

Aus der Forschungsgruppe Psychosomatische Rehabilitation  
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin  
Campus Benjamin Franklin

DISSERTATION

Konstruktion und Validierung der MCD-Skala zur Erfassung  
unterschwelliger organischer Psychosyndrome (Minimale  
Cerebrale Dysfunktion, MCD) im Erwachsenenalter

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät  
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Timo Enseroth

aus Dillenburg

Gutachter/in:     1. Prof. Dr. med. M. Linden  
                          2. Prof. Dr. med. F. M. Reischies  
                          3. Prof. Dr. med. M. Jöbges

Datum der Promotion: 18.11.2011

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Theoretische Einführung</b>	<b>1</b>
1.1	Einleitung	1
1.2	<b>Psychiatrische Beschreibung des organischen Psychosyndroms</b>	<b>2</b>
1.2.1	Das organische Psychosyndrom im engeren Sinne von Eugen Bleuler	2
1.2.2	Die Abgrenzung des hirnlakalen Psychosyndroms	4
1.2.3	Die traditionelle Klassifikation organischer Psychosyndrome	6
1.2.4	Die moderne Klassifikation organischer Psychosyndrome	9
1.3	<b>Kinderpsychiatrische Beschreibung des organischen Psychosyndroms</b>	<b>11</b>
1.3.1	Die Minimale Cerebrale Dysfunktion (MCD) im deutschen Sprachraum	11
1.3.1.1	Chronisches hirnorganisches psychisches Achsensyndrom nach Göllnitz	12
1.3.1.2	Frühkindlich exogenes Psychosyndrom nach Lempp	13
1.3.1.3	Früherworbenes psychoorganisches Syndrom nach Corboz	14
1.3.1.4	Zusammenfassung des MCD-Konzepts	15
1.3.2	Die Minimal Brain Dysfunction (MBD) im internationalen Raum	16
1.3.3	Kritik und Untergang des MBD/MCD-Konzepts	17
1.4	<b>Bedeutung eines MCD-Konzepts für die Erwachsenenpsychiatrie</b>	<b>19</b>
1.4.1	Diagnostik der MCD im Erwachsenenalter	20
1.5	<b>Die Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS)</b>	<b>21</b>
1.5.1	Historie der ADHS	21
1.5.2	Ätiologie der ADHS	22
1.5.3	Diagnosekriterien der ADHS im Kindesalter	23
1.5.4	Diagnosekriterien der ADHS im Erwachsenenalter	24
1.5.5	Problem hoher Komorbiditätsraten	26
<b>2</b>	<b>Zusammenfassung des theoretischen Hintergrundes</b>	<b>27</b>
<b>3</b>	<b>Fragestellung</b>	<b>28</b>
<b>4</b>	<b>Methode</b>	<b>28</b>
4.1	Konstruktion und Beschreibung der MCD-Skala	28
4.2	Die ADHS-Selbstbeurteilungsskala (ADHS-SB)	33
4.3	Die Symptom-Checkliste-90-R	33
4.4	Beschreibung der Stichprobe	34
4.5	Statistische Analyse	34
<b>5</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>37</b>
5.1	<b>Deskriptive Statistik</b>	<b>37</b>
5.1.1	MCD-Subskala Anamnese	37
5.1.2	MCD-Subskala Psychopathologie	39
5.2	<b>Häufigkeitsverteilung</b>	<b>41</b>
5.2.1	MCD-Subskala Anamnese	41
5.2.2	MCD-Subskala Psychopathologie	42

<b>5.3</b>	<b>Innere Konsistenz Psychopathologie</b>	<b>43</b>
<b>5.4</b>	<b>Gesamt-Itemstatistik Psychopathologie</b>	<b>44</b>
<b>5.5</b>	<b>KMO- und Bartlett-Test Psychopathologie</b>	<b>46</b>
<b>5.6</b>	<b>Hauptkomponentenanalyse Psychopathologie</b>	<b>46</b>
5.6.1	Erklärte Gesamtvarianz	46
5.6.2	Screeplot nach Cattell	47
5.6.3	Rotierte Komponentenmatrix	48
<b>5.7</b>	<b>Korrelationsanalysen</b>	<b>50</b>
5.7.1	Korrelationen zwischen MCD-Skala Anamnese und MCD-Skala Psychopathologie sowie ADHS-SB-Skala	50
5.7.2	Korrelationen zwischen MCD-Skala Psychopathologie und ADHS-SB-Skala	50
5.7.3	Korrelationen zwischen MCD-Skala Psychopathologie und SCL-90-R	51
<b>6</b>	<b>Diskussion</b>	<b>52</b>
6.1	Störungen der Affektregulation	54
6.2	Kognitive Störungen	56
6.3	Störungen von Antrieb und Vegetativum	58
6.4	Kritik und Ausblick	60
<b>7</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>61</b>
7.1	Hintergrund	61
7.2	Methode	62
7.3	Ergebnisse	62
7.4	Schlussfolgerung	62
<b>8</b>	<b>Literatur</b>	<b>63</b>
<b>9</b>	<b>Anhang</b>	<b>73</b>
9.1	MCD-Skala	73
9.2	ADHS-Selbstbeurteilungsskala (ADHS-SB)	77

# 1 Theoretische Einführung

## 1.1 Einleitung

„Unterschwellige psychische Störungen sind leicht ausgeprägte, symptomarme, maskierte, atypische oder auch intensivere, dann jedoch nur kurz dauernde psychopathologische Syndrome unterhalb der Schwelle operationalisierter Diagnosen. Es handelt sich um beginnende, intermittierende oder residuale Zustände bekannter psychischer Krankheiten oder um („komorbide“) Begleitsyndrome anderer psychischer oder somatischer Erkrankungen, möglicherweise teilweise auch um eigenständige Krankheitszustände“ (Helmchen 2001).

Diese Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, welche Rolle ererbte oder früherworbene „unterschwellige“ psychoorganische Syndrome im Erwachsenenalter spielen. Die dimensionale Betrachtung des organischen Psychosyndroms, beschrieben 1916 von Eugen Bleuler, findet im Zeitalter der definitiven Operationalisierung nachlassende Bedeutung. Organische psychische Störungen werden kategorial klassifiziert, sogenannte Komorbiditäten bilden dabei vielmehr die Regel als eine Ausnahme. Ganz besondere Auswirkungen zeigen sich im Bereich der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Hier wurde das klinisch weit verbreitete Modell der Minimalen Cerebralen Dysfunktion (MCD), i.S. leichter frühkindlicher organischer Psychosyndrome, durch das neuropsychiatrische Modell der Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS) abgelöst. Die klinische Diagnose ADHS wird nach den geltenden internationalen Klassifikationssystemen rein aufgrund dreier Verhaltensparameter gestellt. Eine saubere Untersuchung von Hirnfunktionsstörungen wird dadurch vernachlässigt (Ruf-Bächtiger 2003). Im klinischen Alltag zeigen Patienten einerseits oftmals eindeutige psychoorganische Symptome, ohne die Kriterien einer ADHS zu erfüllen. Andererseits bieten Patienten mit Diagnose einer ADHS nahezu regelmäßig weitere typisch hirnorganische Symptome dar. Ruf-Bächtiger (2003, S. 84) betrachtet die zentrale Konzentrationsstörung der ADHS als einen Störungskomplex mannigfaltiger Ursache und benennt die Konstruktion einer „Krankheit“ allein aufgrund dieser Störung als Unsinn. Bei der Literaturrecherche

stand daher die Frage im Vordergrund, ob es bestimmte Bedingungen gibt, unter denen man diejenigen leichteren psychoorganische Syndrome, welche sich bereits im frühen Kindesalter manifestieren und bei Erwachsenen persistieren können, besser beschreiben kann.

Auf der Grundlage eines Selbstbeurteilungsfragebogens erfolgte schließlich ein Ansatz zur Psychometrie unterschwelliger psychoorganischer Syndrome (Minimale Cerebrale Dysfunktion, MCD) im Erwachsenenalter.

## **1.2 Psychiatrische Beschreibung des organischen Psychosyndroms**

Als organisches Psychosyndrom, oder psychoorganisches Syndrom, soll im Sinne dieser Arbeit ein chronisches (irreversibles) – im posttraumatischen Verlauf auch primär reversibles – psychopathologisches Syndrom verstanden werden, wie es in Folge einer ätiologisch unspezifischen diffusen Hirnschädigung auftritt. Die frühe Beschreibung dieses Syndroms als eine „bestimmte Grundform geistiger Erkrankung“ durch Bleuler 1916 soll Ausgangspunkt für sämtliche Überlegungen und Darstellungen sein. Synonym verwendet werden die Begriffe des hirndiffusen und des hirnorganischen Psychosyndroms.

### **1.2.1 Das organische Psychosyndrom im engeren Sinne von Eugen Bleuler**

In die deutschsprachige Psychiatrie ging durch die subtilen Beobachtungen des Psychiaters Eugen Bleuler im frühen 20. Jahrhundert der Begriff des organischen Psychosyndroms ein. „Bei chronischen Krankheiten mit einer bestimmten psychischen Symptomatologie findet man eine diffuse Hirnschädigung; umgekehrt findet man bei diffusen Hirnschädigungen, wenn sie sich überhaupt geltend machen, immer wieder dasselbe psychopathologische Symptomenbild. Wir stehen vor einer der Grundformen psychischer Erkrankungen“ (Bleuler 1983, S. 203). Er verstand unter dem psychoorganischen Syndrom einen in Bezug auf Noxen

weitgehend unspezifischen Zustand als Ausdruck einer diffusen, also eher ausgedehnten Schädigung des Gehirns. „Dieses Psychosyndrom scheint, soweit wir heute wissen, in hohem Maße für die diffuse Hirnschädigung charakteristisch; es ist aber gänzlich uncharakteristisch für die Genese dieser Hirnrindenschädigung. Sie kann durch Entzündungen, durch Degenerationen, durch Gefäßprozesse, durch Kontusion, durch chronischen Hirndruck, durch Gifte oder sonstwie zustande kommen – das resultierende Psychosyndrom ist immer ein und dasselbe“ (Bleuler 1983, S. 116).

Gesamthaft charakterisiert Bleuler (1983, S. 204ff.) die psychoorganische Störung als eine „Verarmung und Vereinfachung aller psychischen Vorgänge, der affektiven und der intellektuellen“. Er unterteilt das Syndrom nach der jeweils im Vordergrund stehenden Funktionsstörung des Gedächtnisses, des Denkens oder der Affektivität. Im Kern findet sich eine Frischgedächtnisstörung mit gestörter Merkfähigkeit, desweiteren zeigt sich häufig eine Schwierigkeit, im Gespräch seltenere oder fremd klingende Wörter, besonders auch Namen, zu benutzen. Fortschreitend kommt es zu einer Orientierungsstörung in Ort und Zeit. Das Denken ist vor allem im Umfang gleichzeitig möglicher Vorstellungen beschränkt („röhrenförmig eingengtes Denkfeld“), mit daraus folgender Störung von Kritik und Urteilsfähigkeit. Die Auffassung wird ungenau. Psychische Vorgänge sind gewöhnlich mehr oder weniger verlangsamt. Manchmal bestehen Schwierigkeiten, von einem Thema auf ein anderes überzugehen, bis hin zur Perseveration in späten Stadien. Die Affekte sind labil, durch einen stärkeren und rascheren Anschlag als normal gekennzeichnet (affektive Inkontinenz) und wieder leicht verflackert. Eine Stimmung löst eine andere oft rasch ab, wobei sich häufig Extreme finden. Durch mangelndes Erfassen von Situationen kommt es gleichzeitig aber auch zu Stumpfheit und Apathie. Das zielbewusste Handeln ist eingeschränkt, beliebige Antriebe werden hemmungslos in die Tat umgesetzt. Die Suggestibilität ist dabei erhöht. Beschrieben ist eine Verzerrung der Persönlichkeit im Sinner einer „Übertreibung und Karikierung normaler individueller Eigenschaften“ mit Tendenz zum Egoismus im Denken, Fühlen und Handeln. Wichtig ist auch eine allgemein erhöhte Ermüdbarkeit. Begleitend treten meist

neurologische Symptome wie z.B. Lähmungen, Aphasien und Apraxien hinzu, am häufigsten ein Zittern der Hände und Sprechwerkzeuge. Desweiteren können auch „nervöse“ Symptome wie Kopfdruck, Kopfweh, Paraesthesien, Flimmern und Ohrensausen auftreten.

Neuere Unterteilungen des organischen Psychosyndroms führen Störungen im kognitiven oder Leistungsbereich neben Störungen im Bereich der Persönlichkeit als Hauptkategorien auf (vgl. Wurzer 1992). Dem kognitiven Bereich werden Störungen des Gedächtnisses, des Denkens, des Reaktionsverhaltens, der Konzentrationsfähigkeit sowie der zerebralen Belastbarkeit zugeordnet. Im Persönlichkeitsbereich werden Antriebsstörungen, emotionale Störungen und unspezifische Persönlichkeitsveränderungen subsumiert. Bezugnehmend auf weitreichende Kritiken am Konzept eines hirnorganischen diffusen Psychosyndroms, verweist Wurzer (1992, S. 40) darauf, dass sich der Begriff im Bereich schädelhirnverletzter Patienten als zusammenfassende Bezeichnung für alle primär reversiblen, organisch bedingten psychischen Ausfälle sowohl im Leistungs- als auch Persönlichkeitsbereich als berechtigt, praxisbewährt und notwendig erwiesen hat. Es handele sich dabei selbstverständlich nur um einen Oberbegriff für ganz unterschiedliche psychoorganische Ausfälle. Der allgemeinen Diagnose „organisches Psychosyndrom“ müsse in jedem Fall unbedingt eine qualitative und quantitative Beschreibung der individuellen Ausfälle folgen.

### **1.2.2 Die Abgrenzung des hirnlökalen Psychosyndroms**

Das sogenannte hirnlökalen Psychosyndrom ist als chronische unspezifische Folge lokalisierter Hirnschädigungen vom organischen Psychosyndrom i.e.S. abzugrenzen. „Noxen, die umschriebene Hirnherde erzeugt haben, führen – sofern sie überhaupt Folgen auf die Psyche haben – zu ganz anderen Psychosyndromen als jene Noxen, die das Hirn diffus schädigen. Sie unterscheiden sich u.a. dadurch scharf vom organischen Psychosyndrom, als sie keine Merk- und Gedächtnisstörungen aufweisen“ (Bleuler 1983, S. 116f.). Von besonderer Relevanz ist dabei, dass Psychosyndrome in Folge umschriebener Hirnschädigung nicht nur Unabhängigkeit von der einwirkenden Noxe, sondern

auch von der Lokalisation der Hirnschädigung zeigen: „Man kann von einem gemeinsamen symptomatologischen Rahmen aller hirnlukalen Psychosyndrome sprechen oder man kann ihn einfacher als das hirnlukale Psychosyndrom bezeichnen“ (Bleuler 1983, S. 217).

Das hirnlukale Psychosyndrom ist gekennzeichnet durch „Störungen der Antriebshaftigkeit, der Stimmungen und der Einzeltriebe, bei völligem oder weitgehendem Erhaltenbleiben der intellektuellen Funktionen“ (Bleuler 1983, S. 218). Der Antrieb kann sowohl gesteigert als auch gemindert sein, wobei sich bei Jugendlichen besonders oft eine Steigerung mit rastlosem und sprunghaftem Verhalten, bei älteren Erkrankten hingegen häufiger eine Minderung bis hin zum Stupor zeigt. Verstimmungen oder Triebe schießen typischerweise plötzlich und unvermittelt ein, sie halten unregelmäßig lange an und klingen ebenso unvermittelt wieder ab. Auffassung, Merkfähigkeit, Gedächtnis und denkerische Funktionen bleiben dabei erhalten, das Tempo der intellektuellen Vorgänge kann sich jedoch unberechenbar ändern. Selten finden sich rein depressive oder euphorische Stimmungen, meist kommen verschiedenartige Färbungen wie beispielsweise antriebslos-stumpfe Heiterkeit, gehässige Gereiztheit, wehleidige Weinerlichkeit und ängstlich-hilflose Zustände vor. Elementare Einzeltriebe wie Schlaf, Bewegungsbedürfnis, Hunger, Durst, Sexualität und Aggression können gesteigert oder vermindert sein. Leichte Formen des hirnlukalen Psychosyndroms sind „rein aus der psychischen Symptomatologie nicht abzugrenzen gegen viele Formen von Psychopathien und neurotischen Charakterveränderungen“ (Bleuler 1983, S. 219). Es kommt zu einem Abbau des Verantwortungsbewusstseins, des Taktgefühls, der Rücksichtnahme auf andere, des persönlichen Hingabewillens und der Voraussicht und Stete im Planen und Handeln.

Der weitestgehenden Unspezifität des Syndroms von der Lokalisation des zugrundeliegenden Hirnprozesses steht in der Literatur die Beschreibung lokalisatorischer Sonderformen gegenüber, wobei vor allem das Frontalhirnsyndrom besondere Beachtung gefunden hat. Nach Reischies (2005) handelt es sich bei der Frontalhirnpsychopathologie um sehr komplexe

Verhaltensweisen. Einen Hauptbereich stellen dabei Störungen der Handlungsinitiierung und –kontrolle dar, welche in gemindertem Eigenantrieb, in kognitiven und affektiven Disinhibitionsphänomenen und in Störungen der Verhaltensflexibilität, der Veränderbarkeit von Verhaltensweisen, zum Ausdruck kommen. Einen weiteren bedeutenden Bereich bilden affektiv-emotionale Störungen, welche sich in verminderter Emotionalität und Empathieverlust, in Störungen der Affektkontrolle mit affektiver Labilität und Inkontinenz, in verminderter affektiver Anpassungsfähigkeit sowie in den affektiven Syndromen Euphorie und Depression manifestieren können. Gestörte Wertattribution und eine gestörte Informationsverarbeitung von Aspekten der eigenen Person werden als weitere psychopathologische Hauptbereiche genannt. Nach Schneider (2004, S. 30) lassen sich Frontalhirnstörungen grundsätzlich topisch-anatomisch in drei Verhaltenssyndrome unterteilen, dorsolaterales Präfrontalhirn-, Orbitofrontalhirn- und vorderes Cingulumyndrom. In etwas differenzierterer Form und unter Berücksichtigung der Läsionsseite könne man Frontalhirnstörungen als Kombination verschiedener topischer Dimensionen des Verhaltens auffassen. Gleichzeitig verweist der Autor darauf, dass typische Frontalhirnsyndrome ebenso auf einer Unterbrechung frontosubkortikaler Schlaufen beruhen können. So finden sich Frontalhirnstörungen z.B. auch bei extrapyramidalen Erkrankungen, bei thalamischen, mesenzephalen und sogar bei zerebellären Schädigungen (Schneider 2004, S. 33). Das Frontalhirnsyndrom ist somit für die anatomische Lokalisation eines Hirnherds im Frontalhirn nicht spezifisch.

### **1.2.3 Die traditionelle Klassifikation organischer Psychosyndrome**

Die klassische triadische Systematik der klinischen Psychiatrie, etabliert durch K. Schneider und weiterbearbeitet von G. Huber, führt körperlich begründbare Psychosen und Defektzustände als eine Hauptkategorie neben den endogenen Psychosen und den abnormen Variationen seelischen Wesens auf. Körperlich begründbare Psychosen werden unterteilt in akute (reversible) und chronische (irreversible) psychopathologische Leitsyndrome. Chronische (irreversible)

körperlich begründbare Psychosen werden ihrem Ausprägungsgrad nach unterschieden in pseudoneurasthenische Syndrome und organische Persönlichkeitsveränderungen, beide ohne deutliche kognitive Einbußen, und die Demenz mit schwerem kognitiven Abbau.

Chronische körperlich begründbare Psychosen nach Huber (1994)

<p>(Chronisches) <b>Pseudoneurasthenisches Syndrom</b> („Hirnleistungsschwäche“)</p>	<p>„reizbare Schwäche“: Veränderungen der affektiven Reaktivität (u.a. gesteigerte Erregbarkeit) und „Asthenie“ (u.a. Konzentrationsschwäche, abnorme Ermüdbarkeit)</p>
<p><b>Organische Persönlichkeits-Veränderung</b></p>	<p>Zuspitzung Abschwächung differenzierter Züge Veränderung von Grundstimmung und Antrieb Verlangsamung, Haften</p> <p>Typen: apathisch-antriebsarm-langsam-schwerfällig euphorisch-umständlich-aufdringlich-treuherzig- hypersozial reizbar-explosibel-enthemmt</p>
<p><b>Demenz</b></p>	<p>Gedächtnisstörung (besonders Merkfähigkeit und Frischgedächtnis) Intellektueller Abbau (Kritik, Begriffsbildung, Logik, Kombinationsfähigkeit, Auffassung) Sonderform: „chronischer Korsakow“</p>

Nach Gross und Huber (1993) sind pseudoneurasthenische Syndrome unaufdringliche, uncharakteristische und ätiologisch vieldeutige Psychosynndrome „reizbarer Schwäche“ mit gesteigerter emotionaler Labilität und Erregbarkeit und oft im Subjektiven bleibenden und/oder nur testpsychologisch objektivierbaren Klagen über Konzentrations- und Merkschwäche und erhöhte Ermüdbarkeit und Erschöpfbarkeit in Verbindung mit vegetativ-vasomotorischen Störungen. „Diese persistierenden organischen Psychosynndrome stellen ein kompliziertes dynamisches Geschehen dar: Leistungen und Befinden solcher Patienten sind in

hohem Maße fluktuierend, situativ beeinflussbar und anfällig für Konflikt- und Belastungssituationen“ (s.o.).

Organische Persönlichkeitsveränderungen manifestieren sich in erster Linie im Verhalten. Veränderungen der emotionalen Reagibilität mit affektiver Labilität und Inkontinenz, Veränderungen der Grundstimmung mit euphorisch-maniformen und depressiv-ängstlichen Syndromen sowie eine Verlangsamung psychischer Abläufe mit Umstellungserschwerungen, Haften und Neigung zur Perseveration treten auf. Seltener kommt es zu einer echten Wesens- und Charakterveränderung mit persönlichkeitsfremden Zügen, gekennzeichnet durch Zuspitzung bestimmter Persönlichkeitseigenschaften oder Abschwächung und Verlust von Takt, Anstand, Rücksichtnahme, ethischen und ästhetischen Gefühlen und Wertungen. Mit Bezug auf Bleuler (1983) verweisen Gross und Huber (1993) darauf, dass sich das hirnlokale Psychosyndrom von weniger stark ausgeprägten hirndiffusen Psychosyndromen nicht sicher abgrenzen lässt. Sie kennzeichnen es als eine „lokalisatorisch-fakultative Sonderform der organischen Persönlichkeitsveränderung“. Auch eine psychopathologische Differenzierung verschiedener hirnlokaler Psychosyndrome untereinander sehen sie als kaum möglich an.

Demenz wird definiert als ein nach der frühen Kindheit infolge einer Hirnerkrankung erworbenes kognitives Defizit mit ausgeprägtem irreparablen und z.T. progredientem intellektuellem und mnestischem Abbau, Verlust von Krankheitseinsicht und Unfähigkeit zur Reflexion und Selbstvergegenwärtigung des Verlustes. Ein Verlust von Auffassung, Kritik- und Urteilsfähigkeit, eine grobe Störung von Begriffsbildung, logischem Denken, Kombinationsfähigkeit, Erfassung von Sinnzusammenhängen sowie mnestische Ausfälle mit Orientierungsstörungen treten auf. Demenzen sind immer mit organischen Persönlichkeitsveränderungen verbunden, welche ihnen in der Regel vorausgehen. Als bevorzugt mnestische Demenz benennen Gross und Huber (1993) das Korsakow-Syndrom mit der Trias Desorientiertheit, Merkfähigkeitsstörung und Konfabulationen.

#### **1.2.4 Die moderne Klassifikation organischer Psychosyndrome**

In den internationalen psychiatrischen Klassifikationssystemen, ICD-10 und DSM-IV, werden psychische Störungen definitorisch operationalisiert. Die Systeme sind multiaxial aufgebaut und zeigen eine insgesamt deskriptive Ausrichtung (vgl. Klosterkötter 2000). Die Operationalisierung psychischer Störungen hat die Frage aufgebracht, ob die Psychopathologie und mit ihr der Begriff des organischen Psychosyndroms nicht überholt seien und durch eine Klassifizierung anhand operational definierter Kriterien ersetzt werden sollten. „Eine Akzentverschiebung zugunsten der Erfassung mittels neuro- bzw. testpsychologischer Detailanalyse und operationalen Definitionen, die den mit dem Begriff gemeinten Sachverhalt gleichsetzen mit der Art und Weise seiner möglichst reliablen Erfassung unter Verzicht auf eine valide Beschreibung, müssen zu einem Verlust an klinisch-psychiatrischer und psychopathologischer Kompetenz führen mit negativen Konsequenzen für die Effizienz psychiatrischer Forschungsbemühungen“ (Gross und Huber 1993).

Die ICD-10 (WHO 1991) zählt im Kapitel F0 – Organische, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen – viele Demenzformen (F00 – F02) nach der Grunderkrankung auf und unterscheidet sie von der nicht näher bezeichneten Demenz (F03) als ätiologisch unspezifischem psychopathologischen Syndrom. Unter F04 wird das organische amnestische Syndrom nicht-substanzbedingter Genese abgegrenzt, das substanzbedingte amnestische Syndrom wird im Kapitel F1 – Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen – beschrieben. Minore Formen des psychoorganischen Syndroms haben einerseits Einzug gefunden in die Diagnose einer leichten kognitiven Störung (F06.7), andererseits in die Diagnosen organischer Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen (F07). Für die MCD des Erwachsenenalters ist auch die Kategorie F83 – kombinierte umschriebene Entwicklungsstörungen – bedeutsam. Unter F98.8 lassen sich weiterhin sonstige näher bezeichnete Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend klassifizieren.

Die Forschungskriterien der ICD-10 (WHO 1994) fordern für die allgemeine Diagnose Demenz unter G1. den Nachweis aller folgenden Bedingungen:

1. Eine Abnahme des Gedächtnisses, die am deutlichsten beim Lernen neuer Informationen und in besonders schweren Fällen auch bei der Erinnerung früher erlernter Informationen auffällt. Die Beeinträchtigung betrifft verbales und nonverbales Material. Die Abnahme sollte objektiv verifiziert werden durch eine Fremdanamnese, sowie möglichst durch eine neuropsychologische Untersuchung oder quantifizierte kognitive Verfahren. [...]
2. Eine Abnahme anderer kognitiver Fähigkeiten, charakterisiert durch eine Verminderung der Urteilsfähigkeit und des Denkvermögens, wie z.B. der Fähigkeit zu planen und zu organisieren und der Informationsverarbeitung. Dies sollte, wenn möglich, durch eine Fremdanamnese und eine neuropsychologische Untersuchung oder quantifizierte objektive Verfahren nachgewiesen werden. Die Verminderung der früher höheren Leistungsfähigkeit sollte nachgewiesen werden. [...]

G2. Um G1. eindeutig nachweisen zu können, muss die Wahrnehmung der Umgebung ausreichend lange erhalten geblieben sein (d.h. Fehlen einer Bewusstseinsstörung). Bestehen gleichzeitig delirante Episoden, sollte die Diagnose Demenz aufgeschoben werden.

G3. Die Verminderung der Affektkontrolle, des Antriebs oder des Sozialverhaltens manifestiert sich in mindestens einem der folgenden Merkmale:

1. emotionale Labilität
2. Reizbarkeit
3. Apathie
4. Vergröberung des Sozialverhaltens.

G4. Für eine sichere klinische Diagnose sollte G1 mindestens sechs Monate vorhanden sein. Wenn der Verlauf seit dem manifesten Krankheitsbeginn kürzer ist, kann die Diagnose nur vorläufig gestellt werden.

*Kommentar:* Die Diagnose wird außerdem durch den Nachweis eines Abbaus weiterer höherer kortikaler Funktionen wie Aphasie, Agnosie und Apraxie gestützt.

## **1.3 Kinderpsychiatrische Beschreibung des organischen Psychosyndroms**

Bedeutend für diese Arbeit beschrieben wird die Minimale Cerebrale Dysfunktion (MCD), i.S. einer minoren Form des organischen Psychosyndroms, wie sie sich im frühen Kindesalter manifestieren und im Erwachsenenalter persistieren kann. Die Bereiche der Intelligenzminderung und kindlicher Demenzen, welche mit ausgeprägteren Manifestationen organischer Psychosyndrome und somit schweren intellektuell-mnestischen Einbußen einhergehen, werden ausgespart.

### **1.3.1 Die Minimale Cerebrale Dysfunktion (MCD) im deutschen Sprachraum**

Bei Bleuler (1983) wird das sogenannte infantile psychoorganische Syndrom, die minimale cerebrale Dysfunktion, vom psychoorganischen Syndrom des Erwachsenen abgegrenzt: „Unter der Bezeichnung infantiles psychoorganisches Syndrom faßt man bestimmte Störungen zusammen, die man auf blande diffuse Hirnschädigungen zurückführt, die während der fötalen Entwicklung, bei der Geburt oder im frühen Kindesalter entstanden sind. Es handelt sich um Störungen des Verhaltens, der emotionellen und der intellektuellen Entwicklung und der Motorik“ (Bleuler 1983, S. 220). Die Bezeichnung habe sich aus der Erfahrung ergeben, dass die Folgen diffuser Hirnschäden ganz verschieden sind, je nachdem ob sie sich während der frühen Entwicklung oder im Erwachsenenalter einstellen. Wesentliche Adaptationen des Konzeptes des organischen Psychosyndroms für das Kindesalter finden sich in der deutschsprachigen Literatur bei Göllnitz (1970), Lempp (1973) und Corboz (1977). Ätiologisch im Vordergrund steht dabei eine prä-, peri-, oder unmittelbar postnatale Schädigung des kindlichen Cerebrums durch exogene Noxen. Lempp (1973) führt darüber hinaus eine ererbte Variante des frühkindlich exogenen Psychosyndroms auf und schlussfolgert, dass es fließende Übergänge zu normalen Charaktervarianten haben muss. Stets hervorgehoben wird die besondere Schwierigkeit der Diagnose eines organischen Psychosyndroms bei Kindern gegenüber Erwachsenen.

Einerseits fehlt der Bezug zwischen chronischen psychopathologischen Veränderungen und einem anamnestisch herauszuarbeitenden Ereignis (Göllnitz 1970), andererseits die Vergleichsmöglichkeit zu einer früheren ungestörten Psyche bzw. psychischen Entwicklung (Lempp 1973). Göllnitz (1970) unterteilt das chronische hirnorganische psychische Achsensyndrom seiner Ausprägung nach in eine unspezifische hirnorganische Symptomatik, eine spezifische hirnorganische Symptomatik und ein hirnlokales Kolorit. Corboz (1977) grenzt vom früher erworbenen psychoorganischen Syndrom ein später im Verlauf von Kindheit und Jugend erworbenes infantiles bzw. juveniles psychoorganisches Syndrom ab, im Rahmen dessen bereits entwickelte zentralnervöse und psychische Funktionen nicht beeinträchtigt, sondern allenfalls vorübergehend geschwächt werden.

#### **1.3.1.1 Chronisches hirnorganisches psychisches Achsensyndrom nach Göllnitz**

Die „unspezifische vegetative Symptomatik“ beschreibt Göllnitz (1970) einerseits durch vermehrte vegetativ-getönte Symptome wie u.a. Kopfschmerzen, Kopfdruck, Schwindel und leichtes Schwitzen. Andererseits ergibt sich psychisch in Folge mangelhafter zerebraler Steuerung eine gesteigerte Erregbarkeit. Über eine Reizschutzlosigkeit treten erhöhte Ablenkbarkeit, Affektstörungen und allgemeine Unruhe in Erscheinung. Es kommt zu Konzentrationsmangel und vorzeitigem Erlahmen im Denken und Handeln. Alle Leistungen unterliegen dabei auffälligen Schwankungen. Die Symptomatik zieht sich wie ein roter Faden durch die ganze Kindheit, Pubertät und Adoleszenz. „Sie kann sogar zeitlebens als besondere Form einer vegetativen Labilität und Leistungsschwäche bestehenbleiben“ (Göllnitz 1970, S. 250).

Bei der „spezifischen hirnorganischen Symptomatik“ finden sich darüber hinaus vorzeitige und stark abfallende Ermüdbarkeit, Nachlassen der Aufmerksamkeit, Abnahme der Merkfähigkeit sowie Störungen der Verfügbarkeit des Gedächtnisbesitzes. Die Auffassung ist erschwert, das Denken verlangsamt, ungleichmäßig und eingleisig eingengt bis hin zum Haften und zur Perseveration. Vergrößerte Affekte wirken elementarer und unangepasster im Verhältnis Reiz zu Reaktion, sie lassen sich leichter auslösen und verebben schneller. Stärkere Hirnschäden führen zu schwerfälligen Affekten bis zum Bild einer

Affektverarmung. Es besteht eine Neigung zu missmutig-gereizten Stimmungslagen sowie zu einer blassen passiven und distanzlosen Euphorie. Starker Antriebsüberschuss kann auftreten, häufiger findet sich allerdings ein Antriebsmangel. Die zurückbleibende Integration der Persönlichkeit zeigt sich in Störungen der zwischenmenschlichen Beziehungen und in mangelhafter Anpassung an die jeweilige Lebenssituation. Die Intelligenz muss nicht messbar beeinträchtigt sein. In Intelligenztests fallen hirngeschädigte Kinder vor allem durch eine größere Variabilität in den Untertests auf. Dabei ist die Leistung im verbalen Bereich meist besser als im räumlichen Beziehungsdenken, insbesondere finden sich visuomotorische Minderleistungen. Konzentrations- und Aufmerksamkeitstests ergeben verringerte Leistungsfähigkeit bei typischerweise hervorstechender Inkonstanz des gesamten Leistungsverlaufs. Messbare Gedächtnisstörungen finden sich selten. Rückstände in der motorischen Entwicklung und Koordination erhärten den klinischen Befund.

Das „hirnlokale Kolorit“ beschreibt Göllnitz (1970) bezugnehmend auf das hirnlokale Psychosyndrom Bleulers. Er bestätigt die Unabhängigkeit der Symptomatik von der Lokalisation des Hirnherds besonders auch im Kindesalter: „Gleichgültig ob der Hirnherd nachweisbar im Stirnhirn, im Stammhirn oder Zwischenhirn sitzt, sind Hemmung von Antrieb, Affekt- und Willensäußerungen, aber auch Enthemmungen zu beobachten. Krankheitseinsicht im Moment der Impulshandlungen besteht nicht, wohl aber nachträglich. Der vitale Energieverlust, die vitale Erschöpfbarkeit finden sich bei den 3 genannten Lokalisationen immer wieder eindrucksvoll“ (Göllnitz 1970, S. 254).

### **1.3.1.2 Frühkindlich exogenes Psychosyndrom nach Lempp**

Das frühkindlich exogene Psychosyndrom ist nach Lempp (1973) meist Folge einer Teilleistungsschwäche, d.h. einer Leistungsminderung einzelner Faktoren oder Glieder innerhalb eines größeren funktionellen Systems, das zur Bewältigung einer bestimmten komplexen Anpassungsaufgabe oder einer bestimmten Leistung erforderlich ist (Graichen 1973). Eine verminderte Aufnahme- und Verarbeitungsfähigkeit optischer, akustischer und taktiler Reize führt bei organisch wesensgeänderten Kindern zu verändertem Umwelterleben und Umweltbild, zu meist kompensierbaren Beeinträchtigungen der Lernfähigkeit und zu veränderten

Reaktionsweisen. Als primäre, unmittelbar organisch bedingte Symptome manifestieren sich, in Folge einer regelmäßigen Schädigung des retikulären und limbischen Systems, Reizüberempfindlichkeit, labile Affektivität und meist gesteigerter Antrieb bei verringerter Durchhaltefähigkeit. Als sekundäre Veränderung ergibt sich Distanzunsicherheit und folglich eine Kommunikationsstörung. Kontakte sind meist nur oberflächlich und nicht von Dauer, das Kind bleibt im Grunde isoliert. Weiterhin ist das Sozialgefühl gestört, es kommt zu unangepasstem Verhalten und verminderter Angstbildung. Die ungenügende Abschirmung der Aufmerksamkeit gegenüber undifferenzierten Außenreizen führt zu einer Konzentrationsschwäche. In Intelligenztests findet sich meist durchschnittliche Begabung bei starker Streuung einzelner Intelligenzfunktionen. Im Bereich der Motorik ergeben sich Ungeschicklichkeit und vorwiegend choreiforme Unruhe.

### **1.3.1.3 Früherworbene psychoorganisches Syndrom nach Corboz**

Das früherworbene psychoorganische Syndrom kennzeichnet Corboz (1977) als eine plurifaktoriell bedingte Entwicklungsstörung. Bereits im Säuglingsalter kommt es oft zu vegetativen Regulationsstörungen (gestörter Biorhythmus, Fehlsteuerungen, pathologische Ermüdbarkeit, gestörte Erholung) und inadäquaten, meist verdrießlichen Affekten. Im Kleinkindalter fallen zumeist motorische Begleitstörungen, quantitativ Hyper- und Hypokinese (Antriebsarmut), qualitativ diskrete Hemi-Syndrome, Koordinations- und Gleichgewichtsstörungen sowie athetotische Störungen und Tremor auf. Oft kommt es zu verzögerter Entwicklung des freien Gehens und Stehens, anderer gezielter Bewegungen und der Sprache. Affektiv zeigen sich Reizbarkeit bzw. Reizüberempfindlichkeit, Labilität und Inkontinenz mit Kurzschluss handlungen. Die Anpassung an die Schule ist trotz oft gut durchschnittlicher oder gar überdurchschnittlicher Intelligenz erschwert, einerseits durch motorische und affektive Störungen, andererseits durch Teilfunktions- und Lernstörungen als Ausdruck zentraler Perzeptions- und Verarbeitungsstörungen. Beeinträchtigt sind zumeist die visuomotorische Erfassung und Wiedergabe von Gestalten und das auditive Diskriminationsvermögen. Öfters wird eine sekundäre Dyslexie, Dysorthographie und Dyskalkulie angetroffen. Hinzu kommen die kurze Aufmerksamkeitsspanne,

verbunden mit einer reduzierten Konzentrationsfähigkeit, sowie Merkfähigkeitsstörungen im akustischen und visuellen Bereich. Auch zeigen sich Verlangsamung, Perseverationstendenz, Wortfindungsstörungen und Sprunghaftigkeit. Reaktiv können Angst, Entmutigung und Depression, Beziehungsstörungen mit Isolierung, neurotische Symptome sowie Verwöhnungs- und Verwahrlosungssymptome auftreten.

#### **1.3.1.4 Zusammenfassung des MCD-Konzepts**

Zusammengefasst aus den drei wesentlichen deutschsprachigen Beschreibungen lässt sich herleiten, dass es sich bei der Minimalen Cerebralen Dysfunktion im Kindesalter um ein klassisches *minores* organisches Psychosyndrom mit Manifestation in den Bereichen Kognition, Affektivität, Antrieb, Vegetativum und begleitend in der Motorik handelt. Die Ausprägung wird dabei abhängig vom Grad der Schädigung bzw. auch von der genetischen Einflusskraft beschrieben. Auf kognitiver Ebene findet sich keine globale Minderung intellektueller Funktionen, die Gesamtintelligenz ist bei Kindern mit MCD häufig normal. Variable kognitive Teilleistungsstörungen prägen das Bild und können in Lernproblemen zum Ausdruck kommen. Affektiv beschrieben ist einerseits erhöhte Reizbarkeit, Labilität und Inkontinenz, andererseits auch Affektverarmung mit schwerfälligen Affekten. Der Antrieb kann sowohl gesteigert als auch vermindert sein. Vegetative Labilität und motorische Begleitstörungen runden das Erscheinungsbild ab.

Die Prognose einer Minimalen Cerebralen Dysfunktion wird allgemein gut eingeschätzt. Es zeigt sich in der Regel eine Abschwächung bzw. Rückbildung im Laufe der Entwicklung. Hervorgehoben wird jedoch eine hohe Tendenz zu sekundärer Neurotisierung. Die betroffenen Kinder zeigen eine erhöhte Anfälligkeit für falsche Behandlung seitens der Umwelt und für sie nicht förderliche Umweltreize (Göllnitz 1970). Die organische Wesensänderung in der psychischen Struktur des Kindes wird von der Umwelt als eine vorwerfbare psychische Abwegigkeit verkannt, wodurch sich negative Umwelterfahrungen häufen und zu einem reaktiven Überbau über das primäre organische Psychosyndrom führen (Lempp 1973).

### **1.3.2 Die Minimal Brain Dysfunction (MBD) im internationalen Raum**

Nach Lehmkuhl und Melchers (2001) beschrieben ursprünglich Strauss und Mitarbeiter 1947 und 1955 eine Gruppe von Kindern mit Schulproblemen als leicht irritierbar, hyperaktiv, impulsiv und unaufmerksam, mit wechselnder Stimmung und Vigilanz sowie häufigen feinmotorischen Auffälligkeiten. Bei durchschnittlicher Intelligenz kam es beim sogenannten „brain-injured child“ zu Ausfällen in bestimmten Teilleistungen, z.B. Lesen, Rechtschreibung und visuelle Perzeption.

Eine offizielle Definition der Minimal Brain Dysfunction wurde in den USA im Anschluss an eine Konsensuskonferenz von Clements (1966) vorgeschlagen: „The term „minimal brain dysfunction syndrome“ refers in this paper 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“. Kinder mit MBD wurden nach dieser Definition einerseits als eine heterogene Gruppe mit Lern- und/oder Verhaltensstörungen aufgefasst. Andererseits konnte die MBD so bereits durch das isolierte Vorliegen von Verhaltensstörungen diagnostiziert werden.

Wender (1975) spaltete das MBD-Syndrom zentral in einen Subtyp mit „behavioral problems“ und einen Subtyp mit „perceptual-cognitive difficulties“ auf. Darüber hinaus kennzeichnete er einen dritten Subtyp, unter dem sich beide Problembereiche überlappen: „Educational observers focused on the cognitive rather than the behavioral difficulties, tended to overlook them, and hence the overlap between behavioral and perceptual-cognitive problems was ignored. Only recently has the overlap in problem areas been noted“ (s.o.). Im Verhalten beschreibt er Störungen der Motorik, der Aufmerksamkeit, der Impulskontrolle, der Beziehungsgestaltung und der Emotionalität. Charakteristisch im motorischen

Verhalten werden Hyperaktivität und Koordinationsstörungen genannt, wobei der Autor deutlich darauf hinweist, dass die motorische Aktivität auch normal oder vermindert sein kann. Aufmerksamkeitsstörungen treten in den meisten, wenn nicht in allen Fällen einer MBD auf. Als häufige perzeptuell-kognitive Störungen benennt er u.a. Schwächen in der räumlichen Orientierung und in der rechts-links-Unterscheidung, das Verdrehen und Vertauschen von Buchstaben, Schwächen in der auditiven Diskrimination und Seriation sowie im akustischen und visuellen Gedächtnis. Die Genese von Lernstörungen, meist Lese-, Rechtschreib- und Rechenschwäche, führt er auf eine Aufmerksamkeitsstörung, oder auf kognitive Störungen, oder auf das gemeinsame Vorliegen beider Störungen zurück. Ferner nennt er der MBD fakultativ zugehörige neurologische soft signs, kongenital-anatomische Stigmata und variable testpsychologische Auffälligkeiten bei tendenziell normaler Gesamtintelligenz. Ätiologisch werden traumatische als auch genetische Komponenten diskutiert.

### **1.3.3 Kritik und Untergang des MBD/MCD-Konzepts**

Das breit definierte MBD/MCD-Konzept geriet zunehmend unter Kritik. Es wurde als unklar, verwirrend und zu allumfassend dargestellt. „The symptoms were not well defined, did not correlate significantly among themselves, had no well-specified etiology, and displayed no common course and outcome“ (Barkley 2006, S. 10). Nach Lehmkuhl und Melchers (2001) kam es zu einem immer stärker werdenden Prozess der Differenzierung mit genaueren ätiopathogenetischen Vorstellungen. Entsprechend wurde die frühere umfassende globale kognitive Defizittheorie durch umschriebene Teilleistungsstörungen und differenzierte Testprofile im Einzelfall ersetzt. Mit Hinblick auf eine einheitliche Psychopathologie könne eine diffuse Hirnschädigung, die dem hirnorganischen Psychosyndrom meistens zu Grunde liege, kein einheitliches Syndrom hervorrufen, sondern nur eine Kombination von speziellen neuropsychologischen und psychopathologischen Störungen, deren jeweilige Zusammensetzung auch von der im Vordergrund stehenden zerebralen Lokalisation des Prozesses abhängig sei. Keines der Einzelsymptome sei eine obligate Folge einer Hirnschädigung,

zumal Umweltfaktoren entscheidend in die Ausformung der Symptomatologie mit eingreifen (Lehmkuhl & Melchers 2001, S. 222).

Der britische Kinderpsychiater Michael Rutter (1982) schreibt in einem kritischen Review: „...the validity of the concept of minimal brain dysfunction must first be tested by determining whether there is evidence for the existence of a meaningfully distinctive behavioral syndrome that differs from other psychiatric conditions. If such a syndrome can be shown to exist, there is then the secondary question of whether or not it has an organic etiology and, if it has, what specific deficits or abnormalities are involved“. Ein organisches Psychosyndrom war, wie bereits dargestellt, in der deutschsprachigen Kinderpsychiatrie existent. Es hatte aber scheinbar international keinen Einfluss gefunden. Rutter (1982) schlussfolgert: „Most important of all, the psychological outcome of subclinical brain damage does not constitute a homogeneous syndrome, and so far we lack the means to diagnose such syndromes with any accuracy. In short, the notion of a continuum of brain injury probably has some validity, but it does not lead to a particular psychiatric syndrome. As a result, the diagnosis of minimal brain dysfunction, at best, is just an uncertain hypothesis, which usually is not open to testing in the individual child, and, at worst, creates a neuromythology, which provides a rather pretentious cloak to cover ignorance“.

In Deutschland überprüften Esser und Schmidt (1987) in einer breit angelegten empirischen Untersuchung den „Wert des MCD-Konzepts für die Kinderpsychiatrie“. Betrachtet wurden Syndromcharakter, spezifische Psychopathologie, spezifische Ätiologie und die Rolle für die kinderpsychiatrische Morbidität. Zahlreiche zur MCD-Definition selektierte Variablen wurden drei Datenebenen zugeordnet: Neurophysiologie, Neuropsychologie und Verhalten. Anschließend erfolgte die faktorenanalytische Kombination und Gewichtung der zugeordneten MCD-Variablen separat für eine jede Ebene. Eine Versuchsperson, deren summierter Faktorwert in einer Datenebene mehr als zwei Standardabweichungen unter dem Mittelwert lag, wurde als hirnfunktionsgestört definiert. Bei Anwendung der Falldefinition auf eine Gruppe von 268 Kindern (IQ >

85) waren 13 auf der neurophysiologischen Datenebene auffällig, 6 auf der neuropsychologischen und 15 auf der Ebene spezifischer Teilleistungen. Eine weitgehende Unabhängigkeit der drei aggregierten Datenebenen sprach gegen einen Syndromcharakter der MCD. Nur ein einziges Kind war auf allen drei Datenebenen auffällig, ein weiteres auf der neurophysiologischen und neuropsychologischen zugleich. Eine einheitliche Psychopathologie wurde nicht gefunden. Die Diagnose eines Hyperkinetischen Syndroms zeigte keine Häufung in der Gruppe cerebral funktionsgestörter Kinder. Auch zeigte sich keine Häufung frühkindlicher organischer Risikofaktoren. Man sprach insgesamt von einer „Leerformel“. Eine Position, der im Übrigen aus klinischer Perspektive entschieden widersprochen wurde (Lempp 1988). Auch methodisch lässt sich an der Arbeit Kritik üben. Die MCD hat keine obligaten Symptome und kann als typologisches Konstrukt verstanden werden. Eine faktorenanalytische Kombination und Gewichtung der Variablen der drei Ebenen ist somit inadäquat. Die Autoren haben gezeigt, dass die klinisch als MCD benannten Kinder die mit schlechtem Entwicklungsverlauf waren. Ihre Daten haben somit das Konzept eher bestätigt.

#### **1.4 Bedeutung eines MCD-Konzepts für die Erwachsenenpsychiatrie**

Aus der Sicht der Erwachsenenpsychiatrie sind solche Verlaufstypen der MCD interessant, bei denen Auffälligkeiten bis ins Erwachsenenalter hinein persistieren. Schon Göllnitz (1970) verweist auf eine mögliche Persistenz psychoorganischer Symptome, insbesondere in Form einer verringerten Belastungs- und Kompensationsfähigkeit. Lempp (1973) legt seine Überzeugung dar, dass die erworbene oder ererbte Teilleistungsschwäche, über einen Verlust des Realitätsbezugs zwischen Individuum und Umwelt, einen wesentlichen ursächlichen Faktor für eine spätere schizophrene Erkrankung bilden kann. Sarazin und Spreen (1986) fanden in einer Untersuchung entsprechender Jugendlicher im Alter von 10 Jahren und bei einer Nachuntersuchung 15 Jahre später eine hohe Konstanz neuropsychologischer Befunde. Milman (1979) konnte

an einer Population von 63 Patienten, bei denen im Alter von etwa sieben Jahren eine MBD diagnostiziert worden war, zeigen, dass bei einer Nachuntersuchung im Alter von 19 Jahren nur bei 7% der Eingangspopulation keine psychiatrischen Auffälligkeiten gefunden wurden. In den meisten Fällen wurden Persönlichkeitsstörungen diagnostiziert. In 80% der Fälle wurde, entsprechend einem Globalrating, der Zustand im Erwachsenenalter als unbefriedigend eingeschätzt. In Anbetracht der Tatsache, dass es sich bei der MCD im Kindesalter um eine sehr häufige psychische Erkrankung mit Prävalenzraten zwischen 5 und 20% handelt (vgl. Neuhäuser 1981), lässt sich aus solchen Befunden grundsätzlich folgern, dass auch unter Erwachsenen, insbesondere in psychiatrischen Inanspruchnahmepopulationen, mit einer hohen Rate persistierender Dysfunktionen gerechnet werden muss. Dabei können frühkindliche zerebrale Schädigungen und resultierende minimale cerebrale Dysfunktionen bei psychischen Erkrankungen als Vulnerabilitätsfaktor wie auch als pathoplastische Faktoren bedeutsam werden (Schnurbus & Linden 1989).

#### **1.4.1 Diagnostik der MCD im Erwachsenenalter**

Linden & Wilms (1989) beschreiben eine für das ätiologisch unspezifische MCD-Syndrom im Erwachsenenalter typische Psychopathologie folgender Phänomene:

- Orientierungsschwächen, etwa mit einem Stadtplan;
- Mnestiche Störungen, besonders im Kurzzeitgedächtnis und bei spezifischen Gedächtnisfunktionen, wie z.B. für Gesichter, Namen oder Zahlen sowie Hinweise auf amnestische Aphasien und semantische Paraphasien;
- Formale Denkstörungen, vor allem im Sinne von Umständlichkeit, Weitschweifigkeit oder Zähflüssigkeit;
- Antriebsstörungen, die sich in „Lahmheit“ oder auch Rastlosigkeit und Sprunghaftigkeit äußern können;
- Affektstörungen, denen eine besondere Bedeutung beizumessen ist und bei denen besonders nach einer subjektiven Einschränkung der Affektkontrolle,

wie z.B. Mitweinen bei sentimentalen Filmen oder schnellem und als fremd erlebtem „aus der Haut fahren“ (Affektinkontinenz), zu fragen ist;

- Vegetative Störungen im Sinner einer Reiz- und Belastungsintoleranz.

Der Psychopathologie fällt nach Auffassung der Autoren eine diagnostische Leitfunktion zu, wobei von Fall zu Fall einzelne der psychopathologischen Charakteristika im Vordergrund stehen können. Anamnestische Informationen sollten zu Komplikationen bei Schwangerschaft und Geburt, frühkindlichen cerebralen Traumata, Entwicklungsauffälligkeiten und –verzögerungen und Schulproblemen (gestörte Integration, fächerspezifische Leistungsdefizite) erhoben werden. Leistungs- und neuropsychologische Testuntersuchungen dienen zur Einschätzung der Leistungsfähigkeit des Patienten auf einer weiteren Ebene. Bei der neurologischen Untersuchung sollte auf sogenannte „Soft Signs“ geachtet werden, wie z.B. Reflexasymmetrien, Auffälligkeiten in der Grob- und Feinmotorik, feine Störungen in der Koordination, Disinhibitionsphänomene wie kontralaterale Mitbewegungen. Zusammenfassend könne man von Zeichen einer gestörten Abstimmung zwischen Inhibition/Exzitation bzw. Agonisten/Antagonisten sprechen. Neuroradiologische und neurophysiologische Untersuchungen könnten in Einzelfällen zusätzliche Informationen bringen. In der Bildgebung sei auf Erweiterungen im Interhemisphärenspalt, auf Temporalpolverschmächtigungen, auf Ventrikelerweiterungen und Konturverplumpungen sowie auf Asymmetrien zu achten, im EEG auf Grundrhythmusverlangsamungen, Alphavorverlagerungen und sonstige Zeichen einer dynamischen Labilität der Vigilanzregulation.

## **1.5 Die Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS)**

### **1.5.1 Historie der ADHS**

Die Wurzeln der modernen ADHS-Konzeptualisierung liegen nach Rothenberger und Neumärker (2005) üblicherweise in den Schriften von Still („Defekt der moralischen Kontrolle“) und Tredgold („neuropathische Diathesis“) um 1900. In der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts wurde vor allem die Hirnschädigung als

bedeutsamer ätiologischer Faktor einer Hyperaktivitätsstörung diskutiert. Postenzephalitische Verhaltensstörungen, wie sie gehäuft in der Enzephalitisepidemie 1917/18 zu beobachten waren, stützten diese Hypothese. Kramer und Pollnow (1932) beschrieben eine „hyperkinetische Erkrankung“ mit den Symptomen extreme Unruhe, Ablenkbarkeit und Sprachentwicklungsstörung als frühkindliche Reaktionsweise auf organische Hirnprozesse verschiedener Art. Auch wurden in den 30er Jahren Assoziationen mit Frontalhirnläsionen bei Primaten hergestellt. 1937 setzte Bradley erfolgreich Bazedrin zur Behandlung hyperkinetischen Verhaltens ein, 1954 folgte die Entwicklung von Methylphenidat. Ende 1950 wurde die „Minimale Hirnschädigung“ durch die Bezeichnung „Minimale Cerebrale Dysfunktion – MCD“ bzw. „Minimal Brain Dysfunction – MBD“ abgelöst, um auch subtilere Auffälligkeiten des Gehirns bei der Pathophysiologie der Hyperkinetischen Störung zu betonen. In den 1970er Jahren rückten die Aufmerksamkeitsaspekte der Störung zunehmend in den Mittelpunkt. Die „Attention Deficit Disorder“ wurde 1980 im DSM-System eingeführt, das Konzept der Minimal Brain Dysfunction (MBD) damit verlassen. Die ADHS wurde zunehmend als eine chronisch verlaufende neuropsychiatrische Störung mit starker biologischer und erblicher Komponente gewertet, welche deutliche Beeinträchtigungen im schulischen und sozialen Bereich mit sich bringt. Dabei wurde auch deutlich, dass sich die Störung bei einem Teil der Betroffenen ins Jugend- und Erwachsenenalter fortsetzen kann.

### **1.5.2 Ätiologie der ADHS**

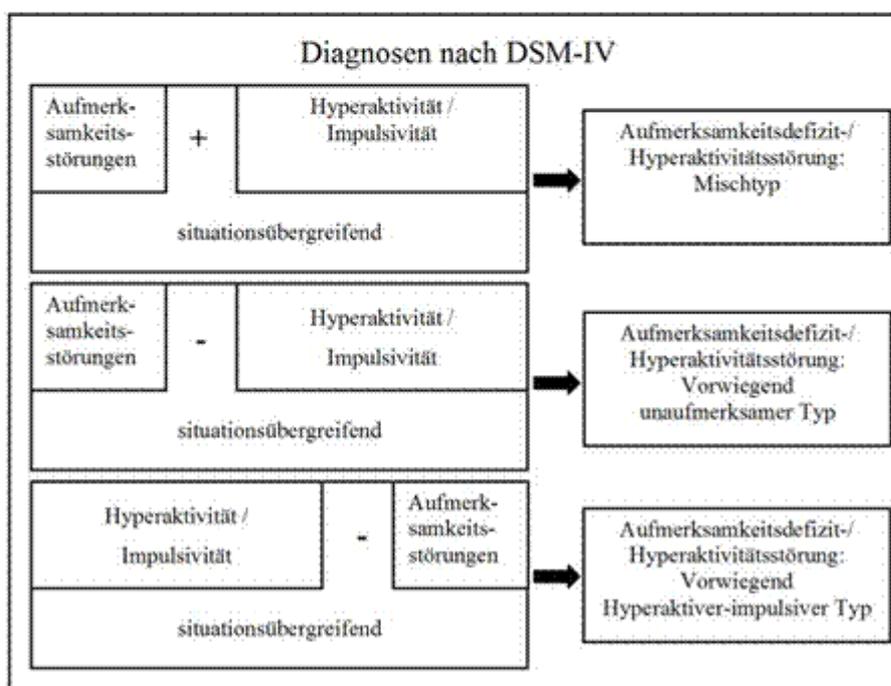
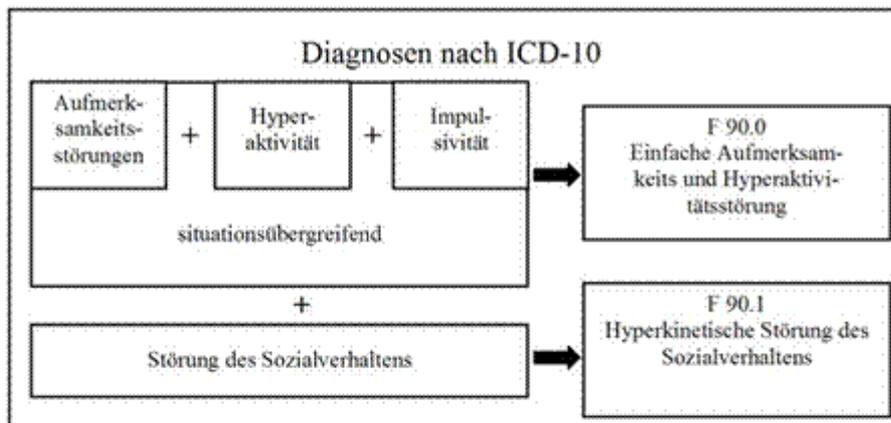
Ätiologisch wird heute die genetische Komponente in den Vordergrund gestellt. Man vermutet, dass das Zusammenspiel multipler Gene mit jeweils kleiner bis moderater Wirkung („Quantitative Trait Loci“, QTL-Ansatz) zur Entstehung einer kombinierten neurochemischen Dysbalance im dopaminergen und noradrenergen System führt (Zametkin & Rapoport 1987, McCracken 1991, Krause & Krause 2005, Jacob & Lesch 2007). Angenommen wird eine Erbllichkeit von 0,6 bis 0,8 (Smidt et al. 2003). Zudem werden prä- und perinatale Komplikationen und Probleme durch mütterlichen Nikotin- und Alkoholkonsum in der Schwangerschaft als mögliche Ursachen vermutet (Schulte-Markwort & Zinke 2003). Bei Kindern mit

deutlich erniedrigtem Geburtsgewicht wurde im Alter von 12 Jahren viermal häufiger ein Hyperkinetisches Syndrom diagnostiziert als in der normgewichtigen Kontrollgruppe (Botting et al. 1997). Auch führen Frontalhirndysfunktionen häufig zum klinischen Bild der ADHS (Kinsbourne 1990, Krause & Krause 2005). Bei quantitativen EEG-Analysen fand sich insbesondere eine Verlangsamung über den frontalen Hirnregionen (Chabot et al. 1996, Clarke et al. 2002). Kernspintomographische Untersuchungen zeigten Volumenminderungen v.a. im präfrontalen Cortex, in den Basalganglien und im Corpus callosum (Tannock 1998). Funktionelle Untersuchungen mittels fMRI fanden im präfrontalen Cortex und in den Basalganglien eine verringerte lokale Aktivierung (Bush et al. 1999, Rubia et al. 1999). In PET-Untersuchungen fanden Zametkin et al. (1990) einen verminderten Glukoseumsatz bei Erwachsenen mit ADHS während eines auditorischen CPT im Frontallappen links.

### **1.5.3 Diagnosekriterien der ADHS im Kindesalter**

Mit einer Prävalenz von 5 – 10% nach DSM-Kriterien (Offord et al. 1987) bzw. 1 – 2% nach den etwas restriktiveren ICD-Kriterien (Swanson et al. 1998) gehört die ADHS mit den Leitsymptomen Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität zu den häufigen kinderpsychiatrischen Erkrankungen. Dabei sind 3:1 bis 8:1 mehr Jungen betroffen als Mädchen (Lambert et al. 1978). Die kategoriale Klassifikation der aus klinischer Beobachtung heraus dimensional auftretenden Symptomatik ähnelt in den beiden führenden internationalen Systemen. Symptome müssen vor dem siebten Lebensjahr auftreten und Beeinträchtigungen in zwei oder mehr Lebensbereichen aufweisen.

Nach ICD-10 müssen beeinträchtigte Aufmerksamkeit und Hyperaktivität gemeinsam für die Diagnose vorliegen. Ein rein aufmerksamkeitsgestörtes Kind, das nicht gleichzeitig hyperaktiv ist, kann nach ICD-10 nicht als hyperkinetisch diagnostiziert werden. DSM-IV differenziert hingegen drei Subtypen der Störung: „Predominantly Inattentive“, „Predominantly Hyperactive-Impulsive“ und „Combined“. ICD-10 benennt weiterhin eine „Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens“, womit dem oftmals gemeinsamen Auftreten von Hyperaktivität und auffälligem Sozialverhalten Rechnung getragen wird.



Kriterien für die Diagnose einer hyperkinetischen Störung nach ICD-10 und einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung nach DSM-IV (Döpfner et al. 1998)

### 1.5.4 Diagnosekriterien der ADHS im Erwachsenenalter

Viele Studien belegen heute die Persistenz der ADH-Störung in das Erwachsenenalter (z.B. Gittelman et al. 1985, Weiss et al. 1985, Mannuzza et al. 1993). „The core symptoms of ADHD have a predictable natural history with onset in early childhood, running a chronic course and persisting into adulthood in approximately 60%“ (Barkley et al. 2002). Die Prävalenz schätzt Wender (1995) auf 2-6% der erwachsenen Bevölkerung. Kirley (2007) geht von einer Persistenz in 50-75% aller Fälle aus und schätzt die Prävalenz im Erwachsenenalter auf 1-

4,7%. Das Vorliegen einer positiven ADHS-Anamnese in der Kindheit wird als notwendige Voraussetzung für eine Diagnose im Erwachsenenalter angesehen (Wender 1995). Schweregrad der Symptome sowie geschlechtsspezifische Unterschiede nehmen bei älteren Jugendlichen und Erwachsenen in den meisten Fällen ab (Lehmkuhl 2001). Erfahrungsgemäß persistieren Symptome der Aufmerksamkeitsstörung im Krankheitsverlauf deutlich länger als solche der Hyperaktivität und Impulsivität (Edel 2006).

Die Diagnose der adulten ADHS ist nach Philipsen et al. (2008) eine klinische Diagnose, die mittels Anamnese – möglichst ergänzt durch eine Fremdanamnese – und einen psychopathologischen Befund gestellt wird. Sowohl ICD-10 als auch DSM-IV benennen keine erwachsenenspezifischen Kriterien. Die Symptome erfahren jedoch Modifikationen, wenn sie im Erwachsenenalter persistieren (Krause et al. 1998). Speziell für das Erwachsenenalter wurden von Wender (1995) die Utah-Kriterien vorgeschlagen. Eine Diagnose wird danach gestellt, wenn 1. und 2. plus zwei Kriterien aus 3. bis 7. erfüllt sind.

#### Utah-Kriterien der ADHS nach Wender (1995)

1. Aufmerksamkeitsstörung	Erhöhte Ablenkbarkeit und Reizoffenheit, fluktuierende Aufmerksamkeitsleistungen
2. Motorische Hyperaktivität	Gefühl innerer Unruhe, Unfähigkeit zu entspannen, stark schwankender Antrieb/Energie; dysphorische Stimmung bei Inaktivität
3. Affektlabilität	Intermittierende Dysphorie oder rasch wechselnde Stimmungslage, häufig als Unzufriedenheit und Langeweile beschrieben
4. Desorganisiertes Verhalten	Defizitäre Alltagsorganisation, Wechsel zu verschiedenen Aufgaben, unsystematische Problemlösestrategien
5. Gestörte Affektkontrolle	Andauernde Reizbarkeit bei geringem Anlass, Intoleranz von Frustration, mangelhafte Wutkontrolle
6. Impulsivität	Störungen der Impulskontrolle wechselnder Intensität
7. Emotionale Überreagibilität	Unfähigkeit mit alltäglichen Stressoren umzugehen, überschießende Reaktionen, rasche Erschöpfung

### **1.5.5 Problem hoher Komorbiditätsraten**

Der Überschneidung von Hirnfunktionsstörungen mit anderen kinderpsychiatrischen Auffälligkeiten im Sinne von „Sekundärneurotisierungen“, die zusätzlich zu den spezifischen Symptomen vorkommen können, steht bei der ADHS das Konzept der Komorbiditäten gegenüber. Nach Lehmkuhl & Melchers (2001) könne man solche komorbide Phänomene sowohl klinisch als auch empirisch besser erfassen. Komorbiditäten der ADHS bilden im Kindes- und im Erwachsenenalter vielmehr die Regel als eine Ausnahme (Gilger & Kaplan 2001, Sobanski 2006, Sharkey & Fitzgerald 2007, Kirley 2007). Nach Biederman et al. (1993) entwickeln bis zu 75% der Jugendlichen mit ADHS eine komorbide Störung. In 40% aller Fälle tritt eine Angststörung zur Kernsymptomatik hinzu, in 25% eine Depression, 20% missbrauchen Alkohol und andere Substanzen, 20% zeigen ein gestörtes Sozialverhalten und 10% gar eine antisoziale Persönlichkeitsstörung. „The adolescent and young adult is at risk for school failure, emotional difficulties, poor peer relationships, and trouble with the law“ (Gittelman et al. 1985). Im Kindesalter treten vordergründig in 40-60% aller Fälle komorbide oppositionelle Verhaltensstörungen und Störungen des Sozialverhaltens auf (Wolreich et al. 1996). Diskutiert wird dabei, ob das oppositionelle Trotzverhalten eine echte Komorbidität oder eine Expressionsdimension der Grunderkrankung darstellt (Gillberg 2003, Jacob & Lesch 2007). Gillberg (2003) fand in etwa der Hälfte aller Fälle Überlappung mit einer Developmental Coordination Disorder (DCD) und begründet darauf das DAMP-Konzept (Deficits in Attention, Motor control and Perception) in Skandinavien. Überdurchschnittlich häufig bestehen neben der ADHS auch sogenannte spezifische Teilleistungsstörungen, v.a. Legasthenie und Dyskalkulie (Krause et al. 1998, Gilger & Kaplan 2001). Obwohl das Intelligenzniveau zumeist durchschnittlich ist, liegen bis zu 80% der ADHS-Kinder mindestens zwei Noten unter dem Klassendurchschnitt (Cantwell & Baker 1991). Desweiteren treten gehäuft komorbide Tic-Störungen in Erscheinung (Spencer et al. 2001), wobei der Schweregrad bei chronifizierten Tic-Störungen bei Kindern mit ADHS ein Indikator für die Komplexität der gesamten Psychopathologie und das Auftreten weiterer

komorbider Störungen darstellt (Nolan et al. 1996). Auch eine globale Assoziation zwischen ADHS und Enuresis ist beschrieben (Gontard 2007).

## **2 Zusammenfassung des theoretischen Hintergrundes**

Im Theorieteil wurde deutlich, dass unterschwellige psychoorganische Syndrome unspezifischer Ätiologie prinzipiell in jedem Lebensalter auftreten können und sich sowohl auf den Leistungsbereich als auch auf die Persönlichkeit eines Individuums auswirken. Dabei ist eine Differenzierung zwischen „hirndiffusen“ und „hirnlokalen“ Psychosyndromen bei leichteren Verlaufsformen kaum möglich. Die Adaptation des leichten organischen Psychosyndroms für das Kindesalter erfolgte, unter dem Aspekt differierender Folgeerscheinungen, durch das Konzept der Minimalen Cerebralen Dysfunktion (MCD). Die MCD kann als eine gemeinsame Endstrecke leichterer Hirnschädigungen und cerebraler Entwicklungsstörungen im frühen Kindesalter aufgefasst werden. Der zentral in seiner Gesamtheit als hirnorganisch zu geltende psychopathologische Befund unspezifischer kognitiver und Verhaltenssymptome weist dabei eine hohe, aber variable Assoziation mit sogenannten spezifischen Teilleistungsstörungen (umschriebenen Entwicklungsstörungen) und neurologischen „Soft Signs“ auf. Aus dem MCD-Konzept ist die heute vielfach umschriebene Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS) hervorgegangen. Sowohl für die MCD als auch für die ADHS sind hohe Persistenzraten ins Erwachsenenalter beschrieben. Während sich die MCD zentral auf den dimensional Befund eines hirnorganischen Psychosyndroms stützt, wird die ADHS lediglich kategorial durch drei Verhaltenssymptome definiert. Zur Kernsymptomatik der ADHS treten dabei regelmäßig weitere „komorbide“ Störungen hinzu.

### **3 Fragestellung**

Als zentrale Fragestellung dieser Arbeit ist die psychometrische Erfassbarkeit leichter („unterschwelliger“) organischer Psychosyndrome (Minimale Cerebrale Dysfunktion, MCD) im Erwachsenenalter zu nennen. Diese soll anhand eines Screeninginstrumentes (MCD-Skala) mit anamnestischen und psychopathologischen Items überprüft werden.

Der neu entwickelte Questionnaire zum Thema wird zunächst detailliert vorgestellt. Zur Auswertung im Rahmen dieser Arbeit gelangt vordergründig der Unterteil Psychopathologie als Psychodiagnostikum. Die erste Untersuchung einer größeren Stichprobe unter Einbezug von 1346 Patienten soll Aussagen zu folgenden Hypothesen ermöglichen: Die MCD-Subskala Psychopathologie genügt den Gütekriterien für psychometrische Tests. Sie ist objektiv (unabhängig vom Untersucher) bezüglich Durchführungsobjektivität, Auswertungsobjektivität und Interpretationsobjektivität. Die Skala ist reliabel (misst genau) was sich in guter innerer Konsistenz zeigt. Sie ist valide (misst das Kriterium) bezüglich Inhaltsvalidität und Konstruktvalidität (konvergente Validität). Die Nebengütekriterien der Skala sind erfüllt.

### **4 Methode**

#### **4.1 Konstruktion und Beschreibung der MCD-Skala**

Zum Screening auf persistierende psychoorganische Symptome im Erwachsenenalter wurde die MCD-Skala als diagnostisches Hilfsinstrument generiert (s. auch Anhang 9.1). Die Skala basiert auf zwei Teilaspekten, einem Anamneseteil mit 16 dichotomen Items und einem Teil zur Erhebung der Psychopathologie mit 20 dichotomen Items. Die Items werden klar und verständlich formuliert, sie gehen das Thema direkt an und werden jeweils mit ja/nein beantwortet. Die Anweisung dient der Orientierung des Probanden und wird von daher sehr wichtig genommen und exakt formuliert:

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.

Im Anamneseteil (Items 1-16) werden retrospektiv Syndrom-assoziierte Auffälligkeiten bei der Geburt, in der frühkindlichen Entwicklung, im Schulalter und zu cerebralen Erkrankungen bzw. Traumata erhoben und abgebildet:

1. Man hat mir erzählt, dass es bei meiner Geburt Probleme gab (z.B. Frühgeburt, schwere Geburt oder anderes).
2. Ich weiß, dass ich mit dem Laufen lernen Probleme hatte (z.B. zu spät, Tapsigkeit, Probleme mit Leitersteigen oder Rollerfahren).
3. Ich weiß, dass ich als Säugling unter Ernährungs- und Gedeihstörungen gelitten habe.
4. Ich weiß, dass ich als kleines Kind außergewöhnlich unruhig oder ängstlich oder erregbar war.
5. Ich hatte mit dem Bettnässen noch nach dem 5. Lebensjahr Probleme.
6. Ich hatte mit Daumenlutschen oder Nägelknabbern auch nach dem 5. Lebensjahr noch Probleme.
7. Ich hatte Probleme mit der Sprachentwicklung (z.B. auffällig lange undeutlich oder stotternd).
8. Ich hatte in der Schule mit dem Rechtschreiben besondere Probleme.
9. Ich hatte in der Schule mit dem Rechnen besondere Probleme.

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

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

12. Ich war in der Schule unter den Klassenkameraden ein Außenseiter.

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

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

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

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

Im Psychopathologie-Teil (Items 17-36), dem eigentlichen Psychodiagnostikum, erfassen die Items Kernphänomene eines leichten organischen Psychosyndroms. Sie fokussieren dabei, in Anlehnung an Linden & Wilms (1989), auf eine Störung der Feinabstimmung zentraler Erregungs- und Hemmungsmechanismen. Erfragt werden räumliche Orientierungsschwächen, spezifische mnestiche Probleme mit Namen und Zahlen, Probleme mit Gesichtererkennung, emotionale Sensibilität und Irritabilität, eingeschränkte Affektkontrolle, übernachhaltige Affektantwort, Antriebsstörungen, Störungen der vegetativen Regulation i.S. einer Reiz- und Belastungsintoleranz sowie Kopfschmerzen:

17. Es passiert mir immer wieder, dass ich beim Verlassen fremder Wohnungen statt der Wohnungstür versehentlich eine andere Tür benutzen will.
18. Ich würde sagen, dass ich leicht erregbar bin (z.B. schnell explodiere).
19. In einer unbekanntem Stadt habe ich große Probleme damit, mich zurechtzufinden oder die Orientierung zu behalten.
20. Ich fahre schon bei Kleinigkeiten schnell aus der Haut.
21. Wenn ich ein paar Tassen Kaffee zu viel trinke, dann werde ich innerlich ausgesprochen unruhig oder zittrig.
22. Ich habe Probleme damit, Gesichter wiederzuerkennen.
23. Es kommt immer wieder vor, dass ich mich viel mehr aufrege und gehen lasse, als ich eigentlich will.
24. Wenn ich nicht genug Schlaf bekomme, dann ist mit mir überhaupt nichts mehr anzufangen.
25. Ich habe ausgesprochen Schwierigkeiten mir Namen zu merken.
26. Ich verstehe manchmal selbst nicht, warum ich mich so sehr aufrege.
27. Lärm wird mir sehr schnell zu viel.
28. Ich habe Schwierigkeiten, mir Telefonnummern zu merken.
29. Ich denke, dass ich emotional leicht auslenkbar bin.

30. Ich bin von jeher sehr schnell erschöpfbar und überlastet.
31. Ich hatte mit Kopfschmerzen schon immer Probleme.
32. Wenn ich einen rührseligen Film sehe, kann ich nur schwer die Tränen zurückhalten.
33. Ich brauche immer wieder Kaffee, Tee oder ähnliches, um gegen Müdigkeit oder einen Mangel an Antrieb anzukämpfen und um mich in Gang zu bringen.
34. Beim Telefonieren oder Aufschreiben von Zahlen verwechsle ich immer wieder einmal die Reihenfolge einzelner Ziffern.
35. Ich bin im Umgang mit anderen Menschen viel ungehaltener und barscher, als ich es eigentlich sein will.
36. Wenn ich mich über irgendetwas geärgert habe, brauche ich furchtbar lange, bis ich mich selber wieder beruhigt und abgelenkt habe.

Vor dem Einsatz des Fragebogens in der Pilotstudie wurde ein Feedback zur Item-Sammlung durch Experten eingeholt, um die Augenscheinvalidität nachhaltig zu verbessern. Die so konstruierte MCD-Skala wurde im Rahmen dieser Arbeit einer Nichtauswahlpopulation von 1346 aufeinander folgenden Patienten mit Diagnosen aus dem gesamten Spektrum psychischer Störungen vorgelegt. Parallel wurden an derselben Population Daten mit den Instrumenten ADHS-SB (Rösler, Retz et al. 2004) und SCL-90-R von Derogatis (Franke 1995) zum Zwecke der Berechnung von Korrelationen erhoben. Ergänzend wurden soziodemographische und krankheitsbezogene Daten erfasst. Zur statistischen Auswertung gelangte zentral die psychodiagnostische Subskala Psychopathologie (Items 17-36).

## **4.2 Die ADHS-Selbstbeurteilungsskala (ADHS-SB)**

Die ADHS-SB (s. Anhang 9.2) von Rösler, Retz et al. (2004) dient als Screeningmethode auf eine adulte ADHS nach ICD-10 und DSM IV. Die 18 diagnostischen Kriterien beider Systeme wurden für den Einsatz im Erwachsenenalter modifiziert. Ferner wurde eine Graduierung der Symptome auf einer Skala eingeführt, die von 0-3 reicht. Die Retestreliabilität, innere Konsistenz, divergente und konvergente Validität der ADHS-SB sind durchweg als günstig zu bezeichnen. Ein enger Bezug besteht zur Wender-Utah-Rating-Scale (WURS-K), welche retrospektiv ADHS-Symptome aus der Kindheit erfasst.

Die Gesamtskala lässt sich in drei Subskalen unterteilen: Skala Aufmerksamkeit (Items 1-9), Skala Überaktivität (Items 10-14) und Skala Impulsivität (Items 15-18).

## **4.3 Die Symptom-Checkliste-90-R**

Die SCL-90-R von Derogatis misst nach Franke (1995) als national und international gebräuchliches Routineinstrument die subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome einer Person innerhalb eines Zeitraumes von sieben Tagen. Sie bietet eine mehrdimensionale Auswertung mit der Möglichkeit der Messwiederholung zum Einsatz in Verlaufsuntersuchungen. Die 90 Items der neun Skalen beschreiben die Bereiche Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität/Feindseligkeit, Phobische Angst, Paranoides Denken und Psychotizismus. Drei Globale Kennwerte geben Auskunft über das Antwortverhalten bei allen Items: Der GSI misst die grundsätzliche psychische Belastung, der PSDI misst die Intensität der Antworten und der PST gibt Auskunft über die Anzahl der Symptome, bei denen eine Belastung vorliegt. Die Skala dient als Screeninginstrument für psychische Störungen allgemein.

#### **4.4 Beschreibung der Stichprobe**

Die betrachtete Population ergab sich aus 1346 aufeinander folgenden Rehabilitanden einer psychosomatischen Klinik mit verhaltenstherapeutischem Schwerpunkt. Die Hauptdiagnose der Rehabilitanden lag dabei im gesamten Spektrum psychischer Störungen, hauptsächlich jedoch in den Bereichen F3 (Affektive Störungen) sowie F4 (Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen) der ICD-10. Das Alter der Patienten lag zwischen 19 und 76 Jahren, das Durchschnittsalter bei 47,14 Jahren. 930 Probanden (69,1%) waren weiblich, 416 Probanden (30,9%) männlich. Den Probanden wurde die MCD-Skala im Rahmen einer psychosomatischen Rehabilitation computergestützt zur Bearbeitung vorgelegt.

#### **4.5 Statistische Analyse**

Die Datenauswertung erfolgte mit dem Programm SPSS 15 (Statistical Package for Social Sciences – Version 15).

Im Rahmen der Itemanalyse statistisch ermittelt werden Mittelwerte (Schwierigkeiten), Standardabweichungen, Trennschärfen sowie die Dimensionalität der Skala.

Der arithmetische Mittelwert wird aus der Summe aller Messwerte als Teilung durch die Anzahl der Einzelwerte gebildet. Der range ist die Differenz zwischen dem größten und dem kleinsten Messwert, d.h. der Bereich der Häufigkeitsverteilung. Zahlenreihen können besonders ausgefallene Einzelwerte aufweisen, die sich sehr weit vom Mittelwert der Verteilung entfernen. Diese Streuung wird durch die Varianz der Stichprobe beschrieben. Die Standardabweichung  $sd$  stellt den positiven Wert unter der Wurzel aus der Varianz dar und ist als Streuungsmaß wichtig für die Beurteilung der Zuverlässigkeit von Schätzwerten (Benesch 2006, S. 63). Die Schiefe ist ein Maß für die Symmetrie

der statistischen Verteilung bezogen auf den Mittelwert. Kurtosis (Exzess) zeigt, ob eine Verteilung breitgipfelig oder schmalgipfelig ist.

Die Trennschärfe stellt die korrigierte Korrelation einer einzelnen Itemantwort mit dem Gesamtskalenwert dar. Inhaltlich drückt eine Trennschärfe aus, wie gut ein Item eine Skala, die aus den restlichen Items gebildet wird, widerspiegelt bzw. wie prototypisch ein Item für diese Skala ist (Bühner 2006, S. 95).

Reliabilität ist der Grad der Genauigkeit mit der ein Test misst. Sie wird in dieser Arbeit durch Bestimmung der inneren Konsistenz (Cronbach's Alpha) ermittelt. Dieser Koeffizient entspricht der mittleren Testhalbierungs-Reliabilität eines Tests für alle möglichen Testhalbierungen (Bortz & Döring 2005, S. 198). Dabei werden als kritische Grenzwerte ,70-,80 vorgeschlagen.

Die Dimensionalität eines Tests wird durch Faktoren- bzw. Hauptkomponentenanalyse ermittelt (Bortz 2005, S. 514). Die Faktorenanalyse (FA) ist ein datenreduzierendes Verfahren. Mit ihr wird versucht, die Vielfalt der psychischen Variablen auf wenige „primäre Variablen“ (d.h. Faktoren bzw. Komponenten) zurückzuführen (Benesch 2006, S. 73). Ziel ist es, Faktoren zu ermitteln, durch die beobachtete Zusammenhänge zwischen den gegebenen Variablen möglichst vollständig erklärt werden und die eine inhaltlich sinnvolle Interpretation erlauben. Ausgangspunkt ist eine Korrelationsmatrix. Gelingt es, hohe Korrelationen zusammenzufassen, nennt man den neuen Ordnungsgesichtspunkt „Faktor“. Ein Faktor stellt dabei ein angenommenes Konstrukt dar, das den wechselseitig hoch korrelierenden Variablen zugrunde liegt. Die Faktorenladung entspricht der Korrelation zwischen Faktor und Variablen. Der Varianzanteil, der durch die gemeinsamen Faktoren aufgeklärt wird, heißt Kommunalität.

Der Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) - Koeffizient gibt an, ob die Itemauswahl für eine Faktorenanalyse geeignet ist. Dabei wird der gemeinsame Varianzanteil aller Items miteinander bestimmt und durch den gemeinsamen Varianzanteil zwischen

allen Variablen plus den quadrierten Partialkoeffizienten geteilt. Besitzen Items einen hohen spezifischen Varianzanteil, den sie mit keinem der anderen Items teilen, wird der KMO-Koeffizient klein (Bühner 2006, S. 207). Ein KMO-Koeffizient unter .50 ist inakzeptabel, ab .50 schlecht, ab .60 mäßig, ab .70 mittel, ab .80 gut und  $> .90$  sehr gut. Der Bartlett-Test auf Sphärizität ist ein weiteres Kriterium zur Prüfung der Stichprobeneignung. Dieser testet die Nullhypothese, dass alle Korrelationen der Korrelationsmatrix gleich null sind.

Im Rahmen dieser Arbeit wird eine exploratorische Hauptkomponentenanalyse (principal component analysis, PCA) mit der Rotationsmethode Varimax mit Kaisernormalisierung verwendet. Der Eigenwert einer Komponente gibt an, wie viel von der Gesamtvarianz aller Variablen durch diese Komponente erfasst wird. Bei der PCA werden jene Komponenten extrahiert, die einen Eigenwert  $> 1$  besitzen (Kaiser-Guttman-Kriterium). Komponenten mit Eigenwert  $< 1$  sind aufgrund geringer Varianzaufklärung unbedeutend. Die graphische Darstellung der Eigenwerte im Screeplot nach Cattell gibt eine visuelle Entscheidungshilfe zur Festlegung relevanter Komponenten.

Korrelationsanalysen dienen der Ermittlung der wechselseitigen Beziehung bzw. Abhängigkeit von Zahlenwerten (Benesch 2006, S. 71). Sie werden in der vorliegenden Arbeit zur Ermittlung konvergenter Validitätskriterien der MCD-Skala mit bereits etablierten Verfahren (ADHS-SB, SCL 90-R) eingesetzt.

## 5 Ergebnisse

### 5.1 Deskriptive Statistik

In den folgenden Tabellen werden Mittelwerte und Standardabweichungen der einzelnen Items aufgeführt. Insofern werden hier auch die Item-Schwierigkeiten abgebildet, welche bei Persönlichkeitseigenschaften einen rein deskriptiven Charakter besitzen.

#### 5.1.1 MCD-Subskala Anamnese

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
1. Man hat mir erzählt, dass es bei meiner Geburt Probleme gab (z.B. Frühgeburt, schwere Geburt oder anderes).	1346	0	1	,25	,431
2. Ich weiß, dass ich mit dem Laufen lernen Probleme hatte (z.B. zu spät, Tapsigkeit, Problem mit Leitersteigen oder Rollerfahren).	1346	0	1	,07	,252
3. Ich weiß, dass ich als Säugling unter Ernährungs- und Gedeihstörungen gelitten habe.	1346	0	1	,12	,331
4. Ich weiß, dass ich als kleines Kind außergewöhnlich unruhig oder ängstlich oder erregbar war.	1346	0	1	,20	,401
5. Ich hatte mit dem Bettnässen noch nach dem 5. Lebensjahr Probleme.	1346	0	1	,07	,262
6. Ich hatte mit Daumenlutschen oder Nägelknabbern auch nach dem 5. Lebensjahr noch Probleme.	1346	0	1	,28	,450

7. Ich hatte Probleme mit der Sprachentwicklung (z.B. auffällig lange undeutlich oder stotternd).	1346	0	1	,07	,250
8. Ich hatte in der Schule mit dem Rechtschreiben besondere Probleme.	1346	0	1	,19	,396
9. Ich hatte in der Schule mit dem Rechnen besondere Probleme.	1346	0	1	,22	,414
10. Ich hatte in der Schule mit dem Gedächtnis, Lernen oder Behalten Schwierigkeiten.	1346	0	1	,20	,403
11. Ich hatte in der Schule mit dem Sport Probleme (z.B. wegen Ungeschicklichkeit oder besonderen Bewegungen).	1346	0	1	,20	,398
12. Ich war in der Schule unter den Klassenkameraden ein Außenseiter.	1346	0	1	,19	,393
13. Ich war in der Schule ständig unruhig oder außergewöhnlich leicht ablenkbar und unkonzentriert.	1346	0	1	,26	,437
14. Ich hatte als Kind oder in meinem späteren Leben einmal eine Gehirnhautentzündung.	1346	0	1	,03	,176
15. Ich hatte als Kind oder in meinem späteren Leben einmal einen schweren Unfall mit Kopfbeteiligung (z.B. Bewusstlosigkeit).	1346	0	1	,20	,399
16. Ich habe als Kind oder auch später unter unwillkürlichen Zuckungen oder Tics (z.B. Kopfbereich) gelitten.	1346	0	1	,06	,229
Gültige Werte (Listenweise)	1346				

## 5.1.2 MCD-Subskala Psychopathologie

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
17. Es passiert mir immer wieder, dass ich beim Verlassen fremder Wohnungen statt der Wohnungstür versehentlich eine andere Tür benutzen will.	1346	0	1	,13	,333
18. Ich würde sagen, dass ich leicht erregbar bin (z.B. schnell explodiere).	1346	0	1	,41	,492
19. In einer unbekanntem Stadt habe ich große Probleme damit, mich zurechtzufinden oder die Orientierung zu behalten.	1346	0	1	,42	,494
20. Ich fahre schon bei Kleinigkeiten schnell einmal aus der Haut.	1346	0	1	,35	,478
21. Wenn ich ein paar Tassen Kaffee zu viel trinke, dann werde ich innerlich ausgesprochen unruhig oder zitterig.	1346	0	1	,36	,482
22. Ich habe Probleme damit, Gesichter wiederzuerkennen.	1346	0	1	,19	,392
23. Es kommt immer wieder vor, dass ich mich viel mehr aufrege und gehen lasse, als ich eigentlich will.	1346	0	1	,56	,497
24. Wenn ich nicht genug Schlaf bekomme, dann ist mit mir überhaupt nichts mehr anzufangen.	1346	0	1	,50	,500
25. Ich habe ausgesprochene Schwierigkeiten mir Namen zu merken.	1346	0	1	,48	,500
26. Ich verstehe manchmal selbst nicht, warum ich mich so sehr aufrege.	1346	0	1	,49	,500
27. Lärm wird mir sehr schnell zu viel.	1346	0	1	,67	,469

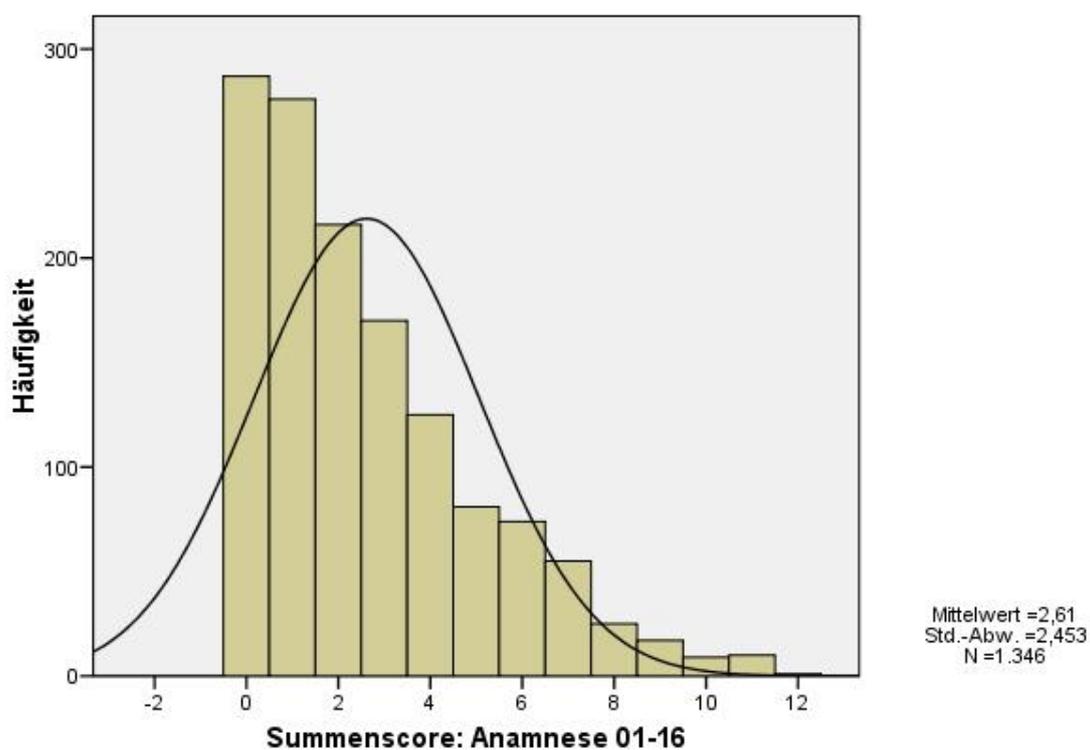
28. Ich habe Schwierigkeiten, mir Telefonnummern zu merken.	1346	0	1	,45	,498
29. Ich denke, dass ich emotional leicht auslenkbar bin.	1346	0	1	,54	,498
30. Ich bin von jeher sehr schnell erschöpfbar und überlastet.	1346	0	1	,28	,450
31. Ich hatte mit Kopfschmerzen schon immer Probleme.	1346	0	1	,33	,471
32. Wenn ich einen rührseligen Film sehe, kann ich nur schwer die Tränen zurückhalten.	1346	0	1	,72	,447
33. Ich brauche immer wieder Kaffee, Tee oder ähnliches, um gegen Müdigkeit oder einen Mangel an Antrieb anzukämpfen und um mich in Gang zu bringen.	1346	0	1	,32	,468
34. Beim Telefonieren oder Aufschreiben von Zahlen verwechsle ich immer wieder einmal die Reihenfolge einzelner Ziffern.	1346	0	1	,21	,406
35. Ich bin im Umgang mit anderen Menschen viel ungehaltener und barscher, als ich es eigentlich sein will.	1346	0	1	,18	,380
36. Wenn ich mich über irgendetwas geärgert habe, brauche ich furchtbar lange, bis ich mich selbst wieder beruhigt und abgelenkt habe.	1346	0	1	,62	,485
Gültige Werte (Listenweise)	1346				

## 5.2 Häufigkeitsverteilung

Die Häufigkeitsverteilungen beider Subskalen der MCD-Skala werden graphisch wie tabellarisch aufgeführt.

### 5.2.1 MCD-Subskala Anamnese

Histogramm

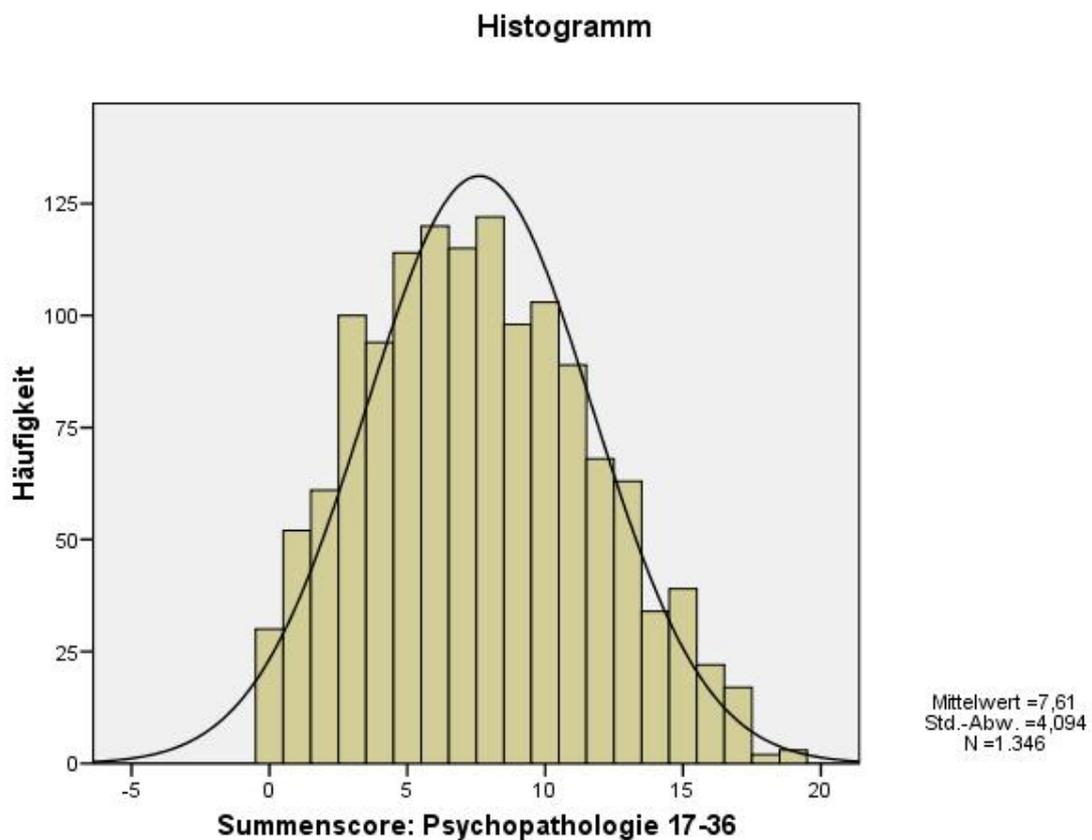


	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	287	21,3	21,3	21,3
1	276	20,5	20,5	41,8
2	216	16,0	16,0	57,9
3	170	12,6	12,6	70,5
4	125	9,3	9,3	79,8
5	81	6,0	6,0	85,8
6	74	5,5	5,5	91,3
7	55	4,1	4,1	95,4
8	25	1,9	1,9	97,3

9	17	1,3	1,3	98,5
10	9	,7	,7	99,2
11	10	,7	,7	99,9
12	1	,1	,1	100,0
Gesamt	1346	100,0	100,0	

Der Summenscore des Anamnese-Teils zeigt eine linkssteile Verteilung. Diese ist insofern zu erwarten, als dass auch bei positiver MCD-Anamnese nicht davon ausgegangen werden kann, dass eine Vielzahl anamnestischer Ereignisse vorlag bzw. rückerinnert werden kann.

### 5.2.2 MCD-Subskala Psychopathologie



	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	30	2,2	2,2	2,2
1	52	3,9	3,9	6,1

2	61	4,5	4,5	10,6
3	100	7,4	7,4	18,1
4	94	7,0	7,0	25,0
5	114	8,5	8,5	33,5
6	120	8,9	8,9	42,4
7	115	8,5	8,5	51,0
8	122	9,1	9,1	60,0
9	98	7,3	7,3	67,3
10	103	7,7	7,7	75,0
11	89	6,6	6,6	81,6
12	68	5,1	5,1	86,6
13	63	4,7	4,7	91,3
14	34	2,5	2,5	93,8
15	39	2,9	2,9	96,7
16	22	1,6	1,6	98,4
17	17	1,3	1,3	99,6
18	2	,1	,1	99,8
19	3	,2	,2	100,0
Gesamt	1346	100,0	100,0	

Der Summenscore des Psychopathologie-Teils zeigt eine Normalverteilung. Normalverteilungen treten immer dann auf, wenn ein Merkmal durch das Zusammenwirken vieler Einflussgrößen zustande kommt (Benesch 2006, S. 63).

### 5.3 Innere Konsistenz Psychopathologie

Cronbachs Alpha	Anzahl der Items
,811	20

Die Bestimmung der inneren Konsistenz der Subskala Psychopathologie ergab ein zufriedenstellendes Cronbachs Alpha von ,811.

## 5.4 Gesamt-Itemstatistik Psychopathologie

Im Folgenden soll eine weiterführende Trennschärfeanalyse vorgenommen und tabellarisch abgebildet werden.

	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item-Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
17. Es passiert mir immer wieder, dass ich beim Verlassen fremder Wohnungen statt der Wohnungstür versehentlich eine andere Tür benutzen will.	8,11	17,740	,325	,806
18. Ich würde sagen, dass ich leicht erregbar bin (z.B. schnell explodiere).	7,82	16,682	,457	,798
19. In einer unbekanntem Stadt habe ich große Probleme damit, mich zurechtzufinden oder die Orientierung zu behalten.	7,81	17,102	,347	,804
20. Ich fahre schon bei Kleinigkeiten schnell einmal aus der Haut.	7,88	16,781	,447	,799
21. Wenn ich ein paar Tassen Kaffee zu viel trinke, dann werde ich innerlich ausgesprochen unruhig oder zittrig.	7,87	17,641	,220	,811
22. Ich habe Probleme damit, Gesichter wiederzuerkennen.	8,04	17,676	,283	,807
23. Es kommt immer wieder vor, dass ich mich viel mehr aufrege und gehen lasse, als ich eigentlich will.	7,68	16,402	,525	,794
24. Wenn ich nicht genug Schlaf bekomme, dann ist mit mir überhaupt nichts mehr anzufangen.	7,73	16,844	,406	,801
25. Ich habe ausgesprochene Schwierigkeiten mir Namen zu merken.	7,75	16,995	,368	,803

26. Ich verstehe manchmal selbst nicht, warum ich mich so sehr aufrege.	7,74	16,437	,512	,795
27. Lärm wird mir sehr schnell zu viel.	7,56	16,914	,422	,800
28. Ich habe Schwierigkeiten, mir Telefonnummern zu merken.	7,78	17,146	,331	,805
29. Ich denke, dass ich emotional leicht auslenkbar bin.	7,69	16,454	,510	,795
30. Ich bin von jeher sehr schnell erschöpfbar und überlastet.	7,95	16,810	,474	,798
31. Ich hatte mit Kopfschmerzen schon immer Probleme.	7,90	17,807	,184	,813
32. Wenn ich einen rührseligen Film sehe, kann ich nur schwer die Tränen zurückhalten.	7,51	17,679	,235	,810
33. Ich brauche immer wieder Kaffee, Tee oder ähnliches, um gegen Müdigkeit oder einen Mangel an Antrieb anzukämpfen und um mich in Gang zu bringen.	7,91	17,246	,334	,805
34. Beim Telefonieren oder Aufschreiben von Zahlen verwechsle ich immer wieder einmal die Reihenfolge einzelner Ziffern.	8,03	17,471	,332	,805
35. Ich bin im Umgang mit anderen Menschen viel ungehaltener und barscher, als ich es eigentlich sein will.	8,06	17,439	,371	,803
36. Wenn ich mich über irgendetwas geärgert habe, brauche ich furchtbar lange, bis ich mich selbst wieder beruhigt und abgelenkt habe.	7,61	16,759	,446	,799

Ein Ausschluss von Items zur Optimierung der inneren Konsistenz zeigt sich anhand der Datenlage als nicht sinnvoll und notwendig.

## 5.5 KMO- und Bartlett-Test Psychopathologie

Maß der Stichprobeneignung nach Kaiser-Meyer-Olkin.		<b>,870</b>
Bartlett-Test auf Sphärizität	Ungefähres Chi-Quadrat	5118,708
	df	190
	Signifikanz nach Bartlett	,000

Die Stichprobe ist mit einem KMO-Koeffizienten von ,87 gut für eine Faktorenanalyse geeignet. Der Bartlett-Test ist signifikant, d.h. die Korrelationen weichen signifikant von null ab.

## 5.6 Hauptkomponentenanalyse Psychopathologie

Die Ergebnisse der exploratorischen Hauptkomponentenanalyse mit Varimax-Rotation werden im Folgenden graphisch wie tabellarisch dargestellt.

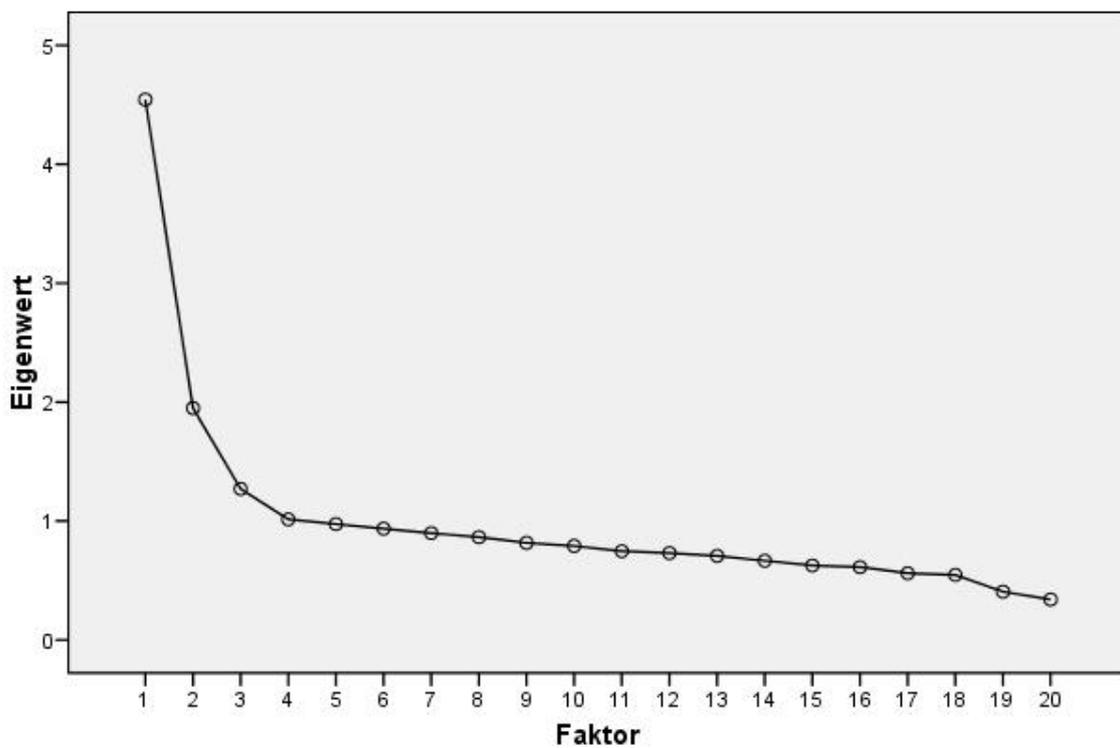
### 5.6.1 Erklärte Gesamtvarianz

Komponente	Anfängliche Eigenwerte			Rotierte Summe der quadrierten Ladungen		
	Gesamt	% der Varianz	Kumulierte %	Gesamt	% der Varianz	Kumulierte %
1	4,543	22,716	22,716	3,149	15,744	15,744
2	1,949	9,745	32,461	2,412	12,058	27,802
3	1,270	6,352	38,813	2,202	11,011	<b>38,813</b>
4	1,014	5,071	43,884			
5	,974	4,871	48,755			
6	,936	4,678	53,433			
7	,898	4,491	57,924			
8	,864	4,321	62,246			
9	,816	4,082	66,327			
10	,791	3,954	70,281			
11	,747	3,734	74,015			
12	,731	3,654	77,669			
13	,707	3,536	81,205			
14	,666	3,330	84,535			
15	,627	3,133	87,668			
16	,613	3,064	90,732			

17	,561	2,804	93,535		
18	,547	2,735	96,270		
19	,406	2,029	98,300		
20	,340	1,700	100,000		

## 5.6.2 Screeplot nach Cattell

Screeplot



Anhand der graphischen Darstellung lassen sich bis zum Knick im Eigenwertverlauf drei relevante Komponenten mit einer erklärten Gesamtvarianz von 38,8% extrahieren. Die erste Komponente klärt 15,7% der Varianz auf, die zweite Komponente 12,1% und die dritte Komponente 11,0%.

### 5.6.3 Rotierte Komponentenmatrix

	Komponente		
	1	2	3
20. Ich fahre schon bei Kleinigkeiten schnell einmal aus der Haut.	<b>,814</b>		
18. Ich würde sagen, dass ich leicht erregbar bin (z.B. schnell explodiere).	<b>,810</b>		
23. Es kommt immer wieder vor, dass ich mich viel mehr aufrege und gehen lasse, als ich eigentlich will.	<b>,728</b>		
26. Ich verstehe manchmal selbst nicht, warum ich mich so sehr aufrege.	<b>,726</b>		
35. Ich bin im Umgang mit anderen Menschen viel ungehaltener und barscher, als ich es eigentlich sein will.	<b>,515</b>		
29. Ich denke, dass ich emotional leicht auslenkbar bin.	<b>,463</b>		
25. Ich habe ausgesprochene Schwierigkeiten mir Namen zu merken.		<b>,680</b>	
28. Ich habe Schwierigkeiten, mir Telefonnummern zu merken.		<b>,619</b>	
22. Ich habe Probleme damit, Gesichter wiederzuerkennen.		<b>,607</b>	
34. Beim Telefonieren oder Aufschreiben von Zahlen verwechsle ich immer wieder einmal die Reihenfolge einzelner Ziffern.		<b>,554</b>	
19. In einer unbekanntem Stadt habe ich große Probleme damit, mich zurechtzufinden oder die Orientierung zu behalten.		<b>,512</b>	

17. Es passiert mir immer wieder, dass ich beim Verlassen fremder Wohnungen statt der Wohnungstür versehentlich eine andere Tür benutzen will.			<b>,508</b>
24. Wenn ich nicht genug Schlaf bekomme, dann ist mit mir überhaupt nichts mehr anzufangen.			<b>,589</b>
27. Lärm wird mir sehr schnell zu viel.			<b>,578</b>
21. Wenn ich ein paar Tassen Kaffee zu viel trinke, dann werde ich innerlich ausgesprochen unruhig oder zittrig.			<b>,466</b>
30. Ich bin von jeher sehr schnell erschöpfbar und überlastet.			<b>,461</b>
33. Ich brauche immer wieder Kaffee, Tee oder ähnliches, um gegen Mattigkeit oder einen Mangel an Antrieb anzukämpfen und um mich in Gang zu bringen.			<b>,458</b>
32. Wenn ich einen rührseligen Film sehe, kann ich nur schwer die Tränen zurückhalten.			<b>,454</b>
36. Wenn ich mich über irgendetwas geärgert habe, brauche ich furchtbar lange, bis ich mich selbst wieder beruhigt und abgelenkt habe.			<b>,434</b>
31. Ich hatte mit Kopfschmerzen schon immer Probleme.			<b>,434</b>

Absolutwerte < 0,4 werden in der Darstellung unterdrückt.

Die extrahierten Komponenten lassen sich als Teilleistungsstörungen im Sinne von „cerebralen Dysfunktionen“ wie folgt benennen:

1. Störungen der Affektregulation
2. Störungen von Gedächtnis und Orientierung (kognitive Störungen)
3. Störungen von Antrieb und Vegetativum

## 5.7 Korrelationsanalysen

### 5.7.1 Korrelationen zwischen MCD-Skala Anamnese und MCD-Skala Psychopathologie sowie ADHS-SB-Skala

		Summenscore: Psychopathologie 17-36	ADHS_gesamt
Summenscore: Anamnese 01-16	Korrelation nach Pearson	<b>,428(**)</b>	<b>,387(**)</b>
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000
	N	1346	1346

Der Summenscore des Anamnese-Teils korreliert auf mittlerem Niveau mit dem Summenscore des Psychopathologie-Teils und etwas geringer mit dem Summenscore der ADHS-SB-Skala.

### 5.7.2 Korrelationen zwischen MCD-Skala Psychopathologie und ADHS-SB-Skala

		Aufmerksamkeitsdefizit	Hyperaktivität_Impulsivität	ADHS_gesamt
Summenscore: Psychopathologie 17-36	Korrelation nach Pearson	<b>,595(**)</b>	<b>,495(**)</b>	<b>,611(**)</b>
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000
	N	1346	1346	1346
REGR factor score 1 Affektregulation	Korrelation nach Pearson	<b>,277(**)</b>	<b>,410(**)</b>	<b>,392(**)</b>
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000
	N	1346	1346	1346
REGR factor score 2 Gedächtnis_Orientierung	Korrelation nach Pearson	<b>,511(**)</b>	<b>,255(**)</b>	<b>,426(**)</b>
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000
	N	1346	1346	1346
REGR factor score 3 Antrieb_Vegetativum	Korrelation nach Pearson	<b>,267(**)</b>	<b>,189(**)</b>	<b>,252(**)</b>
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000
	N	1346	1346	1346

Konvergente Validitätsaspekte wurden hier mit der ADHS-SB-Skala bestimmt. Signifikante, mittlere Korrelationen zeigen sich zwischen der MCD-Subskala Psychopathologie und beiden Symptombereichen einer ADHS. Die Komponente „Störungen der Affektregulation“ korreliert verstärkt mit der Subskala Hyperaktivität-Impulsivität der ADHS-SB. Die Komponente „kognitive Störungen“ korreliert stärker mit der Subskala Aufmerksamkeitsdefizit.

### 5.7.3 Korrelationen zwischen MCD-Skala Psychopathologie und SCL-90-R

		Summenscore: Psychopatholo- gie 17-36	REGR factor score 1 Affektregula- tion	REGR factor score 2 Gedächtnis_ Orientierung	REGR factor score 3 Antrieb_ Vegetativum
GSI	Korrelation nach Pearson	<b>,583(**)</b>	,324(**)	,371(**)	,337(**)
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000
	N	1345	1345	1345	1345
PST	Korrelation nach Pearson	<b>,565(**)</b>	,322(**)	,326(**)	,354(**)
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000
	N	1345	1345	1345	1345
PSDI	Korrelation nach Pearson	<b>,490(**)</b>	,261(**)	,335(**)	,270(**)
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000
	N	1344	1344	1344	1344
Skalenwert Somatisierung	Korrelation nach Pearson	<b>,467(**)</b>	,206(**)	,303(**)	,306(**)
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000
	N	1345	1345	1345	1345
Skalenwert Zwanghaftigkeit	Korrelation nach Pearson	<b>,557(**)</b>	,269(**)	<b>,437(**)</b>	,288(**)
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000
	N	1345	1345	1345	1345
Skalenwert Unsicherheit im Sozialkontakt	Korrelation nach Pearson	<b>,518(**)</b>	,310(**)	,324(**)	,287(**)
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000
	N	1345	1345	1345	1345
Skalenwert Depressivität	Korrelation nach Pearson	<b>,532(**)</b>	,283(**)	,325(**)	,339(**)
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000
	N	1345	1345	1345	1345
Skalenwert Ängstlichkeit	Korrelation nach Pearson	<b>,503(**)</b>	,292(**)	,294(**)	,304(**)
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000
	N	1343	1343	1343	1343
Skalenwert Aggressivität -	Korrelation nach	<b>,503(**)</b>	<b>,422(**)</b>	,239(**)	,217(**)

Feindseligkeit	Pearson				
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000
Skalenwert Phobische Angst	N	1345	1345	1345	1345
	Korrelation nach Pearson	<b>,403(**)</b>	,180(**)	,258(**)	,278(**)
Skalenwert Paranoides Denken	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000
	N	1344	1344	1344	1344
Skalenwert Psychotizismus	Korrelation nach Pearson	<b>,472(**)</b>	,318(**)	,285(**)	,237(**)
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000
	N	1343	1343	1343	1343
	Korrelation nach Pearson	<b>,508(**)</b>	,310(**)	,355(**)	,237(**)
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000
	N	1344	1344	1344	1344

Signifikante, mittlere Korrelationen zeigen sich zwischen der MCD-Subskala Psychopathologie und allen neun Skalen der SCL-90-R sowie den globalen Kennwerten GSI, PST und PSDI. Die Komponente „Störungen der Affektregulation“ zeigt eine mittlere Korrelation mit dem Skalenwert Aggressivität-Feindseligkeit der SCL-90-R. Die Komponente „kognitive Störungen“ korreliert mit dem Skalenwert Zwanghaftigkeit auf mittlerem Niveau.

## 6 Diskussion

Im Folgenden werden die in dieser Arbeit gefundenen Ergebnisse im Kontext der Forschungsliteratur näher diskutiert.

Bei zusammenfassender Betrachtung erscheint die MCD-Skala als ein diagnostisches Instrument mit angemessenen psychometrischen Gütekriterien.

Die MCD-Subskala Anamnese zeigt eine linkssteile Verteilung und korreliert auf mittlerem Niveau mit der MCD-Subskala Psychopathologie und der ADHS-SB-Skala. Hier ist zu beachten, dass das Syndrom eine hohe Erblichkeit aufweist, welche durch die Items nicht ausreichend erfasst wird. Der Beitrag genetischer Faktoren zur Ätiologie der ADHS ist bedeutsam. Molekulargenetische Befunde legen nahe, dass die primäre ADHS in den meisten Fällen einen komplexen Erbgang aufweist und sehr wahrscheinlich durch das Zusammenwirken multipler

Genvarianten untereinander und mit Umweltrisiken bedingt ist (Banaschewski 2010). Die MCD-Subskala Psychopathologie zeigt eine Normalverteilung sowie eine gute innere Konsistenz. Die Hauptkomponentenanalyse der Skala ergab drei Komponenten mit einem Eigenwert  $> 1$  und 38,8% erklärter Gesamtvarianz: „Störungen der Affektregulation“, „kognitive Störungen“ sowie „Störungen von Antrieb und Vegetativum“. Diese Komponenten bilden die klassische dreidimensionale Struktur des organischen Psychosyndroms ab, wie sie in der Literatur dargestellt wird. Die Daten bekräftigen die Annahme, dass hirnorganische Psychosyndrome als dimensionales Phänomen aufgefasst werden können.

Hinsichtlich der Validität der MCD-Skala Psychopathologie sind unter dem Aspekt der konvergenten Validität vor allem die mittleren Korrelationen mit der ADHS-SB-Skala zu erwähnen. Diese zielt inhaltlich auf eine ähnliche Symptomatik wie die MCD-Skala und basiert auf modifizierten Kriterien einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter. Die ADHS-SB selbst wurde einem ausführlichen Programm zur Überprüfung ihrer psychometrischen Eigenschaften unterzogen (Rösler, Retz et al. 2004). Beispielsweise zeigten sich hierbei mittlere Korrelationen mit der Skala Impulsivität aus dem I7. Weiterhin wurde nachgewiesen, dass die drei Symptombereiche der ADHS in Verbindung mit der Persönlichkeitsdimension Neurotizismus nach dem NEO-FFI stehen. Negative signifikante Korrelationen ergaben sich mit den Skalen Verträglichkeit und Gewissenhaftigkeit aus dem NEO-FFI.

Die mittleren Korrelationen der MCD-Skala Psychopathologie mit der SCL-90-R konnten aufweisen, dass MCD-Patienten allgemein psychisch als belastet gelten und dass sich das Syndrom in vielfältigen sekundären Neurotisierungen niederschlägt. Eine besondere Beziehung zeigte sich zwischen der Komponente „Störungen der Affektregulation“ und der Skala Aggressivität-Feindseligkeit sowie zwischen der Komponente „kognitive Störungen“ und der Skala Zwanghaftigkeit der SCL-90-R.

## 6.1 Störungen der Affektregulation

Eine Hauptkomponente der MCD-Skala bilden die Störungen der Affektregulation, welche schon in der Eingangsliteratur eine besondere Beachtung fanden. Mit hirnorganischen Störungen oftmals in Verbindung gebracht werden die psychopathologischen Items Affektlabilität und Affektinkontinenz, welche als sog. Disinhibitionsphänomene aufgefasst werden. Hierbei handelt es sich vereinfacht um einen Verlust bzw. Mangel der zerebralen Inhibition im Bereich der Affekte. Beide Items sind im AMDP-System (Trabert, Stieglitz 2007) operationalisiert. Affektlabilität wird definiert als schneller Wechsel der Affekte, der auf einen Anstoß von außen erfolgt (Vergrößerung der affektiven Ablenkbarkeit) oder spontan auftritt (emotionale Instabilität). Die beobachteten Affekte haben meist eine sehr kurze Dauer, können vielfachen Schwankungen unterliegen und in ihrem „Vorzeichen“ wechseln. Bei der Beurteilung ist auf das landesübliche Temperament zu achten. Affektinkontinenz wird definiert als überschießende Affekte bei geringem Anstoß, die vom Patienten nicht beherrscht werden können und manchmal eine übermäßige Stärke annehmen (mangelnde Affektkontrolle). Hier steht die Unkontrolliertheit des Affektausdrucks hinsichtlich der situativen Kontrolle und der Kontrolle der zeitlichen Ausdehnung im Vordergrund (Reischies 2007).

Bei der ADHS spielen affektive Symptome auch im Erwachsenenalter eine große Rolle. Häufig bestehen Symptome einer affektiven Dysregulation im Sinne von explosiven Wutdurchbrüchen, chronischer Irritation, Unzufriedenheit oder Langeweile, gereizt-dysphorischer Stimmung und kurzen depressiven Stimmungseinbrüchen (Steinhausen & Sobanski 2010). Wender (1995) beschreibt in den Utah-Kriterien die Symptome Affektlabilität, gestörte Affektkontrolle, Impulsivität und emotionale Überreagibilität.

In deutscher Psychiatrietradition war der persontypische, explosive Impulskontrollverlust nach Fiedler (2007) auch immer schon als Persönlichkeitsstörung aufgefasst und mit Begriffen wie „reizbar“, „explosibel“ und

„aggressiv“ belegt worden. So bilden Affektregulationsstörungen auch den Kern einer Gruppe von Persönlichkeitsstörungen, vorzugsweise der emotional-instabilen. Nach ICD-10 F60.3 handelt es sich dabei um Persönlichkeitsstörungen mit deutlicher Tendenz impulsiv zu handeln ohne Berücksichtigung von Konsequenzen, und wechselnder, instabiler Stimmung. Die Fähigkeit voranzuplanen ist gering, und Ausbrüche intensiven Ärgers können zu oft gewalttätigem und explosiblem Verhalten führen; dieses Verhalten wird leicht ausgelöst, wenn impulsive Handlungen von anderen kritisiert oder behindert werden. Zwei Erscheinungsformen dieser Persönlichkeitsstörung können näher beschrieben werden, bei beiden finden sich Impulsivität und mangelnde Selbstkontrolle. Die Kategorie „Impulsiver Typus“ der ICD-10 (F60.30) entspricht dabei weitgehend der sog. „Intermittierend explosiblen Störung“, die im DSM-IV auf der Achse I der Syndromgruppe der Störungen der Impulskontrolle zugerechnet wird (Fiedler 2007). Beim „Borderline Typus“ (ICD-10 F60.31) stellt Linehan (1989) die unangemessene Affektregulation in den Mittelpunkt: „Zu den typischen Merkmalen dieser Affektdysregulation bei Borderline-Störungen gehören eine hohe Sensitivität gegenüber emotionalen Stimuli, heftige Reaktionen schon auf schwache Reize und eine nur langsame Rückkehr zum Ausgangsniveau“ (Linehan 1989, S. 221). Über den Zusammenhang von Borderline-Störungen und ADHS berichtet Philipsen (2006). Demnach unterscheiden sich die beiden Störungen vor allem im Bereich der Affektregulation. Fossati et al. (2002) fragten bei Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörung mit Hilfe der WURS nach ADHS-Symptomen in der Kindheit und fanden positive Hinweise in 60% der Fälle, während bei anderen Persönlichkeitsstörungen oder Achse-I-Störungen die Werte unter 10% lagen. Nach Krause & Krause (2005) finden sich viele Züge der Borderline-Persönlichkeitsstörung wie Frustrationsintoleranz, starke Gefühlsschwankungen sowie selbstdestruktive und impulsive Verhaltensweisen auch bei der ADHS, was eine intensive Prüfung der Differentialdiagnose notwendig macht. Aus eigenen Untersuchungen wurde deutlich, dass MCD-Patienten oftmals mit der Diagnose einer Anpassungs- oder Persönlichkeitsstörung vorstellig wurden. Nach Kirley (2007) hat eine ADHS mit komorbider BPS eine schlechtere Prognose als eine alleinstehende ADHS und der

Einsatz von Stimulantien ist beschränkt durch komplizierende Impulsivität und Suizidalität. Weiss et al. (1999) schlagen folgende klinische Unterscheidungsmerkmale beider Störungen vor: Beide Erkrankungen sind chronisch, ADHS tritt meist im frühen Schulalter auf, während sich eine BPS in der Regel erst in der Adoleszenz manifestiert. Patienten mit BPS sind gewöhnlich nicht hyperaktiv und/oder unaufmerksam in der Kindheit. Chronische Wut, Suizidalität und Gefühle der inneren Leere bei BPS sind nicht charakteristisch für eine ADHS. Ebenso unterscheiden sich beide Störungen in der gezeigten Impulsivität. ADHS-Patienten weisen eher eine reaktive Impulsivität auf, BPS-Patienten sind dagegen häufig in einer dauerhaft impulsiven Gereiztheit. Lampe und Herpertz (2007) kommen zu der Annahme, dass die BPS diagnostisch dadurch von der ADHS getrennt werden kann, dass sie durch kein spezifisches Aufmerksamkeitsdefizit charakterisiert ist. Eine beeinträchtigte Fähigkeit zur Inhibition stelle das Hauptmerkmal Erwachsener mit ADHS, nicht aber mit BPS dar.

## **6.2 Kognitive Störungen**

Eine weitere Hauptkomponente der MCD-Skala bilden die kognitiven Störungen, welche hier durch Störungen der räumlich-örtlichen Orientierung und spezifischer Defizite im Kurzzeit- bzw. Arbeitsgedächtnis vertreten sind. Bei der räumlich-örtlichen Orientierungsstörung kann der aktuelle Aufenthaltsort nach Reischies (2007) nicht identifiziert bzw. räumlich eingeordnet werden. Im Rahmen der MCD bezieht sich die Störung auf Individuen, die immer schon Schwierigkeiten im Zurechtfinden in unvertrauten Umgebungen hatten. Der Prozess, einen zurückgelegten Weg auf eine externale „Landkarte“ zu konvertieren ist dementsprechend nie gekonnt worden. Orientierungsstörungen gelten allgemein in der Psychopathologie als deutlicher Hinweis auf eine hirnorganische Genese. Die aufgeführten Gedächtnisstörungen fallen unter das psychopathologische Item Merkfähigkeitsstörungen. Informationen über Namen (verbal), Zahlen (numerisch) oder Gesichter (visuell-perzeptiv) können vom Patienten nicht über eine Zeit der

Beschäftigung mit anderen Inhalten hinweg behalten, bzw. nach der Ablenkung wiedergegeben werden. Auch hier ist bei der MCD zu beachten, dass die beschriebenen Defizite schon immer bestanden haben müssen.

Treten leichte Orientierungs- und/oder Merkfähigkeitsstörungen als erworbene Störungen im Verlauf des Lebens auf, so ist stets der Verdacht auf eine organische psychische Störung gegeben. Beispielsweise ist hier das Modell der leichten kognitiven Beeinträchtigung („mild cognitive impairment“) zu nennen (Heuser & Kühl 2007, Pantel & Schröder 2007). Damit wird ein klinisches Syndrom bezeichnet, bei dem die kognitiven Leistungseinbußen zwar über die physiologische, altersbedingte Leistungsabnahme hinausgehen, hierbei aber nicht den Grad erreichen, um die Kriterien für das Vorliegen einer Demenz zu erfüllen. Mit dem Syndrom allgemein scheint ein stark erhöhtes Demenzrisiko einher zu gehen. Die amnestische Variante dieses Konzepts bildet sich als Prodromalstadium einer Alzheimer-Demenz (AD) ab.

Zu Orientierungs- und Merkfähigkeitsstörungen bei der ADHS finden sich in der Literatur keine einheitlichen Angaben. Neuropsychologische Befunde bei ADHS sind recht heterogen. Das kognitive Modell der ADHS fußt auf Störungen exekutiver Funktionen, d.h. Fähigkeiten zur Selbstregulation, zu denen Komponenten wie Inhibition, kognitive Flexibilität, Interferenzkontrolle, Arbeitsgedächtnis oder Planen und Problemlösen gezählt werden (Drechsler 2010). Vor allem die inhibitorische Kontrolle gilt als beeinträchtigt. Einige Kinder mit ADHS zeigen Beeinträchtigungen im Arbeitsgedächtnis, wobei Effektstärken im Bereich des räumlich-visuellen Arbeitsgedächtnisses größer sind als im verbalen Bereich. Im Bereich der Aufmerksamkeit zeigt sich eine Beeinträchtigung der Alertness (Aufrechterhaltung einer allgemeinen Wachheit) durch erhöhte Variabilität der Reaktionszeiten. Weiterhin bestehen Probleme mit der Daueraufmerksamkeit. Störungen des Lernens oder des Gedächtnisses gelten nicht als charakteristisch für ADHS (Kaplan et al. 1998), trotzdem kann sich hier eine Beeinträchtigung zeigen. Jugendliche mit und ohne ADHS unterscheiden sich nicht mehr so sehr im Bereich der Verhaltenshemmung, sondern eher in Bezug

auf Ablenkbarkeit, Probleme der Daueraufmerksamkeit und der strategischen Kontrolle (Martel et al. 2007).

Häufig komorbide mit einer ADHS einhergehend finden sich Teilleistungsstörungen (spezifische Entwicklungsstörungen), ohne dass sich hierfür eine befriedigende Erklärung findet. Insbesondere Lese-Rechtschreibstörungen finden sich bei 25-40% der Kinder mit ADHS (Willcutt et al. 2005). Auch Rechenstörungen finden sich häufiger bei Kindern mit ADHS als in der Allgemeinbevölkerung, scheinen aber ätiologisch eher unabhängig zu sein (Monuteaux et al. 2005). Spezifische Entwicklungsstörungen finden sich signifikant häufiger beim unaufmerksamen ADHS-Subtypus (Barkley 1997). Da ADHS-Kinder ohnehin schon ein erhöhtes Risiko haben, dissoziale Auffälligkeiten und Störungen aus dem Suchtbereich zu entwickeln, sollte die Kombination mit umschriebenen Entwicklungsstörungen, bevorzugt Lese-Rechtschreibstörungen, nach Wyszkon & Esser (2007) besonders verheerende Auswirkungen in den genannten Entwicklungsbereichen haben. Aufgrund der hohen Überlappungsraten, sehen Gilger & Kaplan (2001) die Bezeichnung „Komorbidität“ zwischen Lernstörungen und ADHS als nicht gerechtfertigt an: „comorbidity is the rule, not the exception“. Sie entwickeln ein eigenständiges Modell des „Atypical Brain Development“ um dem häufigen gemeinsamen Auftreten beider Störungen besser gerecht zu werden und stellen damit wieder einen engeren Bezug zum Konzept der MCD/MBD her.

### **6.3 Störungen von Antrieb und Vegetativum**

Die letzte Hauptkomponente der MCD-Skala wird durch Störungen des Antriebs und des Vegetativums definiert. Allgemeine Belastbarkeitsminderung mit Antriebsschwäche und gesteigerter Erschöpfbarkeit, Stressintoleranz gegenüber Lärm, Schlafmangel und Alltagsdrogen, Neigung zu Kopfschmerzen, aber auch eine gewisse emotionale Labilität und Probleme mit übernachhaltiger Affektantwort zeichnen sich hier ab. Es handelt sich um ein Bild der „allgemeinen

Nervenschwäche“, um ein pseudoneurasthenisches Syndrom. Wie schon in der Eingangsliteratur aufgeführt, zeigt sich dieses Zustandsbild oftmals bei hirnrorganischen Störungen. Das klassische Leitsymptom nach Bleuler (1983, S. 535) ist die „psychische Übererregbarkeit bei übertriebener Erschöpfbarkeit“.

Die ICD-10 beschreibt unter F06.6 eine (erworbene) organische emotional labile (asthenische) Störung, charakterisiert durch deutliche und anhaltende Affektinkontinenz oder –labilität, Ermüdbarkeit oder eine Vielzahl unangenehmer körperlicher Empfindungen (z.B. Schwindel) und Schmerzen, als Folge einer bestehenden somatischen Störung. Davon abzugrenzen sind die eigentliche Neurasthenie als neurotische Störung unter F48.0 sowie weitere psychovegetative Funktionsstörungen.

Als Beispiel für einen erworbenen hirnrorganischen Schwächezustand kann die „Fatigue“ bei Multipler Sklerose angeführt werden. Unter Fatigue ist ein nicht zu beherrschendes Gefühl der Abgeschlagenheit, Erschöpfung, Ermüdung und Energielosigkeit zu verstehen, das in diesem Maße vor Beginn der MS-Erkrankung nicht bestand. Es unterscheidet sich von den Symptomen einer Depression, da Gefühle wie Selbstzweifel, Hoffnungslosigkeit und Verzweiflung in der Regel fehlen (Zimmermann & Hohlfeld 1999). Die MS-Fatigue betrifft Schätzungen zufolge 75-95% der Patienten (Penner & Calabrese 2007). Viele der Betroffenen erleben Fatigue als eines der Symptome, das sie am meisten beeinträchtigt. Die übermäßige Erschöpfung und verminderte Belastbarkeit führt bei vielen Patienten zu Schwierigkeiten, einen normalen Tagesablauf zu bewältigen. Viele Patienten sind durch Fatigue im Arbeitsalltag, sozialen Leben oder bei sonstigen Aktivitäten stark beeinträchtigt. Die Auswirkung auf die Lebensqualität kann gravierend sein.

Verminderte Stresstoleranz bei adulter ADHS ist beschrieben (Steinhausen & Sobanski 2010). Über ähnliche Fatigue-Zustände bei ADHS-Patienten finden sich derzeit nur ansatzweise Beschreibungen in der Literatur. Young & Redmond (2007) stellen bspw. Gemeinsamkeiten zwischen der ADHS und dem Chronic

Fatigue Syndrome (CFS) dar. Insgesamt korreliert die Komponente in unserem Fall nur auf niedrigem Niveau mit dem Konstrukt der ADHS.

## **6.4 Kritik und Ausblick**

Ziel dieser Arbeit war es, aufzuweisen, dass leichte psychoorganische Syndrome im Sinne von cerebralen Dysfunktionen bei erwachsenen Patienten in einer Inanspruchnahmepopulation vorkommen, und dass man sie psychometrisch erfassen kann. Auch konnte eine Verwandtschaft des MCD-Konzepts mit dem neuropsychiatrischen Modell einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) nachgewiesen werden. Wesentliche Unterschiede beider Konstrukte bestehen jedoch bereits in der Konzeptualisierung. Während die MCD ganz allgemein als eine gemeinsame Endstrecke sämtlicher Hirnschädigungen und cerebraler Entwicklungsstörungen aufgefasst werden kann, handelt es sich bei der ADHS heute um ein eher spezifisches Krankheitsbild, welches über drei Verhaltenssymptome definiert wird. Eine positive Familienanamnese und fehlende anamnestische Hinweise auf diskrete Hirnfunktionsstörungen plädieren für eine primäre ADHS, derer eine genetische Ätiologie zugeschrieben wird. Läsionen an verschiedenen Orten des Gehirns können jedoch zu einem ähnlichen klinischen Defizit führen, sofern ein identisches Schleifensystem irgendwo in seinem Verlauf getroffen wird. Geburtskomplikationen, entzündliche Hirnerkrankungen (Enzephalitis/Meningitis), Intoxikationen, Schädel-Hirn-Traumata oder möglicherweise familiäre Epilepsien in der Familienanamnese deuten dann eher auf eine sekundäre ADHS (Philipsen et al. 2008). Der Verlauf der Erkrankung ist chronisch und sie stellt einen Risikofaktor für weitere „komorbide“ Störungen dar: Depression, Sucht, Persönlichkeitsstörung, Angst, Zwang, Teilleistungsstörungen, Anpassungsstörungen, Essstörungen, Schlafstörungen und Bipolare Störungen. Die ADHS zeigt zweifelsohne große Überschneidungen mit dem MCD-Konzept, kann jedoch nur als ein spezifischer Subtyp eines hirnorganischen Psychosyndromes verstanden werden. Die Variabilität des klinischen Bildes ist insbesondere bei frühkindlichen hirnorganischen Störungen recht ausgeprägt. In

die psychosomatische Rehabilitation kommen solche erwachsenen Patienten oftmals mit der Diagnose einer Anpassungs- oder Persönlichkeitsstörung. Leichte psychoorganische Syndrome sollten als biologischer Risikofaktor für weitere psychische Störungen verstanden werden und einen Ansatz für eine spezifische Psychotherapie bilden.

## **7 Zusammenfassung**

### **7.1 Hintergrund**

Das auf Bleuler 1916 zurückgehende psychoorganische Syndrom wurde in seiner leichten Ausprägung unter dem Konzept der Minimalen Cerebralen Dysfunktion (MCD) ererbter oder früherworbener Genese für das Kindes- und Erwachsenenalter adaptiert. Das psychoorganische Syndrom kann als gemeinsame Endstrecke unterschiedlichster Hirnschädigungen oder -entwicklungsstörungen angesehen werden. Charakteristische Symptome sind kognitive (Mnestik, Orientierung, Konzentration) und emotionale (z.B. Affektinkontinenz, Affektlabilität) Teilleistungsstörungen oder neurologische „Soft Signs“.

Bei dem Versuch, aus dem mehrdimensionalen Teilleistungskonzept eine kategoriale Diagnose abzuleiten wurde die Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS) definiert. Allerdings zeigen auch diese Patienten dass es sich um eine mehrdimensionale Störung handeln muss, die mit den Leitsymptomen der Antriebs- und Aufmerksamkeitsstörung nicht hinreichend beschrieben ist. Insbesondere die hohe Überlappung mit kognitiven und affektiven Leistungsdefiziten rückt dabei immer wieder in den Fokus der Forschung.

In die psychosomatische Rehabilitation kommen diese Patienten häufig mit der Diagnose einer Anpassungs- oder Persönlichkeitsstörung. Von daher wurde ein Screeninginstrument zur Erfassung der MCD (MCD-Skala) entwickelt.

## **7.2 Methode**

1346 unausgelesene Patienten, Alter 19 bis 76 Jahre, wurden im Rahmen einer psychosomatischen Rehabilitation computergestützt mit Hilfe der MCD-Skala untersucht. Zentral ausgewertet wurde die Subskala zur Psychopathologie. Diese besteht aus 20 dichotomen Items, welche Kernsymptome eines unterschwelligen organischen Psychosyndroms erfragen.

## **7.3 Ergebnisse**

Bei einem potentiellen range der Skala von 0 bis 20 wurde ein Mittelwert von 7,6 (sd 4,1) gefunden. Die Daten waren normalverteilt. Cronbach's  $\alpha$  lag bei ,81.

Eine Hauptkomponentenanalyse ergab 3 Komponenten mit einem Eigenwert  $> 1$  und 38,8% extrahierter Gesamtvarianz: a) Störungen der Affektregulation, b) Störungen von Gedächtnis und Orientierung sowie c) Störungen von Antrieb und Vegetativum.

Unter dem Aspekt der konvergenten Validität zeigten sich durchweg mittlere Korrelationen mit der ADHS-SB-Skala (Rösler, Retz et al. 2004).

## **7.4 Schlussfolgerung**

Die Daten zeigen, dass organische Psychosyndrome als dimensionales Phänomen aufgefasst werden können. Die gefundene dreidimensionale Faktorenlösung spiegelt die klassische Psychopathologie des psychoorganischen Syndroms wieder.

Im Rahmen der psychosomatischen Rehabilitation sollten leichte psychoorganische Syndrome als biologischer Risikofaktor und Ansatz für eine spezifische Psychotherapie mehr Beachtung finden. Dies gilt insbesondere für Anpassungs- und Persönlichkeitsstörungen.

## 8 Literatur

Banaschewski T (2010). Genetik. In: Steinhausen HC, Rothenberger A, Döpfner M (Hrsg.). Handbuch ADHS. Grundlagen, Klinik, Therapie und Verlauf der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung. Verlag W. Kohlhammer, Stuttgart, 113-127.

Barkley RA (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull*, 121, 65-94.

Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K (2002). The persistence of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *J Abnorm Psychol*, 111, 279-289.

Barkley RA (2006). Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. A Handbook for Diagnosis and Treatment. Guilford, New York, 3rd ed.

Benesch H (2006). dtv - Atlas Psychologie. Band 1. Deutscher Taschenbuch Verlag, München, 8. Aufl.

Biederman J, Faraone SV, Spencer T et al. (1993). Patterns of psychiatric comorbidity, cognition and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*, 150, 1792-1798.

Bleuler E (1983). Lehrbuch der Psychiatrie. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 15. Aufl.

Bortz J (2005). Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 6. Aufl.

Bortz J, Döring N (2005). Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwissenschaftler. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 3. Aufl.

Botting N, Powls A, Cooke RW, Marlow N (1997). Attention deficit hyperactivity disorders and other psychiatric outcomes in early low birthweight children at 12 years. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 931-941.

Bühner M (2006). Einführung in die Test- und Fragebogenkonstruktion. Pearson Studium, München, 2. Aufl.

Bush G, Frazier JA, Rauch SL et al. (1999). Anterior cingulate cortex dysfunction in attentiondeficit/hyperactivity disorder revealed by fMRI and the Counting Stroop. *Biological Psychiatry*, 45, 1542-1552.

Cantwell DP, Baker L (1991). Association between attention deficit-hyperactivity disorder and learning disorders. *Journal of Learning Disabilities*, 24, 2, 88-95.

Chabot RJ, Merkin H, Wood LM et al. (1996). Sensitivity and specificity of QEEG in children with attention deficit or specific developmental learning disorders. *Clin Electroencephalogr*, 27, 26-34.

Clarke AR, Barry RJ, McCarthy R, Selikowitz M (2002). Children with attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid oppositional defiant disorder: an EEG analysis. *Psychiatry Res*, 111, 181-190.

Clements SD (1966). Minimal brain dysfunction in children. NINDB Monograph No. 3. US Public Health Service, Washington DC.

Drechsler R (2010). Neuropsychologie. In: Steinhausen HC, Rothenberger A, Döpfner M (Hrsg.). *Handbuch ADHS. Grundlagen, Klinik, Therapie und Verlauf der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung*. Verlag W. Kohlhammer, Stuttgart, 92-112.

Edel MA (2006). Epidemiologie der ADHS. In: Edel MA, Vollmoeller W (Hrsg.). Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung bei Erwachsenen. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 21-28.

Esser G, Schmidt MH (1987). Minimale Cerebrale Dysfunktion – Leerformel oder Syndrom? Empirische Untersuchung zur Bedeutung eines zentralen Konzepts in der Kinderpsychiatrie. Enke-Verlag, Stuttgart.

Fiedler P (2007). Persönlichkeitsstörungen. Beltz Verlag, Weinheim, Basel, 6. Aufl.

Fossati A, Novella L, Donati D, Donini M, Maffei C (2002). History of childhood attention deficit / hyperactivity disorder symptoms and borderline personality disorder: a controlled study. Compr Psychiatry, 43, 369-377.

Franke GH (1995). Die Symptom-Checkliste von Derogatis – Deutsche Version. Beltz Test Gesellschaft, Göttingen.

Gilger JW, Kaplan BJ (2001). Atypical Brain Development: A Conceptual Framework for Understanding Developmental Learning Disabilities. Developmental Neuropsychology, 20, 2, 465-481.

Gillberg C (2003). Deficits in attention, motor control, and perception: a brief review. Arch Dis Child, 88, 904-910.

Gittelman R, Mannuzza S, Shenker R, Bonagure N (1985). Hyperactive boys almost grown up: 1. Psychiatric status. Arch Gen Psychiat, 42, 937-947.

Göllnitz G (1970). Neuropsychiatrie des Kindes- und Jugendalters. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena.

Gontard A (2007). ADHS und Ausscheidungsstörungen. In: Freitag CM, Retz W (Hrsg.). ADHS und komorbide Erkrankungen. Verlag W. Kohlhammer, Stuttgart, 53-59.

Graichen J (1973). Teilleistungsschwächen; dargestellt an Beispielen aus dem Bereich der Sprachbenutzung. Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, 1, 113-143.

Gross G, Huber G (1993). Psychopathologie organischer Psychosyndrome. In: Schüttler R (Hrsg.). Organische Psychosyndrome. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 29-39.

Helmchen H (2001). Unterschwellige psychische Störungen. Nervenarzt, 72, 181-189.

Heuser I, Kühl KP (2007). Mild Cognitive Impairment (MCI). Konzepte, Diagnostik, Therapieansätze. Die Psychiatrie, 4, 20-32.

Jacob CP, Lesch KP (2007). Neurobiologie der Komorbidität des ADHS. In: Freitag CM, Retz W (Hrsg.). ADHS und komorbide Erkrankungen. Verlag W. Kohlhammer, Stuttgart, 15-27.

Kaplan BJ, Dewey D, Crawford SG, Fisher GC (1998). Deficits in long-term memory are not characteristic of ADHD. J Clin Exp Neuropsychol, 20, 518-28.

Kirley A (2007). Diagnosis and Classification of ADHD in Adulthood. In: Fitzgerald M, Bellgrove M, Gill M (Hrsg.). Handbook of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. John Wiley & Sons Ltd, West Sussex, 37-52.

Kinsbourne M (1990). Attention Deficit Hyperactivity Disorder in the Behavioral Laboratory. In: Conners K, Kinsbourne M (Hrsg.): Attention Deficit Hyperactivity Disorder. MMV-Verlag, München, 51-69.

Klosterkötter J (2000). Traditionelle Klassifikationssysteme. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg.). Psychiatrie und Psychotherapie. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 315-336.

Kramer F, Pollnow H (1932). Über eine hyperkinetische Erkrankung im Kindesalter. Monatsschr Psychiatr Neurol, 82, 1-40.

Krause KH, Krause J, Trott GE (1998). Das hyperkinetische Syndrom (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung) des Erwachsenenalters. Nervenarzt, 69, 543-556.

Krause J, Krause KH (2005). ADHS im Erwachsenenalter. Schattauer-Verlag, Stuttgart, New York, 2. Aufl.

Lambert NM, Sandoval J, Sassone D (1978). Prevalence of hyperactivity in elementary school children as a function of social system definers. Am J Orthopsychiatry, 48, 446-463.

Lampe K, Herpertz SC (2007). Vergleichende neuropsychologische Ergebnisse zur ADHS im Erwachsenenalter und Borderline Persönlichkeitsstörung – Implikationen für komorbide Störungen. In: Freitag CM, Retz W (Hrsg.). ADHS und komorbide Erkrankungen. Verlag W. Kohlhammer, Stuttgart, 107-118.

Lehmkuhl G (2001). Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung in Kindheit und Jugend. ZNS Journal, Forum für Psychiatrie und Neurologie, 24, 23-33.

Lehmkuhl G, Melchers P (2001). Hirnfunktionsstörungen. In: Steinhausen HC (Hrsg.). Entwicklungsstörungen im Kindes- und Jugendalter. Ein interdisziplinäres Handbuch. Verlag W. Kohlhammer, Stuttgart, Berlin, Köln, 216-229.

Lempp R (1973). Das hirnorganische Psychosyndrom im Kindesalter. Dtsch med Wschr, 98, 1817-1821.

Lempp R (1988). Ist die MCD tatsächlich nur eine Leerformel? Ein wissenschaftstheoretisches Problem. Z Kinder Jugendpsychiatr, 16, 31-36.

Linehan M (1989). Dialektische Verhaltenstherapie bei Borderline-Störungen. Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation, 2, 220-227.

Linden M, Wilms HU (1989). Pathopsychologie neurotischer Erkrankungen bei minimaler zerebraler Dysfunktion (MCD). In: Wahl R, Hautzinger M (Hrsg.). Verhaltensmedizin. Konzepte, Anwendungsgebiete, Perspektiven. Deutscher Ärzteverlag, Köln, 71-80.

Mannuzza S, Gittelman-Klein R, Bessler A et al. (1993). Adult outcome of hyperactive boys: educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. Arch Gen Psychiat, 50, 565-576.

Martel M, Nikolas M, Nigg JT (2007). Executive function in adolescents with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 46, 1437-44.

McCracken JT (1991). A two-part model of stimulant action on attention-deficit hyperactivity disorder in children. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience, 3, 201-209.

Milman DH (1979). Minimal brain dysfunction in childhood: Outcome in late adolescence and early adult years. Journal of Clinical Psychiatry, 40, 371-380.

Monuteaux MC, Faraone SV, Herzig K, Navsaria N, Biederman J (2005). ADHD and dyscalculia: Evidence for independent familial transmission. J Learn Disabil, 38, 86-93.

Neuhäuser G (1981). Minimale cerebrale Dysfunktion. *Nervenarzt*, 52, 125-134.

Nolan EE, Sverd J, Gadow K et al. (1996). Associated psychopathology in children with both ADHD and chronic tic disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 35, 1622-1630.

Offord DR, Boyle HM, Szatmari P (1987). Ontario Child Health Study. II. Six-month prevalence of disorder and rates of service utilization. *Archives of General Psychiatry*, 44, 832-836.

Pantel J, Schröder J (2007). Die leichte kognitive Beeinträchtigung. Epidemiologie, Symptomatik und klinisches Management. *Nervenheilkunde*, 26, 49-58.

Penner IK, Calabrese P (2007). Kognitive Störungen und Fatigue bei Patienten mit Multipler Sklerose. Über den Einsatz subjektiver und objektiver Screeningverfahren. *psychoneuro*, 33 (12), 508-515.

Philipsen A (2006). Differential diagnosis and comorbidity of attention-deficit / hyperactivity disorder (ADHD) and borderline personality disorder (BPD) in adults. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 256 (Suppl 1), i42-i46.

Philipsen A, Heßlinger B, Tebartz van Elst L (2008). Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter. *Dtsch Arztebl*, 105, 17, 311-317.

Reischies FM (2005). Psychopathologie. In: Förstl H (Hrsg.). *Frontalhirn. Funktionen und Erkrankungen*. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2. Aufl., 83-101.

Reischies FM (2007). Psychopathologie. Merkmale psychischer Krankheitsbilder und klinische Neurowissenschaft. Springer Medizin Verlag, Heidelberg.

Rothenberger A, Neumärker KJ (2005). ADHS – Allgemeine geschichtliche Entwicklung eines wissenschaftlichen Konzepts. In: Rothenberger A, Neumärker KJ. Wissenschaftsgeschichte der ADHS – Kramer-Pollnow im Spiegel der Zeit. Steinkopff Verlag, Darmstadt, 9-53.

Rösler M, Retz W et al. (2004). Instrumente zur Diagnostik der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter. Nervenarzt, 75, 888-895.

Rubia K, Overmeyer S, Taylor E et al. (1999). Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: a study with functional MRI. American Journal of Psychiatry, 156, 891-896.

Ruf-Bächtiger L (2003). Frühkindliches psychoorganisches Syndrom – POS, ADS. Thieme-Verlag, Stuttgart, 4. Aufl.

Rutter M (1982). Syndromes Attributed to „Minimal Brain Dysfunction“ in Childhood. Am J Psychiatry, 139, 1, 21-33.

Sarazin FFA, Spreen O (1986). Fifteen year stability of some neuropsychological tests in learning disabled subjects with and without neurological impairment. J Clin Exp Neuropsychol, 8, 190-200.

Schnider A (2004). Verhaltensneurologie. Thieme-Verlag, Stuttgart, 2. Aufl.

Schnurbus R, Linden M (1989). Psychische Erkrankungen bei minimaler zerebraler Dysfunktion. Eine Kasuistik zu Problemen der Diagnostik. Münch med Wschr, 131, 42, 774-777.

Schulte-Markwort M, Zinke M (2003). Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung – Fortschritte in der Diagnose und Therapie. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.

Sharkey L, Fitzgerald M (2007). Diagnosis and Classification of ADHD in Childhood. In: Fitzgerald M, Bellgrove M, Gill M (Hrsg.). Handbook of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. John Wiley & Sons Ltd, West Sussex, 13-35.

Smidt J, Heiser P, Dempfle A et al. (2003). Formalgenetische Befunde zur Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. Fortschr Neurol Psychiatr, 71, 366-377.

Sobanski E (2006). Psychiatrische Komorbidität bei Erwachsenen mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. Eine Übersicht. Nervenheilkunde, 6, 430-436.

Spencer T, Biederman J et al. (2001). Impact of tic disorders on ADHD outcome across the life cycle: findings from a large group of adults with and without ADHD. Am J Psychiatry, 158, 611-617.

Steinhausen HC, Sobanski E (2010). Klinischer Verlauf. In: Steinhausen HC, Rothenberger A, Döpfner M (Hrsg.). Handbuch ADHS. Grundlagen, Klinik, Therapie und Verlauf der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung. Verlag W. Kohlhammer, Stuttgart, 152-171.

Swanson J, Sergeant JA, Taylor E (1998). Attention deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. Lancet, 351, 429-433.

Tannock R (1998). Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 39, 1, 65-99.

Trabert W, Stieglitz RD (2007). Das AMDP-System. Manual zur Dokumentation psychiatrischer Befunde. Hogrefe Verlag, Göttingen, 8. Aufl.

Weiss G, Hechtman L, Milroy T, Perlman T (1985). Psychiatric status of hyperactives as adults: A controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatr*, 24, 211-220.

Weiss M, Hechtman L, Weiss G (1999). ADHD in adulthood. A guide to current theory, diagnosis, and treatment. The Johns Hopkins University Press, Baltimore.

Wender PH (1975). The Minimal Brain Dysfunction Syndrome. *Annu Rev Med*, 26, 45-62.

Wender PH (1995). Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in Adults. Oxford University Press, New York.

Willcutt EG, Pennington BF, Olson RK, Chhabildas N, Hulslander J (2005). Neuropsychological analyses of comorbidity between reading disability and attention deficit hyperactivity disorder: in search of the common deficit. *Dev Neuropsychol*, 27, 35-78.

Wolraich ML, Hannah JN, Pinnock TY et al. (1996). Comparison of diagnostic criteria for Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in a country-wide sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 35, 319-324.

Wurzer W (1992). Das posttraumatische organische Psychosyndrom. Psychologische Diagnostik, Begutachtung und Behandlung. *Archiv der klinischen Psychologie*, Band 1, WUV Universitätsverlag, Wien.

Wyschkon A, Esser G (2007). Bedeutung komorbider Störungen im Kindesalter für den Langzeitverlauf der ADHS. In: Freitag CM, Retz W (Hrsg.). ADHS und komorbide Erkrankungen. Verlag W. Kohlhammer, Stuttgart, 41-49.

Young JL, Redmond JC (2007). Fibromyalgia, chronic fatigue and adult attention deficit hyperactivity disorder in the adult: a case study. *Psychopharmacology Bulletin*, 40 (1), 118-126.

Zametkin AJ, Rapoport JL (1987). Neurobiology of attention deficit disorder with hyperactivity: where have we come in 50 years? *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 676-686.

Zametkin AJ, Nordahl TE, Gross M et al. (1990). Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *N Engl J Med*, 323, 1361-1366.

Zimmermann C, Hohlfeld R (1999). „Fatigue“ bei multipler Sklerose. *Nervenarzt*, 70, 566-574.

## **9 Anhang**

### **9.1 MCD-Skala**

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.

1. Man hat mir erzählt, dass es bei meiner Geburt Probleme gab (z.B. Frühgeburt, schwere Geburt oder anderes).
2. Ich weiß, dass ich mit dem Laufen lernen Probleme hatte (z.B. zu spät, Tapsigkeit, Probleme mit Leitersteigen oder Rollerfahren).

3. Ich weiß, dass ich als Säugling unter Ernährungs- und Gedeihstörungen gelitten habe.
4. Ich weiß, dass ich als kleines Kind außergewöhnlich unruhig oder ängstlich oder erregbar war.
5. Ich hatte mit dem Bettnässen noch nach dem 5. Lebensjahr Probleme.
6. Ich hatte mit Daumenlutschen oder Nägelknabbern auch nach dem 5. Lebensjahr noch Probleme.
7. Ich hatte Probleme mit der Sprachentwicklung (z.B. auffällig lange undeutlich oder stotternd).
8. Ich hatte in der Schule mit dem Rechtschreiben besondere Probleme.
9. Ich hatte in der Schule mit dem Rechnen besondere Probleme.
10. Ich hatte in der Schule mit dem Gedächtnis, Lernen oder Behalten Schwierigkeiten.
11. Ich hatte in der Schule mit dem Sport Probleme (z.B. wegen Ungeschicklichkeit oder besonderen Bewegungen).
12. Ich war in der Schule unter den Klassenkameraden ein Außenseiter.
13. Ich war in der Schule ständig unruhig oder außergewöhnlich leicht ablenkbar und unkonzentriert.
14. Ich hatte als Kind oder in meinem späteren Leben einmal eine Gehirnhautentzündung.

15. Ich hatte als Kind oder in meinem späteren Leben einmal einen schweren Unfall mit Kopfbeteiligung (z.B. Bewusstlosigkeit).
16. Ich habe als Kind oder auch später unter unwillkürlichen Zuckungen oder Tics (z.B. im Kopfbereich) gelitten.
17. Es passiert mir immer wieder, dass ich beim Verlassen fremder Wohnungen statt der Wohnungstür versehentlich eine andere Tür benutzen will.
18. Ich würde sagen, dass ich leicht erregbar bin (z.B. schnell explodiere).
19. In einer unbekanntem Stadt habe ich große Probleme damit, mich zurechtzufinden oder die Orientierung zu behalten.
20. Ich fahre schon bei Kleinigkeiten schnell aus der Haut.
21. Wenn ich ein paar Tassen Kaffee zu viel trinke, dann werde ich innerlich ausgesprochen unruhig oder zittrig.
22. Ich habe Probleme damit, Gesichter wiederzuerkennen.
23. Es kommt immer wieder vor, dass ich mich viel mehr aufrege und gehen lasse, als ich eigentlich will.
24. Wenn ich nicht genug Schlaf bekomme, dann ist mit mir überhaupt nichts mehr anzufangen.
25. Ich habe ausgesprochen Schwierigkeiten mir Namen zu merken.
26. Ich verstehe manchmal selbst nicht, warum ich mich so sehr aufrege.

27. Lärm wird mir sehr schnell zu viel.
28. Ich habe Schwierigkeiten, mir Telefonnummern zu merken.
29. Ich denke, dass ich emotional leicht auslenkbar bin.
30. Ich bin von jeher sehr schnell erschöpfbar und überlastet.
31. Ich hatte mit Kopfschmerzen schon immer Probleme.
32. Wenn ich einen rührseligen Film sehe, kann ich nur schwer die Tränen zurückhalten.
33. Ich brauche immer wieder Kaffee, Tee oder ähnliches, um gegen Mattigkeit oder einen Mangel an Antrieb anzukämpfen und um mich in Gang zu bringen.
34. Beim Telefonieren oder Aufschreiben von Zahlen verwechsle ich immer wieder einmal die Reihenfolge einzelner Ziffern.
35. Ich bin im Umgang mit anderen Menschen viel ungehaltener und barscher, als ich es eigentlich sein will.
36. Wenn ich mich über irgendetwas geärgert habe, brauche ich furchtbar lange, bis ich mich selber wieder beruhigt und abgelenkt habe.

## 9.2 ADHS-Selbstbeurteilungsskala (ADHS-SB)

Nachfolgend finden Sie einige Fragen über Konzentrationsvermögen, Bewegungsbedürfnis und Nervosität. Gemeint ist damit Ihre Situation, wie sie sich gewöhnlich darstellt.

Wenn die Formulierungen auf Sie nicht zutreffen, kreuzen Sie bitte „nicht zutreffend“ an. Wenn Sie der Meinung sind, dass die Aussagen richtig sind, geben Sie bitte an, welche Ausprägung – leicht-mittel-schwer – Ihre Situation am besten beschreibt.

- 0 trifft nicht zu
- 1 leicht ausgeprägt (kommt gelegentlich vor)
- 2 mittel ausgeprägt (kommt oft vor)
- 3 schwer ausgeprägt (kommt nahezu immer vor)

Bitte kreuzen Sie die entsprechenden Antwortalternativen an. Lassen Sie bitte keinen Punkt aus.

1. Ich bin unaufmerksam gegenüber Details oder mache Sorgfaltsfehler bei der Arbeit.
2. Bei der Arbeit oder sonstigen Aktivitäten (z.B. Lesen, Fernsehen, Spiel) fällt es mir schwer, konzentriert durchzuhalten.
3. Ich höre nicht richtig zu, wenn jemand etwas zu mir sagt.
4. Es fällt mir schwer, Aufgaben am Arbeitsplatz, wie sie mir erklärt wurden, zu erfüllen.
5. Es fällt mir schwer Projekte, Vorhaben oder Aktivitäten zu organisieren.

6. Ich gehe Aufgaben, die geistige Anstrengung erforderlich machen, am liebsten aus dem Weg. Ich mag solche Arbeiten nicht oder sträube mich innerlich dagegen.
7. Ich verlege wichtige Gegenstände (z.B. Schlüssel, Portemonnaie, Werkzeuge).
8. Ich lasse mich bei Tätigkeiten leicht ablenken.
9. Ich vergesse Verabredungen, Termine oder telefonische Rückrufe.
10. Ich bin zappelig.
11. Es fällt mir schwer, längere Zeit sitzen zu bleiben (z.B. im Kino, Theater).
12. Ich fühle mich unruhig.
13. Ich kann mich schlecht leise beschäftigen. Wenn ich etwas mache, geht es laut zu.
14. Ich bin ständig auf Achse und fühle mich wie von einem Motor angetrieben.
15. Mir fällt es schwer abzuwarten, bis andere ausgesprochen haben. Ich falle anderen ins Wort.
16. Ich bin ungeduldig und kann nicht warten bis ich an der Reihe bin (z.B. beim Einkaufen).
17. Ich unterbreche und störe andere, wenn sie etwas tun.
18. Ich rede viel, auch wenn mir keiner zuhören will.

19. Diese Schwierigkeiten hatte ich schon im Schulalter.

20. Diese Schwierigkeiten habe ich immer wieder, nicht nur bei der Arbeit, sondern auch in anderen Lebenssituationen, z.B. Familie, Freunde, Freizeit.

21. Ich leide unter diesen Schwierigkeiten.

22. Ich habe wegen dieser Schwierigkeiten schon Probleme im Beruf und auch im Kontakt mit anderen Menschen gehabt.

Bitte prüfen Sie, ob Sie alle Fragen beantwortet haben.

## **Erklärung**

„Ich, Timo Enseroth, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: Konstruktion und Validierung der MCD-Skala zur Erfassung unterschwelliger organischer Psychosyndrome (Minimale Cerebrale Dysfunktion, MCD) im Erwachsenenalter selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

03.03.2011

Timo Enseroth

„Mein Lebenslauf wird aus datenrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.“