, Sclar DA, Galin RS. Is attention deficit hyperactivity disorder increasing among girls in the USA? Trends in diagnosis and the prescribing of stimulants. *CNS Drugs* 2002; 16(2): 129-137
9. Barkley RA. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Science American* 1998 September; 279(3): 66-71
10. Sieg KG, Gaffney GR, Preston DF, Hellings JA. SPECT brain imaging abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Nuclear Medicine* 1995; 20(1): 55-60

11. Lou HC, Henrikson L, Bruhn P. Focal cerebral hypoperfusion in children with dysphasia and/or attention deficit disorder. *Arch.Neurology* 1984; 41: 825-829
12. Lou HC, Henrikson L, Bruhn P, et al. Striatal dysfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder. *Arch. Neurology* 1989; 46: 48-52
13. Zametkin AJ, Nordahl TE, Gross M. Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *New English J. Med.* 1990; 20: 1361-1366
14. Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL. Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention deficit hyperactivity disorder. *Arch. Gen. Psychiatry* 1996; 53: 607-616
15. McGough JJ, McCracken JT. Assessment of attention deficit hyperactivity disorder: a review of recent literature. *Current Opin.Pediatric* 2000 August; (12/4): 319-324
16. Gerring JP, Brady KD, Chen A, et al. Premorbid prevalence of ADHD and development of secondary ADHD after closed head injury. *J.Am.Acad.Child Adolesc.Psychiatry* 1998; 37(6): 647-654
17. Ford IN. Socio-educational and Biomedical models in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder and related neurobehavioural disorders in childhood and adolescence, and their implications for adult mental health. <http://www.priory.com/psych/ifird.htm> February 2002: 1-9
18. Wait JWV, Stanton L, Schoeman JF. Tuberculosis Meningitis and attention deficit hyperactivity disorder in children. *J.Tropical Pediatrics* 2002 October; 48: 294-299
19. Spencer TJ, Biedermann J, Wilens TE, Faraone SV. Overview and neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder. *J.Clin.Psychiatry* 2002; 63 (12): 3-9
20. Ernst M, Zametkin AJ, Matochik JA, et al. DOPA carboxylase activity in attention deficit hyperactivity disorder adults: a fluorodopa positron emission tomographic study. *Journal of Neuroscience* 1998; 18: 5901-5907

21. LaHoste GJ, Swanson JM, Wigal SB, et al. Dopamine D4 receptor gene is associated with attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry* 1996; 26: 676-686
22. Dougherty DD, Bonab AA, Spencer TJ, Rauch SL, Madras BK, Fischman AJ. Dopamine transporter density in patients with attention deficit hyperactivity disorder. *The Lancet* 1999 December; 18/25; 354: 2132-2133
23. Biedermann J, Faraone SV. Current concepts on the neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder. *J. Attention Disorders* 2002; 6(1): 7-16
24. DiMaio S, Grizenko N, Joober R. Dopamine genes and attention deficit hyperactivity disorder: a review. *J.Psychiat.Neuroscience* 2003; 28(1): 27-38
25. Levy F, Hay D, McStephen M, Wood C, Waldmann I. Attention deficit hyperactivity disorder: A category or a continuum? Genetic analysis of a large-scale twin study. *J.Am.Acad.Child Adolesc.Psychiatry* 1997 June; 36(6): 737-744
26. Goodman R, Stevenson J. A twin study of hyperactivity- II. The aetiological roles of genes, family relationships and perinatal adversity. *J.Child Psychol.Psychiatry* 1998; 30: 691-709
27. Rieder-Uysal D. Gibt es Geschlechtsunterschiede in der Ausprägung des Hyperkinetischen Syndroms? *Z. Kinder-Jugendpsychiat.* 1990; 18: 140-145
28. Coles CD, Platzmann KA, Raskin-Hood CL, Brown RT, Falek A, Smith IE. A comparison of children affected by prenatal alcohol exposure and attention deficit hyperactivity disorder. *Alcohol Clin.Exp.Res.* 1997; 21(1): 150-161
29. Szatmari P, Saigal S, Rosenbaum P, Campbell D, King S. Psychiatric disorders at five years among children with birth weights <1000g: a regional perspective. *Dev.Med.Child Neurology* 1990; 32: 954-962
30. Botting N, Powls A, Cooke RWI, Marlow N. Attention deficit hyperactivity disorder and other psychiatric outcomes in very low birthweight children at 12 years. *J.Child Psychol.Psychiat.* 1997; 38(8): 931-941

31. Mick E, Biedermann J, Prince J, Fischer MJ, Faraone SV. Impact of low birth weight on attention deficit hyperactivity disorder. *Dev.Behav.Pediatrics*. 2002 February; 23(1): 16-22
32. Tizard B, Hodges J. The effect of early institutional rearing on the development of eight year old children. *J.Child Psychol.Psychiatry* 1978; 19: 99-118
33. Bauermeister JJ, Alegría M, Bird H, Rubio-Stipec M, Canino G. Are attentional-hyperactivity deficits unidimensional or multidimensional syndromes? Empirical findings from a community survey. *J.Am.Acad.Child Adolesc.Psychiatry* 1992May; 31(3): 423-431
34. Biedermann J, Faraone SV, Keenan K, Tsuang MT. Evidence of familial association between attention deficit disorder and major affective disorders. *Arch.Gen.Psychiatry* 1991 July; 48: 633-642
35. Edwards MC, Schulz EG, Long N. The role of the family in the assessment of attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Psychology Review* 1995; 15: 375-394
36. Richardson AJ, Ross MA. Fatty acid metabolism in neurodevelopment disorder: a new perspective on associations between attention deficit hyperactivity disorder, dyslexia, dyspraxia and the autistic spectrum. *Prostaglandines, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 2000; 63(1-2): 65-68
37. Burgess JR, Stevens L, Zhang W, et al. Long-chain polyunsaturated fatty acids in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Am.J.Clin.Nutrition* 2000; 71(1): 327-330
38. Herpertz-Dahlmann B. Komorbide Störungen des Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndroms im Kindes- und Jugendalter. *Kinder- und Jugendmedizin* 2003 April; 148-153
39. Biedermann J, Newcorn J, Sprich S. Comorbidity of attention deficit hyperactivity. *Am.J.Psychiatry* 1991 May; 148(5): 564-577
40. Barkley R. Major life activity and health outcomes associated with attention deficit hyperactivity disorder. *J.Clin.Psychiatry* 2002; 63(12): 10-15
41. Remschmidt H. Hyperkinetisches Syndrom und Legasthenie. *Deutsches Ärzteblatt* 2002 Oktober; Jg.99;40: 2632-2633

42. Stiefelhagen P. Hyperkinetisches Syndrom und Legasthenie – Ärztliche Hilfe für den Zappelphilipp. *Fortschr.Med.* 2002; nr 21; Jg.144: 4-8
43. Altfas JR. Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder among adults in obesity treatment. *BMC Psychiatry* 2002; 2(9): 1-8
44. Holtkamp K, Konrad K, Müller B, Heussen N, Herpertz S, Herpertz-Dahlmann B, Hebebrand J. Overweight and obesity in children with Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder. *Internat. J. Obesity*; 2004; 28: 685-689
45. Döpfner, Schürmann, Fröhlich. *Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Sozialverhalten.* 1-13, 21-28
46. Linksmann R. The fine line between ADHD and kinaesthetic learners. http://www.latitudes.org/prnfrnd/learn01_prn.html 2002 May
47. Smidt J, Heiser P, Dempfle A, Konrad K, Hemminger U, Kathöfer A, Halbach A, Strub J, Grabarkiewicz J, Kiefl H, Linder M, Knölker U, Warnke A, Remschmidt H, Herpertz-Dahlmann B, Hebebrand J. Formalgenetische Befunde zur Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 2003; 71: 366-377
48. Huss M, Iseler A, Lehmkuhl U. Interkultureller Vergleich der Conners-Skalen: Lässt sich die US-amerikanische Faktorenstruktur an einer deutschen Klinikstichprobe replizieren? *Z.Kinder-Jugendpsychiatrie* 2001; 29(1): 16-24
49. Forbes GB. Clinical utility of the test of variables of attention (TOVA) in the diagnosis of attention deficit hyperactivity disorder. *J.Clin.Psychol.* 1998; 54(4): 461-476
50. Barkley RA. Psychosocial treatments for attention deficit hyperactivity disorder in children. *J.Clin.Psychiatry* 2002; 63(12): 36-44
51. Heiser P, Smidt J, Konrad K, Herpertz-Dahlmann B, Remschmidt H, Hebebrand J. Ursachen der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. *Kinder- und Jugendmedizin* 2003 April; 135-142
52. Simons M. Einführung ins Elterntaining für Eltern hyperaktiver Kinder. *Workshop 26. Westdeutsches Psychotherapieseminar Aachen:* 1-4

53. Lüllmann H, Mohr K. *Pharmakologie und Toxikologie*, 14. Auflage 1999: 329-331
54. Rapport MD, Stoner G, DuPaul GJ, Kelly KL, Tucker SB, Schoeler T. Attention deficit disorder and methylphenidate: a multilevel analysis of dose-response effects on children's impulsivity across settings. *J.Am.Acad.Child Adolesc.Psychiatry* 1988; 27: 60-69
55. Peloguin LG, Klormann R. Effects of methylphenidate on normal children's mood, event related potentials and performance in memory, scanning and vigilance. *J.Abnorm.Psychol.* 1986; 95: 88-98
56. Spencer TJ, Biedermann J, Harding M, O'Donnell D, Faraone SV, Wilens T. Growth deficits in ADHD children revisited: Evidence for disorder-associated growth delays? *J.Am.Acad.Child Adolesc.Psychiatry* November 1996; 35(11): 1460-1469
57. Spencer TJ, Biedermann J, Wilens T. Growth deficits in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics* 1998 March; Suppl.: 501-506
58. Warnke A, Wewetzer C. Therapie der ADHS. *Kinder- und Jugendmedizin* 2003 April; 155-160
59. Miller AR, Lalonde CE, McGrail KM, Armstrong RW. Prescription of methylphenidate to children and youth 1990-1996. *CMAJ.* 2001 November; 165(11): 1489-1494
60. Spencer TJ, Biedermann J, Wilens T, Faraone SV. Novel treatment for attention deficit hyperactivity disorder in children. *J.Clin.Psychiatry* 2002; 63(12): 16-22
61. Niemann H. Wie Gedankenkraft der Maus auf die Sprünge hilft – Göttinger Biofeedback-Programm unterstützt die Therapie von ADHS-Kindern. *Ärztliche Praxis* 2002 Februar; Nr.14: 2
62. Conner CK, Sitarenios G, Parker JD, Epstein JN. The revised Conners' Parent Rating Scale (CPRS-R): factor structure, reliability, and criterion validity. *J.Abnorm.Child Psychol.* 1998 August; 26(4): 257-268
63. Gomez R, Harvey J, Quick C, Scharer I, Harris G. DSM-IV ADHD: Confirmatory factor models, prevalence, and gender and age differences based on parent and teacher ratings of Australian primary school children. *J.Child Psychol.Psychiat.* 1999; 40(2): 265-274

64. Rolland-Cachera et al. BMI-Perzentilentabelle, BMI-Perzentilenkurve für Mädchen und Knaben, BMI-Kalkulationstabelle. *Monatszeitschrift Kinderheilkunde* 1997 Dezember
65. Szatmari P, Offord DR, Boyle MH. Ontario Child Health Study: prevalence of attention deficit disorder with hyperactivity. *J.Child Psychol.Psychiat.* 1998 March; 30(2): 219-230
66. Anderson JC, Williams S, McGee R, Silva PA. DSM-III disorders in preadolescent children. Prevalence in a large sample from the general population. *Arch.Gen.Psychiatry* 1987 January; 44(1): 69-76
67. Weiler MD, Bellinger D, Marmor J, Rancier S, Waber D. Mother and teacher reports of ADHD symptoms: DSM-IV questionnaire data. *J.Am.Acad.Child Adolesc.Psychiatry* 1999 September; 38(9): 1139-1147
68. Luk SL, Leung PWL. Conners' Teachers Rating Scale – a validity study in Hong Kong. *J.Child Psychol.Psychiat* 1989; 30(5): 785-793
69. Zeiner P. Parent-reported symptoms of hyperactivity and attention deficits predict teacher-reported symptoms. *Acta.Pediatr.* 1997; 86: 178-182
70. Rosenberg LA, Jani S. Cross-cultural studies with the Conners' Rating Scales. *J.Clin.Psychol.* 1995 November; 51(6): 820-826
71. Pineda DA, Lopera F, Palacio JD, Ramirez d, Henao GC. Prevalence estimations of attention deficit hyperactivity disorder: differential diagnosis and comorbidities in a Colombian sample. *Int.J.Neuroscience* 2003 January; 113(1): 49-71
72. Graetz BW, Sawyer MG, Hazell PI, Arney F, Baghurst P. Validity of DSM-IV ADHD subtypes in a nationally representative sample of Australian children and adolescence. *J.Am.Acad.Child Adolesc.Psychiatry* 2001 December; 40(12): 1410-1417
73. Kadesjö B, Gillberg C. Attention deficits and clumsiness in Swedish 7-year-old children. *Dev.Med.Child Neurology* 1998; 40: 796-804

74. Gadow KD, Nolan EEN, Litcher L, Carlson GA, Panina N, Golovakha E, Sprafkin J, Bromet EJ. Comparison of attention deficit hyperactivity disorder symptom subtypes in Ukrainian schoolchildren. *J.Am.Acad.Child Adolesc.Psychiatry* 2000 December; 39(12): 1520-1527
75. Leung PWL, Luk SL, Taylor E, Mak FL, Bacon-Shone J. The diagnosis and prevalence of hyperactivity in Chinese schoolboys. *British J.Psychiat.* 1996; 168: 486-496
76. Brito GNO, Pinto RCA, Lins MFC. A behavioural assessment scale for attention deficit disorder in Brazilian children based on DSM-III criteria. *J.Abnorm.Child Psychol.* 1995; 23(4): 509-520
77. Wolraich ML, Hannah JN, Pinnock TY, Baumgaertel A, Brown J. Comparison of diagnostic criteria for attention deficit hyperactivity disorder in a country-wide sample. *J.Am.Acad.Child Adolesc.Psychiatry* 1996 March; 35/(3): 319-325
78. Baumgaertel A, Wolraich ML, Dietrich M. comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorders in a German elementary school sample. *J.Am.Acad.Child Adolesc.Psychiatry* 1995 May; 34(5): 629-638
79. Yao KN, Solato MV, Wender EH. Prevalence of hyperactivity among newly immigrated Chinese in American children. *J.Dev.Behav.Pediatr.* 1988 December; 9(6): 367-373
80. Shen YC, Wang YF, Yang XL. An epidemiological investigation of minimal brain dysfunctions in six elementary schools in Beijing. *J.Child Psychol.Psychiat.* 1985 September; 26(5): 777-787
81. Epstein JN, March JS, Conners CK, Jackson DL. Racial differences on the Conners' Teacher Rating Scale. *J.Abnorm.Child Psychol.* 1998; 26(2): 109-118
82. Sonuga-Barke E, Minocha K, Taylor EA, Sandberg S. Inter-ethnic bias in teachers' ratings of childhood hyperactivity. *Br.J.Dev.Psychol.* 1993; 11: 187-200
83. Statistisches Bundesamt Deutschland 2002. Bildungsabschluss der Personen im Alter 15 und mehr Jahren. <http://www.destatis.de/cgi-bin/printview.pl> 15.07.2003: S.1

84. Harvey WJ, Reid G. Motor performance of children with attention deficit hyperactivity disorder: a preliminary investigation. *Adapt.Physic.Activ.Quart.* 1997; 14: 189-202
85. Lecendreux M, Konofal E. Sleep and vigilance in hyperactive children. *Rev.Prat.* 2002 November; 15; 52(18): 2002-2004
86. Efron LA, Pearl PL. Too much energy for rest. Sleep problems in children with ADHD. *Adv.Nurse.Pract.* 2003 February; 11(2): 57-58
87. Pfleiderer A, Breckwoldt M, Martius G. *Gynäkologie und Geburtshilfe.* 3. Auflage 2000: 308, 419-420
88. Sadler TW. *Medizinische Embryologie.* 9.Auflage 1998: 132-133
89. Linnet KM, Dalsgaard S, Obel C, Wisborg K, Henriksen TB, Rodrigues A, Kotimaa, A, Moilanen I, Thomson PH, Olson J, Jarvelin MR. Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviours: review of the current evidence. *Am.J.Psychiat.* 2003 June; 160(6): 1028-1040
90. Tantillo M, Kesieck CM, Hynd GW, Dishman RK. The effects of exercise on children with attention deficit hyperactivity disorder. *Off.J.Am.Coll.Sports Med.* 2002: 203-212
91. Konrad K, Herpertz-Dahlmann B. Neuropsychologische Diagnostik bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS. *Kinder- und Jugendmedizin* 2003 April;143-147

LEBENS LAUF

Hanna Großkurth
geboren am 18. September 1977 in Kiel

Schullaufbahn

1984-1986	Aufenthalt in Kamerun, Westafrika 1./2. Grundschulklasse mit deutschem Fernkurs
1986-1988	3./4. Grundschulklasse in Dortmund
1988-1991	5.-7 Klasse am Stadtgymnasium in Dortmund
1991-1995	Aufenthalt in Tansania, Ostafrika 8.-10. Gymnasialklasse mit deutschem Fernkurs 11. Gymnasialklasse an der „International School Moshi“ (Internat), im IB-System IB 1
1995-1998	11.-13. Klasse am Stadtgymnasium Dortmund
Mai 1998	Abitur

Studium

10/1998	Beginn des Studiums der Humanmedizin an der RWTH Aachen
09/2000	Ärztliche Vorprüfung
09/2001	erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
03/2004	zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
05/2005	dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Aachen, den 26. Juli 2005

Hanna Grosskurth

This document was created with Win2PDF available at <http://www.daneprairie.com>.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.