

Aus der Forschungsgruppe Psychosomatische Rehabilitation der
Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Klinische Korrelate von Indikatoren komplexer Teilleistungsstörungen bzw.
Minimaler Cerebraler Dysfunktion (MCD)

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Max Holger Warnke

aus Bokel, Niedersachsen.

Gutachter/in: 1. Prof. Dr. med. M. Linden

2. Prof. Dr. med. M. Jöbges

3. Prof. Dr. med. M. Bajbouj

Datum der Promotion: 30.11.2012

*“...And what there is to conquer
 By strength and submission, has already been discovered
 Once or twice, or several times, by men whom one cannot hope
 To emulate—but there is no competition—
 There is only the fight to recover what has been lost
 And found and lost again and again: and now, under conditions
 That seem unpropitious. But perhaps neither gain nor loss.
 For us, there is only the trying. The rest is not our business...”*

TS Eliot, East coker - the four Quartets

Danksagung

...,Du suchst zu viel Hilfe,...besonders bei Frauen“ sagte der Geistliche...

Franz Kafka, Der Prozeß - im Dom

Danke...!

für die viele Geduld, die Hilfe, die kleinen und größeren Anregungen und die Unterstützung bei der Umsetzung dieser Arbeit: Technik, Motivation, Bearbeitung, Kinderbetreuung, Arbeitsort und was sonst im Leben wichtig ist. Mein Dank gilt also zuallererst den Frauen: Ariane, Bettina, Christine, Jenny, Manuela, Melanie und Melaxa

Der größte Dank gebührt meinem Doktorvater, Prof. Michael Linden, der mir ein Thema zur Bearbeitung übertragen hat, welches ihm, so glaube ich zu wissen, in besonderer, zumindest langjähriger Weise am Herzen liegt. Neben der Ehre, zu diesem Dauerbrenner ein Scherflein beizutragen ist es aber vor allem ein Dank für die ausdauernde, freundliche, motivierende und umfängliche Diskussion, wegen derer (und ein wenig auch trotz derer) diese Arbeit nun ihre endgültige Form gefunden hat. Die aufmerksame und zum Teil kontroverse Debatte hat mich in meinem wissenschaftlichen Denken weitergeführt und mir wurde vermittelt, dass Wissenschaft zu den Künsten gehört, was bedeutet, dass sie außer mit Gründlichkeit und Elan auch mit Virtuosität und Freude betrieben gehört.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1 Einleitung	
1.1 Historische Entwicklung	6
1.1.1 Konzepte organischer Psychosyndrome	6
1.1.2 Probleme in der Definition der organischen Psychosyndrome und der Teilleistungsstörungen	13
1.2 schwere Formen des organischen Psychosyndroms	
1.2.1 dementielles Syndrom	18
1.2.2 geistige Behinderung	20
1.3 leichte Formen des organischen Psychosyndroms	
1.3.1 postkontusionelle und andere spät erworbene Formen	21
1.3.2 früh erworbene Formen	23
1.4 leichte früh erworbene organ. Psychosyndrome im Erwachsenenalter	33
1.4.1 Verlaufsform der ADHS	35
1.5 Bedingungsfaktoren früh erworbener leichter organ. Psychosyndrome	
1.5.1 Modelle genetischer Faktoren	37
1.5.2 Modelle epigenetischer Faktoren	38
1.5.3 Modelle neurobiologischer Faktoren	41
1.5.4 Modelle hirntraumatischer Faktoren	44
1.5.5 Modelle hirnentzündlicher Faktoren	44
1.6 Das Diagnosespektrum leichter organischer Psychosyndrome im ICD 10 und DSM IV	45
1.7 Zusammenfassung des hirnorganischen Achsensyndroms	57
1.7.1 Modell der Störung der Feinabstimmung	60
1.7.2 Das MCD-Konzept	63
1.8 Diagnostische Verfahren	
1.8.1 Die Anamnese	65
1.8.2 Der Psychopathologische Befund	71
1.8.3 Neuropsychologische Diagnostik	75
1.8.4 Selbstbeurteilungsfragebögen	76
1.8.5 Die MCD-Skala	77
1.9 MCD in der psychosomatischen Rehabilitation	
1.9.1 Patienten und Störungsbilder in der Psychosomatischen Rehabilitation	83
1.9.2 Die Bedeutung der Leistungsfähigkeit in der Psychosomatischen Rehabilitation	86
1.10 Fragestellung dieser Arbeit	88

2. Methoden

2.1	Rahmenbedingung der Untersuchung und Patientenkollektiv	88
2.2	der MCD-Fragenbogen - MCD-Skala	89
2.3	die SymptomCheckListe-90 revidierte Form- SCL90-R	89
2.4	die IntelligenzStrukturAnalyse - ISA	89
2.5	die PsychosomatischeBasisDokumentation - PsyBaDo	90
2.6	Untersuchungsablauf	90
2.7	Gruppenbildung	91

3. Ergebnisse

3.1	soziodemografische Charakteristika der Gesamtpopulation	92
3.2.	deskriptive Ergebnisse zur MCD-Skala in der Gesamtpopulation	
3.2.1	Anamneseteil	94
3.2.2	Psychopathologieteil	96
3.3	Gruppenbildung	97
3.4	Gruppenvergleich	
3.4.1	Gruppenvergleich - soziodemografische Daten	98
3.4.2	Gruppenvergleich - Daten zur Anamnese	101
3.4.3	Gruppenvergleich - aktueller Befund	106

4. Diskussion

4.1	Diskussion der soziodemografische Charakteristika der Patientenpopulation	113
4.2.	Diskussion der deskriptiven Ergebnisse zur MCD-Skala	
4.2.1	Anamneseteil	114
4.2.2	Psychopathologieteil	115
4.3	Diskussion der Gruppenbildung	116
4.4	Diskussion des Gruppenvergleichs	
4.4.1	bzgl. soziodemografischer Daten	117
4.4.2	bzgl. der Daten zur Anamnese	118
4.4.3	bzgl. der Daten des medizinischen Befundes	121
4.4.4	bzgl. der Daten zur Therapie	124
4.4.5	bzgl. der Daten zum Reha-Ergebnis	125

5. Zusammenfassung 126

Literaturverzeichnis	128
----------------------	-----

und Anhang:

Liste der Abkürzungen
MCD-Skala
Lebenslauf
Selbstständigkeitserklärung

1 Einleitung

1.1 Historische Entwicklung

1.1.1 Konzepte organischer Psychosyndrome

Bereits seit dem Altertum werden geistige Behinderungen beim Menschen beschrieben, welche der Klasse der organischen Psychosyndrome zuzuordnen sind. Dabei werden sowohl schwere früh erworbene, kindliche Formen (geistige Behinderung, spastische Cerebralparese) als auch sich entwickelnde, den alternden Menschen betreffende Störungen der geistigen und seelischen Leistungskraft (insbesondere die Demenz) erwähnt. Ein Sonderproblem stellen früh erworbene und leichte organische Psychosyndrome dar.

Ende des 18. Jhds. berichtete der englische Arzt A. Crichton über Aufmerksamkeit und Aufmerksamkeitsprobleme im Zusammenhang mit Problemen der geistigen und körperlichen Gesundheit. Er erkannte verschiedene Aspekte der Aufmerksamkeitsstörung und deren Zusammenhang mit anderen neurologischen Symptomen (Crichton, 1798).

In der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts kam es in der deutschsprachigen Medizin zu einer Systematisierung geistiger und psychischer Erkrankungen. Nachdem Anfang des 19. Jhds die Gliederung Jacobis eher einem „bunten Mosaik“ glich, entschloss sich Hoffmann zu einer 3-Teilung. Danach sei die schwerste Stufe der „Blödsinn“, die leichtere Form die „Verrücktheit“ und die mildeste Ausprägung der „Irrsinn“. Letzterer beginne mit einer Melancholie und gehe dann in die Manie über, um dann entweder in Heilung oder im „Blödsinn“ zu enden (Braun, 2009).

Emil Kraepelin (1856-1926) verwarf diese Vorstellung der „Einheitspsychose“, die lange auch von W. Griesinger wegen ihrer wissenschaftlichen Objektivierbarkeit durch vermeintliche organomorphologische Korrelate aufrecht erhalten wurde (Griesinger, 1845). Die Hypothese, dass alle psychischen Symptome Manifestationen einer einzigen psychischen Störung seien, wurde in den späten 1860er-Jahren zunehmend unhaltbar, als eine wachsende Zahl klinischer Studien, insbesondere auch von Karl Ludwig Kahlbaum und Ewald Hecker,

auf die Existenz vieler unterschiedlicher psychischer Störungen hinwies (Engstrom, Burgmair, & Weber, 2006).

Kraepelin prägte in seinem Lehrbuch den Begriff der „Dementia praecox“ und grenzte diesen von dem „manisch-depressiven Irresein“ ab. Damit formulierte er ein psychiatrisches Klassifikationssystem, das Krankheiten weniger nach ihrer akuten Symptomatik sondern mehr nach ihrer Ursache, dem Verlauf, der Prognose und dem Endzustand ordnete (Kraepelin, 1896). Neu daran war die Beachtung des Verlaufs der Symptomatik im zeitlichen Längsschnitt, nicht wie vormals die Wertung des Querschnittbildes der Symptome zu einem bestimmten Zeitpunkt. Diese Einteilung führte neben Widerspruch und Diskussionen auch zu Vermutungen über die Zusammenhänge von Ursache und Prognose einer Störung: die endogenen Psychosen hielt man im Gegensatz zu den exogenen (organischen) für prinzipiell reversibel.

Neben dem Bemühen die Kategorien der geistigen Erkrankungen sinnvoll voneinander abzugrenzen und einzuteilen, wurden die Entitäten auch in ihrer Ausprägungsstärke voneinander unterschieden. Für das organische Psychosyndrom wurden neben schweren Formen auch psychopathologisch mildere Symptomenkomplexe oder leichtere Ausprägungen beschrieben.

Der amerikanische Arzt Beard, „der getreu seinem therapeutischen Ansatz vor allem die Rehabilitation des nervlich Erschöpften im Blick“ hatte (Haken, 2006), führte ab 1869 den Begriff der Neurasthenie (griechisch: Nervenschwäche) ein. Hierunter verstand er einen Zustand nervöser Reizbarkeit mit geringer seelischer Belastungsfähigkeit und leichter Erschöpfbarkeit. Die Ursache dieser Nervenschwäche verortete er anfangs in einem Mangel an Phosphor, später in der Zunahme belastender Umweltfaktoren, die das Nervensystem überlasten können (Beard, G. M., 1879). Die Publikationen Beards fanden auch in Europa großen Widerhall.

Der Franzose Pierre Janet (1892) prägte den Begriff der Psychasthenie. Er verstand darunter eine anlagebedingte, also konstitutionelle psychische Kraftlosigkeit, welche er der Hysterie gegenüberstellte. Diese "seelische Schwäche" wurde charakterisiert durch die Neigung zu depressiven Verstimmungen, Selbstunsicherheit, Schreckhaftigkeit, Unfähigkeit, seelischen Belastungen standzuhalten, sowie durch starke Ermüdbarkeit.

E. Bleuler postulierte 1916, dass das organische Psychosyndrom eine Grundform geistiger Erkrankung darstellt, wobei „unabhängig von der einwirkenden Noxe ... immer wieder dasselbe psychopathologische Symptomenbild“ mit kognitiven Störungen (Gedächtnis, Denken, Orientierung, Hirnleistung), Veränderung der Persönlichkeit (Emotion und Affekt) und vegetativen Symptomen feststellbar sei. Den zahlreichen unterschiedlichen Verursachungen entsprechen aber keineswegs zahlreiche und verschiedene psychische Syndrome. Weitgehend unabhängig von der Art der Schädigung oder Funktionsstörung reagiert das Gehirn relativ gleichförmig mit einer begrenzten Zahl von einander ähnlichen Syndromen. Die psychische Symptomatik ist also größtenteils ätiologisch unspezifisch. Sie lässt erkennen dass eine organische Kategorie vorliegt, jedoch nicht welche Ursache ihr zugrunde liegt. Diese Betrachtung wurde von anderen Ärzten geteilt: „Der Mannigfaltigkeit der Grunderkrankungen steht eine große Gleichförmigkeit der psychischen Bilder gegenüber“ (Bonhoeffer, 1917).

Das Konzept des organischen Psychosyndroms berücksichtigte zum Beginn des 20. Jahrhunderts also die Ätiologie, den Verlauf und Symptomqualität und –quantität. Es berücksichtigte ebenfalls den Zeitpunkt des Erwerbs der Störung.

George F. Still berichtete 1902 über 43 Fälle von Kindern mit Schwierigkeiten die Aufmerksamkeit zu halten bei gleichzeitiger Schwierigkeit ihr Verhalten zu regulieren.

Anfang des 20. Jahrhunderts wurde beschrieben, dass in verschiedenen Fällen von Geburtskomplikationen die anfänglichen neurologischen Symptome schnell verschwanden, die Kinder aber zu Beginn ihrer Schullaufbahn wieder Auffälligkeiten im Verhalten zeigten (Tredgold, 1st ed.1908).

Psychiater wie K. L. Bonhoeffer und E. Bleuler entwickelten aus der von Kraepelin aufgestellten Systematik in der ersten Hälfte des 20. Jhdts. eine Kategorisierung psychischer Erkrankungen, in welcher die organischen Psychosyndrome ebenfalls eine wesentliche Gruppe bildeten und von den anderen unterschieden wurden. Die psychiatrischen Entitäten des „Irreseins“ konnten exogener (Bspl. Demenz, geistige Behinderung), endogener (Bspl. Affektive Psychosen) oder psychogener (Bspl. Neurosen, Ängste,...) Natur sein. Die Einteilung Kraepelins wirkt bis heute maßgeblich nach (Dilling & Reimer, 1995). Sowohl das

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) der American Psychiatric Association als auch die International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD) der Weltgesundheitsorganisation nehmen in ihrer Gliederung hierauf bezug.

Die Virus- oder Grippe-Epidemien des frühen 20. Jhd. führten zu der Erkenntnis, dass Symptome wie Verhaltensstörung, Wesensänderung und erhöhte Impulsivität bei kognitiv kaum beeinträchtigten Kindern nach durchgemachter Enzephalitis beobachtet werden konnten (Homburger, 1926), (Hohman, 1922) und (Ebaugh, 1923).

Zwischen 1930 bis 1932 wurden an der Psychiatrischen und Nervenlinik Charité, Berlin bei 45 Kindern Daten erhoben, die mit einer Kombination von Störungen imponierten. Diese Kinder zeigten vor allem eine motorische Unruhe in Kombination mit verschiedenen intellektuellen, neurologischen (Epilepsie) sowie Verhaltensauffälligkeiten und Entwicklungsdefizite (Sprache). Hierbei wurde ein frühes Auftreten (4.-6.Lj.), eine teilweise Remission und eine Jungenlastigkeit der Pat. beobachtet. Vermutet wurde eine hirnorganische Ursache der Störungen (Kramer & Pollnow, 1932).

In den 30er Jahren zeigten Untersuchungen verhaltensauffälliger Kinder, zunehmende Hinweise für eine hirnorganische Komponente (Strauss, A.A.; Werner, H., 1938), (Strauss, 1939), (Strauss, A.A.; Kephart, N.C., 1940).

Ab 1938 untersuchte die Gruppe um Strauss und Werner geistig behinderte Kinder mit psychologischen und neurologischen Verfahren. Dabei fanden sie in der Gruppe nachweislich hirnerkrankter Kinder eine charakteristische Symptomatik, die dazu Anlass gab, auch für die Probanden mit weniger stark ausgeprägter Symptomatik eine (unbekannte) Hirn-Verletzung anzunehmen. Strauss und Lethinen verwendeten 1947/48 den Begriff „minimal brain dysfunction“ (Strauss, A.A.; Lethinen, L.E., 1948). Ebenfalls 1947 führten Ingalls und Gordon den Begriff eines „biologic gradient of disease“ ein (Ingalls & Gordon, 1947)), den Lilienfeld und Parkhurst 1951 um die Annahme eines Kontinuums an organischen Hirndefekten erweiterten. Unter der Begrifflichkeit des „continuum of reproductive wastage“, die sie in die Formel des „continuum of reproductive casualties“ wandelten, stellten sie einen Zusammenhang zwischen vorgeburtlichen fetalen und maternalen Ereignissen und verschiedenen Störungen der Sprach- und Verhaltensentwicklung her (Lilienfeld & Parkhurst, 1951).

Unterstützt durch tierexperimentelle Ergebnisse über den Zusammenhang zwischen Sauerstoffmangel und neurologischen Entwicklungsveränderungen, führten statistische Auswertungen über die Effekte peripartaler Asphyxie und Anoxie zu Erkenntnissen über Zusammenhänge von Verhaltensauffälligkeiten und neurologischen Entwicklungsdefiziten bei Kindern (Preston, 1945; Rosenfeld et al., 1948; Graham et al., 1957; Fraser et al., 1957; Windle et al., 1958). Die Ergebnisse unterstützten das Konzept einer organischen Verursachung für klinisch komplexe Symptombilder.

In den 50er Jahren entwickelte Göllnitz für die organischen Psychosyndrome in der Kinderheilkunde das Modell des hirnrorganischen psychischen Achsensyndroms weiter, auf das in der 1972 erweiterten Form (Göllnitz, G., 1953, 1972) nach Abweichungen in 5 Merkmalsgruppen einteilte (Abnormitäten der psychomotorischen Entwicklung, Risiken in der frühen Kindheit, besondere Verhaltensweisen, Teilleistungsstörungen, neurologische/neurophysiologische Defizite). Das Konzept beschreibt das klinische Bild einer Organpsychose mit Veränderung von kognitiven Fähigkeiten, Antrieb und Vegetativum sowie Affekt-, Emotions- und Impulsregulation und die psychomotorischen Fähigkeiten. Zusätzlich integriert es die Bedeutung von Umweltfaktoren.

Die Erkenntnis, dass Lernschwierigkeiten, Verhaltensauffälligkeiten und motorische Störungen auch auf leichte Verlaufsformen einer hirnrorganischen Störung zurückzuführen sind, hatte gesundheitspolitische Implikationen. Die Arbeiten von Strauss und Mitarbeitern wurden in der breiteren US-Amerikanischen Öffentlichkeit nicht so sehr wegen der wissenschaftlich-medizinischen Erkenntnisse wahrgenommen, sondern wegen der Betonung der Notwendigkeit einer bestimmten pädagogischen und erzieherischen Förderung für verhaltensauffällige und geistig behinderte Kinder (Strauss et al. 1947/48). Auf Druck von Elterninitiativen wurden durch die politische Institutionen Arbeitsgemeinschaften eingerichtet, um Gesetze zur Förderung der betroffenen Kinder zu formulieren (Haring et al., 1969). Bei der Entwicklung des Konzeptes wurden neben medizinischen erstmals politische Aspekte relevant. Fördergelder wurden nicht für schlecht erzogene Kinder, wohl aber für körperlich (organische Komponente der Verhaltensstörung/Lernbehinderung) behinderte Kinder gewährt.

Im englischsprachigen Raum wurde lange Zeit der Begriff MBD (minimal brain damage), der auch die hyperkinetischen Syndrome beinhaltete verwendet. Da auch weitere Forschungen nicht notwendigerweise eine sichtbare Hirnschädigung nachweisen konnten wurde die Abkürzung MBD zunehmend in die Abkürzung für „minimal brain dysfunktion“ verändert. 1962 einigte sich die „Oxford International Study group on Child Neurology“ auch offiziell auf die Bezeichnung „minimal cerebral dysfunction“, um dem Umstand gerecht zu werden, dass aus einer Funktionsveränderung nicht notwendigerweise auf einen Hirnschaden (damage) geschlossen werden kann. In der Schweiz und in Frankreich wurde ein ähnliches Symptomenbild als infantiles psychoorganisches Syndrom iPOS beschrieben (Corboz, R. J., 1966). In Deutschland wurde der Begriff des frühkindlichen oder kindlichen „exogenen Psychosyndroms“ verwendet. Die Bezeichnung MCD (minimale cerebrale Dysfunktion) für die anatomisch nicht fassbare Störung fand danach in der Wissenschaft Gebrauch (Bax & MacKeith, 1963) und wurde auch den Angehörigen, also vor allem den Eltern gegenüber als besser verwendbar empfunden, da sie als weniger stigmatisierend erachtet wurde (Corboz, 1988). Historisch gesehen war der Zeitraum von 1922 (postenzephalitis-Syndrome) bis 1962 (Abkehr von „damage“ hin zu „dysfunction“) an die Erwartung gekoppelt, das organische Korrelat des organischen Psychosyndroms als entitätsstiftendes Merkmal bestimmen zu können.

In der Folgezeit wurde versucht, eine differenzierte Betrachtung der Symptomenbilder zu erreichen. Eingeführt wurde z.B. das Konstrukt der Teilleistungsstörungen (Myklebust, 1973). Einzelne Teilleistungsstörungen wurden schon im 19. Jhd. von britischen Kinderärzten beschrieben, z.B. die Unfähigkeit Lesen zu lernen (Morgan, 1896). Das markante Merkmal dieser Kategorie war das Zurückbleiben einzelner Fertigkeiten vor dem Hintergrund einer sonst unauffälligen globalen Intellektuellen Leistungsfähigkeit. Dieses Modell versucht Teilleistungs- oder „Werkzeugstörungen“ gegenüber den globaleren Leistungsschwächen abzugrenzen. Es war zugleich in der Lage dynamische Verläufe zu erklären.

Die vorgeschlagene Definition, Teilleistungsschwächen seien Leistungsminderungen einzelner Faktoren oder Glieder innerhalb eines größeren funktionellen Systems, welche zur Bewältigung einer bestimmten komplexen Anpassungsaufgabe erforderlich sind (Graichen, J., 1973), gründete sich auf neuropsychologische Befunde und verzichtete auf den Nachweis eines umschriebenen organischen Korrelats für die Symptomatik. Dabei wurden sehr wohl Erkenntnisse aus der Neuroanatomie herangezogen, z.B. Sektionsbefunde nach Tierversuchen (Vygotski, 1965). Es gab aber wenige experimentelle Möglichkeiten, um Daten zu erhalten,

die „dem Gehirn bei der Arbeit“ zuschauen und aus welchen sich komplexere neurofunktionale Zusammenhänge darstellen ließen. Anhand von Beobachtungen und Verknüpfungen von neurologischen und Verhaltensbefunden entwickelte sich die Vorstellung von halbautonomen Subsystemen des Zentralnervensystems (Luria, A.R., 1970). Störungen dieser Subsysteme galten in milderen Fällen als ausgleichbar. Dabei gab es die Vorstellung von einer Entwicklungsstörung (Ross & Ross, 1976) im Sinne eines bleibenden Defizits oder einer nur verlangsamten, verzögerten Entwicklung. Entscheidend an dieser Vorstellung war, dass die Störung während der typischen Entwicklungszeit für diese Fertigkeit entsteht (Piaget, J., 1978). Störungen in einem bestimmten Reifungs-Zeitfenster können komplexe Defizite der Hirnfunktion nach sich ziehen, welche durch Kompensation, Nachreifung oder Training (zum Teil) ausgeglichen werden können.

Lempp handelte die Teilleistungsschwächen 1980 unter den organischen Psychosyndromen ab und betrachtete leichte frühkindliche Hirnschädigungen ausdrücklich als die wahrscheinlichste Ursache von Teilleistungsschwächen. Rourke definierte 1981 ähnlich, indem er „central processing deficits“ als Ursache für Teilleistungsschwächen postulierte (Rourke, 1981). Die bekannteste Teilleistungsschwäche, zu der auch die meiste Forschungstätigkeit vorliegt ist die Lese-Rechtschreibschwäche.

Ende der 60er Jahre des 20. Jhdts. bildete sich die beschriebene Auffächerung der Konzepte, auch in den Diagnosesystemen ab. Einige Störungsbilder wurden den organischen Psychosyndromen zugerechnet, ein anderer Teil wurde eher beschreibend bei den Verhaltens- und Entwicklungsstörungen subsummiert. Neben medizinischen, wurden auch gesundheitspolitische Aspekte bei der Kategorisierung relevant.

Mit dem DSM III kam 1980 die Bezeichnung ADD (Attention deficit disorder), da die Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen zu den weitgehend konstanten Erscheinungen dieses Syndroms zählen und vor allem schulpsychologisch relevant waren. Die Bezeichnung ADD präjudiziert keine Form der organischen Hirnstörung. Namentlich in der Schweiz und in Teilen Mitteleuropas hielt sich die Bezeichnung inf. POS (infantiles psycho-organisches Syndrom). ADD, ADHD oder ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit- und hyperaktivitätssyndrom) stehen im ICD 10 nicht mehr in der Gruppe der hirnorganischen Störungen. Die Reifungsstörungen und Teilleistungsschwächen werden dort nach wie vor eingegliedert.

Das Konzept der MCD wurde abgelöst, da es als verwässert, zu unspezifisch, schlecht operationalisierbar und an den „Rändern“ zum Gesunden, normalen oder nur entwicklungsverzögerten Individuum zu wenig Trennschärfe aufwies. Die objektivierbaren Befunde (neurologische Soft-signs, EEG) hielten einer wissenschaftlichen Überprüfung zum Teil nicht stand und vor allem wurde kritisiert, dass die vorschnelle Vergabe einer MCD-Diagnose verhindert, dass das Störungsbild exakt beschrieben, diagnostiziert und mithin auch therapiert wird (Esser & Schmidt, 1987).

Wer die Diagnose MCD in neueren Schriften sucht, findet diese häufig als Reminiszenz, oder historisch zum Verständnis der Entwicklung der Diagnose ADD und ADHS (Wender, 1971). Im Gegensatz zur MCD sind ADD oder ADHS nicht den kinderpsychiatrischen Zirkeln zur Diskussion vorbehalten (Lempp, R., 1988). Für ADHS liegen umfangreiche Langzeitbeobachtungen zu Ausprägung und Übergang der Symptomatik ins Erwachsenenalter vor. Für MCD oder Teilleistungsstörungen gibt es weniger Untersuchungen.

1.1.2 Probleme in der Definition der organischen Psychosyndrome und Teilleistungsstörungen

Als organische Psychosyndrome werden psychopathologische Syndrome/Erkrankungen bezeichnet, die durch krankhafte Veränderungen des Gehirns bzw. des Gesamtorganismus verursacht werden.

Für die Störungsgruppe der organisch bedingten Psychosyndrome wird postuliert, dass diese allein oder überwiegend auf nachweisbare Hirnschädigungen oder Hirnfunktionsstörungen zurückzuführen sind (Tölle, R., 2005). Die Ursachen sind mannigfaltig, sie können das Gehirn selbst betreffen oder im übrigen Organismus liegen. Die Störung kann genetisch verursacht sein, bereits intrauterin erworben werden (epigenetisch) und zum Geburtszeitpunkt vorliegen („angeboren“) oder später erworben werden. Sie kann durch entzündliche (Encephalitis, Syphilis, HIV), degenerative oder mechanische (Tumore, Schädel-Hirn-Trauma, Hirnödem, Hydrocephalus) Erkrankungen des ZNS bedingt sein. Organische Hirnfunktionsstörungen gehen auch auf primär nicht-cerebrale Krankheiten zurück, die das Gehirn sekundär in Mitleidenschaft ziehen z.B. Medikamente, Drogen Alkohol, Avitaminosen (B12, Folsäure, Thiamin), Leber- und Niereninsuffizienz, vaskuläre respektive

hypoxämische Ursachen (Gefäßkrankheiten, Herzinsuffizienz, Herzstillstand, Anämie), Gestosen und Karzinome.

„Es gibt Schwierigkeiten bei der Terminologie, Nosologie und Klassifikation der organisch-psychischen Störungen. Diese werden durch ihre Ätiologie und Symptomatik definiert und entsprechend diagnostiziert. Dabei wird allerdings die Bezeichnung „organisch“ einerseits nosologisch als Zuordnung zur spezifischen Gruppe der Störungen benutzt, andererseits auch ätiologisch als Zuschreibung des Verursachungsortes der Störung. Es entsteht eine terminologische Unübersichtlichkeit. Auch verändert sich die Sicht auf die Diagnose „organisches Psychosyndrom“. Dieses ist nicht mehr allgemein anerkannt und wird durch die Diagnose Demenz oder dementielles Syndrom ersetzt. Dies bezeichnet aber einerseits ein Syndrom, wird andererseits auch für mehrere Krankheitsbilder verwendet“ (Tölle, R., 1996).

Neben der klinischen Symptomatik werden bei der Terminologie und Einteilung organischer Psychosyndrome auch Aspekte, wie Erkrankungsalter, Schweregrad, Art und Ort der Hirnschädigung sowie Verlauf und Prognose mit in Betracht gezogen.

Wie sich eine Noxe oder eine Hirnschädigung auswirkt, ist u.a. von dem Lebensalter zum Zeitpunkt der Hirnschädigung abhängig. Zum frühkindlichen organischen Psychosyndrom kommt es, wenn der Zeitpunkt der Schädigung bereits vor der Geburt, perinatal oder in der frühen Kindheit erfolgte. Das organische Psychosyndrom des Erwachsenen betrifft das ausgereifte Gehirn, kann akut und reversibel oder chronisch und dann oft fortschreitend verlaufen und umfasst in seiner schweren Ausprägung das dementielle Syndrom. Neben dem Lebensalter, in dem die Hirnschädigung auftritt, ist der Grad der Ausprägung entscheidend. Es gibt schwere früh erworbene Formen und leichtere. Letztere können im Konzept der Teilleistungsstörungen subsummiert werden. Es finden sich keine regelhaften Übergänge von der frühkindlich erworbenen, chronischen, leichten Form in eine festgelegte Symptomatik, die dann im Erwachsenenalter imponiert. Im Laufe der Entwicklung werden die leichten Ausprägungen durch die Einflüsse der Umwelt „überformt“. Die leichtere Form ist klar von der schweren Form abgrenzbar, welche sich in Zerebralparese, Spastik und geistiger Behinderung äußert (Tölle, R., 2005).

Dem Schweregrad der Symptomatik nach, verstand man früher sowohl unter organischer Psychose als auch unter Demenz nur die schwer ausgeprägten Störungen dieser Kategorie.

Diese Betrachtung ist weitgehend aufgegeben, so dass nunmehr auch leichtere Ausprägungen subsummiert werden. Die Ursache der Störung, ist nicht hilfreich für eine Einteilung, da keine regelhafte Beziehung zwischen Ursache und Wirkung erkannt werden kann. Die Art der Störung führt zu kognitiver Leistungs- oder Persönlichkeitsveränderung (Tölle, R., 1996).

Der Versuch über den Verlauf der Erkrankung (chronisch/akut – reversibel/irreversibel) eine bessere Zuordnung zu finden, gelingt nur unvollständig. Die akuten organischen Psychosynndrome verlaufen häufig reversibel. Sie wurden daher auch Durchgangssynndrome oder Funktionspsychosen genannt (Wieck, 1977). Bisweilen gehen diese aber auch in chronische Zustände über. Dazu passend sind die chronischen Verläufe nicht regelmäßig irreversibel, so dass auch dieses Kriterium zur Einteilung nur bedingt taugt (Huber G. , 2005).

Die Diagnosesysteme DSM (American Psychiatric Association, 1994) und ICD (WHO, International Statistical Classification of Diseases 10th Edition, 1992) klassifizieren unterschiedlich. Der ICD 10 ordnet im Kapitel F0 hauptsächlich nach dem psychopathologischen Syndrom, nach dem Krankheitsbild bzw. der Ätiologie. Gegebenenfalls müssen zusätzlich Erkrankungen aus dem Kapitel der Krankheiten des Nervensystems angegeben werden (Tölle, R., 2005).

Die Definition und Einteilung hirnorganischer Psychosynndrome in das Diagnosespektrum erfolgt auf unterschiedliche Art nebeneinander her, was einen Teil der Problematik beschreibt. Sie erfolgt zum Teil syndromal, was bedeutet, dass Störungen, die eine Kombination von Beeinträchtigung der kognitiven Leistungskraft, der vegetativen Regulation, der Emotions- und Affektregulation und der Psychomotorik aufweisen, zusammengefasst werden. Diese Störungen werden zum Beispiel vom klinisch tätigen Arzt als ein Typ verstanden. Dabei spielt die Ähnlichkeit im Muster des Symptombildes die entscheidende Rolle, um dieser Kategorie zugeordnet zu werden. Die Ausprägungsstärke, also die Dimensionalität ist dabei nicht von zentraler Bedeutung.

Die Diagnosesysteme ICD und DSM konzeptualisieren syndromal oder kategorial. Das bedeutet, dass ein bestimmtes Paket von einzelnen Symptomen und Kriterien (z.B. Beginn der Symptomatik, Ausprägung) zu einer Einheit, einem Syndrom, einer Diagnose zusammengefasst wird. Diese Einteilung führt zu operationalisierbaren Diagnosen, lässt aber die Ausprägungsstärke des Musters in Form der Dimensionalität nicht gut erkennen.

Die unterschiedlich starke Ausprägung einzelner Merkmale führt zu einem weiteren Problem bei der Einteilung und Definition. Die Hirnfunktionen werden in ihrer Ausprägungsstärke gemeinhin als normalverteilt verstanden. Als Beispiel kann der Intelligenzquotient genommen werden. Wird eine Population auf die Ausprägung des Merkmals Intelligenz untersucht, so ergibt sich bei der grafischen Darstellung das Bild einer Gauß'schen Kurve, mithin eine Normalverteilung um den IQ-Wert 100 herum. Starke Abweichungen lassen eine Zuordnung zu einem Syndrom leicht erscheinen. Leichte Abweichungen können als Ausprägungsvariante im Spektrum des „Normalen“ verstanden werden. Bei Hirnfunktionen können jedoch global durchschnittliche Werte zusammen mit deutlich unterdurchschnittlichen Werten in bestimmten Teilfunktionen vorliegen. Diese Teilfunktionen können wiederum auch in verschiedenen subklinischen also fast durchschnittlichen Ausprägungen vorliegen, wobei allerdings die Kombination der Teilfunktionsstörungen zu kontextabhängigen Einschränkungen führt. Es verschwimmt im Grenzbereich der Übergang zum Normalen oder Gesunden, was das Nebeneinanderstehen der Konzepte und Klassifikationen zum Teil begründet. Sie unterscheiden sich im Verständnis der Ursache, des organomorphologischen Korrelates, des klinischen Bildes (Beginn, Ausprägungsstärke), des Verlaufs, der Beeinflussbarkeit und der Prognose der Symptomatik. Sie werden überschneidend und unklar abgegrenzt, fortlaufend wissenschaftlich diskutiert und verändert.

Exemplarisch kann eine Verteidigung gegen die Erweiterung des Demenzbegriffes im letzten Jahrzehnt auf leichte Zustände von erworbener Intelligenzminderung einerseits und auf rückbildungsfähige (reversible) organische Psychosyndrome angeführt werden: "Aber auch diese Definition wird in vieler Hinsicht dem heutigen klinischen Sprachgebrauch nicht mehr gerecht. So können z.B. Teilaspekte einer Demenz durchaus reversibel sein. Dabei hängt der Grad der Reversibilität von der Beeinflussbarkeit des Grundprozesses ab, durch den die Symptome der Demenz hervorgerufen werden. Damit ist bereits angedeutet, dass die Symptome der Demenz durch verschiedene Krankheiten verursacht sein können, von denen einige behandelbar sind, andere nicht. Unter Demenz wird damit ein psychopathologisch definierter Symptomenkomplex verstanden, der erst nach Zuordnung zu einer nachgewiesenen Ätiologie zu einer klinischen Diagnose wird" (Faust, 1995).

"Dies bedeutet, dass pauschal und undifferenziert alle organischen Psychosyndrome Demenz genannt werden." ... "Man kann m.E. erst dann von Demenz sprechen, wenn die Diagnose psychopathologisch nach den genannten Kriterien sicher ist und tatsächlich ein massiver,

nicht mehr rückbildungsfähiger, intellektueller und mnestischer Abbau vorliegt, der, in Abgrenzung zur Oligophrenie (...), nach der frühen Kindheit als Folge einer Hirnerkrankung oder Hirnschädigung erworben wurde“ (Huber, G., 1999). Hinsichtlich der zu erfüllenden Kriterien unterscheiden sich die beiden modernen Klassifikationssysteme psychischer Störungen (ICD-10 und DSM-IV) erheblich. Im DSM-IV ist der Begriff der Demenz wesentlich weiter gefasst, auf eine allgemeine Definition des Demenz-Syndroms wird vollständig verzichtet. Die Folge ist, dass zum Einen das DSM-IV der Vielgestaltigkeit des Demenz-Syndroms besser gerecht wird, zum anderen aber Störungen, die im DSM-IV als Demenz zu klassifizieren sind, in der ICD-10 nicht als solche erfasst werden (Sass & Wittchen, 1996). In der ICD-10 dagegen ist die Klassifikation der Demenz an Zeitkriterien gebunden und es wird eine grobe Schweregradeinteilung vorgenommen (WHO, International Statistical Classification of Diseases 10th Edition, 1992). Angeborene oder früh erworbene Störungen dieser Funktionen werden nicht als Demenz bezeichnet, obwohl auch sie zu einer dauerhaften Beeinträchtigung führen. Hinweise für eine genetische Verursachung liegen jedoch vor: Menschen, auf deren Chromosom 19 das Gen für Apolipoprotein E (ApoE) in einer bestimmten Zustandsform vorliegt (als "ApoE-epsilon4-Allel"), erkranken überdurchschnittlich häufig an Alzheimer, das bloße Vorhandensein dieses Allels kann für sich genommen die Erkrankung nicht erklären (Huber, G., 2005). „Hirnschädigungen und - funktionsstörungen führen beim Erwachsenen zu verschiedenen psychopathologischen Syndromen: zu einer akuten organischen Psychose (Delir) oder zu dem chronischen Syndrom einer Demenz (organisches Psychosyndrom). Die Demenz zeigt eine charakteristische Symptomatik und wird dennoch, besonders in den Anfangsstadien, oft übersehen oder als Depression verkannt“ (Tölle, R., 2005, S. 281).

Einigkeit besteht darin, dass es früh erworbene (inkl. angeborene) Formen gibt, die zu schwerster Beeinträchtigung neurologischer, motorischer, geistiger und seelischer Funktionen führen (Steinhausen, 2001). Davon abgrenzbar existieren früh erworbene leichtere Ausprägungsvarianten. Die später, also nach dem 6. Lebensjahr, erworbenen Formen des organischen Psychosyndroms werden ätiologisch, nach dem Verlauf und nach dem Schweregrad unterteilt. Sowohl für das Gebiet der Kinder- und Jugendpsychiatrie, wie auch für das Gebiet der Erwachsenenpsychiatrie verändert sich mit Zunahme der neurobiologischen Erkenntnisse nicht automatisch die Stellung im Diagnosesystem. So bleibt das syndromale Konzept der ADHS außerhalb der Kategorie „organisches Psychosyndrom“,

das der Teilleistungs- oder Autismusspektrumstörungen wird aber dort zugerechnet, „so dass die Nomenklatur uneinheitlich wurde“ (Graichen, 1979), für beide Syndrome gibt es in neurobiologischen Funktionsuntersuchungen und Genomscans deutliche Hinweise auf eine hirnorganische Komponente bei gemeinsamer Ätiologie (Sharp, S.I.; McQuillin, A.; Gurling, H.M., 2009).

Durch Familienuntersuchungen und Gensequenzierungen konnte gezeigt werden, dass Psychosyndrome unterschiedlicher Zuordnungskategorien (Schizophrenie/bipolare affektive Störung) zwei Varianten der gleichen Grunderkrankung darstellen können.“ Was wiederum sowohl die American Psychiatric Association als auch die Weltgesundheitsorganisation dazu bewegen könnte, die Klassifikationen anzupassen“ (Owen, Michael J., 2009).

Zusammenfassend überwiegt in der Definition des hirnorganischen Psychosyndroms Klarheit bei den schweren Ausprägungsformen (Dimension) mit abgrenzbaren Symptomen (Syndrom) und häufig auftretendem klinischen Muster (Kategorie). Zu den jeweiligen Rändern hin wird die Definition und Zuordnung problematisch. Ein leicht ausgeprägtes, früh erworbenes organisches Psychosyndrom wird im Übergang von der Kindheit über die Adoleszenz bis in das Erwachsenenalter hinein nicht als eigenständige Diagnoseeinheit im ICD oder DSM geführt.

1.2. schwere Form des organischen Psychosyndroms

1.2.1 dementielles Syndrom

Das dementielle Syndrom gehört zu den häufigen hirnorganischen Psychosyndromen des Erwachsenenalters und gilt als gut untersucht. Das dementielle Syndrom ist definiert, als ein nach der frühen Kindheit erworbener Intelligenzdefekt mit grobem, irreparabilem und oft fortschreitendem intellektuellen und mnestischen Abbau einhergehend mit einem Verlust von höheren psychischen Funktionen, die definitionsgemäß das Gedächtnis betreffen müssen und nicht mit einer Bewusstseinsstrübung einhergehen darf. Die Störungen können vielgestaltig, vorübergehend oder dauerhaft sein, müssen aber um als Demenz bezeichnet werden zu können eine verminderte Fähigkeit zur Alltagsbewältigung zur Folge haben. Stets sind Demenzen mit Wesensänderungen verbunden. Das dementielle Syndrom führt zu einer Reduktion von Auffassungs-, Kritik- und Urteilsfähigkeit, in einer groben Störung von

Begriffsbildung, logischem Denken, Fähigkeit zur Kombination und Erfassung von Sinnzusammenhängen, in mnestischen, bevorzugt Merkfähigkeit und Frischgedächtnis betreffenden Ausfällen und einer Desorientiertheit hinsichtlich Zeit, später auch Ort und eigener Person zum Ausdruck (Huber, G., 2005). Das Ausmaß des im intraindividuellen Vergleich eingetretenen Abbaus impliziert auch die aufgehobene Reflexionsfähigkeit und mangelnde Krankheitseinsicht als ein weiteres Merkmal der Demenzdefinition. Die Störungen und Einbußen werden von den Patienten selbst nicht als solche wahrgenommen, vergegenwärtigt und verbalisiert: Es kommt zum Verlust der Selbstvergegenwärtigungsfähigkeit der Defizienzen (Huber, G., 2005). Zur differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber "pseudoneurasthenischen Syndromen und organischen Persönlichkeitsveränderungen", bei denen "leichtere intellektuelle und mnestische Einbußen vorhanden" sein können, schreibt Huber: "Die Einbußen sowohl bei pseudoneurasthenischen Syndromen als auch bei leichteren, nur den dynamischen Teil der Persönlichkeit (...) betreffenden organischen Persönlichkeitsveränderungen sind nach Art und Ausmaß nicht so, dass dadurch, wie bei der Demenz, Reflexionsfähigkeit, Krankheitseinsicht und "Sich-zu-sich-selbst-verhalten-Können" aufgehoben werden. Bei der Demenz kommt zu den intellektuellen Einbußen, dem Verlust an Wissen und Können, auch noch der "Verlust des Wissens um diesen Verlust" (Huber, G., 1999).

"Chronische organische Psychosyndrome sind die Folge einer chronischen Veränderung des Gehirns. Das Demenz-Syndrom..., charakteristisch ist eine objektiv nachweisbare erworbene Beeinträchtigung des Gedächtnisses (v.a. Lernfähigkeit für neue Informationen, Reproduktion von Erinnerungen) sowie ein zunehmender Verlust früherer intellektueller Fähigkeiten (v.a. abstraktes Denken, Urteilsvermögen, Konzentrationsfähigkeit). Eine weitere Gruppe von Symptomen betrifft Veränderungen der Persönlichkeit (Motivation, Psychomotorik, emotionale Kontrolle, Sozialverhalten)" (Möller, 2001).

Je nach den Hauptsymptomen unterteilt man die Demenzen in

- kortikale Demenz: betroffen sind v.a. Lernen, Gedächtnis, Sprache, Denken, räumliche Orientierung, praktische Fertigkeiten.
- subkortikale Demenz: betroffen ist v.a. die Persönlichkeit, das Sozialverhalten und die planerischen Fähigkeiten
- frontale Demenz: betroffen ist v.a. die Geschwindigkeit der psychischen Prozesse im Sinne einer allgemeinen Verlangsamung.

Nach der Ursache unterscheidet man folgende Demenz-Formen und Häufigkeiten (Jellinger, 1990):

- Alzheimer-Demenz (76,7% aller Fälle),
- Zerebro-Vaskuläre Demenz (15,7% der Fälle),
- Demenz bei anderen zerebralen Krankheiten (1,9%),
- Andere Ursachen (5,4% der Fälle)
- Normaler Befund (0,3%).

Die Ätiologie der Alzheimer-Demenz ist nur zum Teil geklärt. In 30% d. Fälle sind genetische Veränderungen die Ursache. Es handelt sich um Punktmutationen auf den Chromosomen 1, 14 oder 21, die trotz der unterschiedlichen Lokalisation zu denselben pathogenetischen Endstrecken führen, nämlich zu einer vermehrten Ablagerung von "Amyloid", einem pathologischen Eiweiß, im Gehirn.

Alle Demenz-Formen nehmen in der Häufigkeit mit dem Alter, vor allem ab dem 75. Lebensjahr zu. Von den Menschen ab 85 Jahre leidet jeder Dritte an einer Demenz. Gesamt-Prävalenz nach dem 65.Lj. in den alten Ländern der BRD: 6%. Bei den 70 - 90jährigen Menschen: 10 - 12%. Und bei über 90 Jahre alten Menschen: bis 30% (Huber, G., 1999).

1.2.2 geistige Behinderung

Ausgeprägte hirnorganische Störungen i.S. geistiger Behinderung stellen eine generelle und permanente Beeinträchtigung der intellektuellen Leistungsfähigkeit, die in der frühen Entwicklungsperiode entsteht und mit einer Beeinträchtigung des adaptiven Verhaltens verbunden ist. Gemäß der Normalverteilung muss in der Bevölkerung mit einer Häufigkeit von 2–3% geistig behinderter Menschen gerechnet werden (Steinhausen, 2001). Mit zunehmendem Schweregrad der geistigen Behinderung nimmt die Häufigkeit ab. Angesichts der höheren biologischen Vulnerabilität ist das männliche Geschlecht häufiger als das weibliche betroffen. Dies gilt ganz besonders für den leichten Grad der geistigen Behinderung.

Diagnostische Kriterien geistiger Behinderung sind:

1. eine deutlich unterdurchschnittliche allgemeine intellektuelle Leistungsfähigkeit, obere Leistungsgrenze ist IQ 70 bei mindestens einem Strukturleistungstest. Leistunginseln sind allerdings durchaus möglich.
2. Beeinträchtigung der sozialen Anpassungsfähigkeit (z.B. Unfähigkeit, sich an sozialen Normen zu gewöhnen, Erwartungen des Umfelds zu erkennen)

3. Die Diagnose muss vor Vollendung des 18. Lebensjahres stellbar sein, um sie von dementiellen Abbauprozessen abzugrenzen.

Nebenmerkmale oder Begleiterscheinungen sind Beeinträchtigung der Motorik, Krampfanfälle, Verhaltenssymptome (z.B. Passivität, geringere Impulskontrolle und Frustrationstoleranz, höhere Aggressivität), Bewegungsstörungen, psychische Erkrankungen (z.B. Autismus, Schizophrenie, affektive Psychosen).

Die Ursachen geistiger Behinderung sind zu 30% unbekannt. Bei den bekannten Ursachen ist die Verteilung wie folgt: genetische Faktoren (5%), frühe Störungen in der Embryonalentwicklung (30%) - Chromosomenveränderungen möglich; Beispiel: Trisomie 21 (Down-Syndrom), Intoxikationen (z.B. durch Röteln der Mutter), seelische Dauerbelastung der Mutter vor der Geburt, Perinatale Störungen (10%), in der Kindheit erworbene körperliche Erkrankungen (6%), die das ZNS betreffen (bis zum 6. Lebensjahr gilt dies noch als frühkindliche Hirnschädigung!), Umwelteinflüsse und psychische Störungen des Kindes bis zum vollendeten 6. Lebensjahr (15-20%), z.B. Ernährungsstörungen, Mangel an sprachlicher, sozialer und geistiger Stimulation (Steinhausen, 2001).

1.3. leichte Form des Organischen Psychosyndroms

1.3.1 postkontusionelle und andere spät erworbene Formen

Die leichte kognitive Störung wird in den Forschungskriterien des ICD-10 (WHO, International Statistical Classification of Diseases 10th Edition, 1992) unter F06 – sonstige psychische Störungen aufgrund einer Schädigung und Funktionsstörung des Gehirns oder einer körperlichen Krankheit – in der Subgruppe F06.7 „leichte kognitive Störung“ angeführt. Diese Störung ist charakterisiert durch Gedächtnisstörungen, Lernschwierigkeiten und die verminderte Fähigkeit, sich längere Zeit auf eine Aufgabe zu konzentrieren. Die Betroffenen klagen über geistige Ermüdung beim Versuch Aufgaben zu lösen. Es wird also objektiv erfolgreiches Lernen als subjektiv übermäßig schwierig empfunden. Emotionale Funktionsbeeinträchtigungen und Störungen können ebenso vorliegen (Sturm, 2010). Die Ausprägung der Störung darf quantitativ nicht die Kriterien eines dementiellen Syndroms erreichen und muss sich zeitlich für die Dauer länger als den Zeitraum eines Delirs erstrecken. Die Diagnose sollte nur in Verbindung einer körperlichen Erkrankung – mithin der

„hirnorganischen“ Definition im Kraepelinschen Sinne gestellt werden und nicht Verwendung finden, wenn gleichzeitig eine andere psychische oder Verhaltensstörung nach den ICD-Kriterien F10-F99 diagnostiziert wird. Die Diagnose erfolgt aber klinisch und der direkte Nachweis einer zerebralen Beteiligung ist nicht notwendig. Die Übergänge zum dementiellen Syndrom sind fließend. Das heißt, einem dementiellem Syndrom geht fast regelhaft eine leichte kognitive Störung voraus, aber nicht alle leichten kognitiven Störungen münden in ein dementielles Syndrom. Bei der leichten kognitiven Störung überwiegen neben leichten objektivierbaren Einbußen der kognitiven Leistungskraft vor allem die Klagen über eine verminderte geistige Spannkraft. Die Begriffe „subjektive Gedächtnisstörung“ oder „leichte altersassoziierte Gedächtniseinbußen“ werden synonym verwendet. Neben der organischen Komponente, die diese Störung von z.B. depressionsassoziierten Störungen abhebt, ist die Abgrenzung gegenüber der Demenz entscheidend. Im Frühstadium des dementiellen Syndroms treten ähnliche Einschränkungen und Symptome auf, diese sind jedoch progredient. Die leichte kognitive Störung jedoch zeigt kein Fortschreiten, häufig sogar eine Besserung, obwohl in bildgebender Diagnostik signifikante strukturelle Hirnveränderungen vorliegen können (Förstl, H.; Hüll, M., 2004).

Chronische, zum Teil irreversible leichte Verlaufsformen finden sich auch nach Infektionen, Vergiftungen oder Schädelhirntraumen. Bereits Anfang der 70 Jahre wurden die Folgen von Schädelhirntraumen (SHT) auf ihre Korrelation zur Schwere des Traumas und ihren zeitlichen Verlauf hin untersucht. Es wurden Zusammenhänge zwischen Lern- und Leistungsstörungen und Dauer der posttraumatischen Bewusstlosigkeit festgestellt (Remschmidt, H.; Hausmann, E.; et al., 1977). Sportverletzungen mit Kopfbeteiligung gelten als Risikofaktoren für die Entwicklung neurokognitiver Störungen unterschiedlichen Ausmaßes. Dabei ist der Pathomechanismus noch unklar. Eine Untersuchung von Boxsportlern fand strukturelle Veränderungen und Veränderungen mit Proteinablagerungen, die Folgen von Kopftreffern oder Knock-Outs sein können. Das Tragen eines Kopfschutzes verringert die Inzidenz dieser Veränderungen (Förstl, Haass, & Hemmer, 2010).

Auch andere Sportarten sind durch ihren Kontaktanteil geeignet Schädel-Hirn-Traumen zu verursachen. Dabei spielt neben der Heftigkeit der einzelnen Ereignisse offensichtlich die Menge auch kleinerer, vom Sportler selbst gar nicht ernst genommener Kopftreffer eine Rolle. In Anbetracht der großen Verbreitung von Mannschafts- und Kontaktsportarten ist die Bedeutung nicht zu unterschätzen. Untersuchungen an Spielern des American Football fanden

Häufungen neurodegenerativer Prozesse, die denen einer ALS (amyotrophe Lateralsklerose) ähneln können und die als Ausdruck einer chronic traumatic encephalopathy verstanden wurden (Stern, Riley, Daneshvar, & al., 2011).

1.3.2 früh erworbene Form

Die Bezeichnungen für die leichten, früh erworbenen Formen organischer Psychosyndrome und deren Wandel wurden im historischen Überblick bereits kurz erläutert. Liste 1 zeigt einen chronologischen Überblick:

- Mental derangement, on attention and its deseases, Crichton, 1798
- Peter Struwel – Zappelphilipp, Hoffmann, 1845
- Morbid Defect of Moral Control, Still, 1902
- Mental Deficiency, Tredgold, 1908
- Hyperkinetisches Syndrom, Kramer und Pollnow 1927
- Minimal Brain damage (MBD) Strauss, Lethinen, Werner et al. 1947
- Hirnorganisches Achsensyndrom, Göllnitz, 1953
- Minimal Crebral Dysfunction, Bax and Keith, 1963
- Minimal Brain Dysfunction, Clements, 1966
- Infantiles psychoorganisches Syndrom, inf. POS, Corboz, 1966
- ADD (attention deficit disorder), DSM, 1970
- frühkindliches exogenes Psychosyndrom , Lempp, 1971
- Teilleistungsstörung/Teilleistungsschwächen, Graichen, 1973
- Frühkindliches psychoorganisches Syndrom
- Leichte frühkindliche Hirnschädigung, Küffer, 1984
- Hyperkinesie-Syndrom, Brocke, B. 1984
- Exogenes infantiles Psychosyndrom
- Minimale Zerebralparese
- ADD+H, DSM III, 1980
- ADHS impulsive-hyperaktiver Typ, DSM IV , 1994
- ADHS unaufmerksamer Typ , DSM IV, 1994
- ADHS kombinierter Typ, DSM IV, 1994
- Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend
F90-F98, ICD10, 2006
 - o F90 Hyperkinetische Störungen

- F90.0 Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung
- F90.1 Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens
- F91 sonstige Störungen des Sozialverhaltens
 - Auf Familie beschränkt
 - Bei fehlenden sozialen Bindungen
 - Mit aufsässigem Verhalten
- F92 kombinierte Störungen des Sozialverhaltens und der Emotionen
 - +Depression
 - +Angst, Zwang, Derealisation, Depersonalisation
- F93 emotionale Störungen des Kindesalters
 - Trennungsangst
 - Phobie
 - Soziale Angst
 - Geschwisterrivalität
- F94 Störung der sozialen Funktionen mit Beginn in der Kindheit
 - Mutismus
 - Bindungsstörung
 - Bindungsstörung mit Enthemmung
- F95 Ticstörungen
- F98 Andere Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend
 - Enuresis
 - Enkopresis
 - Fütterstörung
 - Pica
 - Stereotype Bewegungsstörung
 - Stottern (Stammeln)
 - Poltern
- Entwicklungsstörungen, F80-F89
 - F80 Umschriebene Entw.strg. des Sprechens und der Sprache
 - Artikulationsstörung
 - Expressive Sprachstrg.
 - Rezeptive Sprachstrg.
 - F81 umschriebene Entw.strg. schulischer Fertigkeiten

- Lese- und Rechtschreibstrg,
- Isolierte Rechtschreibstrg.
- Rechenstrg.
- Komb. Strg. Schulischer Fertigkeiten
- F82 umschr. E. der motorischen Funktionen
- F83 kombinierte umschriebene Entwicklungsstörung
 - Restkategorie, Mischung verschiedener Strg. aus F80-82, Beeinträchtigung kognitiver Funktion
- F84 Tief greifende Entwicklungsstörungen
 - Autismus

Liste 1 – Diagnosen für Teilleistungsstörungen und früh erworbene leichte Hirnfunktionsstörungen

Wie o.a. wurde ab Mitte der 60er Jahre des 20. Jhd. die Bezeichnung MBD zunächst für „minimal brain damage“, dann für „minimal brain dysfunction“ und dann MCD für „minimal cerebral dysfunction“ oder in der deutschen Übersetzung für minimale cerebrale Dysfunktion als klinischer Diagnosebegriff für die leichte Form des organischen Psychosyndroms im Kindesalter gebräuchlich (Bax & MacKeith, 1963). Diese Form zeichnete sich durch eine durchschnittliche, fast durchschnittliche oder auch überdurchschnittliche globale Intelligenz aus. Bezeichnend waren Lern- und Verhaltensstörungen. Diese Störungen konnten in unterschiedlichen Kombinationen vorliegen. “The term ‘minimal brain dysfunction syndrome’ refers to children of near average, average, or above average general intelligence with certain learning or behavioral disabilities ranging from mild to severe, which are associated with deviations of function of the central nervous system. These deviations may manifest themselves by various combinations of impairment in perception, conceptualization, language, memory, and control of attention, impulse, or motor function.” (Clements, 1966)

Bei 17% der Schulanfänger, also in einem lediglich nach Lebensalter vorselektierten Kollektiv, fanden sich Hinweise auf eine leichte Hirnfunktionsstörung (Lempp R. , 1964). In Untersuchungen in einer vorselektierten Population (Inanspruchnahmepopulation von Kinderärzten) stieg der Anteil der an in diesem Sinne verhaltensauffälligen Kindern auf 40% (Lempp, Reinhart, 1971).

Zur Ätiologie dieser leichten Form lassen sich zahlreiche Untersuchungen anführen. Ohne den Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben, können folgende Faktoren zur frühkindlichen Schädigung des zentralen Nervensystems führen: Genomschäden, Graviditätsblutungen, virale, bakterielle und parasitäre Infektionen der Mutter während der Schwangerschaft, Diabetes oder Hypothyreose der Mutter führen. Weiter können Schwangerschaftsgestosen, utero-plazentäre Durchblutungsstörungen, Strahlenbelastungen, Fehl- und Mangelernährung, toxische Schädigung durch Nikotin (Langley, Rice, van den Bree, & Thapar, 2005), Alkohol (Pei, Denys, Hughes, & Rasmussen, 2011), Drogen (Sagiv, Epstein, Bellinger, & Korrick, 2012) und Medikamente oder psychischer Stress durch traumatisierende Ereignisse der Mutter während der Schwangerschaft eine Rolle spielen (Ronald, Pennell, & Whitehouse, 2011). Während der Geburt sind Hypoxien (Longo & Hankins, 2009), Lageanomalien, Nabelschnurkomplikationen, instrumentelle und operative Eingriffe, Beckenanomalien, Kinds(kopf)größe oder pharmakologisch-toxische Einflüsse von Bedeutung. Schließlich können auch postnatal Einflüsse wie Ernährungsstörungen, Unfälle oder entzündlich Erkrankungen mit ZNS-Beteiligung zu entsprechenden Schäden führen (Doney & Thome, 2010).

Einige Studien stellten eine Korrelation zwischen Komplikationen oder Schwierigkeiten im Schwangerschafts- und Geburtsverlauf mit dem Vorliegen von neurologischen Symptomen (z.B. Tic-Störungen/Epilepsie) fest (Lilienfeld & Parkhurst, 1951). Eine andere Arbeitsgruppe fand Zusammenhänge zwischen Abweichungen im psychopathologischen Befund (Verhalten, Lernfähigkeit) und peripartalen Problemen (Pasamanick et al. 1956), (Perlman, 2004).

Auch der epidemiologische Umkehrschluss ließ sich in Studien zeigen. Die Erkenntnis, dass sich retrospektiv hirnganische Ursachen für das Vorliegen neuro-psycho-pathologischer Symptome finden lassen, führte zur Nachuntersuchung von nachweislich „hirntraumatisierten“ Kindern. Eine Studie befasste sich mit den Auswirkungen von Comotio cerebri auf den psychopathologischen Befund und kam zu der Erkenntnis, dass die psychischen Störungen oft viel länger andauern als bis dahin angenommen. So zeigten sich Kinder mit Comotio cerebri oft über Monate, Kinder mit Contusio cerebri sogar über Jahre in ihrem Befinden und ihrer Leistungsfähigkeit beeinträchtigt (Lutz, 1951). Auch die Untersuchungen über Folgeerscheinungen frühkindlicher Pertussis (Anell, 1953) zeigten, dass auch Kinder, die nachweislich eine Pertussisinfektion ohne klinisch erkennbare

Enzephalitis durchgemacht hatten, eine ähnliche Symptomatologie zeigen können, wie Kinder mit enzephalitischer post- oder perinataler Hirnschädigung. In einer anderen Studie wurden psychopathologische Befunde bei Kindern mit Hirntumoren ausgewertet und festgestellt, dass häufig schon vor Sichtbarwerden erster neurologischer Symptome, Störungen der schulischen Leistungsfähigkeit, des Verhaltens oder des Affektes sichtbar waren, die im Nachhinein als Hinweise auf ein organisches Psychosyndrom gewertet werden können. Insbesondere affektive Veränderungen und Verhaltensstörungen führten vor Diagnose des Hirntumors zu Fehlinterpretationen im Sinne einer vermuteten psychoreaktiven Störung (Corboz, 1958). Unterstützt durch tierexperimentelle Erkenntnisse über den Zusammenhang zwischen Sauerstoffmangel und Entwicklungsveränderungen führten statistische Auswertungen (Preston, 1945; Rosenfeld et al., 1948; Graham et al., 1957; Fraser et al., 1957; Windle et al., 1958) über die Folgen peripartaler Asphyxie und Anoxie zu Erkenntnissen über Zusammenhänge mit Verhaltensauffälligkeiten und neurologischen Defiziten bei Kindern.

Die differenzierte Betrachtung der jeweils individuell vorliegenden Einschränkungen bei der Diagnose MCD führt zu der Beschreibung von Teilleistungsstörungen. Teilleistungen bezeichnen einzelne Glieder neurologischer oder psychischer Funktionen, die erforderlich sind, um komplexere Fertigkeiten auszuführen. Teilleistungsstörungen sind neuropsychologisch „Leistungsschwächen für einzelne Faktoren oder Glieder innerhalb eines größeren Systems, das zur Bewältigung einer bestimmten komplexen Anpassungsaufgabe erforderlich ist“ (Graichen, 1979). Um als Teilleistungsstörung gelten zu können, sollte das Defizit

- isoliert auftreten
- schwerwiegend sein
- möglichst scharf umgrenzt sein

während die übrigen kognitiven und körperlichen Funktionen im Wesentlichen nicht eingeschränkt sind.

Ein Problem der Bestimmung dieser Schwächen oder Störungen liegt in der Plastizität der Gehirnentwicklung: „Das Gehirn in der Entwicklung zeigt einerseits eine stärkere Vulnerabilität für bestimmte exogene Schädigungen, auf der anderen Seite eine höhere kompensatorische Fähigkeit, die abhängig ist von Ausmaß, Dauer und Art der Schädigung und von dann fördernden Umweltbedingungen: Erziehung, Training, Beziehung zur Umwelt. Sehr schwere Schädigungen führen zu unausgleichbaren Beeinträchtigungen der Motorik

(frühkindliche Cerebralparese) und der Intelligenz. Häufiger sind aber die weniger schweren Hirnfunktionsstörungen, bei denen charakteristische Lernschwächen, Teilleistungsstörungen und –schwächen sowie Charakterauffälligkeiten vorliegen. Letztere sind gegenüber dem normalen kindlichen Verhalten oder einer nur verzögerten kindlichen Entwicklung schwer abzugrenzen. Das betroffene Kind lernt mit den entsprechenden Reaktion des Umfeldes zu leben und wird mit zunehmendem Lebensalter vielleicht mehr durch die frustrierende Umweltreaktion (z.B. Kritik, Tadel, Ungeduld) symptomatisch (aggressiv, unruhig, leistungsschwach, ablenkbar), als durch die primäre Schädigung“ (Tölle, R., 1996).

Das Konzept der MCD ist seit den 90er Jahren des 20. Jhd. nicht mehr gebräuchlich. „Der Ansatz „Teilleistungsstörungen“ führt die Erforschung des Problemfeldes MCD fort“ (Naggl, M., 1994). Liste 2 zeigt eine Sammlung von Teilleistungsstörungen (Ruf-Bächtiger, 1987).

- Störung der Aufmerksamkeitsfokussierung, Ablenkbarkeit
- Störung der Selbstregulation, Aggression
- Störung der Emotionsregulation, Ängste
- Antizipationsstörung
- Anosognosie
- Artikulationsstörung
 - o Stottern
 - o Stammeln
- Visuelle Diskriminationsstörung
- Dysarthrie
- Dyslalie
- Dysphasie
- Dyspraxie
- Störung der verbalen Erfassungsspanne
- Störung der visuellen Erfassungsspanne
- Störung der auditiven Figurenhintergrunddifferenzierung
- Störung der visuellen Figurenhintergrunddifferenzierung
- Störung der visuellen Form- und Größenunterscheidung
- Störung des Frischgedächtnis
- Störung der Gestalterfassung
- Störung der taktil-kinästhetischen Erfassungsspanne
- Störung der Hand-Augen-Koordination

- Hyperaktivität
- Impulskontrollstörung
- Konzentrationsstörung
- Körperschemastörung
- Prosopagnosie
- Störung der Feinmotorik
- Störung des verbalen Kurzzeitgedächtnis
- Störung des visuellen Kurzzeitgedächtnis
- Störung der Reizschwelle (gesenkt/erhöht)
- Störung der Umstellungsfähigkeit
- Störung der Habituation
- Störung der intermodalen Erfassung (etwas zum Tasten ist auch etwas zum Sehen)
- Störung der serialen Erfassung (ABCD...)
- Störung der Codierung und mangelhafte Optimierung erlernter Abläufe/Langsamkeit
- Störung des Beginnens und Beendens einer Handlung
- Störung der Reafferenzkorrektur (Lautstärke, Bewegungsabläufe)
- Hypothesenverwerfungsstörung
- Fehlerhafte Suchstrategien (Gedanken, Gegenstände)
- Motorische Koordinationsstörung
- Raumlageerfassungsstörung
- Sprachschwäche: rezeptiv/expressiv (Dysphasie/Dyslalie/Dysgrammatismus)
- Störung im Verstehen logisch grammatikalischer Strukturen
- Störung im Nachahmen
- Störung in der Lokalisation taktiler Reize
- Störung im Neugierverhalten
- Störung im Erschließen räumlicher Beziehungen
- Störung in der Sprachlautdiskrimination
- Störung im Erfassen sprachlicher Inhalte
- Störung der visuomotorischen Koordination
- Synkinesien – Störung der Bewegungsunterdrückung
- Legasthenie, LRS, Leserechtschreibschwäche
- Dyskalkulie

- Störung des Abstraktionsvermögens
- Vegetative Störungen
 - o Wach-Schlaf-Störung
 - o Einschlafstörung
 - o Früherwachen
 - o Wetterfühligkeit
 - o Reizbarkeit
 - o Blasenkontrolle
 - o Schwitzen
 - o Trinkschwierigkeiten
 - o Durchfall/Verstopfung/Blähungen
 - o Erröten
 - o Frieren
 - o Unwohlfühlen
 - o Bauchweh
 - o Kalte Extremitäten
 - o Müdigkeit
 - o Lahmheit
- Störung des Sozialverhaltens
 - o Fremdeln
 - o Distanzminderung
 - o Trotzen
 - o Frustrationsintoleranz
 - o Gerechtigkeitssinn
 - o Langeweile-erleben
 - o Einsilbigkeit
 - o Plappern
 - o Assoziative Lockerung
 - o Dazwischenreden
 - o Erkennen und Einhalten sozialer Regeln
 - o Einfühlungsvermögen
 - o Naivität
 - o Mangelndes Durchhaltevermögen
 - o Nicht einhalten von Rollenerwartung

- Signale der Umwelt erkennen/bewerten/verarbeiten/beachten/antizipieren
- Störung der Aufmerksamkeitsspanne
- Störung der Aufmerksamkeitsfokussierung (Ablenkbarkeit)
- Störung der Reizfokussierung
- Bewegungsdrang
- Störung der Essgewohnheiten (Lebensmittelauswahl, Lebensmittelmenge)
- Störung der Stresstoleranz
- Sensorische Integrationsstörung
- Filterfunktionsstörung
- Störung der räumlichen Orientierung
- Störung der zeitlichen Orientierung (Zeitgitterstörung)

Liste 2 - Teilleistungsstörungen

Das Konzept der Teilleistungsstörung wurde von der Entwicklungspsychologie aufgenommen und z.B. als Störung der Wahrnehmung, der Motorik und der sensorischen Integration begriffen (Affolter & Stricker, 1980). Dabei wird der hierarchische und dynamische Charakter der Entwicklung des Kindes betont. Teilleistungen bauen aufeinander auf. Um also Lesen zu lernen, muss man Figuren erkennen, systematisieren, decodieren, vernetzen, anordnen, speichern und vieles andere mehr können. Fehlt ein Entwicklungsbaustein, so ist die Gesamtleistung gefährdet oder erschwert. Dabei gibt es die Möglichkeit des zeitgerechten Erreichens einzelner Fertigkeiten, des Nachreifens einzelner Glieder oder auch des Verpassens eines Zeitfensters zur Entwicklung einer Fähigkeit (Piaget). So gesehen sind „Teilleistungsstörungen ungenau definiert, ätiologisch und pathogenetisch heterogen und lassen sich dadurch nur bedingt erfassen“ (Karch, 1989). Das Konzept wird trotz dieser Kritik permanent fortgeführt und weiterentwickelt, da es die Möglichkeit bietet Modelle für komplexe Störungen zu entwickeln (Linden, M., 2006).

Die junge Disziplin der deutschen Kinderpsychiater nimmt Anfang der 70er Jahre im ersten Standardwerk (Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsychiatrie) keinen Bezug zum anglo-amerikanischen Sprachraum hinsichtlich der Begriffe minimale cerebrale Dysfunktion, ADD, MBD, ADD oder ADHD (Harbauer, Lempp, Nissen, & Strunk, 1971).

Der Autor Lempp formuliert als Entität das o.a. „frühkindliche exogene Psychosyndrom“. Er wertet dieses Syndrom als leichte Form einer frühkindlichen Hirnschädigung, welche vorwiegend als Werkzeug- oder Teilleistungsstörung zu verstehen ist und deren Schweregrad

an Symptomatik „zum Gesunden hin“ eine „Verdünnung“ erfährt. „Die Symptome des frühkindlich exogenen Psychosyndroms... verlieren im Laufe der... Entwicklung... an Intensität... sofern eine reaktive Überformung, die sekundäre Neurotisierung nicht in den Vordergrund tritt. Die Kinder zeigen also vorwiegend das Bild des... Spätentwicklers. Beim Erwachsenen kann die Diagnose... nur noch in stärker ausgeprägten Fällen und oft nur noch verdachtsweise gestellt werden“ (Lempp, Reinhart, 1971).

Neben den organmedizinisch angelehnten Begriffen und Diagnosen finden sich Begriffe wie „Kindheitsneurosen“, die einem psychoanalytischen Verständnis entsprechen. Als Ursache wird eine mögliche hirnorganische Komponente im Rahmen eines frühkindlichen exogenen Psychosyndroms vermutet. Diese Ursache (z.B. bei Nägelkauen oder Daumenlutschen) steht in der Aufzählung zwischen anderen, vor allem psychodynamischen oder soziokulturellen Überlegungen (Nissen, Gerhardt, 1971). Für „Psychogene Störungen mit vorwiegend körperlicher Symptomatik“ werden Encephalopathie oder ein exogenes Psychosyndrom nach frühkindlicher Hirnschädigung als Verursachung in Betracht gezogen (Strunk, Peter, 1971). Der Begriff der vegetativen Dystonie wird z.T. synonym verwendet, ebenso Neuropathie und bestimmten Persönlichkeitsmerkmale beim Neugeborenen, die sich bereits am Tage der Geburt finden und dann einen Gestaltwandel beim Reifungsprozess durchlaufen um bis ins Erwachsenenalter fort zu bestehen werden beschrieben (Harbauer H. , 1971).

„Konzentrationsstörungen, Reizbarkeit, Fehlen von situationsbedingter Angst, mangelnde Steuerungsmöglichkeiten finden wir sowohl bei neuropathischen, als auch bei frühkindlich leicht geschädigten Kindern. Die gewissenhaft und exakt erhobene Anamnese sowie die Anwendung moderner neurologischer und testpsychologischer Untersuchungsmethoden führen meist zur differentialdiagnostisch befriedigenden Abklärung (Harbauer H. , 1971).

Das ICD10 weist mit der Diagnosekategorie F83 die größte Überschneidung mit dem Konzept der MCD auf, da beide eine Kombination von Teilleistungsstörungen darstellen. Die Störung beginnt früh, ist zum Teil unterschwellig und vielgestaltig. Auch die Kategorie F90 mit Hyperaktivität und der Kombination von Störung von Emotionen und Verhalten im Jugendalter könnte im Wesentlichen synonym verwendet werden, wenn von den altersbezogenen Einschränkungen abgesehen wird. Die F83 ist eine Kinderdiagnose für Entwicklungsstörungen, die F90 eine Diagnose das Kindes- und Jugendalter betreffend.

Zusammenfassend werden bis in die 90er Jahre hinein verschiedene Konzepte zum Teil nebeneinander, ergänzend oder auch ausschließend vertreten. Diese sehen ätiologisch eine organische Komponente, die zu einer leichten Hirnfunktionsstörung führt. Diese leichte Störung kann bei allgemein guter globaler Intelligenz in die Kategorie „organisches Psychosyndrom“ subsumiert werden. Es besteht eine Vielfalt von Symptomen, die zu Syndromen zusammengefasst Überlappungen und fließende Übergänge zeigen. Es werden verschiedene starke zum Teil auch sehr leichte bis subklinische Ausprägungsgrade beschrieben. Da der Nachweis eines organomorphologischen Korrelates oft nicht erbracht werden kann, werden die einzelnen Teilfunktionen und ihre Störungen genauer beschrieben. Entwicklungs-, Teilleistungs- und Verhaltensstörungen werden im ICD10 definiert. Im anglo-amerikanischen Sprachraum setzt sich seit den 70er Jahren der Symptomkomplex ADD, später ADHD im DSM durch. Dieser beinhaltet im Wesentlichen die Symptomtrias Aufmerksamkeitsstörung, Hyperaktivität und Impulsivität. Der Übergang dieser früh erworbenen Störungen von der Kindheit in das Erwachsenenalter wird intensiv erforscht.

1.4. leichte früh erworbene organische Psychosyndrome im Erwachsenenalter

In den Lehrbüchern zur Erwachsenenpsychiatrie der 70 und m.E. 80er Jahre des 20. Jhdt. findet sich kein spezielles Wissen über spezifische klinische Merkmale der Übergänge von früh erworbenen leichten organischen Psychosyndromen in das Erwachsenenalter. Die Diagnose MCD im Erwachsenenalter, oder eine alternative nosologische Entität für die adulte Form eines früh erworbenen chronischen leichten hirnrorganischen Psychosyndroms findet sich nicht.

Unabhängig von der Konzeptualisierung der Diagnose MCD, die später zur Kritik Anlass gab, wurden Daten von Verläufen erhoben, die zeigten, dass die Symptomatik sich wandeln, abschwächen oder bis ins Erwachsenenalter hinein persistieren kann. Nachuntersuchungen bei entsprechenden Kindern oder Jugendlichen zeigten, dass die Auffälligkeiten persistieren und mit zunehmendem Alter in anderen Diagnose-Entitäten vornehmlich Persönlichkeits- und Anpassungsstörungen oder Neurosen geführt werden (Focken, A., 1981). Untersuchungen an betroffenen Probanden ergaben regelmäßig erhöhte Werte für psychopathologische, neurophysiologische oder psychiatrische Auffälligkeiten (Sarazin & Spreen, 1986) (Milman, 1979). In einer 10J. Folgeuntersuchung fanden sich bei 15% der inzwischen 20jährigen

Betroffenen Verhaltensstörungen gegenüber 7% in der Vergleichspopulation (Gittelman et al., 1985).

Ende der 80er Jahre mehrte sich neben der Kritik am Konzept der MCD aber auch die Erwartung, die Übergänge früh erworbener hirngorganischer Psychosyndrome in das Erwachsenenalter stärker zu berücksichtigen, da sich hieraus nicht unerhebliche Implikationen für die Therapie und die Lebensqualität der betroffenen Patienten in der Erwachsenenpsychiatrie ergeben (Linden, M.; Wilms, H.-U., 1989).

Die Skandinavischen Psychiater Lindqvist und Malmgren versuchten das klinische Bild einer leichten emotionalen Störung im Erwachsenenalter zu erklären. Sie formulierten eine Synthese der organischen und psychogenen Komponenten und entwickelten dabei eine graduelle Abstufung der Symptomschwere. Sie berücksichtigten in ihrer Einteilung vor allem die Anamnese und den aktuellen klinischen Befund. Das Syndrom der Neurasthenie in Verbindung mit einer besonderen emotionalen Labilität wurde als Ausdruck eines leichten hirngorganischen Psychosyndroms begriffen (Lindqvist, 1993).

Eine ätiologische Entität der somatogenen Neurasthenie stellt die durch diffuse, leichtere Hirnschädigung erworbene Form dar, welche durch vertiefte Anamnese zu frühkindlichen Beeinträchtigungen und durch genaue neurologische Untersuchung diagnostiziert werden kann (Linden, M., 1991).

Leichte Formen organischer Psychosyndrome manifestieren sich durch kognitive Störungen, vegetative und emotionale Labilität und hirngorganische Wesensänderung (Dilling & Reimer, 1995). An Symptomen werden u.a. Lernschwierigkeiten, Vergesslichkeit, Affektlabilität, Ermüdbarkeit, Schwindel, Euphorie, Reizbarkeit, Enthemmung, Antriebsmangel genannt. Diese Symptome können als Risikofaktoren wirksam werden und zu Angst-, Anpassungs- und dissoziativen Störungen führen.

Die Stabilität der Störung wurde in Nachuntersuchungen bestätigt. In einer 8-jahres-Nachuntersuchung wiesen 71,5% der Betroffenen Auffälligkeiten auf. Dem gegenüber 3% der Probanden, die bei der Erstuntersuchung zu den Nicht-betroffenen diagnostiziert wurden (Barkley et al., 1990). Der Unterschied schwächt sich ab, bleibt aber im Trend erkennbar, wenn die Gruppenzuordnung deutlich früher in der Lebensspanne, z.B. im 3. Lebensjahr

getroffen wird. In einem follow-up nach 18 Jahren, im 21. Lj der Probanden fanden sich bei 50% versus 38% in der Vergleichsgruppe psychiatrische Auffälligkeiten (Caspi et al., 1996).

1.4.1 Verlaufsformen der ADHS

Zum Thema ADHS findet sich in den letzten Jahren eine umfangreiche Forschung. „Die Erforschung der Ursachen und pathogenetischen Abläufe hat gezeigt, dass es sich bei ADHS um ein genetisch besonders nachhaltig verankertes Störungsmuster handelt, das mit strukturellen und funktionellen zerebralen Auffälligkeiten und mit Dysfunktionen in zerebralen Transmitterfunktionen einhergeht“ (Rösler & Retz, 2006). Die Diagnose ADHS im Erwachsenenalter, die auf eine kausal-ätiologische Zuschreibung verzichtet und klinisch-symptomatisch gestellt wird, stellt nach dieser Definition den Prototyp eines früh erworbenen leichten organischen Psychosyndroms dar.

Die Übergänge vom kindlichen ADHS zum ADHS im Erwachsenenalter sind gut untersucht (Philipsen, Heßlinger, & Tebartz van Elst, 2008). „Galt die ADHS vor einigen Jahren noch als eine Erkrankung des Kindes- und Jugendalters, so versteht man heute darunter ein Störungsbild über die Lebensspanne. Mit Beginn im Vorschulalter divergieren die Symptome in Abhängigkeit des Alters. Daraus lässt sich ein Modell ableiten, welches diese Veränderungen (Komorbiditäten, Alltagsbeeinträchtigungen) auf der Zeitachse dokumentiert und mit den jeweils gültigen diagnostischen Kriterien in Verbindung bringt. Ausgehend von einer genetischen Prädisposition und einer neurobiologischen Dysregulation sind Faktoren festzustellen, die über die Lebensspanne andauern, sich altersspezifisch verändern oder nur für einen bestimmten Entwicklungsabschnitt gültig sind“ (Petermann, 2008). Die Prävalenz von ADHS im Kindesalter wird mit 4-10% angegeben, die Zahl der symptomatisch Betroffenen halbiert sich etwa alle 5 Jahre (Hill & Schoener, 1996). Das bedeutet, dass die Prävalenz bei den 20jährigen mit etwa 1% anzusetzen ist. In Abhängigkeit von der Fragestellung und Untersuchung lassen sich auch höhere Werte finden. Bei einer Nachuntersuchung an 119 jungen Männern, bei denen die Diagnose ADHS bereits im Kindesalter gestellt wurde, konnte zwar eine Verringerung des Symptomscores festgestellt werden, aber 90% der untersuchten Probanden zeigten kein zufriedenstellendes Funktionsniveau (Biedermann, J.; Mick, E., Faraone, S.V., 2000). Nach Kriterien des DSM IV ist in einer follow-up Untersuchung im 25. Lj. bei 15% der betroffenen das Vollbild der ADHS diagnostizierbar, bei etwa der Hälfte kann eine Teilremission gesehen werden. Von

100 Kindern mit ADHS nach DSM-IV haben demnach 65% im Alter von 25 J. laut einer Meta-Analyse von follow-up Studien eine objektivierbare Symptomatik (Faraone, Biedermann, & Mick, 2006). Diese Zahlen wurden mehrfach bestätigt und nicht nur in Nordamerika oder Europa reproduziert. In einer Metaanalyse berechnete eine brasilianische Arbeitsgruppe eine weltweite Prävalenzrate für ADHS von 5,29% im Kindesalter und 4,4% im Erwachsenenalter (Polanczyk, de Lima, Horta, Biedermann, & Rohde, 2007). Andere Untersuchungen bestätigen diese Prävalenzrate von 2-5% ADHS-Betroffener im Erwachsenenalter (Fayyad, de Graaf, Kessler, & al., 2007).

Zusammenfassend schreibt Rösler 2006: „Die ADHS ist eine häufige chronische Erkrankung des Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalters. Die psychopathologische Kernsymptomatik besteht in allen Lebensaltern aus den Syndromen Aufmerksamkeitsstörung, Impulsivität und Hyperaktivität. Während Impulsivität und Hyperaktivität im Verlauf eine rückläufige Tendenz erkennen lassen oder einem Symptomwandel unterliegen, bleiben die Aufmerksamkeitsstörungen bei Erwachsenen oft unverändert und sind meist mit desorganisiertem Verhalten vergesellschaftet“ (Rösler & Retz, 2006). Die daraus resultierenden Funktionsstörungen behindern die Betroffenen im Erwachsenenalter bei einer „normalen“ Lebensführung:

- mehr Unfälle (Verkehrsunfälle, Hundebissverletzungen, Haushaltsunfälle) (Fischer, Barkley, Smallish, & Fletcher, 2007)
- häufige Wohnort- und Jobwechsel mit Verfehlen der beruflichen Möglichkeiten (Biedermann, Petty, Fried, & al., 2008)
- häufige Trennung und Neuaufnahme von Lebenspartnerschaften (Robin, 2002)
- riskantes Freizeitverhalten, Suchtmittelmissbrauch, Suchtmittel-Anhängigkeit, schlechtere Gesundheitsfürsorge (Ohlmeier, Peters, Kordon, & al., 2007)
- psychische Erkrankungen, Komorbiditäten: Ängste, Depressionen, Bipolare Strg., Persönlichkeitsstörungen (Biedermann, Faraone, Spencer, & al., 1993) (Kessler, 2007)
- erhöhte Rate an Straffälligkeit, illegalen Verhaltensweisen und Haftstrafen (Manuzza, Klein, & Moulton, 2008)
- hohe sozioökonomische Bedeutung durch krankheitsassoziierte Folgekosten (Behandlung, Komorbidität und Ausfallzeiten) (Hodgkins, Montejano, Sasané, & Huse, 2011)

1.5 Bedingungsfaktoren früh erworbener leichter organischer Psychosyndrome

Leichte, chronische, früh erworbene hirnrorganische Psychosyndrome im Sinne dieser Arbeit werden von den spät erworbenen Formen abzugrenzen sein. Es sollen cerebrale Funktionsstörungen im Erwachsenenalter untersucht werden die früh, also prä-, peri- und postnatal erworbenen Formen organischer Psychosyndrome entsprechen. Dabei soll gesondert den verschiedenen Verlaufsformen und den daraus resultierenden Fertigungs- und Partizipationsstörungen Rechnung getragen werden, so dass hier eine Übersicht erfolgt, die über das von der Symptomatologie Impulsivität, Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität bestimmte Konzept der ADHS hinausgeht, diese aber einschließt.

1.5.1 Modelle genetischer Faktoren

Für den Symptomenkomplex ADHS besteht eine große Dichte internationaler Studien zur Frage der Erbllichkeit. Auf der Basis formalgenetischer Studien ergibt sich eine Heritabilitätsschätzung von 60–80% (Smidt, J.; Heiser, P. et al., 2003) für ADHS mit einem ca. 5-fach erhöhten Risiko für erstgradige Verwandte von Betroffenen (Biedermann, J.; Faraone, S.V. et al., 1992). Genomscans lieferten potentiell relevante chromosomale Regionen, insbesondere einen einheitlichen Kopplungsbefund auf Chromosom 5p (Hebebrand, J.; Dempfle, A. et al., 2006) und der Region 5p13 (Ogdie, M.N.; Fisher, S.E. et al., 2004). Aus einer Vielzahl von Assoziationsstudien zu Kandidatengenen deuten aktuelle Metaanalysen auf die Relevanz der Gene der dopaminergen Rezeptoren DRD4 und DRD5 (Li, D.; Hay, D.A. et al., 2006) sowie des serotonergen Rezeptors HTR1B und des Synaptosomal Assoziierten Proteins (SNAP)-25 (Faraone & Perlis, 2005) hin. In Tiermodellen liegen vorwiegend Paradigmen für Hyperaktivität vor. Diese sind mit „knockout-Tieren“ (Williams, R.W.; Flaherty, L. & Threadgill, D.W., 2003) und in „quantitative Trait Loci (QTL) –Designs“ (Vendruscolo, L.F.; Terenina-Rigaldie, E. et al., 2006) für Veränderungen im dopaminergen System untersucht worden. Es ist davon auszugehen, dass erst das Zusammenwirken verschiedener Gen-Varianten den Phänotyp ADHS bedingen (Oligo-/ Polygenie) und jeweils moderate aber auch kleine Effekte der prädisponierenden Gen-Polymorphismen zu ADHS führen können und diese bei den Betroffenen in unterschiedlichen Kombinationen vorliegen. Entsprechend sind für molekulargenetische Studien große Fallzahlen notwendig und die bisherigen Befunde als vorläufig zu interpretieren (Schimmelmann, B.; Friedel, S. et al., 2006).

Zwillings- und Geschwisteruntersuchungen bei Kindern die das ADHS aufweisen zeigen, dass bis zu 80% der phänotypischen Varianz durch genetische Faktoren erklärbar sind. Dabei kristallisieren sich die Gene für die Dopaminrezeptoren DRD4 und DRD5 sowie für den Dopamintransporter DAT1 zu den wichtigsten Kandidatengen heraus (Durston, S., 2010).

Nun finden sich für andere psychische Störungen und Symptome teilweise ähnliche oder die selben Kandidatengene. In einer Untersuchung wurden Überschneidungen in den Mustern der DRD4-Gene und der DAT1-Gene zwischen Erkrankungen des Autismus-Spektrums und der bipolaren Störungen mit überwiegend manischen Phasen gefunden. Hier scheint es eine Überschneidung zu anderen Störungsbildern zu geben, die teilweise ebenfalls den früh erworbenen leichten organischen Psychosyndromen zuzuordnen sind (Sharp, S.I.; McQuillin, A.; Gurling, H.M., 2009).

In einer multizentrischen Untersuchung mit über 2000 Proben wurden Genomweite Sequenzierungen durchgeführt, um „copy number variations“ (CNV) im Erbgang bei AHDS zu bestimmen. Es fand sich keine generelle Häufung der CNV im Vergleich zur Kontrollgruppe, aber bestimmte Konstellation und Genomregionen waren verstärkt betroffen. Es konnte durch Vergleiche mit bekannten Genomscans gezeigt werden, dass diese Veränderungen Regionen betreffen, die für die Ausprägung neurologischer Funktionen, dem Denken und Lernen verantwortlich sind und die teilweise als „Kandidatengene“ gelten, welche ein ADHS oder einer Tourette-Symptomatik begünstigen können (Elia, Gai, Xie, Perin, Geiger, & al., 2010).

1.5.2 Modelle epigenetischer Faktoren

Bei der Entstehung früh erworbener leichter organischer Psychosyndrome wurde neben der genetischen Determination schon früh auf die Einwirkung der Umwelt geachtet (Remschmidt, H.; Hausmann, E. et al., 1979). Neben der Beeinflussung des Verlaufs der Symptomatik durch Erziehung, Förderung oder Therapie, rückt in den letzten Jahren die Betrachtung der Epigenetik in den Vordergrund. Bei dieser Betrachtung wird der genetischen Ausstattung der Zelle eine wandelbare Fähigkeit zur Funktion zugesprochen. Die Tatsache, dass ein Gen vorhanden ist, also die Information zu einer bestimmten Proteinsynthese, wird erst durch die Exprimierung dieser Funktion relevant. Diese Genexprimierung hängt von meist frühen, prä- und perinatalen Umwelteinflüssen ab (Mill & Petronis, 2008).

Untersuchungen an Menschenaffen zeigten unterschiedlich starke phänotypische Ausprägungen von StoffwechsellLeistungen bei „Hochrisiko-Genträgern“, also genotypisch vergleichbaren Individuen in Abhängigkeit von der Stressbelastung in der ersten Lebensphase. Dabei wurde erkannt, dass nicht das Vorhandensein eines „Risikogens“ entscheidend ist, sondern die Aktivierung der im Gen verschlüsselten Stoffwechsellistung. Diese Aktivierung der im Genom veranlagten Fähigkeit wurde auf frühe Lebensumstände zurückgeführt (Kinally & Capitanio, 2010).

Die gleiche Forschungsgruppe stellte bereits vorher fest, dass die Serotonin-Transporter-Exprimierung entscheidend durch die Qualität der frühen Stresserfahrungen, in diesem Fall Bestrafung durch die Mutter und durch die Bezugsgruppe mit der Fähigkeit zur Verhaltensunterdrückung korreliert. 53 Menschenaffen wurden in den ersten 90-120 Lebenstagen nach der Geburt beobachtet, die erhaltenen Bestrafungen wurden gemessen und anschließend mit dem Ergebnis eines „Stressassessments“ und einer Blutuntersuchung in Korrelation gesetzt. Dabei zeigte sich das Vorhandensein des Gens als nicht so entscheidend, wie die frühen Lebenserfahrungen der Jungtiere für die Produktion von Serotoninvorläufern. Letztere wiederum korrelierte stark mit der Fähigkeit zur Reaktionsinhibition im Assessment (Kinally & Tarara, 2010).

Die Hinweise auf schädigenden Einfluss von mütterlichem Stresserleben in der Schwangerschaft für das Ungeborene führten zu Tierversuchen, die das Ziel hatten, diese Effekte zu überprüfen. Namentlich Versuche an Ratten führten zu der Erkenntnis, dass die Hirnentwicklung durch mütterlichen Stress stark verändert wird. In einer Versuchsreihe mit 344 Ratten zeigte sich das Geburtsgewicht nur leicht erniedrigt zur Vergleichsgruppe, aber die Hirnzellproliferationsrate sank vorübergehend um etwa 50%. Die untersuchten Corticosteroidlevel zeigten einen geradezu reziproken Verlauf gegenüber unbelasteten Jungtieren (Van den Hove, Steinbusch, & al., 2006).

Durchgehender pränataler Stress in der Schwangerschaft konnte im Tierversuch eine Reduktion der Gedächtnisleistungen induzieren. Hierbei wurden Rattennachkommen untersucht, deren Mütter in der Schwangerschaft ab dem 11. Tag post conceptionem bis zum Werfen der Jungen nachhaltigen und unausweichlichen Stressreizen ausgesetzt wurden. Einen Monat nach der Geburt wurden sie mit Jungen verglichen deren Mütter in der entsprechenden Embryonalentwicklungsphase keinen Stressreizen ausgesetzt waren. Im Ergebnis fand sich eine reduzierte Gedächtnisleistung mit schlechterer Adaption an bestimmte Lernaufgaben.

Dabei waren beide Geschlechter betroffen, wobei die Unterschiede zuungunsten der männlichen Ratten noch stärker ausfielen (Cherian, S.;Bairy, K.;Rao, M., 2009). Verantwortlich für diesen Unterschied könnten protektive Östrogeneffekte sein.

In einer anderen Untersuchung wurde als Korrelat für Veränderungen der Hirnfunktionen bei jungen Ratten eine Veränderung der präsynaptischen Transporterproteine in der Hippocampusregion gefunden (Afadlal, S.;Polaboon, N.et al., 2010).

Auch bei anderen Säugetieren fand man Veränderungen der Hirnfunktion und Hirnregulation, die allein auf pränatale Einflussgrößen zurückzuführen waren. In einer Untersuchung zur Auswirkung von sozialem Stress auf Mutterschweine in der späten Schwangerschaft, fand man bei den Nachwuchs-Ferkeln Veränderungen der Neurotransmitter mit Auswirkungen auf die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (Otten, W.; Kanitz, E. et al., 2010).

Die Vulnerabilität in der pränatalen Phase wird nicht nur gestützt durch Untersuchungen von schädigenden Einflüssen, sondern auch in der Erkenntnis, dass protektive Faktoren eine Rolle spielen. So kann neben der Wirksamkeit von schädigenden Einflussfaktoren, der Umstand fehlender schützender Komponenten ebenso Einfluss auf die Hirnentwicklung nehmen. So zeigte eine Untersuchung, dass die Placenta eine entscheidende Rolle bei der Versorgung des fetalen Gehirns mit neuroaktiven Steroiden darstellt. Diese Steroide schützen das Gehirn bei akuter Hypoxie und werden dortselbst im letzten Schwangerschaftsdrittel auch aus maternalen Vorläuferstufen synthetisiert. Diese Erkenntnis kann zum besseren Verständnis dienen, warum Frühgeborene weniger geschützt gegenüber peripartalen Hypoxien reagieren (Hirst, Walker, & al., 2009).

Die Übertragbarkeit tierexperimenteller Daten auf die menschliche Spezies scheint schon schwierig, und die Anwendbarkeit der so entwickelten Theorien auf Aspekte der Lebensentwicklung, also auch auf mögliche Beeinträchtigungen im Erwachsenenalter scheint fast unmöglich. Die Versuche einen solchen Bogen zu schlagen werden durch die Entwicklung neuer bildgebender Methoden gefördert. In einem Übersichtsartikel aus dem Jahr 2010 werden die seit Jahren postulierten Risikofaktoren der Hirnentwicklung auf der Basis neuester Daten als ebenso entscheidend für die Entwicklung späterer psychiatrischer Erkrankungen benannt und die Rolle der Umwelt, der Genetik und erstmals auch der Epigenetik beschrieben (Tomalski & Johnson, 2010).

Die Rolle der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) wird dabei als zentral angesehen. Dies führte zu zahlreichen Untersuchungen, die zu dem Schluss kamen, dass trotz großer inter- und intraindividuelle Streuung, die Entwicklung von Markern für die HPA-Achsen-Regulation neue Erkenntnisse über die Entwicklung von stressbedingten Erkrankungen fördern könnte. Insbesondere die Bestimmung der Speichelkortisolkonzentration erwies sich hierfür als geeignet (Kudielka & Wüst, 2010).

Die Bestimmung der Speichelkortisolkonzentration konnte mit guter Compliance und ethisch ohne Bedenken an schwangeren Frauen durchgeführt werden, wodurch sich erstmals robuste objektivierbare Daten für die Stressbelastung des mütterlichen Organismus erheben ließen. Diese Daten können für die Bewertung als Risikofaktoren für die kindliche Entwicklung und für die Entwicklung von psychischen Erkrankungen im Erwachsenenalter herangezogen werden (Pluess, Bolten, & al., 2010).

Die Zusammenhänge zwischen der HPA-Achsen Regulation junger Erwachsener und dem psychosozialen Stressniveau der Mutter zum Zeitpunkt der Schwangerschaft wurde mit Fragebögen (Belastungen in der Schwangerschaft) und Speichelmessungen auf Steroide überprüft. Es resultierten Ergebnisse dahingehend, dass in der Gruppe der Probanden mit pränataler Stressanamnese signifikante Veränderungen der HPA-Achsen-Regulation gefunden wurden. Dies wurde als erster Hinweis darauf gedeutet, dass pränatale Stresserfahrungen die Stressverarbeitung nachhaltig beeinflussen (Entringer, Kumsta, Hellhammer, & al., 2009).

1.5.3 Modelle neurobiologischer Faktoren

Die Modelle der genetischen und epigenetischen Faktoren münden in Theorien zu daraus resultierenden neurobiologischen Konsequenzen. Mit anderen Worten, die Beschreibung der charakteristischen Baupläne, sprich Genome der betroffenen Patienten, legt die Möglichkeit des sehr frühen Erwerbs der resultierenden Störung nahe. Die Modelle der Neurobiologie versuchen diese Störungen, die im weiteren Verlauf mit bestimmten Symptomen einhergehen können auf ihr organomorphologisches Korrelat hin zu beschreiben.

Dabei werden die strukturellen und die funktionellen Aspekte zur Erklärung einer Symptomausprägung herangezogen. Bei Untersuchungen mit bildgebenden Techniken finden sich bereits bei kleineren Untersuchungspopulationen Hinweise auf signifikant kleinere Gesamthirnvolumina und Verkleinerungen spezifischer Hirnregionen (rechter Frontallappen,

rechter parietaler Kortex, Nucleus caudatus, Kleinhirnhälften und Teile der Vermis cerebellaris). In einer zu diesem Phänomen erstmals durchgeführten Longitudinalstudie mit großer Fallzahl konnten diese Ergebnisse nicht nur bestätigt werden. Es ließ sich auch die physiologische Asymmetrie in der Hirnentwicklung darstellen und heraussubtrahieren, der in den Querschnittsstudien beim kindlichen, also in der Entwicklung befindlichen Gehirn, immer zu Verzerrungen führt. Bei der Untersuchung an über 200 ADHS-betroffenen Kindern zeigte sich im Verlauf die Hirnentwicklung in den hinteren Anteilen vergleichbar mit der Kontrollgruppe. Die Abweichungen in der Hirnentwicklung zeigten sich in den präfrontalen Abschnitten (Shaw, F., Lepage, & Rabin, 2009).

Neben den strukturellen Unterschieden der Hirnmorphologie und deren Entwicklung lassen sich im katecholaminergen System der Reizübertragung Funktionsunterschiede bei den ADHS-Betroffenen nachweisen (Curatolo & Paloscia, 2009).

Einen zusammenfassenden Überblick der Enzym-/Transmitter- und Transporterkonstellation gibt das folgende Schaubild, das die nachgewiesenen Störungen beim ADHS auf neurobiologischer Ebene am synaptischen Spalt schematisch darstellt. Dabei werden die Erkenntnisse oder Vorstellungen zur pharmakologischen Wirkweise von Stimulanzien, wie Amphetamine, Methylphenidat und Atomoxetin, integriert und erläutert. Und die Autoren beziehen die Erkenntnisse tierexperimenteller Studien ein, in welchen durch Genveränderung oder Suppression von Genexpression eine Hirnfunktionsstörung provoziert werden konnte, die Teilaspekte der Symptomatologie von Hyperaktivitätssyndromen aufweist. Die Zusammenhänge zwischen Neurotransmitterdichte (z.B. Dopamin) und Transporter- respektive Rezeptordichte konnten als erklärend für bestimmte Merkmalsausprägungen des ADHS dienen. Es besteht eine genetisch determinierte Veränderung im Katecholaminsystem der frontostriatalen Strukturen (Faraone, SV.; Biedermann, J., 1998). Es kann eine erhöhte DA-Transporterdichte nachgewiesen werden (Krause, 2008). Es findet sich beim ADHS im Erwachsenenalter (17 Probanden, 23 Kontrollpersonen) eine Abnahme der Dopa-Decarboxylase Aktivität, nachgewiesen durch eine PET-Untersuchung (Ernst, Zametkin, & al., 1998). Diese Befunde stützen ein neurobiologisches Modell zur Entstehung von Aufmerksamkeitsproblemen, Hyperaktivität und überhöhter Impulsivität.

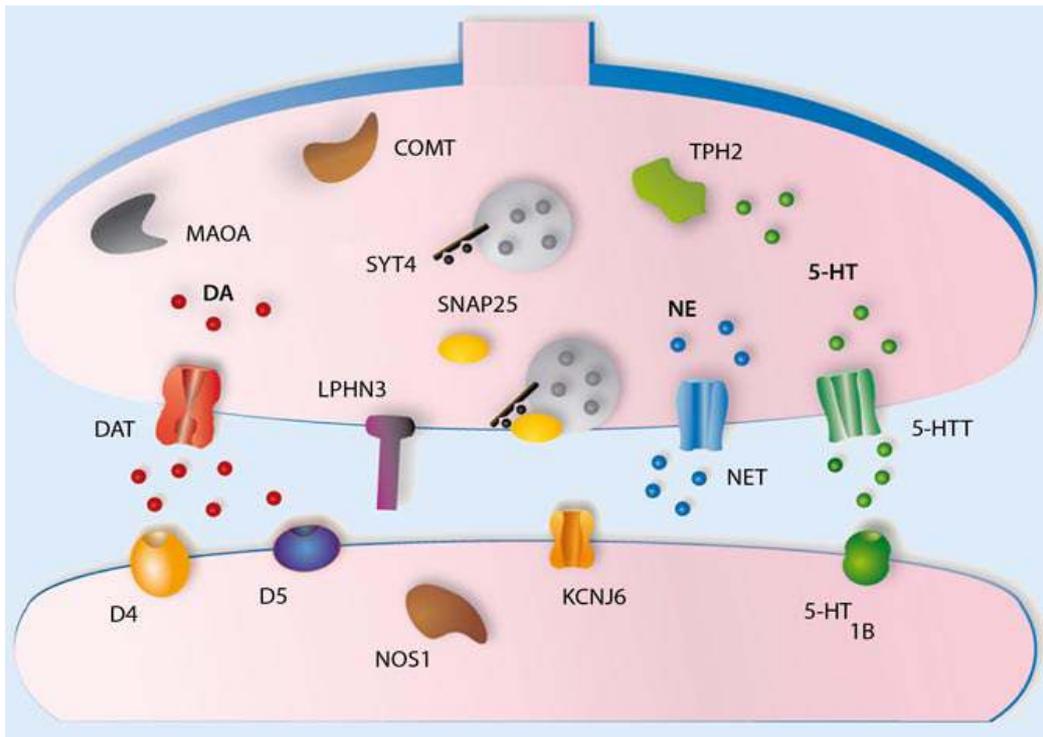


Schaubild 1 (Renner, Gerlach, & Romanos, 2008) ADHS als Erkrankung der synaptischen Signalübertragung: Proteine (*Gene*), deren Funktion oder Verfügbarkeit beim Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom (ADHS) verändert ist. Dopaminrezeptor-4 (D4, *DRD4*), Dopaminrezeptor-5 (D5, *DRD5*), Dopamintransporter (DAT, *SLC6A4*), Serotoninrezeptor-1B (5-HT_{1B}, *HTR1B*), Serotonintransporter (5-HTT, *SLC6A4*) Tryptophanhydroxylase-2 (*TPH2*), Monoaminoxidase-A (*MAOA*), Catechol-O-Methyltransferase (*COMT*) und Stickoxidsynthase-1 (*NOS1*) sind Modulatoren der dopaminergen und serotonergen Signalwege. DAT, NET, und 5-HTT sind Zielmoleküle für Stimulanzien wie Methylphenidat oder D-Amphetamin, wie auch Atomoxetin, und Antidepressiva. Synaptosomal-assoziiertes-Protein-25 (*SNAP25*), Synaptotagmin-4 (*SYT4*) und Latrophilin-3 (*LPHN3*) sind bedeutsam für die Regulation der Neurotransmitterfreisetzung. Knockout-Mäuse für DAT, SYT4 und den Kaliumkanal KCNJ6 (*GIRK2*) geben Einblicke in die pathophysiologischen Mechanismen der lokomotorischen Hyperaktivität und den Wirkmechanismus von Psychostimulanzien.

1.5.4 Modelle hirntraumatischer Faktoren

Eine Longitudinalstudie an 124 Kindern im Alter von 8 bis 17 J. mit unkompliziertem, leichtem Schädel-Hirn-Trauma ergab im Vergleich zur Kontrollgruppe mit anderen Verletzungen keinen Hinweis auf einen Langzeiteffekt. Lediglich im Vergleich zu einer demografisch gebildeten Vergleichsgruppe ohne Verletzung und Krankenhauskontakt schnitten die Kinder schlechter beim neurokognitiven und motorischen Assessment (1, 6 und 12 Monate nach dem Unfall) ab (Babikian, Satz, Zaucha, & al., 2011).

Bei der Langzeitbehandlung von Schädel-Hirn-Verletzungen werden nur zu einem kleinen Teil subtile neuropsychologische Messmethoden eingesetzt, so dass subklinische Veränderungen nicht erkannt werden (Nortje & Menon, 2004).

Kinder mit schwerem SHT zeigen eine signifikant erhöhte Rate an sich neu manifestierenden psychischen Erkrankungen (63%) im Vergleich zu einer Gruppe mit leichtem SHT (21%) oder einer orthopädischen Kontrollgruppe (4%). Zu den häufigsten Diagnosen zählen das organische Psychosyndrom, depressive Störungen und ADHS (Max, J.E.; Robin, D.E. et al., 1997). Obwohl Eltern von SHT-Kindern in den ersten Monaten nach dem Trauma vor allem über die kognitiven Einschränkungen ihrer Kinder klagen, berichten sie nach einem Jahr vor allem über emotionale und Verhaltensstörungen (Yeates, K.; Owen, M. et al., 2004)

1.5.5 Modelle hirnentzündlicher Faktoren

Postenzephalitische Syndrome mit neurokognitiven Einbußen waren in den 20er Jahren des letzten Jhd. wegweisend für die Beschreibung der minimalen Hirnfunktionsstörung. In der aktuellen Literatur finden sich nur wenige Hinweise. In einer Untersuchung von Probanden, die mit dem West-Nil-Virus symptomatisch infiziert waren, fand sich in der Nachbeobachtung kein Unterschied zu Patienten, die an einem chronic fatigue Syndrom leiden. Auch die demografisch ge-„match“te Kontrollgruppe schnitt in der neuropsychologischen Testung nicht global besser ab. Die Probanden der CFS-Gruppe und die der West-Nil-Virus Gruppe zeigten sich aber deutlich klagsamer und schnitten in einzelnen Untertests schlechter ab (Sejvar, Curns, Welburg, & al., 2008). Eine niederländische Studiengruppe konnte aber einen Zusammenhang von Verhaltensstörung und „academic underachievement“ nach Meningitis belegen und auch eine Risk-score für die

Entwicklung einer solchen Folgestörung definieren (Koomen, DE., Roord, Jennekens-Schinkel, & al., 2004).

1.6. Das Diagnosespektrum leichter organischer Psychosyndrome im ICD 10 und DSM IV

Die Forschungskriterien des ICD 10 beschreiben im Kapitel F0 „organische, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen“ Demenzen verschiedener Ätiologie (F00-03), das organische amnestische Syndrom (F04), das Delir (F05) – (außer dem durch Alkohol oder andere psychotrope Substanzen, diese werden gesondert in F10-19 klassifiziert), „andere psychische Störungen aufgrund einer Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns oder einer körperlichen Erkrankung“ (F06), „Persönlichkeits- oder Verhaltensstörungen aufgrund einer Erkrankung, Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns“ (F07). Diese Klassifikation berücksichtigt mithin den psychopathologischen Symptomenkomplex, das Krankheitsbild und die Ätiologie, beinhaltet aber nicht die früh erworbenen Formen im o.a. Sinne.

Die früh erworbenen, leichten organischen Psychosyndrome werden nicht nach ätiologischen Kriterien geordnet sondern nach Funktionseinbußen oder Verhaltensauffälligkeiten. Sie sind zum einen Teil subsummiert bei den Entwicklungsstörungen (ICD-10: F80-F89).

Die in diesem Abschnitt zusammengefassten Störungen haben folgende Gemeinsamkeiten:

- a. Beginn ausnahmslos im Kleinkindalter oder in der Kindheit;
- b. eine Entwicklungseinschränkung oder -verzögerung von Funktionen, die eng mit der biologischen Reifung des Zentralnervensystems verknüpft sind;
- c. stetiger Verlauf ohne Remissionen und Rezidive.

In den meisten Fällen sind unter anderem die Sprache, die visuell-räumlichen Fertigkeiten und die Bewegungskoordination betroffen. In der Regel bestand die Verzögerung oder Schwäche vom frühestmöglichem Erkennungszeitpunkt an. Mit dem Älterwerden der Kinder vermindern sich die Störungen zunehmend, wenn auch geringere Defizite oft im Erwachsenenalter zurückbleiben.

Im einzelnen sind dies die folgenden (Quelle: Deutsches Ärzteblatt, Internetportal, Jan. 2012):
F80 Umschriebene Entwicklungsstörungen des Sprechens und der Sprache

Es handelt sich um Störungen, bei denen die normalen Muster des Spracherwerbs von frühen Entwicklungsstadien an beeinträchtigt sind. Die Störungen können nicht direkt neurologischen Störungen oder Veränderungen des Sprachablaufs, sensorischen Beeinträchtigungen, Intelligenzminderung oder Umweltfaktoren zugeordnet werden. Umschriebene Entwicklungsstörungen des Sprechens und der Sprache ziehen oft sekundäre Folgen nach sich, wie Schwierigkeiten beim Lesen und Rechtschreiben, Störungen im Bereich der zwischenmenschlichen Beziehungen, im emotionalen und Verhaltensbereich.

F80.0 Artikulationsstörung

Eine umschriebene Entwicklungsstörung, bei der die Artikulation des Kindes unterhalb des seinem Intelligenzalter angemessenen Niveaus liegt, seine sprachlichen Fähigkeiten jedoch im Normbereich liegen.

Dyslalie

Entwicklungsbedingte Artikulationsstörung

Funktionelle Artikulationsstörung

Lallen

Phonologische Entwicklungsstörung

Exkl.: Artikulationsschwäche (bei):

- Aphasie o.n.A. ([R47.0](#))
- Apraxie ([R48.2](#))
- mit einer Entwicklungsstörung der Sprache:
 - expressiv ([F80.1](#))
 - rezeptiv ([F80.2](#))
 - Hörverlust ([H90-H91](#))
 - Intelligenzminderung ([F70-F79](#))

F80.1 Expressive Sprachstörung

Eine umschriebene Entwicklungsstörung, bei der die Fähigkeit des Kindes, die expressiv gesprochene Sprache zu gebrauchen, deutlich unterhalb des seinem Intelligenzalter angemessenen Niveaus liegt, das Sprachverständnis liegt jedoch im Normbereich. Störungen der Artikulation können vorkommen.

Entwicklungsbedingte Dysphasie oder Aphasie, expressiver Typ

Exkl.: Dysphasie und Aphasie o.n.A. ([R47.0](#))

Elektiver Mutismus ([F94.0](#))

Entwicklungsbedingte Dysphasie oder Aphasie, rezeptiver Typ ([F80.2](#))

Erworbene Aphasie mit Epilepsie [Landau-Kleffner-Syndrom] ([F80.3](#))

Intelligenzminderung ([F70-F79](#))

Tiefgreifende Entwicklungsstörungen ([F84.-](#))

F80.2 Rezeptive Sprachstörung

Eine umschriebene Entwicklungsstörung, bei der das Sprachverständnis des Kindes unterhalb des seinem Intelligenzalter angemessenen Niveaus liegt. In praktisch allen Fällen ist auch die expressive Sprache deutlich beeinflusst, Störungen in der Wort-Laut-Produktion sind häufig.

Angeborene fehlende akustische Wahrnehmung

Entwicklungsbedingt:

- Dysphasie oder Aphasie, rezeptiver Typ
- Wernicke-Aphasie

Worttaubheit

Exkl.: Autismus ([F84.0-F84.1](#))

Dysphasie und Aphasie:

- expressiver Typ ([F80.1](#))
- o.n.A. ([R47.0](#))

Elektiver Mutismus ([F94.0](#))

Erworbene Aphasie mit Epilepsie [Landau-Kleffner-Syndrom] ([F80.3](#))

Intelligenzminderung ([F70-F79](#))

Sprachentwicklungsverzögerung infolge von Schwerhörigkeit oder Taubheit
([H90-H91](#))

F80.3 Erworbene Aphasie mit Epilepsie [Landau-Kleffner-Syndrom]

Eine Störung, bei der ein Kind, welches vorher normale Fortschritte in der Sprachentwicklung gemacht hatte, sowohl rezeptive als auch expressive Sprachfertigkeiten verliert, die allgemeine Intelligenz aber erhalten bleibt. Der

Beginn der Störung wird von paroxysmalen Auffälligkeiten im EEG begleitet und in der Mehrzahl der Fälle auch von epileptischen Anfällen. Typischerweise liegt der Beginn im Alter von 3-7 Jahren mit einem Verlust der Sprachfertigkeiten innerhalb von Tagen oder Wochen. Der zeitliche Zusammenhang zwischen dem Beginn der Krampfanfälle und dem Verlust der Sprache ist variabel, wobei das eine oder das andere um ein paar Monate bis zu zwei Jahren vorausgehen kann. Als möglicher Grund für diese Störung ist ein entzündlicher enzephalitischer Prozess zu vermuten. Etwa zwei Drittel der Patienten behalten einen mehr oder weniger rezeptiven Sprachdefekt.

Exkl.: Aphasie bei anderen desintegrativen Störungen des Kindesalters ([F84.2-F84.3](#))

Aphasie bei Autismus ([F84.0-F84.1](#))

Aphasie o.n.A. ([R47.0](#))

F80.8 Sonstige Entwicklungsstörungen des Sprechens oder der Sprache

Lispeln

F80.9 Entwicklungsstörung des Sprechens oder der Sprache, nicht näher bezeichnet

Sprachstörung o.n.A.

F81 Umschriebene Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten

Es handelt sich um Störungen, bei denen die normalen Muster des Fertigkeitserwerbs von frühen Entwicklungsstadien an gestört sind. Dies ist nicht einfach Folge eines Mangels an Gelegenheit zu lernen; es ist auch nicht allein als Folge einer Intelligenzminderung oder irgendeiner erworbenen Hirnschädigung oder -krankheit aufzufassen.

F81.0 Lese- und Rechtschreibstörung

Das Hauptmerkmal ist eine umschriebene und bedeutsame Beeinträchtigung in der Entwicklung der Lesefertigkeiten, die nicht allein durch das Entwicklungsalter, Visusprobleme oder unangemessene Beschulung erklärbar ist. Das Leseverständnis, die Fähigkeit, gelesene Worte wieder zu erkennen, vorzulesen

und Leistungen, für welche Lesefähigkeit nötig ist, können sämtlich betroffen sein. Bei umschriebenen Lesestörungen sind Rechtschreibstörungen häufig und persistieren oft bis in die Adoleszenz, auch wenn einige Fortschritte im Lesen gemacht werden. Umschriebenen Entwicklungsstörungen des Lesens gehen Entwicklungsstörungen des Sprechens oder der Sprache voraus. Während der Schulzeit sind begleitende Störungen im emotionalen und Verhaltensbereich häufig.

Entwicklungsdyslexie

Umschriebene Lesestörung

"Leserückstand"

Exkl.: Alexie o.n.A. ([R48.0](#))

Dyslexie o.n.A. ([R48.0](#))

Leseverzögerung infolge emotionaler Störung ([F93.-](#))

F81.1 Isolierte Rechtschreibstörung

Es handelt sich um eine Störung, deren Hauptmerkmal in einer umschriebenen und bedeutsamen Beeinträchtigung der Entwicklung von Rechtschreibfertigkeiten besteht, ohne Vorgeschichte einer Lesestörung. Sie ist nicht allein durch ein zu niedriges Intelligenzalter, durch Visusprobleme oder unangemessene Beschulung erklärbar. Die Fähigkeiten, mündlich zu buchstabieren und Wörter korrekt zu schreiben, sind beide betroffen.

Umschriebene Verzögerung der Rechtschreibfähigkeit (ohne Lesestörung)

Exkl.: Agraphie o.n.A. ([R48.8](#))

Rechtschreibschwierigkeiten:

- durch inadäquaten Unterricht ([Z55.8](#))
- mit Lesestörung ([F81.0](#))

F81.2 Rechenstörung

Diese Störung besteht in einer umschriebenen Beeinträchtigung von Rechenfertigkeiten, die nicht allein durch eine allgemeine Intelligenzminderung oder eine unangemessene Beschulung erklärbar ist. Das Defizit betrifft vor allem die Beherrschung grundlegender Rechenfertigkeiten, wie Addition, Subtraktion,

Multiplikation und Division, weniger die höheren mathematischen Fertigkeiten, die für Algebra, Trigonometrie, Geometrie oder Differential- und Integralrechnung benötigt werden.

Entwicklungsbedingtes Gerstmann-Syndrom

Entwicklungsstörung des Rechnens

Entwicklungs-Akalkulie

Exkl.: Akalkulie o.n.A. ([R48.8](#))

Kombinierte Störung schulischer Fertigkeiten ([F81.3](#))

Rechenschwierigkeiten, hauptsächl. durch inadäquaten Unterricht ([Z55.8](#))

F81.3 Kombinierte Störungen schulischer Fertigkeiten

Dies ist eine schlecht definierte Restkategorie für Störungen mit deutlicher Beeinträchtigung der Rechen-, der Lese- und der Rechtschreibfähigkeiten. Die Störung ist jedoch nicht allein durch eine allgemeine Intelligenzminderung oder eine unangemessene Beschulung erklärbar. Sie soll für Störungen verwendet werden, die die Kriterien für F81.2 und F81.0 oder F81.1 erfüllen.

Exkl.: Isolierte Rechtschreibstörung ([F81.1](#))

Lese- und Rechtschreibstörung ([F81.0](#))

Rechenstörung ([F81.2](#))

F81.8 Sonstige Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten

Entwicklungsbedingte expressive Schreibstörung

F81.9 Entwicklungsstörung schulischer Fertigkeiten, nicht näher bezeichnet

Lernbehinderung o.n.A.

Lernstörung o.n.A.

Störung des Wissenserwerbs o.n.A.

F82 Umschriebene Entwicklungsstörung der motorischen Funktionen

Hauptmerkmal ist eine schwerwiegende Entwicklungsbeeinträchtigung der motorischen Koordination, die nicht allein durch eine Intelligenzminderung oder eine spezifische angeborene oder erworbene neurologische Störung erklärbar ist. In

den meisten Fällen zeigt eine sorgfältige klinische Untersuchung dennoch deutliche entwicklungsneurologische Unreifezeichen wie choreoforme Bewegungen freigehaltener Glieder oder Spiegelbewegungen und andere begleitende motorische Merkmale, ebenso wie Zeichen einer mangelhaften fein- oder grobmotorischen Koordination.

Entwicklungsbedingte Koordinationsstörung

Entwicklungsdyspraxie

Syndrom des ungeschickten Kindes

Exkl.: Koordinationsstörungen infolge einer Intelligenzminderung ([F70-F79](#))

Koordinationsverlust ([R27.-](#))

Störungen des Ganges und der Mobilität ([R26.-](#))

F83 Kombinierte umschriebene Entwicklungsstörungen

Dies ist eine Restkategorie für Störungen, bei denen eine gewisse Mischung von umschriebenen Entwicklungsstörungen des Sprechens und der Sprache, schulischer Fertigkeiten und motorischer Funktionen vorliegt, von denen jedoch keine so dominiert, dass sie eine Hauptdiagnose rechtfertigt. Diese Mischkategorie soll nur dann verwendet werden, wenn weitgehende Überschneidungen mit allen diesen umschriebenen Entwicklungsstörungen vorliegen. Meist sind die Störungen mit einem gewissen Grad an allgemeiner Beeinträchtigung kognitiver Funktionen verbunden. Sie ist also dann zu verwenden, wenn Funktionsstörungen vorliegen, welche die Kriterien von zwei oder mehr Kategorien von F80.-, F81.- und F82 erfüllen.

Die ICD Kategorie F83 entspricht weitgehend dem hier untersuchten früh erworbenen leichten hirnorganischen Psychosyndrom. Gefolgt wird diese Störungsgruppe durch die Autismusspektrumstörungen und den motorischen Störungen bei Enzephalopathie. In dieser Kategorie ist also der früh erworbene Hirnschaden als pathogenetischer Faktor ähnlich den F0-Diagnosen verschlüsselt.

Davon losgelöst und ohne bezug zur Genese aber zum Verlauf (Beginn in der Kindheit oder Jugend) werden die Verhaltensstörungen und die emotionalen Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend unter F90 bis F98 kodiert. Im Einzelnen sind dies:

F90 Hyperkinetische Störungen

Diese Gruppe von Störungen ist charakterisiert durch einen frühen Beginn, meist in den ersten fünf Lebensjahren, einen Mangel an Ausdauer bei Beschäftigungen, die kognitiven Einsatz verlangen, und eine Tendenz, von einer Tätigkeit zu einer anderen zu wechseln, ohne etwas zu Ende zu bringen; hinzu kommt eine desorganisierte, mangelhaft regulierte und überschießende Aktivität. Verschiedene andere Auffälligkeiten können zusätzlich vorliegen. Hyperkinetische Kinder sind oft achtlos und impulsiv, neigen zu Unfällen und werden oft bestraft, weil sie eher aus Unachtsamkeit als aus Vorsatz Regeln verletzen. Ihre Beziehung zu Erwachsenen ist oft von einer Distanzstörung und einem Mangel an normaler Vorsicht und Zurückhaltung geprägt. Bei anderen Kindern sind sie unbeliebt und können isoliert sein. Beeinträchtigung kognitiver Funktionen ist häufig, spezifische Verzögerungen der motorischen und sprachlichen Entwicklung kommen überproportional oft vor. Sekundäre Komplikationen sind dissoziales Verhalten und niedriges Selbstwertgefühl.

Exkl.: Affektive Störungen ([F30-F39](#))

Angststörungen ([F41.-](#), [F93.0](#))

Schizophrenie ([F20.-](#))

Tief greifende Entwicklungsstörungen ([F84.-](#))

Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung

F90.0

Aufmerksamkeitsdefizit bei:

- hyperaktivem Syndrom
- Hyperaktivitätsstörung
- Störung mit Hyperaktivität

Exkl.: Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens ([F90.1](#))

F90.1 Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens

Hyperkinetische Störung verbunden mit Störung des Sozialverhaltens

F90.8 Sonstige hyperkinetische Störungen

F90.9 Hyperkinetische Störung, nicht näher bezeichnet

Hyperkinetische Reaktion der Kindheit oder des Jugendalters o.n.A.

Hyperkinetisches Syndrom o.n.A.

Hier werden ebenso verschiedene „Komorbiditäten“ benannt, die Betonung liegt aber auf der Unachtsamkeit und der Hyperaktivität.

Im ICD-10 wird bei Erfüllung der entsprechenden Merkmale die Diagnose „Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung“ vergeben, die mit F90.0 kodiert wird. Für das Vergeben der Diagnose müssen eine beeinträchtigte Aufmerksamkeit und Hyperaktivität vorhanden sein.

beeinträchtigte Aufmerksamkeit:

- Aufgaben werden vorzeitig abgebrochen und Tätigkeiten nicht beendet
- Die Kinder wechseln häufig von einer Aktivität zur anderen, wobei sie anscheinend das Interesse an einer Aufgabe verlieren
- Die Ausdauerdefizite und die geringe Ausdauer sind im Verhältnis zum Alter und Intelligenzniveau des Kindes sehr stark ausgeprägt.

Über-/Hyperaktivität:

- exzessive Ruhelosigkeit in Situationen, die relative Ruhe verlangen.
- Herumlaufen oder Herumspringen oder Aufstehen in Situationen, in denen dazu aufgefordert wurde sitzenzubleiben.
- Ausgeprägte Redseligkeit oder Zappeln.

Die folgenden Merkmale findet man gelegentlich und sie unterstützen die Diagnose ADHS:

- Distanzlosigkeit in sozialen Beziehungen
- Unbekümmertheit in gefährlichen Situationen

- Einmischung in und Unterbrechung von Aktivitäten anderer
- vorschnelles Beantworten noch nicht vollständig gestellter Fragen

Die Symptomatik muss vor dem sechsten Lebensjahr begonnen haben. Finden sich neben den Merkmalen der einfachen Aufmerksamkeits- und Aufmerksamkeitsstörung wiederholende und andauernde dissoziale, aggressive oder aufsässige Verhaltensweisen muss die Diagnose F90.1 „Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens“ vergeben werden.

Nach DSM-IV wird ADHS als Nummer “314” verschlüsselt. ADHS wird in vier Subtypen aufgeteilt:

- vorwiegend hyperaktiv-impulsiver Typ
- vorwiegend unaufmerksamer Typ (ADS = Aufmerksamkeitsdefizit-Störung)
- kombinierter Typ
- ADHS, nicht näher bezeichnet

Bei der ADHS-Diagnose gemäß dem DSM-IV müssen erfüllt sein:

- sechs der neun Kriterien für Unaufmerksamkeit und/oder
- sechs der neun für Hyperaktivität und Impulsivität.

Entweder A1 oder A2 müssen zutreffen:

A.1

Sechs (oder mehr) der folgenden Symptome von Unaufmerksamkeit sind während der letzten sechs Monate beständig in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und unangemessenen Ausmaß vorhanden gewesen:

- Unaufmerksamkeit
 - a. beachtet häufig Einzelheiten nicht oder macht Flüchtigkeitsfehler bei den Schularbeiten, bei der Arbeit oder bei anderen Tätigkeiten
 - b. hat oft Schwierigkeiten, längere Zeit die Aufmerksamkeit bei Aufgaben oder beim Spielen aufrechtzuerhalten
 - c. scheint häufig nicht zuzuhören, wenn andere ihn/sie ansprechen

- d. führt häufig Anweisungen anderer nicht vollständig durch und kann Schularbeiten, andere Arbeiten oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht zu Ende bringen (nicht aufgrund oppositionellen Verhaltens oder von Verständnisschwierigkeiten)
- e. hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren
- f. vermeidet häufig, hat eine Abneigung gegen oder beschäftigt sich häufig nur widerwillig mit Aufgaben, die länger andauernde geistige Anstrengungen erfordern wie Mitarbeit im Unterricht oder Hausaufgaben)
- g. verliert häufig Gegenstände, die er/sie für Aufgaben oder Aktivitäten benötigt (z. B. Spielsachen, Hausaufgabenhefte, Stifte, Bücher oder Werkzeug)
- h. lässt sich öfter durch äußere Reize leicht ablenken
- i. ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich.

A.2

Sechs (oder mehr) der folgenden Symptome der Hyperaktivität und Impulsivität sind während der letzten sechs Monate beständig in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und unangemessenen Ausmaß vorhanden gewesen.

Hyperaktivität

- a. zappelt häufig mit Händen oder Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum
- b. steht in der Klasse und anderen Situationen, in denen Sitzen bleiben erwartet wird, häufig auf
- c. läuft häufig herum oder klettert exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist (bei Jugendlichen oder Erwachsenen kann dies auf ein subjektives Unruhegefühl beschränkt bleiben)
- d. hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen
- e. ist häufig "auf Achse" oder handelt oftmals, als wäre er/sie "getrieben"
- f. redet häufig übermäßig viel

Impulsivität

- g. platzt häufig mit den Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist
- h. kann nur schwer warten, bis er/sie an der Reihe ist
- i. unterbricht und stört andere häufig (platzt z. B. in Gespräche oder Spiele anderer hinein).

B. Einige Symptome der Hyperaktivität, Impulsivität oder Unaufmerksamkeit, die Beeinträchtigungen verursachen, treten bereits vor dem Alter von sieben Jahren auf.

C. Beeinträchtigungen durch diese Symptome zeigen sich in zwei oder mehr Lebensbereichen (z. B. in der Familie, der Freizeit oder in der Schule bzw. am Arbeitsplatz).

D. Es müssen deutliche Hinweise auf klinisch bedeutsame Beeinträchtigungen der sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionsfähigkeit vorhanden sein.

E. Die Symptome treten nicht ausschließlich im Verlauf einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung, Schizophrenie oder einer anderen psychotischen Störung auf und können auch nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärt werden (z. B. affektive Störung, Angststörung, dissoziative Störung oder eine Persönlichkeitsstörung).

Ein Mischtypus liegt vor, wenn die Kriterien der Punkte A1 und A2 während der letzten 6 Monate erfüllt waren (314.01),

ein vorwiegend unaufmerksamer Typus, wenn das Kriterium A1, nicht aber A2 erfüllt waren (314.00) und

ein vorwiegend hyperaktiv-impulsiver Typus, wenn Kriterium A2, nicht aber A1 erfüllt ist (314.01).

(Quelle://www.bundesaerztekammer.de/page.asp?his=0.7.47.3161.3163.3164#_ftn3)

Im DSM IV findet sich die Beschreibung der Symptomatik auf der Achse I und die der Störung zugrundeliegende organische Entsprechung wird auf der Achse IV verschlüsselt. Schwierig ist aber auch hier die unterschiedliche Zuordnung, wenn zum Beispiel die ADHS in eher impulsiver oder unaufmerksamer Typ unterschieden wird. Der unaufmerksame Typ nach DSM IV besäße demzufolge in Bezug auf seine Impulskontrolle eine graduell bessere Fähigkeit. ADS ist nach ICD 10 vom ADHS abzugrenzen wenn weniger oder keine Hyperaktivität vorliegt. Die graduelle Abstufung der einzelnen Symptome dieses Syndroms scheint also teilweise sinnvoll, kann aber nicht immer auf das Maß der Hirnfunktionsstörung

zurückgeführt werden. Wenn also die Betrachtung möglicher Ursachen, möglicher beeinträchtigter Hirnstrukturen oder –vernetzungen und die Betrachtung der möglichen einzelnen Störungsausprägungen so komplex ist, zudem noch unterschiedlich gut ausgeprägte Kompensationsstrategien vorliegen können, dann bietet das Modell des hirnorganischen Achsensyndroms eine Vorlage zum Verständnis der komplexen Interaktionsmöglichkeiten zwischen Organstruktur, Organfunktion und Fähigkeit des Gesamtorganismus.

1.7. Zusammenfassung des hirnorganischen Achsensyndroms

Früh erworbene hirnorganische Psychosyndrome können entsprechend des Ausprägungsgrads in drei Achsen unterteilt werden (Remschmidt, H.; Hausmann, E. et al., 1979). Die dritte Achse, die schwerste Ausprägung wird auch als „hirnlokales Kolorit“ bezeichnet und beschreibt weitgehend unausgleichbare Funktionsstörungen wie z.B. Dysgraphie oder Dyslexie oder andere Teilleistungsstörungen. Das heißt der Proband kann sich auch mit großer Anstrengung und unter optimalen äußeren Bedingungen nicht in eine Verfassung bringen, die es ihm erlaubt, die an ihn gestellten, durchaus üblichen Anforderungen zu bewältigen. Eine topografischen Eingrenzung wird alternativ zu den Beschreibungen des Funktionsverlustes durchgeführt, woraus sich Begriffe wie „Frontalhirnsymptomatik“ oder „Kleinhirnsymptomatik“ ableiten. Auch wenn diese topografische Zuordnung, die sich an den anatomischen Gehirnarealen orientiert nicht mehr aufrecht erhalten werden kann, soll diese dritte Achse quasi als umschriebene Störung einer Hirnfunktion oder Hirnregion verstanden werden, für welche ein organmorphologisches Korrelat nachgewiesen werden kann oder könnte (Göllnitz, 1954). Dem gegenüber wird die erste Achse, „unspezifische vegetative Symptomatik“ als leichteste Ausprägung beschrieben. Auch ein „organ-gesundes“ Gehirn kann z.B. durch Müdigkeit oder Erschöpfung Funktionsstörungen aufweisen. In Anlehnung an die Trias Kognition, Affekt, Neurophysiologie kommt es auf dieser Achse z.B. zu Erregbarkeitssteigerung, Ablenkbarkeit, Reizabhängigkeit, affektiver Labilität, Dysphorie, Antriebslabilität, hypermotorischer Unruhe, Erschwerung der Anpassung, vegetativer Labilität, vasomotorischen Störungen und schwacher cerebraler Steuerung. Auf der zweiten Achse finden sich Regulationsstörungen, die für sich genommen keine umschriebene Teilleistungsstörung darstellen und keine topografische Zuordnung ermöglichen, aber doch überdauernd und in unterschiedlich konstanter Ausprägung nachweisbar sind. Hierzu zählt die Leistungsvariabilität, als Vorstufe zu den Teilleistungsdefiziten. Die Vergrößerung der

Affekte mit Affektstauung, Affektentladungen oder Affektverarmung, Antriebsüberschuss oder –lahmheit, Denkverlangsamung, Stumpfheit oder verminderte Differenzierungsfähigkeit. In dieser Achseneinteilung wäre also das ADHS, ob in der Kindheit oder im Erwachsenenalter bereits differenzierter zu betrachten. Die einzelnen Symptome könnten für sich genommen als Folge einer „Dysfunktion“ bei eigentlich „gesunder“ Hirnstruktur der ersten Achse zugeordnet werden. In stärkerer Ausprägung würde die Symptomatik spezifischer und „ohne hirnorganische Schäden nicht denkbar“ (Remschmidt, H.; Hausmann, E. et al., 1979) also der zweiten Achse zugeordnet werden. Das hirnorganische Achsensyndrom versucht somit als Konzept sowohl die Hirnfunktion als auch die strukturelle Integrität zu berücksichtigen und eine graduelle Abstufung vorzunehmen. Davon abzugrenzen sind reaktive Verlaufsformen. Bei reaktiven Verlaufsformen kommt es zu einem Verlust bereits erworbener Fertigkeiten. Der altersgerechte Erwerb und die klinische Symptomatik, die aus einem Verfehlen dieser Entwicklungsstufen, respektive aus einem Rückfall, einer Regression auf ein vorheriges Niveau entspricht, werden in folgendem Schema veranschaulicht.

Regressionsschema (nach Göllnitz)

Lebensalter	altersgemäßer Erwerb	Regression
Säugling	Willkürbewegungen	motorische Unruhe
1. – 15. Lbmo.	aufrechter Gang emotionaler Kontakt Nachahmung	Verlernen des Laufens Kontaktabbruch Leerlaufstereotypien
Kleinkind	Sprache	Sprachverlust
2. – 5. Lbj.	Sauberkeit motorische Koordination	Enuresis, Enkopresis Hyperkinese
Schulkind	Schreiben/Lesen	Verlust der Schrift
6. – 10. Lbj.	Leistungshaltung Gruppenbildung	Leistungs labilität Aggressionen
Pubertät	Selbstwertintegration	Autistisches Verhalten,
11. – 16. Lbj.	Triebbeherrschung Emotionsregulation	Angst, Trieb labilität emotionale Fehlreaktion

Beim chronischen hirnorganischen psychischen Achsensyndrom sind bestimmte Hirnfunktionen überdauernd beeinträchtigt, Liste 3 zeigt die Merkmale (Suchodoletz, 2009):

kognitive Leistungsmängel

- Konzentrationsschwäche

- Merkfähigkeitsschwäche
- Intelligenzstörung = Demenz (nur nach schweren Schädigungen)
- leichte Ermüdbarkeit
- Verlangsamung im Denken und Handeln
- Schwierigkeiten, wesentliche Umweltreize zu erkennen, zu unterscheiden, auszuwählen, zu prüfen, zu speichern
- Rückstände in der Sprachentwicklung, Schwierigkeiten beim Erlernen von Lesen, Schreiben, Rechnen
- ausgeprägte Leistungsvariabilität
- visuomotorische Koordinationsschwäche, motorische Ungeschicklichkeit
- räumliche Orientierungsschwäche
- akustische und optische Differenzierungsschwäche

mangelhafte Impulskontrolle

- planlose, sprunghafte Hyperaktivität
- Bewegungsunruhe
- Antriebsstörung (Erhöhung oder Mangel)
- Reizschutzlosigkeit

Affektstörungen

- Affektverarmung,
- Vergröberung der Affekte
- Affektstauungen
- affektive Labilität
- leichte Verstimmbarkeit
- fehlende Furcht
- mangelhafte Beeindruckbarkeit

Störungen des Sozialverhaltens

- instabiles Kontaktverhalten
- Distanzlosigkeit
- mangelhaftes Situationsverständnis
- Aggressivität
- Einordnungsschwierigkeiten in Gruppen

1.7.1 Modell der Störung der Feinabstimmung

Fasst man die verschiedenen Konzepte zusammen, dann finden sich unabhängig von der möglichen Verursachung des leichten früh erworbenen hirnorganischen Psychosyndroms klinisch durchgehend eine Störung in der Reizwahrnehmung und -verarbeitung sowie eine Störung der exekutiven Funktionen. Es entsteht dabei einerseits das Bild von Teilleistungsschwächen und darüber hinaus eine die gesamte Psychopathologie betreffende Störung der Feindosierung respektive der Feinabstimmung psychischer Funktionen.

Es ist ein Grundprinzip der Biologie, wenn nicht der Natur, dass immer Aktivität und Hemmung, Exzitation und Inhibition, Beschleunigung und Widerstand in einem komplementären Verhältnis zueinander stehen. Erst eine Balance zwischen Aktion und Gegenaktion ermöglicht dosierte Veränderungen. Dies ist auch ein Grundprinzip des Aufbaus des Nervensystems von der zellulären Ebene (z.B. erregte Zelle und Hemmung durch Renshaw-Zellen), der strukturellen Ebene (z.B. Aktivierungssäulen und Hemmungsummantelung) oder funktionellen (z.B. katecholaminerges und serotonerges System). Entwicklungsstörungen oder Verletzungen des Nervensystems führen zu einer Störung dieser Balance bzw. der Feinabstimmung zwischen Aktivierung und Hemmung und damit auf der phänomenologischen Ebene zu nicht dosierten Funktionen. Dies kann motorisch als Ungeschicklichkeit sichtbar werden oder in überschießenden physiologisch-vegetativen oder emotionalen Reaktionen bis hin zu Störungen in komplexen psychischen Funktionen wie der Nähe-Distanz-Regulation. Die Folge ist somit eine Vergrößerung der jeweiligen Hirnfunktion (Colla, Ende, Alm, Deuschle, & al., 2008). Zu Beginn der neurobiologischen Betrachtung der MCD und später der ADHS wurde die Symptomatik als Folge einer solchen Inhibitionshemmung bewertet (Affolter & Stricker, 1980) und als Folge einer verminderten Fähigkeit verschiedener Hirnstrukturen zur gezielten, dauerhaften, generellen oder temporären Inhibition bzw. Koordinierung verstanden.

Störungen dieser Feinregulation können in Kompensationsleistungen des Nervensystems sichtbar werden, wenn z.B. nach leichter organischer Schädigung eine Restitutio ad integrum nicht möglich ist, oder ein für bestimmte Reifungsaufgaben vorgegebenes optimales Zeitfenster verstrichen ist. Die Impulskontrollstörung ist ein charakteristisches Symptom der Aufmerksamkeitsdefizitstörung (ADHS). Go/NoGo Paradigmen eignen sich hervorragend,

um mittels funktioneller Kernspintomographie (fMRT) die neuronalen Korrelate der Impulskontrollstörung zu untersuchen (Dillo & Göke, 2010).

Nachdem die Befunde der neuropsychologischen, genetischen, neurochemischen und bildgebenden Untersuchung für ADHS anfangs übereinstimmend die frontostriatalen Leitungsbahnen als von der Norm abweichend beschrieben (Booth & Burman, 2005), zu denen die Region des lateralen präfrontalen Cortex, das Cingulum, der nucleus caudatus und das Putamen gezählt wurden (Emond, V.; Joyal, C.; Poissant, H., 2009), zeigen neuere Untersuchungen auch in Hirnregionen Veränderungen, die anfänglich nicht mit den pathophysiologischen Modellen in Einklang zu bringen waren. Neben Untersuchungen, die in einzelnen Regionen Volumendefizite gegenüber Vergleichspopulationen bestimmten, waren vor allem die bildgebenden Befunde bemerkenswert, die eine diffuse Aktivitätsanreicherung in verschiedenen Hirnregionen beobachteten, die in den Kontrollgruppen so nicht gesehen wurden. Dabei wurden in der Aufgabenstellung häufig „go/no-go“-Aufgaben oder Stopp-Aufgaben verwendet, zu deren Lösung neben Konzentration und Aufmerksamkeit auch die Fähigkeit zur Impulsunterdrückung wichtig ist (Emond, Joyal, & Poissant, 2009).

Nachdem in Vergleichsuntersuchungen lange Zeit Hirnregionen mit verminderter Aktivität betont wurden, liegen inzwischen Studien vor, die auf bildgebende Untersuchungen basieren, welche auch Regionen auf eine erhöhte Aktivität hin untersuchen. Dabei finden sich teils konzentrierte, teils diffuse Signalanhebungen in spezifischen Hirnregionen, die als Kompensationsleistung interpretiert werden (Fassbender & Schweitzer, 2006).

In einem Übersichtsartikel von Ergebnissen aus bildgebenden Untersuchungen bei ADHS und Kontrollpopulationen fand sich neben den länger bekannten Abweichungen im präfrontalen und cingulären Cortex ebenso beständig eine Signalanhebung in anderen Regionen des Gehirns, die als Ausdruck einer neuronalen Verschaltungs- oder Zugriffsstörung gewertet wird (Cherkasova & Hechtman, 2009).

Die o.a. Untersuchungen an Kindern und Jugendlichen mit ADHS zeigen also signifikante Unterschiede in der Aktivität der anterioren Gyrus cinguli (ACC) und Bereichen des frontalen-striatalen Cortex. Zur Frage, ob diese Veränderungen bei Erwachsenen ebenfalls nachweisbar sind, wurde in der fMRT die cerebrale Aktivität bei 15 Erwachsenen mit ADHS im Vergleich zu Kontrollprobanden mittels eines Go/NoGo-Paradigmas untersucht. Signifikant veränderte Aktivität fand sich lediglich im parietalen Cortex, der eine wesentliche Funktion bei der Aufrechterhaltung von Aufmerksamkeit hat. Die erhöhte Aktivität im

parietalen Cortex in der ADHS-Gruppe wird als Korrelat für die Fähigkeit bewertet, Aufmerksamkeitsdefizite für kurze Zeit zu kompensieren (Dillo & Göke, 2010).

Hier findet sich die Bestätigung, dafür dass sich typische Defizite und Veränderungen auf neuronaler Ebene beim ADHS, die bei betroffenen Kindern im fMRT sichtbar sind, im Erwachsenenalter nicht ohne weiteres nachweisen lassen. Setzt man diese Erkenntnis mit dem klinischen Verlauf der ADHS in Verbindung, so kann das Modell der Störung der Feinabstimmung die Veränderung der Symptomatik besser erklären, als das Festhalten an der gut definierbaren und umschriebenen Symptomatologie der ADHS. Kategorisiert man also im Verlauf der Erkrankung immer nur nach den 3 Kernsymptomen Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulskontrollstörung, so wird man der Möglichkeit zur (vorrübergehenden) Fähigkeit der Kompensation nicht gerecht. Diese bildet sich wie oben beschrieben zum Teil in den bildgebenden Funktionsuntersuchungen ab. Diese Störungen in der Feinregulation, u.a. zwischen Exzitation und Inhibition, erfordern einen höheren Kompensationsaufwand und werden unter geeigneten Untersuchungsbedingungen oder Untersuchungstechniken sichtbar.

Eine weitere Möglichkeit ist die Untersuchung von Probanden, die medikamentös behandelt werden. Für das ADHS ist der indirekte Dopaminagonist Methylphenidat (MPH) gut untersucht bezüglich der Wirksamkeit auf die o.a. Kernsymptome. MPH normalisiert Aufmerksamkeitsunterschiede zwischen ADHS-Kindern und der Kontrollgruppe. In der Bildgebung (fMRI) erkennt man sowohl eine Hochregulation der Fronto-Striato-thalamo-cerebellaren Bahnen und gleichzeitig eine Herabregulation der Überempfindlichkeit der orbito-frontalen Aktivität. Die gute Wirksamkeit des MPH bei Kindern wird also mit einer balancierten Wirkung auf die Feinabstimmung von Exzitation und Inhibition erklärt (Rubia & Halari, 2009).

Zusammenfassend entsteht für das Bild einer Hirnfunktionsstörung mit Störung der Feinregulation dopaminerger/noradrenerger/serotonerger Systeme. Auf Organebene sind leichte morphologisch-strukturelle Veränderungen – z.B. cerebelläre Hypoplasie oder Basalganglienläsion nachweisbar, die ebenfalls zu Störungen mit Dysfunktion des präfrontalen Cortex, Dysfunktion des Belohnungssystems und Beeinträchtigung hippocampaler Kontrollfunktion führen. Für das Zustandekommen dieser Funktionsstörung spielen komplexe genetische und epigenetische Einflüsse eine Rolle, die durch weitere

Umweltbedingungen in mehrere Richtungen beeinflussbar sind. Aus den Veränderungen dieser Fähigkeit zur Feinregulation resultieren endophänotypisch Symptome wie Verzögerungsaversion, Defizite des Arbeitsgedächtnisses, verminderte Reaktionshemmung und eine veränderte Informationsverarbeitung (Castellanos & Tannock, 2002). Untersucht man das Funktionsniveau bestimmter Teilleistungen dieser Endophänotypen, so findet man u.a. Defizite in der Zeitwahrnehmung, der Aufmerksamkeit und der exekutiven Funktionen sowie Ungeduld oder motorische Hyperaktivität (Renner, Gerlach, & Romanos, 2008).

1.7.2 Das MCD Konzept

Nachdem oben bereits beschrieben wurde, wie das Konzept eines organischen Psychosyndroms entwickelt wurde und welche „klassische Trias“ im klinischen Bild die Kategorie dieses Psychosyndroms kennzeichnet und auch dargestellt wurde, welche Modelle früh erworbener Formen eines solchen Psychosyndroms entwickelt, favorisiert und auch wieder verworfen wurden, soll das MCD-Konzept in unserem Sinne kurz umschrieben und definiert werden. Von den oben dargestellten Konzepten und Diagnosen entscheiden wir uns im Folgenden den Begriff der MCD im Sinne einer „minimalen cerebralen Dysfunktion“ zu verwenden. Dabei kann die Definition von Clements oder Bax und Mac Keith (Bax & MacKeith, 1963) (Clements, 1966) übernommen und für die Symptomatik im Erwachsenenalter übertragen werden:

- Normale, annähernd normale oder überdurchschnittliche globale Intelligenz
- Milde bis schwere Lern- oder Verhaltensstörungen
- Beeinträchtigung von Perzeption, Konzeptualisation, Sprache Gedächtnis, Kontrolle der Intention, Impulsivität und der physiologischen oder motorischen Funktionen
- Unterschiedliche Kombination dieser Beeinträchtigungen (Karch, 1989)

Dieses MCD-Konzept ist ein Oberbegriff für kombinierte Teilleistungsstörungen und somit überschneidend, wenn auch nicht ganz deckungsgleich mit der ICD-10-Diagnose F83 (kombinierte umschriebene Entwicklungsstörungen) oder F90/91/92 (Störung von Emotionen und Verhalten im Kindes- Und Jugendalter).

Das MCD-Konzept umfasst folgende zentrale Grundannahmen:

1. Es handelt sich um eine früh erworbene, chronische Störung. Eine einschlägige Symptomatik sollte anamnestisch bis in die Kindheit zurückzuverfolgen sein.

2. Das klinische Bild ist von Fall zu Fall unterschiedlich. Es gibt keine obligaten Symptome. Dennoch ergibt sich ein Muster, das gekennzeichnet ist durch Leitsymptome des organischen Psychosyndroms bzw. Teilleistungsstörungen auf kognitiver, emotionaler, physiologischer oder motorischer Ebene.
3. Es handelt sich um dimensionale Beeinträchtigungen von leichten Normvarianten bis hin zu schweren Funktionsausfällen, von Störungen in einzelnen Funktionen bis hin zu globalen Hirnleistungsstörungen. Es stellt sich die Frage nach den Schwellen nach unten in Abgrenzung zu Normzuständen im Rahmen der Normalverteilung und nach oben, zur Abgrenzung von Vollbildern psychischer Störung, d.h. insbesondere Demenz oder Debität.
4. Es handelt sich damit eher um ein Syndrom, denn um eine kategoriale Krankheitsentität. Dieses Syndrom kann unabhängig und zusätzlich von sonstigen psychischen Störungen vorliegen.
5. Ein MCD-Syndrom kann als Risikofaktor für die Entwicklung sonstiger psychischer Störungen angesehen werden. Es gibt empirische Befunde für Schizophrenie (Clarke, Tanskanen, Huttunen, & al, 2011), Zwangsstörungen (Geller, 2006), Angsterkrankungen (Vance, Arduca, Sanders, & al., 2006) oder Persönlichkeitsstörungen (Taurines, Schmitt, Renner, & al., 2010).
6. Das MCD-Syndrom im Erwachsenenalter kann kontextabhängig überformt bis hin zu einer „sekundären“ Neurotisierung imponieren (Lempp, Reinhart, 1971). Dies bedeutet, dass neben den primären Funktionsstörungen weitere Symptome vorliegen können, die durch ungünstige Anpassungsleistungen, Interaktionsmodi oder Umwelteinflüsse unter Umständen auch eigenständige Diagnosen begründen können. Das Vorhandensein einer MCD ist auch hinsichtlich dieser Perspektive ein Risikofaktor.
7. Die Symptomatik wirkt sich unmittelbar auf Beeinträchtigungen der Leistungsfähigkeit aus. Sie werden als Behinderung wirksam in Abhängigkeit der aktuell gegebenen Kontextfaktoren. Wer nicht rechnen muss hat keine Rechenprobleme. Wird einem Menschen mit Dyskalkulie eine Aufgabe übertragen, die Rechnen verlangt, dann wird eine Behinderung manifest.
8. Es besteht eine unmittelbare Beziehung zum Konzept der ADHS. Es werden zunehmend empirische Befunde publiziert, dass die psychopathologische Symptomatik sich in der Trias Impulsivität, Hyperaktivität und Aufmerksamkeitsstörung nicht erschöpft sondern regelhaft auch neurologische

Auffälligkeiten, physiologische, emotionale oder sonstige kognitive Symptome vorliegen. Das MCD-Syndrom erfasst das klinische Bild also sehr umfassender, als eine verkürzte Betrachtung auf bestimmte kontextrelevante (beim ADHS vor allem Schule) Symptome (Kooij & al., 2010).

9. Das MCD Syndrom kann synonym gebraucht werden zum Begriff der komplexen Teilleistungsstörung. Allerdings wird der Begriff der Teilleistungsstörung üblicherweise vorrangig für kognitive Defizite verwendet. Das MCD-Konzept erweitert den Blick auf neurologische, motorische, emotionale und physiologische Teilleistungsstörungen oder Dysfunktionen.
10. Das MCD-Syndrom beschreibt eine Dysfunktion ohne ätiologische Festlegung. Auch wenn ein Bezug zu neurobiologischen Auffälligkeiten wahrscheinlich ist, wird kein Nachweis einer neurobiologisch-strukturellen Schädigung gefordert.

1.8. Diagnostische Verfahren

1.8.1 Die Anamnese

Wie stellt sich die „typische“ Anamnese anhand der oben aufgeführten Störungsmodelle auf Symptomebene, das heißt auf Funktionsebene des Organs und auf Fähigkeitsebene des Individuums dar? Welche Belastungsfaktoren sind typisch und kommen in der Anamnese regelhaft oder gehäuft vor? Zur Illustration sollen im Folgenden Schilderungen des anamnestischen Frühbefundes der MCD aus kinderpsychiatrischer Sicht wiedergegeben werden. Lempp und Reinhart schreiben 1971:

„Die frühkindliche Hirnschädigung kann je nach Schweregrad und Ausprägung 3 verschiedene Folgezustände bewirken, die sich teilweise überlagern und fließende Übergänge zeigen:

1. *Folgezustände, bei welchen schwere motorische Schädigungen im Vordergrund stehen...Das typische Bild ist die... infantile Cerebrallähmung...*
2. *Folgezustände, bei welchen die intellektuelle Schädigung im Vordergrund steht...*

3. *Folgezustände leichtgradiger Schädigung, wobei auffallende körperliche oder intellektuelle Beeinträchtigungen nicht bestehen, wohl aber ein typisches psychopathologisches Bild, das wir unter dem Begriff des frühkindlichen exogenen Psychosyndroms zusammenfassen.*

Wegen der fließenden Übergänge zu den schweren Schädigungsfolgen, vor allem aber wegen der zunehmenden „Verdünnung“ zum Gesunden hin, können nur schwer genaue Zahlen über die Häufigkeit einer solchen leichtgradigen frühkindlichen Hirnschädigung gegeben werden. Während man bei der infantilen Cerebrallähmung mit einer Häufigkeit von 1 auf 1000 in der Gesamtbevölkerung rechnet, schwanken die Zahlen je nach Auswahlkriterien zwischen 3 und weit über 10% aller Kinder. Ja eingehende Untersuchungen von unausgelesenen Erstkläßlern ergaben sogar 17% mit begründeten Hinweisen auf eine solche leichtgradige frühkindliche Hirnschädigung....Diese Grundstörung, eine Werkzeugstörung...schließlich auch mit einer allgemeinen Reizüberempfindlichkeit und Irritierbarkeit einhergeht, führt zu ganz typischen psychopathologischen Bildern:...Distanzstörung,...Störung des Sozialgefühls... verminderte Angstbildung,...das Weglaufen ist ein häufiges Symptom,...Neigung zu Kurzschlußhandlungen,...Konzentrationschwäche, die Affektivität vorwiegend labil, der Antrieb meist gesteigert bei verringerter Durchhaltefähigkeit. ...Das Kind ist nach dem Intelligenztest meist durchschnittlich begabt; aber auch überdurchschnittliche Begabungen oder Unterbegabungen kommen vor. Die einzelnen Intelligenzfunktionen streuen jedoch sehr stark. In bestimmten Situationen ist das Kind oft normal und gut leistungsfähig, zeigt aber in der Gruppe, besonders in größeren Schulklassen, eine Leistungsfähigkeit, die deutlich unter seiner im Testversuch nachzuweisenden intellektuellen Potenz liegt. Hier wirkt sich eine hochgradige Ablenkbarkeit und eine hyperkinetische Psychomotorik aus. Das Kind weint leicht, ist aber auch schnell wieder zu beruhigen. Es faßt gut auf, ist aber in seiner Merkfähigkeit doch eher gemindert. Die Gesamtmotorik ist unruhig, oft choreiform ausfahrend und wirkt dadurch nicht altersentsprechend integriert. Daher haben auch diese Kinder häufig eine schlechte Handschrift. In der Gruppe fügt sich das Kind rasch ein, zeigt in fremder Umgebung häufig keine Heimwehreaktion, nimmt auch raschen Kontakt mit anderen Kindern auf, denen es mit lebhaften Einfällen und ungehemmter Initiative imponiert. Der Kontakt des Kindes ist jedoch nicht dauerhaft, es hat keine Freunde, sondern bestenfalls Kameraden, es bleibt im Grunde isoliert, leidet aber häufig gar nicht darunter, weil es diese Isolation zunächst nicht bemerkt. Manchmal ist es in fröhlicher Unbekümmertheit zu groben, manchmal sogar unangepaßten und gefährlichen Späßen aufgelegt, zeigt dabei aber nie eine aggressive „Bösartigkeit“, wie man sie etwa beim neurotischen Kinde erleben kann. Ein

anderer Typ dieser Kinder, bei welchen die motorische Ungeschicklichkeit und affektive Labilität im Vordergrund steht, zieht den Spott der anderen Kinder auf sich. Diese Kinder weinen leicht und werden dadurch zum Prügelknaben. Die fröhlich Unbekümmerten sind oft bestürzt, wenn man ihnen das Unangepaßte ihres Verhaltens aufzeigt, sie sehen alles ein und versprechen ehrlich Besserung, verhalten sich aber bei nächster Gelegenheit nach vorübergehend sehr guter Anpassung wieder völlig unangepaßt.“ (Lempp, Reinhart, 1971).

Harbauer schreibt 1971: „Der neuropathische Säugling zeigt im Allgemeinen Störungen des Schlafes (Aufschrecken,... oberflächlicher Schlaf), der Nahrungsaufnahme (Brustscheu, Erbrechen,...), des Verdauungsvorganges (Neigung zu Durchfällen) und der Motorik (erhöhte Unruhe, vermehrtes Schreien). [Bemerkenswert],... daß mit dem Verschwinden des von Kraepelin geprägten Terminus „Neurasthenie“ sich der Begriff „vegetative Dystonie“ zunehmend eingebürgert hat. Motorische Unruhe beim Schulkind, Hin- und Her-rutschen beim Sitzen, anhaltendes Schwenken der Beine, häufiges Aufstehen und Umhergehen, allgemeine Zappeligkeit und die den Schulerfolg störende Form der Konzentrationserschwerung können Symptome eines vorwiegend vegetativ gesteuerten Syndroms sein. In diesen Beschwerdekreis gehören ferner verminderte Belastbarkeit bei an sich altersentsprechenden Anforderungen. Überdurchschnittliche Ermüdbarkeit ohne organische Ursachen, gelegentliche Klagen über Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, kalte Füße, leichtes Schwitzen, ...Bauchschmerzen, ...Schlafstörungen,... leichtes Erwachen,... Erythrophobie.“ (Harbauer H. , 1971)

Diese Schilderungen zeigen, dass es bestimmte Merkmale oder Symptome gibt, nach denen in der Anamnese gefragt werden sollte. In chronologischer Reihenfolge ist die Familienanamnese zu erheben, da wie o.a. eine familiäre Häufung des Syndroms oder der Einzelsymptome nachweisbar sind. Für AD(H)S, Ticstörungen, Anfallsleiden u.a. sind erbliche Veranlagungen belegt (Kushima, Okada, & Ozaki, 2012). Familienanamnestisch sind aber auch Erkrankungen der leiblichen Mutter bedeutsam, die den Stoffwechsel, die Schilddrüsenfunktion (Ghassabian & al., 2012), das Essverhalten, die psychische Verfassung und Stresstoleranz oder körperliche-anatomische Merkmale (Geburtskanal, Gebärmutteranomalien, Brustdrüsen) betreffen. Die Erkrankungen des leiblichen Vaters können ebenfalls relevant sein (vererbte Stoffwechselstörungen, Blutgruppe- wegen etwaiger Unverträglichkeit).

In der Fremd- und Eigenanamnese spielen prä-/peri-/postnatalen Auffälligkeiten und Störungen sowie eine pathologische Geburtsanamnese eine Rolle. Es muss nach frühkindlichen und kindlichen Entwicklungsverzögerungen und Reifungsschwierigkeiten gefragt werden. In jedem Fall sind (kinder/jugend-)psychiatrische Auffälligkeiten und Erkrankungen und ebenso Krankheiten und Beeinträchtigungen des zentralen Nervensystems (Traumen, Infektionen, Impfreaktion) zu erheben.

Beginnt man die Eigenanamnese mit dem Zeitpunkt der Geburt, so müssen Umstände erhoben werden, die allgemein abweichend in Richtung „problematisch“ gelten. Hierzu zählt die Frühgeburt, der protrahierte Geburtsverlauf oder andere Auffälligkeiten (APGAR-Werte, Lageanomalien, Hilfsmittel wie Zange oder Saugglocke, Wechsel der Entbindungsmodalität von Spontanablauf zu operativer Entbindung, etc.) (Gustaffson & Källén, 2010).

In der Phase vor und in den ersten Tagen und Wochen nach der Geburt spielen allgemein „Gedeihstörungen“ eine Rolle. Hier ist auch an Einflüsse durch die Mutter, z.B. Nikotinabusus zu denken, generell können Stoffwechselprozesse und hormonelle Umstellung (Schilddrüse, Blutzucker-Insulin, Hämoglobin-Abbau, Gerinnungsfaktoren) in der Phase der Adaptation gestört sein und die Hirnentwicklung beeinflussen (Pringsheim, Sandor, Lang, Shah, & O'Connor, 2009). Enzymdefekte, die zu Stoffwechsel/Ausscheidungs- oder Speicherkrankheiten führen sind ebenfalls relevant.

Infektionskrankheiten mit direkter Beteiligung des Gehirns oder der Hirnhäute stellen ein Risiko zur Entwicklung eines organischen Psychosyndroms dar (Günther, T.; Hagenah, U.; Herpertz-Dahlmann, B.; Konrad, K., 2008) und können Teil der Anamnese sein.

Studien zeigen eine hohe Inzidenz von Verhaltensauffälligkeiten und psychischen Störungen nach erworbenen Hirnschädigungen im Kindes- und Jugendalter, die insbesondere nach einem schwerem Schädel- Hirn-Trauma (SHT) nachweisbar sind (Remschmidt, H.; Hausmann, E. et al., 1979).

In diesem Zusammenhang ist nach dem Vorliegen von Tic-Störungen oder unwillkürlichen Zuckungen zu fragen, die allesamt Ausdruck einer Hirnfunktionsstörung sein können: „Leichte Tics treten in Situationen erhöhter Anspannung auf. ...Als Grundlage ...muss ein exogenes Psychosyndrom nach frühkindlicher Hirnschädigung mit in Betracht gezogen

werden.“ (Strunk, Peter, 1971). Auch die Frage nach epileptischen Anfällen im Allgemeinen und besonders in der Kindheit ist hinweisend (M., Davis, K., Katusic, & al., 2010). Beim epileptischen Anfallsleiden von Zeichen eines leichten organischen Psychosyndrom zu sprechen, mag vor dem Hintergrund der beeindruckenden Symptomatik eines Krampfanfalls nicht gerechtfertigt erscheinen, aber die oben postulierte Störung des Gleichmaßes von Exzitation und Inhibition kann auch bei leichten Veränderungen zu schweren Zustandsbildern führen. Dabei ist gar nicht so sehr der Krampfanfall das Korrelat des organischen Psychosyndroms, sondern eher die „überleichte“ Verschieblichkeit der Krampfbereitschaft. „...das Anfallsartige [stellt] nur ein äußerliches Erscheinungsbild, gleichsam als letzte pathogenetische Endstrecke [ein Symptom dar], dem sehr verschiedene Ursachen und Entstehungsweisen zugrunde liegen können.... Die Neigung zu einer synchronen bioelektrischen Entladung muss auf ein Ursachenbündel zurückgeführt werden....Pränatale Schäden,...mangelnde Hirnrindendifferenzierung,...peripartale Schäden,...Geburtsasphyxie,...bei stärker ausgeprägten erblichen Krampfneigung genügt bereits eine leichtere, banalere Hirnschädigung...zur Manifestation des Krampfleidens“ (Lempp R. , 1971). Zur Diagnostik solcher Regulationsstörungen, z.B. im EEG, werden dementsprechend auch leichte organische Überlastungssituationen (Stroboskoplicht, Müdigkeit durch Schlafentzug) provoziert, um eventuell unterschwellige Potentiale sichtbar zu machen. Auch können schon relativ leichte Veränderungen der Homöostase im Gesamtorganismus (z.B. Fieber) die Krampfschwelle senken.

Die zeitgerechte Erreichung der neurologischen „Meilensteine“ in der Entwicklung des Kindes bilden auf Fähigkeitsebene die Reifung und Funktion des zentralen und peripheren Nervensystems ab. Bei organischen Störungen kann es zu Verzögerungen beim Erreichen dieser „Meilensteine“ kommen. Diese sind im Einzelnen: Laufen lernen (Reiersen, Constantino, & Todd, 2008), Sauberkeitsentwicklung (Okur, Ruzgar, Erbey, & Kaya, 2011) und Sprachentwicklung (Bellani, Moretti, Perlini, & Brambilla, 2011). Geht man von einer Störung der Feinregulation aus, so können grob- oder feinmotorische Abläufe (Leiter-/Treppensteigen, resp. Handschrift/Zeichnen/Basteln), koordinative Anforderungen (Tapsigkeit) oder komplexere, z.B. die Wahrnehmung, die Motorik und das Gleichgewicht zugleich betreffende Tätigkeiten (Rollerfahren und ähnliches) erschwert beschrieben werden oder erst verzögert erlernt werden (Gillberg & Kadesjö, 2003).

Neben dem Erreichen der Meilensteine gibt es frühe Hinweise auf eine besondere vegetative Reagibilität mit Schreckhaftigkeit oder Ängstlichkeit. Die verzögerte oder erschwerte Ausformung von Tag-Nacht-Rhythmik kann hierfür ein Ausdruck sein (Harbauer H. , 1971). Ängstlichkeit und Schlafstörungen können auch als frühe Teilleistungsstörungen betrachtet werden (Accardo, Marcus, Leonard, & al., 2012). Im Bereich des autonomen Nervensystems wird verlängertes Bettnässen als Reifungsverzögerung bewertet (Okur, Ruzgar, Erbey, & Kaya, 2011). Auch die protrahierte Beibehaltung von kleinkindlicher Selbstregulation wie Daumenlutschen oder Nägelkauen (Nissen, Gerhardt, 1971) kann auf eine Dysfunktion der emotionalen oder affektiven Feinregulation hinweisen.

Da bei der Störung ein chronischer Verlauf vorliegt, spielen Krankheitsverlaufskriterien eine Rolle. Der psychopathologische Befund weist also überdauernde Muster auf, die auch therapeutisch nur schwer beeinflussbar sind. Versuche der (Selbst-)Medikation zeigen ein auffallend rasches Auftreten von Nebenwirkungen bei zentral wirksamen Medikamenten.

Besonders nach der Einschulung sind in der Anamnese Berichte über Abweichungen zu erwarten, da einerseits der Vergleich mit Gleichaltrigen die Wahrnehmung auch leichterer Störungen ermöglicht, außerdem die repräsentativen Anforderungen der Schule die für alle gleichaltrigen Schüler in gewisser Weise gleich sind, führen zur Demaskierung von Entwicklungsstörungen oder Teilleistungsdefiziten. Von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit ist die Tatsache, dass Daten, Befunde und Bewertungen aus der Schulzeit, vor allem wenn sie von der Schule angefertigt wurden, schriftlich dokumentiert und zuletzt gründlicher und gewissenhafter tradiert und konserviert sind, als mündliche Überlieferungen, die zum Teil ein Integral aus Erinnerungen, Fantasie und Wünschen darstellen, das zudem noch über einen langen Zeitraum gespannt wird. Die Aussage, „ich war ein guter Schüler“, oder „Mathe war mein schwaches Fach“ stimmen deshalb oft mit den Zeugnissen überein, weil die Betrachtung der Zeugnisse die Vorstellung der „Wirklichkeit“ abbildet. Es handelt sich bei der Erfragung schulassoziierter Fakten also gewissermaßen um die Erhebung einer relativ objektivierten Fremdbeurteilung durch „die Hintertür“ der Eigenanamnese.

Für die Schulzeit müsste in der typische Anamnese über Konzentrations- und Aufmerksamkeitsprobleme berichtet werden. Es können Lern- und Gedächtnisfunktion oder auch die Rechen- und Schreibfähigkeit beeinträchtigt sein. Emotionsregulation und

Affektkontrolle können vermindert sein. Verhaltensauffälligkeiten (z.B. Einträge ins Klassenbuch) sind hinweisend (Storebø, Skoog, Damm, & al., 2011).

Schwächen in der Selbstregulation können erfragt werden. Zusammen mit den Schwierigkeiten der emotionalen Spiegelung, können Einschränkungen der sozialen Integration erhoben werden (Sánchez, Ramos, & Simón, 2012). Es muss nach Auffälligkeiten in der Persönlichkeit geforscht werden, die z.B. darin münden, dass anamnestisch eine Außenseiterrolle erhoben werden kann. Der Grad der Unruhe oder Ablenkbarkeit kann erhöht sein. Im Sport kann eine Ungeschicklichkeit bei besonderen Bewegungsabläufen auffallen (Fliers, Franke, & Buitelaar, 2011).

Eine „typische“ Anamnese im Sinne dieser Grundform beinhaltet Teilaspekte, die eine große Vielfalt und verschiedene Ausprägungsstärken der möglichen Symptome erlaubt. Die Beeinträchtigungen, die sich daraus ergeben führen zu einer verminderten Lebensqualität in verschiedenen Lebensbereichen, wie z.B. Schule, Freizeit und Familie (Klassen, Miller, & Fine, 2004) .

1.8.2 Der Psychopathologische Befund

Beim psychopathologischen Befund bildet sich die hirnorganische Trias durch persistierende oder intermittierende Störungen von kognitiven Funktionen, Störungen der Affekt- und Emotionsregulation sowie Störbarkeit der vegetativen Regulation ab.

Im Speziellen sind folgende Aspekte von Bedeutung, die in Anlehnung an das Manual der Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie (AMDP) geprüft werden können (Haug, H.-J.; Stieglitz, R.-D., 1997):

Bewusstsein:

Bei einem leichten organischen Psychosyndrom sind keine Bewusstseinsstörungen zu erwarten. Allerdings ist nach Vigilanzregulationsstörungen zu fragen. Patienten berichten von einer Intoleranz gegenüber Änderungen im Biorhythmus und ggf. über schnell Ermüdbarkeit.

Orientierung:

Eine leichte Form der Orientierungsschwäche im Raum findet sich z.B. im Befund des sich „leicht Verlaufens“. Dies kann klinisch bereits zur Untersuchung deutlich werden, wenn der

Proband das Zimmer des Untersuchers nicht findet, sich im Gebäude verläuft, oder über Schwierigkeiten berichtet sich an fremden Orten zurechtzufinden. Ein Symptom wäre, wenn der Patient nicht aus dem Untersuchungsgebäude oder zurück zum Ausgang findet. In der Selbsteinschätzung wird berichtet, dass sich der Proband in unbekanntem Wohnungen in der Tür irrt, oder sich an fremden, neuen Orten schlecht zurecht findet.

Bei der zeitlichen Orientierung in der können leichte Störungen in einem schlechten Zeitgefühl ihren Ausdruck finden, oder dem sich nicht auf die „innere Uhr“ verlassen können. Besonders in westlichen Kulturen wäre wegen der zahlreichen Terminerwartungen im Alltag eine hohe Rate von Rückmeldungen durch die Umwelt zu einer solchen zeitlichen Orientierungsschwäche zu erwarten, die gut erfragt werden können. „Unpünktlichkeit“ als solches ist aber wegen der Multikausalität für sich genommen nicht ausreichend.

Aufmerksamkeit und Konzentration:

Patienten können über habituelle Probleme mit der Aufmerksamkeit und Konzentration klagen. Dies kann Probleme mit dem Lesen schwieriger Texte betreffen oder auch mit der Daueraufmerksamkeit oder Unaufmerksamkeiten.

Gedächtnis:

Patienten berichten sich Menschen, Gesichter, Namen oder Fakten nicht gut aneignen, merken oder wiedergeben zu können, es wird berichtet über Flüchtighkeitsfehler, Zahlendreher, Vergesslichkeit, darüber keine längeren Abschnitte oder ganze Artikel lesen zu können.

Denkablauf nach formalen Kriterien:

Der Denkablauf kann auch bei leichten hirnrorganischen Störungen gestört. Es kann eine Denkverlangsamung, Perseveration, Sprunghaftigkeit oder Gedankenarmut beobachtet werden. Der Gedankengang kann etwas umständlich, eingeengt, gehemmt oder zähflüssig wirken. Dabei kann es zu leichten logischen Brüchen, reduzierter Themenbreite oder milden Verlust des Realitätsbezuges kommen. Auch ist das Gegenteil die konkretistische Form im Denkablauf lässt sich beobachten, ebenso eine erhöhte Naivität oder eine leichte assoziative Lockerung.

Befürchtungen und Ängste:

Die Patienten können von leichter Erschreckbarkeit berichten und auch über ein verstärktes Angsterleben oder verlängerter Angstreaktion.

Zwänge und Anankasmus:

Zum einen können Disinhibitionsmechanismen dazu führen, dass die Verhaltenskontrolle leidet. Das kann sich in Verhaltensrepetitionen äußern, die an Zwangssymptome erinnern. Zum anderen können die kognitiven Unsicherheiten dazu führen, dass Handlungsabläufe gründlich durchdacht, eventuelle Probleme antizipiert und kontrolliert werden, was als anankastischer Persönlichkeitszug imponiert.

Denkablauf nach inhaltlichen Kriterien:

Wahn oder Ich-Störungen sind nicht zu erwarten. Disinhibitionsmechanismen führen dazu, dass Patienten sich in Gedanken versteigen und dann nicht mehr davon lösen können. Es kommt zur Ausbildung überwertiger Ideen, zur Ideenverharrung und Fixierung auf idiosynkratische Einfälle.

Sinneserleben:

Halluzinationen im engeren Sinne sind nicht zu erwarten. Die erhöhte Beeindruckbarkeit der Patienten kann sich jedoch in verändertem Sinneserleben äußern. Das schließt eine reduzierte Lärmtoleranz und ein verstärktes somatosensorisches Erleben im Sinne einer sensointegrativen Reizoffenheit ein. Die Anfälligkeit für diese Erlebensweise wird durch eine Vigilanzinstabilität weiter erhöht, so z.B. bei Schlafdefizit.

Affektivität:

Ein Hauptcharakteristikum der MCD sind Auffälligkeiten i.S. einer reduzierten Affektstabilität und Affektkontinenz. Die Betroffenen erleben sich konstitutionell als rührselig. Sie berichten z.B. zu weinen, wenn andere Personen um sie herum in derselben Situation es nicht tun, z.B. bei anrührenden Filmen oder bei Festen. Die emotionale Auslenkbarkeit kann generell erhöht sein (sich ärgern, sich freuen), typischerweise findet der Proband seine Reaktion „nüchtern“ und im Nachhinein betrachtet selber verwunderlich. Der Affekt wechselt schneller, der Patient berichtet, er lacht, obwohl ihm gerade noch traurig zumute war. Ein weiteres Charakteristikum ist die Affektverharrung. Der Patient berichtet sich weiter zu ärgern, obwohl die Situation längst eine andere Emotion erfordern würde und er sich dies auch wünsche. Fragen wie: „Fahren Sie schnell aus der Haut?“, „Geraten Sie

wegen Kleinigkeiten mit anderen aneinander?“ „Erleben Sie sich oft barscher oder ungehaltener mit anderen Menschen?“ werden ggf. bejaht.

Antrieb:

Analog zur ADHS können Antriebssteigerung wie –minderung beobachtet werden. Dies kann sich äußern in einer gewissen „Lahmheit“ oder schnellen Erschöpfbarkeit. Betroffene wirken dann eher zäh und verlangsamt. Es imponiert ggf. eine leicht reduzierte psychische Spannkraft. Die Patienten geben an, sich schnell erschöpft zu fühlen oder nicht sehr belastbar zu sein. Andererseits können Betroffene auch „hyperaktiv“, rastlos oder unruhig sein.

Verhaltenssteuerung:

Differentialdiagnostisch von besonderem Interesse sind Impulskontrollstörungen. Betroffene berichten, ihnen „rutsche“ leicht etwas aus, je nach Sozialisation und Schweregrad kann dies ein Wort oder die Hand sein. Vielleicht fällt der Patient dem Untersucher ins Wort, antwortet bevor die Frage ganz gestellt ist, redet logorrhöisch oder wirkt „zappelig“. Des Weiteren finden sich Störungen der Intentionalität. Patienten sind z.T. sprunghaft, haben Probleme bei der Sache zu bleiben (siehe auch Aufmerksamkeit und Konzentration). Die äußert sich auch in der Steuerung biografischer Entwicklungen, sie sind schnell interessiert, engagiert aber dann auch ablenkbar mit der Folge, dass es ihnen schwer fällt längerfristige Entwicklungen stetig zu Verfolgen. Daraus kann eine unstete Lebensführung mit Kontaktabbrüchen und schnellen Kontaktaufnahmen resultieren.

Circadiane Besonderheiten:

Schwere organische Psychosyndrome (Demenz) imponieren ggf. mit einem aufgehobenen Tag-Nacht-Rhythmus. Leichte Formen könnten darin bestehen, dass der Proband berichtet eher eine „Nachteule“ oder ein „eveningtype“ zu sein. Das bedeutet, dass er eher abends oder gar nachts aktiv ist (Caci, Bouchez, & Baylé, 2009).

Psychophysiologie:

Bei einem leichten organischen Psychosyndrom können wir eine leichte Irritabilität des Vegetativums erheben: laute Geräusche, starker Kaffee, wenig Schlaf, alles hat relativ starke Effekte auf das Wohlbefinden und die Belastbarkeit. Auch berichten die Probanden über Schwierigkeiten der Selbstregulation mit dem Gefühl der inneren Unruhe kombiniert mit Vigilanz- und Schlafstörungen.

Das gängigste klinische Instrument zur Erfassung dieser komplexen Funktionen ist die Erhebung des psychopathologischen Befundes.

Für das hier untersuchte Störungsbild lassen sich ebenso neurologische, genetische, neuropsychologische, bildgebende, elektro- respektive neurophysiologische Kriterien bestimmen. Diese sind nicht Bestandteil der Untersuchung.

1.8.3 Neuropsychologische Diagnostik

Da sich leichte organische Psychosyndrome symptomatisch in den Funktionen Erkennung, Auffassung, Aufmerksamkeit, Konzentration, Speicherung, Wiedergabe und in anderen Bereichen der kognitiven Leistungskraft abbilden, können diese Funktionen durch neuropsychologische Leistungstests überprüft werden. Für eine große Anzahl der o.a. kognitiven Teilleistungen sind Tests entwickelt.

Es gibt eine Reihe von neuropsychologischen Verfahren zur Erfassung der Aufmerksamkeitsleistung im Erwachsenenalter.

Auswahl diagnostischer Verfahren zur Erfassung von Aufmerksamkeitsleistungen (Schmidt & Petermann, 2011).

Verfahren	Autor	Altersbereich	Erfasste Bereiche	Anmerkung
Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)	(Zimmermann & Fimm, 2002)	6 bis 90 (gilt nicht für alle Untertests)	Aufmerksamkeitsintensität, Aufmerksamkeitsselektivität, Aufmerksamkeitsverschiebung, kognitive Flexibilität, Arbeitsgedächtnis, Gesichtsfeld	Computer-gestütztes Verfahren
Aufmerksamkeitsbelastungstest – Revision (d2)	(Brickenkamp, Schmidt-Atzert & Liepmann, 2010)	9 bis 60	Aufmerksamkeits- und Konzentrationsleistungen werden über Tempo und Sorgfalt des Arbeitsverhaltens bei der Unterscheidung ähnlicher visueller Reize (Detail-Diskrimination) erfasst	Paper/Pencil
Frankfurter Aufmerksamkeitsinventar (FAIR)	(Moosbrugger & Oehlschlägel, 1996)	14 bis 36 (und älter)	Erhebung der Aufmerksamkeits- und Konzentrationsleistung über die genaue und schnelle Diskrimination visuell ähnlicher Zeichen unter gleichzeitiger Ausblendung aufgabenirrelevanter Informationen	Paper/Pencil

Verfahren	Autor	Altersbereich	Erfasste Bereiche	Anmerkung
Testbatterie für Berufseinsteiger –Konzentration (START-K)	(Bretz, Nell & Sniehotta, 2010)	16 bis 28	Erfassung von Arbeitstempo und Arbeitsqualität über den Vergleich von Items mit komplexen Mustern, die nach Übereinstimmung markiert werden müssen	Paper/Pencil
Frankfurter-Adaptiver-Konzentrationsleistungstest (FAKT-II)	(Moosbrugger & Goldhammer, 2007)	16 bis 55	Adaptive Erfassung der individuellen Konzentrationsfähigkeit der Bereiche Konzentrationsleistung, Konzentrationsgenauigkeit und Konzentrationshomogenität	Paper/Pencil

Liste 3, diagnostische Verfahren zur Erfassung der Aufmerksamkeit

1.8.4 Selbstbeurteilungsfragebögen

Es gibt eine Reihe von Selbstbeurteilungsfragebögen zur Erfassung von Teilleistungsstörungen und speziell der ADHS.

Verfahren zur Erfassung der ADHS nach Rösler und Retz (Rösler, M.; Retz, W.; et al., 2006).

Verfahren	Autor	Altersbereich	Erfasste Bereiche	Anmerkung
Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene (HASE)	(Rösler, Retz-Junginger, Retz & Stieglitz, 2008)	Erwachsene	Symptome der ADHS nach DSM-IV und ICD-10 (Selbst- und Fremdurteil), Wender-Utah-Kriterien (Interview), Retrospektive Symptome (Selbsturteilung)	Paper/Pencil, Interview, keine Normen vorhanden, Cut-Off-Bestimmung möglich
ADHS-Screening für Erwachsene (ADHS-E)	(Schmidt & Petermann, 2009a)	18 bis 65	Symptome der ADHS werden auf der Basis der DGPPN-Leitlinien (ICD-10, DSM-IV, Wender-Utah-Kriterien) erhoben	Paper/Pencil
Screening-Test mit Selbstbeurteilungs-Skala V1.1 für Erwachsene mit ADHS (ASRS-V1.1)	(Kessler et al., 2005)	Erwachsene	Erfassung der Bereiche Unaufmerksamkeit (4 Items) und Impulsivität (2 Items)	Keine Normen vorhanden, Angabe von Sensitivität und Spezifität nur für eine amerikanische Stichprobe
ADHS-SB	Rösler und Retz 2004	Erwachsene	ICD 10 und DSM IV-Kriterien für Erwachsene als Selbststrating formuliert, Abstufung von 0-3	PC und Paper/Pencil
Wender-Utah-Rating-Scale (WURS)	Wender	Erwachsene	Retrospektive Einschätzung kindlicher ADHS-Psychopathologie, 25 Items	Paper
PC und Paper/Pencil	Connor	Erwachsene	Fremdbeurteilungsbogen, 64 Items, inkl. ADHS-Symptome	PC und Paper/Pencil
Barkley AdultADHD Symptom Scale	Barkley	Erwachsene	ADHS-Symptome, Anamnese und Psychopathologieteil	PC und Paper/Pencil
WRI, Wender Reimherr Interview	Wender 1995	Erwachsene	Strukturiertes Interview, ADHS-Spezifika/Symptome 28Items	Paper

Verfahren	Autor	Altersbereich	Erfasste Bereiche	Anmerkung
Childhood Symptoms Scale (CSS)	Barkley and Murphy	Erwachsene	Anamnese ADHS-Spezifika	PC und Paper/Pencil
Brown ADD Rating Scale (Brown ADD-RS)	Brown	Erwachsene	40 Fragen zu Aufmerksamkeit, Impulsivität, Desorganisiertheit, Kognition – ADD-Symptomatik	Paper/pencil
MCD-Skala für Teilleistungsstörungen und minimale cerebrale Dysfunktion	Linden und Wilms 1988	Erwachsene	Selbstbeurteilungsfragebogen mit 16 Items zur Anamnese und 20 zum überdauernden psychopathol. Bfd. mit Fokus auf hirngorgan. Achsensymptomatik	PC-gestützt und Paper/Pencil

1.8.5 Die MCD-Skala

Ein Selbstbeurteilungsfragebogen, der speziell zur Erfassung des MCD-Syndroms entwickelt wurde, ist die MCD-Skala (Linden&Wilms, 1988). Sie beurteilt aus 36 Items in Form von verständlichen, geschlossenen Fragen ohne Verneinungen oder doppelten Verneinungen mit jeweils ja(vorhanden) oder nein(nicht vorhanden). Die Testanordnung und die Fragen sollen wertschätzend, zugewandt, interessiert aber gleichzeitig unverstellt, plausibel, professionell und angemessen erlebt werden.

In der MCD-Skala finden sich, so wie oben ausgeführt, Fragen nach typischen Merkmalen einer leichten früh erworbenen Störung der Feinregulation in Anlehnung an die bekannten Dimensionen organischer Psychosynndrome (Murphy, K.R.; Adler, L.A., 2004). Die Skala beinhaltet einen Anamneseteil mit 16 Fragen und einen Psychopathologieteil mit 20 Items.

Im Einzelnen besteht der Anamneseteil aus folgenden 16 Punkten:

1. Man hat mir erzählt, dass es bei meiner Geburt Probleme gab (z.B. Frühgeburt, schwere Geburt oder anderes)

– Dieser Punkt zielt auf alle möglichen, dem Patienten überlieferten Umstände ab, bei denen sich im weitesten Sinne Komplikationen vermuten lassen, die einen Einfluss auf die Hirnentwicklung haben. Vorstellbar wäre z.B. eine Frühgeburt oder präpartaler Stress der Mutter. Die Angabe einer „schweren Geburt“ kann auch ein Hinweis auf eine peripartale Asphyxie sein, welche zu Cerebralschädigung oder Entwicklungsstörung geführt haben könnte. Zur Beantwortung der Frage kann ein Vorsorgeheft dienen, dann wäre die Antwort

fast wieder ein Fremdrating durch Fachleute. Die Antwort kann durch einige Faktoren verzerrt werden: bspw. Klagsamkeit der Mutter, innerfamiliäre Kommunikationsstil, Selbstkonzept des Patienten u.a.

1. Ich weiß, dass ich mit dem Laufenlernen Probleme hatte (z.B. zu spät, Tapsigkeit, Problem mit Leitersteigen oder Rollerfahren).
 - Hier wird nach einer Verzögerung in der grobmotorischen Entwicklung gefragt, ein sogenannter „Meilenstein“ in der kindlichen Entwicklung, der zudem häufiger dokumentiert oder innerfamiliär wörtlich tradiert wird. Ein Defizit der grobmotorischen Koordination kann durch eine hirnorganische Komponente bedingt sein.

2. Ich weiß, dass ich als Säugling unter Ernährungs- und Gedeihstörungen gelitten habe.
 - Diese Frage zielt auf Entwicklungsstörungen gleich welcher Ursache, die sich auch in cerebralen Reifungsstörungen manifestieren können. Für Hinweise auf eine potentiell hirnorganische Störung dient hier global das Gedeihen des Körpers.

3. Ich weiß, dass ich als kleines Kind außergewöhnlich unruhig oder ängstlich oder erregbar war.
 - Hier soll nach einer erhöhten Reizoffenheit und auch Hyperaktivität, so wie sie für ADHS charakteristisch ist gefragt werden.

4. Ich hatte mit dem Bettnässen noch nach dem 5. Lebensjahr Probleme.
 - Hier wird nach der Entwicklungsgeschwindigkeit und der Stabilität entwickelter komplexer neurovegetativer Verknüpfungsleistungen gefragt. *„Wie bei anderen Verhaltensstörungen finden sich bei einnässenden Kindern Anzeichen für das Vorliegen einer frühkindlichen Hirnschädigung...“* (Strunk, Peter, 1971)

5. Ich hatte mit dem Daumenlutschen oder Nägelknabbern auch nach dem 5. Lebensjahr noch Probleme.
 - Hier wird Primordialsymptomatik gefragt, die ein Indikator für kindliche Verhaltens- und Impulsstörung ist.

6. Ich hatte Probleme mit der Sprachentwicklung (z.B. auffällig lange undeutlich oder stotternd).
 - Hier wird ausgehend von einem Zusammenhang zwischen Hirnentwicklung und Sprechvermögen gefragt, ob ein verzögerter Erwerb der komplexen Leistung des Spracherwerbs und des Sprechens als Ausdruck einer im Kindesalter beginnenden Teilleistungsstörung vorliegt.

7. Ich hatte in der Schule mit dem Rechtschreiben besondere Probleme.
 - Hier wird eine kombinierte Fähigkeit erfragt, für die koordinative, perzeptive und exekutive cerebrale Fähigkeiten eine entscheidende Rolle spielt. Das abgefragte Defizit gilt als hinweisend für eine Teilleistungsschwäche i.S. einer Legasthenie eingeordnet.

8. Ich hatte in der Schule mit dem Rechnen besondere Probleme.
 - Hier wird der nächste Teilleistungsbereich, nämlich das Vorliegen einer Rechenschwäche erfragt.

9. Ich hatte in der Schule mit dem Gedächtnis, Lernen oder Behalten Schwierigkeiten.
 - Hier wird nach mnestischen Störungen gefragt. Vergesslichkeit stellt ein Kernsymptom vieler erworbener hirnorganischer Störungen dar.

10. Ich hatte in der Schule mit dem Sport Probleme (z.B. wegen Ungeschicklichkeit oder besonderen Bewegungen).
 - Hier wird nach Defiziten in der motorischen Koordination gefragt, die als Symptom einer hirnorganischen Funktionsstörung vorliegen können.

11. Ich war in der Schule unter den Klassenkameraden ein Außenseiter.
 - Hier wird, ausgehend von dem Zusammenhang zwischen Störungen in der Affekt- und Emotionsregulation und der Fähigkeit sozial kompetent aufzutreten gefragt, ob ggf. schwierige Persönlichkeitsmerkmale bestanden.

12. Ich war in der Schule ständig unruhig oder außergewöhnlich leicht ablenkbar.
 - Hier wird nach klassischen ADH-Symptomen gefragt.

13. Ich hatte als Kind oder in meinem späteren Leben einmal eine Gehirnhautentzündung.
– Hier wird nach einer möglichen Ursache für die Entwicklung eines leichten organischen Psychosyndroms gefragt.
14. Ich hatte als Kind oder in meinem späteren Leben einmal einen schweren Unfall mit Kopfbeteiligung (z.B. Bewusstlosigkeit).
– Hier wird nach von außen Einwirkenden mechanischen Noxen gefahndet, z.B. Schädel-Hirn-Traumata, die geeignet wären eine hirnorganische Symptomatik zu verursachen.
15. Ich hatte als Kind oder auch später unter unwillkürlichen Zuckungen oder Tics(z.B. Kopfbereich) gelitten.
– Hier wird nach neurologischen Symptomen gefragt, die Ausdruck einer organischen Hirnschädigung sein könnten.

Im Psychopathologieteil wird anhand von 20 Items nach bestimmten Eigenschaften, Einschränkungen oder Merkmalen gefahndet, die typisch für eine leichte Ausprägung eines hirnorganischen Psychosyndroms sein kann. Dabei wird versucht die Items so wertschätzend wie möglich zu formulieren um eine Verzerrung nach vermuteter sozialer Erwünschtheit bei der Beantwortung zu vermeiden. Es wird dabei das Spektrum des psychopathologischen Befundes berücksichtigt.

Bei einer Faktorenanalyse finden sich drei Hauptfaktoren, i.S. einer Störung der Affektregulation, Störung von Gedächtnis und Orientierung und Störung von Antrieb und Vegetativum. Es ergeben sich für die einzelnen Items unterschiedlich starke Werte, mit denen sie auf diese drei Hauptfaktoren laden. Die Konsistenzanalyse für den Psychopathologieteil ergab ein Cronbach's α von 0.81. Das ist ein Wert, der für eine gute bis sehr gute Reliabilität der Skala spricht (Enseroth, 2011).

Die Items des Psychopathologieteils sind im Einzelnen (Reihenfolge der Fragen entspricht der Reihenfolge im MCD-Fragebogen):

1. Es passiert mir immer wieder, dass ich beim Verlassen fremder Wohnungen statt der Wohnungstür versehentlich eine andere Tür benutzen will.

- Hier wird nach einer leichten Schwäche der räumlichen Orientierungsfähigkeit gefragt.
2. Ich würde sagen, dass ich leicht erregbar bin (z.B. schnell explodiere).
 - Hier wird nach Affektstabilität und speziell Affektinkonsistenz gefragt.
 3. In einer unbekanntem Stadt habe ich große Probleme damit, mich zurechtzufinden oder die Orientierung zu behalten.
 - Hier wird wieder die Orientierung im Raum erfragt.
 4. Ich fahre schon bei Kleinigkeiten schnell einmal aus der Haut.
 - Hier wird erneut nach Affektstabilität und speziell Affektinkonsistenz gefragt.
 5. Wenn ich ein paar Tassen Kaffee zu viel trinke, dann werde ich innerlich ausgesprochen unruhig und zitterig.
 - Hier wird die vegetative Stabilität geprüft.
 6. Ich habe Probleme damit, Gesichter wieder zu erkennen.
 - Hier wird eine komplexe Leistung mit sensorischen und kognitiven Anteilen geprüft.
 7. Es kommt immer wieder vor, dass ich mich viel mehr aufrege und gehen lass, als ich eigentlich will.
 - Hier wird nach Affektstabilität und speziell Affektadäquatheit gefragt.
 8. Wenn ich nicht genug Schlaf bekomme, dann ist mit mir überhaupt nichts mehr anzufangen.
 - Hier wird die vegetative Stabilität geprüft.
 9. Ich habe ausgesprochene Schwierigkeiten mir Namen zu merken.
 - Hier wird eine Störung der Mnestic untersucht.

10. Ich verstehe manchmal selbst nicht, warum ich mich so sehr aufrege.
 - Hier wird Affektstabilität, -adäquatheit und –konsistenz geprüft.
11. Lärm wird mir schnell zu viel.
 - Hier wird die Reizoffenheit und die vegetative Stabilität geprüft.
12. Ich habe Schwierigkeiten mir Telefonnummern zu merken.
 - Hier wird eine Störung der Mnestik untersucht.
13. Ich denke, dass ich emotional leicht auslenkbar bin.
 - Hier wird die Affektstabilität geprüft.
14. Ich bin seit jeher schnell erschöpfbar und überlastet.
 - Hier wird nach Ausdauerbelastbarkeit und vegetativer Stabilität geprüft.
15. Ich hatte mit Kopfschmerzen schon immer Probleme.
 - Hier wird nach vegetativer Stabilität geprüft (vegetative Gefäßregulation).
16. Wenn ich einen rührseligen Film sehe, kann ich nur schwer die Tränen zurückhalten.
 - Hier wird nach Affektstabilität geprüft.
17. Ich brauche immer wieder Kaffee, Tee oder ähnliches, um gegen Mattigkeit oder einen Mangel an Antrieb anzukämpfen und um mich in Gang zu bringen.
 - Hier wird nach der vegetativen Stabilität gefragt.
18. Beim Telefonieren oder Aufschreiben von Zahlen verwechsle ich immer wieder einmal die Reihenfolge einzelner Ziffern.
 - Hier wird eine kombinierte sensorische, perceptiv und kognitive Funktion abgeprüft.

19. Ich bin im Umgang mit anderen Menschen viel ungehaltener und barscher, als ich es eigentlich sein will.

– Hier wird nach der Fähigkeit zur sozialen Kompetenz und Selbstregulation in Abgleich mit der eigenen Motivation geprüft (Impulskontrolle, Persönlichkeit).

20. Wenn ich mich über etwas geärgert habe, brauche ich furchtbar lange, bis ich mich wieder selbst beruhigt und abgelenkt habe.

– Hier wird der Fähigkeit zur Selbstregulation geprüft.

1.9. MCD in der psychosomatischen Rehabilitation

1.9.1 Patienten und Störungsbilder in der medizinischen Rehabilitation

Nach § 2 SGB IX hat die medizinische Rehabilitation solche Menschen zu versorgen, deren *„seelische Gesundheit mit hoher Wahrscheinlichkeit länger als sechs Monate von dem für das Lebensalter typischen Zustand abweicht und deren Teilhabe am Leben in der Gesellschaft daher beeinträchtigt ist [...], bzw. wenn eine Beeinträchtigung zu erwarten ist“*. Für den Bereich der psychischen Störungen bedeutet dies, dass die überwiegende Zahl der Patienten und Behandlungsfälle als Rehabilitationsfälle zu verstehen sind.

Während der Auftrag der Akutmedizin die Behandlung von Krankheitsepisoden ist, kann die Rehabilitationsmedizin als medizinische Spezialdisziplin für die Behandlung chronischer Erkrankungen bzw. die Behandlung von Krankheitsentwicklungen definiert werden, was natürlich immer auch das Bemühen um eine Verbesserung der sozialen Integration chronisch kranker Menschen einschließt (Linden, M., 2003). (Delbrück u. Haupt 1998; Paar u. Kriebel 1999).

Die Initiative zur Einleitung einer Rehabilitationsmaßnahme kann vom Patienten selbst oder seinem ambulant behandelnden Arzt ausgehen. Viele Patienten kommen jedoch nicht selbstmotiviert, sondern weil der Rentenversicherungsträger wegen des Antrags auf vorzeitige Rente oder die Krankenkassen mit Unterstützung des Medizinischen Dienstes der Krankenversicherung (MDK) wegen langer Krankschreibung die Initiative ergriffen und den

Patienten zur Durchführung einer Rehabilitation verpflichtet haben (Olbrich u. Plassmann, 1997).

Die so in stationäre Rehabilitation gelangenden Patienten leiden unter psychischen Störungen des gesamten Spektrums der psychischen Krankheiten, vor allem unter chronischen Verlaufsformen. Sie unterscheiden sich allerdings im Zuweisungsmodus von Patienten, die in psychiatrische Krankenhäuser der regionalen Regelversorgung eingewiesen oder aus Gründen der Krisenintervention stationär aufgenommen werden. Dies äußert sich darin, dass das Krankheits- und Symptomspektrum in den psychosomatischen Rehabilitationskliniken, anders als in Akutkliniken, sehr viel mehr der wahren Prävalenz psychischer Störungen und deren Ausprägung in der Bevölkerung entspricht und dass hier auch Patienten und Störungen zur Behandlung kommen, die ansonsten nicht vorstellig würden (Wittchen, HU.; Jacobi, F., 2005).

Betrachtet man die in einem Patientenkollektiv einer psychosomatischen Fachabteilung behandelten Erkrankungen, Diagnosen, Symptome oder Einschränkungen, so lässt sich ein breites Spektrum erheben, aber kaum eine ursächliche Zuordnung treffen (Haberfellner, 2008). Die Zuweisungsdiagnosen der Patienten entsprechen dem Spektrum des ICD 10, wobei die führende Diagnose der Patienten der psychosomatischen Rehabilitation nach F00 bis F99 verschlüsselt werden können. Das Diagnosespektrum hat häufig beschreibenden Charakter, ist breit gefasst und beschreibt die führenden Symptome, z.B. Depression, Anpassungsstörung, somatoforme Störung oder Ängste. Dabei erfüllen die Patienten häufig nicht die an eine Achse-I-Störung geknüpften Definitionen. Die Symptome liegen oft in geringerem Ausmaß vor oder entsprechen der Diagnose nur zu einem Teil. Die psychosomatischen Rehabilitationskliniken ergänzen damit auf wichtige Art das Versorgungsangebot für die Gesamtbevölkerung. Eine weitere Strukturbesonderheit von Rehabilitationskliniken ist, dass die Patientenzuweisung über die Kostenträger zentral gesteuert wird. Dies ermöglicht einen hohen Spezialisierungsgrad. In der Rehabilitationsmedizin werden Patienten zum Teil bundesweit ausgesuchten Kliniken zugewiesen, die je nach Lage des Einzelfalls die besten Versorgungsvoraussetzungen haben. Jede psychosomatische Rehabilitationseinrichtung kann noch einmal ein spezielles Spektrum zugeordnet bekommen so dass einzelne Diagnosen, z.B. Abhängigkeitserkrankungen für die Entwöhnungsbehandlungen indiziert werden, unterschiedlich stark repräsentiert wären.

Bereits die Zuweisung zu einer Rehabilitationsmaßnahme in einer psychosomatischen Fachabteilung stellt neben medizinischen Indikationen auch verschiedene Anforderungen an sozialversicherungsrechtliche Aspekte. So bedarf es eines Antrages durch den Versicherten, der in seiner Person bestimmte Anforderungen erfüllen muss, einer ärztlichen Stellungnahme und einer Bewilligung durch den Kostenträger. Es spielen gesundheitliche, länger dauernde psychische Einschränkungen und Symptome des Patienten eine Rolle. Darüber hinaus fließen aber auch Erwägungen etwaiger Leistungserbringer (Krankenkassen, Arbeitgeber, Rentenversicherung, medizinischer Dienst und andere) und Maßgaben des Gesetzgebers mit ein. Der Patient in der medizinischen Rehabilitationsmaßnahme ist also vielfach vorselektiert. Streng genommen muss also von Versicherten der speziellen Einrichtung in einem bestimmten Zeitraum gesprochen werden.

In einer stationären medizinischen Rehabilitation, die mehrere Wochen dauert, wird geklärt, welche Diagnose vorliegt, an welcher Stelle im Krankheitsverlauf der Pat. sich befindet und welches Maß an Versorgung indiziert ist. Die sozialen oder beruflichen Folgen von Krankheit bestimmen wesentlich mit, wie schwer gesundheitliche Störungen eingeschätzt werden. Sie haben auch großen Einfluss auf die Kosten, die durch eine Krankheit verursacht werden. Chronische Erkrankungen sind für die Rehabilitationsmedizin typisch und haben regelhaft überdauernde Beeinträchtigungen in oft mehreren Lebensbereichen des Patienten zur Folge. Die Entwicklung einer integrativen psychiatrischen Diagnostik kommt ohne eine sozialmedizinische Perspektive nicht aus (Linden, M., 2007).

Neben der Diagnostik ist die kritische Würdigung der vergangenen und zukünftigen Behandlungsschritte nötig, um ein fundiertes Urteil über das aktuelle und das zu erwartende Ausmaß der Funktions-, Fähigkeits- und Partizipationsstörungen abgeben zu können. Auf der Basis einer umfangreichen Anamnese- und Datenerhebung und der stationären Beobachtung lassen sich eine prognostisch relevante sozialmedizinische Beurteilungen erstellen. Den Ärzten in Rehabilitationskliniken kann aufgrund dieses Tätigkeitsmerkmals hierfür eine besondere sozialmedizinische Kompetenz zugesprochen werden (Linden, M., 2003).

Entscheidend für die Beurteilung der sozialmedizinischen Fragestellung ist somit die aus der Symptomatik, also der Funktionseinbuße resultierende Fähigkeitsstörung. Diese Fähigkeitsstörung, vor dem Hintergrund des individuellen Kontextes kann eine Arbeitsunfähigkeit zur Folge haben, die als Teilhabe- also Partizipationsstörung begriffen

werden muss (Linden & Weidner, 2005). Das ICF dient dabei als Katalog, quasi als Zusammenstellung von denkbaren Funktionen und Funktionsstörungen. Dieser umfangreiche Katalog kann zur Bewertung der daraus resultierenden Fähigkeitsstörungen, welche dann Einschränkungen in der Partizipation zur Folge haben können, auf ein handlicheres Instrument komprimiert werden. Der „Mini-ICF“ stellt ein solches Instrument dar und fasst die psychischen Funktionen in 13 Oberkategorien zusammen (Linden, M.; Baron, S., 2005). Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass in der medizinischen Rehabilitation psychisch kranker Menschen die Krankheitsverläufe stärker gewichtet werden als in den Akuteinrichtungen. Um eine Verbesserung auf Funktionsebene zu erreichen ist die diagnostische Betrachtung von überdauernden Einschränkungen entscheidend. Dabei kommt den Teilleistungsstörungen eine erhebliche Bedeutung zu, da sie lebensspannenübergreifend vorliegen und zu verminderten Anpassungsleistungen führen können. Diese wiederum können Ängste, depressive Zustände, somatoforme Reaktionen und andere psychische Reaktionen verursachen, welche von Angsterkrankungen und depressiven Störungen im engeren Sinne abzugrenzen sind, um eine adäquate Behandlung zu erlauben. Hieraus resultiert der hohe Klärungsbedarf, inwieweit bei Patienten in einer medizinischen Psychosomatischen Rehabilitation überdauernde, seit der Kindheit vorliegende Teilleistungsstörungen vorliegen.

1.9.2 Die Bedeutung der Leistungsfähigkeit in der Psychosomatischen Rehabilitation

Einer der wichtigsten Gründe für die Aufnahme in eine stationäre psychosomatische Rehabilitation ist die Beantwortung sozialmedizinischer Fragestellungen (Schmeling-Kludas u. Boll-Klatt 2003). Dies gilt besonders, wenn ein Patient Ansprüche aus seinem Versicherungsverhältnis geltend macht, indem er beispielsweise Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben beantragt oder eine Berentung wegen Erwerbsunfähigkeit anstrebt. Auch kann die Krankenkasse des Pat. eine Behandlung und Begutachtung ihres Versicherten erwirken, wenn dieser krankheitsbedingt attestiert arbeitsunfähig ist und Leistungen des Krankengeldes bezieht. Im einfachsten Fall ist der Patient selber motiviert und stellt zusammen mit einem ihn behandelnden Arzt einen Antrag auf medizinische Rehabilitation. In diesem Falle ist eine aktuell vorliegende, sprich floride Erkrankung gar nicht Voraussetzung zur Durchführung einer Rehabilitationsmaßnahme. Es ist ausreichend, dass die Erwerbsfähigkeit gefährdet erscheint und von einer Rehabilitationsmaßnahme ein positiver Nutzen diesbezüglich zu erwarten ist. Vielmehr als die Diagnose bei dem Patienten, erscheint also der aus einer wie

auch immer benannten Erkrankung oder Behinderung sich ableitende Verlust an Teilhabe relevant. Wie lässt sich aber dieser Teilhabeverlust beurteilen? Jedem Verlust an Teilhabe oder Partizipation in diesem Sinne, liegt eine Fertigkeitseinbuße oder Fähigkeitsstörung zugrunde. Diese wiederum lässt sich auf eine Funktionsstörung zurückführen. Diese Funktionen sind in einem internationalen Klassifikationssystem geordnet und umfassen neben körperlichen und geistigen Aspekten auch die psychischen Funktionen resp. Funktionseinbußen. Analog zum Klassifikationssystem der Diagnosen – ICD, nennt sich dieses Klassifikationssystem ICF (WHO, International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF), 2001).

Bei dem von uns untersuchten Psychosyndrom MCD, welches zu Beeinträchtigungen in verschiedenen Dimensionen des psychopathologischen Befundes führt, ist diese Betrachtung in besonderer Weise geeignet, da die Diagnose-Entitäten für sich alleine genommen, wenig Klarheit über die vorliegenden Einschränkungen beim individuellen Patienten geben, diese aber in die sozialmedizinische Beurteilung einfließen.

Die attestierte vorübergehende Entpflichtung von der Arbeit stellt in diesem Sinn die Dokumentation einer zeitlich befristeten Partizipationsstörung dar. Bei fortgesetzter Arbeitsunfähigkeit oder drohender Gefährdung der Erwerbsfähigkeit wird der Patient durch die Regelungen der Sozialgesetzgebung aufgefordert sich ärztlichen Fachgutachtern vorzustellen, die Empfehlungen aussprechen wie zum Beispiel die Durchführung einer medizinischen Rehabilitation durch die Rentenversicherung.

Für diese Untersuchung sind zwei Aspekte von besonderer Bedeutung: Erstens dass psychische Erkrankungen für das Zustandekommen u.a. von Arbeitsunfähigkeit, also von gravierenden individuellen Teilhabestörungen verantwortlich sein können. Zweitens, dass diese Partizipationsstörung als Folge einer Funktionsstörung begriffen werden kann (Linden & Weidner, 2005). Die im Rahmen des hier untersuchten Psychosyndroms benannten Funktionsstörungen, also das oben beschrieben typische psychopathologische Symptombild, kann zu sozialmedizinisch relevanten Fähigkeits- und Partizipationsstörungen führen. Die sozialmedizinischen Folgen, z.B. die Arbeitsunfähigkeit sind relevant und können dabei in direktem, ggf. sogar kausalen Zusammenhang mit der psychischen Funktionsstörung gesehen werden (Baron, S.; Linden, M., 2009).

1.10 Fragestellung dieser Arbeit

Vor dem Hintergrund der oben angeführten theoretischen Voraussetzungen untersuchen wir in dieser Arbeit vier Hauptfragen:

1. Wie häufig finden sich Hinweise auf das Vorhandensein einer MCD bei Patienten in psychosomatischer Rehabilitation?
2. Unterscheidet sich eine Gruppe mit hohen Werten auf der MCD-Skala von einer Gruppe mit niedrigen Werten in Bezug auf
 - Soziodemografische
 - Anamnestiche
 - Neuropsychologische Daten, oder in Bezug auf
 - Behandlung in der medizinischen Rehabilitation (Dauer, Diagnostik, Diagnosen, Therapie, Ergebnis), oder in Bezug auf
 - Medizinische und Sozialmedizinische Empfehlungen?
3. Korrelieren hohe Werte auf der MCD-Skala mit besonderen Belastungen?
4. Hat das Vorliegen einer MCD Implikation für die Behandlung?

2 Methoden

2.1 Rahmenbedingung der Untersuchung und Patientenkollektiv

Die Untersuchung wurde in der DRV-Bund eigenen Rehabilitationsklinik Seehof in Teltow durchgeführt. Die Seehof-Klinik behandelt schwerpunktmäßig Patienten mit Erkrankungen aus dem Gebiet der Psychosomatik und der Kardiologie. Die Patienten für diese Untersuchung wurden aus der Abteilung für Psychosomatik rekrutiert. In der Abteilung für Psychosomatik werden 100 Patienten vollstationär und 15 Patienten teilstationär im Sinne einer ganztagsambulanten Therapie behandelt. Die Belegung erfolgt zentral über die Deutsche Rentenversicherung Bund. Die Hauptdiagnosen liegen dabei in den ICD-10-Gruppen F3 (affektive Störungen) und F4 (Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen). Die Aufenthaltsdauer beträgt in der Regel 6 Wochen, kann aber variieren. Das Geschlechterverhältnis entspricht in etwa 70% Frauen und 30% Männer. Das Durchschnittsalter liegt bei etwas unter 50 Jahren. Die Versichertengemeinschaft der DRV stellt mit über 20 Millionen eine große wenn auch keine repräsentative Gruppe der

Gesamtbevölkerung dar. Die Klinik bietet die für solche Einrichtungen übliche räumliche, apparative und personelle Ausstattung.

2.2 Der MCD-Fragebogen (Die MCD-Skala)

Die MCD-Skala wurde oben bereits ausführlich beschrieben. Sie ist ein Selfrating-Instrument mit 36 Items. Diese geben dichotome Antworten vor. Die Fragen gliedern sich in einen Anamnese- und einen Psychopathologieteil. Methodische Schwächen dieses Instruments sind:

- die Selbsteinschätzung ist subjektiv, ggf. auch stimmungs- oder situationsabhängig.
- Die Items sind in der Zuordnung zu einem leichten hirnorganischen Syndrom ungenau oder unspezifisch.
- Sonstige psychiatrische Erkrankungen können die Beantwortung beeinflussen
- Die Antwort des Probanden im Anamneseteil ist stark von seiner Informiertheit zur eigenen frühen Kindheit abhängig und wird von seinem Selbstkonzept beeinflusst (Erinnerungsbias).

2.3 Die Symptom Checklist -90 in revidierter Form (SCL-90R)

Der SCL90 in revidierter Form (SCL90-R, Derogatis) ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen, der Aspekte der subjektiven körperlichen und psychischen Belastung erhebt und in neun unterschiedliche Kategorien unterteilt. Neben der grundsätzlichen psychischen Belastung und der Abschätzung zur Intensität der Antworten ist die Anzahl der positiven Symptome (PST) ein international gebräuchlicher Wert zur Abschätzung der subjektiven Beeinträchtigung (Franke, 1995) .

2.4 Die Intelligenzstrukturanalyse (ISA)

Die ISA ist eine Testbatterie, die dem I-S-T 2000 R (Intelligenz-Struktur-Test 2000 R) entspricht. Es ist ein ökonomischer Intelligenztest. Die Testbatterie erhebt Kennwerte für Intelligenzstrukturmerkmale in den Kategorien verbale Intelligenz, räumlich-figurale

Intelligenz, numerische Intelligenz und Lern- und Merkfähigkeit erhebt. Es handelt sich um einen PC-Test mit 144 Fragen zur Bestimmung der fluiden und kristallinen Leistungsfähigkeit (Liepmann, Beauducel, Brocke, & Amthauer, 2000).

2.5 Die Psychosomatische Basisdokumentation (Psybado)

Die Psybado, eine Basisdokumentation der psychosomatischen Rehabilitationskliniken der Deutschen Rentenversicherung Bund, erfasst soziodemografische und sozialmedizinische Daten zu den behandelten Patienten und zu Art und Verlauf der Therapie entwickelt. Diese werden routinemäßig für alle Patienten erhoben und dienen z.B. der internen Ablaufsteuerung. Es werden etwa 200 Variablen erhoben, darunter Diagnosen, Krankheitsschwere bei Aufnahme und Entlassung, sozialmedizinischer Status vor Aufnahme und bei Entlassung, Berufsanamnese und –probleme, Vor- und Nachbehandler, Medikation und anderes. Die Erhebung erfolgte z.T. als strukturiertes Interview. Es handelt sich dann um direkt am Patienten erhobene Daten, wie sie z.B. im Rahmen einer Aufnahme- oder Abschlussbefragung erhoben werden. Zum anderen Teil werden Fragebögen in PC-Form verwendet, die der Pat. selber ausfüllt und wieder andere Daten werden von Klinikmitarbeitern aus dem ärztlichen Entlassungsbericht entnommen.

2.6 Untersuchungsablauf

Allen aufgenommenen Patienten wurden im Anschluss an die PC-gestützte Intelligenzstrukturanalyse (ISA), die zur neuropsychologischen Basistestung gehört die PC-gestützte MCD-Skala vorgelegt. Dabei handelt es sich um eine Untersuchungssituation, bei welcher der Pat. zur Beantwortung der Fragen in einem ruhigen Raum sichtgeschützt, vor einem großen Bildschirm sitzt, auf welchem jeweils eine der Fragen aus der MCD-Skala in großen Buchstaben vorgestellt wird. Der Pat. hat die Möglichkeit zu korrigieren und schaltet selber auf die nächste Frage. Ablauf, Bedienelemente und bei Nachfrage auch Bedeutung einzelner Worte können von der Testleitung, die sich im gleichen Raum an einem entfernteren Tisch befindet erfragt werden. Jeder Patient in der Rehabilitation bekommt den Fragebogen vorgelegt. Die Testdaten werden mit dem Ausfüllen der letzten Frage automatisch gespeichert

und können dann zur Weiterverarbeitung freigegeben werden. Der Test ist nicht anonym. Es gibt kein Zeitkriterium.

2.7 Gruppenbildung

Zur Untersuchung der oben angegebenen Fragestellung führten wir eine Gruppenbildung durch. Aus dem Gesamtkollektiv wurden eine MCD-gruppe und eine ähnlich große Gruppe mit niedrigen Werten auf der MCD-Skala gebildet. Die Bildung von 2 Klassen dient der Erhöhung der Trennschärfe und führt zu einer Kontrastverschärfung. Diese Kontrastverschärfung erhöht die Spezifität und senkt die Sensitivität. Das bedeutet, dass Patienten, die eine MCD oder Teilleistungsstörung aufweisen können, aber die Einschlusskriterien, den Summenscore verfehlen zu einem größeren Teil nicht erfasst werden als bei einer „split half“ Methodik, welche die Gesamtgruppe in zwei gleich große Untergruppen teilt. Die Bildung der zwei Klassen zu den Rändern des von uns untersuchten Spektrums hin führt zu 3 Gruppen:

- Eine Gruppe mit einem hohem Maß an Merkmalen
- Eine Gruppe mit einem sehr niedrigen Maß an Auffälligkeiten
- Eine Gruppe dazwischen, die nicht zugeordnet wird

Die von uns gesuchten Patienten müssen sich seit ihrer Kindheit in MCD-relevanten Merkmalen von der Gesamtheit unterscheiden. Um eine möglichst hohe Spezifität zu erreichen, muss eine überdurchschnittliche Belastung in der Anamnese vorhanden sein. Wir wählen einen Belastungsgrad oberhalb des zu erwartenden Mittelwertes. 4 und mehr ja-Antworten werden als hinweisend für das Vorliegen einer positiven Anamnese im Sinne eines erhöhten Risikos für das Vorliegen eines leichten früh erworbenen Psychosyndroms, einer minimalen cerebralen Dysfunktion oder Teilleistungsstörung festgelegt. Für die Population der Untersuchungsgruppe werden 11 oder mehr Items als Einschlusskriterium verlangt. Die Fragen im Psychopathologieteil sind inhaltlich zum Teil redundant, sie bilden 3 Dimensionen des hirnorganischen Psychosyndroms in seiner milden Ausformung ab (Störungen der Kognition und Orientierung, Störungen des Affektes und der Emotionsregulation und Störungen von Antrieb und Vegetativum) (Enseroth, 2011).

Werden nur Fragen einer Dimension mit „trifft zu“ beantwortet, wäre dies nicht hinreichend, da inhaltlich eine mehrdimensionale Auffälligkeit zu erwarten ist. Dadurch ist ein Cut-off-Wert von mehr als 10 Items anzulegen. Als Einschlusskriterien für die MCD-Gruppe wurde die Kombination der beiden Cut-off-scores aus dem Anamneseteils mit dem Cut-off-Wert >3 und dem Psychopathologieteils mit dem Cut-off-Wert >10 .

Die Vergleichsgruppe soll mit hoher Wahrscheinlichkeit Patienten aufweisen, welche NICHT von einem Psychosyndrom wie der MCD oder von Teilleistungsstörungen betroffen sind. Alle untersuchten Patienten weisen dennoch eine Diagnose aus der Kategorie F der ICD-10 auf, das heißt sie leiden an einer psychischen Störung.

Für die Vergleichsgruppe legen wird ein 0-Wert im Anamneseteil gefordert. Sie ist dadurch in Hinsicht auf die Merkmale für das Vorliegen einer früh erworbenen Veränderung unbelastet. Für den Cut-off-Wert im Psychopathologieteil wird ein Oberwert von 5 festgelegt. Da alle Patienten an einer psychischen Störung leiden, ist eine gewisse Zahl von mit „ja“ beantworteten Items zuzulassen.

3 Ergebnisse

3.1 Soziodemografische Charakteristika der Patientenpopulation

Wir konnten 1346 Datensätze auswerten, bei denen Ergebnisse der MCD-Skala vorlagen. Diese Patienten waren zu 30,9% männlich(416) und zu 69,1% weiblich(930). Der jüngste Patient war 19,5 Jahre alt, der älteste 76,7 Jahre. Das Durchschnittsalter betrug 47,67 Jahre (SD 8,731). 68,8% der Patienten gaben an, in festen Partnerschaften zu leben. 29,1% leben ohne festen Partner. 19,1% der Gesamtpopulation gab an geschieden zu sein.

Tab. 1 zeigt den höchsten Bildungsabschluss der eingeschlossenen Patienten. Weit über 90% der Patienten gaben einen qualifizierten Bildungsabschluss für sich an. Die Mehrheit der Patienten ist berufstätig.

Ohne Abschluss	Abgeschlossene Lehre	Meister	Universitäts- oder Fachhochschulabschluss	sonstiges
5,5%	70,2%	2,7%	20,7%	0,9%

Tab. 1- höchster Bildungsabschluss, N=1346

Tab. 2 zeigt die Verteilung der Berufstätigkeit bezogen auf das quantitative Maß. Die Hälfte der Patienten arbeitet in einer Vollzeittätigkeit. Zusammen mit den Beschäftigten in Teilzeit macht stellt die Gruppe der Werk tätigen 2/ 3 der Gesamtstichprobe.

Vollzeit- tätigkeit	Teilzeittätigkeit	Arbeitslosigkeit	Rente	sonstiges
50,2%	16,1%	26,8%	2,5%	4,4%

Tab. 2- Quantität der Berufstätigkeit, N=1346

Tab. 3 zeigt die Verteilung zum aktuellen Berufsstatus. Überwiegend gaben die Pat. an in einfachen und mittleren Angestellten- oder Beamtenverhältnissen tätig zu sein.

Einfacher Angestellter/Beamter	Mittlerer Angestellter/Beamter	Hoch und sehr hoch	selbstständig	sonstiges
24,7%	52,7%	14,9%	1,9%	5,8%

Tab.3 - Qualität der Berufstätigkeit, N=1346

3.2 Deskriptive Daten zur MCD-Skala in der Gesamtpopulation

3.2.1 Anamneseteil

Im Anamneseteil werden 16 Fragen oder Items zur Beantwortung vorgelegt. Jedes Item kann dichotom mit „ja“ oder „nein“ beantwortet werden. Für jedes Item sind also maximal 1346 „ja“-Antworten möglich. Die Abb.1 veranschaulicht die Verteilung der „ja“-Antworten und deren Häufigkeit in Prozent.

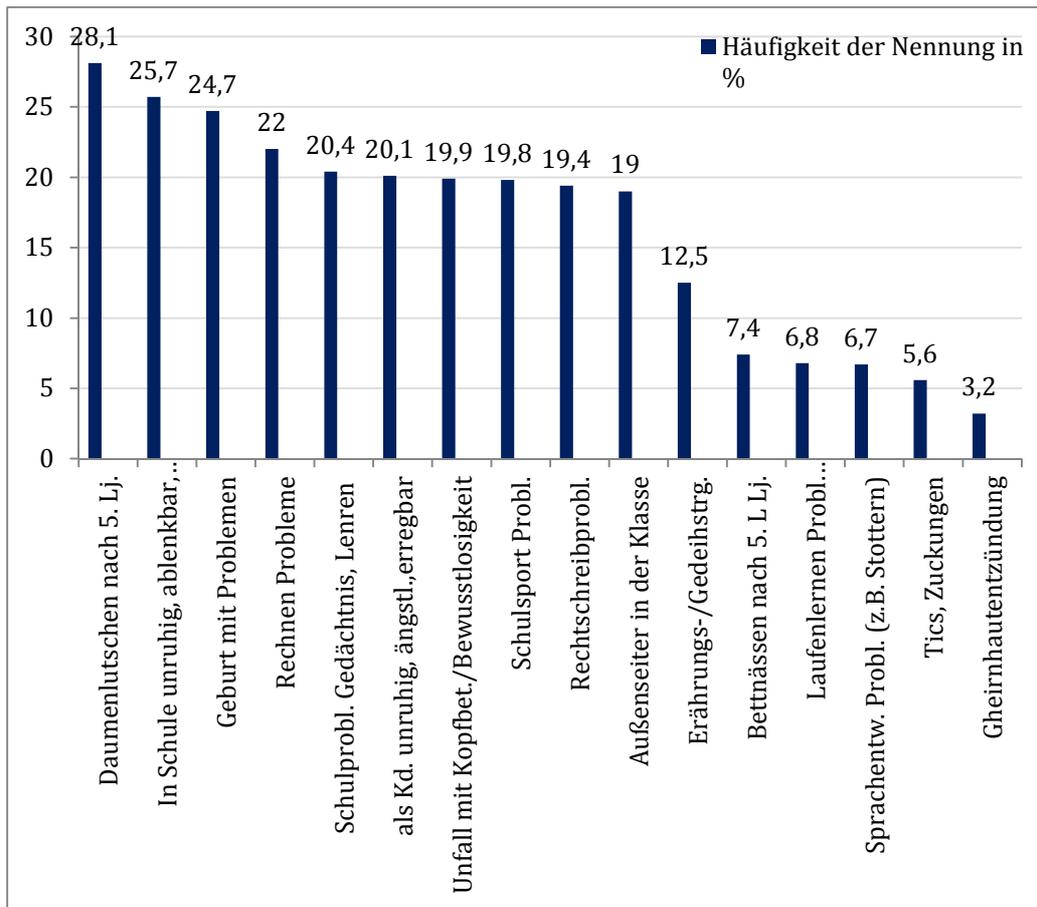


Abb.1 - Antworthäufigkeit Anamneseteil

Die Häufigkeit der mit „ja“ beantworteten Items liegt zwischen 28,08% der Patienten, für das Daumenlutschen nach dem 5. Lebensjahr und 3,19% der Patienten für das Durchlittenhaben einer Gehirnhautentzündung.

In Abb. 2 wird die Verteilung der einzelnen Summenscores der Patienten im Anamneseteil dargestellt. Dieser kann Werte zwischen 0 und 16 mit „ja“ beantworteten Items erreichen.

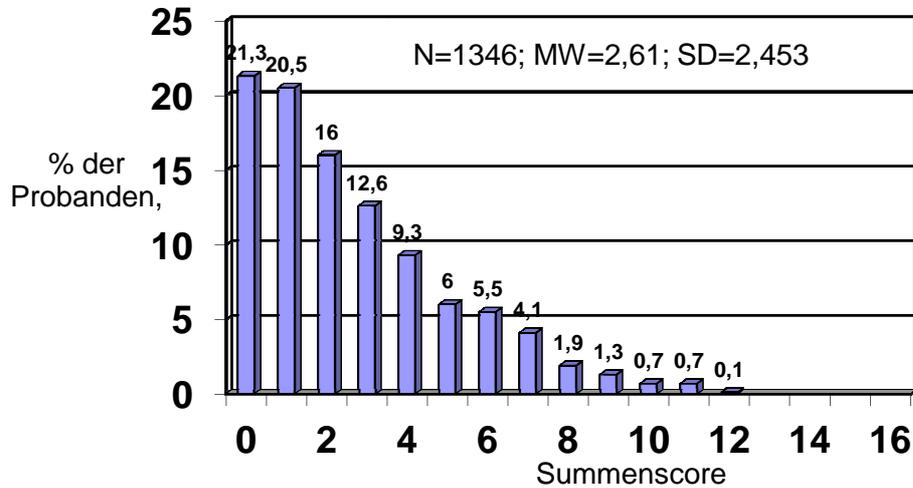


Abb. 2 – Summenscoreverteilung Anamneseteil

Es zeigt sich eine linksschiefe Verteilung. 2/3 der Probanden erreichen einen Summenscore von 3 oder weniger. Die größte Gruppe mit 21,3% bildet Patienten mit dem Summscore 0 ab. Ca. 1/3 der Probanden erreichen einen Summenscore von 4 oder mehr. 13 und mehr mit „ja“ beantwortete Items werden von keinem Probanden angegeben.

3.2.2 Psychopathologieteil

Abb. 3 zeigt die Verteilung der Antworthäufigkeiten für alle 1346 Pat. im Psychopathologieteil.

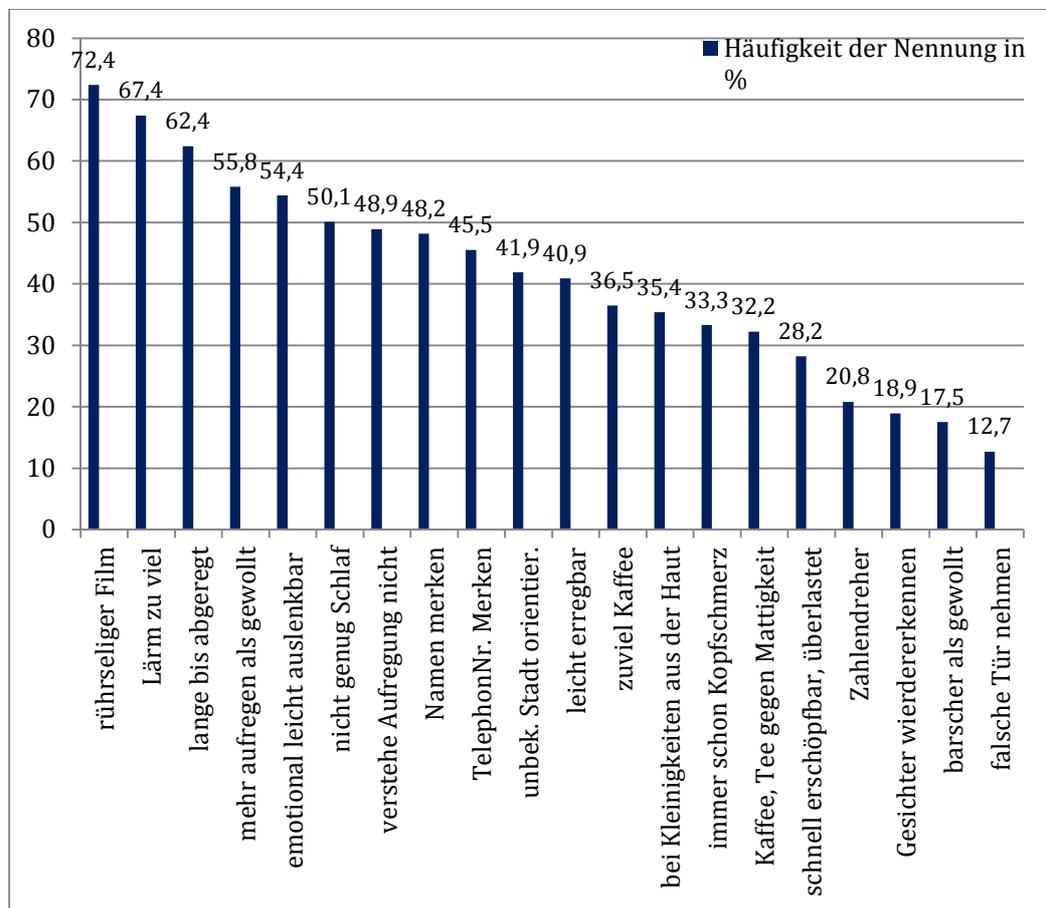


Abb. 3 - Antworthäufigkeit Psychopathologieteil

Die niedrigsten Werte fanden sich für die Fragen für das Item „falsche Tür“, „barsche Reaktion“, „Gesichter wiederzuerkennen“ und dem Verwechseln von Ziffern („Zahlendreher“). Hohe Werte fanden sich für die Fragen nach der Affektlabilität beim Schauen eines rührseligen Filmes, nach der Lärmempfindlichkeit, nach der Dauer, die benötigt wird, sich wieder emotional zu regulieren.

Abb. 4 zeigt die Verteilung der einzelnen Summenscores im Psychopathologieteil. Dabei sind Werte zwischen 0 und 20 mit „ja“ beantworteten Items möglich.

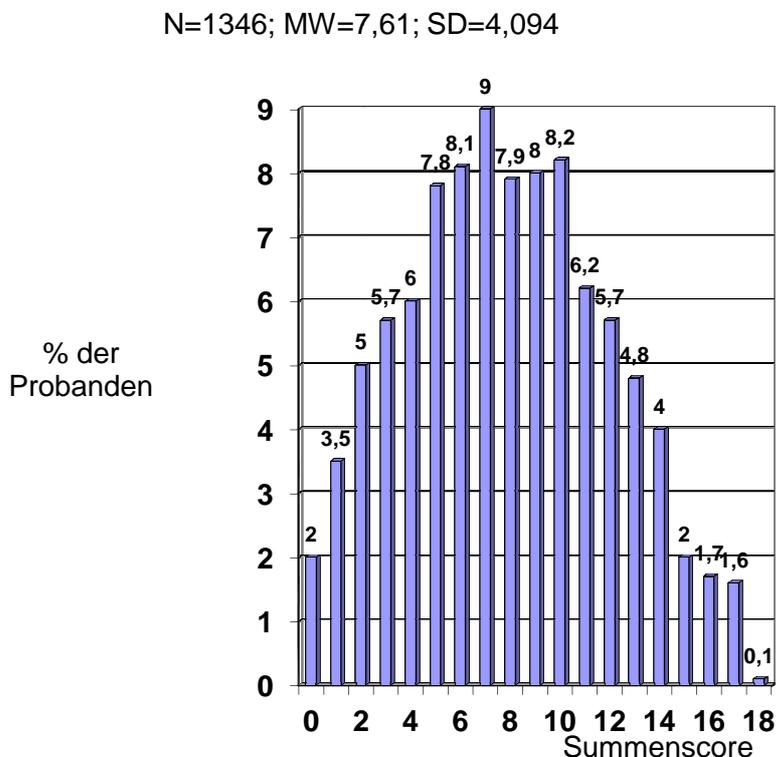


Abb. 4 - Summenscoreverteilung Psychopathologieteil

Es findet sich eine normalverteilte Kurve. Der Mittelwert ist 7,61, die Standardabweichung 4,094, der Median 9. Werte von 19 oder 20 Items werden von keinem Patienten erreicht. 2% der Probanden haben kein Item für sich als zutreffend angegeben.

3.3 Gruppenbildung

Gemäß der obigen Festlegung wurde bestimmt, dass drei Gruppen nach den Summenscores im MCD-Fragebogen wie folgt gebildet werden:

MCD-gruppe = Summenscore im Anamneseteil > 3 und im Psychopathologieteil >10,

Vergleichsgruppe = Summenscore im Anamneseteil < 1 und im Psychopathologieteil < 3,

Restgruppe = Summenscore im Anamneseteil 1-3 und im Psychopathologieteil 3-10.

Die Tab. 4 zeigt die Verteilung der Patienten auf die einzelnen Gruppen. Die MCD-gruppe umfasst 174 von insgesamt 1346 Patienten. Das entspricht 12,9% der Gesamtgruppe. Dieser gegenüber steht mit 11,8%, das sind 158 Patienten, eine Vergleichsgruppe in welcher Patienten mit niedrigen Summenscores zusammengefasst sind. Die zahlenmäßig größte Gruppe mit 1014 Probanden bildet die Restgruppe der Patienten.

	MCD-Gruppe	Vergleichsgruppe	Restgruppe	Gesamt
Anzahl absolut	174	158	1014	1346
Prozent	12,9%	11,8%	75,3%	100%

Tab.4 - Gruppengrößen

3.4 Gruppenvergleich

3.4.1 Gruppenvergleich - soziodemografische Daten

Das Durchschnittsalter in der MCD-Gruppe beträgt 47,9 Jahre (SD 8,2). In der Vergleichsgruppe liegt das Durchschnittsalter bei 50,4Jahre (SD 8,7). Die Vergleichsgruppe ist somit etwas älter (ca. 2,5J.) als die MCD-Gruppe. Dieser Unterschied ist mit $p < 0,05$ signifikant (T 2,68).

In der MCD-Gruppe sind 73,6% der Patienten weiblich. In der Vergleichsgruppe 60,8%. Dieser Unterschied ist mit $p < 0,05$ signifikant (chi-Wert 6,185, $p = 0,013$).

In Bezug auf den Partnerschaftsstatus finden sich keine Unterschiede. 19% in der MCD Gruppe und 18,4% in der Vergleichsgruppe geben an, geschieden zu sein. 70,1% in der MCD-Gruppe und 73,4% in der Vergleichsgruppe geben an in festen Beziehungen zu leben. Zwischen diesen Werten ergeben sich keine signifikanten Unterschiede.

Tab. 6 zeigt den höchsten Berufsabschluss in beiden Gruppen. Die Rate der Patienten ohne Berufsabschluss ist in der MCD-Gruppe um ein vielfaches höher. Die Rate der Hochschulabsolventen ist in der Vergleichsgruppe doppelt so hoch. Die Rate der Patienten mit abgeschlossener Lehre ist in beiden Gruppen annähernd gleich. Bei insgesamt geringer absoluter Häufigkeit ist die Rate der Patienten mit einem hohen Handwerksabschluss (Meister) in der MCD-Gruppe annähernd dreimal so hoch. Der Unterschied in den Bildungsabschlüssen zwischen den Gruppen ist hochsignifikant.

	MCD-Gruppe, (N=174)	Vergleichsgruppe (N=158)
Lehre	70,1% (N=122)	65,8% (N=104)
Meister	3,4% (N=6)	1,3% (N=2)
Uni-/Fachh.sch.	14,9% (N=26)	31,0% (N=49)
Ohne Abschluss	10,9% (N=19)	1,3% (N=2)
sonstiges	0,7%	0,6%
Chi ² n. Pearson	(Chi -Wert 25,537) p<0,001	

Tab.6 - Bildungsabschluss

Tab. 7 zeigt den Erwerbsstatus. Es zeigen sich Unterschiede zwischen den Gruppen. Die Rate der berenteten Patienten und solcher mit Arbeitslosigkeit ist in der MCD-Gruppe um ein vielfaches höher. Die Rate der in Teil- oder Vollzeitbeschäftigten ist in der Vergleichsgruppe höher.

	MCD-Gruppe (N=174)	Vergleichsgruppe (N=158)
Vollzeit	34,5% (N=60)	55,7% (N=88)
Teilzeit	12,1% (N=21)	17,7% (N=28)
arbeitslos	45,4% (N=79)	16,5% (N=26)
Rente	5,2% (N=9)	1,9% (N=3)
sonstiges	0,8%	8,2%
Chi ² n. Pearson	(Chi-Wert 51,484), p<0,001	

Tab.7 - Berufstätigkeit - quantitativ

Tab.8 zeigt die Verteilung der Patienten auf unterschiedliche qualitative Merkmale im Berufsstatus. Es finden sich signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen in Bezug auf die Qualität der Berufsbilder. Patienten der MCD-Gruppe sind überwiegend in einfachen und mittlerer Angestellten- und Beamtenverhältnissen tätig. Patienten der Vergleichsgruppe sind eher in Berufen mit mittleren und sehr hohen Qualifikationen tätig. Die Anzahl der Selbstständigkeit ist ähnlich und eher gering.

	MCD-Gruppe (N=174)	Vergleichsgruppe (N=158)
Einfacher Angestellter/Beamter	35,1% (N=61)	13,9% (N=22)
Mittlerer Angestellter/Beamter	45,4% (N=79)	53,8% (N=85)
Berufsbild mit hoher und sehr hoher Qualifikation	8,6% (N=15)	26,6% (N=42)
Selbstständigkeit	1,1% (N=2)	1,3% (N=2)
Sonstiges	9,8%	4,4%
Chi ² n. Pearson	(Chi-Wert 40,341) p<0,001	

Tab.8 – Berufsbild - qualitativ

In Bezug auf den Partnerschaftsstatus findet sich folgendes Bild in der Verteilung in den untersuchten Gruppen. 70,1% der Patienten in der MCD-Gruppe vs. 73,4% in der Vergleichsgruppe leben in festen Beziehungen, dieser Unterschied ist nicht signifikant ($p=0.505$). 29,9% in der MCD-Gruppe vs. 26,6% in der Vergleichsgruppe geben an ohne Beziehung zu leben. 19% in der MCD-Gruppe und 18,4% der Patienten in der Vergleichsgruppe geben an, geschieden zu sein, der Unterschied ist nicht signifikant. Naturgemäß sind Doppelnennungen möglich, jemand der z.B. geschieden ist kann aktuell mit oder ohne Partnerschaft sein. Der Trend, der für die MCD-Gruppe gesehen wird, weniger in festen Beziehungen zu leben, entspricht den Werten der Gesamtpopulation (68,8% in festen Beziehungen). Sowohl die Patienten der MCD-Gruppe, als auch die der Vergleichsgruppe weichen, wenn auch nicht signifikant so doch im Trend, von der Gesamtgruppe dahingehend ab, dass sie zu einem höheren Teil in festen Beziehungen leben.

3.4.2 Gruppenvergleich – Daten zur Anamnese

Tab. 9 zeigt den Zu- oder Einweisungskontext. 10% der MCD-Gruppe, aber 18% der Vergleichsgruppe geben an, selber eine Reha initiiert zu haben. Während die Patienten der Vergleichsgruppe also eher die Reha selbst oder mit dem Hausarzt anregt, werden die Patienten aus der MCD-Gruppe zum überwiegenden Prozentsatz von Fachärzten oder der Rentenversicherung zur Reha verwiesen. Dieser Unterschied ist hochsignifikant.

Bei 31% der MCD-Gruppe erfolgte die Einweisung durch einen Facharzt für Gemüts- und Nervenleiden. Nur 17% der Vergleichsgruppe wurden durch einen solchen zugewiesen. Der Unterschied ist signifikant. Der Anteil der durch den Rententräger zugewiesenen Pat. ist in der Untersuchungsgruppe mit 20,2% gegenüber 7,2% fast dreimal so hoch.

	MCD-Gruppe (N=168)	Vergleichsgruppe (N=153)	Chi ² n. Pearson	
			Chi-Wert	Signifikanz
Behandlung selbst angeregt	10,1% (N=17)	18,3% (N=28)	4,447	p=0,035
Anregung durch Hausarzt	18,5% (N=31)	48,4% (N=84)	32,554	p<0,001
Zuweisung Facharzt(Psych.)	31% (N=52)	17% (N=26)	8,482	p=0,004
Psychotherapeut	6,0% (N=10)	5,2% (N=8)	0,079	p=0,77 n.s.
Zuweisung Rentenversich.	20,2% (N=34)	7,2% (N=11)	11,311	p=0,001
Krankenkasse/MDK	22,6% (N=38)	16,3% (N=25)	2,001	p=0,157 n.s.
Andere Klinik	3,0% (N=5)	6,5% (N=10)	2,278	p=0,131 n.s.

Tab.9 - Zuweisungskontext (Fremdrating anhand Akte und Angabe des Pat.)

Tab. 10 zeigt Daten zu den Art und Intensität der medizinischen Vorbehandlungen wie Krankenhausaufenthalte, ambulante Therapie, ärztliche Versorgung. Mehrfachnennungen sind möglich und traten auf. Die Variablen sind nicht unabhängig voneinander (stationärer

Aufenthalt bedingt in der Regel ambulante ärztliche oft fachärztliche Versorgung). Es wird deutlich, dass die Pat. der MCD-Gruppe eine intensivere Vorbehandlung bezüglich fachspezifischer Merkmale aufweisen. Die Unterschiede sind in allen Kategorien in der Häufigkeitsverteilung zu Gunsten der MCD-Gruppe. Die Unterschiede sind statistisch signifikant. Pat. der MCD-Gruppe sind bei Antritt der Reha signifikant häufiger fachärztlich und signifikant intensiver (stationäre Aufenthalte, ambul. Psychotherapie) behandelt.

	MCD-Gruppe (N=168)	Vergleichsgruppe (N=153)	Chi ² n. Pearson	
			Chi-Wert	Signifikanz
Nervenarzt	83,3% (N=140)	54,2% (N=83)	31,938	p<0,001
Verhaltens- therapie	29,2% (N=49)	21,6% (N=33)	2,431	p=0,119 n.s.
Andere Psychotherapie	13,1% (N=22)	6,5% (N=10)	3,839	p=0,050
Stationäre Behandlung	47,6% (N=80)	25,5% (N=39)	16,808	p<0,001

Tab.10 - Vorbehandlung

Tab.11 zeigt den Vergleich der Gruppen bezüglich eines Rentenwunsches. Es handelt sich um das Rating der Sozialarbeiter in der Anamneseerhebung. Es findet sich ein deutlicher Unterschied zwischen den Gruppen. In der MCD-Gruppe ist bei über einem Drittel der Pat. ein Rentenwunsch zu erkennen. Es handelt sich überwiegend um den Wunsch nach Erwerbsminderungsausgleich. In der Vergleichsgruppe wird von etwa 1/5 der Pat. eine Rente gewünscht, wobei der Wunsch nach Altersrente hier knapp überwiegt.

	MCD-Gruppe (N=174)	Vergleichsgruppe (N=158)	Chi ² n. Pearson	
			Chi-Wert	Signifikanz
Rentenwunsch - ja	39,1% (N=68)	19,6% (N=31)	37,096	p<0,001
Wünscht Erwerbsminderung	33,9% (N=59)	7,9% (N=12)		
Wünscht Altersrente	2,9% (N=5)	7,0% (N=11)		

Tab. 11 - Rentenwunsch

Bei 32,2% der MCD-Gruppe ist bereits ein Rentenverfahren/-streit eingeleitet aber nur bei 10,1% in der Vergleichsgruppe (χ^2 26,2; $p < 0,001$).

Tab. 12 zeigt den Status zur Arbeitsfähigkeit und die Dauer einer eventuell bei Aufnahme vorliegenden Arbeitsunfähigkeit (AU). Dabei wird nach einer attestierter Arbeitsunfähigkeit gefragt. Es wird nicht berücksichtigt, ob ein Arbeitsverhältnis besteht oder nicht. Es wird keine Unterscheidung vorgenommen zwischen Patienten mit bestehendem Arbeitsplatz, Patienten ohne Arbeitsplatz und Patienten, deren Arbeitsunfähigkeit begann, als ein Anstellungsverhältnis bestand, welches inzwischen ggf. schon beendet, aufgehoben, gekündigt oder strittig ist. In der MCD-Gruppe beträgt der Anteil der Patienten, die bei Aufnahme nicht attestiert arbeitsunfähig sind mit 46,6% weniger als die Hälfte (komplementär 53,6% mit AU). In der Vergleichsgruppe ist der Anteil der Patienten ohne attestierter AU bei Aufnahme mit 58,2% höher (komplementär 41,8% mit AU). Die MCD-Gruppe ist stärker vertreten bei AU-Zeiträumen von bis zu 12 und von mehr als 26 Wochen bis zur Aufnahme. Die Vergleichsgruppe ist stärker vertreten beim Zeitraum von 13-26 Wochen AU-Dauer bis zur Aufnahme. Der Unterschied zwischen den Gruppen ist signifikant (χ^2 11,3; $p < 0,05$).

AU bei/vor Aufnahme	MCD-Gruppe (N=168)	Vergleichsgr. (N=153)	Chi ² n. Pearson	
			Chi-Wert	Signif.
Nicht AU	46,4% (N=78)	58,2% (N=89)	11,275	p=0,024
Bis 12 Wo.	8,3% (N=14)	6,5% (N=10)		
13-26 Wo.	11,3% (N=19)	16,3% (N=25)		
27-52 Wo.	19,0% (N=32)	12,4% (N=19)		
Über 1 Jahr	14,9% (N=25)	6,5% (N=10)		

Tab.12 - Arbeitsunfähigkeit und deren Dauer bei Aufnahme

In Tab.13 werden die Fehlzeiten durch Arbeitsunfähigkeit in den letzten 12 Monaten vor Aufnahme verglichen. Hier werden also auch AU-Zeiten erfasst, die bei Aufnahme schon

beendet sein können. 22,0% der MCD-Gruppe weist ähnlich wie 22,9% der Patienten der Vergleichsgruppe keine AU-bedingten Fehlzeiten in den 12 Monaten vor Aufnahme auf. Unterschiede bestehen in der Länge der Fehlzeiten. Patienten der MCD-Gruppe weisen mit 53,0% häufiger eine längere Zeit (>12 Wochen) von Arbeitsunfähigkeit auf als die Vergleichsgruppe mit 39,9%. Dieser Befund erklärt die Signifikanz im Unterschied zwischen den Gruppen (χ^2 6,9; $p < 0,05$).

	Nicht AU	< 12 Wo. AU	>12 Wo. AU	Chi ² n. Pearson	
				Chi-Wert	Signif.
MCD-Gruppe (N=168)	22,0% (N=37)	25,0% (N=42)	53,0% (N=89)	6,869	p=0,032
Vergleichsgr. (N=153)	22,9% (N=35)	37,3% (N=57)	39,9% (N=61)		

Tab.13 – Summe der AU-bedingten Fehlzeiten in den letzten 12 Monaten vor Aufnahme

In Tab. 14 wird die Dauer der Abwesenheit von Erwerbsarbeit gezeigt. Dabei können die Gründe hierfür verschieden sein und werden nicht näher differenziert. Neben der Arbeitsunfähigkeit kann hier auch freier Wille, Arbeitslosigkeit oder eine Berentung ursächlich sein. Die Patienten der MCD-Gruppe stehen zu 57,2% gegenüber 24,3% in der Vergleichsgruppe dem Erwerbsleben seit über 6 Monaten fern. 25,9% der MCD-Gruppe gegenüber 53,3% weisen bei Aufnahme keine Abwesenheit auf. Der Unterschied ist hochsignifikant (χ^2 37,2; $p < 0,001$)

	Nicht abwesend	< 6 Monate	>6 Monate	Chi ² n. Pearson	
				Chi-Wert	Sign.
MCD-Gruppe (N=166)	25,9% (N=43)	16,9% (N=28)	57,2% (N=95)	37,166	p<0,001
Vergleichsgr. (N=152)	53,3% (N=81)	22,4% (N=34)	24,3% (N=37)		

Tab.14 - Abwesenheit von Arbeit (z.B. Arbeitsunfähigkeit/Arbeitslosigkeit/freier Wille/ etc.)

Tab.15 zeigt, dass in der MCD-Gruppe über die Hälfte der Pat. keinen Arbeitsplatz haben. In der Vergleichsgruppe ist dies 1/5. Von den 83 Pat. mit Arbeitsplatz in der MCD-Gruppe berichten über $\frac{3}{4}$ von Problemen. Von den 125 Pat. mit Arbeitsplatz in der Vergleichsgruppe sind dies knapp $\frac{2}{3}$.

Patienten der MCD-Gruppe sind deutlich häufiger arbeitslos als Patienten in der Vergleichsgruppe. Wenn ein Arbeitsplatz besteht, werden in der MCD-Gruppe deutlich häufiger Probleme angegeben, als dies bei Pat. in der Vergleichsgruppe der Fall ist, so dass der Unterschied zwischen den Gruppen hochsignifikant ausfällt ($\chi^2 41,8$; $p < 0,001$).

	Kein Arbeitsplatz	Arbeitsplatz, aber Probleme	Arbeitsplatz, keine Probleme	Chi ² n. Pearson	
				Chi-Wert	Signifikanz
MCD-Gruppe (N=173)	52,0% (N=90)	37,6% (N=65)	10,4% (N=18)	41,839	p<0,001
Vergleichsgruppe (N=158)	20,9% (N=33)	48,1% (N=76)	31,0% (N=49)		

Tab.15 - Arbeitslosigkeit, Arbeitsplatzprobleme

Tab. 16 widmet sich der Analyse dieser Probleme. Gefragt wird nach Gründen, weshalb der Arbeitsplatz bedroht sein könnte. Mehrfachnennungen sind möglich. Dabei zeigt sich ein signifikant höheres Bedrohungserleben in der MCD-Gruppe durch Fehlzeiten. Keine Unterschiede zwischen den Gruppen finden sich in Bezug auf äußere Umstände, Umstrukturierung oder sonstige Gründe. Überforderung durch Arbeitsmenge oder Arbeitsinhalte stellen, genau wie „Mobbing“, für die Pat. der MCD-Gruppe eine größere Bedrohung dar als für die Patienten der Vergleichsgruppe. Diese Unterschiede waren aber nicht signifikant.

Arbeitsplatz bedroht (N=138) wegen...	MCD-Gruppe (N=63)	Vergleichsgr. (N=75)	Chi ² n. Pearson	
			Chi-Wert	Signif.
Fehlzeiten	25,4% (N=16)	12,0% (N=9)	4,143	p=0,042
Mobbing	49,2% (N=31)	41,3% (N=31)	0,858	p=0,354

Arbeitsplatz bedroht (N=138) wegen...	MCD-Gruppe (N=63)	Vergleichsgr. (N=75)	Chi ² n. Pearson	
			Chi- Wert	Signif.
Überforderung, Arbeitsmenge	66,7% (N=42)	54,7% (N=41)	2,057	p=0,152
Überforderung, Arbeitsinhalte	39,7% (N=25)	21,3% (N=16)	5,520	p=0,19
Äuß. Umstände Umstrukturung	30,2% (N=19)	29,7% (N=22)	0,003	p=0,956
Sonstige Gründe	12,7% (N=8)	12,0% (N=8)	0,015	p=0,901

Tab.16– bedrohter Arbeitsplatz

3.4.3 Gruppenvergleich - aktueller Befund

In Tab. 17 werden die Ergebnisse der Testung und der Unterfunktionen dargestellt. Die Pat. der MCD-Gruppe erreichen im Gesamtergebnis und in den Unterfunktionen signifikant niedrigere Werte als die Patienten der Vergleichsgruppe. Besonders ausgeprägt ist der Unterschied im Bereich der numerischen Intelligenz und der Merkfähigkeit.

Testabschnitt	Gruppe	N	Prozent- rang	MW (Rohwert)	SD	T- Test/Sign
Gesamtergebnis	MCD-Gruppe	174	27	49,98	19,785	p< 0,001 4,984
	Vergleich	158	38	60,75	19,528	
Verbale Intelligenz	MCD-Gruppe	174	30	27,58	10,961	p<0,001 T=4,475
	Vergleich	158	41	32,67	9,636	
Numerische Intelligenz	MCD-Gruppe	173	22	10,94	6,228	p<0,001 T=5,030
	Vergleich	157	47	14,36	6,126	
figural-räuml. Intelligenz	MCD-Gruppe	173	36	7,26	4,259	p=0,032 T=2,159
	Vergleich	156	44	8,36	4,970	
Merkfähigkeit	MCD-Gruppe	173	29	4,34	2,395	p<0,001 T=4,682
	Vergleich	157	41	5,59	2,481	

Tab.17 - Darstellung der Intelligenzstruktur nach ISA (Intelligenzstrukturanalyse)

Tab. 18 zeigt das Ausmaß der subjektiv geklagten Beschwerden der jeweiligen Gruppen zum

Anfang und zum Ende der Therapie. Der PST(positive symptoms total) Wert ist der Summenscore der als zutreffend, d.h. mindestens in leichter Ausprägung, bewerteten Items. Der GSI (global severity Index) Wert ist der durchschnittliche Schwerewert über alle Items und der PSDI (positive symptom distress index) Wert der durchschnittliche Schwerewert der als zutreffend benannten Items. Die Patienten der MCD-Gruppe klagen zu Beginn und zum Ende über signifikant stärker ausgeprägte Beschwerden. Es findet sich für alle drei Werte eine deutliche und signifikante Abnahme der Belastung. Es gibt eine signifikante Wechselwirkung derart, dass die Verbesserung in der MCD-Gruppe schwächer ausfällt, als in der Vergleichsgruppe. In der Gesamtzahl der positiven Symptome (PST) zeigt die MCD-Gruppe mit 70,2 im Mittel eine deutlich höhere, nach absoluten Zahlen fast verdoppelte Belastung zur Vergleichsgruppe mit 36,6 Items bei der Eingangsuntersuchung. Am Ende der Behandlung ist dieser Unterschied sogar noch relativ deutlicher mit 61,9 zu 25,5 positiven Items. Die MCD-Gruppe verbessert sich in absoluten Werten nicht so stark wie Vergleichsgruppe, was in aufgrund des hohen Ausgangswertes zu einer relativen und signifikant geringeren Verbesserung führt. Die Veränderung des PST –Wert in absoluten Zahlen zeigt eine Abnahme. Der Wert sinkt im Verlauf der Reha um jeweils ca. 9 Items sinkt. Das ist in der Untersuchungsgruppe ein Rückgang von 70,2 auf 61,9 mithin ein Wert von 8,3. In der Vergleichsgruppe ist der Wert 9,1 Items bei einem bereits niedrigeren Eingangswert von 36,6 auf 25,5. Der Rückgang ist in beiden Gruppen signifikant. Der Rückgang ist in der Vergleichsgruppe unter Bezugnahme auf den Ausgangswerte fast doppelt so stark.

Variable	Variable Labels	Vergleichsgruppe		MCD-Gruppe		Varianzanalyse		T-Test zw. den Untersuchungsgruppen			
		N=153		N=168		p		T	P		
		MW	SD	MW	SD	prä/post	Wechselwirkung				
GSI Anfang	(global severity index) psychische Belastung	0,6815	0,4753	1,9368	0,67741	0,000	0,000	-19,352	0,000		
GSI Ende		0,4159	0,4233	1,4660	0,74627			-15,678	0,000		
PST Anfang	(positive symptoms total) Anzahl der Symptome m.Belastung	36,595	17,945	70,2440	13,14156	0,000	0,107	-19,011	0,000		
PST Ende		25,477	18,957	61,8869	18,78540			-17,268	0,000		
PSDI Anfang	(positive symptom distress index) Intensität d.Antworten	1,5655	0,5035	2,4299	0,54912	0,000	0,002	-14,653	0,000		
PSDI Ende		1,3214	0,3972	2,0172	0,60736			-12,250	0,000		

Tab.18 - subjektiver Befindensstatus und Veränderungsangabe im Behandlungsverlauf nach SCL90-R

Tab.19 zeigt den Anteil der Patienten, bei denen während der Reha aus klinischen Überlegungen heraus ein EEG, ein cranielles-MRT oder eine Untersuchung im Schlaflabor durchgeführt wurden. Bei Pat. aus der MCD-Gruppe werden im Vergleich zur Kontrollgruppe häufiger Diagnostikmethoden wie Schädel-MRT und EEG durchgeführt. Die Durchführung der Schlaflabordiagnostik ist in den Gruppen etwa gleich häufig. Deutlich wird, dass die „Referenzdiagnostik“ Schlaflabor in allen Gruppen annähernd gleich häufig durchgeführt wurde, während bei Patienten der MCD-Gruppe häufiger nach neurophysiologischen oder neurobiologischen Hinweisen auf cerebrale Störungen gesucht wurde.

	MCD-Gruppe (N=174)	Vergleichsgr. (N=158)	Chi ² n. Pearson	
			Chi-Wert	Signif.
Schlaflabor	2,9% (N=5)	2,5% (N=4)	0,037	p= 0,848 n.s.
cMRT	8,6% (N=15)	1,9% (N=3)	7,297	p=0.007
EEG	8,6% (N=15)	1,3% (N=2)	9,220	p=0,002

Tab. 19 – Diagnostik während der Reha

Tab.20 zeigt die Verteilung der Patienten auf die verschiedenen ICD-10-Diagnose-Kategorien, so wie sie von den Behandlern nach klinischen Gesichtspunkten im Entlassungsbericht benannt wurden. Dabei wird sowohl der prozentuale Anteil als auch die absolute Zahlengröße dargestellt. Es besteht die Möglichkeit, dass für ein und denselben Pat. mehrere Diagnosen vergeben werden. Es wurden nur Diagnosen dargestellt, die wenigstens 2x vergeben wurden.

Diagnose-Gruppen (Mehrfach-Nennung möglich)	MCD- Gruppe N=174	Vergleichs- gruppe N=158	Chi ² nach Pearson	
			Chi-Wert	Signifikanz
F0, organische psychische Störungen	6,9% (N=12)	1,9% N(=3)	4,795	p=0,025
F1, Missbrauch psychotr. Substanzen	12,6% N=(22)	4,4% N=(7)	7,007	p=0,008

Diagnose-Gruppen (Mehrfach-Nennung möglich)	MCD- Gruppe N=174	Vergleichs- gruppe N=158	Chi ² nach Pearson	
			Chi-Wert	Signifikanz
F10, Alkohol	9,2% N=(16)	1,3% N=(2)	10,207	p=0,006
F13, Sedativa	2,3% (N=4)	1,9% (N=3)	0,064	p=0,8 1,0/.553nF
F2, Schizophrenien	4% N=(7)	0% N=(0)	6,493	p=0,011
F21, schizotype Strg.	2,3% (N=4)	0% (N=0)	3,676	p=0,055 .124/.074nF
F25, schizoaffekt. Strg.	1,7% (N=3)	0% (N=0)	2,749	p=0,097 .249/.143nF
F3, affektive Störungen	30,4% N=(53)	19% (N=30)	5,813	p=0,016
F31, bipolare Störung	4% N=(7)	0,6% N=(1)	4,047	p=0,044 .070/.045nF
F32, depressive Episode	5,2% N=(9)	7,6% N=(12)	0,820	p=0,365 n.s.
F33, rezidiv. depress. Strg.	18,4% (N=32)	10,1% (N=16)	4,573	p=0,032
F4-, neurot./belast. anpass.+ somat. Strg.	54% (N=94)	74% (N=117)	14,340	p<0,001
F40, phobische Strg.	16,7% (N=29)	13,9% (N=22)	1,801	p=0,407 n.s.
F41, andere Angststörungen	10,9% (N=19)	8,2% (N=13)	0,689	p=0,407 n.s.
F43, Anpassungs- störungen.	21,3% (N=37)	41,8% (N=66)	16,275	p<0,001
F5, Essstörung., Missbr. ohne Abhgkt	5,2% (N=9)	1,3% (N=2)	3,945	p=0,047 .064/.044nF
F6, Persönlichkeits- störungen	21,3% (N=37)	3,8% (N=6)	22,408	p<0,001

Diagnose-Gruppen (Mehrfach-Nennung möglich)	MCD- Gruppe N=174	Vergleichs- gruppe N=158	Chi ² nach Pearson	
			Chi-Wert	Signifikanz
F60, spezif. PKST	13,2% (N=23)	3,8% (N=6)	9,219	p=0,002
F61, andere PKST	8% (N=14)	0% (N=0)	13,272	p<0,001 .000/.000nF

Tab. 20 – Diagnosekategorien und Häufigkeitsverteilung

Diagnosen aus der Gruppe F0 organische psychische Störungen finden sich bei 6,9% der Pat. aus der MCD-Gruppe. In der Vergleichsgruppe liegt der Wert bei 1,9%. Jeweils die Hälfte der 12 Patienten aus der MCD-Gruppe haben die Diagnose F06 (andere HOPS) und F07 (organische Persönlichkeitsstörung).

Für die Diagnosegruppe F1 psychotrope Substanzen zeigt sich ein signifikanter Unterschied: 12,6% der Pat. der MCD-Gruppe weisen im Entlassungsbericht eine F1-Diagnose auf. In der Vergleichsgruppe wird bei 4,4% der Patienten eine Diagnose aus F1 vergeben. Dabei verteilt sich die Häufigkeit in der MCD-Gruppe zu $\frac{3}{4}$ auf Alkohol (F10) und zu etwa $\frac{1}{4}$ auf Sedativa z.B. Benzodiazepine(F13).

Für die Diagnosegruppe F2 Schizophrenien zeigt sich ebenfalls ein Unterschied in den Gruppen. 4% der Pat. aus der Untersuchungsgruppe bekam eine F2-Diagnose. In der Vergleichsgruppe wird diese Diagnosekategorie für keinen Pat. vergeben. Dabei handelte es sich zu etwas über der Hälfte um F21 schizotype Störung und zu etwas unter der Hälfte um F25 schizoaffektive Störung.

Für die Diagnosegruppe F3 affektive Störungen zeigt sich ein unterschiedliches Verteilungsverhältnis. In der Gesamtheit liegt die Vergleichsgruppe mit 19% vs. 30% in der MCD-Gruppe niedriger. Dabei ergibt sich bei der Betrachtung der Untergruppen eine Abweichung, die depressive Episode F32 findet sich in der Vergleichsgruppe mit 7,6% etwas häufiger als in der MCD-Gruppe mit 5,2%. Letztere weist einen höheren Prozentsatz bei den überdauernden affektiven Störungen auf: rezidivierende depressive Strg. F33 mit 18,4% vs. 10,1%. Und 4% vs. 0,6% bei den bipolaren affektiven Strg. F31.

Für die Diagnosegruppe F4 sehen wir eine ähnliche Verteilung. 54% der Pat. aus der MCD-Gruppe gegenüber 74% aus der Vergleichsgruppe wies eine Diagnose aus dieser Kategorie

auf. Der deutlichste Unterschied findet sich bei den Anpassungsstörungen F43 mit 41,8% vs. 21,3% zu Gunsten der Vergleichsgruppe.

Für die Diagnosegruppe F5 –Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen finden sich nur wenige Patienten, hier aber eine Häufung in der Untersuchungsgruppe bei F50 Essstörungen und bei F55 Substanzmissbrauch ohne Abhängigkeit. Die jeweiligen Patientenzahlen sind sehr klein, wodurch keine statistische Aussagekraft erreicht wird.

Für die Diagnosegruppe F6- Persönlichkeitsstörungen zeigt sich mit 21,3% in der MCD-Gruppe ein signifikanter Unterschied zu 3,8% in der Vergleichsgruppe. Dabei lassen sich die Persönlichkeitsstörungen der Vergleichsgruppe wohl eher spezifizieren als bei den Patienten in der MCD-Gruppe.

In Tab. 21 wird die Behandlungsdauer der Reha in Tagen verglichen. Die MCD-Gruppe erreicht eine Gesamtverweildauer von 44,32 Tagen. Demgegenüber werden die Patienten aus der Kontrollgruppe 39,56 Tage in der Reha-Maßnahme. Der Unterschied in der Behandlungsdauer ist mit fast 5 Tagen bei den Patienten der MCD-Gruppe signifikant erhöht. Zum Verständnis dieser Zahlen muss berücksichtigt werden, dass die Patienten mit fest vorgegebenen Aufenthaltsbewilligungen von 4 oder 6 Wochen kommen und Verlängerungen eine individuelle Sonderbegründung erfordern.

	MCD-Gruppe, (N=174)	Vergleichsgruppe (N=158)	T-Test MW-Gleichheit	
			T-Wert	Signifikanz
Behandlungsdauer in Tagen (Mittelwert)	44,32 Tage	39,56 Tage	-4,047	p<0,001

Tab.21 - Behandlungsdauer in Tagen

Es findet sich auch ein Unterschied in der Behandlungsform. 12,6% der Patienten aus der MCD-Gruppe wurden teilstationär behandelt. In der Vergleichsgruppe betrug der Anteil 3,8%. Der Unterschied ist signifikant (χ^2 9,9; $p=0,019$). Eine teilstationäre Behandlung ist ein Indikator für eine eher irreguläre Behandlung im Sinne des Vorliegens von Faktoren, die eine vollstationäre Behandlung verhindern.

Tab. 22 zeigt die Häufigkeit der Medikation bei Patienten aus der MCD-Gruppe vs. der Vergleichsgruppe. Berücksichtigt wurden Psychopharmaka im Allgemeinen und

aufgeschlüsselt nach Antidepressiva und Neuroleptika im Einzelnen. In der MCD-Gruppe wurden fast doppelt so häufig Psychopharmaka bzw. Antidepressiva und Neuroleptika verordnet. Der Unterschied ist signifikant.

	MCD-Gruppe (N=174)	Vergleichsgr. (N=158)	Chi ² n. Pearson		Restgruppe (N=1014)
			Chi-Wert	Signif.	
Psychopharmaka	76,4% (N=134)	39,9% (N=61)		p<0,001	58,8%
Antidepressiva	70,6% (N=123)	36,1% (N=57)	42,171	p<0,001	53,3%
Neuroleptika	5,7% (N=10)	0,6% (N=1)	6,761	p=0,009 .008nF	2,5%

Tab.22 - verordnete Medikation

Tab. 23 zeigt die ärztliche Einschätzung zur Arbeitsfähigkeit am Ende der Rehabilitation. In der MCD-Gruppe verlässt über die Hälfte der Pat. die Reha-Maßnahme arbeitsunfähig. In der Vergleichsgruppe ist es weniger als ein Drittel der Pat. Dieser Unterschied ist statistisch signifikant.

	arbeitsunfähig	arbeitsfähig	Nicht beurteilt	Chi ² n. Pearson	
				Chi-Wert	Signifikanz
MCD-Gruppe (N=174)	56,3% (N=98)	42,5% (N=74)	1,3% (N=2)	22,542	p<0,001
Vergleichsgr. (N=157)	31,2% (N=49)	67,5% (N=106)	1,3% (N=2)		

Tab.23 - Arbeitsfähigkeit/Arbeitsunfähigkeit

Tab. 24 zeigt die Einschätzung des Leistungsvermögens nach Zeitdauer zu einem vorher beschriebenen Anforderungsprofil. Dabei bezieht sich diese Einschätzung auf die Möglichkeit eines eher günstigen Verlaufs nach der Reha. Es wird also eingeschätzt, wie der Patient unter guter Förderung, Fortführung und konzertierter Abstimmung der Möglichkeiten am Heimatort in absehbarer Zukunft (3 bis 6 Monate) belastbar sein wird. In der MCD-Gruppe wird bei 25,9% gegenüber 5,3% in der Vergleichsgruppe, trotz dieses verhalten optimistischen Bewertungsbias kein Leistungsvermögen für eine Tätigkeit mit einer Dauer von 3 Stunden und

mehr gesehen. Dies bedeutet faktisch die Empfehlung einer Berentung. In der Vergleichsgruppe wird für 94% der Patienten ein vollschichtiges Leistungsvermögen angenommen. In der MCD-Gruppe sind dies 69,3%. Der Unterschied zwischen den Gruppen ist hochsignifikant.

Leistungsfähigkeit bei Entlassung	MCD-Gruppe (N=166)	Vergleichsgr. (N=151)	Chi ² n. Pearson	
			Chi-Wert	Signif.
6 Std. und mehr	69,3% (N=115)	94,0% (N=142)	31,662	p<0,001
3-6 Std.	4,8% (N=8)	0,7% (N=1)		
Unter 3 Std.	25,9% (N=43)	5,3% (N=8)		

Tab.24 – Prognose der Leistungsfähigkeit

Tab.25 zeigt, dass annähernd 4/5 der Pat. aus der MCD-Gruppe bei Entlassung eine Empfehlung zur Durchführung einer anschließenden Psychotherapie, d.h. meist einer Verhaltenstherapie erhalten. In der Vergleichsgruppe sind dies nur 53,8%.

	Keine Empfehlung	Richtlinientherapie empfohlen	Chi ² n. Pearson	
			Chi-Wert	Signifikanz
MCD-Gruppe (N=167)	21,6% (N=36)	78,5% (N=131)	25,697	p<0,001
Vergleichsgruppe (N=153)	48,4% (N=74)	53,8% (N=79)		

Tab.25 - Nachbehandlung Psychotherapie empfohlen

4 Diskussion

4.1 Diskussion der soziodemografischen Charakteristika der Gesamtpopulation

Alter und Geschlechtsverhältnis bilden ein übliches Bild in der psychosomatischen Rehabilitation ab. Frauen nehmen häufiger Hilfe aus dem Fachgebiet Psychosomatik in Anspruch, Männer finden sich relativ häufiger in anderen Fachabteilungen (Sucht, Kardiologie, Orthopädie). Das Durchschnittsalter der Gesamtpopulation einer medizinischen Rehabilitation bildet in etwa den Median im Erwerbslebens ab (DRV-Statistiken, 2006).

Die durchschnittlich hohe Qualifikation beim höchsten Bildungsabschluss wird durch die Positivselektion des Patientenguts erklärt: Die DRV-Bund als Hauptbeleger versichert vorrangig Angestellte. Bei der Durchschnittsbevölkerung lag der Anteil der Arbeitslosigkeit im Untersuchungszeitraum in der Bundesrepublik in etwa bei 8% der Erwerbsfähigen. Die hohe Quote von Arbeitslosigkeit in der klinischen Gesamtpopulation kann durch die psychische Störung, welche zum Reha-Antrag und zur Bewilligung führte erklärt werden (Hollederer & Brand, 2006). Hier stellt die Untersuchungspopulation also eine Negativselektion dar.

Zusammenfassend weist die untersuchte klinische Gesamtpopulation ein übliches, dem Durchschnitt in einer psychosomatischen Rehabilitation entsprechendes soziodemografisches Profil auf.

4.2 Diskussion der deskriptiven Ergebnisse zur MCD-Skala

4.2.1 Anamneseteil

Die Verteilung im Antwortprofil des Anamneseteils weist auf eine gute Itemauswahl hin. Über die Hälfte der Items liegen mit ca. 20% „ja“-Antworten im Bereich der zu erwartenden Häufigkeit (Kooij & al., 2010). Die Erwähnung der spezifischen aber eher seltenen medizinisch definierten Merkmale (Tics, Gehirnhautentzündung, Entwicklungs- und Gedeihstörungen) werden entsprechend der zu erwartenden Häufigkeit benannt (Cubo, Gabriel y Galán, Villaverde, & al., 2011). Die Inzidenzrate für Meningitis ist abhängig vom Entwicklungsstandard der medizinischen Versorgung. Insgesamt wirkt der Wert eher zu hoch. Das Daumenlutschen und Nägelknabbern in ein Item abzufragen ist nicht günstig. Daumenlutschen liegt bis zum 4. Lebensjahr bei 40% der Kinder vor (Duncan, McNamara, Ireland, & Sandy, 2008). Hier ist ggf. besser, nur nach Nägelknabbern zu fragen.

Es können relevante Schwierigkeiten aus der Kindheit vergessen, verdrängt oder geleugnet werden. Andererseits ist vorstellbar, dass mögliche Erklärungsmodelle für aktuelle Probleme ihre Entsprechung in einer Attribuierung oder Aggravation belastender Ereignisse in der frühen Lebensphase finden. So wäre vorstellbar, dass eine Person mit depressiver Symptomatik die eigene Schulbiografie deutlich skeptischer bewertet, als dies es war.

4.2.2 Psychopathologieteil

Die Verteilung der Antworten im Psychopathologieteil weist ebenso eine gute Verwertbarkeit aus. Bei einer leichten oder subklinischen Merkmalsausprägung sind Antworthäufigkeiten von 30-50% pro Item günstig. Die Items „weint bei rührseligem Film“ oder die häufig benannte Lärmempfindlichkeit, kann für sich genommen nicht als Ausdruck einer organisch bedingten Irritabilität gewertet werden. Es scheint also Items zu geben, die wenig Trennschärfe aufweisen. Ggf. ist hier auch, ebenso wie bei der Frage nach den Telefonnummern, ein Wandel der Werte oder der Realität zu bedenken: Weinen ist modern und erwünscht, wird zumindest nicht mehr als sozial inadäquat bewertet, die Filme werden besser, erreichen uns subtiler, Telefonnummern werden heute nicht mehr im Kopf gespeichert. Ein Fragebogen der 80er Jahre bedient die Realität 2010 Jahre nicht mehr umfassend. In einer Revision der Skala könnte z.B. nach dem Behalten von Pin-Nummern gefragt werden, die in den 80er Jahren noch keine Rolle spielten. Diskussionswürdig scheinen ebenfalls die deutlichen Unterschiede bei vermeintlich ähnlichen Funktions- oder Fähigkeitsitems. So bejahen die Probanden dreimal häufiger sich in einer fremden Stadt schlecht zurecht zu finden als in einer fremden Wohnung. Dies könnte ein Hinweis für ein Kontinuum der Ausprägung des Phänomens darstellen. Es könnte bedeuten, dass eine Orientierungsschwäche im Raum deutlicher ausgeprägt ist, wenn sich jemand in einer fremden Wohnung in der Tür irrt, als wenn eine Person sich in einer fremden Stadt nicht zurechtfindet. Eine weitere Erklärung wäre das Vorliegen von Komorbiditäten. So kann ein Proband mit einer Angststörung bei der Frage nach dem Zurechtfinden in einer fremden Stadt durch die fantasierte Angstreaktion in die Lage kommen, die Frage nach Orientierungsschwierigkeiten zu bejahen, obwohl er sich nicht im Orientierungssinn sondern durch Angstsymptome beeinträchtigt erlebt. Nicht viel anders gestaltet sich die Situation nach der emotionalen Selbstregulation und der Impulsivität. Es finden sich etwa doppelt so häufig Bejahungen für leichte Erregbarkeit oder schnelles „aus-der-Haut-fahren“ als für

Ungehaltensein im Kontakt zu Dritten. Fällt das Bejahen einer Schwäche in der Selbstregulation tendenziell leichter, wenn dabei niemand drittes betroffen ist, oder zeigt sich hier ein dimensionales Phänomen. Das bedeutet, dass die Selbststeuerungsfähigkeit gegenüber Dritten erst bei stärkerer aber seltener vorliegender Beeinträchtigung reduziert ist.

Die Verteilung der Summenscores im Psychopathologieteil, entspricht der Erwartung einer dimensionalen Verteilung. Die Items wurden so gewählt werden, dass sie in der Qualität in ein organisches Psychosyndrom gehören, aber in der Stärke der Merkmalsausprägung eher leicht, also in der Quantität an der Grenze zum „Normalen“ liegen. Die gefundene Verteilung spricht dafür, dass das gelungen ist.

4.3 Diskussion der Gruppenbildung

Für diese Arbeit ist durch Gruppenbildung eine „Kontrastverschärfung“ gewünscht worden. Das heißt, die Wahl der Einschlusskriterien soll eine hohe Spezifität zur Folge haben. Mit 12,9% der Gesamtpopulation scheint das erreicht worden zu sein. Arbeiten zum Thema ADHS im Erwachsenenalter gehen von 20% Patienten einer psychosomatisch-psychiatrischen Patientenpopulation aus (Kooij & al., 2010). Die Vergleichsgruppe ist ähnlich groß, was für die statistische Verarbeitung günstig ist. Eine Abweichung von einer repräsentativen Patientengruppe ist in zwei Richtungen vorstellbar: Die Vorauswahl (Patienten einer psychosomatischen Rehabilitation) stellt eine „Negativselektion“ dar. In diesem Kollektiv der psychisch belasteten finden sich also naturgemäß auch mehr organisch begründete Psychosyndrome.

Umgekehrt kann die Gesamtheit der Rentenversicherten, auch eine „Positivauswahl“ darstellen, in dem Sinne, dass eher Frauen als Männer eine psychosomatische Reha durchführen und die Gemeinschaft einer Angestellten- Rentenversicherung ein gewisses Maß an sehr Betroffenen der Gesamtbevölkerung ausschließt. Für das Untersuchungskollektiv kann nicht der Anspruch formuliert werden, es wäre repräsentativ für die Gesamtbevölkerung, wohl aber für die Gesamtheit der Rehabilitanden einer psychosomatischen Rehabilitation in Deutschland – und somit aussagekräftig im Sinne der Fragestellung dieser Arbeit.

4.4 Diskussion des Gruppenvergleichs

4.4.1 Diskussion des Gruppenvergleichs bzgl. soziodemografischer Daten

Die MCD-Gruppe weicht im Alter leicht zum jüngeren hin ab. Die Vergleichbarkeit des Durchschnittsalters erscheint wichtig, da mit zunehmendem Alter der Probanden die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten „spät“ erworbener hirnerkranklicher Syndrombilder (Demenz, mild cognitive Impairment), die hier nicht untersucht werden sollen, steigt. Ein tendenziell jüngeres Alter der Probanden in der MCD-Gruppe scheint im Sinne der Fragestellung also erwünscht und kann durch den Umstand erklärt werden, dass eine früh erworbene Einschränkung der Hirnfunktion auch zu einer Reha in jüngerem Lebensalter führt. Das bedeutet, das Vorliegen einer MCD stellt einen Risikofaktor dar, früher eine relevante Störung der Teilhabefähigkeit zu erleiden, die dann zu einer Reha-Maßnahme führt.

Die Geschlechtsverteilung zeigt eine nicht vermutete „Frauenlastigkeit“ in der MCD-Gruppe. In der Literatur zur ADHS findet sich eine klare Jungenlastigkeit für das Auftreten der Symptomatik im Kindesalter. Es wird beschrieben, dass sich die Geschlechterverteilung bei der Symptomatik „ADHS im Erwachsenenalter“ angleicht. Welcher Selektionseffekt könnte dazu führen, dass in der Patientenschaft einer psychosomatischen Rehabilitation verstärkt Frauen mit einer früh erworbenen leichten Hirnfunktionsstörung zu finden sind? Es ist denkbar, dass die „fehlenden“ Männer generell weniger psychosomatisch orientierte Hilfsangebote annehmen, oder wegen anderer Erkrankungen spezialisierte Einrichtungen aufsuchen. In Suchtbehandlungseinrichtungen stellt der Männeranteil bspw. die Mehrheit. Auch kann eine früh erworbene leichte Hirnfunktionsstörung bei Männern eher zu sozial inkompatiblen Verhaltensweisen führen, die einerseits den Eintritt in ein rentenversicherungspflichtiges Beschäftigungsverhältnis erschweren oder eine reguläre Partizipation am Leben in der Gesellschaft gar nicht zulassen und bspw. zu einer Unterbringung durch Justizorgane führen (Satterfield, Faller, Crinella, Schell, & al., 2007). Weitere Erklärungen sind denkbar:

- wie auch beim ADHS verschiebt sich die Symptomausprägung im Erwachsenenalter hin zum Ausgleich des Geschlechtsverhältnisses.
- die Gruppenzuordnung nach dem Anamneseteil des Fragebogens führt zu keiner Veränderung des Geschlechtsproporztes, diese wird durch den Psychopathologieteil verursacht, der eher auf grundlegende Einschränkungen abhebt und von den Frauen ggf. „selbstkritischer“ bewertet wird.

- Einige Fragen des Psychopathologieteils erfassen geschlechtsspezifische Eigenschaften und nicht leichte Ausprägungen von organisch bedingten Psychosyndromen.
- die „fehlenden“ Männer suchen andere oder keine Hilfen auf (erhöhter Männeranteil bei Obdachlosigkeit, Dissimulation).

Die Ergebnisse zum Partnerschaftsstatus in der MCD-Gruppe überraschen. Die in der Literatur belegte Schwierigkeit Partnerbeziehungen zu führen, die z.B. für die Störung ADHS im Erwachsenenalter postuliert wird, wird in unserem Kollektiv nicht sichtbar (Kooij & al., 2010). Einen Erklärungsversuch für diesen Befund kann der relativ hohe Frauenanteil in der MCD-Gruppe darstellen. Ist die Beziehungsstörung bei ADHS eher ein Männerproblem? Insgesamt scheint die partnerschaftliche Beziehungssituation im Sinne des Abbildes einer Teilhabefähigkeit weniger beeinträchtigt durch das Vorliegen einer MCD oder Teilleistungsstörung und muss ggf. differenziert untersucht werden.

Die Unterschiede beim höchsten Bildungsabschluss erklären sich aus der spezifischen Selektion. 8 von 16 Items im Anamneseteil fragen nach Lern- oder Schulschwierigkeiten. Eine hohe Belastung bei diesen Merkmalen erklärt den im Durchschnitt niedrigeren Bildungsabschluss ebenso, wie die geringere Qualifikation bei der Berufstätigkeit (Halmøy, Fasmer, Gillberg, & Haavik, 2009). Die stark abweichende Rate bei der Arbeitslosigkeit kann durch die niedrigere berufliche Qualifikation nur unzureichend erklärt werden. Hier dürfte das niedrigere psychopathologische Funktionsniveau und die stärkere Krankheitsbelastung eine Erklärung darstellen. Die Patienten der MCD-Gruppe haben zusammenfassend eine niedrigere und brüchigere Bildungs-, Berufs und Erwerbssituation. Das Vorhandensein von MCD-Kriterien weist ein in der beruflichen Teilhabe eingeschränktes Kollektiv aus. Dies geht mit den Literaturangaben zum ADHS in Einklang (Gjervan, Torgersen, Nordahl, & Rasmussen, 2011).

4.4.2 Diskussion des Gruppenvergleichs bzgl. der Daten zur Anamnese

Die Unterschiede im Zuweisungskontext erklären sich aus der höheren psychischen Belastung und dem chronifizierten Verlauf der Störung mit Implikationen für die Erwerbsphase. Facharztzuweisungen können als Ausdruck des höheren und spezifisch seelischen Leidensdruck in der MCD-Gruppe interpretiert werden. Dieser Effekt kann auch einer

fortgeschrittenen Verfestigung in Fragen der sozialmedizinischen Bewertung geschuldet sein. MCD führt zu einer hohen Zuweisung durch den Rententräger, worin die zugespitzte sozialmedizinische Situation der MCD-Gruppe sichtbar wird. In der Vergleichsgruppe findet der größere Teil der Patienten den Zugang zur Reha über den Hausarzt oder aus eigenem Antrieb, was als „niederschwellig“ im Sinne des sozialmedizinischen Bewertungsdruck durch Versorgungs- und Versicherungssysteme gewertet werden kann. MCD erhöht die Wahrscheinlichkeit für ein „Begutachtungsrisiko“. Das bedeutet, dass die Selbstbestimmung deutlich niedriger ist, die Patienten aus dieser Gruppe werden stärker durch die Versorgungssysteme betreut und sind diesen Mithin auch stärker verpflichtet (z.B. Reha vor Rente), was als Zeichen des Vorliegens einer Endstrecke in auf individuell-selbstbestimmte Teilhabe-Möglichkeiten gewertet werden kann.

Auch im Vergleich der Vorbehandlung wird erkennbar, dass die Patienten der MCD-Gruppe qualitativ stärker in der Fachrichtung „psychiatrisch/psychotherapeutisch“ und quantitativ intensiver und spezifischer behandelt wird. Dieser Effekt war zu erwarten. Die MCD-Gruppe stellt bereits durch die Selektion nach Einschlusskriterien das eher belastete Kollektiv dar. Die hohe Rate an intensiver Vorbehandlung kann aber nur zum Teil durch diese methodische Kontrastverschärfung erklärt werden. Die Pat. MCD-Gruppe weist eher inhaltliche Besonderheiten auf, die eine intensivere und spezifische Vorbehandlung zur Folge haben, was als Beleg für die Relevanz der MCD als Einflussgröße für Morbidität und Behandlungsnotwendigkeit gewertet werden kann (Kooij & al., 2010).

Patienten der MCD-Gruppe formulieren häufiger einen Rentenwunsch und sind in der Umsetzung dieses Wunsches aktiver. Der Unterschied erklärt sich in der reduzierten Belastbarkeit und der eingeschränkten Beweglichkeit der MCD-Patienten auf dem Arbeitsmarkt. Der Wunsch und das Streben nach einer Berentung ist als Ausdruck eines individuellen Problemlösungsansatzes zu werten. Patienten der MCD-Gruppe erleben sich zum größeren Teil in ihrer Beruflichkeit an einem Endpunkt angelangt und sehen für sich keine Möglichkeit oder keinen Anreiz, einer Tätigkeit von wirtschaftlichem Wert nachzugehen. Hierbei spielen mehrere Faktoren eine erklärende Rolle:

- Durch die früh erworbene Minderbelastbarkeit kam es zu einer brüchigen und insgesamt unbefriedigenden Erwerbsbiografie, so dass Patienten der MCD-Gruppe leichter eine Berentung wünschen.

- Trotz intensiver Vorbehandlung ist kein ausreichendes Funktionsniveau absehbar, so dass Patienten der MCD-Gruppe selber (Resignation, realistische Einschätzung) oder von außen (Arbeitgeber, Arbeitsamt, Krankenkasse, Arzt, Lebenspartner) zur Formulierung eines Rentenwunsches motiviert werden.
- Bei Umstellungen oder Anforderungen am Arbeitsplatz kommt es bei Patienten der MCD-Gruppe leichter zu überdauernden Adaptationsproblemen, die sich auf die psychische Gesundheit auswirken und ggf. als eigenständiges Krankheitsbild imponieren, das den Wunsch nach Berentung motiviert.

Die Patienten der MCD-Gruppe stehen dem Erwerbsleben ferner als die Vergleichsgruppe. Die längere Abwesenheit von der Arbeitsstelle (AU-Zeiten) und die generell längere Abwesenheit vom Erwerbsleben kann durch die gesundheitliche Beeinträchtigung erklärt werden. Patienten der MCD-Gruppe sind weniger qualifiziert, weniger belastbar und fallen häufiger und länger als andere Arbeitnehmer aus. Das führt zu einer erhöhten Distanz zum Erwerbsleben, die sich vor allem in der Dauer der Fehlzeiten widerspiegelt.

Patienten aus der MCD-Gruppe berichten bei bestehendem Arbeitsplatz deutlich häufiger über Probleme. Nur etwa jeder 10. Pat. der MCD-Gruppe berichtet davon einen von Problemen unbelasteten Arbeitsplatz zu haben. Der Rest ist ohne Arbeitsplatz oder erlebt diesen als von Problemen belastet. Das Ergebnis fällt in dieser Deutlichkeit sehr vehement aus und kann bedeuten, dass beim Vorliegen einer MCD die resultierenden Einschränkungen eine erhebliche Beeinträchtigung im Erwerbsleben zur Folge hat.

- Durch Verdichtung der Arbeitsinhalte und erhöhtes Anforderungsprofil der Arbeitsinhalte geraten die Patienten der MCD-Gruppe früher an ihre Kapazitätsgrenzen als die Pat. in der Referenzgruppe.
- Patienten der MCD-Gruppe sind stärker auf günstige Kontextfaktoren angewiesen.
- Patienten der MCD-Gruppe haben eine geringere Reservekapazität für Leistungsspitzen.
- Probleme die Arbeit inhaltlich (fachliche Kompetenz) oder strukturell (Durchhaltevermögen) zu bewältigen führt zu Interaktionsproblemen („Mobbing“). Die Patienten der MCD-Gruppe können mit Interaktionsproblemen weniger gut umgehen (geraten schnell in Rage, regen sich zu lange auf, reagieren zu Impulsiv).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass sich die MCD-Gruppe stark von der Vergleichsgruppe unterscheidet bezüglich einer intensiveren Vorbehandlung, stärkeren Fremdbestimmung beim Zuweisungsprozess zur Reha, eingengten beruflichen Perspektive (Rentenwunsch, Rentenplan) bei starken Problemen im Erwerbsleben (Arbeitsunfähigkeit, Arbeitsplatzproblemen, Arbeitslosigkeit). Dies lässt eine Hochrisikogruppe für massive Teilhabebeeinträchtigungen erkennen, die bei Antritt der Reha in chronifizierter Form (Berentung, Abwesenheit von Erwerbsarbeitsprozessen) vorliegen und eine z.T. verfestigte Dynamik (Rentenverfahren) aufweisen.

4.4.3 Diskussion des Gruppenvergleichs bzgl. der Daten zum mediz. Befund

Die global und in den Unterkategorien schwächere intellektuelle Leistungsfähigkeit der MCD-Gruppe in der ISA ist erwartungsgemäß. Bei leichten hirnorganischen Störungen muss auch die kognitive Gesamtleistungsfähigkeit gestört also erniedrigt sein (Antshel, Phillips, Gordon, & al., 2006). Die insgesamt, in beiden Gruppen niedrigen Werte können durch das krankheitsbedingte Vorliegen von Arbeitsstörungen erklärt werden: Depressivität (verlangsamtes Arbeitstempo), Motivationsarmut, ängstliche Anspannung, Patientenkollektiv durch krankheitsbedingte Alltagsführung entwöhnt für geistige Anstrengungen (Wittchen, Jacobi, Rehm, Gustavsson, & al., 2011).

Die Differenz in den Werten der SCL zu Beginn und zum Ende der Therapie zeigt für beide Gruppen eine Verbesserung, was als Behandlungseffekt erklärt werden kann (Steffanowski, Löschmann, & Schmidt, 2005). Die deutlich höheren Werte in der MCD-Gruppe belegen, dass dieses Kollektiv eine starke psychische Krankheitsbelastung erlebt, die auch auf Behandlung nicht so gut anspricht. Defizite in der Affektstabilität und Emotionsregulation hätten für die MCD-Gruppe einen stärkeren Verbesserungseffekt gut erklären können. Patienten mit MCD stellen also ein psychisch hoch belastetes Patientengut dar, welches sich zudem unter Behandlung weniger stark verbessert, was durch einen verfestigten und chronifizierten Verlauf erklärt werden kann, der für eine MCD typisch ist.

Der Unterschied in der Diagnostik in Bezug auf cMRT und EEG erklärt sich durch den Bezug der Symptomatik zu einem Störungsbild aus der Kategorie organischer Psychosynndrome. Die Schlafdiagnostik wird in beiden Gruppen gleich intensiv durchgeführt. Während die Angabe

von Schlafproblemen wenig spezifisch für eine bestimmte Verursachung angesehen werden kann und von den Behandlern nicht notwendigerweise einem organischen Korrelat zugeordnet wird, hegen diese bei den Patienten der MCD-Gruppe häufiger die Hoffnung auf einen Zugewinn an Erkenntnis durch bildgebende Methoden oder Funktionsuntersuchungen des zentralen Nervensystems

Diagnosen der Kategorie F0 finden sich insgesamt selten, aber 4mal häufiger in der MCD-Gruppe, als in der Vergleichsgruppe. Diese Verteilung war vom Proporz her zu erwarten, da die MCD-Gruppe Symptome eines organischen Psychosyndroms für sich im Selfratinginstrument beschreibt. Lediglich 6,9% der Patienten der MCD-Gruppe werden mit einer F0-Diagnose beschrieben. Eine Erklärung könnte sein, dass bei leichten hirnorganischen Psychosyndromen eine eigenständige Diagnose nicht sinnvoll erscheint, da sie zu wenig über die klinisch führende Symptomatik aussagt.

Ein ähnliches Bild finden wir bei der Diagnosegruppe F1, Missbrauch von Substanzen. Die höheren Werte in der MCD-Gruppe entsprechen der Erwartung, es ist beschrieben, dass die Häufigkeit von Alkohol und Substanzmissbrauch und Substanzabhängigkeit in der Gruppe der Personen mit ADHS im Erwachsenenalter gegenüber einer Vergleichsgruppe erhöht ist (Jacob, Romanos, Dempfle, Heine, & al., 2007).

Die Diagnosekategorie F2 weist keine Pat. der Vergleichsgruppe auf. Es handelt sich um kleine Gesamtzahlen. Die Diagnosegruppe beschreibt eine überdauernde Störung mit sozial oft wenig kompetenten Verhaltensweisen. Diese Anforderungen erfüllen die Pat. der MCD-Gruppe zum Teil. Ein wesentlicher Risikofaktor zur Entwicklung einer Schizophrenie stellt ebenso wie bei der MCD die erbliche Belastung und eine gestörte frühe Entwicklung dar (Donev, Gantert, Alawam, Edworthy, & al., 2011).

Für die affektiven Störungen der Diagnosegruppe F3 finden wir größere Fallzahlen (30,4% der MCD-Gruppe und 19% der Vergleichsgruppe). Die Unterschiede und Gemeinsamkeiten der Verteilung entsprechen nur zum Teil den Erwartungen. Eine erhöhte Prävalenz von bipolaren Störungen in der MCD-Gruppe entspricht den Angaben in der Literatur (Tamam, Karakus, & Ozpoyraz, 2008). Diese können sich zum Teil auch in der Gruppe der rezidiv. depressiven Störungen verbergen. Bei episodenhafter Depression ist die Vergleichsgruppe stärker vertreten. Dies könnte daraus resultieren, dass in der MCD-Gruppe Patienten

eingeschlossen sind, die über früh erworbene Störungen berichten. Es kann aber auch sein, dass eine leichte früh erworbene Dysfunktion ein Vulnerabilitätsfaktor für die Entwicklung wiederkehrender affektiver Störungen ist.

Für die Diagnosengruppe F4, neurotische und Belastungsstörungen überrascht das Ergebnis, da in der Literatur angegeben ist, dass die Prävalenz der Belastungsreaktionen z.B. bei Pat. mit ADHS größer ist als in der Normalbevölkerung. Hier scheint es umgekehrt zu sein. Eine Erklärung wäre, dass im klinischen Kollektiv die Anpassungsstörung erst einmal die „leichtere“ Diagnose ist, also häufig bei einmaligen, erstmaligen oder vorübergehenden Störungen vergeben wird und dass bei tiefgreifenderen Veränderungen oder langfristigen Verläufen eher eine spezifischere Diagnose, die dem Umstand eines chronischen Verlaufs Rechnung trägt vergeben wird. Es ist im Abgleich mit der Literatur zu berücksichtigen, dass in der Bewertung der „Komorbiditäten“ normalerweise genau andersherum geschaut wird. Also beispielsweise wird geprüft, wie viele Pat. mit der Diagnose ADHS im Erwachsenenalter auch an Anpassungs- oder Belastungsreaktion leiden. Hier wird andersherum gefragt und dargestellt, dass in der Gruppe der Pat. mit Belastungsstörungen in der psychosomatischen Reha eher Patienten anzutreffen sind, die keine früh erworbene minimale cerebralen Dysfunktion aufweisen.

Die Diagnosengruppe F5 ist für MCD-Gruppe und Vergleichsgruppe zahlenmäßig zu vernachlässigen. Wollte man den aufgezeigten Trend erklären, so würde sich in der MCD-Gruppe die in der Literatur beschriebene Häufung von Essstörung und Substanzmissbrauch (Naza, Pinna, Coutinho, Segenreich, & al., 2008) somit ein erwartetes Ergebnis abbilden.

Wie in der Literatur beschrieben, finden sich Überschneidungen oder Komorbiditäten zwischen Persönlichkeitsstörungen z.B. vom emotional instabilen Typ und MCD (Cumyn, French, & Hechtman, 2009). Wir finden eine signifikante Häufung von PKST in der MCD-Gruppe. Dies besonders für die Gruppe F61, der nicht eindeutig bestimmbar „anderen“ PKST. Immerhin nahezu 20% der Patienten der MCD-Gruppe wird eine Persönlichkeitsstörung diagnostiziert.

Die Diagnosegruppe F7 ist zahlenmäßig zu schwach und wird nicht untersucht. Zudem ist ein Ausschlusskriterium für eine MCD das Vorliegen einer höhergradigen Intelligenzminderung.

In der Diagnosegruppe F8 werden zunehmend Patienten, welche die hier untersuchten Eigenschaften erfüllten diagnostiziert. Wir verwendeten die Diagnosekategorie F83, komplexe Teilleistungsstörung. Eine Unterscheidung der Gruppen ist also durch den hausinternen Bias nicht möglich.

4.4.4 Gruppenvergleich bezgl. der Daten zur Therapie

Eine Erklärung für die längere Verweildauer der Patienten in der MCD-Gruppe liegt im Komplexität und im Schweregrad des Störungsbildes. Die Patienten imponieren mit Symptomen, die zu zum Teil irreführenden Diagnosen und Behandlungen führen. So kann eine Angstsymptomatik oder eine Depression klinisch im Vordergrund stehen, aber die dieser Störung zugrunde liegende organische Komponente verkompliziert und verlängert die Behandlung. Bei eindeutigen und in Verlauf und Prognose klaren Krankheitsbildern kann relativ zügig die notwendige Diagnostik und Versorgung erfolgen, so dass u.U. der Aufenthalt trotz initial schwerer Symptomausprägung kürzer ist. Die längere Behandlungsdauer der MCD-Gruppe mit komplexer sozialmedizinischer Fragestellung kann durch intensivere Diagnostik, Therapie sowie Wiedereingliederungs- und Teilhabebemühungen, welche mehr Zeit beanspruchen erklärt werden. Es besteht die Möglichkeit, dass sich die Diagnostik komplizierter, aufwendiger und länger dauernd gestaltet. Das Ansprechen auf psychotherapeutische Interventionen oder Medikamente kann verzögert oder unerwartet ausfallen. Zuletzt kann die sozialmedizinische Beurteilung mit Vorbereitung der angemessenen Nachbehandlung zeitintensiver ausfallen.

Patienten der MCD-Gruppe sind schwerer psychisch und sozial beeinträchtigt, als Patienten der Vergleichsgruppe. Das erklärt, warum die die MCD-Gruppe stärker bei den teilstationär behandelten Patienten vertreten ist. Die Gruppe der teilstationär behandelten Patienten stellt aufgrund spezieller Verfahrens- und Zuweisungsbesonderheiten das stärker belastete Kollektiv und bezüglich soziodemographischer und sozialmedizinischer Daten eine Negativselektion dar (Geiselman, B.; Linden, M., 2001). Auch wenn die Erfolgsmessung bzgl. der voll- und teilstationären Rehabilitation ähnlich gut ausfällt, sind Teilhabestörungen bei Patienten in teilstationärer Rehabilitation stärker ausgeprägt (z.B. Arbeitsunfähigkeit) (Geiselman, B.; Linden, M., 2006).

Auch die Medikation während der Behandlung zeigt Unterschiede. Die Patienten der MCD-Gruppe erhalten signifikant häufiger Psychopharmaka, als die Patienten in der Vergleichsgruppe. Dies entspricht der Erwartung und kann durch die stärkere Beeinträchtigung durch die psychischen Symptome erklärt werden. Ohne zu spezifizieren, ob es sich dabei um depressive, ängstlich getönte oder eher agitiert imponierende Zustandsbilder handelt, kann vermutet werden, dass die Verordner davon ausgehen, dass die Symptomatik der Patienten in der MCD-Gruppe einer intensiveren, auch medikamentösen Behandlung bedarf.

4.4.5 Gruppenvergleich bzgl. der Daten zum Reha-Ergebnis

Die Patienten der MCD-Gruppe sind bei Entlassung häufiger arbeitsunfähig als die Patienten der Vergleichsgruppe. Dies wird dadurch erklärt werden, dass die Patienten der MCD-Gruppe stärker beeinträchtigt sind. Der Befund ist besonders zu beachten, da die Patienten der MCD-Gruppe eher in einfacheren Berufsfeldern tätig und zu einem größeren Teil als in der Vergleichsgruppe arbeitslos sind. Damit ist der Bezugsrahmen für die Beurteilung der Arbeitsfähigkeit der allgemeine Arbeitsmarkt. Der Gesetzgeber definiert die Anforderungen an den Tatbestand des Vorliegens einer Arbeitsunfähigkeit sehr streng. Die hohe Rate an Arbeitsunfähigkeit der MCD-Gruppe ist somit nicht automatisch plausibel: wer eine einfache Tätigkeit ausüben soll, benötigt dafür auch nur „einfache“ Fähigkeiten, um als arbeitsfähig zu gelten. Für wen der allgemeine Arbeitsmarkt der Bezugsrahmen ist, der muss in der Lage sein, mehr als 6 Std. eine leichte Tätigkeit ohne besondere Anforderungen an das geistige und seelische Leistungsvermögen zu verrichten um als arbeitsfähig zu gelten. Das Ergebnis spricht für eine stärkere und komplexere Beeinträchtigung im Fähigkeitsprofil bei den Patienten der MCD-Gruppe. Eine „milde“ Ausprägung auf Symptom- oder Funktionsebene hat somit nicht notwendigerweise nur leichte Fähigkeitseinschränkungen zur Folge. Die Kombination verschiedener „leichter“ Symptome kann eine Addition oder Potenzierung bezüglich der Auswirkungen auf das Fähigkeitsprofil bewirken, was den höheren Anteil an Arbeitsunfähigkeit bei Entlassung aus der Behandlung in der MCD-Gruppe erklärt. Zusammenfassend erklärt sich der Unterschied in der Behandlung (Diagnostik, Diagnosen, Therapie und Ergebnis) durch das beeinträchtigende, komplexe, oft überformte, teils unspezifische, subklinische und chronische Störungsbild der Patienten in der MCD-Gruppe, die trotz intensiverer Diagnostik und Behandlung ein schlechteres Ergebnis erreichen als die

Patienten der Vergleichsgruppe. Patienten in der MCD-Gruppe weisen eine hohe Anzahl problematischer Merkmale auf, die eine differenzierte Betrachtung erfordern. Ggf. ist bei Eintritt eines Rehabilitationsverfahrens ein günstiges Zeitfenster zur Intervention bereits verschlossen. Das bedeutet, dass eine Erfassung der zugrunde liegenden früh erworbenen MCD oder Teilleistungsstörungen unbedingt gezielter und früher erfolgen muss und dieser eine besondere klinische Bedeutung zukommt.

Die Einschätzung des Leistungsvermögens hat auch prognostische Bedeutung. Die Pat. der MCD-Gruppe stehen dem Ausscheiden aus dem Erwerbsleben deutlich näher, was als Ausdruck einer starken Beeinträchtigung gewertet werden kann. Die Patienten der MCD-Gruppe erleben sich selber stärker belastet und weniger belastbar, was nicht notwendigerweise der Einschätzung der Behandler entsprechen muss. In der MCD-Gruppe wird einem Viertel der Pat. eine Leistungsfähigkeit von unter 3Std. täglich attestiert. Dies kommt quasi der Empfehlung zur Berentung gleich, die eine gravierende Veränderung der Teilhabe darstellt und äußerst strengen Indikationen folgt. Die hohe Rate an „Rentenempfehlungen“ kann als Hinweis auf die starke, überdauernde gesundheitliche Beeinträchtigung der Patienten in der MCD-Gruppe gewertet werden, die vom Altersdurchschnitt ca. 2,5 Jahre jünger ist als die Vergleichsgruppe.

Die Empfehlung einer intensiveren und spezifischeren Anschlusstherapie für die Patienten der MCD-Gruppe erklärt sich aus der stärkeren Beeinträchtigung und dem höheren Leidensdruck, der aus der neuropsychologischen und sozialmedizinischen Beurteilung deutlich wird. Die Patienten der MCD-Gruppe stehen trotz ihres geringeren Lebensalters in Bezug zu der Teilhabe am Arbeitsleben häufig bereits an einem kritischen Punkt, der für sich genommen schon eine intensivere Betreuung erfordert. Dies in Kombination mit den schlechteren gesundheitlichen Ressourcen, insbesondere im Bereich psychische Gesundheit erklärt die Empfehlung zur intensiveren Nachbehandlung.

5 Zusammenfassung

Das Konzept der Minimalen Cerebralen Dysfunktion (MCD) oder der Teilleistungsstörungen bietet ein Modell, welches der Symptomenvielfalt und dem Ausprägungsgrad einzelner früh erworbener cerebraler Funktionsstörungen ohne ätiologische Zuordnung Rechnung trägt. Das Störungsmodell MCD wurde aus dem hirnrorganischen Achsensyndrom entwickelt und

orientiert sich an der Kategorie „organisches Psychosyndrom“. MCD beinhaltet Syndrome wie z.B. ADHS, welches das Vorhandensein von 3 Kernsymptomen fordert. Bei der MCD-Diagnostik spielen psychopathologische Befunde und anamnestische Risiko- und Bedingungsfaktoren eine Rolle. Die Merkmale einer MCD lassen sich auch dann nachweisen, wenn die Störung leicht oder subklinisch ausgeprägt ist und nicht zu Teilhabe- und Fähigkeitseinbußen bei der Lebensführung führt. Wechselnde äußere Belastungen und Anforderungen können eine Dekompensation herbeiführen, welche die Anpassungsleistung des Gesamtindividuums überfordert. Die Kernsymptome des organischen Psychosyndroms und reaktive psychische Prozesse können dann ein gemischtes psychosomatisches Symptomenbild formen. Dieses Störungsbild geht regelhaft mit einer hohen Komorbidität einher und imponiert zum großen Teil als Depression, Angsterkrankung, somatoforme Störung und Anpassungsstörung. Wegen der überdauernden aber instabilen Symptomatik bestehen klinisch Überschneidungen mit bipolaren Störungen, dem impulsiven Typ der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung oder der Borderline-Persönlichkeitsstörung.

1346 Patienten einer psychosomatischen Rehabilitationsklinik wurden auf Indikatoren einer MCD mittels eines Selbstbeurteilungsfragebogens (MCD-Skala) untersucht. 12,9% aller Patienten wiesen hohe Werte auf und wurden zu einer MCD-Gruppe zusammengefasst und hinsichtlich klinischer Korrelate mit einer Gruppe mit niedrigen Werten verglichen, die 11,8% der Patienten umfasste. Die Patienten der MCD-Gruppe weisen ein deutlich stärkeres Maß an psychischer Belastung auf. 45,4% der MCD-Gruppe gegenüber 16,5% in der Vergleichsgruppe sind arbeitslos. Dabei unterscheidet sich der Berufsstatus quantitativ (34,5% Vollzeitarbeit in der MCD-Gruppe vs. 55,7% in der Vergleichsgruppe) und qualitativ (8,6% hochqualifizierte Tätigkeit in der MCD-Gruppe vs. 26,6%) signifikant. Die Vorbehandlung der MCD-Gruppe ist intensiver (83,3% vs. 54,2% mit nervenärztlicher Behandlung), der Zuweisungskontext fremdbestimmter (42,8% vs. 23,5% durch Rentenversicherer oder Krankenkassen) und es liegt doppelt so häufig ein Rentenwunsch vor (39,1% vs. 19,6%). Die Patienten der MCD-Gruppe weisen stärkere Probleme im Erwerbsleben auf, was sich in AU-bedingten Fehlzeiten (länger als 6 Monate 33,9% vs. 18,9%) und generell größerer Distanz zum Erwerbsleben (57,2% vs. 24,3% länger als 6 Monate ohne Erwerbsbetätigung) widerspiegelt. Lediglich 10% der MCD-Gruppe berichtet von einem unbelasteten Arbeitsverhältnis (vs. 31% in der Vergleichsgruppe). Trotz signifikant intensiverer Behandlung in Dauer (MCD-Gruppe 44,3 vs. 39,6 Tage), Diagnostik (4mal mehr cMRT, 6mal häufiger EEG) und Medikation resultiert ein schlechteres

Behandlungsergebnis. Sowohl in der Selbsteinschätzung (MCD-Gruppe mit doppelt so hoher Anzahl von Belastungssymptomen im SCL-90R bei Beginn: PST-Wert 70 vs. 36 und dann geringerer Verbesserung zum Reha-Ende auf: PST 62 vs. 25) als auch in der Beurteilung durch die Behandler (25,9% vs. 5,3% mit einem prognostizierten Leistungsvermögen von unter 3 Std. pro Tag). Es wird eine intensiver Anschlusstherapie empfohlen (78,5% vs. 53,8% für Richtlinien-Psychotherapie, zumeist Verhaltenstherapie). Patienten mit MCD weisen ähnlich hohe Belastungen auf, wie sie für das ADHS im Erwachsenenalter beschrieben ist. In Punkto Berufsfähigkeit stellt die MCD-Gruppe eine Hochrisikogruppe zur überdauernden Verfehlung von Lebens- und Teilhabezielen dar (Berufsausbildung, Berufsausübung, Erwerbsfähigkeit).

Die Gruppe der MCD-Patienten stellt mit geschätzten 5000 Patienten allein in der psychosomatischen Rehabilitation (45.000 psychosomatischen Behandlungsfällen durch den Rentenversicherungsträger in der BRD pro Jahr) eine Herausforderung dar und es muss der Problematik auch sozioökonomisch immense Bedeutung beigemessen werden. Vor allem aber muss versucht werden, eine angemessene Behandlungsstrategie zu entwickeln, um einer reaktiven Überformung mit der Entwicklung schwerer Komorbiditäten entgegenzuwirken.

Literaturverzeichnis

- Accardo, J., Marcus, C., Leonard, M., & al., e. (2012, Feb 33(2)). Association between Psychiatric Comorbidities and Sleep disturbances in Children with ADHD. *J Dev Behav Pediatr*, pp. 97-105.
- Afadlal, S.; Polaboon, N. et al. (2010, Feb). Prenatal stress alters presynaptic marker proteins in the hippocampus of rat pups. *Neuroscience Letters*, pp. 5;470(1):2 4-7.
- Affolter, F., & Stricker, E. (1980). *Perceptual processes as prerequisites for complex human behaviour*. Bern: Huber.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.*, (p. 4.edn.). Washington.
- Antshel, K., Phillips, M., Gordon, M., & al., e. (2006, ed26). Is ADHD a valid disorder in children with intellectual delay? *Clin Psychol Rev*, pp. 555-572.
- Babikian, T., Satz, P., Zaucha, K., & al., e. (2011, Sep 17(5)). The UCLA longitudinal study of neurocognitive outcomes following mild pediatric traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc*, pp. 886-95.
- Barkley et al. (1990). *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiat.*
- Baron, S.; Linden, M. . (2009, ed. 55 (1)). Disorders of functioning and disorders of capacity in relation to sick leave in mental disorders. *International Journal of Social Psychiatry*, pp. 57-63.
- Bax, M., & MacKeith, R. M. (1963). Minimal Cerebral Dysfunktion. *The Lavenham Press*.
- Beard, G. M. (1879, 29). The Nature and diagnosis of Neurasthenia. *New York Medical Journal*.

- Bellani, M., Moretti, A., Perlini, C., & Brambilla, P. (2011, Dec;20(4)). Language disturbances in ADHD. *Epidemiol Psychiatr Sci*, pp. 311-5.
- Biedermann, J., Faraone, S., Spencer, T., & al., e. (1993, 150(12)). Patterns of psychiatric comorbidity, cognition and psychosocial functioning in adults with ADHD. *Am J Psychiatry*, pp. 1792-98.
- Biedermann, J., Petty, C., Fried, R., & al., e. (2008, Aug 69(8)). Educational and occupational underattainment in adults with ADHD: a controlled study. *J Clin Psychiatry*, pp. 1217-22.
- Biedermann, J.; Mick, E., Faraone, SV. (2000, 157(5)). Age-dependent decline of symptoms of ADHD: impact of remission definition and symptom. *Am J Psychiatry*, pp. 816-18.
- Biedermann, J.;Faraone, S.V. et al. (1992, ed.49). Further evidence for family-genetic risk factors in adhd. *Archives of General Psychiatry*, pp. 728-38.
- Bonhoeffer, K. (1917). Die exogenen Reaktionstypen. *Arch Psychiat Nervenkr*, pp. Ausg.58, S.58-62.
- Booth, J., & Burman, D. a. (2005, Jan;46(1)). Larger deficits in brain networks for response inhibition than for visual selective attention in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *JChildPsycholPsychiatry*, pp. 94-111.
- Bradley, C. (1937). *American Journal of Psychiatry*, pp. 94, S.577-585.
- Braun, S. (2009). *Heilung mit Defekt, Psychiatrische Praxis in den Anstalten Hofheim und Siegburg 1820-1878*. Göttingen: Vandenhoeck&Ruprecht.
- Bühner, M. (2003). Gütekriterien von Tests, Vorbereitung der Testentwicklung. In M. Bühner, *Einführung in die Test- und Frgaebogenkonstruktion*. Pearson education.
- Caci, H., Bouchez, J., & Baylé, F. (2009, Jul;13(1)). Inattentive symptoms of ADHD are related to evening orientation. *J Atten Disord*, pp. 36-41.
- Caspi et al. (1996). 18 years follow up, . *Arch. Gen. Psychiat*.
- Castellanos, F., & Tannock, R. (2002, 3). Neuroscience of attention.deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *NatRevNeurosci*, pp. 617-628.
- Cherian, S.;Bairy, K.;Rao, M. (2009). *Chronic prenatal restraint stress induced impairment in passive avoidance task in post weaned male and female Wistar rats*. Manipal, Karnataka, India: Dep. of Anatomy, Melaka Manipal Medical College.
- Cherkasova, M., & Hechtman, L. (2009, Oct; 54(10)). Neuroimaging in attention-deficit hyperactivity disorder: beyond the frontostriatal circuitry. *CanJPsychiatry*, pp. 651-64.
- Clarke, M., Tanskanen, A., Huttunen, M., & al, e. (2011, Dec;168(12)). Increased risk of schizophrenia from additive interaction between infant motor developmental delay and obstetric complications: evidence from a population-based longitudinal study. *Am J Psychiatry*, pp. 1295-302.
- Clements. (1966). *The Task force on Terminology and Identification*.
- Colla, M., Ende, G., Alm, B., Deuschle, M., & al., e. (2008, Jun;42(7)). Cognitive MR spectroscopy of anterior cingulate cortex in ADHD: elevated choline signal correlates with slowed hit reaction times. *J Psychiatr Res.*, pp. 587-95.
- Corboz, R. J. (1966). les syndromes psychoorganiques de l'enfant et de l'adolescent. *Psychiatrie de l'enfant No9*.
- Corboz, R. J. (1988).
- Crichton, A. (1798). *A. Crichton, Westminster Hospital, An Inquiry into the nature and origin of mental Derangement - On Attention and Its Deseases*. London: Westminster Hospital.
- Cubo, E., Gabriel y Galán, J., Villaverde, V., & al., e. (2011, Aug;45(2)). Prevalence of tics in schoolchildren in central Spain: a population-based study. *Pediatr Neurol.*, pp. 100-8.
- Cumyn, L., French, L., & Hechtman, L. (2009, Oct;54(10)). Comorbidity in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Can J Psychiatry.*, pp. 673-83.

- Curatolo, P., & Paloscia, C. e. (2009, Jul 13(4)). The neurobiology of attention deficit/hyperactivity disorder. *European Journal of Paediatric Neurology*, pp. 299-304.
- Dilling, H., & Reimer, C. (1995). Körperlich begründbare psychische Störungen. In H. Dilling, *Psychiatrie und Psychotherapie, 2. Auflage* (pp. S. 53-56). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Dillo, W., & Göke, A. e. (2010, Apr. 19;8). Neuronal correlates of ADHD in adults with evidence for compensation strategies--a functional MRI study with a Go/No-Go paradigm. *GerMedSci*, p. doc 9.
- Donev, R., Gantert, D., Alawam, K., Edworthy, A., & al., e. (2011, Sep;12 Suppl 1). Comorbidity of schizophrenia and adult attention-deficit hyperactivity disorder. *World J Biol Psychiatry.*, pp. 52-6.
- Doney, R., & Thome, J. (2010, Dec 2(4)). Inflammation: good or bad for ADHD. *Atten Defic Hyperact Disord*, pp. 257-66.
- DRV-Bund. (2008). DRV Statistik 2008.
- DRV-Statistiken. (2006). DRV-Bund Statistiken zur Rehabilitation.
- Duncan, K., McNamara, C., Ireland, A., & Sandy, J. (2008 , May;18(3)). Sucking habits in childhood and the effects on the primary dentition: findings of the Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood. *Int J Paediatr Dent.*, pp. 178-88.
- Durston, S. (2010, Mar 4). Imaging genetics. *Neuroimage*, p. epub ahead of print.
- Ebaugh, F. (1923). Neuropsychiatric sequelae of acute epidemic encephalitis in children. *American Journal of Diseases in Childhood,Nr.25*, pp. 89-97.
- Elia, J., Gai, X., Xie, X., Perin, J., Geiger, E., & al., e. (2010, June ed.15(6)). Rare structural variants found in attention-deficit hyperactivity disorder are preferentially associated with neurodevelopmental genes. *Molecular Psychiatry*, pp. 637-46.
- Emond, V., Joyal, C., & Poissant, H. (2009, Apr;35(2)). Structural and functional neuroanatomy of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Encephale*, pp. 107-14.
- Emond, V.; Joyal, C.; Poissant, H. (2009, Apr;35(2)). Structural and functional neuroanatomy of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Encephale. 2009*, pp. 107-14.
- Engstrom, E. J., Burgmair, W., & Weber, M. M. (2006). Emil Kraepelin (1856–1926): Zwischen klinischen Krankheitsbildern und „psychischer Volkshygiene“. *Deutsches Ärzteblatt*, pp. 103(41); A 2685-90.
- Enseroth, T. (2011). Konstruktion und Validierung der MCD-Skala zur Erfassung unterschwelliger organischer Psychosynndrome (Minimale Cerebrale Dysfunktion, MCD) im Erwachsenenalter. *Medizinische Fakultät Charité - Universitätsmedizin Berlin*. Berlin: Dissertationsarbeit an der Charité.
- Entringer, S., Kumsta, R., Hellhammer, D., & al., e. (2009, Feb ed.55(2)). Prenatal exposure to maternal psychosocial stress and HPA axis regulation in young adults. *HormBehav.*, pp. 292-8.
- Ernst, M., Zametkin, A., & al., e. (1998, Aug 1; 18(15)). DOPA Decarboxylase activity in ADHD adults. A (fluorine-18) fluordopa positron emission tomographic study. *J Neurosci*, pp. 5901-9.
- Esser, G., & Schmidt, M. H. (1987). Minimale cerebrale Dysfunktion - Leerformel oder Syndrom. Stuttgart: Enke.
- Faraone, S., & Perlis, R. e. (2005, ed. 57(11)). Molecular Genetics of ADHD. *Biological Psychiatry*, pp. 1313-23.
- Faraone, S., Biedermann, J., & Mick, E. (2006, Feb 36(2)). The age-dependent decline of attention deficit disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychol Med*, pp. 159-65.
- Faraone, SV.; Biedermann, J. (1998, Nov 15(44)). Neurobiology of ADHD. *Biol Psychiatry*, pp. 951-8.

- Fassbender, C., & Schweitzer, J. (2006, Aug; 26(4)). Is there evidence for neural compensation in attention deficit hyperactivity disorder? A review of the functional neuroimaging literature. *ClinPsycholRev.*, pp. 445-65.
- Faust, V. (1995). In V. Faust, *Psychiatrie - Ein Lehrbuch für Klinik, Praxis und Beratung* (p. 387f.). Stuttgart, Jena, New York: Gustav Fischer Verlag.
- Fayyad, J., de Graaf, R., Kessler, R., & al., e. (2007, 190). Cross-national prevalence and correlates of adult ADHD. *Br J Psychiatry*, pp. 402-409.
- Fischer, M., Barkley, R., Smallish, L., & Fletcher, K. (2007, Jan 39(7)). Hyperactive children as young adults: driving abilities, safe driving behaviour and adverse driving outcomes. *Accid Anal Prev*, pp. 94-105.
- Fliers, E., Franke, B., & Buitelaar, J. (2011, 155(50)). Motor problems in children with ADHD receive too little attention in clinical practice. *Ned Tijdschr Geneeskd.* , p. A3559.
- Focken, A. (1981). Hirnorganische Faktoren in der Entwicklung von Neurosen. In H. Mester, & R. Tölle, *Neurosen*. Berlin: Springer.
- Förstl, H., Haass, C., & Hemmer, B. e. (2010, Nov 107(47)). Boxing - acute complications and late sequelae: from concussion to dementia. *Dtsch Arztl Int*, pp. 835-9.
- Förstl, H.; Hüll, M. (2004). organisch bedingte psychische Erkrankungen. In H. Matthias Berger, *Psychische Erkrankungen, Klinik und Therapie, 2. Auflage* (pp. 380-381). München: Urban und Fischer, Elsevier GmbH.
- Franke, G. (1995). *Die Symptom-Checkliste von Derogatis - deutsche Version*. Göttingen: Beltz Test Gesellschaft.
- Geiselmann, B.; Linden, M. (2001, Ausg. 22). Vollstationäre, tagesklinische und kombiniert stationär-teilstationäre Psychosomatische Rehabilitation im Vergleich. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, pp. 432-450.
- Geiselmann, B.; Linden, M. (2006, Januar, Ausg.1 Jahrgang 53). Teilstationäre Patienten in der psychosomatischen Rehabilitation im Vergleich zu vollstationären Patienten. *RVaktuell*, pp. 14-20.
- Geller, D. (2006, Jun;29(2)). Obsessive-compulsive and spectrum disorders in children and adolescents. *Psychiatr Clin North Am.* , pp. 353-70.
- Ghassabian, A., & al., e. (2012, Feb 22(2)). Maternal thyroid autoimmunity during pregnancy and the risk of ADHD problems in children: the generation R study. *Thyroid*, pp. 178-86.
- Gillberg, C., & Kadesjö, B. (2003, 10(1-2)). Why bother about clumsiness? The implications of having developmental coordination disorder (DCD). *Neural Plas*, pp. 59-68.
- Gittelman et al. (1985, 42). 10 year follow up of children with conduct disorder . *Arch.Gen.Psychiat.* , pp. 937-47.
- Gjervan, B., Torgersen, T., Nordahl, H., & Rasmussen, K. (2011, Jul. 1). Functional Impairment and Occupational Outcome in Adults With ADHD. *J Atten Disord.*, p. [Epub ahead of print].
- Göllnitz, G. (1953, 1972, Heft 20). Das psychopathologische Achsensyndrom nach frühkindlicher Hirnschädigung. *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie*, pp. 97-104.
- Göllnitz, G. (1954). *Die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung für die Kinderpsychiatrie*. Leipzig: Thieme.
- Graichen, J. (1973). Teilleistungsschwächen, dargestellt an Beispielen aus dem Bereich der Sprachbenützung. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, pp. Ausg.1, '73, S. 113-143.
- Graichen, J. (1979). Zum Begriff der Teilleistungsstörungen. In R. Lempp, *Teilleistungsstörungen im Kindesalter* (pp. 43-62). Bern: Huber.
- Griesinger, W. (1845). *Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten*. Stuttgart.

- Günther, T.; Hagenah, U.; Herpertz-Dahlmann, B.; Konrad, K. (2008, 36(6)). Organisch bedingte psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter - Vier Kasuistiken. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, pp. 427-35.
- Gustaffson, P., & Källén, K. (2010, Oktober 21). Perinatal, maternal, and fetal characteristics of children diagnosed with attention-deficit-hyperactivity disorder: results from a population-based study utilizing the Swedish Medical Birth Register. *Dev Med Child Neurol.*, p. epub ahead of print.
- Haberfellner, E. e. (2008, Juni Ausg.47(3)). Editorial. *die Rehabilitation*, pp. 164-71.
- Haken, R. v. (2006). *Dr. George Miller Beard (1839-1883) und seine Lehre von der Neurasthenie*. Heidelberg: Dekanat der Medizinischen Fakultät Heidelberg.
- Halmøy, A., Fasmer, O., Gillberg, C., & Haavik, J. (2009, Sep;13(2)). Occupational outcome in adult ADHD: impact of symptom profile, comorbid psychiatric problems, and treatment: a cross-sectional study of 414 clinically diagnosed adult ADHD patients. *J Atten Disord.*, pp. 175-87.
- Harbauer, H. (1971). Neuropathie, psychopatische Entwicklung, vegetative syndrome, Migräne. In L. N. Harbauer, *Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsychiatrie* (pp. 39-41). Berlin Heidelberg New Yorck: Springer.
- Harbauer, H., Lempp, R., Nissen, G., & Strunk, P. (1971). Vorwort. In H. Harbauer, R. Lempp, G. Nissen, & P. Strunk, *Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsychiatrie* (p. V). Berlin-Heidelberg-New Yorck: Springer.
- Haug, H.-J.; Stieglitz, R.-D. (1997). *Das AMDP-System in der klinischen Anwendung und Forschung*. Göttingen: Hogrefe.
- Hebebrand, J.; Dempfle, A. et al. (2006, 11(2)). A genome-wide scan for ADHD in 155 German sib-pairs. *Molecular Psychiatry*, pp. 196-205.
- Hill, J., & Schoener, E. (1996, Sep 153(9)). Age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*, pp. 1143-6.
- Hirst, J., Walker, D., & al., e. (2009, 31(5)). Stress in pregnancy: a role for neuroactive steroids in protecting the fetal and neonatal brain. *DevNeurosci*, pp. 363-77.
- Hodgkins, P., Montejano, L., Sasané, R., & Huse, D. (2011, ed.13,2). Cost of illness and comorbidities in adults diagnosed with attention-deficit/hyperactivity disorder: a retrospective analysis. *Prim Care Companion CNS Disord*.
- Hohman, L. (1922). Post-encephalic behaviour disorders in children. *Johns Hopkins Hospital Bulletin* 33, pp. 372-375.
- Hollederer, A., & Brand, H. (2006). *Arbeitslosigkeit, Gesundheit und Krankheit*. Bern: Huber.
- Homburger, A. (1926). *Psychopathologie des Kindesalters*. Berlin: Springer.
- Huber, G. (1999). In G. Huber, *Psychiatrie, 6. Auflage* (p. 74ff.). Stuttgart: Schattauer.
- Huber, G. (2005). Degenerative Hirnprozesse. In G. Huber, *Psychiatrie 7.Auflage, Lehrbuch für Studium und Weiterbildung* (p. 116ff). Stuttgart, New Yorck: Schattauer-Verlag.
- Huber, G. (2005). Körperlich begründbare (organische, symptomatische) Psychosen. In G. Huber, *Psychiatrie, Lehrbuch für Studium und Weiterbildung, 7. Auflage* (p. 39ff). Stuttgart, New Yorck: Schattauer.
- Huber, G. (2005). reversible und irreversible organische Psychosyndrome. In G. Huber, *Psychiatrie, 7. Auflage* (pp. 39-40). Stuttgart, New Yorck: Schattauer.
- Ingalls, T., & Gordon, J. (1947). Epidemiologic implications of developmental arrest. *American Journal of Medical Science Nr241*, pp. 92-98.
- Jacob, C., Romanos, J., Dempfle, A., Heine, M., & al., e. (2007, Sep;257(6)). Co-morbidity of adult attention-deficit/hyperactivity disorder with focus on personality traits and related disorders in a tertiary referral center. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.*, pp. 309-17.
- Jellinger, K. e. (1990).

- Karch, D. (1989). Teilleistungsstörungen. In D. e. Karch, *Normale und gestörte Entwicklung* (pp. 91-104). Berlin: Springer.
- Kessler, R. (2007). Comorbidity patterns in a community sample of adults with ADHD. *APA 160th annual meeting*.
- Kinally, E. L., & Capitanio, J. a. (2010, April 12). Epigenetic Regulation of Serotonin Transporter Expression and Behavior in Infant Rhesus Macaques. *GenesBrainBehav.*, p. Epub ahead of print.
- Kinally, E. L., & Tarara, E. R. (2010, Feb. 9(1)). Serotonin transporter expression is predicted by early life stress and is associated with disinhibited behavior in infant rhesus macaques. *GenesBrainBehav.*, pp. 45-52.
- Klassen, A., Miller, A., & Fine, S. (2004, Nov;114(5)). Health-related quality of life in children and adolescents who have a diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, pp. e541-7.
- Kooij, S., & al., e. (2010, 10(67)). European Consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: The European Network Adult ADHD. *BMC Psychiatry*.
- Koomen, I., DE., G., Roord, J., Jennekens-Schinkel, A., & al., e. (2004, Oct;93(10)). Prediction of academic and behavioural limitations in school-age survivors of bacterial meningitis. *Acta Paediatr.*, pp. 1378-85.
- Kraepelin, E. (1896). *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. Fünfte, vollständig umgearbeitete Auflage*. Barth: Leipzig.
- Kramer, F., & Pollnow, H. (1932). Über die hyperkinetische Erkrankung im Kindesalter. *über die hyperkinetische Erkrankung im Kindesalter“ (FrMonatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, pp. 82,S.1-40.
- Krause, J. (2008, Apr 8(4)). SPECT and PET of the dopamine transporter in ADHD. *Expert Rev. Neurother*, pp. 611-25.
- Kudielka, B., & Wüst, S. (2010, ed. 13(1)). Human models in acute and chronic stress: assessing determinants of individual hypothalamus-pituitary-adrenal axis activity and reactivity. *Stress*, pp. 1-14.
- Kushima, I., Okada, T., & Ozaki, N. (2012, Feb 64(2)). Developmental Disorders. *Brain Nerve*, pp. 139-47.
- Langley, K., Rice, F., van den Bree, M., & Thapar, A. (2005, Dec (6)57). Maternal Smoking during pregnancy as an environmental risk factor for ADHD behaviour. A review. *Minerva Pediatrics*, pp. 359-71.
- Lempp, R. (1964). *Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose*. Bern,Stuttgart,Wien: Huber.
- Lempp, R. (1971). Die Anfallskrankheiten. In L. N. Harbauer, *Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsychiatrie* (pp. 280-1). Berlin, Heidelberg, New Yorck: Springer.
- Lempp, R. (1988). Ist die MCD tatsächlich nur eine Leerformel? Ein wissenschaftstheoretisches Problem. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, pp. Ausg.16, '88, S. 31-36.
- Lempp, Reinhart. (1971). organische Psychosymptome. In L. N. Harbauer, *Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsychiatrie* (p. 225). Berlin, Heidelberg, New Yorck: Springer.
- Li, D.; Hay, D.A. et al. (2006, 15(14)). Metaanalysis shows significant association between dopamine system genes and ADHD. *Human Molecular Genetics*, pp. 2276-84.
- Liepmann, D., Beauducel, A., Brocke, B., & Amthauer, R. (2000). Intelligenzstrukturanalyse ISA.
- Lilienfeld, A., & Parkhurst, E. (1951). a study of the association of factors of pregnancy and parturition with the development of cerebral palsy - a priliminary reportwith the development of mental deficiency. *American Journal of Hygiene Nr.53*, pp. 262-282.

- Linden, M. (1991). somatogenetic neurasthenia. In M. Gastpar, & P. Kielholz, *Problems of Psychiatry in General Practise* (p. 71ff). N.Y., Toronto, Bern, Göttingen: Hogrefe&Huber.
- Linden, M. (2003, Aug.16). Der Bedarf an medizinischer Rehabilitation bei depressiven Erkrankungen. *Prax Klin Verhaltensmed Rehabil*, pp. 285-291.
- Linden, M. (2006, ed. 21). Minimal emotional dysfunctions (MED) in personality disorders. *European Psychiatry*, pp. 325-332.
- Linden, M. (2007, Aug. 4). Der Beitrag von Sozialmedizin und ICF zu einer integrativen psychiatrischen Diagnostik. *Die Psychiatrie*, pp. 201-208.
- Linden, M., & Weidner, C. (2005, Ausgabe 11). Arbeitsunfähigkeit bei psychischen Störungen. *Nervenarzt*, pp. 1421-1431.
- Linden, M.; Baron, S. (2005, Aug. 44). Das „Mini-ICF-Rating für Psychische Störungen (Mini-ICF-P)“. Ein Kurzinstrument zur Beurteilung von Fähigkeitsstörungen bei psychischen Erkrankungen. *Rehabilitation*, pp. 144-151.
- Linden, M.; Wilms,. (1989). Die Psychopathologie beim leichten hirnorganischen Psychosyndrom.
- Linden, M.; Wilms, H.-U. (1989). Pathopsychologie neurotischer Erkrankungen bei minimaler cerebraler Dysfunktion (MCD). In R. Wahl, & M. (. Hautzinger, *Verhaltensmedizin. Konzepte, Anwendungsgebiete, Perspektiven* (pp. S. 71-80). Köln: Deutscher Ärzteverlag.
- Lindqvist, G. &. (1993). Classification and diagnosis of organic mental disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 88, Suppl. 373. Munksgaard, Copenhagen.
- Longo, M., & Hankins, G. (2009, Oct 61(5)). Defining cerebral palsy: pathogenesis, pathophysiology and new intervention. *Minerva Ginecol*, pp. 421-9.
- Lubke, G. H.; Hudziak, J. J. et al. (2009, Nov ed.48(11)). Maternal ratings of attention problems in ADHD: evidence for the existence of a continuum. *Journal of American Academic Child and Adolesc. Psychiatry*, pp. 1085-93.
- Luria, A.R. (1970). *Die höheren kortikalen Funktionen des Menschen und ihre Störungen bei örtlicher Hirnschädigung*. Berlin: VEB deutscher Verlag der Wissenschaften.
- M., S., Davis, B., K., S., Katusic, M., & al., e. (2010, May; 42(5)). Epilepsy in Children With ADHD: A Population-Based Study. *Pediatr Neurol*, pp. 325–330.
- Manuzza, S., Klein, R., & Moulton, J. (2008, 160(3)). Lifetime criminality among boys with ADHD a prospective follow-up study into adulthood using official arrest records. *Psychiatry Res*, pp. 237-46.
- Max, J.E.; Robin, D.E. et al. (1997, ed.36). Traumatic barin injury in children and adolescents: psychiatric disorders at two years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, pp. 1278-85.
- Mill, J., & Petronis, A. (2008, Oct 49(10)). Pre- and peri-natal enviromental risks for attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): the potential role of epigenetic processes in mediating susceptibility. *J Child Psychol Psychiatry*, pp. 1020-30.
- Milman, D. (1979, ed40). Minimal brain dysfunction in childhood: Outcome in late adolescence and early adult years. *Journal of Clinical Psychiatry* , pp. 371-380.
- Möller, H.-J. (2001). In H.-J. Mölle, *Psychiatrie und Psychotherapie, 2. Aufl.* (p. 185). Stuttgart: Thieme.
- Morgan, W. (1896). A case of congenital word-blindness. *British Medical Journal Nr.2*, p. 1378.
- Murphy, K.R.; Adler, L.A. (2004, 2004;65 Suppl 3). Assessing attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: focus on rating scales. *J Clin Psychiatry.*, pp. 12-17.
- Myklebust, H. R. (1973). Identification and Diagnosis of children with learning disabilities: an interdisciplinary study of criteria. In P. W. Walzer, *Minimal cerebral disfunction in children*. New York: Grune&Stratton.

- Naggl, M. (1994, ed. 13). Teilleistungsstörungen, die Entwicklung eines Konzepts. *Frühförderung interdisziplinär*, pp. 1-9.
- Naza, r. B., Pinna, C., Coutinho, G., Segenreich, D., & al., e. (2008, Dec;30(4)). Review of literature of attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid eating disorders. *Rev Bras Psiquiatr.*, pp. 384-9.
- Nissen, Gerhardt. (1971). Die psychische Entwicklung und ihre Störungen. In L. N. Harbauer, *Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsychiatrie* (pp. 17-9). Berlin, Heidelberg, New Yorck: Springe.
- Nortje, J., & Menon, D. (2004, Dec 17(6)). Traumatic brain injury: physiology, mechanism and outcome. *Curr Opin Neurol*, pp. 711-8.
- Ochroch, R. (1981). The Diagnosis and Treatment of minimal brain dysfunction in children. A clinical approach. *Human Science Press, New York*.
- Ogdie, M.N.; Fisher, S.E. et al. (2004, ed.75(4)). ADHD: fine mapping supports linkage to 5p13, 6q12, 16p13 and 17p11. *American Journal of Human Genetics*, pp. 661-8.
- Ohlmeier, M., Peters, K., Kordon, A., & al., e. (2007, Nov-Dec 42(6)). Nicotine and alcohol dependence in patients with comorbid ADHD. *Alcohol Alcohol*, pp. 539-43.
- Okur, M., Ruzgar, H., Erbey, F., & Kaya, A. (2011, Nov). The evaluation of children with monosymptomatic nocturnal enuresis for ADHD. *Int J Psychiatry Clin Pract*, p. ePub ahead of print.
- Omigbodun, O. (2009). Perceptions of and reactions to ADHD symptomatology in different cultures. *Abstracts of the 2nd international Congress on ADHD*. Vienna: Medizinische Universität Wien.
- Otten, W.; Kanitz, E. et al. (2010, April). Maternal social stress during late pregnancy affects hypothalamic-pituitary-adrenal function and brain neurotransmitter systems in pig offspring. *DomestAnimEndocrinol.*, pp. ed.38(3):146-56.
- Otten, W.; Kanitz, E.; et al. (2010, April). Maternal social stress during late pregnancy affects hypothalamic-pituitary-adrenal function and brain neurotransmitter systems in pig offspring. *DomestAnimEndocrinol.*, pp. ed.38(3):146-56.
- Owen, Michael J. (2009). Molecular Genetics and the Krapelinian Dichotomy - editorial. *Lancet*, pp. ed. 373, p. 190-191.
- Pei, J., Denys, K., Hughes, J., & Rasmussen, C. (2011, Oct 20(5)). Mental health issues in fetal alcohol spectrum disorder. *J. of mental Health*, pp. 438-48.
- Perlman, J. (2004, Dec 26(6)). Brain Injury in the term infant. *Semin Perinatol*, pp. 415-26.
- Petermann, F. (2008). Entwicklungspsychopathologie des ADHS. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie (ZPPP)*, pp. 56, S.
- Philipsen, A., Heßlinger, B., & Tebartz van Elst, L. (2008, DÄ Jg.105(Heft17)). Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter. *Deutsches Ärzteblatt*, pp. 311-7.
- Piaget, J. (n.d.).
- Piaget, J. (1978). *Das Weltbild des Kindes*. München: dtv/Klett-Cotta.
- Pluess, M., Bolten, M., & al., e. (2010, Mar Vol.83, Issue3). Maternal trait anxiety, emotional distress, and salivary cortisol in pregnancy. *Biological Psychiatry*, pp. 169-175.
- Polanczyk, G., de Lima, M., Horta, B., Biedermann, J., & Rohde, L. (2007, Jun 164(6)). The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry*, pp. 942-8.
- Poustka, F. (1979). Ist ein Syndrom "Minimale Cerebrale Dysfunktion" allein psychopathologisch diagnostizierbar. In M. Müller-Küppers, & F. Specht, *Recht, Behörde, Kind*. Bern: Hubar.
- Pringsheim, T., Sandor, P., Lang, A., Shah, P., & O'Connor, P. (2009, April edit.30(2)). Prenatal and perinatal morbidity in children with Tourette syndrome and attention-

- deficit hyperactivity disorder. *J Dev Behav Pediatr.* 2009 Apr;30(2):115-21., pp. 115-121.
- Reiersen, A., Constantino, J., & Todd, R. (2008, Jun; 47(6)). Co-occurrence of motor problems and autistic symptoms in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, pp. 662-72.
- Remschmidt, H.; Hausmann, E. et al. (1979). Neuropsychologische Störungsmuster bei Kindern und Jugendlichen mit Zustand nach Schädelhirntraumen. In R. Lempp, *Teilleistungsstörungen im Kindesalter* (pp. 76-82). Bern Stuttgart Wien: Hans Huber.
- Remschmidt, H.; Hausmann, E.; et al. (1977). Neuropsychologische Störungsmuster bei Kindern und Jugendlichen mit Zustand nach Schädelhirntraumen. In R. Lempp, *Teilleistungsstörungen im Kindesalter* (pp. 92-114). Bern Stuttgart Wien: Verlag Hans Huber.
- Renner, T., Gerlach, H., & Romanos, M. (2008, ed.79). Neurobiologie des Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndroms. *Nervenarzt*, pp. 771-81.
- Robin, L. (2002, 10(3)). The impact of ADHD on marriage. *The ADHD Report*, pp. 9-14.
- Ronald, A., Pennell, C., & Whitehouse, A. (2011, Jan). Prenatal Maternal Stress Associated with ADHD and Autistic Traits in early Childhood. *Frontiers in Psychology*, pp. Vol. 1, Article 223.
- Rösler, M., & Retz, W. (2006). ADHS im Erwachsenenalter. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie (ZPPP)*, pp. Jg.54, S.77-86.
- Rösler, M.; Retz, W.; et al. (2006, Sep; Suppl 1). Psychopathological rating scales for diagnostic use in adults with ADHD. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, pp. 3-11.
- Ross, D., & Ross, S. (1976). *Hyperactivity research, Theory and action*. New York: Wiley.
- Rubia, K., & Halari, R. e. (2009, Dec; 57(7-8)). Methylphenidate normalises activation and functional connectivity deficits in attention and motivation networks in medication-naïve children with ADHD during a rewarded continuous performance task. *Neuropharmacology*, pp. 640-52.
- Ruf-Bächtiger, L. (1987). *Das frühkindliche psychoorganische Syndrom*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Rutter, M. (1977, ed.18). Brain damage syndromes in childhood: concepts and findings. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, p. 1.
- Sagiv, S., Epstein, J., Bellinger, D., & Korrnick, S. (2012, Jan 31). Pre- and Postnatal Risk Factors for ADHD in a Nonclinical Pediatric Population. *J Atten Disord*, p. epub ahead of print.
- Sánchez, C., Ramos, C., & Simón, M. (2012, Jan 1;54(1)). Attention deficit hyperactivity disorder: validation of the EDAH scale in a primary school population in the Canary Islands. *Rev Neurol.*, pp. 10-6.
- Sarazin, F., & Spreen, O. (1986, ed.8). Fifteen year stability of some neuropsychological tests in learning disabled subjects with and without neurological impairment. *Journal of Clinical Experimental Neuropsychology*, pp. 190-200.
- Sass, H., & Wittchen, H. Z. (1996). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen (DSM IV)*. Göttingen, Bern: Hogrefe.
- Satterfield, J., Faller, K., Crinella, F., Schell, A., & al., e. (2007, May;46(5)). A 30-year prospective follow-up study of hyperactive boys with conduct problems: adult criminality. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, pp. 601-10.
- Schimmelmann, B.; Friedel, S. et al. (2006, 34(6)). Genetische Befunde bei der ADHS. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, pp. 425-33.
- Schmidt, M. (1992, DÄ 89.Jg. Heft 6). Das MCD-Konzept ist überholt. *Deutsches Ärzteblatt*, pp. 378-384.

- Schmidt, M.H.; Esser, G. (1991). MBD - Fact or Fiction: A revision of the MBD-Concept with respect to the developmental perspectives. In H. Remschmidt, & M. Schmidt, *Developmental Psychology*. Toronto: Hogrefe&Huber.
- Schmidt, S. e. (2010). Wie stark sind Erwachsene mit ADHS und komorbiden Störungen in ihrer gesundheitsbezogenen Lebensqualität beeinträchtigt? *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie (ZPPP)*, pp. Vol.58, S.9-21.
- Schmidt, S., & Petermann, F. (2011, 59(3)). ADHS über die Lebensspanne - Symptome und neue diagnostische Ansätze. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, pp. 227-238.
- Sejvar, J., Curns, A., Welburg, L., & al., e. (2008, Sep 2(Pt2)). Neurocognitive and functional outcomes in persons recovering from West Nile virus illness. *J Neuropsychol*, pp. 477-99.
- Sharp, S.I.; McQuillin, A.; Gurling, H.M. (2009, Dec. 57(7-8)). Genetics of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Neuropharmacology*, pp. 590-600.
- Shaw, P., F., L., Lepage, C., & Rabin, C. (2009, Aug ed.66(8)). Development of cortical asymmetry in typically developing children and its disruption in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*, pp. 888-96.
- Sieber, M. (1978). *Das leicht hirngeschädigte und das psychoreaktiv gestörte Kind*. Bern: Huber.
- Smidt, J.; Heiser, P. et al. (2003, 71(7)). Formalgenetische Befunde zur ADHS. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, pp. 366-77.
- Steffanowski, A., Löschnann, C., & Schmidt, J. (2005). *Meta-Analyse der Effekte stationärer psychosomatischer Rehabilitation*. Huber.
- Steinhausen, H. C. (2001). Psychopathologie bei geistiger Behinderung. *Monatsschr Kinderheilkd*, 149: 165-172.
- Stern, R., Riley, D., Daneshvar, D., & al., e. (2011, Oct 3(10Suppl)). Long-term consequences of repetitive brain trauma: chronic traumatic encephalopathy. *PM&R*, pp. 460-7.
- Storebø, O., Skoog, M., Damm, D., & al., e. (2011, Dec 7;12). Social skills training for Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in children aged 5 to 18 years. *Cochrane Database Syst Rev*, p. CCD008223.
- Strauss, A. A. (1939). Typology in mental deficiency. *Proc. American Ass. of Mental Deficiency Nr.44*, pp. 85-90.
- Strauss, A.A.; Kephart, N.C. (1940). Behaviour differences in mentally retarded children measured by a new behaviour rating scale. *American Journal of Psychiatry*, pp. ed.100, p.1117-1123.
- Strauss, A.A.; Lethinen, L.E. (1948). *Psychopathology and Education of the Brain-injured Child, Vol.1*. New York, N.Y.: Grune&Stratton.
- Strauss, A.A.; Werner, H. (1938). Deficiency in finger schema in relation to arithmetic disability. *American Journal of Orthopsychiatry Nr.8*, pp. 719-724.
- Strunk, Peter. (1971). Psychogene Störungen mit vorwiegend körperlicher Symptomatik. In L. N. Harbauer, *Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsychiatrie* (p. 92). Berlin, Heidelberg, New Yorck: Springer.
- Strunk, Peter. (1971). Psychogene Störungen mit vorwiegend körperlicher Symptomatik. In L. N. Harbauer, *Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsychiatrie* (p. 124). Berlin, Heidelberg, New Yorck: Springer.
- Sturm, W. (2010, April 01). Neuropsychologische Begutachtung leichter kognitiver Defizite. *Neuro aktuell*, pp. 14-19.
- Suchodoletz, W. (2009, Sommersemester). www.kjp.med.uni-muenchen.de/download/psychosyndrome_ss09.pdf. Retrieved 02 08, 2012

- Tamam, L., Karakus, G., & Ozpoyraz, N. (2008, Oct;258(7)). Comorbidity of adult attention-deficit hyperactivity disorder and bipolar disorder: prevalence and clinical correlates. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 3, pp. 385-9.
- Taurines, R., Schmitt, J., Renner, T., & al., e. (2010, Dec;2(4)). Developmental comorbidity in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Atten Defic Hyperact Disord.*, pp. 267-89.
- Tölle, R. (1996). In R. Tölle, *Psychiatrie, 12.Auflage* (p. 274ff). Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.
- Tölle, R. (2005). Organisch-psychische Störungen. In R. Tölle, *Psychiatrie* (p. 269ff). Heidelberg: Springer-Medizin Verlag.
- Tölle, R. (2005). Organisch-psychische Störungen. In R. Tölle, *Psychiatrie* (p. 269ff). Heidelberg: Springer-Medizin Verlag.
- Tomalski, P., & Johnson, M. (2010, Mar 19). The effects of early adversity on the adult and developing brain. *Curr Opin Psychiatry*, pp. 1-11.
- Tredgold, A. (1st ed.1908). *Mental Deficiency(Amentia)*. New York, N.Y.: William Wood.
- Van den Hove, D., Steinbusch, H., & al., e. (2006, 137(1)). Prenatal stress and neonatal rat brain development. *Neuroscience*, pp. 145-55.
- Vance, A., Arduca, Y., Sanders, M., & al., e. (2006, Aug 30;143(2-3)). Attention deficit hyperactivity disorder, combined type, dysthymic disorder and anxiety disorders: differential patterns of neurodevelopmental deficits. *Psychiatry Res*, pp. 213-22.
- Vendruscolo, L.F.; Terenina-Rigaldie, E. et al. (2006). A QTL on rat chromosome 7 modulates prepulse inhibition, a neuro-behavioral trait of ADHD, in Lewis x SHR intercross. *Behavioral and Brain Functions*, p. 21.
- Vygotski. (1965).
- Wender, P. (1971). *Minimal Brain Dysfunction in Children*. New York-London-Sidney-Toronto: Wiley.
- WHO. (1992). *International Statistical Classification of Diseases 10th Edition*. New York: World Health Organisation.
- WHO. (2001). *International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF)*. Genf: World Health Organisation.
- Wieck, H. (1977). Durchgangssyndrom. In H. Wieck, *Lehrbuch der Psychiatrie, 2. Aufl.* Stuttgart, New Yorck: Schattauer.
- Williams, R.W.; Flaherty, L. & Threadgill, D.W. (2003, 2). The math of making mutant mice. *Genes, Brain and Behaviour*, pp. 191-200.
- Wittchen, H., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., & al., e. (2011, Sep;21(9)). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol.*, pp. 655-79.
- Wittchen, HU.; Jacobi, F. (2005, Aug;15(4)). Size and burden of mental disorders in Europe--a critical review and appraisal of 27 studies. *Eur Neuropsychopharmacol.*, pp. 357-76.
- Yeates, K.; Owen, M.et al. (2004, ed.10). Short- and long-term social outcomes following pediatric traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, pp. 412-26.

Abkürzungen

ADD	attention deficit disorder
ADHD	attention deficit and hyperactivity disorder
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätssyndrom
ADS	Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom
au	arbeitsunfähig
AU	Arbeitsunfähigkeit
cCT	cerebrale Computertomografie
DSM	diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen oder diagnostic and statistical Manual of psychiatric disorders
DRV	Deutsche Rentenversicherung
EEG	Elektro-Enzephalogramm
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomografie
ICD	International Code of Diseases
ICF	International Code of Functioning, Disability and Health
ISA	Intelligenz-Struktur-Analyse
LF	Leistungsfähigkeit
LV	Leistungsvermögen
IQ	Intelligenzquotient
MBD	minimal brain dysfunction
MCD	minimale cerebrale Dysfunktion oder minimal cerebral dysfunction
MDK	Medizinischer Dienst der Krankenkassen
MPH	Methylphenidat
MRT	Magnetresonanztomografie
Pat.	Patienten
PET	Positronenemissionstomografie
PKST	Persönlichkeitsstörung
POS	psychoorganisches Syndrom
iPOS	infantiles psychoorganisches Syndrom
Reha	Rehabilitationsmaßnahme
SCL	Symptom-Check-Liste
WHO	world health organisation

MCD-Fragebogen

Name: Datum Alter

In der Folge finden sich einige Fragen zu früheren und derzeitigen Gesundheitsproblemen. Bitte beantworten Sie alle Fragen so gut Sie es wissen mit einem Kreuz bei Ja oder Nein. Bitte lassen Sie keinen Punkt aus.

Ja nein

Man hat mir erzählt, dass es bei meiner Geburt Probleme gab (z.B. Frühgeburt, schwere Geburt oder anderes).

Ich weiß, dass ich mit dem Laufen lernen Probleme hatte (z.B. zu spät, Tapsigkeit, Probleme mit Leitersteigen oder Rollerfahren).

Ich weiß, dass ich als Säugling unter Ernährungs- und Gedeihstörungen gelitten habe.

Ich weiß, dass ich als kleines Kind außergewöhnlich unruhig oder ängstlich oder erregbar war.

Ich hatte mit dem Bettnässen noch nach dem 5. Lebensjahr Probleme.

Ich hatte mit Daumenlutschen oder Nägelknabbern auch nach dem 5. Lebensjahr noch Probleme.

Ich hatte Probleme mit der Sprachentwicklung (z.B. auffällig lange undeutlich oder stotternd).

Ich hatte in der Schule mit dem Rechtschreiben besondere Probleme.

Ich hatte in der Schule mit dem Rechnen besondere Probleme.

Ich hatte in der Schule mit dem Gedächtnis, Lernen oder Behalten Schwierigkeiten.

Ich hatte in der Schule mit dem Sport Probleme (z.B. wegen Ungeschicklichkeit oder besonderen Bewegungen).

Ich war in der Schule unter den Klassenkameraden ein Außenseiter.

Ich war in der Schule ständig unruhig oder außergewöhnlich leicht ablenkbar und unkonzentriert.

Ich hatte als Kind oder in meinem späteren Leben einmal eine Gehirnhautentzündung.

Ich hatte als Kind oder in meinem späteren Leben einmal einen schweren Unfall mit Kopfbeteiligung (z.B. Bewusstlosigkeit).

Ich habe als Kind oder auch später unter unwillkürlichen Zuckungen oder Tics (z.B. im Kopfbereich) gelitten.

Es passiert mir immer wieder, dass ich beim Verlassen fremder Wohnungen statt der Wohnungstür versehentlich eine andere Tür benutzen will.

Ich würde sagen, dass ich leicht erregbar bin (z.B. schnell explodiere).

In einer unbekanntem Stadt habe ich große Probleme damit, mich zurechtzufinden oder die Orientierung zu behalten.

Ich fahre schon bei Kleinigkeiten schnell aus der Haut.

Wenn ich ein paar Tassen Kaffee zu viel trinke, dann werde ich innerlich ausgesprochen unruhig oder zittrig.

Ich habe Probleme damit, Gesichter wiederzuerkennen.

Es kommt immer wieder vor, dass ich mich viel mehr aufrege und gehen lasse, als ich eigentlich will.

Wenn ich nicht genug Schlaf bekomme, dann ist mit mir überhaupt nichts mehr anzufangen.

Ich habe ausgesprochen Schwierigkeiten mir Namen zu merken.

Ich verstehe manchmal selbst nicht, warum ich mich so sehr aufrege.

Lärm wird mir sehr schnell zu viel.

Ich habe Schwierigkeiten, mir Telephonnummern zu merken.

Ich denke, dass ich emotional leicht auslenkbar bin.

Ich bin von jeher sehr schnell erschöpfbar und überlastet.

Ich hatte mit Kopfschmerzen schon immer Probleme.

Wenn ich einen rührseligen Film sehe, kann ich nur schwer die Tränen zurückhalten.

Ich brauche immer wieder Kaffee, Tee oder ähnliches, um gegen Mattigkeit oder einen Mangel an Antrieb anzukämpfen und um mich in Gang zu bringen.

Beim Telephonieren oder Aufschreiben von Zahlen verwechsle ich immer wieder einmal die Reihenfolge einzelner Ziffern.

Ich bin im Umgang mit anderen Menschen viel ungehaltener und barscher, als ich es eigentlich sein will.

Wenn ich mich über irgendetwas geärgert habe, brauche ich furchtbar lange, bis ich mich selber wieder beruhigt und abgelenkt habe.

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht

Erklärung

Ich, Holger Warnke, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Klinische Korrelate von Indikatoren komplexer Teilleistungsstörungen bzw. Minimaler Cerebraler Dysfunktion (MCD)“ selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe sowie ohne die unzulässige Hilfe Dritter verfasst habe und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt oder übernommen habe, es sei denn dies ist ausdrücklich so gekennzeichnet.

Datum: Teltow, 20.06.2012

Unterschrift: Holger Warnke