Aus der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie

(Prof. Dr. med. L. Poustka)

der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

Entwicklungspsychopathologie: Das additive Modell der Komorbidität von chronischen Tic-Störungen (CTS) und der Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung (ADHS) – vom Kindes- ins junge Erwachsenenalter

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades

für Zahnmedizin

der Medizinischen Fakultät der

Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Olga Buderer, geb. Müller

aus

Temirtau

Göttingen 2021

Dekan:	Prof. Dr. med. W. Brück
Referent/in:	Prof. Dr. med. A. Rothenberger
Ko-Referent/in:	PD Dr. med. B. Kis
Drittreferent/in:	.....

Tag der mündlichen Prüfung:	25.07.2022

Hiermit erkläre ich, die Dissertation mit dem Titel „Entwicklungspsychopathologie: Das additive Modell der Komorbidität von chronischen Tic-Störungen (CTS) und der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) – vom Kindes- ins junge Erwachsenenalter" eigenständig angefertigt und keine anderen als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet zu haben.

Göttingen, den …… ……

Die Daten, auf denen die vorliegende Arbeit basiert, wurden teilweise publiziert:

Müller O, Rothenberger A, Brüni GL, Wang B, Becker A (2018): Questioning the long-term stability of the additive model in comorbid CTD+ADHD - The transition from childhood to adulthood. PLoS ONE 13, e0207522

https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0207522

Inhaltsverzeichnis

Tabellenverzeichnis III

Abkürzungsverzeichnis V

1 Einleitung 1

1.1 Einführung 1

1.2 Chronische Tic-Störung (CTS) und Tourette-Syndrom (TS) 2

1.2.1 Definition und Klassifikation 2

1.2.2 Prävalenz 4

1.2.3 Verlauf 5

1.2.4 Diagnostik 5

1.2.5 Therapie 6

1.3 Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) 8

1.3.1 Prävalenz 8

1.3.2 Klassifikation 8

1.3.3 Klinisches Bild und Verlauf 10

1.3.4 Diagnostik 11

1.3.5 Therapie 12

1.4 Rolle der Komorbidität und Auswirkungen auf die Psychopathologie 13

1.5 Selbstregulationsstörung und Erfassung durch das CBCL-Dysregulationsprofil (CBCL-DP) 15

1.6 Einfluss von ADHS bzw. CTS auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität (HRQoL) 16

1.7 Fragestellung 17

2 Material und Methoden 19

2.1 Teilnehmende 19

2.2 Untersuchungsinstrumente 21

2.2.1 Adult Behavior Checklist (ABCL) / Adult Self Report (ASR) zur Erfassung der Psychopathologie und der emotionalen Dysregulation 21

2.2.2 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36) zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (HRQoL) 22

2.3 Statistische Analyse 23

3 Ergebnisse 26

3.1 Prüfung der Repräsentativität der Follow-up-Gruppe für die Originalgruppe 26

3.2 Psychopathologie-Werte im Kindes- und jungen Erwachsenenalter 28

3.3 2x2 ANOVA und Faktorenvergleich der ABCL- und der CBCL-Werte 29

3.4 2x2 ANOVA und Faktorenvergleich der ASR-Werte 31

3.5 ABCL-DP und ASR-DP im Vergleich zu CBCL-DP 32

3.6 Gesundheitsbezogene Lebensqualität (HRQoL) junger Erwachsener und Korrelation mit ABCL-DP bzw. ASR-DP 33

4 Diskussion 36

4.1 Die Follow-up-Gruppe ist weitgehend repräsentativ für die Originalgruppe 36

4.2 Abnahme der Psychopathologie-Werte im Übergang vom Kindes- ins junge Erwachsenenalter 37

4.3 Aus Sicht der Eltern: Übergang vom additiven zum interaktiven Psychopathologie-Modell 38

4.4 Aus Sicht der jungen Erwachsenen: additives Psychopathologie-Modell bleibt bestehen 39

4.5 Dysregulationsprofil (DP): ein kompakter Indikator für ähnliche psychopathologische Auffälligkeiten 40

4.6 CTS+ADHS ist negativ assoziiert mit der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (HRQoL) junger Erwachsener 41

4.7 Beantwortung der eingangs gestellten Fragen 43

4.8 Grenzen 44

5 Zusammenfassung 46

6 Anhang 48

7 Literaturverzeichnis 62

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Gruppencharakteristika zum ersten Untersuchungszeitpunkt..... 19

Tabelle 2: Gruppencharakteristika der Follow-up-Untersuchung..... 20

Tabelle A.3a: 2x2 ANOVA der acht CBCL-Subskalen für die Faktoren CTS und ADHS, erster Untersuchungszeitpunkt, n = 467..... 47

Tabelle A.3b: Faktorenvergleich der Hauptfaktoren der CBCL, erster Untersuchungszeitpunkt, n = 467..... 48

Tabelle A.4a: 2x2 ANOVA der acht CBCL-Subskalen für die Faktoren CTS und ADHS, erster Untersuchungszeitpunkt, n = 92 von 467..... 49

Tabelle A.4b: Faktorenvergleich der Hauptfaktoren der CBCL, erster Untersuchungszeitpunkt, n = 92 von 467..... 50

Tabelle A.5a: 2x2 ANOVA der acht ABCL-Subskalen für die Faktoren CTS und ADHS, Nachuntersuchung, n = 92..... 51

Tabelle A.5b: Faktorenvergleich der Hauptfaktoren der ABCL, Nachuntersuchung, n = 92..... 52

Tabelle A.6a: 2x2 ANOVA der acht ASR-Subskalen für die Faktoren CTS und ADHS, Nachuntersuchung, n = 92..... 53

Tabelle A.6b: Faktorenvergleich der Hauptfaktoren des ASR, Nachuntersuchung, n = 92..... 54

Tabelle A.7a: Deskriptive Statistik des ABCL-DP, n = 92 (kumulative T-Werte der drei AAA-Skalen)..... 55

Tabelle A.7b: LSD-Post-hoc-Vergleich (ABCL-DP) der vier Gruppen, n = 92..... 55

Tabelle A.7c: Deskriptive Statistik des ASR-DP, n = 92 (kumulative T-Werte der drei AAA-Skalen) 56

Tabelle A.7d: LSD-Post-hoc-Vergleich (ASR-DP) der vier Gruppen, n = 92 56

Tabelle A.7e: Deskriptive Statistik des CBCL-DP, n = 467 (kumulative T-Werte der drei AAA-Skalen) 57

Tabelle A.7f: LSD-Post-hoc-Vergleich (CBCL-DP) der vier Gruppen, n = 467 57

Tabelle A.8: Deskriptive Statistik des SF-36, n = 92 58

Tabelle A.9: SF-36 ANOVA Tests der Zwischensubjekteffekte, n = 92 59

Tabelle A.10: LSD-Post-hoc-Vergleich (HRQoL) der vier Gruppen, n = 92 60

Tabelle A.11: Korrelation nach Pearson zwischen HRQoL und DP, n = 92 60

Abkürzungsverzeichnis

ABCL	Adult Behavior Checklist (Fragebogen)
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
ANOVA	*Analysis of Variance* (Varianzanalyse)
ASR	Adult Self Report (Fragebogen)
CBCL	Child Behavior Checklist (Fragebogen)
CTS	Chronische Tic-Störung
DGKJP	Deutsche Gesellschaft für Kinder-und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie
DP	Dysregulationsprofil
DSM-IV/5	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Version IV/5
HRQoL	*Health-Related Quality of Life* (gesundheitsbezogene Lebensqualität)
ICD-10/11	International Classification of Diseases, Version 10/11
LSD	*Least Significant Difference* (Test auf kleinsten signifikanten Unterschied)
SF-36	36-Item Short-Form Health Survey (Fragebogen)
TS	Tourette-Syndrom

1 Einleitung

1.1 Einführung

Chronische Tic-Störungen (CTS) und die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) sind mit etwa 3 % bzw. 5 % häufige neuropsychiatrische Beeinträchtigungen mit Beginn im Kindesalter, wobei sich Symptomprofil und Prävalenzrate im Laufe der Zeit ändern (Robertson 2006). Sowohl die CTS als auch die ADHS zeigen hohe Raten an komorbiden Störungen und Symptomen (Biederman et al. 2006; Eapen und Robertson 2008), die im klinischen Alltag neben der „Grundstörung" per se dia-gnostische und therapeutische Herausforderungen darstellen. Die CTS und die ADHS treten häufig gemeinsam auf: 50 % der von einer CTS betroffenen Kinder weisen zusätzlich eine ADHS auf, während 20 % der von einer ADHS Betroffenen eine zusätzliche Tic-Störung zeigen (Rothenberger und Roessner 2013). Aufgrund dieser klinischen Relevanz sind sorgfältige evidenzbasierte Ansätze in der Differentialdiagnostik und Behandlungswahl von herausragender Bedeutung und erfordern die genaue Untersuchung der Zusammenhänge zwischen der CTS und der ADHS auf verschiedenen Ebenen.

Im Hinblick auf die Psychopathologie, welche das abnorme Erleben, Befinden und Verhalten beschreibt, konnten Roessner et al. (2007) zeigen, dass bei Kindern für die komorbide Störung CTS+ADHS ein additives Modell (CTS und ADHS als Kombination zweier unabhängiger Pathologien) vertreten werden kann. Dabei weist die ADHS gegenüber der CTS einen größeren Einfluss auf die psychosoziale Beeinträchtigung auf, sodass als klinische Konsequenz für die meisten Kinder mit komorbider CTS+ADHS die Behandlung der ADHS den Fokus der Therapie darstellen sollte (Banaschewski et al. 2006; Roessner et al. 2007).

Die Entwicklungspsychopathologie für komorbide CTS+ADHS ist jedoch hinsichtlich des Übergangs vom Kindes- ins junge Erwachsenenalter weitestgehend unklar. Daher war das Hauptziel der vorliegenden Arbeit, diesen Übergang im Rahmen einer Follow-up-Studie zu untersuchen. Die mittlerweile jungen Erwachsenen sowie ihre Eltern

wurden 14 Jahre nach dem ersten Untersuchungszeitpunkt (Roessner et al. 2007) nachbefragt, um zu prüfen, ob das damals bei Kindern gefundene additive Modell auch für junge Erwachsene zwischen 17 und 33 Jahren gelten kann und die ADHS weiterhin für den größeren Beitrag zur psychosozialen Beeinträchtigung von komorbider CTS+ADHS verantwortlich ist. Während bei Roessner et al. (2007) die Bewertung der psychosozialen Probleme der Kinder anhand eines Elternfragebogens erfolgte, werden in der Nachuntersuchung die Probleme sowohl aus Elternsicht als auch aus Sicht der jungen Erwachsenen erfasst. Dies ermöglicht eine Differenzierung zwischen der Selbstwahrnehmung und Fremdeinschätzung. Weiterhin werden das Dysregulationsprofil (DP) als potenzieller Marker für psychopathologische Auffälligkeiten sowie darüber hinaus die gesundheitsbezogene Lebensqualität (*engl.: Health-Related Quality of Life,* HRQoL) der jungen Erwachsenen untersucht und in Beziehung zur CTS bzw. zur ADHS gesetzt. Teilergebnisse dieser Arbeit wurden bereits durch Müller et al. (2018) veröffentlicht.

1.2 Chronische Tic-Störung (CTS) und Tourette-Syndrom (TS)

Tic-Störungen sind neurologische Entwicklungsstörungen, die durch willkürliche und nicht zweckgerichtete motorische und/oder vokale Tics charakterisiert sind. Die Diversität des Störungsbildes reicht von transienten, nicht beeinträchtigenden Tics im Grundschulalter bis hin zum Tourette-Syndrom (TS) als chronische Störung, welche motorische und mindestens einen vokalen Tic kombiniert. In vielen Fällen verläuft die Störung mild bis mäßig mit einer deutlichen Remission im Erwachsenenalter (Robertson et al. 2017). Dabei sind Komorbiditäten die Regel und verstärken die Beeinträchtigung maßgeblich.

1.2.1 Definition und Klassifikation

Tics sind plötzliche, unwillkürliche, rasche, sich wiederholende motorische Bewegungen umschriebener funktioneller Muskelgruppen (motorische Tics) oder vokale Produktionen (vokale Tics), die in ihrer anatomischen Lage, Art, Intensität,

Häufigkeit und Komplexität sowie von Betroffenem zu Betroffenem und über die Zeit variieren (Leckman 2002; Ludolph et al. 2012; Rothenberger und Roessner 2020).

Man unterscheidet qualitativ einfache von komplexen motorischen und vokalen Tics. Motorische Tics betreffen ausschließlich die durch Muskelkontraktionen verursachten Bewegungen. Diese können in einem oder mehreren Bereichen des Körpers gleichzeitig oder nacheinander erfolgen. Einfache motorische Tics sind rasch einschießende und zweckfreie Ereignisse einer Muskelgruppe wie z. B. Blinzeln und Stirnrunzeln. Komplexe motorische Tics wirken hingegen koordinierter und laufen als langsam ausgeführte Bewegungsmuster ab, beispielsweise an der Kleidung zupfen und im Kreis drehen. Vokale Tics sind gekennzeichnet durch das Ausstoßen von Lauten und Worten, welche durch eine Beteiligung der für die Lautgebung zuständigen Muskelgruppen hervorgerufen werden. Einfache vokale Tics umfassen grundlegende Geräusche wie Husten und Pfeifen, während bei komplexen vokalen Tics ganze Sätze und Kurzaussagen ausgestoßen werden. Dazu zählen unter anderem Echolalie (zwanghaftes Nachsprechen von Wörtern oder Sätzen) und Koprolalie (Aussprechen sozial unangebrachter, oft obszöner Ausdrücke in der Öffentlichkeit) (Rothenberger et al. 2008).

Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal von Tic-Störungen ist der Chronifizierungsgrad. Dieser ist neben dem isolierten oder gemeinsamen Auftreten von motorischen und vokalen Tics ein zentrales Klassifikationsmerkmal von Tic-Störungen nach den beiden gängigen Klassifikationssystemen „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Version IV" (DSM-IV) (American Psychiatric Association 2000) bzw. dem aktuellen DSM-5 (American Psychiatric Association 2013) sowie der "International Classification of Disease 10. Revision" (ICD-10: F91.5) (World Health Organisation 1996). Sowohl das DSM-IV/5 als auch die ICD-10 unterscheiden zwischen vorübergehenden Tic-Störungen, chronischen motorischen oder vokalen Tic-Störungen und dem TS:

Eine vorübergehende Tic-Störung (ICD-10: F95.0 / DSM-IV/5: 307.21) stellt die häufigste Form von Tic-Störungen dar und ist durch einzelne motorische oder vokale

Tics gekennzeichnet (häufiges Blinzeln, Grimassieren oder Kopfschütteln). Die Dauer beträgt oft eine Woche bis mehrere Monate, jedoch nicht länger als zwölf Monate.

Eine chronische motorische oder vokale Tic-Störung (ICD-10: F95.1 / DSM-IV/5: 307.22*)* liegt nach den oben genannten Klassifikationssystemen dann vor, wenn entweder motorische oder vokale Tics zumindest über ein Jahr persistieren. Sie können als Einzel-Tics, häufiger jedoch als multiple Tics ausgeprägt sein.

Treten multiple motorische und mindestens ein vokaler Tic im Verlauf eines Jahres gemeinsam auf, so handelt es sich nach den beiden Klassifikationssystemen um ein TS (ICD-10: F95.2 / DSM-IV/5: 307.23). Die Tics müssen für die Diagnosestellung jedoch nicht notwendigerweise gleichzeitig auftreten.

Die inhaltlichen Abweichungen zwischen den beiden Klassifikationssystemen sind unerheblich, wobei der Hauptunterschied darin liegt, dass das DSM-IV das Kriterium des Leidensdrucks oder der Funktionseinschränkung durch die Tics miteinbezieht. In dem neuen DSM-5 sowie im demnächst gültigen ICD-11 wurden gewisse Anpassungen vorgenommen, die aber für die vorliegende Arbeit nicht relevant sind (Roessner et al. 2014; Steinhausen et al. 2019; Woods und Thomsen 2014).

1.2.2 Prävalenz

Tic-Störungen treten familiär gehäuft auf und finden sich vermehrt beim männlichen Geschlecht (Verhältnis 3-4:1) (Cohen SC et al. 2013). Die Prävalenz für Kinder und Jugendliche mit einer Tic-Störung liegt zwischen 3,4 % und 24,4 %, vom TS sind 0,43 % bis 3,8 % der Schulkinder betroffen (Robertson 2006). Die Gründe für die Unterschiede in den Prävalenzraten sind vielfältig und abhängig von den verwendeten Messinstrumenten: So können Unterschiede in der Definition, der individuelle, wechselhafte Verlauf der Störung sowie Unterschiede in der Methodik der Datenerhebung eine Rolle spielen (Robertson 2008a, 2008b). Erwachsene sind zehnmal weniger von Tic-Störungen betroffen. Dies lässt sich durch die Tendenz zur Spontanremission erklären (Leckman 2003).

1.2.3 Verlauf

In den meisten Fällen treten die ersten Symptome zwischen dem sechsten und dem siebten Lebensjahr auf. Dabei gehen motorische Tics typischerweise den vokalen Tics voraus. Die stärkste Ausprägung der Tics besteht zwischen dem 12. und 14. Lebensjahr (Neuner und Ludolph 2009), während um das 20. Lebensjahr eine deutliche Abnahme bis hin zum Sistieren der Tic-Symptomatik zu beobachten ist (Robertson et al. 2017); dabei beträgt die Spontanremissionsrate für chronische Tics 50 % bis 70 %, für das TS werden Werte zwischen 3 % und 40 % angegeben (Coffey et al. 2004).

Die Tic-Symptomatik unterliegt häufig unregelmäßigen Schwankungen hinsichtlich Art, Intensität, Anzahl und Komplexität der Tics, wobei diese meist in Salven auftreten. Die Tic-Symptomatik zeigt hinsichtlich ihrer Frequenz und Intensität über den Tag sowie über Wochen und Monate betrachtet einen wellenförmigen Verlauf (Peterson und Leckman 1998). Modulierende Faktoren spielen dabei eine Rolle: Während Anspannung, Stress, Unruhe und Langeweile Tics verstärken können, kommt es z. B. durch Konzentration auf eine bestimmte Tätigkeit und allgemeine Ablenkung zu einer Abnahme der Tic-Symptomatik. Tics werden in der Regel als nicht unterdrückbar erfahren. Die meisten Betroffenen können ihre Tics jedoch für kurze Zeit, manchmal bis zu mehrere Stunden lang, unterdrücken. Dies fällt den Betroffenen mit zunehmendem Alter leichter. In der Regel folgt darauf jedoch eine Serie von Tics (Banaschewski et al. 2007).

1.2.4 Diagnostik

Die Diagnostik von Tic-Störungen erfolgt anhand der Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie (DGKJP) sowie der kinderpsychiatrischen Verbände (Rothenberger et al. 2007a). Die Aktualisierung der AWMF (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften)-Leitlinie ist derzeit noch in Bearbeitung (Federführung: Prof. Dr. V. Roessner, TU Dresden).

Die Exploration der Eltern, des Kindes/Jugendlichen und der Erzieher(innen)/Lehrer(innen) steht im Zentrum der Diagnostik und dient der Informationssammlung und dem Beziehungsaufbau. Sie umfasst die Verhaltensbeobachtung des Kindes/Jugendlichen während der Exploration und anderen Situationen sowie dessen psychopathologische Beurteilung. Weiterhin erfolgt durch das Fragebogen- und Beobachtungsverfahren zur Verhaltens- und Psychodiagnostik die Erfassung der Symptomatik, der komorbiden Störungen und der psychosozialen Bedingungen. Inventare zur Erfassung der Tic-Symptomatik sind z. B. der Selbstbeurteilungsbogen (SBB-TIC) und der Fremdbeurteilungsbogen für Tic-Störungen (FBB-TIC) sowie die Yale Globale Tic-Schweregrad-Skala (YGTSS), während der Tagesbeurteilungsbogen für das Verhaltensbeobachtungsverfahren angewendet werden kann. Die ergänzende psychologische Diagnostik umfasst Entwicklungs-, Intelligenz-, und Leistungsdiagnostik. Diese ist dann indiziert, wenn sich anhand der Exploration oder in der Untersuchungssituation entsprechende Defizite ergeben. Des Weiteren dienen die Anamnese bezüglich körperlicher Symptome, die neurologisch-internistische Untersuchung und bei Bedarf eine weitergehende somatische Diagnostik dem Erkennen möglicher komorbider Störungen und der Abgrenzung der Tics zu anderen Arten abnormer Bewegungen wie Epilepsien oder Chorea Huntington. Durch eine regelmäßige Verlaufskontrolle erfolgt die Überprüfung des Therapieerfolges und eine mögliche Anpassung der Therapie an das aktuelle Störungsbild.

1.2.5 Therapie

Eine Therapie kann Tic-Störungen weder heilen noch ihre Ursache beeinflussen und erfolgt daher symptombezogen. Dabei müssen sowohl Art, Intensität und Verlauf der Tics als auch komorbide Störungen berücksichtigt werden, die häufig einer größeren therapeutischen Intervention bedürfen als die Tics per se (Roessner et al. 2007). Die Beurteilung der Wirksamkeit einer Behandlung erfordert die Beachtung der spontanen Fluktuationen der Tics (Ludolph et al. 2012). Pharmakotherapie und Verhaltenstherapie sowie deren Kombinationen sind am besten untersucht und werden

empfohlen (Döpfner et al. 2010), wobei vor einer medikamentösen Behandlung stets der Versuch einer Verhaltenstherapie unternommen werden sollte.

Die Psychoedukation als erster Schritt der Therapie umfasst Informationen über die Hintergründe, den Verlauf und die Prognose der Tic-Störung. Dazu gehört auch eine Beratung zu sozialen Belangen wie etwa Nachteilsausgleiche, Anträge zur Feststellung einer (Schwer-)Behinderung, Führerschein und Berufswahl (Marcks et al. 2007).

Gute Erfolge in der Verhaltenstherapie konnten mit dem *habit reversal training* (Reaktionsumkehr) erzielt werden (Baldermann et al. 2016). Dabei wird die Selbstwahrnehmung der Sinne des Patienten für seine Tics geschärft und ein Bewegungsmuster als Gegenregulation zu den Tics entwickelt. Vergleichbare Ergebnisse erzielte auch die *exposure and response prevention* (Exposition und Reaktionsverhinderung) (Ludolph et al. 2012), bei der die Unterdrückung des Tic-Impulses und dessen Habituation im Vordergrund stehen. Weitere Beispiele für Verhaltenstherapien sind Selbstbeobachtung (Protokollieren der Tics) und Entspannungstraining (z. B. progressive Muskelrelaxation).

Im Hinblick auf die Pharmakotherapie sind in Deutschland Dopamin-Rezeptor-Antagonisten das Mittel der ersten Wahl (Roessner und Rothenberger 2016). Sie sind in der Lage, die Häufigkeit und Schwere der Tics in 70 % der Fälle in erheblichem Umfang zu verringern. Haloperidol ist das einzige in Deutschland für die Behandlung des TS zugelassene Medikament mit dem höchsten Evidenzgrad (EbM-Level 1), findet jedoch aufgrund starker Nebenwirkungen kaum noch Anwendung. Die Behandlung erfolgt überwiegend im „*Off-Label-Use*“ mit atypischen Neuroleptika wie Risperidon und Aripiprazol, häufig mit Benzamiden wie Sulpirid und Tiaprid und seltener mit adrenergen Agonisten wie Clonidin und Guanfacin.

Trotz der breiten, langjährigen Erfahrung hinsichtlich der pharmakologischen Behandlung von Tics ist die Evidenz, die auf randomisierten kontrollierten Studien basiert, sehr begrenzt, sodass konkrete Therapieempfehlungen aufgrund dieser Informationslage zu Wirksamkeit und Sicherheit der Medikamente nur zurückhaltend gegeben werden können (Roessner et al. 2011).

1.3 Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)

Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) stellen eine der häufigsten kinder- und jugendpsychiatrischen Störungen dar. Sie sind durch das Kernsymptom-Cluster Aufmerksamkeitsstörung, Impulsivität und Hyperaktivität gekennzeichnet, die zu einer allgemeinen psychosozialen Anpassungsproblematik führen können. Der Beginn der Symptome zeichnet sich bereits schon im Vorschulalter ab und diese persistieren bei 60 % der Betroffenen mit veränderter Symptomatik bis in das Erwachsenenalter. Die ADHS führt zu klinisch bedeutsamen funktionellen Beeinträchtigungen in verschiedenen Lebensbereichen (beispielsweise in Familie, Schule oder Beruf), wobei die Probleme neben neuronaler und intellektueller Funktions- und Leistungsfähigkeit auch das Verhalten sowie die familiäre und soziale Integration betreffen (Hinshaw 2018).

1.3.1 Prävalenz

Unabhängig von kulturellen Einflüssen und ethnischer Zugehörigkeit (Rohde et al. 2005) liegt die Prävalenz für Kinder mit einer ADHS weltweit bei etwa 5,3 % (Polanczyk et al. 2007; Polanczyk et al. 2014). Dabei schwankt die Prävalenzrate entsprechend der angewendeten Diagnosekriterien: So ergibt sich z. B. je nach angewendetem Diagnosesystem (vgl. 1.3.2) ein Anteil zwischen 4 % bis 8 % nach dem DSM-IV und 1 % nach den strengeren ICD-10-Kriterien (Faraone et al. 2003). Jungen sind gegenüber Mädchen dreimal häufiger betroffen (Polanczyk et al. 2007). Im Erwachsenenalter liegt eine Prävalenzrate von 2,5 % bis 4,9 % vor (Ramos-Quiroga et al. 2014; Simon et al. 2009). Hier konnte kein Unterschied zwischen den Geschlechtern festgestellt werden (de Zwaan et al. 2012).

1.3.2 Klassifikation

Die Klassifizierung der ADHS erfolgt durch die beiden internationalen Klassifikationssysteme: die ICD-10 (World Health Organisation 1996) und das DSM-IV (American Psychiatric Association 2000) bzw. seit 2013 durch das DSM-5 (American Psychiatric Association 2013). Die Diagnostik impliziert bei beiden

Klassifikationssystemen die oben genannten Kernsymptome und definiert diese wie folgt:

Unter Unaufmerksamkeit versteht man die fehlende Fokussierung auf zielgerichtetes Handeln wie das Begehen von Flüchtigkeitsfehlern und das Nichtbeachten von Details.

Hyperaktivität ist gekennzeichnet durch Ruhelosigkeit und motorische Überaktivität in Situationen, in denen beispielsweise Sitzen angebracht wäre wie während des Unterrichts in der Schule oder beim gemeinsamen Essen am Tisch. Hierzu zählt auch der übermäßige Rededrang als Ausdruck innerer Unruhe.

Als Impulsivität bezeichnet man die Unfähigkeit, motivationale und emotionale Reaktionen zu unterdrücken, z. B. Schwierigkeiten beim Warten, bis man an der Reihe ist.

Die Diagnosestellung fordert, dass sich die Symptome vor dem siebten (ICD-10 und DSM-IV) bzw. zwölften (DSM-5) Lebensjahr manifestieren, über einen Zeitraum von mindestens sechs Monaten bestehen und zu einer Beeinträchtigung von mindestens zwei Lebensbereichen (in der Schule / im häuslichen Umfeld / in der Freizeit unter Freunden etc.) führen. Weiterhin müssen die Betroffenen zur Diagnosestellung in ihren intellektuellen, beruflichen und sozialen Fähigkeiten eingeschränkt sein. Die ICD-10 charakterisiert die Kernsymptome neuro-motorisch als hyperkinetische Störung: Dabei wird zwischen einer einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (F90.0), einer hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens (F90.1), sonstigen hyperkinetischen Störungen (F90.8) und einer hyperkinetischen Störung, die nicht näher bezeichnet wird (F90.9), unterschieden. In der demnächst gültigen „ICD-11 wird ADHS neu der Gruppe der Neuro-Entwicklungsstörungen zugeordnet. In der Beschreibung der Störung sind keine bedeutsamen Änderungen gegenüber der ICD-10 vorgenommen worden“ (Steinhausen et al. 2019). Das DSM-IV/5 differenziert die Kernsymptome hingegen eher verhaltensorientiert. Das DSM-IV unterscheidet je nach Subtyp den vorwiegend unaufmerksamen Typ (ADHS-U; 314.00), den vorwiegend hyperaktiv-impulsiven Typ (ADHS-H/I; 314.01) sowie den kombinierten Typ (ADHS-C; 314.01), der sowohl unaufmerksame als auch hyperaktiv-impulsive Symptome zeigt. Das DSM-5 spricht nicht mehr von Subtypen, sondern von Erscheinungsbildern (Präsentationen). Dies soll

die Wandelbarkeit der ADHS-Symptomatik zum Ausdruck bringen (Banaschewski und Döpfner 2014). Weiterhin wurde im DSM-5 die Klassifikation und Diagnostik für Erwachsene an die veränderte adulte Symptomatik angepasst. Bei den beiden Diagnosesystemen ICD-10 und DSM-IV/5 ist der Unterschied in der Definition der einzelnen Kriterien unwesentlich, jedoch unterscheiden sie sich in der Bestimmung der Anzahl und der Kombination der Kriterien, die für die Diagnose einer ADHS vorliegen müssen (Döpfner et al. 2013).

1.3.3 Klinisches Bild und Verlauf

Der klinische Verlauf sowie die Symptomatik der ADHS sind unter anderem auch in Abhängigkeit von dem Lebensalter der Betroffenen sehr variabel. Bereits im Säuglings- und Kleinkindalter manifestieren sich häufig ein erhöhtes psychophysiologisches Aktivitätsniveau sowie Schlaf- bzw. Essprobleme. Mit den steigenden Anforderungen an Konzentration, Ruhe und Ausdauer bei dem Eintritt in die Grundschule treten die Aufmerksamkeitsschwäche sowie die kognitive Impulsivität voll zum Vorschein. Typische Symptome sind dabei Unruhe/Ablenkbarkeit, Lernschwierigkeiten, aggressives Verhalten sowie Ablehnung durch Gleichaltrige. In Follow-up-Studien wurde beschrieben, dass bei 65 % der von einer ADHS betroffenen Kinder Symptome und Beeinträchtigungen bis in das Erwachsenenalter bestehen bleiben (Faraone et al. 2006). Dabei unterscheidet sich die ADHS-Symptomatik der Erwachsenen im Vergleich zu den Kernsymptomen bei Kindern: Während die Hyperaktivität und Impulsivität im Laufe der Zeit abnehmen (Banaschewski et al. 2017; Faraone et al. 2015), treten mit dem Älterwerden vermehrt Symptome der Unaufmerksamkeit auf (Volkow und Swanson 2013). Die Remissionsrate ist abhängig davon, welche Kriterien für die Definition der Persistenz verwendet werden (Faraone et al. 2006), jedoch sind die Prädiktoren für eine Persistenz wenig valide. Es bleibt weitestgehend unklar, ob der Rückgang der Symptome durch Therapieerfolge, Resilienzfaktoren oder Nachreifung neuronaler Strukturen erfolgt (Sudre et al. 2018). Elterliche psychische Probleme, Komorbiditäten sowie die Ausprägung der Symptome im Kindesalter könnten bei der Persistenz der ADHS-Symptomatik eine Rolle spielen (Roy et al. 2016). Die ADHS ist mit maßgeblicher psychosozialer Beeinträchtigung und Dysfunktion im späteren Leben

verbunden (Cohen NJ et al. 1972; Hoy et al. 1978; Minde et al. 1972; Weiss et al. 1971) und geht vermehrt mit erhöhten Raten an schwachen akademischen und beruflichen Leistungen, erhöhten Kriminalitätsraten und Schwierigkeiten mit persönlichen Beziehungen im Erwachsenenalter einher (Koumoula 2012).

1.3.4 Diagnostik

Die Komplexität des Krankheitsbildes, die komorbiden Störungen sowie die schlechte Prognose nach inadäquater Behandlung machen eine umfassende standardisierte klinische und klinisch-psychopathologische Diagnostik unbedingt erforderlich (Murthy und Clark 2019). Nach der Leitlinie der DGKJP (2017) wird eine multiaxiale Diagnostik empfohlen. Diese soll als Mindestkriterien die klinische Beobachtung und die klinisch-psychiatrische Diagnostik im Sinne einer Eigen-, Eltern- und Fremdanamnese (z. B. durch Lehrerinnen und Lehrer) enthalten. Dabei gelten Fragebogenverfahren und Verhaltensbeobachtungen für die Diagnosestellung als hilfreich und sollten zur vertieften Exploration der Symptomatik oder koexistierender Symptome eingesetzt werden. Bei der ADHS-Diagnostik von Erwachsenen spielt der Selbstbericht die größte Rolle, wobei das im Vergleich zum Kindesalter veränderte klinische Erscheinungsbild im Erwachsenenalter berücksichtigt werden muss (siehe 1.3.3) (Kooij et al. 2010). Da insbesondere Kinder mit einer verminderten Intelligenz vermehrt ADHS-Symptome aufweisen (Emerson 2003), ist eine umfassende Intelligenzdiagnostik inklusive der Diagnostik von Teilleistungsstörungen (Leistungsdefizite in begrenzten Teilbereichen wie Rechnen, Lesen, Schreiben etc.) indiziert. Darüber hinaus sollte eine Entwicklungsdiagnostik bei Klein- und Vorschulkindern sowie bei Bedarf eine klinisch-pädiatrische, pädiatrisch-neurologische Diagnostik und Differentialdiagnostik erfolgen (Stern et al. 2017). Im Hinblick auf die ADHS-Symptomatik und die resultierenden psychosozialen Folgen unterscheidet sich die Bewertung zwischen Kindern, Eltern sowie Lehrerinnen und Lehrern voneinander (DuPaul et al. 2016), in den Bereichen Lebensqualität und Gesundheit ergeben sich jedoch größere Übereinstimmungen (Galloway und Newman 2017).

1.3.5 Therapie

Nach derzeitigem wissenschaftlichen Stand gibt es keine kurative Therapie (Luo et al. 2019). Somit gelten eine Symptomreduktion sowie eine generelle Verbesserung der Lebensqualität als Behandlungsziele (Coghill et al. 2017). Dabei sollen bei der Therapieentscheidung entsprechend der Leitlinie der DGKJP (2017) persönliche Faktoren wie Leidensdruck, Schweregrad der Symptomatik, Umgebungsfaktoren sowie koexistierende Störungen berücksichtigt werden. Es wird ein individuell auf den Patienten abgestimmtes multimodales Therapiekonzept empfohlen, wobei nicht-medikamentöse und medikamentöse Behandlungsoptionen kombiniert werden können. Es soll grundsätzlich eine Psychoedukation angeboten werden, die eine Aufklärung über die ADHS, ein individuelles Störungskonzept sowie die verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten beinhaltet, mit dem Ziel, den Patienten in die Entscheidungsfindung mit einzubeziehen. Bei Kindern vor dem Alter von sechs Jahren sowie bei einer ADHS von leichtem Schweregrad soll primär psychosozial bzw. psychotherapeutisch behandelt werden, während bei einer schweren Form primär medikamentös behandelt werden soll.

Im Hinblick auf die nicht-medikamentösen Therapiemöglichkeiten wird endsprechend des Alters und des Schweregrades Elterntraining, kognitiv-behaviorale Behandlung des Kindes/Jugendlichen oder kognitive Verhaltenstherapie im Erwachsenenalter empfohlen. Weitere Möglichkeiten sind Neurofeedback, diätische Interventionen sowie Ergotherapie.

Bei der medikamentösen Therapie werden Stimulanzien aus der Gruppe der Phenylethylamine wie Methylphenidat, Amphetamin, Lisdexamphetamin sowie Atomoxetin (selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer) und Guanfacin (Antisympathotonikum) als mögliche Optionen empfohlen. Dabei ist Methylphenidat das bei einer ADHS am häufigsten verschriebene Medikament (Buitelaar und Medori 2010). Bei sorgfältiger Therapieplanung überwiegen die Vorteile der medikamentösen Therapie, die vor allem den betroffenen Kindern eine ihrem Potenzial entsprechende Ausbildung und Lebensqualität sichern soll (Popow und Ohmann 2020). Die Therapieziele der Symptomreduktion und Verbesserung der Lebensqualität werden

durch das multimodale Therapiekonzept mit Elterntraining, Verhaltenstherapie und medikamentöser Therapie überwiegend erreicht (Feldman et al. 2018).

1.4 Rolle der Komorbidität und Auswirkungen auf die Psychopathologie

Komorbide Symptome und Störungen sind sowohl bei der ADHS als auch bei der CTS eher die Regel als die Ausnahme.

So werden bei bis zu 80 % der Grundschülerinnen und Grundschüler mit einer ADHS komorbide Störungen diagnostiziert (Wilens et al. 2002). Davon sind 50 % bis 60 % zusätzlich von begleitenden oppositionellen Störungen des Sozialverhaltens betroffen, während etwa 45 % eine Lernstörung, 28 % bis 34 % eine Angststörung und 7 % bis 23 % eine depressive Störung zusätzlich zur ADHS aufweisen (Bauermeister et al. 2007). Darüber hinaus liegt bei etwa 20 % der von einer ADHS betroffenen Kinder eine Tic-Störung vor (Rothenberger et al. 2007b). Dabei geht die ADHS typischerweise dem Beginn der Tics um zwei bis drei Jahre voraus (Bloch et al. 2009; Cavanna et al. 2009). Wie im Kindesalter zeigen Erwachsene mit ADHS in 80 % der Fälle mindestens eine komorbide Störung (Sobanski et al. 2007; Torgersen et al. 2006), dazu zählen Stimmungsschwankungen, Angststörungen, Drogenmissbrauch sowie Persönlichkeits-störungen.

Auch bei der CTS weisen in klinischen Stichproben 90 % der Betroffenen weitere komorbide Störungen auf (Freeman 2007), die für die Entwicklung meist einen größeren Risikofaktor darstellen als die Tics per se (Denckla 2006; Roessner et al. 2007). 55 % bis 60 % aller Kinder mit Tic-Störungen sind zusätzlich von einer ADHS betroffen (Freeman 2007; Freeman et al. 2000), 30 % bis 50 % haben eine zusätzliche Zwangsstörung und 23 % bis 40 % der Betroffenen leiden an impulsiven, disruptiven Verhaltensmustern wie Aggression, Wutausbrüche und Reizbarkeit (Wright et al. 2012). Hinzu kommen überdurchschnittlich häufig affektive Störungen und Angststörungen (Neuner und Ludolph 2009). Im Erwachsenenalter treten hingegen häufig Zwangsstörungen, Autoaggressionen, Depressionen und Schlafstörungen, vereinzelt aber auch Suchterkrankungen und Autismusspektrumstörungen zusätzlich zur CTS auf (Freeman et al. 2000; Khalifa und von Knorring 2006).

Die Überschneidung und Beziehung zwischen Tic-Störungen und der ADHS wurden hinsichtlich klinischer als auch psychopathologischer Aspekte als kritisch erkannt (Döpfner und Rothenberger 2007; Poncin et al. 2007). So zeigen Kinder mit einer kombinierten Störung (CTS+ADHS) gegenüber Kindern mit einer „reinen“ Tic-Störung bzw. ADHS in den meisten Fällen den höchsten Grad an psychopathologischer Auffälligkeit und psychosozialer Beeinträchtigung (Carter et al. 2000; Gadow et al. 2002; Kurlan et al. 2002; Pierre et al. 1999; Spencer et al. 1998; Sukhodolsky et al. 2003). Dies äußert sich bei der genannten komorbiden Störung in einer erhöhten Rate emotionaler Impulskontrollstörungen (Sukhodolsky et al. 2003) und Schlafproblemen (Kirov et al. 2007), aber auch durch Lernschwierigkeiten, emotionale Beeinträchtigungen sowie externalisierende Verhaltensauffälligkeiten (Roessner et al. 2007; Storch et al. 2007). Dabei stellen externalisierende Probleme und Verhaltensauffälligkeiten nach außen gerichtete Verhaltensweisen dar, die für die Umwelt gut beobachtbar sind. Dazu zählen Wutanfälle, aggressives und destruktives Verhalten im Umgang mit Gleichaltrigen sowie eine ausgeprägte motorische Unruhe, Impulsivität und Ablenkbarkeit (Campbell et al. 2000). Dahingegen sind internalisierende Probleme und Verhaltensweisen nach innen gerichtet und beziehen sich auf die Stimmungslage des Kindes. Dazu gehören emotionale Labilität, Depression, Zurückhaltung, Unsicherheit und Ängste (Esser und Ballaschk 2011). Während bei der komorbiden Störung CTS+ADHS externalisierende Probleme der Symptomatik der ADHS zugeordnet werden (Sukhodolsky et al. 2003), stehen internalisierende Probleme sowohl mit der CTS als auch der ADHS in Zusammenhang (Roessner et al. 2007).

Die Frage, ob bei der Koexistenz von Tic-Störungen und ADHS ein additives Modell (Kombination zweier unabhängiger Pathologien), ein interaktives Modell (Klassifizierung als eine nosologische Entität) oder eine Phänotyp-Expression einer der beiden Störungen vorliegt, erhielt im Laufe der Zeit zunehmende Aufmerksamkeit (Cavanna et al. 2009; Rothenberger et al. 2007b). Jedoch bleibt der Zusammenhang unklar: Während Studienergebnisse im Hinblick auf die neurobiologischen Grundfunktionen wie motorische Hemmung und Schlaf-Profil das additive Modell vertreten, befürwortet die Datenlage für höhere geistige Funktionen (z. B. kognitive

Reiz-Bewertung) das interaktive Modell von CTS+ADHS (Banaschewski et al. 2006; Robertson 2006). Entsprechend zeigt sich bei höheren kognitiven Anforderungen an die Aufgabenleistungen bzw. Verhaltensweisen ein verstärktes Zusammenspiel neuronaler Netzwerke, das die besonderen Eigenschaften der komorbiden CTS+ADHS zum Ausdruck bringt (Rothenberger et al. 2007b).

Die verfügbaren Daten sprechen auf dem Gebiet der Psychopathologie für ein additives Modell, welches mit neurophysiologischen Daten übereinstimmt (Kirov et al. 2007). So liegt bei Kindern mit komorbider CTS+ADHS offenbar eine Kombination zweier unterschiedlicher Pathologien vor; entsprechend wird die psychosoziale Beeinträchtigung durch CTS bzw. ADHS in der komorbiden Störung unabhängig voneinander bewertet. Dabei leistet der Faktor ADHS einen größeren Beitrag zur psychopathologischen Auffälligkeit und (vor allem wegen seiner externalisierenden Symptomatik) zur psychosozialen Beeinträchtigung als der Faktor CTS (Hoekstra et al. 2004a; Roessner et al. 2007; Sukhodolsky et al. 2003). So verstärkt das Unterdrücken der Tics das Symptom der Unaufmerksamkeit der ADHS und entsprechend korrelieren Aufmerksamkeitsprobleme mit der Schwere der Tics (Cardona et al. 2004). Andererseits wird durch die verstärkte Unaufmerksamkeit die Fähigkeit, Tics zu unterdrücken, eingeschränkt (Himle und Woods 2005).

1.5 Selbstregulationsstörung und Erfassung durch das CBCL-Dysregulationsprofil (CBCL-DP)

Kinder mit emotionalen Störungen und Verhaltensauffälligkeiten zeigen Dysregulationsstörungen in allen drei Bereichen der Selbstregulation. Diese betreffen die Beeinträchtigung der Fähigkeit, Affekte, Verhaltensweisen und Kognition zu regulieren (Althoff et al. 2010). In der Literatur wird eine hohe Komorbiditätsrate in Bezug auf die klinische Manifestation der drei Komponenten der Selbstregulation beschrieben: Angst und Depression (Affekt), oppositionelles Trotzverhalten (Verhalten) und ADHS (Kognition) (Angold et al. 1999). Die Störung der Selbstregulation ist weiterhin assoziiert mit zahlreichen Beeinträchtigungen der psychischen Gesundheit, da sie unter anderem mit ADHS, Angst und Depressionen einhergehen kann (Wang et

al. 2018). Dabei betreffen schwere Regulationsstörungen etwa 1 % bis 3,5 % der Kinder und jungen Erwachsenen (Althoff et al. 2010). Zur Erfassung der genannten Regulationsstörung im Kindesalter kann das Child Behavior Checklist-Dysregulationsprofil (CBCL-DP) herangezogen werden. In diesem Profil werden die Werte auf den Subskalen „Ängstlich/depressiv“, „Aufmerksamkeitsprobleme“ und „Aggressives Verhalten“ (AAA-Skalen) der CBCL (Achenbach 1991) berechnet, einem weit verbreiteten Elternfragebogen zur Erfassung der Psychopathologie von Kindern und Jugendlichen (Jordan et al. 2016). Hohe CBCL-DP-Werte wurden von vielen Arbeitsgruppen als potenzieller Marker für eine schwere psychopathologische Beeinträchtigung in der Kindheit (Biederman et al. 1995; Faraone et al. 2005; Holtmann et al. 2007) und als ein Prädiktor für negative psychosoziale Folgen im Erwachsenenalter (Meyer et al. 2009) beschrieben. So zeigen Personen, die in ihrer Kindheit einen erhöhten CBCL-DP-Wert aufwiesen, im Erwachsenenalter erhöhte Raten an Angststörungen, Stimmungsschwankungen, disruptiven Verhaltensstörungen und Drogenmissbrauch (Althoff et al. 2010). Eine Korrelation zwischen der Besserung der ADHS-Symptomatik im Erwachsenenalter und der Abnahme der Regulationsstörung wird in Betracht gezogen (Barkley und Fischer 2010). Darüber hinaus zeigen ADHS-Betroffene mit einer Regulationsstörung gegenüber ADHS-Betroffenen ohne Regulationsstörung eine signifikant stärkere Beeinträchtigung in Bezug auf die Beziehung zu Gleichaltrigen, das Familienleben, berufliche Erfolge sowie Studienleistungen (Wehmeier et al. 2010).

1.6 Einfluss von ADHS bzw. CTS auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität (HRQoL)

Die gesundheitsbezogene Lebensqualität (HRQoL) bezeichnet als Teilbereich der allgemeinen Lebensqualität die aus subjektiver Sicht des Betroffenen wahrgenommenen körperlichen, emotionalen, mentalen, sozialen und verhaltensbezogenen Bereiche des Wohlbefindens und der Funktionsfähigkeit (Ellert und Kurth 2013).

In der Literatur herrscht Einigkeit darüber, dass die ADHS die Lebensqualität von Erwachsenen negativ beeinflusst (Agarwal et al. 2012). So zeigen ADHS-Betroffene im Vergleich zu Nichtbetroffenen eine unterdurchschnittliche allgemeine psychische Gesundheit als Komponente der HRQoL (Adler et al. 2006). Die Ursache der Beeinträchtigung der Lebensqualität liegt sowohl in der ADHS-Symptomatik selbst als auch in den damit verbundenen Problemen, welche negativ mit der Lebenszufriedenheit korrelieren (Gudjonsson et al. 2009). Auch die HRQoL von CTS- bzw. TS-Betroffenen ist im Vergleich zu Gesunden signifikant niedriger (Elstner et al. 2001). So können sowohl die direkten Folgen der Tics als auch deren Unterdrückung eine Belastung für die Betroffenen darstellen. Jedoch zeigen Studienergebnisse hinsichtlich der komorbiden CTS+ADHS, dass der Faktor ADHS neben der Schwere und Komplexität der Tics (Eddy et al. 2011) mit einer Verschlechterung der HRQoL assoziiert ist (Cavanna et al. 2013). So ist die ADHS sowohl aus psychopathologischer Sicht als auch im Hinblick auf die Verbesserung der HRQoL das primäre Therapieziel der meisten Patienten mit dieser komorbiden Störung (Banaschewski et al. 2006; Peterson und Cohen 1998; Pringsheim et al. 2009).

1.7 Fragestellung

Das Ziel dieser Arbeit war es, im Rahmen einer 14-Jahres-Follow-up-Studie, durch eine Nachbefragung der Probanden die psychopathologischen Zusammenhänge zwischen der CTS und der ADHS bei komorbider CTS+ADHS im Übergang vom Kindes- ins junge Erwachsenenalter zu erfassen. Es wurden, ausgehend von unserer früheren Studie (Roessner et al. 2007), fünf zentrale Fragen untersucht. Dabei kam die aktuelle Fremdeinschätzung durch ihre Eltern, aber auch die Selbstwahrnehmung der jungen Erwachsenen zur Anwendung.

In der von uns hierzu publizierten Arbeit (Müller et al. 2018) wurden Teilergebnisse der Nachbefragung veröffentlicht und damit die ersten beiden Fragen aus Sicht der Eltern beantwortet. In der vorliegenden Arbeit sollen darüber hinaus die ersten beiden Fragen aus Sicht der jungen Erwachsenen sowie die Fragen (3), (4) und (5) angegangen werden:

(1) Lässt sich das additive Psychopathologie-Modell für CTS+ADHS des Kindesalters auch im jungen Erwachsenenalter nachweisen?
(2) Ist die ADHS auch im Erwachsenenalter der bestimmende Faktor, der bei einer komorbiden Störung (CTS+ADHS) zu größeren psychopathologischen Auffälligkeiten beiträgt?
(3) Ist das CBCL-DP im Kindesalter mit den psychopathologischen Auffälligkeiten im jungen Erwachsenenalter assoziiert?
(4) Wie sind die Faktoren ADHS bzw. CTS im Kindesalter mit den Befunden zu Psychopathologie und HRQoL nach 14 Jahren assoziiert?
(5) Besteht ein Zusammenhang zwischen DP und HRQoL im jungen Erwachsenenalter?

2 Material und Methoden

2.1 Teilnehmende

Die insgesamt 467 Teilnehmenden der ersten Studie (Roessner et al. 2007) (davon 24,5 % Mädchen, 75,5 % Jungen und mehr als 99 % Kaukasier) waren zwischen Januar 1997 und Januar 2005 Patienten einer ambulanten oder stationären Behandlung in der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie der Universitätsmedizin Göttingen. Diese wurden entsprechend der diagnostischen Kriterien für CTS und/oder ADHS nach der ICD-10 (World Health Organisation 1996) und dem DSM-IV-TR (Textrevision des DSM-IV) (Dilling et al. 2004) in die drei Patientengruppen CTS-Gruppe, ADHS-Gruppe und CTS+ADHS-Gruppe eingeteilt (siehe Tabelle 1). Teilnehmende mit anderen psychiatrischen Diagnosen (Achse-I-Störung nach dem ICD-10 multiaxialen Klassifikationssystem (World Health Organisation 1996)) wurden von der Studie ausgeschlossen. Dabei bezeichnet eine Achse-I-Störung nach ICD-10 alle psychischen Störungen inklusive der Persönlichkeitsstörung sowie tiefgreifenden Entwicklungsstörungen (Wirtz 2017). Die Kontrollgruppe bestand aus 144 Kindern, die nicht von einer Achse-I-Störung nach dem ICD-10 multiaxialen Klassifikationssystem betroffen waren. 43 % der Kinder hatten eine Lernstörung, bei 57 % war keine Diagnose feststellbar. Es bestanden in Bezug auf den Parameter Geschlecht und das Alter der Teilnehmenden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Tabelle 1 zeigt die Anzahl der Teilnehmenden (n), das Durchschnittsalter (M) sowie die Standardabweichung (SD) der 4 Gruppen zum ersten Untersuchungszeitpunkt.

Tabelle 1: Gruppencharakteristika zum ersten Untersuchungszeitpunkt

Gruppe	n	M (Jahre)	SD (Jahre)
CTS	112	11,1	2,6
ADHS	129	10,5	2,5
CTS+ADHS	82	10,7	2,3
Kontrollgruppe	144	10,4	2,4

M = Mean (Mittelwert), SD = Standard Deviation (Standardabweichung)

Die Rekrutierung der Befragten erfolgte in der Follow-up-Studie (Müller et al. 2018) etwa 14 Jahre nach dem ersten Untersuchungszeitpunkt durch eine schriftliche Kontaktaufnahme der Teilnehmenden der ersten Studie. In einem ersten Schreiben wurde das Studienvorhaben erklärt und die jungen Erwachsenen bzw. die Eltern der Befragten zur Teilnahme eingeladen. Eine beiliegende schriftliche Einverständniserklärung musste zur Studienteilnahme unterschrieben in einem vorfrankierten Rückumschlag sowohl von den Eltern als auch von den jungen Erwachsenen zurückgeschickt werden. Zur weiteren Klärung wurden die Familien in einem nächsten Schritt telefonisch kontaktiert. Von den 467 ehemals Untersuchten konnten 92 Patienten (ca. 20 % der Ausgangsstichprobe; 22,8 % Frauen, 77,2 % Männer) nachbefragt werden. Die teilnehmenden Befragten waren zwischen 17 und 33 Jahre alt. Auch hier erfolgte wie bereits zum ersten Untersuchungszeitpunkt eine Einteilung in die drei Patientengruppen CTS-Gruppe, ADHS-Gruppe, CTS+ADHS-Gruppe sowie die Kontrollgruppe (siehe Tabelle 2).

Tabelle 2: Gruppencharakteristika der Follow-up-Untersuchung

Gruppe	n	M (Jahre)	SD (Jahre)
CTS	22	23,9	1,7
ADHS	24	24,4	3,2
CTS+ADHS	23	24,4	1,8
Kontrollgruppe	23	24,1	3,1

M = Mean (Mittelwert), SD = Standard Deviation (Standardabweichung)

Die Erlaubnis zur Durchführung der Studien wurde bei der Ethikkommission der Universitätsmedizin Göttingen beantragt und durch den Vorsitzenden unter der Antragsnummer 2/11/06 genehmigt.

2.2 Untersuchungsinstrumente

2.2.1 Adult Behavior Checklist (ABCL) / Adult Self Report (ASR) zur Erfassung der Psychopathologie und der emotionalen Dysregulation

In der ersten Studie (Roessner et al. 2007) wurde die Child Behavior Checklist/6-18 (CBCL) (Achenbach 1991), ein Instrument zur Erfassung der Kompetenzen einerseits und der klinisch relevanten Verhaltensauffälligkeiten andererseits, von den Eltern aller Teilnehmenden ausgefüllt. Dieser Fragebogen gilt als eines der am besten evaluierten und am meisten etablierten Instrumente zur Erfassung der dimensionalen Psychopathologie von Kindern und Jugendlichen zwischen sechs und 18 Jahren (Bird 1996).

Zur Fremdbeurteilung wurde in der aktuellen Follow-up-Studie die Adult Behavior Checklist/18-59 (ABCL) (Achenbach und Rescorla 2003) von den Eltern der jungen Erwachsenen ausgefüllt.

Die CBCL und die ABCL sind Kinder- beziehungsweise Erwachsenenversionen desselben Fragebogens. Die ABCL umfasst gleichermaßen Probleme, Kompetenzen und adaptive Funktionen wie seelische Anpassungen an neue Lebensumstände oder ungewohnte Situationen, wobei die Items auf 18 bis 59-jährige Erwachsene zugeschnitten sind. Auf einer dreistufigen Likert-Skala beurteilen Personen, die den Betroffenen gut kennen (z. B. Eltern, gute Freunde oder (Ehe-)Partner), dessen Verhalten innerhalb der letzten sechs Monate. Der Fragebogen beinhaltet 126 Items, aus denen die acht Problemskalen „Aggressives Verhalten“, „Regelverletzendes Verhalten“, „Aufmerksamkeitsprobleme“, „Ängstlich/depressiv“, „Schizoid/zwanghaft“, „Rückzüglich/depressiv“, „Körperliche Beschwerden“ und „Demonstratives Verhalten“ gebildet werden.

Diese werden den drei übergeordneten Skalen „Externalisierende Probleme“, „Internalisierende Probleme“ und den aus allen Items gebildeten „Gesamtauffälligkeiten“ zugeordnet. Während die Problemskalen „Regelverletzendes Verhalten“ und „Aggressives Verhalten“ zu der übergeordneten Skala

„Externalisierende Probleme“ gehören, zählen die Subskalen „Ängstlich/depressiv“, „Rückzüglich/depressiv“ und „Körperliche Beschwerden“ zu den „Internalisierenden Problemen“; die übrigen drei Problemskalen „Schizoid/zwanghaft“, „Aufmerksamkeitsprobleme“ und „Demonstratives Verhalten“ haben keine eindeutige Zuordnung und werden den „Gemischten Problemen“ zugeteilt. Die CBCL-Subskala „Soziale Probleme“ wird in der ABCL durch die Subskala „Demonstratives Verhalten“ ersetzt.

Ergänzend zur ersten Studie, in der die Bewertung aus Elternsicht erfolgte, füllten die jungen Erwachsenen zur Selbstbeurteilung der Psychopathologie-Werte den Adult Self Report/18-59 (ASR) (Achenbach und Rescorla 2003) aus, welcher ähnlich wie die ABCL Verhaltensprobleme, emotionale Probleme und soziale Probleme erfasst. Die Anzahl der Items sowie die Einteilung der Skalen in acht Problemskalen und drei übergeordnete Skalen stimmen mit denen der ABCL überein.

Alle ABCL-/ASR-Werte wurden als T-Werte angegeben, wobei höhere Werte mit größeren Problemen assoziiert sind. Durch die Eigen- und Fremdbeurteilung der jungen Erwachsenen war es in dieser Arbeit möglich, Übereinstimmungen und Unterschiede zwischen Selbstwahrnehmung und Fremdeinschätzung aufzuzeigen.

Zur Berechnung des DP (sowohl CBCL-/ABCL-DP als auch ASR-DP) wurden die Werte der Subskalen „Ängstlich/depressiv“, „Aufmerksamkeitsprobleme“ und „Aggressives Verhalten“ (AAA-Skalen) in den jeweiligen Fragebögen herangezogen. Bei der Interpretation implizieren höhere Werte eine größere Beeinträchtigung der Selbstregulation.

2.2.2 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36) zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (HRQoL)

In unserer Nachbefragung wurde der 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36) als krankheitsübergreifendes Messinstrument zur Erhebung der HRQoL verwendet (Ware und Sherbourne 1992). Der Fragebogen beinhaltet mit 36 Items acht Dimensionen der subjektiven Gesundheit. Dazu zählen „Körperliche Funktionsfähigkeit“, „Körperliche

Rollenfunktion“, „Körperliche Schmerzen“, „Allgemeine Gesundheitswahrnehmung“, „Vitalität“, „Soziale Funktionsfähigkeit“, „Emotionale Rollenfunktion“ und „Psychisches Wohlbefinden“.

Diese Items lassen sich zu der „Körperlichen Summenskala“ und der „Psychischen Summenskala“ zusammenfassen (Ware und Sherbourne 1992). Während „Körperliche Funktionsfähigkeit“, „Körperliche Rollenfunktion“ und „Körperliche Schmerzen“ der „Körperlichen Summenskala“ zugeordnet werden können, korrelieren „Emotionale Rollenfunktion“ sowie „Psychisches Wohlbefinden“ mit der “Psychischen Summenskala“. „Allgemeine Gesundheitswahrnehmung“, „Vitalität“ und „Soziale Funktionsfähigkeit“ sind Mischkategorien ohne eindeutige Zuordnungsmöglichkeit. Die Antwortkategorien reichen von dichotomen Ja-/Nein-Antworten bis zu sechsstufigen Antwortskalen. Hohe Werte auf den HRQoL-Skalen entsprechen einer subjektiv hoch eingeschätzten Lebensqualität.

Der SF-36 wurde bereits in zahlreichen Studien zur Erfassung der Lebensqualität von Patienten mit einer ADHS (Gjervan et al. 2014; Matza et al. 2007; Oguzturk et al. 2013) und einem TS (Elstner et al. 2001) eingesetzt. Neben dem unspezifischen SF-36-Fragebogen finden zur Erfassung der Lebensqualität auch krankheitsspezifische Fragebögen wie der „Gilles-de-la-Tourette Quality of Life“ (GTS-QoL) häufig Verwendung (Cavanna et al. 2013).

2.3 Statistische Analyse

Wie auch zum ersten Untersuchungszeitpunkt (Roessner et al. 2007) wurde in dieser Studie die 2x2 faktorielle Varianzanalyse mit den Faktoren CTS (ja/nein) und ADHS (ja/nein) angewendet. Durch die Berechnung der univariaten Varianzanalysen (*Analysis of Variance,* ANOVA) mit der jeweiligen ABCL- bzw. ASR-Subskala als abhängige Variable und den Faktoren CTS und ADHS als unabhängige Variablen konnte durch die Berechnung von Haupt- und Interaktionseffekten bestimmt werden, ob sich das additive Modell von CTS+ADHS nicht nur im Kindes-, sondern auch im jungen Erwachsenenalter findet. Während Haupteffekte die Effekte der jeweiligen unabhängigen Variablen (CTS, ADHS) auf die abhängige Variable (ABCL-, bzw. ASR-

Subskalen) beschreiben, stellen Interaktionseffekte kombinierte Effekte der beiden unabhängigen Variablen auf die abhängige Variable dar. Demnach wurde bei einem Fehlen von signifikanten Interaktionen in der CTS+ADHS-Gruppe in der ANOVA-Berechnung ein additives Modell für die komorbide Gruppe angenommen, während das Vorhandensein einer solchen Signifikanz in dieser Gruppe einem interaktiven Modell für CTS+ADHS entsprach. War ein additives Modell vorhanden, so wurden Kontraste berechnet, um zu bestimmen, welchen Beitrag die CTS bzw. ADHS zur Psychopathologie der Gruppe mit der komorbiden Störung leistete. Die Berechnungen wurden unter der Annahme durchgeführt, dass die Differenz der Summe der Mittelwerte der ABCL- bzw. ASR-Subskalen der jungen Erwachsenen mit und ohne CTS nicht von der Differenz der Summe der Mittelwerte bei jungen Erwachsenen mit und ohne ADHS abweicht ((CTS/ADHS + CTS) - (ADHS + Kontrollgruppe) = (CTS/ADHS + ADHS) - (CTS + Kontrollgruppe)). Nach Auflösung der Gleichung wurden folgende Werte in die Berechnung der Kontraste einbezogen: Kontrollgruppe = 0, CTS = 1, ADHS = -1, CTS/ADHS = 0. Dadurch bestand die Möglichkeit zu prüfen, ob die ADHS in der Gruppe mit einer komorbiden Störung auch bei jungen Erwachsenen immer noch einen größeren Einfluss auf die psychopathologische Beeinträchtigung hatte. CTS/ADHS bezeichnet hier die komorbide CTS+ADHS-Gruppe, die Schreibweise wurde geändert, um die Addition in der oben aufgeführten Gleichung kenntlich zu machen.

Zunächst wurden die oben beschriebenen Berechnungen mit den CBCL-Werten der Follow-up-Gruppe (n = 92) durchgeführt, um zu prüfen, ob die Follow-up-Gruppe (als Teil der Gesamtgruppe von n = 467) für letztere zum ersten Untersuchungszeitpunkt repräsentativ war, d. h. prinzipiell zu den gleichen Ergebnissen führte. Neben den CBCL-Werten mit Prüfung auf ein additives Modell wurden auch Geschlecht und Alter geprüft.

Weiterhin wurde das DP (CBCL-/ABCL- sowie ASR-DP) durch den arithmetischen Mittelwert der AAA-Skalen („Ängstlich/depressiv“, „Aggressives Verhalten“, „Aufmerksamkeitsprobleme“) der jeweiligen Fragebögen gebildet. Ein anschließender *Least Significant Difference-* (LSD-) Post-hoc-Test machte die Richtung der

Gruppenunterschiede deutlich. Diese Berechnungen erfolgten sowohl für die aktuelle Stichprobe (ABCL-/ASR-DP) als auch für die Teilnehmenden der ersten Studie (CBCL-DP), um die Werte miteinander in Beziehung setzen zu können.

Der Gruppenvergleich der HRQoL mit dem SF-36 erfolgte durch die Anwendung einer ANOVA mit den vier Gruppen (Kontrollgruppe, ADHS, CTS, CTS+ADHS) als unabhängige Variablen und der jeweiligen SF-36-Summenskala („Körperliche Summenskala“ und „Psychische Summenskala“) als abhängige Variable. Um zu prüfen, ob signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen im Hinblick auf die Summenskalen vorlagen, wurden Tests der Zwischensubjekte durchgeführt. Neben der Signifikanz wurde bei der Berechnung auch die Effektgröße (angegeben als partielles Eta-Quadrat) zum Vergleich der Unterschiede zwischen den Gruppen berücksichtigt. Zur Interpretation wurden dabei folgende Grenzen genutzt: Ein partielles Eta-Quadrat zwischen 0,01 und 0,059 zeigt einen kleinen Effekt, Werte zwischen 0,06 und 0,139 stehen für einen mittleren Effekt, während größere Werte (> 0,14) einen starken Effekt angeben (Cohen 1988). Ein anschließender LSD-Post-hoc-Test machte die Richtung der Unterschiede zwischen den Gruppen deutlich.

Anhand der Korrelation nach Pearson wurde der lineare Zusammenhang zwischen der „Körperlichen Summenskala“ bzw. „Psychischen Summenskala“ des SF-36 und dem ASR-DP bzw. ABCL-DP beurteilt. Der Pearson-Korrelationskoeffizient beschreibt eine normierte Maßzahl mit einem Wert zwischen +1 und -1, wobei es sich bei einem Wert von +1 um einen exakt positiven Zusammenhang handelt, während ein Wert von -1 einen exakt negativen Zusammenhang darstellt. Ein Wert nahe 0 macht deutlich, dass keine lineare Beziehung zwischen den beiden Komponenten besteht. Entsprechend Cohen (1988) werden Korrelationen ab 0,5 als groß, Korrelationen um 0,3 als moderat und Korrelationen um 0,1 als klein definiert.

Bei den Signifikanzprüfungen wurde für alle statistischen Tests ein p-Wert < 0,05 als statistisch signifikant angenommen, entsprechend sind die Ergebnisse mit 95%iger Sicherheit im angegebenen Bereich.

Alle hier beschriebenen statistischen Analysen erfolgten mit dem Statistikprogramm Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) Version 24.0.

3 Ergebnisse

Der Übersicht halber sind alle Tabellen im Anhang angefügt. Die Ergebnisse der Kapitel 3.1 - 3.3 wurden bereits durch Müller et al. (2018) publiziert.

In der Follow-up-Untersuchung (n = 92) zeigten sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Parameters Geschlecht (F(3,88) = 2,10, p = 0,11) und des Alters (F(3,88) = 1,83, p = 0,15) zwischen der CTS-, ADHS-, CTS+ADHS- und der Kontrollgruppe.

3.1 Prüfung der Repräsentativität der Follow-up-Gruppe für die Originalgruppe

Um die Repräsentativität der Follow-up-Gruppe (n = 92) für die Gesamtgruppe (n = 467) zum ersten Untersuchungszeitpunkt zu prüfen, wurden Berechnungen zur Bestimmung bzw. zum Ausschluss möglicher signifikanter Unterschiede im Hinblick auf das Alter, den Parameter Geschlecht und die CBCL-Werte durchgeführt. Weiterhin wurde geprüft, ob in der Follow-up-Gruppe wie auch in der Gesamtgruppe zum ersten Untersuchungszeitpunkt das additive Modell für die komorbide CTS+ADHS vertreten werden konnte und die ADHS im Vergleich zur CTS einen größeren Beitrag zur psychopathologischen Beeinträchtigung leistete.

Bezüglich des Durchschnittsalters, welches in der gesamten Follow-up-Gruppe zum ersten Untersuchungszeitpunkt bei 10,2 Jahren lag, zeigte sich im Vergleich zur Gesamtgruppe mit einem Durchschnittsalter von 10,6 Jahren kein signifikanter Unterschied (t = -1,512, d*f* = 91, p = 0,13). Weiterhin bestanden keine signifikanten Unterschiede im Hinblick auf das Alter der Follow-up-CTS+ADHS- bzw. der Original-CTS+ADHS-Gruppe (t = -0,936, d*f* = 22, p = 0,36) und der Follow-up- bzw. Original-Kontrollgruppe (t = 1,262, d*f* = 22, p = 0,22), während sich geringfügige Altersunterschiede zwischen den CTS- (t = -2,004, d*f* = 21, p = 0,06) und ADHS-Gruppen (t = -2,110, d*f* = 23, p = 0,05) abzeichneten.

Es waren keine Unterschiede für den Parameter Geschlecht zwischen der Follow-up-Gruppe und der Gesamtgruppe (χ^2[d*f* = 1] = 0,47, p = 0,50) zum ersten Untersuchungszeitpunkt vorhanden, auch die Vergleiche zwischen den ADHS-, CTS-, CTS+ADHS- sowie Kontrollgruppen zeigten diesbezüglich keine signifikanten Unterschiede.

Weiterhin wurden die CBCL-Werte der Originalgruppe (siehe Tabelle A.3a) mit den CBCL-Werten der Follow-up-Gruppe (siehe Tabelle A.4a) verglichen. Während die CTS- und Kontrollgruppenvergleiche keine signifikanten Unterschiede auf den einzelnen Subskalen zeigten, waren die Werte der ADHS-Gruppe in der Follow-up-Gruppe auf den Skalen „Aggressives Verhalten“ (t = 3,506, d*f* = 23, p < 0,01), „Regelverletzendes Verhalten“ (t = 2,607, d*f* = 23, p < 0,05), „Aufmerksamkeitsprobleme“ (t = 3,993, d*f* = 23, p < 0,01), „Schizoid/zwanghaft“ (t = 2,676, d*f* = 23, p < 0,05) und „Rückzüglich/depressiv“ (t = 2,405, d*f* = 23, p < 0,05) signifikant höher im Vergleich zu den Werten der Originalgruppe. Auch in der CTS+ADHS-Gruppe zeichneten sich im Gruppenvergleich in der Follow-up-Gruppe signifikant höhere CBCL-Werte auf den Skalen „Aufmerksamkeitsprobleme“ (t = 4,919, d*f* = 22, p < 0,01), „Ängstlich/depressiv“ (t = 3,864, d*f* = 22, p < 0,01), „Schizoid/zwanghaft“ (t = 4,099, d*f* = 22, p < 0,01), “Rückzüglich/depressiv“ (t = 3,696, d*f* = 22, p < 0,01) und „Soziale Probleme“ (t = 3,494, d*f* = 22, p < 0,01) ab. Dies deutete auf eine größere psychosoziale Beeinträchtigung der CTS+ADHS-Follow-up-Gruppe im Vergleich zur CTS+ADHS-Gesamtgruppe zum ersten Untersuchungszeitpunkt hin.

Darüber hinaus wurde geprüft, ob das für die Originalgruppe berechnete additive Modell für komorbide CTS+ADHS zum ersten Untersuchungszeitpunkt (siehe Tabelle A.3a) auch für die Follow-up-Gruppe galt. Die Ergebnisse (siehe Tabelle A.4a) zeigten keine signifikanten Interaktionen zwischen den Faktoren CTS und ADHS, mit Ausnahme der Subskala „Ängstlich/depressiv“. Der Faktorenvergleich in der Follow-up-Gruppe (siehe Tabelle A.4b) ergab wie auch zum ersten Untersuchungszeitpunkt (siehe Tabelle A.3b) einen größeren Beitrag der ADHS zur Psychopathologie von CTS+ADHS. Dieser zeigte sich in der Follow-up-Gruppe auf fast allen CBCL-Skalen, mit Ausnahme der Subskalen „Schizoid/zwanghaft“ und „Körperliche Beschwerden“,

bei denen ADHS und CTS einen gleich bedeutsamen Beitrag zu der psychopathologischen Beeinträchtigung leisteten. Die Subskala „Ängstlich/depressiv“ wurde aufgrund einer signifikanten Interaktion bei der ANOVA-Berechnung nicht in den Faktorenvergleich einbezogen. Die Berechnungen ergaben ein additives Psychopathologie-Modell für CTS+ADHS in der Original- sowie in der Follow-up-Gruppe zum ersten Untersuchungszeitpunkt. Dabei trug der Faktor ADHS maßgeblich zur psychosozialen Beeinträchtigung der komorbiden CTS+ADHS bei.

3.2 Psychopathologie-Werte im Kindes- und jungen Erwachsenenalter

Verglichen mit den CBCL-Werten der ersten Studie (siehe Tabelle A.3a) waren die ABCL-Werte in der Nachuntersuchung (siehe Tabelle A.5a) insgesamt niedriger. Das bedeutet, dass die Eltern der jungen Erwachsenen die abgefragten Problembereiche im Vergleich zur ersten Studie als weniger ausgeprägt einschätzten. Im Vergleich der Gruppen untereinander ließ sich wie auch bereits zum ersten Untersuchungszeitpunkt feststellen, dass die Gruppe mit der komorbiden Störung (CTS+ADHS) die höchsten ABCL-Werte aufwies, gefolgt von der ADHS-Gruppe mit den zweithöchsten Werten (mit Ausnahme des Wertes auf der Subskala „Körperliche Beschwerden“). Anschließend folgten die CTS- und Kontrollgruppe, welche ähnliche Werte zeigten. Bezogen auf die Größe der CBCL- bzw. ABCL-Werte entstand folgende Gruppenreihenfolge: CTS+ADHS > ADHS > CTS > Kontrollgruppe. Entsprechend unserer Ergebnisse zeigten sowohl Kinder als auch junge Erwachsene mit CTS+ADHS in der Elternbewertung den höchsten Grad an psychosozialen Problemen, wobei diese in oben beschriebener Gruppenreihenfolge abnahmen.

In der Selbstbewertung der jungen Erwachsenen zeichneten sich, wie auch in der Elternbewertung mit dem ABCL, in allen Gruppen niedrigere ASR-Werte im Vergleich zum ersten Untersuchungszeitpunkt ab (siehe Tabelle A.6a). Das macht deutlich, dass auch aus Sicht der jungen Erwachsenen nunmehr die psychosozialen Probleme als weniger beeinträchtigend bewertet wurden. Auch hier zeigte die Gruppe mit der komorbiden Störung (CTS+ADHS) im Vergleich zu den anderen drei Gruppen (mit Ausnahme des Wertes auf der Subskala „Schizoid/zwanghaft“) die höchsten ASR-

Werte. Hingegen bestanden hinsichtlich der Subskalen-Werte der CTS- bzw. ADHS-Gruppe keine eindeutigen Unterschiede zwischen den Gruppen. Die Berechnung des Gesamtwertes aller Subskalen zeigte jedoch einen höheren Wert in der CTS-Gruppe (M = 50,3, SD = 9,0) gegenüber der ADHS-Gruppe (M = 47,8, SD = 13,2). In der Kontrollgruppe lagen die kleinsten Gesamtwerte im Vergleich zu den anderen drei Gruppen vor. Dies bedeutet, dass junge Erwachsene mit CTS+ADHS in den abgefragten Problembereichen aus ihrer Sicht am meisten beeinträchtigt waren; darauf folgten mit abnehmender Beeinträchtigung junge Erwachsene mit CTS, ADHS und die Kontrollgruppe.

3.3 2x2 ANOVA und Faktorenvergleich der ABCL- und der CBCL-Werte

Die Berechnungen der Haupt- und Interaktionseffekte für die acht Subskalen der ABCL zur Bestimmung des Psychopathologie-Modells ergaben in der 2x2 faktoriellen ANOVA für den Faktor ADHS signifikante Haupteffekte auf allen Subskalen der ABCL (siehe Tabelle A.5a) ähnlich wie bei der ersten Untersuchung mit der CBCL (siehe Tabelle A.3a). Dieses Ergebnis weist darauf hin, dass aus Elternsicht das Vorliegen einer ADHS das Verhalten der Teilnehmenden hinsichtlich aller durch die Subskalen abgefragten Problembereiche signifikant beeinflusste. Der Faktor CTS zeigte wie auch zum ersten Untersuchungszeitpunkt signifikante Haupteffekte auf mehreren ABCL-Subskalen. Während für die CTS auf den Subskalen „Aufmerksamkeitsprobleme“, „Schizoid/zwanghaft“ und „Körperliche Beschwerden“ Haupteffekte zu beiden Untersuchungszeitpunkten vorhanden waren, zeigten die Subskalen “Aggressives Verhalten“, „Rückzüglich/depressiv“ und „Regelverletzendes Verhalten“ Haupteffekte lediglich in der Nachuntersuchung. Auf den Subskalen „Ängstlich/depressiv“ und „Demonstratives Verhalten“ konnten jedoch im Gegensatz zur ersten Untersuchung bei jungen Erwachsenen keine signifikanten Haupteffekte beobachtet werden. Aus den Ergebnissen geht hervor, dass die Eltern der jungen Erwachsenen der CTS einen signifikanten Einfluss auf die Beeinträchtigung hinsichtlich der beschriebenen Problemskalen beimaßen. Dieser war jedoch im Vergleich zur ADHS nicht auf allen Problemskalen vorhanden.

Zum ersten Untersuchungszeitpunkt zeigte sich der Zusammenhang der CTS zur internalisierenden Psychopathologie (signifikante Werte auf den Subskalen „Ängstlich/depressiv“ und „Körperliche Beschwerden“), während die ADHS sowohl mit externalisierenden als auch mit internalisierenden Problemen in Verbindung stand (signifikante Werte auf den Subskalen „Aggressives Verhalten“, „Regelverletzendes Verhalten“, „Ängstlich/depressiv“ und „Rückzüglich/depressiv“). In der Nachuntersuchung konnten sowohl der Faktor ADHS als auch CTS den externalisierenden und internalisierenden Problemen zugeordnet werden.

Im Gegensatz zur ersten Studie konnte für den Faktor CTSxADHS in der Nachuntersuchung (siehe Tabelle A.5a) signifikante Interaktionen auf fast allen Subskalen beobachtet werden. Entsprechend zeigten sowohl der Faktor CTS als auch ADHS einen kombinierten Effekt auf die jeweilige Subskala. Dies spricht aus Elternsicht für das Vorliegen eines interaktiven Modells für junge Erwachsene mit CTS+ADHS. Lediglich die Subskalen „Rückzüglich/depressiv“ ($F(1,88) = 3,60$, $p > 0,05$), „Schizoid/zwanghaft“ ($F(1,88) = 1,56$, $p > 0,05$) und „Demonstratives Verhalten“ ($F(1,88) = 0,88$, $p > 0,05$) wiesen keine Interaktionen auf, sodass diese in den nachfolgenden Faktorenvergleich einbezogen wurden (siehe Tabelle A.5b). Dabei konnte gezeigt werden, dass die Faktoren CTS und ADHS auf den genannten Subskalen gleichermaßen zur Beeinträchtigung der komorbiden Gruppe beitrugen. Auf den übrigen Subskalen war aufgrund signifikanter Interaktionen im ANOVA kein Faktorenvergleich angezeigt.

Die erste Untersuchung (Roessner et al. 2007) ergab hingegen nur einen Interaktionseffekt auf der CBCL-Subskala „Körperliche Beschwerden“ ($F(1,463) = 6,06$, $p < 0,05$) für den Faktor CTSxADHS (siehe Tabelle A.3a). Das Fehlen von Interaktionen auf allen anderen Subskalen spricht für ein additives Modell für CTS+ADHS. Entsprechend wurden alle Subskalen, die keinen Interaktionseffekt zeigten, in den Faktorenvergleich (siehe Tabelle A.3b) einbezogen. Dieser ergab, dass CTS und ADHS gleichermaßen zu der psychopathologischen Beeinträchtigung der komorbiden Gruppe für die Subskalen „Ängstlich/depressiv“, „Schizoid/zwanghaft“ und „Rückzüglich/depressiv“ beitrugen. Der Faktorenvergleich der Subskalen

„Aggressives Verhalten“, „Regelverletzendes Verhalten“, „Aufmerksamkeitsprobleme“ und „Soziale Probleme“ zeigte hingegen, dass der Faktor ADHS einen größeren Beitrag zur Beeinträchtigung der komorbiden Gruppe leistete als der Faktor CTS.

3.4 2x2 ANOVA und Faktorenvergleich der ASR-Werte

Die Auswertung der ASR-Subskalen (siehe Tabelle A.6a) ergab für den Faktor CTS, ähnlich wie bei der Untersuchung mit der ABCL, signifikante Haupteffekte für alle Subskalen mit Ausnahme der Skala „Demonstratives Verhalten“ ($F(1,88) = 0,35$, $p > 0,05$). Auch der Faktor ADHS zeigte signifikante Haupteffekte für fast alle Subskalen, außer für die Skalen „Ängstlich/depressiv“ ($F(1,88) = 1,38$, $p > 0,05$), „Rückzüglich/depressiv“ ($F(1,88) = 3,83$, $p > 0,05$) und „Schizoid/zwanghaft“ ($F(1,88) = 0,35$, $p > 0,05$). Diese Ergebnisse machen deutlich, dass die jungen Erwachsenen sowohl der CTS als auch der ADHS einen signifikanten Einfluss auf die abgefragten Problemskalen beimaßen.

Aus Sicht der jungen Erwachsenen standen sowohl der Faktor CTS als auch ADHS mit externalisierenden Problemen in Zusammenhang. Die CTS konnte wie auch bei der Erstuntersuchung den internalisierenden Problemen (signifikante Werte auf den Subskalen „Ängstlich/depressiv“, „Rückzüglich/depressiv“ und „Körperliche Beschwerden“) zugeordnet werden.

Im Gegensatz zur ABCL-Bewertung lagen für den Faktor CTSxADHS auf allen Subskalen mit Ausnahme der Skala „Regelverletzendes Verhalten“ ($F(1,88) = 6,30$, $p < 0,05$) keine Interaktionseffekte vor. Dies spricht auf fast allen Subskalen des ASR aus individueller Sicht für ein additives Modell für CTS+ADHS junger Erwachsener. So konnten alle Subskalen (außer „Regelverletzendes Verhalten“) in den anschließenden Faktorenvergleich (siehe Tabelle A.6b) einbezogen werden. Der Faktorenvergleich zeigte auf, dass neben einem größeren Beitrag der CTS auf der Subskala „Schizoid/zwanghaft“ auf allen weiteren Subskalen CTS und ADHS gleichermaßen zur Beeinträchtigung der Psychopathologie in der komorbiden Gruppe beitrugen.

3.5 ABCL-DP und ASR-DP im Vergleich zu CBCL-DP

Die Berechnungen der DP-Werte in der ANOVA ergaben, dass in der deskriptiven Statistik (ABCL-DP siehe Tabelle A.7a, ASR-DP siehe Tabelle A.7c) sowohl der ABCL-DP-Mittelwert der CTS+ADHS-Gruppe als auch der ASR-DP-Mittelwert der CTS+ADHS-Gruppe im Vergleich zu den anderen drei Gruppen den höchsten Wert aufwies. Darauf folgte das ABCL- bzw. ASR-DP der ADHS-Gruppe mit dem zweithöchsten Wert. Es entstand folgende Gruppenreihenfolge entsprechend der Größe der ABCL- bzw. ASR-DP-Werte: CTS+ADHS > ADHS > CTS > Kontrollgruppe.

Der anschließende LSD-Post-Hoc-Vergleich wurde durchgeführt, um aufzuzeigen, zwischen welchen Gruppen ein signifikanter Unterschied in Bezug auf die DP-Werte vorlag. Die Gruppenvergleiche der ABCL-DP-Werte (siehe Tabelle A.7b) machten deutlich, dass der DP-Wert in der CTS+ADHS-Gruppe (M = 191,0; SD = 25,1) signifikant höher war ($p < 0,001$) als in den anderen drei Gruppen (verglichen mit der Kontrollgruppe (M = 161,9, SD = 13,1), der ADHS-Gruppe (M = 169,0, SD = 14,1) sowie der CTS-Gruppe (M = 158,8, SD = 10,8)). Weiterhin wies die ADHS-Gruppe einen signifikant höheren ABCL-DP-Wert ($p = 0,045$) auf als die CTS-Gruppe. Auch der LSD-Post-hoc-Vergleich der ASR-DP-Werte (siehe Tabelle A.7d) zeigte wie auch der ABCL-DP signifikant höhere Werte in der CTS+ADHS-Gruppe (M = 187,0, SD = 31,2) als in den anderen drei Gruppen (verglichen mit der Kontrollgruppe ($p < 0,001$, M = 162,0, SD = 15,2), der ADHS-Gruppe ($p = 0,003$, M = 166,3, SD = 16,2) sowie der CTS-Gruppe ($p = 0,003$, M = 165,8, SD = 20,3)). In den anderen Gruppenvergleichen waren keine signifikanten Unterschiede vorhanden ($p > 0,05$).

Die nachträgliche Berechnung der DP-Werte der Teilnehmenden der ersten Studie (CBCL-DP siehe Tabelle A.7e) zeigte in der deskriptiven Statistik im Vergleich zum ABCL- bzw. ASR-DP deutlich höhere Werte. Im Gruppenvergleich wies die komorbide Gruppe (CTS+ADHS) den höchsten CBCL-DP-Wert auf, darauf folgte der CBCL-DP-Wert der ADHS-Gruppe. Die kleinsten CBCL-DP-Werte zeigten sich in der CTS- und Kontrollgruppe. Es ergab sich (wie auch bei ASR- und ABCL-DP) die gleiche ihrer Größe nach geordnete Gruppenreihenfolge der CBCL-DP-Werte: CTS+ADHS > ADHS > CTS > Kontrollgruppe. Zusammenfassend zeigen die aufgeführten Daten, dass

Teilnehmende, die von komorbider CTS+ADHS betroffen waren, über alle Vergleiche hinweg ihr Verhalten bezüglich der abgefragten Problembereiche am wenigsten regulieren konnten; darauf folgten jeweils die ADHS-, die CTS- und die Kontrollgruppe mit der Reihenfolge entsprechend abnehmendem Grad an Regulationsstörung. Die niedrigeren DP-Werte im jungen Erwachsenenalter sprechen für ein im Vergleich zu den Kindern geringeres Maß an Dysregulation.

Der anschließende LSD-Post-Hoc-Test (siehe Tabelle A.7f) machte deutlich, dass der CBCL-DP-Wert der komorbiden Gruppe (CTS+ADHS) (M = 203,8, SD = 21,9) im Vergleich zu den anderen drei Gruppen signifikant höhere Werte ($p < 0{,}001$) aufwies (im Vergleich zur Kontrollgruppe (M = 172,1, SD = 17,5), zur ADHS-Gruppe (M = 192,2, SD = 23,8) und zur CTS-Gruppe (M = 177,4, SD = 17,8)). In der ADHS–Gruppe konnten signifikant höhere Werte ($p < 0{,}001$) im Vergleich zur CTS-Gruppe sowie zur Kontrollgruppe beobachtet werden. Die DP-Werte der CTS-Gruppe waren signifikant höher ($p = 0{,}041$) als die der Kontrollgruppe.

3.6 Gesundheitsbezogene Lebensqualität (HRQoL) junger Erwachsener und Korrelation mit ABCL-DP bzw. ASR-DP

In der SF-36-Analyse wurde durch die Anwendung einer ANOVA der psychische und physische Gesundheitszustand aller Gruppen anhand der beiden Summenskalen „Körperliche Summenskala“ und „Psychische Summenskala“ miteinander verglichen. In der deskriptiven Statistik (siehe Tabelle A.8) zeigte sich, bezogen auf die „Körperliche Summenskala“ der höchste Wert in der CTS-Gruppe, gefolgt von der Kontrollgruppe. Die Werte aller Gruppen lagen nahe beieinander. In Bezug auf die „Psychische Summenskala“ wies die Kontrollgruppe den höchsten Wert auf, gefolgt von der CTS- und ADHS-Gruppe. Entsprechend zeigten junge Erwachsene mit CTS im Vergleich zu den anderen drei Gruppen den höchsten Grad an körperlicher Gesundheit, während die Kontrollgruppe den höchsten Grad an psychischer Gesundheit aufwies. Die Tests der Zwischensubjekteffekte (siehe Tabelle A.9) ergaben sowohl für die „Körperliche Summenskala“ ($F(1{,}46) = 3{,}36 = p = 0{,}023$) als auch für die „Psychische Summenskala“ ($F(3{,}95) = 3{,}35 = p = 0{,}023$) signifikante Unterschiede

zwischen den Gruppen. Weiterhin zeigten die Gruppen einen mittelstarken Effekt auf der „Körperlichen“ und „Psychische Summenskala“ (partielles Eta-Quadrat jeweils 0,12).

Um signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen aufzuzeigen, wurde eine LSD-Post-Hoc-Analyse (siehe Tabelle A.10) durchgeführt. Diese ergab, dass die ADHS-Gruppe (M = 51,3, SD = 5,5) auf der „Körperlichen Summenskala“ im Vergleich zur Kontrollgruppe (p = 0,017, M = 55,9, SD = 5,1) und CTS-Gruppe (p = 0,008, M = 56,5, SD = 5,7) signifikant niedrigere Werte aufwies. In den anderen Gruppen waren keine signifikanten Unterschiede nachweisbar (p > 0,05). Auf der „Psychischen Summenskala“ zeigte die komorbide Gruppe (CTS+ADHS) (M = 42,1, SD = 11,6) signifikant niedrigere Werte im Vergleich zu den anderen drei Gruppen (verglichen mit der Kontrollgruppe (p = 0,003, M = 52,4, SD = 8,1), der ADHS-Gruppe (p = 0,038, M = 49,0, SD = 11,6) und der CTS-Gruppe (p = 0,022, M = 50,1, SD = 9,2). Auf der „Körperlichen Summenskala“ waren in der komorbiden Gruppe (CTS+ADHS) gegenüber den anderen drei Gruppen keine signifikanten Unterschiede festzustellen (p > 0,05). Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass junge Erwachsene mit CTS+ADHS im Vergleich zu den anderen Gruppen hinsichtlich der psychischen HRQoL subjektiv am stärksten beeinträchtigt waren. Junge Erwachsene mit ADHS bewerteten ihre körperliche HRQoL als am meisten eingeschränkt.

Durch die Berechnung der Korrelation nach Pearson wurden die linearen Zusammenhänge zwischen der „Körperlichen Summenskala“ bzw. „Psychischen Summenskala“ und dem ABCL- bzw. ASR-DP dargestellt (siehe Tabelle A.11). Es konnte eine moderate, signifikant negative Beziehung zwischen der „Körperlichen Summenskala“ und dem ABCL-DP (r(90) = -0,30, p = 0,007) sowie dem ASR-DP (r(90) = -0,29, p = 0,010) beobachtet werden. Die „Psychische Summenskala“ wies auf eine starke, signifikant negative Beziehung zum ABCL-DP (r(90) = -0,51, p < 0,001) und dem ASR-DP (r(90) = -0,73, p < 0,001) hin, wobei zwischen der „Psychischen Summenskala“ und dem ASR-DP die größte Tendenz zum linearen Zusammenhang bestand. Die Ergebnisse zeigen, dass bei jungen Erwachsenen sowohl aus Elternsicht

als auch aus individueller Sicht eine negative Korrelation der körperlichen bzw. psychischen HRQoL mit der Dysregulation bestand.

4 Diskussion

4.1 Die Follow-up-Gruppe ist weitgehend repräsentativ für die Originalgruppe

Die Repräsentativität der Follow-up-Gruppe für die Originalgruppe zum ersten Untersuchungszeitpunkt wurde aufgrund der Retentionsrate von nur 20 % als Voraussetzung für die weitere Untersuchung betrachtet.

Die Ergebnisse (siehe 3.1) zeigten, dass sowohl das Durchschnittsalter, das Alter in den jeweiligen Gruppen (mit Ausnahme der CTS- und ADHS-Gruppen) als auch der Parameter Geschlecht der Follow-up-Gruppe (n = 92) zum ersten Untersuchungszeitpunkt repräsentativ für die Originalgruppe (n = 467) waren. Während auch die CBCL-Werte der CTS- und Kontrollgruppe der Teilnehmenden der Follow-up-Untersuchung repräsentativ für die Originalgruppe waren, zeigten sich im Gruppenvergleich in der ADHS- sowie CTS+ADHS-Follow-up-Gruppe auf mehreren Subskalen signifikant höhere Werte. Die höheren CBCL-Werte in diesen beiden Gruppen deuteten auf eine größere psychopathologische Auffälligkeit im Vergleich zu der Originalgruppe hin. Da der Faktor ADHS im Vergleich zur CTS zum ersten Untersuchungszeitpunkt einen größeren Beitrag zur psychopathologischen Auffälligkeit von komorbider CTS+ADHS aufwies, ist anzunehmen, dass die Follow-up-Gruppe zum ersten Untersuchungszeitpunkt stärker durch den Faktor ADHS beeinträchtigt war als die Originalgruppe. Dies bedeutet, dass diejenigen mit ausgeprägten ADHS-Merkmalen zum ersten Zeitpunkt wohl eine höhere Bereitschaft zeigten, an der Nachfolgeuntersuchung teilzunehmen.

Wie für die Originalgruppe lag auch für die Follow-up-Gruppe zum ersten Untersuchungszeitpunkt ein additives Modell für CTS+ADHS vor. Entsprechend wurden die ADHS und die CTS von den Eltern der teilnehmenden Kinder mit CTS+ADHS als zwei getrennte Störungen wahrgenommen. Dabei wurde dem Faktor ADHS in beiden Gruppen ein größerer Beitrag zur psychosozialen Beeinträchtigung zugeschrieben.

4.2 Abnahme der Psychopathologie-Werte im Übergang vom Kindes- ins junge Erwachsenenalter

Die im Vergleich zur ersten Studie (Roessner et al. 2007) niedrigeren Psychopathologie-Werte in der Nachuntersuchung (Müller et al. 2018) sprachen aus Sicht der Eltern für eine generelle Verbesserung des Psychopathologie-Levels im Übergang vom Kindes- ins junge Erwachsenenalter (siehe 3.2). Die Reihenfolge hinsichtlich der psychopathologischen Auffälligkeit der jeweiligen Gruppen blieb sowohl zum ersten Untersuchungszeitpunkt als auch in der Nachuntersuchung gleich (CTS+ADHS > ADHS > CTS > Kontrollgruppe).

Auch andere Studien zeigten eine größere psychopathologische Auffälligkeit von Kindern mit einer komorbiden Störung (CTS+ADHS) im Vergleich zu Kindern mit einer „reinen“ ADHS bzw. CTS (Gadow et al. 2002; Rothenberger und Roessner 2013), während eine generelle Verbesserung der Symptome mit der Remissionstendenz von ADHS und CTS im Übergang vom Kindes- ins junge Erwachsenenalter in Verbindung stehen könnte (Groth et al. 2017). Des Weiteren ist das Bestehenbleiben der „Gruppenreihenfolge“ bereits aus anderen Studien bekannt, wobei mit dem Älterwerden in einzelnen Fällen Verbesserungen oder Verschlechterungen innerhalb der Gruppen beobachtet werden konnten (Becker et al. 2015).

Wie auch in der Elternbewertung zeichnete sich in der Selbstbewertung der jungen Erwachsenen durch die im Vergleich zum ersten Untersuchungszeitpunkt niedrigeren ASR-Werte eine generelle Verbesserung der Symptome in allen Gruppen ab. Auch im Vergleich der Gruppen untereinander wies die Selbsteinschätzung der jungen Erwachsenen mit komorbider CTS+ADHS im Gruppenvergleich den höchsten Grad an psychopathologischer Beeinträchtigung auf. Dies stimmte mit der Elternbewertung ebenfalls überein. Anders als in der Elternbewertung zeigten junge Erwachsene mit einer CTS aus ihrer Sicht eine höhere psychopathologische Auffälligkeit als junge Erwachsene mit einer ADHS. Dass die ADHS aus Sicht der jungen Erwachsenen als weniger beeinträchtigend bewertet wird als die CTS, könnte mit dem subjektiven Empfinden der jungen Erwachsenen zusammenhängen, das sich von der Einschätzung ihrer Eltern unterscheidet. Möglicherweise könnten dabei auch subklinische

Zwangsmerkmale bedeutsam sein, die bei der CTS eher im jungen Erwachsenenalter hinzutreten. Studienergebnisse zeigen, dass die Schwere der Tics mit einer komorbiden Zwangsstörung zunimmt (Tükel et al. 2002). Dies könnte zu der vergleichsweise höheren psychopathologischen Beeinträchtigung der jungen Erwachsenen beitragen, sofern eine zusätzlich Zwangsstörung vorliegt. Um diese Zusammenhänge zu prüfen, sind weitere Untersuchungen erforderlich.

4.3 Aus Sicht der Eltern: Übergang vom additiven zum interaktiven Psychopathologie-Modell

Die Berechnung der 2x2 ANOVA ergab in der Elternbewertung mit der CBCL zum ersten Untersuchungszeitpunkt für Kinder mit CTS+ADHS ein additives Modell (Roessner et al. 2007). Daraus ließ sich schlussfolgern, dass die Eltern zum ersten Untersuchungszeitpunkt im Hinblick auf die Psychopathologie die Koexistenz von CTS+ADHS als Kombination zweier unabhängiger Pathologien, also CTS und ADHS jeweils als getrennte Störungen wahrnahmen. Der Faktorenvergleich der Erstuntersuchung zeigte auf, dass der Faktor ADHS im Gegensatz zur CTS einen größeren Beitrag zur Beeinträchtigung der Psychopathologie leistete. Diese Zusammenhänge wurden bereits in anderen Studien beschrieben und machen deutlich, dass störendes Verhalten und psychosoziale Beeinträchtigungen der komorbiden Kinder mit der ADHS assoziiert sind und nicht mit den Tics per se (Hoekstra et al. 2004b; Sukhodolsky et al. 2003).

Ein additives Psychopathologie-Modell konnte in der Nachuntersuchung der jungen Erwachsenen aus Elternsicht 14 Jahre später nicht mehr beobachtet werden. Die Ergebnisse der 2x2 ANOVA machten deutlich, dass für junge Erwachsene aus Elternsicht ein interaktives Modell für CTS+ADHS vorlag. Dies war den Interaktionen auf fast allen Subskalen der ABCL geschuldet (siehe 3.3). Entsprechend änderte sich das additive Modell von CTS+ADHS in der Kindheit zum interaktiven Modell im jungen Erwachsenenalter: Die Eltern bewerteten die komorbide CTS+ADHS der jungen Erwachsenen als nosologische Einheit. Die psychosozialen Probleme konnten nicht mehr eindeutig der CTS oder der ADHS zugeordnet werden. Der Faktorenvergleich zeigte auf, dass, anders als in der Erstuntersuchung, der CTS und der ADHS ein gleich

bedeutsamer Beitrag zur Beeinträchtigung der Psychopathologie zukam. Da die Ausprägung der Symptome im Kindesalter mit einer Persistenz der ADHS im Erwachsenenalter in Verbindung gebracht wird (Roy et al. 2016), bestand die Annahme, dass die Teilnehmenden mit komorbider CTS+ADHS auch im jungen Erwachsenenalter weiterhin ausgeprägte ADHS-Merkmale zeigten. Dies konnte in unserer Nachuntersuchung jedoch nicht bestätigt werden.

4.4 Aus Sicht der jungen Erwachsenen: additives Psychopathologie-Modell bleibt bestehen

Die Berechnung der 2x2 ANOVA für die Selbstbewertung der jungen Erwachsenen mit CTS+ADHS zeigte Haupteffekte auf fast allen ASR-Subskalen (siehe 3.4). Entsprechend lag aus ihrer Sicht ein additives Modell der komorbiden CTS+ADHS vor, wohingegen die Elternbewertung der jungen Erwachsenen mit der ABCL ein interaktives Modell ergab. Dies könnte mit der unterschiedlichen Wahrnehmung der Befragten in Zusammenhang stehen. Während junge Erwachsene mit CTS+ADHS beide Störungen als „getrennte“ erlebten, nahmen ihre Eltern CTS+ADHS als „eine“ Störung wahr. Der Faktorenvergleich hinsichtlich des ASR zeigte, dass auf fast allen Subskalen sowohl die CTS als auch die ADHS in gleichem Maße zur Auffälligkeit der Psychopathologie beitrugen. Auf der Subskala „Schizoid/zwanghaft“ war jedoch im Faktorenvergleich ein größerer Beitrag der CTS zur psychosozialen Beeinträchtigung vorhanden. Entsprechend kam der CTS (evtl. wegen der damit verbundenen und deutlicher werdenden Zwanghaftigkeit) möglicherweise eine größere Bedeutung als in der Kindheit zu.

Aufgrund der größeren psychopathologischen Auffälligkeit durch die ADHS-Symptome bei Kindern mit CTS+ADHS unterstützten die Ergebnisse der ersten Untersuchung sowie zahlreiche andere Studien (Banaschewski et al. 2006; Peterson und Cohen 1998) die Empfehlung, dass im Kindesalter die Behandlung der ADHS den Fokus der Therapie bei den meisten Patienten mit komorbider CTS+ADHS darstellen sollte. So zeigen Studienergebnisse im Hinblick auf die medikamentöse Therapie von CTS+ADHS im Kindesalter auf, dass sich durch die Behandlung unter anderem mit Guanfacin und Methylphenidat (Osland et al. 2018) sowie Atomoxetin (Allen et al.

2005) neben der ADHS- auch die Tic-Symptomatik verbesserte. Dass die ADHS den größeren Beitrag zur psychosozialen Beeinträchtigung von CTS+ADHS leistet, konnte allerdings bei jungen Erwachsenen in der aktuellen Untersuchung sowohl in der Eigen- als auch in der Fremdbewertung durch ihre Eltern nicht mehr länger vertreten werden. Aufgrund des gleich bedeutsamen Beitrages von CTS und ADHS zur komorbiden Störung sollten sowohl die ADHS als auch die CTS gleichermaßen das Ziel der Therapie junger Erwachsener sein. Zudem sollte sich die Therapie danach richten, welche Störung die jungen Erwachsenen am stärksten psychosozial beeinträchtigt. Die ADHS im Erwachsenenalter ist häufig untertherapiert (Wilens et al. 2011); darüber hinaus sind die Behandlungsparadigmen für Erwachsene mit komorbiden Störungen nicht so gut etabliert wie die für Kinder (Clemow et al. 2017). Weitere Untersuchungen sind erforderlich, um den Zusammenhang von CTS+ADHS im jungen Erwachsenenalter zu verstehen und eine Etablierung zuverlässiger Therapieansätze zu ermöglichen.

4.5 Dysregulationsprofil (DP): ein kompakter Indikator für ähnliche psychopathologische Auffälligkeiten

Die Ergebnisse (siehe 3.5) zeigten auf, dass die berechneten DP-Mittelwerte (sowohl CBCL-, ABCL- als auch ASR-DP) in der CTS+ADHS-Gruppe am höchsten waren. Dies spricht, verglichen mit den anderen drei Gruppen, für den höchsten Grad an Regulationsstörung in der komorbiden CTS+ADHS-Gruppe. Darauf folgten die ADHS-Gruppen, die CTS-Gruppen und die Kontrollgruppen mit jeweils abnehmenden DP-Mittelwerten. Es ergab sich sowohl in der Erstuntersuchung als auch in der Nachuntersuchung entsprechend der Größe der DP-Werte die gleiche Gruppenreihenfolge (CTS+ADHS > ADHS > CTS > Kontrollgruppe), wobei die Werte im Erwachsenenalter im Vergleich zum Kindesalter deutlich abnahmen. Die Regulationsstörung der jungen Erwachsenen wurde also nicht mehr als so beeinträchtigend empfunden wie im Kindesalter. Die CTS+ADHS-Gruppe zeigte dabei in dem LSD-Post-Hoc-Vergleich in der Elternbewertung zum ersten Untersuchungszeitpunkt (CBCL-DP) sowie in der Eltern- (ABCL-DP) und Selbstbewertung (ASR-DP) in der Nachuntersuchung, jeweils verglichen mit den

anderen drei Gruppen, signifikant höhere DP-Werte. Dieses Ergebnis unterstreicht die stärkste Beeinträchtigung der Selbstregulation in der komorbiden CTS+ADHS-Gruppe im Vergleich zu den anderen drei Gruppen. Die Elternbewertung der ersten Studie (Roessner et al. 2007) zeigte in der ADHS-Gruppe einen signifikant höheren DP-Wert gegenüber der CTS- und Kontrollgruppe. Auch die Nachuntersuchung ergab aus Elternsicht einen signifikant höheren DP-Wert in der ADHS-Gruppe gegenüber der CTS-Gruppe. Das bestätigt den hohen Grad an Dysregulationsstörung in der ADHS-Gruppe. Dieser fiel jedoch geringer aus als in der CTS+ADHS-Gruppe. Der hohe Grad an Dysregulationsstörung in der ADHS-Gruppe könnte in Zusammenhang mit der hohen emotionalen Reaktivität der ADHS-Betroffenen stehen (Barkley 1997), während die Abnahme der Regulationsstörung im Erwachsenenalter unter anderem mit der Besserung der ADHS-Symptomatik sowie der Frontalhirnreifung in Verbindung gebracht werden könnte (Barkley und Fischer 2010).

Die oben beschriebene Gruppenreihenfolge der DP-Mittelwerte war äquivalent zu den Ergebnissen der Psychopathologie-Werte (siehe 3.2): Während letztere im Laufe der Zeit abnahmen, blieb die Gruppenreihenfolge (mit Ausnahme der ASR-Werte) hinsichtlich der Auffälligkeitswerte gleich. Diese Ergebnisse zeigen auf, dass hohe CBCL-DP-Werte in der Kindheit mit einem hohen Maß an psychopathologischer Beeinträchtigung einhergehen. Dies wird auch von anderen Arbeitsgruppen beschrieben (Biederman et al. 1995; Faraone et al. 2005; Holtmann et al. 2007). Weiterhin wird durch die Ergebnisse deutlich, dass hohe CBCL-Werte im Kindesalter mit der psychosozialen Beeinträchtigung im Erwachsenenalter assoziiert sind. Dies stimmt ebenfalls mit der Literatur überein (Meyer et al. 2009). Somit kann entsprechend unserer Ergebnisse das CBCL-DP als kompakter Indikator für psychopathologische Auffälligkeiten in der Kindheit und im jungen Erwachsenenalter beschrieben werden.

4.6 CTS+ADHS ist negativ assoziiert mit der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (HRQoL) junger Erwachsener

Die Auswertung der HRQoL (siehe 3.6) zeigte, dass junge Erwachsene mit CTS+ADHS im Vergleich zu den anderen drei Gruppen psychisch signifikant stärker beeinträchtigt

waren (signifikant niedrigere Werte im Vergleich zu den anderen drei Gruppen auf der „Psychischen Summenskala“). Die Beeinträchtigung der HRQoL in Zusammenhang mit einer komorbiden Störung wurde auch in anderen Studien beschrieben. Diese zeigten auf, dass neben der Schwere der Tics die ADHS einen signifikanten negativen Effekt auf die HRQoL von Betroffenen mit komorbider CTS+ADHS hatte (Eapen et al. 2016). Inwiefern der Faktor ADHS die HRQoL von jungen Erwachsenen mit CTS+ADHS negativ beeinflusst, lässt sich anhand unserer Ergebnisse jedoch nicht belegen.

In der ADHS-Gruppe zeichnete sich im Vergleich zur Kontrollgruppe sowie zur CTS-Gruppe eine signifikant stärkere körperliche Beeinträchtigung ab (signifikant niedrigerer Wert der ADHS-Gruppe im Vergleich zur Kontroll- und CTS-Gruppe auf der „Körperlichen Summenskala"). Während in der Literatur bei ADHS-Betroffenen im Vergleich zu Nichtbetroffenen eine unterdurchschnittliche allgemeine psychische Gesundheit beschrieben wurde (Adler et al. 2006), konnte der Faktor ADHS in unserer Untersuchung nicht mit einer Verschlechterung der psychischen HRQoL assoziiert werden. Es wurden hinsichtlich der „Psychischen Summenskala“ keine signifikanten Differenzen gefunden, jedoch wiesen die deskriptiven Mittelwerte in eine ähnliche Richtung. Unter dem Aspekt, dass die Lebensqualität mit der ADHS-Symptomatik bzw. den daraus resultierenden Problemen korreliert (Gudjonsson et al. 2009), ist eine geringe Ausprägung der Symptomatik der jungen Erwachsenen mit einer ADHS in unserer Nachbefragung anzunehmen.

Die Ergebnisse der Korrelationsberechnung machten deutlich, dass niedrige Werte auf der „Psychischen Summenskala“ und der „Körperlichen Summenskala“ sowohl mit hohen ABCL-DP-Werten als auch ASR-DP-Werten korrelierten. D. h. je größer die psychosozialen bzw. körperlichen Probleme der jungen Erwachsenen waren, desto stärker war sowohl aus Elternsicht als auch aus Sicht der jungen Erwachsenen die Störung der Selbstregulation ausgeprägt. Darüber hinaus machten die Ergebnisse deutlich, dass psychosoziale Probleme stärker mit Selbstregulationsstörungen assoziiert waren als körperliche Probleme. Dieser Zusammenhang war aus Sicht der jungen Erwachsenen stärker ausgeprägt als aus Elternsicht. Weitere Untersuchungen

sind erforderlich, um den Zusammenhang zwischen der HRQoL und der Dysregulation bei jungen Erwachsenen zu beleuchten.

4.7 Beantwortung der eingangs gestellten Fragen

Im Folgenden sind unsere Ergebnisse anhand der fünf eingangs gestellten Fragen (siehe Seite 17/18) zusammengefasst:

(1) Lässt sich das additive Psychopathologie-Modell für CTS+ADHS des Kindesalters auch im jungen Erwachsenenalter nachweisen?

Unsere Nachbefragung zeigte aus Sicht der Eltern ein interaktives Modell für CTS+ADHS. Aus Sicht der jungen Erwachsenen fand sich hingegen wie auch zum ersten Untersuchungszeitpunkt ein additives Modell für CTS+ADHS.

(2) Ist die ADHS auch im Erwachsenenalter der bestimmende Faktor, der bei einer komorbiden Störung (CTS+ADHS) zu größeren psychopathologischen Auffälligkeiten beiträgt?

Während der Faktor ADHS im Vergleich zur CTS zum ersten Untersuchungszeitpunkt den größten Einfluss auf die psychopathologische Beeinträchtigung von Kindern mit CTS+ADHS darstellte, zeigten junge Erwachsene in der Fremd- und in der Selbsteinschätzung, dass sowohl die CTS als auch die ADHS gleichermaßen zur Beeinträchtigung beitrugen. Somit konnte die für Kinder geltende Empfehlung, bei Patienten mit CTS+ADHS primär die ADHS zu therapieren, bei jungen Erwachsenen nicht länger unterstützt werden; vielmehr sollte sich bei dieser Altersgruppe die Therapie nach dem klinischen Eindruck bzw. der Schwere der Symptomatik derjenigen Störung richten, die für die größere psychosoziale Beeinträchtigung verantwortlich ist.

(3) Ist das CBCL-DP im Kindesalter mit den psychopathologischen Auffälligkeiten im jungen Erwachsenenalter assoziiert?

Es zeigte sich aus Elternsicht sowohl für das DP als auch für die Psychopathologie zu beiden Untersuchungszeitpunkten die höchste Beeinträchtigung in der komorbiden CTS+ADHS-Gruppe, gefolgt von der ADHS-, der CTS- und der Kontrollgruppe. Dabei waren die Dysregulationsstörung sowie die psychosozialen Probleme im Kindesalter

stärker ausgeprägt als im jungen Erwachsenenalter. Daraus lässt sich schlussfolgern, dass das CBCL-DP als ein kompakter Indikator für psychopathologische Beeinträchtigungen im Kindes- und Erwachsenenalter verwendet werden kann.

(4) Wie sind die Faktoren ADHS bzw. CTS im Kindesalter mit den Befunden zu Psychopathologie und Lebensqualität nach 14 Jahren assoziiert?

Junge Erwachsene mit CTS+ADHS zeigten sowohl aus eigener Sicht als auch aus Sicht ihrer Eltern den im Vergleich zu den anderen Gruppen höchsten Grad an psychopathologischer Auffälligkeit. Dies entspricht den Ergebnissen der ersten Untersuchung. Danach folgte aus Elternsicht die psychopathologische Auffälligkeit junger Erwachsener mit einer ADHS, während letztere aus ihrer Sicht die CTS als stärker beeinträchtigend wahrnahmen. Im Hinblick auf die HRQoL wiesen junge Erwachsene mit CTS+ADHS eine im Vergleich zu den anderen drei Gruppen signifikant stärkere psychosoziale Beeinträchtigung auf, ein weiterer Hinweis auf die Bedeutung der Komorbidität. Junge Erwachsene mit einer ADHS zeigten im Gruppenvergleich hingegen die signifikant stärkste Beeinträchtigung der körperlichen HRQoL.

(5) Besteht ein Zusammenhang zwischen DP und HRQoL im jungen Erwachsenenalter?

Unsere Untersuchung ergab, dass bei jungen Erwachsenen eine negative Korrelation der körperlichen bzw. psychischen HRQoL mit der Dysregulation bestand. Eine schlechtere HRQoL war mit einem höheren Grad an Dysregulation assoziiert. Dies galt für Dysregulationsstörungen sowohl aus Elternsicht als auch aus Sicht der jungen Erwachsenen, wobei letztere den stärksten Zusammenhang zwischen Dysregulation und psychischer HRQoL zeigten.

4.8 Grenzen

Die Untersuchungsergebnisse sollten unter der Berücksichtigung methodischer Einschränkungen interpretiert werden.

Nur 20 % der Teilnehmenden der ersten Studie (Roessner et al. 2007) konnten 14 Jahre nach dem ersten Untersuchungszeitpunkt nachbefragt werden. Aufgrund des

großen Zeitintervalls ergaben sich Schwierigkeiten in der Ermittlung der Adressen der jungen Erwachsenen, einige lehnten die Teilnahme an der Studie ab. Durch die Erfassung von Alter, Geschlecht und psychopathologischen Charakteristika sowie das Vorliegen eines additiven Modells für CTS+ADHS der Follow-up-Gruppe (n = 92) zum ersten Untersuchungszeitpunkt konnte gezeigt werden, dass die Follow-up-Gruppe weitgehend repräsentativ für die Ausgangsgruppe (n = 467) war.

Die Elternbewertung der jungen Erwachsenen ist mit Einschränkungen zu interpretieren, da die Eltern nicht in der Lage waren, ihre nun erwachsenen Kinder andauernd zu beobachten wie dies im Kindesalter möglich war. Da die mit einer ADHS verbundenen psychopathologischen Werte im Vergleich zu den anderen Gruppen etwas höher lagen, könnte dies in Richtung eines größeren Einflusses auch im jungen Erwachsenenalter deuten, was sich aber schlussendlich statistisch nicht belegen ließ.

Des Weiteren fehlte eine erneute persönliche, klinische Abklärung, sodass über die Schwere und Art der Symptome, über die Art und Dauer einer evtl. Behandlung sowie über weitere mögliche komorbide Störungen der jungen Erwachsenen keine Aussage möglich war. Es bleibt also unklar, inwiefern diese klinisch bedeutsamen Faktoren mit dem Übergang vom additiven zum interaktiven Modell, der Abnahme der psychopathologischen Auffälligkeiten sowie der HRQoL in Beziehung gesetzt werden können. Im Laufe der Zeit könnte es möglicherweise zum Rückgang oder zur Spontanremission der Tics in der CTS- bzw. CTS+ADHS-Gruppe gekommen sein (Coffey et al. 2004), aber auch ein erstmaliges Auftreten von Tics bei der ADHS-Gruppe ist denkbar.

5 Zusammenfassung

Bei chronischen Tic-Störungen (CTS) und der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) handelt es sich um eigenständige, entwicklungsbezogene, neuropsychiatrische Beeinträchtigungen, die als komorbide Störung (CTS+ADHS) überzufällig häufig gemeinsam auftreten. Das Psychopathologie-Modell von komorbider CTS+ADHS weist im Kindesalter auf ein additives Modell hin (d. h. ein Nebeneinander beider Störungen), wobei die psychosoziale Beeinträchtigung der Betroffenen wesentlich der ADHS zugesprochen wird. Die Psychopathologie der komorbiden Störung im Übergang vom Kindes- ins junge Erwachsenenalter ist weitestgehend unbekannt und wurde in der vorliegenden Arbeit untersucht.

Im Rahmen einer Follow-up-Studie 14 Jahre nach dem ersten Untersuchungszeitpunkt wurden 92 der ehemals 467 teilnehmenden Kinder nachbefragt. Als Untersuchungsinstrumente dienten zur Fremdbewertung der jungen Erwachsenen die Adult Behavior Checklist (als Pendant zur Child Behavior Checklist in der Ausgangsstudie) sowie der Adult Self Report zur Selbstbewertung der jungen Erwachsenen. Die statistische Auswertung der erhobenen Daten erfolgte mittels Varianzanalyse und Post-hoc-Test.

Es zeigte sich aus Sicht der Eltern hinsichtlich der Psychopathologie ein interaktives Modell für die komorbide CTS+ADHS. Aus Sicht der jungen Erwachsenen fand sich hingegen, wie auch zum ersten Untersuchungszeitpunkt, ein additives Modell für die komorbide CTS+ADHS.

Während der Faktor ADHS im Vergleich zur CTS zum ersten Untersuchungszeitpunkt den größten Einfluss auf die psychosoziale Beeinträchtigung von Kindern mit CTS+ADHS darstellte, zeigten junge Erwachsene in der Fremd- und in der Selbsteinschätzung, dass sowohl die CTS als auch die ADHS gleichermaßen zur Beeinträchtigung beitrugen.

Es lässt sich schlussfolgern, dass im Hinblick auf die Psychopathologie der komorbiden CTS+ADHS (trotz unterschiedlicher Modellbewertung von Eltern vs. Betroffenen) der CTS und der ADHS im jungen Erwachsenenalter ein gleich bedeutsamer Beitrag zur psychosozialen Beeinträchtigung zukommt. Somit sollten sowohl die CTS als auch die ADHS bei der Therapie im jungen Erwachsenenalter gleichermaßen berücksichtigt werden. Diese Ergebnisse wurden unseres Wissens nach in der Literatur bisher nicht beschrieben.

Darüber hinaus zeigten junge Erwachsene mit CTS+ADHS den höchsten Grad an psychosozialen Problemen und Dysregulationsstörung sowie die größte Beeinträchtigung der psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität. Dies bestärkt die Bedeutung der Komorbidität für Diagnostik und Therapie auch im jungen Erwachsenenalter, wenngleich die psychosozialen Probleme und die Störung der Selbstregulation im Vergleich zu der Kinderzeit der Betroffenen mit komorbider CTS+ADHS abnahmen.

Um all dies eingehender zu berücksichtigen, wäre eine größere Verlaufsstichprobe sinnvoll. Wie man aber an der Retentionsrate von 20 % sehen kann, ist dies nur mit einem enormen Aufwand machbar. Insofern dürfen die vorliegenden Ergebnisse trotz ihrer methodischen Einschränkungen als eine hilfreiche klinische Orientierung gewertet werden, was auch durch die englischsprachige Veröffentlichung reflektiert wird.

6 Anhang

Tabelle A.3a: 2x2 ANOVA der acht CBCL-Subskalen für die Faktoren CTS und ADHS, erster Untersuchungszeitpunkt, n = 467

CBCL-Subskala	CTS-Gruppe (n=112)		CTS+ADHS (n=82)		ADHS-Gruppe (n=129)		Kontrollgruppe (n=144)		ANOVA F-Wert (1,463)		
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	CTS	ADHS	CTS x ADHS
Aggressives Verhalten	56,0	(6,5)	67,2	(11,2)	66,5	(12,2)	55,7	(6,9)	0,36	153,32*	0,04
Regelverletzendes Verhalten	54,6	(5,7)	63,2	(9,3)	64,3	(10,9)	56,6	(7,7)	3,57	99,31***	0,42
Aufmerksamkeitsprobleme	61,2	(7,2)	71,1	(8,6)	66,9	(8,6)	59,9	(8,0)	12,75***	121,46*	3,36
Ängstlich/depressiv	60,2	(8,2)	65,5	(9,3)	58,8	(8,3)	56,6	(7,3)	43,62***	22,99***	3,31
Schizoid/zwanghaft	57,9	(8,5)	62,1	(8,2)	57,5	(7,6)	55,3	(6,9)	23,84***	18,62***	1,74
Rückzüglich/depressiv	58,0	(8,1)	59,9	(6,6)	59,4	(7,6)	57,5	(7,8)	0,44	6,89***	0,01
Körperliche Beschwerden	58,5	(8,1)	61,3	(7,7)	55,7	(6,8)	56,3	(7,1)	30,37***	2,48	6,06*
Soziale Probleme	58,9	(9,8)	66,0	(11,2)	62,0	(10,2)	56,1	(7,9)	14,14***	50,74***	0,37

Modifiziert nach Roessner et al. 2007

M = mean (Mittelwert), SD = standard deviation (Standardabweichung), p = Signifikanzwert

***p < 0,001; **p < 0,01; *p < 0,05

Tabelle A.3b: Faktorenvergleich der Hauptfaktoren der CBCL, erster Untersuchungszeitpunkt, n = 467

CBCL-Subskala	Kontrastwert	T-Wert (463)	Faktorenvergleich [a]
Aggressives Verhalten	-20,98	-8,64***	ADHS > CTS
Regelverletzendes Verhalten	-19,47	-8,69***	ADHS > CTS
Aufmerksamkeitsprobleme	-11,50	-5,46***	ADHS > CTS
Ängstlich/depressiv	2,82	1,33	ADHS = CTS
Schizoid/zwanghaft	2,01	0,42	ADHS = CTS
Rückzüglich/depressiv	-2,85	-1,44	ADHS = CTS
Körperliche Beschwerden [b]	-	-	-
Soziale Probleme	-6,17	-2,46*	ADHS > CTS

Modifiziert nach Roessner et al. 2007

***p < 0,001; *p < 0,05

[a] Die Berechnung wurde unter der Annahme durchgeführt, dass sich die Differenz in der Summe der Mittelwerte der CBCL-Subskalen zwischen Kindern mit und ohne CTS von der Differenz der Summe der Mittelwerte von den Kindern mit und ohne ADHS nicht unterscheidet ((CTS/ADHS + CTS) – (ADHS + Kontrollgruppe) = (CTS/ADHS + ADHS) – (CTS + Kontrollgruppe)). Nach Auflösung der Gleichung entstanden folgende Kontrastgewichte: Kontrollgruppe = 0; CTS = 1; ADHS = -1 und CTS/ADHS = 0.

[b] Kontraste konnten aufgrund des Interaktionseffekts im 2x2 ANOVA nicht berechnet werden.

Tabelle A.4a: 2x2 ANOVA der acht CBCL-Subskalen für die Faktoren CTS und ADHS, erster Untersuchungszeitpunkt, n = 92 von 467

CBCL-Subskala	CTS-Gruppe (n=22)		CTS+ADHS (n=23)		ADHS-Gruppe (n=24)		Kontrollgruppe (n=23)		ANOVA F-Wert (1,88)		
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	CTS	ADHS	CTS x ADHS
Aggressives Verhalten	57,6	(7,3)	67,5	(10,3)	71,1	(6,4)	54,8	(5,6)	0,08	67,87***	2,07
Regelverletzendes Verhalten	55,5	(7,3)	64,4	(9,8)	68,6	(8,1)	55,0	(6,7)	1,29	44,63***	1,90
Aufmerksamkeitsprobleme	62,0	(5,7)	76,4	(5,2)	73,5	(8,1)	60,1	(4,2)	5,1*	170,86***	0,21
Ängstlich/depressiv	60,0	(6,4)	70,8	(6,6)	59,9	(7,0)	57,2	(6,7)	24,45***	22,94***	8,31*
Schizoid/zwanghaft	58,9	(7,1)	67,8	(6,7)	62,2	(8,5)	53,6	(5,1)	15,23***	37,34***	0,01
Rückzüglich/depressiv	58,8	(7,5)	63,6	(4,8)	63,2	(7,6)	57,7	(7,9)	0,02	14,33***	0,01
Körperliche Beschwerden	56,9	(7,1)	61,4	(8,2)	57,6	(7,3)	54,3	(5,5)	4,57*	6,71*	0,14
Soziale Probleme	58,9	(7,9)	72,7	(9,3)	66,1	(11,4)	55,7	(7,1)	6,83*	40,89***	0,37

Modifiziert nach Müller et al. 2018

M = mean (Mittelwert), SD = standard deviation (Standardabweichung), p = Signifikanzwert

***p < 0,001; **p < 0,01; *p < 0,05

Tabelle A.4b: Faktorenvergleich der Hauptfaktoren der CBCL, erster Untersuchungszeitpunkt, n = 92 von 467

CBCL-Subskala	Kontrastwert	T-Wert (88)	Faktorenvergleich [a]
Aggressives Verhalten	-27,07	-6,61***	ADHS > CTS
Regelverletzendes Verhalten	-26,34	-5,84***	ADHS > CTS
Aufmerksamkeitsprobleme	-23,00	-6,55***	ADHS > CTS
Ängstlich/depressiv [b]	-	1,33	-
Schizoid/zwanghaft	-6,42	-1,56	ADHS = CTS
Rückzüglich/depressiv	-10,87	-2,41*	ADHS > CTS
Körperliche Beschwerden	-1,34	-0,31	ADHS = CTS
Soziale Probleme	-14,35	-2,49*	ADHS > CTS

Modifiziert nach Müller et al. 2018

***p < 0,001; *p < 0,05

[a] Die Berechnung wurde unter der Annahme durchgeführt, dass sich die Differenz in der Summe der Mittelwerte der CBCL-Subskalen zwischen Kindern mit und ohne CTS von der Differenz der Summe der Mittelwerte von den Kindern mit und ohne ADHS nicht unterscheidet ((CTS/ADHS + CTS) – (ADHS + Kontrollgruppe) = (CTS/ADHS + ADHS) – (CTS + Kontrollgruppe)). Nach Auflösung der Gleichung entstanden folgende Kontrastgewichte: Kontrollgruppe = 0; CTS = 1; ADHS = -1 und CTS/ADHS = 0.

[b] Kontraste konnten aufgrund des Interaktionseffekts im 2x2 ANOVA nicht berechnet werden.

Tabelle A.5a: 2x2 ANOVA der acht ABCL-Subskalen für die Faktoren CTS und ADHS, Nachuntersuchung, n = 92

ABCL-Subskala	CTS-Gruppe (n=22)		CTS+ADHS (n=23)		ADHS-Gruppe (n=24)		Kontrollgruppe (n=23)		ANOVA F-Wert (1,88)		
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	CTS	ADHS	CTS x ADHS
Aggressives Verhalten	52,3	(3,5)	63,4	(8,4)	55,4	(5,4)	53,4	(4,7)	8,11**	24,85**	13,84***
Regelverletzendes Verhalten	52,9	(3,3)	65,1	(12,6)	56,2	(6,2)	53,8	(4,4)	6,09*	20,17***	9,21**
Aufmerksamkeitsprobleme	54,1	(5,1)	66,9	(10,2)	59,0	(6,9)	53,9	(4,6)	6,75*	33,58***	6,41*
Ängstlich/depressiv	52,5	(4,5)	60,7	(11,2)	55,0	(5,1)	54,5	(5,9)	1,41	7,90**	6,13*
Schizoid/zwanghaft	52,4	(3,6)	58,8	(10,0)	54,0	(6,2)	51,0	(2,3)	5,26*	11,93***	1,56
Rückzüglich/depressiv	54,4	(5,9)	63,0	(10,7)	56,0	(8,7)	54,1	(5,5)	4,10*	8,81**	3,60
Körperliche Beschwerden	54,0	(5,4)	59,0	(7,6)	52,0	(3,8)	52,4	(3,3)	14,03***	4,02*	5,84*
Demonstratives Verhalten	53,0	(3,6)	56,6	(5,3)	53,7	(5,5)	52,0	(3,4)	3,63	6,80*	0,88

Modifiziert nach Müller et al. 2007

M = mean (Mittelwert), SD = standard deviation (Standardabweichung), p = Signifikanzwert

***p < 0,001; **p < 0,01; *p < 0,05

Tabelle A.5b: Faktorenvergleich der Hauptfaktoren der ABCL, Nachuntersuchung, n = 92

ABCL-Subskala	Kontrastwert	T-Wert (88)	Faktorenvergleich [a]
Aggressives Verhalten [b]	-	-	-
Regelverletzendes Verhalten [b]	-	-	-
Aufmerksamkeitsprobleme [b]	-	-	-
Ängstlich/depressiv [b]	-	-	-
Schizoid/zwanghaft	-1,58	-1,04	ADHS = CTS
Rückzüglich/depressiv	-1,67	-0,75	ADHS = CTS
Körperliche Beschwerden [b]	-	-	-
Demonstratives Verhalten	-0,72	-0,52	ADHS = CTS

Modifiziert nach Müller et al. 2018

[a] Die Berechnung wurde unter der Annahme durchgeführt, dass sich die Differenz in der Summe der Mittelwerte der ABCL-Subskalen zwischen jungen Erwachsenen mit und ohne CTS von der Differenz der Summe der Mittelwerte von den jungen Erwachsenen mit und ohne ADHS nicht unterscheidet ((CTS/ADHS + CTS) – (ADHS + Kontrollgruppe) = (CTS/ADHS + ADHS) – (CTS + Kontrollgruppe)). Nach Auflösung der Gleichung entstanden folgende Kontrastgewichte: Kontrollgruppe = 0; CTS = 1; ADHS = -1 und CTS/ADHS = 0.

[b] Kontraste konnten aufgrund des Interaktionseffekts im 2x2 ANOVA nicht berechnet werden.

Tabelle A.6a: 2x2 ANOVA der acht ASR-Subskalen für die Faktoren CTS und ADHS, Nachuntersuchung, n = 92

ASR-Subskala	CTS-Gruppe (n=22)		CTS+ADHS (n=23)		ADHS-Gruppe (n=24)		Kontrollgruppe (n=23)		ANOVA F-Wert (1,88)		
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	CTS	ADHS	CTS x ADHS
Aggressives Verhalten	54,2	(5,0)	61,7	(12,5)	54,6	(6,3)	52,9	(4,2)	6,42*	7,93**	3,05
Regelverletzendes Verhalten	53,7	(4,2)	62,8	(11,3)	55,4	(6,7)	54,4	(5,5)	4,31*	9,78**	6,30*
Aufmerksamkeitsprobleme	55,7	(6,9)	64,9	(11,9)	57,3	(6,6)	54,9	(5,6)	5,69*	10,66**	3,61
Ängstlich/depressiv	56,0	(10,4)	60,4	(10,7)	54,4	(6,4)	54,3	(6,9)	3,98*	1,38	1,23
Schizoid/zwanghaft	61,0	(8,4)	60,4	(8,9)	54,7	(8,7)	52,1	(3,6)	17,89**	0,35	0,81
Rückzüglich/depressiv	56,6	(8,9)	62,3	(10,7)	55,3	(7,2)	53,8	(5,4)	7,24**	3,83	1,35
Körperliche Beschwerden	53,7	(4,4)	59,3	(9,5)	54,2	(5,9)	52,9	(4,4)	4,48*	5,87*	2,42
Demonstratives Verhalten	52,9	(4,9)	57,0	(7,8)	55,6	(7,6)	52,6	(4,9)	0,35	5,92*	0,13

M = mean (Mittelwert), SD = standard deviation (Standardabweichung), p = Signifikanzwert

***p < 0,001; **p < 0,01; *p < 0,05

Tabelle A.6b: Faktorenvergleich der Hauptfaktoren des ASR, Nachuntersuchung, n = 92

ASR-Subskala	Kontrastwert	T-Wert (88)	Faktorenvergleich [a]
Aggressives Verhalten	-0,47	-0,21	ADHS = CTS
Regelverletzendes Verhalten [b]	-	-	-
Aufmerksamkeitsprobleme	-1,55	-0,75	ADHS = CTS
Ängstlich/depressiv	1,58	0,60	ADHS = CTS
Schizoid/zwanghaft	6,28	-1,04*	ADHS < CTS
Rückzüglich/depressiv	1,33	0,53	ADHS = CTS
Körperliche Beschwerden	-0,43	-0,27	ADHS = CTS
Demonstratives Verhalten	-2,68	-1,39	ADHS = CTS

[a] Die Berechnung wurde unter der Annahme durchgeführt, dass sich die Differenz in der Summe der Mittelwerte der ASR-Subskalen zwischen jungen Erwachsenen mit und ohne CTS von der Differenz der Summe der Mittelwerte von den jungen Erwachsenen mit und ohne ADHS nicht unterscheidet ((CTS/ADHS + CTS) – (ADHS + Kontrollgruppe) = (CTS/ADHS + ADHS) – (CTS + Kontrollgruppe)). Nach Auflösung der Gleichung entstanden folgende Kontrastgewichte: Kontrollgruppe = 0; CTS = 1; ADHS = -1 und CTS/ADHS = 0.

[b] Kontraste konnten aufgrund des Interaktionseffekts im 2x2 ANOVA nicht berechnet werden.

Tabelle A.7a: Deskriptive Statistik des ABCL-DP (n = 92; kumulative T-Werte der drei AAA-Skalen)

Gruppe	M	SD	n
Kontrollgruppe	161,9	13,1	23
ADHS	169,0	14,1	24
CTS+ADHS	191,0	25,1	23
CTS	158,8	10,8	22
Gesamt	169,4	19,8	92

M = mean (Mittelwert), SD = standard deviation (Standardabweichung)

Tabelle A.7b: LSD-Post-hoc-Vergleich (ABCL-DP) der vier Gruppen, n = 92

(I) Gruppe	(J) Gruppe	Mittlere Differenz (I-J)	Standardfehler	p-Wert	95% - Konfidenzintervall	
					Untergrenze	Obergrenze
Kontrollgruppe	ADHS	-7,1786	4,85843	0,144	-16,8529	2,4958
	CTS + ADHS	-29,1541*	5,30472	0,000	-39,7171	-18,5910
	CTS	3,0100	5,14812	0,560	-7,2412	13,2612
ADHS	Kontrollgruppe	7,1786	4,85843	0,144	-2,4958	16,8529
	CTS + ADHS	-21,9755*	5,15426	0,000	-32,2389	-11,7120
	CTS	10,1886*	4,99294	0,045	0,2464	20,1308
CTS+ADHS	Kontrollgruppe	29,1541*	5,30472	0,000	18,5910	39,7171
	ADHS	21,9755*	5,15426	0,000	11,7120	32,2389
	CTS	32,1641*	5,42819	0,000	21,3552	42,9730
CTS	Kontrollgruppe	-3,0100	5,14812	0,560	-13,2612	7,2412
	ADHS	-10,1886*	4,99294	0,045	-20,1308	-0,2464
	CTS + ADHS	-32,1641*	5,42819	0,000	-42,9730	-21,3552

* Die mittlere Differenz ist auf dem 0,05-Niveau signifikant

Tabelle A.7c: Deskriptive Statistik des ASR-DP (n = 92; kumulative T-Werte der drei AAA-Skalen)

Gruppe	M	SD	n
Kontrollgruppe	162,0	15,2	23
ADHS	166,3	16,2	24
CTS+ADHS	187,0	31,2	23
CTS	165,8	20,3	22
Gesamt	169,4	22,5	92

M = mean (Mittelwert), SD = standard deviation (Standardabweichung)

Tabelle A.7d: LSD-Post-hoc-Vergleich (ASR-DP) der vier Gruppen, n = 92

(I) Gruppe	(J) Gruppe	Mittlere Differenz (I-J)	Standardfehler	p-wert	95% - Konfidenzintervall	
					Untergrenze	Obergrenze
Kontrollgruppe	ADHS	-4,2857	6,26710	0,496	-16,7651	8,1937
	CTS + ADHS	-24,9524*	6,84279	0,000	-38,5781	-11,3266
	CTS	-3,8471	6,64078	0,564	-17,0706	9,3764
ADHS	Kontrollgruppe	4,2857	6,26710	0,496	-8,1937	16,7651
	CTS + ADHS	-20,6667*	6,64871	0,003	-33,9059	-7,4274
	CTS	0,4386	6,44062	0,946	-12,3863	13,2635
CTS+ADHS	Kontrollgruppe	24,9524*	6,84279	0,000	11,3266	38,5781
	ADHS	20,6667*	6,64871	0,003	7,4274	33,9059
	CTS	21,1053*	7,00206	0,003	7,1624	35,0481
CTS	Kontrollgruppe	3,8471	6,64078	0,564	-9,3764	17,0706
	ADHS	-0,4386	6,44062	0,946	-13,2635	12,3863
	CTS + ADHS	-21,1053*	7,00206	0,003	-35,0481	-7,1624

* Die mittlere Differenz ist auf dem 0,05-Niveau signifikant

Tabelle A.7e: Deskriptive Statistik des CBCL-DP (n = 467; kumulative T-Werte der drei AAA-Skalen)

Gruppe	M	SD	n
Kontrollgruppe	172,13	17,514	144
ADHS	192,19	23,794	129
CTS+ADHS	203,83	21,921	82
CTS	177,36	17,752	112
Gesamt	184,49	23,449	467

M = mean (Mittelwert), SD = standard deviation (Standardabweichung)

Tabelle A.7f: LSD-Post-hoc-Vergleich (CBCL-DP) der vier Gruppen, n = 467

(I) Gruppe	(J) Gruppe	Mittlere Differenz (I-J)	Standardfehler	p-Wert	95% - Konfidenzintervall	
					Untergrenze	Obergrenze
Kontrollgruppe	ADHS	-20,05*	2,457	0,000	-24,88	-15,23
	CTS + ADHS	-31,70*	2,804	0,000	-37,21	-26,19
	CTS	-5,23*	2,554	0,041	-10,24	-0,21
ADHS	Kontrollgruppe	20,05*	2,457	0,000	15,23	24,88
	CTS + ADHS	-11,64*	2,863	0,000	-17,27	-6,02
	CTS	14,83*	2,618	0,000	9,68	19,97
CTS+ADHS	Kontrollgruppe	31,70*	2,804	0,000	26,19	37,21
	ADHS	11,64*	2,863	0,000	6,02	17,27
	CTS	26,47*	2,946	0,000	20,68	32,26
CTS	Kontrollgruppe	5,23*	2,554	0,041	0,21	10,24
	ADHS	-14,83*	2,618	0,000	-19,97	-9,68
	CTS + ADHS	-26,47*	2,946	0,000	-32,26	-20,68

* Die mittlere Differenz ist auf dem 0,05-Niveau signifikant

Tabelle A.8: Deskriptive Statistik des SF-36, n = 92

		M	SD	n
SF-36 Körperliche Summenskala (Standardisiert: US-Norm 1990)	Kontrollgruppe	55,8507	5,10319	23
	ADHS	51,2718	5,51323	24
	CTS + ADHS	52,7834	8,82954	23
	CTS	56,5374	5,65255	22
	Gesamt	54,0113	6,55790	92
SF-36 Psychische Summenskala (Standardisiert: US-Norm 1990)	Kontrollgruppe	52,3498	8,08869	23
	ADHS	48,9934	11,61289	24
	CTS + ADHS	42,1249	11,61823	23
	CTS	50,0948	9,17214	22
	Gesamt	48,6804	10,68762	92

M = mean (Mittelwert), SD = standard deviation (Standardabweichung)

Tabelle A.9: SF-36 ANOVA Tests der Zwischensubjekteffekte, n = 92

Quelle	Abhängige Variable	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Korrigiertes Modell	SF-36 KÖRPERLICHE SUMMENSKALA (Standardisiert: US-Norm 1990)	389,043	3	132,681	3,358	0,023	0,116
	SF-36 PSYCHISCHE SUMMENSKALA (Standardisiert: US-Norm 1990)	1053,673	3	351,224	3,345	0,023	0,115
Konstanter Term	SF-36 KÖRPERLICHE SUMMENSKALA (Standardisiert: US-Norm 1990)	233373,881	1	233373,881	5906,362	0,000	0,987
	SF-36 PSYCHISCHE SUMMENSKALA (Standardisiert: US-Norm 1990)	186641,657	1	186641,657	1777,685	0,000	0,958
Gruppe	SF-36 KÖRPERLICHE SUMMENSKALA (Standardisiert: US-Norm 1990)	389,043	3	132,681	3,358	0,023	0,116
	SF-36 PSYCHISCHE SUMMENSKALA (Standardisiert: US-Norm 1990)	1053,673	3	351,224	3,345	0,023	0,115
Fehler	SF-36 KÖRPERLICHE SUMMENSKALA (Standardisiert: US-Norm 1990)	3042,446	88	39,512			
	SF-36 PSYCHISCHE SUMMENSKALA (Standardisiert: US-Norm 1990)	8084,339	88	104,991			
Gesamt	SF-36 KÖRPERLICHE SUMMENSKALA (Standardisiert: US-Norm 1990)	471845,000	92				
	SF-36 PSYCHISCHE SUMMENSKALA (Standardisiert: US-Norm 1990)	239735,265	92				
Korrigierte Gesamtvariation	SF-36 KÖRPERLICHE SUMMENSKALA (Standardisiert: US-Norm 1990)	3440,489	91				
	SF-36 PSYCHISCHE SUMMENSKALA (Standardisiert: US-Norm 1990)	9138,012	91				

df = numbers of degrees of freedom (Anzahl der Freiheitsgrade), Sig. = Signifikanz, F = F-Wert

Die Effektgrößen sind die partiellen Eta-Quadrat-Werte, die mittels ANOVA berechnet wurden. Das partielle Eta-Quadrat wird nach Cohen (1988) wie folgt definiert: 0,01 - 0,059 = kleine Effektgröße, 0,06 - 0,139 = mittlere Effektgröße, > 0,14 = große Effektgröße.

Tabelle A.10: LSD-Post-hoc-Vergleich (HRQoL) der vier Gruppen, n = 92

	(I) Gruppe	(J) Gruppe	Mittlere Differenz (I-J)	Standardfehler	p-Wert	95%-Konfidenzintervall	
						Untergrenz	Obergrenze
SF-36 Körperliche Summenskala (Standardisiert: US-Norm 1990)	Kontrollgruppe	ADHS	4,5789*	1,87827	0,017	0,8388	8,3190
		CTS + ADHS	3,0673	2,05080	0,139	-1,0164	7,1510
		CTS	-0,6867	1,99026	0,731	-4,6498	3,2764
	ADHS	Kontrollgruppe	-4,5789*	1,87827	0,017	-8,3190	-0,8388
		CTS + ADHS	-1,5116	1,99264	0,450	-5,4795	2,4562
		CTS	-5,2656*	1,93027	0,008	-9,1093	-1,4220
	CTS + ADHS	Kontrollgruppe	-3,0673	2,05080	0,139	-7,1510	1,0164
		ADHS	1,5116	1,99264	0,450	-2,4562	5,4795
		CTS	-3,7540	2,09853	0,078	-7,9327	0,4247
	CTS	Kontrollgruppe	0,6867	1,99026	0,731	-3,2764	4,6498
		ADHS	5,2656*	1,93027	0,008	1,4220	9,1093
		CTS + ADHS	3,7540	2,09853	0,078	-0,4247	7,9327
SF-36 Psychische Summenskala (Standardisiert: US-Norm 1990)	Kontrollgruppe	ADHS	3,3564	3,06174	0,276	-2,7403	9,4531
		CTS + ADHS	10,2249*	3,34299	0,003	3,5681	16,8816
		CTS	2,2550	3,24430	0,489	-4,2052	8,7152
	ADHS	Kontrollgruppe	-3,3564	3,06174	0,276	-9,4531	2,7403
		CTS + ADHS	6,8685*	3,24817	0,038	0,4006	13,3364
		CTS	-1,1014	3,14651	0,727	-7,3669	5,1641
	CTS + ADHS	Kontrollgruppe	-10,2249*	3,34299	0,003	-16,8816	-3,5681
		ADHS	-6,8685*	3,24817	0,038	-13,3364	-0,4006
		CTS	-7,9699*	3,42079	0,022	-14,7815	-1,1582
	CTS	Kontrollgruppe	-2,2550	3,24430	0,489	-8,7152	4,2052
		ADHS	1,1014	3,14651	0,727	-5,1641	7,3669
		CTS + ADHS	7,9699*	3,42079	0,022	1,1582	14,7815

* Die mittlere Differenz ist auf dem 0,05-Niveau signifikant

Tabelle A.11: Korrelation nach Pearson zwischen HRQoL und DP, n = 92

		ABCL-DP	ASR-DP
SF-36 Körperliche Summenskala (Standardisiert: US-Norm 1990)	Korrelation nach Pearson	-0,297**	-0,286**
	Signifikanz (2-seitig)	0,007	0,010
	n	92	92
SF-36 Psychische Summenskala (Standardisiert: US-Norm 1990)	Korrelation nach Pearson	-0,514**	-0,731**
	Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,000
	n	92	92

** Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant

7 Literaturverzeichnis

Achenbach TM (1991): Manual for the Child Behavior Checklist/4-18 and 1991 profile. Burlington, VT: University of Vermont, Department of Psychiatry

Achenbach TM, Rescorla LA (2003): Manual for the ASEBA Adult Forms & Profiles. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth & Families

Adler LA, Sutton VK, Moore RJ, Dietrich AP, Reimherr FW, Sangal RB, Saylor KE, Secnik K, Kelsey DK, Allen AJ (2006): Quality of life assessment in adult patients with attention-deficit/hyperactivity disorder treated with atomoxetine. J Clin Psychopharmacol 26, 648-652

Agarwal R, Goldenberg M, Perry R, IsHak WW (2012): The quality of life of adults with attention deficit hyperactivity disorder: a systematic review. Innov Clin Neurosci 9, 10-21

Allen AJ, Kurlan RM, Gilbert DL, Coffey BJ, Linder SL, Lewis DW, Winner PK, Dunn DW, Dure LS, Sallee FR et al. (2005): Atomoxetine treatment in children and adolescents with ADHD and comorbid tic disorders. Neurology 65, 1941-1949

Althoff RR, Verhulst FC, Rettew DC, Hudziak JJ, van der Ende J (2010): Adult outcomes of childhood dysregulation: a 14-year follow-up study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 49, 1105-1116

American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-IV; 4. Auflage, Washington 2000

American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-V; 5. Auflage, Washington 2013

Angold A, Costello EJ, Erkanli A (1999): Comorbidity. J Child Psychol Psychiatry 40, 57-87

Baldermann JC, Schüller T, Huys D, Becker I, Timmermann L, Jessen F, Visser-Vandewalle V, Kuhn J (2016): Deep brain stimulation for Tourette-syndrome: A systematic review and meta-analysis. Brain Stimul 9, 296-304

Banaschewski T, Döpfner M (2014): DMS-5 - attention-deficit/hyperactivity disorder. Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother 42, 271-275

Banaschewski T, Coghill D, Santosh P, Zuddas A, Asherson P, Buitelaar J, Danckaerts M, Dopfner M, Faraone SV, Rothenberger A et al. (2006): Long-acting medications for the hyperkinetic disorders. A systematic review and European treatment guideline. Eur Child Adolesc Psychiatry 15, 476-495

Banaschewski T, Woerner W, Rothenberger A (2007): Premonitory sensory phenomena and suppressibility of tics in Tourette syndrome: developmental aspects in children and adolescents. Dev Med Child Neurol 45, 700-703

Banaschewski T, Becker K, Dopfner M, Holtmann M, Rosler M, Romanos M (2017): Attention-deficit/hyperactivity disorder. Dtsch Arztebl Int 114, 149-159

Barkley RA (1997): Attention-deficit/hyperactivity disorder, self-regulation, and time: toward a more comprehensive theory. J Dev Behav Pediatr 18, 271-279

Barkley RA, Fischer M (2010): The unique contribution of emotional impulsiveness to impairment in major life activities in hyperactive children as adults. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 49, 503-513

Bauermeister JJ, Shrout PE, Ramirez R, Bravo M, Alegria M, Martinez-Taboas A, Chavez L, Rubio-Stipec M, Garcia P, Ribera JC et al. (2007): ADHD correlates, comorbidity, and impairment in community and treated samples of children and adolescents. J Abnorm child Psychol 35, 883-898

Becker A, Rothenberger A, Sohn A, Ravens-Sieberer U, Klasen F (2015): Erratum to: Six years ahead: a longitudinal analysis regarding course and predictive value of the Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ) in children and adolescents. Eur Child Adolesc Psychiatry 24, 727

Biederman J, Wozniak J, Kiely K, Ablon S, Faraone S, Mick E, Mundy E, Kraus I (1995): CBCL clinical scales discriminate prepubertal children with structured interview-derived diagnosis of mania from those with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34, 464-471

Biederman J, Monuteaux MC, Mick E, Spencer T, Wilens TE, Silva JM, Snyder LE, Faraone SV (2006): Young adult outcome of attention deficit hyperactivity disorder: a controlled 10-year follow-up study. Psychol Med 36, 167-179

Bird HR (1996): Epidemiology of childhood disorders in a cross-cultural context. J Child Psychol Psychiatry 37, 35-49

Bloch MH, Panza KE, Landeros-Weisenberger A, Leckman JF (2009): Meta-analysis: treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children with comorbid tic disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 48, 884-893

Buitelaar J, Medori R (2010): Treating attention-deficit/hyperactivity disorder beyond symptom control alone in children and adolescents: a review of the potential benefits of long-acting stimulants. Eur Child Adolesc Psychiatry 19, 325-340

Campbell SB, Shaw DS, Gilliom M (2000): Early externalizing behavior problems: toddlers and preschoolers at risk for later maladjustment. Dev Psychopathol 12, 467-488

Cardona F, Romano A, Bollea L, Chiarotti F (2004): Psychopathological problems in children affected by tic disorders - study on a large Italian population. Eur Child Adolesc Psychiatry 13, 166-171

Carter AS, O'Donnell DA, Schultz RT, Scahill L, Leckman JF, Pauls DL (2000): Social and emotional adjustment in children affected with Gilles de la Tourette's syndrome: associations with ADHD and family functioning. Attention deficit hyperactivity disorder. J Child Psychol Psychiatry 41, 215-223

Cavanna AE, Servo S, Monaco F, Robertson MM (2009): The behavioral spectrum of Gilles de la Tourette syndrome. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 21, 13-23

Cavanna AE, David K, Bandera V, Termine C, Balottin U, Schrag A, Selai C (2013): Health-related quality of life in Gilles de la Tourette syndrome: a decade of research. Behav Neurol 27, 83-93

Clemow DB, Bushe C, Mancini M, Ossipov MH, Upadhyaya H (2017): A review of the efficacy of atomoxetine in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder in children and adult patients with common comorbidities. Neuropsychiatr Dis Treat 13, 357-371

Coffey BJ, Biederman J, Geller D, Frazier J, Spencer T, Doyle R, Gianini L, Small A, Frisone DF, Magovcevic M et al. (2004): Reexamining tic persistence and tic-associated impairment in Tourette's disorder: findings from a naturalistic follow-up study. J Nerv Ment Dis 192, 776-780

Coghill DR, Banaschewski T, Soutullo C, Cottingham MG, Zuddas A (2017): Systematic review of quality of life and functional outcomes in randomized placebo-controlled studies of medications for attention-deficit/hyperactivity disorder. Eur Child Adolesc Psychiatry 26, 1283-1307

Cohen J: Statistical power analysis for the behavioral sciences; 2. Auflage; Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale 1988

Cohen NJ, Weiss G, Minde K (1972): Cognitive styles in adolescents previously diagnosed as hyperactive. J Child Psychol Psychiatry 13, 203-209

Cohen SC, Leckman JF, Bloch MH (2013): Clinical assessment of Tourette syndrome and tic disorders. Neurosci Biobehav Rev 37, 997-1007

de Zwaan M, Gruß B, Müller A, Graap H, Martin A, Glaesmer H, Hilbert A, Philipsen A (2012): The estimated prevalence and correlates of adult ADHD in a German community sample. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 262, 79-86

Denckla MB (2006): Attention deficit hyperactivity disorder: the childhood co-morbidity that most influences the disability burden in Tourette syndrome. Adv Neurol 99, 17-21

DGKJP (2017): ADHS bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen. S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/028-045l_S3_ADHS_2018-06.pdf, abgerufen am 01.09.2020

Dilling H, Mombour W, Schmidt M (Hrsg.): Internationale Klassifikation psychischer Störungen, Klinisch-diagnostische Leitlinien; Huber, Bern 2004

Döpfner M, Rothenberger A (2007): Behavior therapy in tic-disorders with co-existing ADHD. Eur Child Adolesc Psychiatry 16 Suppl 1, 89-99

Döpfner M, Rößner V, Woitecki K, Rothenberger A: Tic-Störungen (Leitfaden Kinder- und Jugendpsychotherapie). Band 13; Hogrefe, Göttingen 2010

Döpfner M, Frölich J, Lehmkuhl G: Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung (ADHS) (Leitfaden Kinder- und Jugendpsychotherapie). Band 1; 2. Auflage; Hogrefe, Göttingen 2013

DuPaul GJ, Reid R, Anastopoulos AD, Lambert MC, Watkins MW, Power TJ (2016): Parent and teacher ratings of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms: Factor structure and normative data. Psychol Assess 28, 214-225

Eapen V, Robertson MM (2008): Clinical correlates of Tourette's disorder across cultures: a comparative study between the United Arab Emirates and the United Kingdom. Prim Care Companion J Clin Psychiatry 10, 103-107

Eapen V, Snedden C, Crncec R, Pick A, Sachdev P (2016): Tourette syndrome, co-morbidities and quality of life. Aust N Z J Psychiatry 50, 82-93

Eddy CM, Rizzo R, Gulisano M, Agodi A, Barchitta M, Cali P, Robertson MM, Cavanna AE (2011): Quality of life in young people with Tourette syndrome: a controlled study. J Neurol 258, 291-301

Ellert U, Kurth BM (2013): Gesundheitsbezogene Lebensqualität bei Erwachsenen in Deutschland: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz 56, 643-649

Elstner K, Selai CE, Trimble MR, Robertson MM (2001): Quality of Life (QOL) of patients with Gilles de la Tourette's syndrome. Acta Psychiatr Scand 103, 52-59

Emerson E (2003): Prevalence of psychiatric disorders in children and adolescents with and without intellectual disability. J Intellect Disabil Res 47, 51-58

Esser G, Ballaschk K: Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie bei Kindern und Jugendlichen: 90 Tabellen (Klinische Psychologie und Psychiatrie); 4. Auflage; Thieme, Stuttgart 2011

Faraone SV, Sergeant J, Gillberg C, Biederman J (2003): The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? World Psychiatry 2, 104-113

Faraone SV, Althoff RR, Hudziak JJ, Monuteaux M, Biederman J (2005): The CBCL predicts DSM bipolar disorder in children: a receiver operating characteristic curve analysis. Bipolar Disord 7, 518-524

Faraone SV, Biederman J, Mick E (2006): The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. Psychol Med 36, 159-165

Faraone SV, Asherson P, Banaschewski T, Biederman J, Buitelaar JK, Ramos-Quiroga JA, Rohde LA, Sonuga-Barke EJS, Tannock R, Franke B (2015): Attention-deficit/hyperactivity disorder. Nat Rev Dis Primers 1, 15020

Feldman ME, Charach A, Bélanger SA (2018): ADHD in children and youth: Part 2-Treatment. Paediatr Child Health 23, 462-472

Freeman RD (2007): Tic disorders and ADHD: answers from a world-wide clinical dataset on Tourette syndrome. Eur Child Adolesc Psychiatry 16 Suppl 1, 15-23

Freeman RD, Fast DK, Burd L, Kerbeshian J, Robertson MM, Sandor P (2000): An international perspective on Tourette syndrome: selected findings from 3,500 individuals in 22 countries. Dev Med Child Neurol 42, 436-447

Gadow KD, Nolan EE, Sprafkin J, Schwartz J (2002): Tics and psychiatric comorbidity in children and adolescents. Dev Med Child Neurol 44, 330-338

Galloway H, Newman E (2017): Is there a difference between child self-ratings and parent proxy-ratings of the quality of life of children with a diagnosis of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD)? A systematic review of the literature. Atten Defic Hyperact Disord 9, 11-29

Gjervan B, Torgersen T, Rasmussen K, Nordahl HM (2014): ADHD symptoms are differentially related to specific aspects of quality of life. J Atten Disord 18, 598-606

Groth C, Mol Debes N, Rask CU, Lange T, Skov L (2017): Course of Tourette syndrome and comorbidities in a large prospective clinical study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 56, 304-312

Gudjonsson GH, Sigurdsson JF, Eyjolfsdottir GA, Smari J, Young S (2009): The relationship between satisfaction with life, ADHD symptoms, and associated problems among university students. J Atten Disord 12, 507-515

Himle MB, Woods DW (2005): An experimental evaluation of tic suppression and the tic rebound effect. Behav Res Ther 43, 1443-1451

Hinshaw SP (2018): Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): Controversy, developmental mechanisms, and multiple levels of analysis. Annu Rev Clin Psychol 14, 291-316

Hoekstra PJ, Steenhuis M-P, Kallenberg CGM, Minderaa RB (2004a): Association of small life events with self reports of tic severity in pediatric and adult tic disorder patients: a prospective longitudinal study. J Clin Psychiatry 65, 426-431

Hoekstra PJ, Steenhuis M-P, Troost PW, Korf J, Kallenberg CGM, Minderaa RB (2004b): Relative contribution of attention-deficit hyperactivity disorder, obsessive-compulsive disorder, and tic severity to social and behavioral problems in tic disorders. J Dev Behav Pediatr 25, 272-279

Holtmann M, Bolte S, Goth K, Dopfner M, Pluck J, Huss M, Fegert JM, Lehmkuhl G, Schmeck K, Poustka F (2007): Prevalence of the Child Behavior Checklist-pediatric bipolar disorder phenotype in a German general population sample. Bipolar Disord 9, 895-900

Hoy E, Weiss G, Minde K, Cohen N (1978): The hyperactive child at adolescence: cognitive, emotional, and social functioning. J Abnorm Child Psychol 6, 311-324

Jordan P, Rescorla LA, Althoff RR, Achenbach TM (2016): International comparisons of the Youth Self-Report Dysregulation Profile: Latent class analyses in 34 societies. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 55, 1046-1053

Khalifa N, von Knorring A (2006): Psychopathology in a Swedish population of school children with tic disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45, 1346-1353

Kirov R, Kinkelbur J, Banaschewski T, Rothenberger A (2007): Sleep patterns in children with attention-deficit/hyperactivity disorder, tic disorder, and comorbidity. J Child Psychol Psychiatry 48, 561-570

Kooij SJJ, Bejerot S, Blackwell A, Caci H, Casas-Brugué M, Carpentier PJ, Edvinsson D, Fayyad J, Foeken K, Fitzgerald M et al. (2010): European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: The European Network Adult ADHD. BMC Psychiatry 10, 67

Koumoula A (2012): The course of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) over the life span. Psychiatriki 23 Suppl 1, 49-59

Kurlan R, Como PG, Miller B, Palumbo D, Deeley C, Andresen EM, Eapen S, McDermott MP (2002): The behavioral spectrum of tic disorders: a community-based study. Neurology 59, 414-420

Leckman JF (2002): Tourette's syndrome. Lancet 360, 1577-1586

Leckman JF (2003): Phenomenology of tics and natural history of tic disorders. Brain Dev 25 Suppl 1, S24-28

Ludolph AG, Roessner V, Münchau A, Müller-Vahl K (2012): Tourette syndrome and other tic disorders in childhood, adolescence and adulthood. Dtsch Arztebl Int 109, 821-828

Luo Y, Weibman D, Halperin JM, Li X (2019): A review of heterogeneity in attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). Front Hum Neurosci 13, 42

Marcks BA, Berlin KS, Woods DW, Davies WH (2007): Impact of Tourette Syndrome: a preliminary investigation of the effects of disclosure on peer perceptions and social functioning. Psychiatry 70, 59-67

Matza LS, Johnston JA, Faries DE, Malley KG, Brod M (2007): Responsiveness of the Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Quality of Life Scale (AAQoL). Qual Life Res 16, 1511-1520

Meyer SE, Carlson GA, Youngstrom E, Ronsaville DS, Martinez PE, Gold PW, Hakak R, Radke-Yarrow M (2009): Long-term outcomes of youth who manifested the CBCL-Pediatric Bipolar Disorder phenotype during childhood and/or adolescence. J Affect Disord 113, 227-235

Minde K, Weiss G, Mendelson N (1972): A 5-year follow-up study of 91 hyperactive school children. J Am Acad Child Psychiatry 11, 595-610

Müller O, Rothenberger A, Brüni GL, Wang B, Becker A (2018): Questioning the long-term stability of the additive model in comorbid CTD+ADHD - The transition from childhood to adulthood. PLoS One 13, e0207522

Murthy P, Clark D (2019): An unusual cause for neonatal abstinence syndrome. Paediatr Child Health 24, 12-14

Neuner I, Ludolph A (2009): Tics and Tourette's syndrome throughout the life span. Nervenarzt 80, 1377-1387

Oguzturk O, Ekici M, Cimen D, Ekici A, Senturk E (2013): Attention deficit/hyperactivity disorder in adults with sleep apnea. J Clin Psychol Med Settings 20, 234-239

Osland ST, Steeves TD, Pringsheim T (2018): Pharmacological treatment for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children with comorbid tic disorders. Cochrane Database Syst Rev 6, CD007990

Peterson BS, Leckman JF (1998): The temporal dynamics of tics in Gilles de la Tourette syndrome. Biol Psychiatry 44, 1337-1348

Peterson BS, Cohen DJ (1998): The treatment of Tourette's syndrome: multimodal, developmental intervention. J Clin Psychiatry 59 Suppl 1, 62-72; discussion 73-64

Pierre CB, Nolan EE, Gadow KD, Sverd J, Sprafkin J (1999): Comparison of internalizing and externalizing symptoms in children with attention-deficit hyperactivity disorder with and without comorbid tic disorder. J Dev Beh Pediatr 20, 170-176

Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA (2007): The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. Am J Psychiatry 164, 942-948

Polanczyk G, Willcutt EG, Salum GA, Kieling C, Rohde LA (2014): ADHD prevalence estimates across three decades: an updated systematic review and meta-regression analysis. Int J Epidemiol 43, 434-442

Poncin Y, Sukhodolsky DG, McGuire J, Scahill L (2007): Drug and non-drug treatments of children with ADHD and tic disorders. Eur Child Adolesc Psychiatry 16 Suppl 1, 78-88

Popow C, Ohmann S (2020): ADHS im Kindes- und Jugendalter. Update 2020. Padiatr Padol 55, 1-22

Pringsheim T, Lang A, Kurlan R, Pearce M, Sandor P (2009): Understanding disability in Tourette syndrome. Dev Med Child Neurol 51, 468-472

Ramos-Quiroga JA, Nasillo V, Fernandez-Aranda F, Casas M (2014): Addressing the lack of studies in attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. Expert Rev Neurother 14, 553-567

Robertson MM (2006): Attention deficit hyperactivity disorder, tics and Tourette's syndrome: the relationship and treatment implications. A commentary. Eur Child Adolesc Psychiatry 15, 1-11

Robertson MM (2008a): The prevalence and epidemiology of Gilles de la Tourette syndrome. Part 1: the epidemiological and prevalence studies. J Psychosom Res 65, 461-472

Robertson MM (2008b): The prevalence and epidemiology of Gilles de la Tourette syndrome. Part 2: tentative explanations for differing prevalence figures in GTS, including the possible effects of psychopathology, aetiology, cultural differences, and differing phenotypes. J Psychosom Res 65, 473-486

Robertson MM, Eapen V, Singer HS, Martino D, Scharf JM, Paschou P, Roessner V, Woods DW, Hariz M, Mathews CA et al. (2017): Gilles de la Tourette syndrome. Nat Rev Dis Primers 3, 16097

Roessner V, Rothenberger A: Tic-Störungen. In: Gerlach M, Mehler-Wex C, Walitza S, Warnke A, Wewetzer C (Hrsg): Neuro-/Psychopharmaka im Kindes- und Jugendalter. 3. Auflage; Springer-Verlag, Berlin Heidelberg 2016, 600-608

Roessner V, Becker A, Banaschewski T, Rothenberger A (2007): Psychopathological profile in children with chronic tic disorder and co-existing ADHD: additive effects. J Abnorm Child Psychol 35, 79-85

Roessner V, Plessen KJ, Rothenberger A, Ludolph AG, Rizzo R, Skov L, Strand G, Stern JS, Termine C, Hoekstra PJ (2011): European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part II: pharmacological treatment. Eur Child Adolesc Psychiatry 20, 173-196

Roessner V, Ludolph AG, Müller-Vahl K, Neuner I, Rothenberger A, Woitecki K, Münchau A (2014): DSM-5 Kommentar: Tourette Syndrom und andere Tic-Störungen im DSM-5. Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother 42, 129-134

Rohde LA, Szobot C, Polanczyk G, Schmitz M, Martins S, Tramontina S (2005): Attention-deficit/hyperactivity disorder in a diverse culture: do research and clinical findings support the notion of a cultural construct for the disorder? Biol Psychiatry 57, 1436-1441

Rothenberger A, Roessner V: The phenomenology of attention-deficit/hyperactivity disorder in Tourette syndrome. In: Martino D, Leckman JF (Hrsg): Tourette syndrome. Oxford University Press, New York 2013, 26-49

Rothenberger A, Roessner V: Tic-Störungen. In: Korinthenberg R, Panteliadis CP, Hagel C (Hrsg): Neuropädiatrie. 3. Auflage; Elsevier, München 2020, 422-427

Rothenberger A, Banaschewski T, Roessner V: Tic-Störungen. In: DGKJP (Hrsg): Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. Deutscher Ärzteverlag, Köln 2007a, 319-325

Rothenberger A, Roessner V, Banaschewski T, Leckman JF (2007b): Co-existence of tic disorders and attention-deficit/hyperactivity disorder-recent advances in understanding and treatment. Eur Child Adolesc Psychiatry 16 Suppl 1, 1-4

Rothenberger A, Banaschewski T, Roessner V: Tic-Störungen. In: Herpertz-Dahlmann B, Resch F, Schulte-Markwort M, Warnke A (Hrsg): Entwicklungspsychiatrie. Schattauer, Stuttgart 2008, 423-428

Roy A, Hechtman L, Arnold LE, Sibley MH, Molina BS, Swanson JM, Howard AL (2016): Childhood factors affecting persistence and desistence of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in adulthood: results from the MTA. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 55, 937-944.e934

Simon V, Czobor P, Balint S, Meszaros A, Bitter I (2009): Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis. Br J Psychiatry 194, 204-211

Sobanski E, Brüggemann D, Alm B, Kern S, Deschner M, Schubert T, Philipsen A, Rietschel M (2007): Psychiatric comorbidity and functional impairment in a clinically referred sample of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 257, 371-377

Spencer T, Biederman J, Harding M, O'Donnell D, Wilens T, Faraone S, Coffey B, Geller D (1998): Disentangling the overlap between Tourette's disorder and ADHD. J Child Psychol Psychiatry 39, 1037-1044

Steinhausen H-C, Döpfner M, Holtmann M: Handbuch ADHS: Grundlagen, Klinik, Therapie und Verlauf der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung; 2. Auflage; Kohlhammer, Stuttgart 2019

Stern A, Pollak Y, Bonne O, Malik E, Maeir A (2017): The relationship between executive functions and quality of life in adults with ADHD. J Atten Disord 21, 323-330

Storch EA, Lack CW, Simons LE, Goodman WK, Murphy TK, Geffken GR (2007): A measure of functional impairment in youth with Tourette's syndrome. J Pediatr Psychol 32, 950-959

Sudre G, Mangalmurti A, Shaw P (2018): Growing out of attention deficit hyperactivity disorder: Insights from the 'remitted' brain. Neurosci Biobehav Rev 94, 198-209

Sukhodolsky DG, Scahill L, Zhang H, Peterson BS, King RA, Lombroso PJ, Katsovich L, Findley D, Leckman JF (2003): Disruptive behavior in children with Tourette's syndrome: association with ADHD comorbidity, tic severity, and functional impairment. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42, 98-105

Torgersen T, Gjervan B, Rasmussen K (2006): ADHD in adults: a study of clinical characteristics, impairment and comorbidity. Nord J Psychiatry 60, 38-43

Tükel R, Polat A, Ozdemir O, Aksüt D, Türksoy N (2002): Comorbid conditions in obsessive-compulsive disorder. Compr Psychiatry 43, 204-209

Volkow ND, Swanson JM (2013): Clinical practice: Adult attention deficit-hyperactivity disorder. N Engl J Med 369, 1935-1944

Wang B, Brueni LG, Isensee C, Meyer T, Bock N, Ravens-Sieberer U, Klasen F, Schlack R, Becker A, Rothenberger A et al. (2018): Predictive value of dysregulation profile trajectories in childhood for symptoms of ADHD, anxiety and depression in late adolescence. Eur Child Adolesc Psychiatry 27, 767-774

Ware JE, Jr, Sherbourne CD (1992): The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. Med Care 30, 473-483

Wehmeier PM, Schacht A, Barkley RA (2010): Social and emotional impairment in children and adolescents with ADHD and the impact on quality of life. J Adolesc Health 46, 209-217

Weiss G, Minde K, Werry JS, Douglas V, Nemeth E (1971): Studies on the hyperactive child. 8. Five-year follow-up. Arch Gen Psychiatry 24, 409-414

Wilens TE, Biederman J, Brown S, Tanguay S, Monuteaux MC, Blake C, Spencer TJ (2002): Psychiatric comorbidity and functioning in clinically referred preschool children and school-age youths with ADHD. J Am Academy Child Adolesc Psychiatry 41, 262-268

Wilens TE, Morrison NR, Prince J (2011): An update on the pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. Expert Rev Neurother 11, 1443-1465

Wirtz MA: Dorsch - Lexikon der Psychologie; 18. Auflage; Hogrefe, Bern 2017

Woods DW, Thomsen PH (2014): Tourette and tic disorders in ICD-11: standing at the diagnostic crossroads. Braz J Psychiatry 36 Suppl 1, 51-58

World Health Organisation: Multiaxial classification of child and adolescent psychiatric disorders: The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders in children and adolescens 1996

Wright A, Rickards H, Cavanna AE (2012): Impulse-control disorders in Gilles de la Tourette syndrome. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 24, 16-27

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Prof. Dr. med. Aribert Rothenberger für die Bereitstellung des Themas und die freundliche und zuverlässige Betreuung meiner Dissertation.

Ebenfalls danke ich Dr. rer. nat. Andreas Becker-Isensee für die Unterstützung bei der Entstehung dieser Arbeit, insbesondere für die Hilfe bei der statistischen Auswertung und Interpretation der Daten.

Danken möchte ich außerdem Dr. rer. nat. Biyao Wang für ihre unermüdliche Unterstützung bei der Verschriftlichung der Publikation.

Bei meinem Mann Philipp Buderer und Annabelle Schmid bedanke ich mich für die Korrekturlesungen und Anregungen.