

Redaktion

G. Schulte-Körne, München
 D. Reinhardt, München

W. Kain¹ · K. Landerl² · L. Kaufmann³

¹ Fachbereich Psychologie, Universität Salzburg

² Abteilung für Entwicklungspsychologie, Psychologisches Institut, Universität Tübingen

³ Arbeitsgruppe Neuropädiatrie, Department Pädiatrie IV,
 Medizinische Universität Innsbruck

Komorbidität bei ADHS

Mit dem Begriff Komorbidität wird generell das überzufällig häufige kombinierte Auftreten von 2 oder mehr Störungsbildern bezeichnet. Bei psychischen Störungen ist das Auftreten komorbider Störungen eher die Regel als die Ausnahme. Dies trifft insbesondere auch auf die Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS) zu, bei der in 80% der Fälle mindestens eine komorbide Störung zusätzlich vorliegt [51]. Die Berücksichtigung der Komorbidität ist also zentral für die Klärung ätiologischer Faktoren und das Verständnis unterschiedlicher Entwicklungsverläufe bei ADHS. Darüber hinaus ist es in der klinischen Praxis erforderlich, mögliche Komorbiditäten diagnostisch zu klären und zu gewichten, um adäquate und effektive Therapie-maßnahmen einleiten zu können.

Im vorliegenden Beitrag werden zunächst wichtige konzeptuelle Aspekte zum Verständnis von Komorbidität an sich erläutert. Darauf aufbauend werden aktuelle Erkenntnisse zu den häufigsten komorbiden Störungen bei ADHS (Lese-Rechtschreib-Störung, Dyskalkulie, Störung des Sozialverhaltens, Depression, Angststörungen) zusammengefasst und mögliche Erklärungen für die Komorbidität erläutert. Aus Platzgründen wird auf die Darstellung der Komorbidität zwischen ADHS und Tourette-Syndrom bzw. Zwangsstörung verzichtet.

Theoretische Konzepte der Komorbidität

Die Erforschung der Komorbidität zwischen einzelnen Störungsbildern be-

inhaltet nicht nur die Feststellung der Häufigkeit des gemeinsamen Auftretens. Eine zentrale theoretische Herausforderung liegt in der Analyse, warum 2 oder mehr Störungsbilder gemeinsam auftreten und wie sich diese im weiteren Entwicklungsverlauf wechselseitig beeinflussen.

Im kinder- und jugendpsychiatrischen Bereich stammen die bisher differenziertesten Überlegungen zu diesem Thema von Pennington und Kollegen [30, 32]. Diese Autoren verwiesen auf die grundlegende Unterscheidung zwischen artefaktuellen und nichtartefaktuellen Erklärungen für das gemeinsame Auftreten von Störungsbildern. Artefaktuelle Erklärungen beziehen sich darauf, dass Symptome zu beobachten sind, die ätiologisch nicht mit einem Störungsbild zusammenhängen, sondern aufgrund anderer Aspekte auftreten und somit ein Artefakt darstellen.

— Wirkliche Komorbidität erfordert den Ausschluss artefaktueller Hintergründe.

Hinsichtlich der Komorbidität bei ADHS sind hierbei insbesondere folgende 3 artefaktuelle Faktoren von Bedeutung:

1. Stichprobencharakteristika können dazu führen, dass komorbide Störungen prinzipiell überrepräsentiert sind. So sind etwa in klinischen Stichproben Komorbiditäten typischerweise häufiger als in epidemiologischen Stichproben, weil Personen mit mehrfachen Beeinträchtigungen eher klinische Unterstützung aufsuchen als Personen, bei denen eine isolierte Störung vorliegt („sampling bias“).
2. Eine Überlappung von diagnostischen Kriterien kann zu einer hö-

heren Komorbiditätsrate beitragen („definitional overlap“). Ein Beispiel ist etwa die erhöhte Impulsivität, die sich sowohl in den diagnostischen Kriterien für ADHS als auch in denen für eine Störung des Sozialverhaltens mit trotzig-oppositionellem Verhalten findet. Zwar ist der Fokus der Beschreibung etwas unterschiedlich (verhaltensbezogen vs. emotionsbezogen), jedoch kann die Überlappung ähnlicher Symptome dazu beitragen, dass in den Einschätzungen von Eltern oder Lehrern ein stärkerer Zusammenhang zum Ausdruck kommt als es der Realität entspricht.

3. Bei der Beurteilung von Auffälligkeiten durch eine Person (Eltern, Lehrer) kann es zu Verzerrungen kommen („rater bias“), weil implizite Annahmen über Ursachen gemacht werden, die nicht zutreffen. So ist es nicht selten, dass Eltern oder Lehrer Aufmerksamkeitsdefizite als Ursache für eine Legasthenie ansehen, obwohl dies nicht der Fall ist, und das Kind entsprechend als auffällig bewerten. Eine Erkrankung hat ein spezifisches Anfälligkeitsprofil

Was nun die nichtartefaktuellen Erklärungen für Komorbidität anbelangt, wurden von Pennington und Kollegen [30, 32] verschiedene theoretische Modelle in Anlehnung an die Arbeit von Neale u. Kendler [24] unterschieden (■ **Tab. 1**). Grundlage bei allen Modellen ist die Annahme, dass die Anfälligkeit („liability“) für eine Störung aufgrund der unabhängigen Wirkung einer unterschiedlich großen Anzahl ätiologisch wichtiger Faktoren (genetisch und/oder umweltbezogen) zustande kommt [24]. Dies führt zu einem spezi-

Tab. 1 Nichtartefaktuelle Komorbiditätsmodelle. (Nach [24], in Anlehnung an [37])

Modell (engl. Bezeichnung)	Beschreibung
„Alternate forms“	2 Störungen liegt die gleiche genetische Anfälligkeit zugrunde. Aufgrund unterschiedlicher Zufalls- oder Risikofaktoren entwickelt sich Störung A oder B.
„Random multiformity models“ (insgesamt 3 Submodelle)	Das Vorhandensein der Störung A erhöht die Wahrscheinlichkeit der Störung B, ohne dass eine erhöhte Anfälligkeit für Störung B vorliegt. Identisch mit dem Konzept der Phänokopie bzw. der Unterscheidung zwischen primärer und sekundärer Störung
„Extreme multiformity models“ (insgesamt 3 Submodelle)	Das Vorhandensein der Störung A erhöht die Wahrscheinlichkeit der Störung B, wobei Störung B auftritt, wenn ein 2. deutlich höherer Schwellenwert der Anfälligkeit für Störung A überschritten wird.
„Three independent disorders model“	Das gemeinsame Auftreten von Störung A und B stellt eine eigene 3. Störung dar mit einer nosologischen Entität, die von den 2 Störungen A und B unabhängig ist.
„Correlated liabilities“ (insgesamt 4 Submodelle)	Es besteht eine kontinuierliche Beziehung zwischen der Anfälligkeit für Störung A und Störung B. Eine erhöhte Anfälligkeit für Störung A führt zu einer Zunahme der Anfälligkeit für Störung B über korrelierte Risikofaktoren oder reziproke Verursachung.

fischen Anfälligkeitsprofil für eine Erkrankung. Bei Überschreitung eines bestimmten Schwellenwerts entwickelt sich die Störung, bei seiner Unterschreitung besteht keine.

Auf der Basis dieses grundlegenden Modells können unterschiedliche Ursachen für eine bestehende Komorbidität zwischen 2 Störungen verantwortlich sein.

Modell 1: „alternate forms“. Es ist möglich, dass 2 Störungen ein gleiches Anfälligkeitsprofil teilen. Aufgrund von Zufallsfaktoren oder unterschiedlichen umweltbezogenen Risikofaktoren entwickelt jedoch eine Person Störung A, während bei der anderen Person Störung B auftritt. Ebenso kann es vorkommen, dass bei einer einzelnen Person 2 Störungsbilder abwechselnd auftreten, wobei die ätiologische Ursache die gleiche ist.

Modell 2: „random multiformity model“. Es ist denkbar, dass eine Störung automatisch ein erhöhtes Risiko für eine 2. Störung nach sich zieht, ohne dass eine erhöhte Anfälligkeit für die 2. Störung besteht. Alternativ wird in der Literatur mit den Begriffen „Epiphänomen“ oder „Phänokopie“ auf dieses Modell Bezug genommen. Damit wird auch ausgedrückt, dass die 2. Störung nur scheinbar eine originäre Störungsform darstellt, da sie in Wirklichkeit eine „Kopie“ ist, weil die für die originäre Störungsform notwendigen ätiologischen Faktoren fehlen.

In der ADHS-Forschung wurde dieses Modell z. B. im Kontext der Komorbidität

zwischen ADHS und Lese-Rechtschreib-Störung (LRS) diskutiert [30]. So ging Pennington [30] aufgrund früherer Befunde davon aus, dass sich die Komorbidität zwischen Lese-Rechtschreib-Störung und ADHS nicht auf das gleichzeitige Auftreten zweier eigenständiger originärer Störungsformen zurückführen lässt, sondern dass die Lese-Rechtschreib-Störung als primäre Störung verstärkt ADHS-ähnliche Symptome produziert und das tägliche Schulversagen möglicherweise dazu führt, dass sich Kinder mit Lese-Rechtschreib-Störung besonders im Kontext schulischer Aufgabenstellungen unaufmerksam und hyperaktiv verhalten. Ausgangspunkt für diese Sichtweise war eine Studie von Pennington et al. [31], die bei Kindern mit LRS und ADHS Defizite bei der phonologischen Verarbeitung festgestellt hatten, die als zentrale Ursache der Lese-Rechtschreib-Störung gut dokumentiert sind [49]. Diese komorbide Gruppe zeigte aber keine Defizite in den exekutiven Funktionen, die als zentrales kognitives Defizit bei ADHS beschrieben wurden. Neuere Befunde weisen darauf hin, dass die Sichtweise der Phänokopie der ADHS als Folge einer LRS insgesamt wohl nicht haltbar ist.

Modell 3: „extreme multiformity model“.

Dieses Modell nimmt an, dass eine Störung die Wahrscheinlichkeit für eine 2. Störung erhöht, wobei die 2. Störung erst bei einer stärkeren Anfälligkeit für die 1. Störung auftritt.

Modell 4: „three independent disorders model“. Dieses Modell besagt, dass es sich bei 2 komorbid vorliegenden Störungen auch um eine andere 3. Störung mit einer eigenständigen klinischen Nosologie und Ätiologie handeln kann. Gegenwärtig wird dies sehr stark bei der Komorbidität zwischen ADHS und der Störung des Sozialverhaltens diskutiert.

Modell 5: „correlated liabilities“. Es wird davon ausgegangen, dass die Anfälligkeiten für 2 Störungen in direktem Zusammenhang miteinander stehen. Dies bedeutet, dass die Zunahme der Anfälligkeit für die Störung A gleichzeitig dazu führt, dass die Anfälligkeit für Störung B steigt. Prinzipiell kann dies darüber erfolgen, dass sich die Risikofaktoren der jeweiligen Störungen wechselseitig beeinflussen, eine Störung Vorläufer für die andere ist oder sich beide reziprok verursachen.

In **Tab. 1** sind die hier dargestellten wesentlichen Modellvorstellungen von Komorbidität noch einmal zusammengefasst. Im Folgenden wird der aktuelle Forschungsstand in Bezug auf die Komorbiditäten der ADHS separat für die dominanten Störungsbilder dargestellt.

ADHS und Lese-Rechtschreib-Störung

Prävalenz

ADHS und LRS sind häufig assoziiert [12]. Die berichteten Komorbiditätsraten variieren zwischen 10 und 50% [7, 41]. Die Befunde von Semrud-Clikeman et al. [41] zeigen, dass die Prävalenzraten von LRS bei der gleichen Stichprobe von ADHS-Kindern in Abhängigkeit vom LRS-Diagnosekriterium zwischen 23% und 39% liegen („definitional bias“). Umgekehrt berichteten Gilger et al. [12] dass bei einer Zwillingsstudie 39% der mit LRS diagnostizierten Kinder an einer komorbiden Aufmerksamkeitsstörung litten.

Genetische Aspekte

Allgemein traten beide Störungen in den gleichen Familien häufiger zusammen auf, als dies per Zufall zu erwarten gewesen wäre [32]. Studien mit Zwillingspaaren ergaben Hinweise darauf, dass es sowohl

Fälle gibt, bei denen ADHS und LRS unabhängig voneinander vererbt werden, als auch Fälle, die auf gemeinsame genetische Faktoren zurückzuführen sind, welche sich als unabhängig von den genetischen Einflüssen auf die jeweilige Störung allein erwiesen [32]. Letzteres wurde auch durch eine Studie von Stevenson et al. [46] unterstützt, die einen spezifischen Zusammenhang zwischen dem *ADRA2A*-Gen und der Komorbidität von ADHS und LRS fanden.

Einen weiteren interessanten Einblick in genetische Hintergründe für die Komorbidität zwischen ADHS und LRS lieferte eine Studie an Zwillingspaaren mit ADHS, LRS und ADHS + LRS [51]. Zum einen fand man, dass bei der komorbiden Gruppe sowohl ADHS- als auch LRS-Symptome stärker auf gemeinsame genetische Faktoren zurückzuführen waren als dies bei ADHS bzw. LRS alleine der Fall war. Zum anderen waren die genetischen Zusammenhänge für die Bereiche Unaufmerksamkeit sowie Rechtschreibfertigkeiten höher als für die Bereiche Hyperaktivität/Impulsivität und phonologische Verarbeitung.

Kognitive Aspekte

Die bereits dargestellte Sichtweise der Phänokopie der ADHS als Folge einer LRS wird aktuell durch Befunde abgelöst, die auf Beeinträchtigungen einer kognitiven Komponente hinweisen, die für die Ätiologie beider Störungen relevant ist, nämlich der Verarbeitungsgeschwindigkeit („processing speed“). Deutlich wird dies insbesondere in einer aktuellen Studie von Shanahan et al. [43], die die Leistung im sequenziellen automatisierten Benennen („rapid automatized naming“) untersuchten. Bereits seit längerem ist bekannt, dass sowohl bei ADHS [48] als auch bei LRS [54] deutlich erhöhte Bearbeitungszeiten festzustellen sind, wenn Abfolgen von bildhaft dargestellten einfachen Objekten, Farbklecks, Ziffern oder Buchstaben so schnell wie möglich benannt werden müssen.

Exemplarisch soll anhand der Studie von Shanahan et al. [43] dargestellt werden, dass die Klärung der Frage der Komorbidität und der Kausalität von Entwicklungsstörungen nur mit differenzier-

Monatsschr Kinderheilkd 2008 · 156:757–767
© Springer Medizin Verlag 2008

DOI 10.1007/s00112-008-1732-9

W. Kain · K. Landerl · L. Kaufmann
Komorbidität bei ADHS

Zusammenfassung

Die Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS) tritt sehr häufig in Kombination mit anderen Störungsbildern auf. Die Abklärung und Berücksichtigung dieser Komorbiditäten stellt somit im klinischen Alltag eine zentrale Aufgabe und Herausforderung dar. In den letzten 10 Jahren wurden auch in der Forschung verstärkt Bemühungen unternommen, die Hintergründe und die Dynamik von komorbiden Störungen bei ADHS zu spezifizieren. Im folgenden Beitrag wird zunächst ein Überblick über aktuelle theoretische Modelle zum Verständnis von Komorbidität an sich gegeben. Darauf aufbauend werden die Prävalenzen sowie der aktuelle Forschungsstand zu genetischen und kognitiven Aspekten der relevantesten Komor-

biditäten von ADHS im Kindes- und Jugendalter (Lese-Rechtschreib-Schwäche, Dyskalkulie, Störung des Sozialverhaltens, Depression, Angststörungen) dargestellt. Ausgehend von diesen Befunden werden die derzeit plausibelsten Erklärungen für die jeweiligen Komorbiditäten sowie die damit verbundenen Implikationen für die Praxis diskutiert. Angesichts dieser komplexen Zusammenhänge muss komorbiden Störungen bei ADHS in Zukunft verstärkt Aufmerksamkeit gewidmet werden.

Schlüsselwörter

ADHS · Lese-Rechtschreib-Schwäche · Dyskalkulie · Depression · Angststörungen

Comorbidity in ADHD

Abstract

Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) is frequently associated with other neuropsychiatric childhood disorders. Thus, the clarification and routine assessment of these comorbidities should be a major focus in clinical practice (i.e., in diagnosing and treating children suffering from ADHD). Over the past decade scientific endeavors targeted at better characterizing the background and dynamics of ADHD-associated comorbidities increased considerably. The main aims of this article are: (a) to present an overview of current conceptualizations of comorbidities, and (b) to provide the reader with the prevalence rates as well as the genetic and cognitive as-

pects of ADHD-associated disorders (e.g., dyslexia, dyscalculia, oppositional defiant disorders, depression, anxiety). Based on the presented findings, the currently most plausible explanations for the respective comorbidities as well as their implications for clinical practice will be discussed. Overall, greater attention should be devoted to the complex interplay between ADHD and associated disorders.

Keywords

ADHD · Dyslexia · Dyscalculia · Depression · Anxiety disorders

ten Forschungsdesigns möglich sein wird. Shanahan et al. [43] untersuchten die Benennungsleistung in 4 spezifisch ausgewählten Versuchspersonengruppen:

- Einer Gruppe mit ADHS, aber altersgemäß unauffällig entwickelten Leseleistungen,
- einer Gruppe mit LRS, aber intakten Aufmerksamkeitsfunktionen,
- einer Gruppe mit komorbider ADHS und LRS und
- einer Kontrollgruppe mit unauffälliger Entwicklung.

Wie aufgrund früherer Befunde zu erwarten, zeigte sowohl die ADHS- als auch die LRS-Gruppe defizitäre Leistungen in der Benennungsflüssigkeit, am größten fiel das Defizit in der komorbiden Gruppe aus. Von entscheidender Bedeutung für die Klärung der Frage, woher diese defizitären Benennungsleistungen resultieren, war nun die Art der Beeinträchtigung der komorbiden Gruppe. Wenn die schwache Benennungsleistung bei den beiden Störungsbildern auf voneinander unabhängige kognitive Defizite zurückzuführen ist, sollten sich diese beiden Defizite in der komorbiden Gruppe aufaddieren, d. h. deren Beeinträchtigung in der Benennungsleistung sollte der Summe der Defizite der beiden isoliert beeinträchtigten Gruppen entsprechen (Additivität). Shanahan et al. [43] fanden allerdings Unteradditivität, d. h. das Benennungsdefizit in der komorbiden Gruppe war geringer als die Summe der Defizite der beiden isolierten Gruppen. Diese Unteradditivität weist darauf hin, dass es eine kognitive Komponente gibt, die die Benennungsleistung bei beiden Störungsbildern beeinflusst. Beide Störungen stehen somit mit einer Beeinträchtigung der kognitiven Verarbeitungsgeschwindigkeit in Zusammenhang. Darüber hinaus weisen sie aber spezifische Verursachungsfaktoren auf, nämlich Defizite der exekutiven Funktionen bei ADHS und verbal-phonologische Defizite bei LRS.

ADHS und LRS haben sowohl gemeinsame als auch spezifische Verursachungsfaktoren

Zahlreiche Befunde der LRS-Forschung machen leider auch die Gefahr deutlich,

dass aufgrund der Vernachlässigung von Komorbiditäten unzulässige und im Extremfall falsche Schlussfolgerungen über Verursachungsfaktoren gezogen werden können. Auf etliche Aufgabenstellungen, die in der Ursachenforschung für Lernstörungen zum Einsatz kommen, haben defizitäre Aufmerksamkeitsfunktionen, wie sie bei ADHS vorliegen, vermutlich einen wesentlichen negativen Einfluss. Auch hierzu sei exemplarisch eine Studie dargestellt, von Raberger u. Wimmer [36], die sich mit einer im angloamerikanischen Raum weit verbreiteten Verursachungshypothese der LRS befasste, welche besagt, dass die Lese- und Rechtschreibstörungen der betroffenen Kinder auf ein allgemeines Defizit in der Fähigkeit, kognitive Prozesse zu automatisieren, zurückzuführen seien, welches neurologisch im Zerebellum festzumachen sei [26]. Dieses allgemeine Automatisierungsdefizit komme auch bei bestimmten motorischen Leistungen zum Ausdruck, etwa wenn es darum gehe, stabil auf einem Bein zu balancieren. Analog zum Design von Shanahan et al. [43] untersuchten Raberger u. Wimmer [36] die Leistung in der von Fawcett u. Nicolson [11] entwickelten Balancieraufgabe bei Kindern mit

- LRS, aber intakten Aufmerksamkeitsfunktionen,
- ADHS, aber intakter Lese- und Rechtschreibleistung und
- komorbid betroffenen Kindern mit ADHS und LRS.

Überraschenderweise zeigte sich, dass die Gruppe der LRS-Kinder, für die eine Komorbidität mit ADHS explizit ausgeschlossen wurde, keine Schwierigkeiten mit dem Balancieren auf einem Bein hatte. Umgekehrt wiesen beide Gruppen mit ADHS gleichermaßen schwache Balancierleistungen auf, unabhängig davon, ob eine komorbide LRS vorlag oder nicht. Das ursprünglich mit LRS in kausaler Beziehung gesehene Defizit steht also offenbar im Zusammenhang mit ADHS und hat mit LRS wenig zu tun.

Schlussfolgerungen

Sowohl für die praktische Arbeit als auch für die Forschung stellt die Komorbidität von ADHS und LRS ein Problem dar. Diagnostisch ist abzuklären, inwiefern schein-

bare Aufmerksamkeitsprobleme möglicherweise darauf zurückzuführen sind, dass Kinder mit LRS für schriftsprachliche Leistungen aufgrund ihrer Störung ein deutlich höheres Konzentrationslevel aufbringen müssen als kompetente Leser, sodass eine Überlastung einer eigentlich normalen Aufmerksamkeitsleistung oberflächlich betrachtet wie eine ADHS aussehen könnte. Umgekehrt können auch Aufmerksamkeitsdefizite zu deutlichen Rechtschreibproblemen im Schulalltag führen, ohne dass eine komorbide Rechtschreibstörung vorliegt. Häufig liegt aber eine tatsächliche Komorbidität vor, die in der Intervention etwa in Form von relativ kurzen Trainingseinheiten zu berücksichtigen ist.

In wissenschaftlichen Untersuchungen, die sich mit der Ätiologie von Lernstörungen befassen, wird die Komorbidität mit ADHS meist nur insofern berücksichtigt, als Kinder mit einer einschlägigen Diagnose explizit aus der Stichprobe ausgeschlossen werden. Aus 2 Gründen ist diese Vorgehensweise möglicherweise aber nicht ausreichend.

1. Man muss davon ausgehen, dass nicht bei allen Kindern, bei denen eine ADHS vorliegt, auch eine entsprechende klinische Diagnose gestellt wird.
2. ADHS wird nur dann diagnostiziert, wenn die bekannten Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeit und des Verhaltens in einem bestimmten Ausmaß vorliegen. Es ist unklar, ob und inwiefern auch subklinische Aufmerksamkeitsdefizite Auswirkungen auf Lernstörungen haben können.

ADHS und Dyskalkulie

Prävalenz

Auch für die Dyskalkulie wurde eine im Vergleich zur Gesamtpopulation deutlich erhöhte Auftretensrate bei ADHS berichtet. Von besonderem Interesse sind die Ergebnisse einer groß angelegten Kohortenstudie, in der 32% von insgesamt 140 Kindern mit Dyskalkulie zusätzlich Aufmerksamkeitsprobleme zeigten [42]. Umgekehrt hatten Kinder mit Aufmerksamkeitsstörungen tendenziell schlechtere Rechenleistungen, was die Autoren als

Hinweis dafür interpretierten, dass Kinder mit ADHS eine höhere Suszeptibilität für Dyskalkulie zu haben scheinen [29].

Genetische Aspekte

Bisher gibt es kaum Studien, die die genetischen Hintergründe für die Komorbidität zwischen ADHS und Dyskalkulie beleuchten. Lediglich Monuteaux et al. [23] untersuchten die Häufigkeit von ADHS und Dyskalkulie bei Verwandten betroffener Kinder. Sie fanden, dass die ADHS-Diagnose bei den Kindern (mit und ohne Dyskalkulie) mit einer erhöhten Anzahl von ADHS-Diagnosen bei Verwandten einherging. Ebenso fand sich bei Kindern mit Dyskalkulie (mit und ohne ADHS) eine erhöhte Anzahl von Dyskalkuliediagnosen bei Verwandten. Weitere Analysen ergaben, dass bei Verwandten von Kindern mit ADHS und Dyskalkulie diese Komorbidität nicht vermehrt auftrat, was nach Ansicht der Autoren dafür spricht, dass beide Störungen von unterschiedlichen Personen und somit unabhängig voneinander vererbt werden.

Kognitive Aspekte

Insgesamt gibt es bisher zur Dyskalkulie deutlich weniger gesicherte Befunde als zur LRS, dies gilt insbesondere auch für die Komorbidität mit ADHS. Zahlreiche Punkte, die bereits im Kontext der Komorbidität mit LRS diskutiert wurden, treffen auch für Dyskalkulie zu. Eine der aktuell diskutierten Verursachungskonzeptionen der Dyskalkulie sieht Defizite in den exekutiven Funktionen als wesentlichen Kausalfaktor bei Problemen in der adäquaten Anwendung von Rechenprozeduren (z. B. [29]) und beim Lösen einfacher Kopfrechnungen [15, 53]. Exekutiven Funktionsdefiziten wird auch für ADHS eine zentrale kausale Rolle zugeschrieben, sodass diese Defizite zur Diagnose beider Störungen führen können. Allerdings könnte in derartigen Fällen auch eine Phänokopie einer Dyskalkulie vorliegen, weil die Rechenleistung aufgrund von Defiziten der allgemeinen Aufmerksamkeitsfunktionen beeinträchtigt ist, aber keine spezifische Beeinträchtigung des kognitiven Systems der Zahlenverarbeitung und des Rechnens vorliegt.

Eine Reihe von Befunden legt inzwischen die Sichtweise nahe, dass Dyskalkulie auf eine defizitäre kognitive Verarbeitung von Numerositäten (Anzahlen) zurückzuführen ist [18, 53]. Dieses Defizit kommt bereits bei sehr simplen Aufgabenstellungen zur Zahlenverarbeitung zum Ausdruck, die noch gar keine Rechenleistung an sich erfordern. So sind etwa Kinder und Erwachsene mit Dyskalkulie deutlich langsamer, wenn sie aus 2 Ziffern die numerisch größere auswählen müssen [18, 38, 39]. Interessanterweise konnten Kaufmann u. Nuerk [16] kürzlich belegen, dass auch Kinder mit ADHS (vom kombinierten Typ, aber ohne komorbide Lernstörungen) bei dieser Aufgabe des Zahlenvergleichs Probleme haben. Kinder mit ADHS zeigten eine signifikant höhere Fehlerrate als Kinder ohne ADHS. Interessant ist jedoch, dass die Fehler nicht zufallsbedingt auftraten (was als Hinweis für Aufmerksamkeitsfluktuationen interpretiert werden könnte). Die hohe Fehlerrate ist auch nicht durch erhöhte Fehleranfälligkeit aufgrund impulsiver Reaktionstendenzen erklärbar, da Kinder mit ADHS tendenziell langsamer waren als Kinder ohne ADHS. Das Fehlermuster bei ADHS war im Gegenteil systematisch und charakterisiert durch hohe Fehlerraten bei numerisch benachbarten (2 vs. 3) und niedrige Fehlerraten bei numerisch weiter entfernten Zahlenpaaren (2 vs. 6; Distanzeffekt). Ein plausibler Erklärungsansatz für dieses systematische Fehlermuster ist, dass die mentalen Zahlenrepräsentationen bei Kindern mit ADHS viel ungenauer repräsentiert sind als bei Kindern ohne ADHS und der Abruf durch mangelnde Interferenzkontrolle erschwert wird [16]. Abrufprobleme treten primär bei numerisch benachbarten Zahlen auf, weil hier die benachbarten Zahlenrepräsentationen miteinander interferieren. Von besonderem Interesse ist, dass die Leistungen von Kindern mit und ohne ADHS bei sämtlichen Papier-Bleistift-Aufgaben, die ohne Zeitdruck gelöst werden konnten (wie Transkodieren, Zahlenstrahlaufgaben, Kopfrechnen, schriftliches Rechnen) vergleichbar waren. Diese Ergebnisse zeigen, dass Kinder mit ADHS aufgrund ihrer defizitären exekutiven Funktionen auch dann Probleme bei einfachen Zahlenverarbeitungsaufga-

ben haben, wenn keine assoziierte Dyskalkulie vorliegt.

Schlussfolgerungen

Bisher gibt es noch zu wenige Studien, um die Ursachen für die Komorbidität zwischen ADHS und Dyskalkulie näher zu klären. Die Ergebnisse der Studie von Monuteaux et al. [23] sprechen gegen 2 der oben angeführten Komorbiditätsmodelle („alternate forms“ und „three independent disorders model“). In Bezug auf die genetische Komponente gehen die Autoren davon aus, dass beide Störungen unabhängig voneinander vererbt werden. Dies schließt jedoch nicht aus, dass ADHS und Dyskalkulie über korrelierte Risikofaktoren stärker miteinander verbunden sind. Hierfür sprechen insbesondere Befunde, wonach exekutive Defizite sowohl bei ADHS als auch bei Dyskalkulie kausal relevant sind. Gleichzeitig begünstigt dieser Zusammenhang aber auch die Entwicklung von Phänokopien. Die differenzialdiagnostisch schwierigere Konstellation hierbei wäre, wenn eine stärker ausgeprägte AD(H)S-Symptomatik zu sekundären Rechendefiziten führt. Im umgekehrten Fall ist es dagegen leichter zu klären, ob sich die in Zusammenhang mit der Dyskalkulie auftretenden Defizite in der Aufmerksamkeit und bei exekutiven Funktionen auch in mathematikunabhängigen Kontexten feststellen lassen.

ADHS und Störung des Sozialverhaltens

Prävalenz

Die häufigste Komorbidität bei ADHS ist die von ADHS mit einer Störung des Sozialverhaltens. Nach Pliszka et al. [35] tritt ADHS bei Störungen des Sozialverhaltens häufiger auf (37–85%) als Störungen des Sozialverhaltens bei ADHS (15–61%). Die berichteten Komorbiditätsraten variieren allerdings erheblich zwischen den einzelnen Studien [25, 35]. Verantwortlich für diese Differenzen sind insbesondere

- Unterschiede in den untersuchten Stichproben (epidemiologisch vs. klinisch),
- Festsetzung der diagnostischen Kriterien (enger vs. breiter),

- Auswahl der unterschiedlichen Informationsquellen (klinische Einschätzung/Selbstbeurteilung/Elternbeurteilung/Lehrerbeurteilung) und
- Bezug zu spezifischen Störungsbildern (mildere Form der Störung des Sozialverhaltens mit oppositionell-trotzigen Verhaltensweisen vs. Störung des Sozialverhaltens).

In Bezug auf ADHS-Subtypen fanden sich deutliche Belege dafür, dass der kombinierte und der vorwiegend-hyperaktive Typ ausgeprägter mit einer Störung des Sozialverhaltens einhergehen als der vorwiegend unaufmerksame Typ [22]. Ebenso tritt die Komorbidität bei Jungen stärker auf als bei Mädchen.

Genetische Aspekte

Bereits frühere Studien von Biederman et al. [4] wiesen darauf hin, dass das Risiko für eine Störung des Sozialverhaltens bei Verwandten von Kindern mit ADHS und Störung des Sozialverhaltens höher ist als bei Verwandten von Kindern mit ADHS allein. Neuere Studien bestätigten die hohe genetische Komponente für diese Komorbidität und konnten sogar gemeinsame Suszeptibilitätsloci bestimmen [14]. Diese Befunde unterstützen die These, dass es sich um ein 3. unabhängiges Störungsbild handelt. Dies entspricht der Klassifizierung einer eigenständigen Hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens im ICD-10 (im Unterschied zum DSM-IV-TR).

Andere Studien kamen dagegen zum Schluss, dass es für beide Störungen getrennte genetische und umweltbedingte Einflussfaktoren gibt, welche sich überlappen [37], unterstützen also eher ein Modell der korrelierten Anfälligkeiten.

Kognitive Aspekte

Die bisherigen Studien hinsichtlich kognitiver Auffälligkeiten und Unterschiede bei ADHS und/oder Störung des Sozialverhaltens führten letztendlich zu keiner bevorzugten Unterstützung eines der angeführten Komorbiditätsmodelle.

In Hinblick auf exekutive Funktionen lassen sich bei beiden Störungen Beeinträchtigungen beobachten. Insgesamt ist

die Befundlage für bestehende exekutive Defizite bei ADHS deutlich stärker und konsistenter als bei der Störung des Sozialverhaltens.

Allgemein besteht aber das Problem, dass die Mehrzahl der früheren Studien die Komorbidität zwischen beiden Störungen nicht berücksichtigte und somit nicht ausgeschlossen werden kann, dass aufgrund der hohen Komorbiditätsraten exekutive Funktionsdefizite bei der Störung des Sozialverhaltens aufgrund eines gleichzeitig bestehenden ADHS auftraten. Neuere Studien, welche die Komorbidität zwischen beiden Störungen berücksichtigten, sprechen verstärkt dafür, dass bestehende exekutive Defizite (mangelnde Inhibition, Planungsdefizite, Schwächen im Arbeitsgedächtnis) auf das ADHS zurückzuführen sind und kausal nicht enger mit der Störung des Sozialverhaltens verbunden sind [27].

Für andere kognitive Prozesse kam Lynam [20] in seiner Übersichtsarbeit zu dem Schluss, dass bei Kindern mit komorbider Störung spezifische Defizite vorzufinden sind:

- spezifische Auffälligkeiten in der sozialen Informationsverarbeitung (erhöhte feindselige Interpretationen und Aktivierung instrumentell aggressiver Handlungsschemata),
- geringere Reaktivität gegenüber Umweltkontingenzen (d. h. die Verknüpfung von Lob oder Bestrafungen mit spezifischen Verhaltensweisen wird zu wenig abgespeichert) sowie
- geringere autonome Reaktivität.

Dies würde somit dafür sprechen, dass es sich nicht um die „Koexistenz“ zweier Störungen handelt, sondern um ein ätiologisch eigenständiges Krankheitsbild. Waschbusch et al. [50] betonten dagegen, dass der Unterschied zwischen den 3 Gruppen kein qualitativer, sondern vielmehr ein quantitativer sei. So seien die Defizite bei der komorbiden Gruppe stärker, ließen sich aber in einem geringeren Ausmaß auch bei den anderen beiden Gruppen finden, was für ein Modell der korrelierten Anfälligkeiten sprechen würde.

Schlussfolgerungen

Ausgehend von den bisherigen Befunden ist zu vermuten, dass es sich bei Kindern

mit ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens um eine heterogene Gruppe handelt, wobei insbesondere 3 Konstellationen zu beobachten sind:

Konstellation I. Bei Kindern, die sehr früh klare Symptome von ADHS und einer Störung des Sozialverhaltens (unter Berücksichtigung der altersgemäßen Symptomatik) zeigen, besteht die erhöhte Wahrscheinlichkeit, dass es sich um ein eigenständiges Störungsbild handelt, welches mit einer schlechteren Entwicklungsprognose und einer höheren Therapieresistenz einhergeht. Hinweise auf ein vermehrtes Vorkommen beider Störungen in der Verwandtschaft erhärten diese Annahme.

Konstellation II. Diese Gruppe von Kindern zeigt zunächst Symptome von ADHS, und im weiteren Entwicklungsverlauf treten zusätzlich Symptome einer Störung des Sozialverhaltens auf. Dies dürfte einerseits mit der Schwere der ADHS-Symptomatik zusammenhängen, andererseits mit umweltbedingten korrelierten Risikofaktoren (negative Erfahrungen im schulischen Bereich und/oder mit Peers, problematische Eltern-Kind-Interaktionen).

Konstellation III. Schließlich gibt es Kinder, bei denen die Symptome einer Störung des Sozialverhaltens eine Phänokopie der ADHS-Symptomatik darstellen. Bei diesen Patienten müsste eine adäquate Behandlung des ADHS entsprechend zu einer bedeutsamen Reduktion der Probleme im Sozialverhalten führen.

ADHS und Depression

Prävalenz

Die bisher gefundenen Komorbiditätsraten zwischen ADHS und Depression schwanken erheblich. So variieren die Werte bezüglich Depressionen bei ADHS in den meisten Studien zwischen 15% und 40%, in Bezug auf ADHS bei Depressionen zwischen 20% und 55% [35]. Allgemein ist die Rate bei Jungen sowie Mädchen deutlich höher als bei den Prävalenzdaten für die jeweiligen Störungen alleine: Mädchen mit ADHS haben im Vergleich zu unauffälligen Mädchen ein 5-fach hö-

heres Risiko, eine Depression zu entwickeln [5]. In Bezug auf ADHS-Subtypen zeigten die meisten Studien, dass sich die Häufigkeiten von Depressionen sowie Ängsten beim kombinierten und beim unaufmerksamen Typ nicht wesentlich unterscheiden [22, 34].

► Der Entwicklungsverlauf unterscheidet sich je nach ADHS-Subtyp und Geschlecht

Auf deutlich komplexere Zusammenhänge hinsichtlich des Einflusses von Subtyp und Geschlecht verwiesen Bauermeister et al. [2]. In ihrer Studie ergaben sich Hinweise darauf, dass beim kombinierten Typ Jungen eine höhere Wahrscheinlichkeit als Mädchen haben, depressive Symptome zu entwickeln, während dies beim vorwiegend unaufmerksamen Typ umgekehrt sein könnte. Möglicherweise könnte dies damit zusammenhängen, dass bei Jungen mit dem kombinierten Typ die damit einhergehenden stärkeren negativen sozialen Erfahrungen zu vermehrten depressiven Symptomen führen, während dies bei vorwiegend unaufmerksamen Mädchen stärker über die höhere Wechselwirkung mit Angstsymptomen erfolgt.

Bipolare Störungen. Besondere Aufmerksamkeit in der Forschung erlangte in den letzten 10 Jahren die Komorbidität zwischen ADHS und bipolaren Störungen. Während bipolare Symptome bei ADHS in etwa 20% der Fälle auftreten, sind umgekehrt die Kriterien für ADHS bei der Mehrheit der Kinder und Jugendlichen mit einer bipolaren Störung erfüllt [21, 44, 45]. Auch hier variieren die Komorbiditätsraten je nach untersuchter Altersgruppe, Stichprobe (klinisch vs. epidemiologisch) und den eingesetzten diagnostischen Verfahren deutlich. Hinzu kommt, dass eine bipolare Störung in den USA früher und schneller diagnostiziert wird als in Europa.

Generell lässt sich bei Kindern mit bipolaren Symptomen vor der Pubertät eine höhere Komorbidität mit ADHS (zwischen 70 und 90%) beobachten als bei bipolaren Jugendlichen (zwischen 20 und 70%) [21]. Dies kann einerseits damit zusammenhängen, dass sich ADHS und bipolare Symptome bei Kindern schlechter

differenzieren lassen als bei Jugendlichen. Andererseits wird auch angenommen, dass ein stark ausgeprägtes ADHS eine frühe Manifestation einer beginnenden kindlichen bipolaren Störung darstellen kann [44].

Genetische Aspekte

Allgemein sind bei Verwandten von Kindern mit ADHS häufiger Depressionen zu beobachten als bei Verwandten von Kontrollkindern. Vergleicht man das Risiko für Depression in der Verwandtschaft zwischen ADHS-Kindern mit und ohne Depression, finden sich diesbezüglich keine signifikanten Unterschiede [45]. Ebenso zeigt sich bei den Verwandten der komorbiden Gruppe keine erhöhte Auftretenswahrscheinlichkeit für die gleiche Komorbidität von ADHS und Depression. Diese Befunde sprechen somit einerseits gegen artefaktuelle Erklärungen und andererseits gegen die Annahme eines spezifischen Subtyps (im Sinne des „three independent disorders model“). Welches der anderen 3 Komorbiditätsmodelle am ehesten die Komorbidität zwischen ADHS und Depression erklärt, bleibt derzeit angesichts fehlender genetischer Studien mit dem hierfür notwendigen Forschungsdesign unklar.

Im Unterschied zu den Befunden bei ADHS und Depression findet sich bei Verwandten von Kindern mit ADHS und bipolarer Störung ein 5-fach erhöhtes Risiko für eine bipolare Störung verglichen mit Verwandten von Kindern mit ADHS alleine [10]. Dies spricht somit für einen eigenständigen Subtyp mit spezifischen familiären Risikofaktoren.

Kognitive Aspekte

Ein zentrales Problem bei der Diskussion, inwieweit kognitive Defizite zur Klärung der Komorbidität zwischen ADHS und Depression beitragen, besteht darin, dass die auf psychologischer Ebene wichtigen ätiologischen Faktoren bei ADHS und Depression unterschiedliche Funktionsbereiche betreffen. Während bei ADHS primär neuropsychologische Defizite als kausal relevant angesehen werden, beziehen sich psychologische Theorien zur Entwicklung von Depressionen primär auf Defizite im Bereich der Emotionsregulation, Motivation

und Informationsverarbeitung sozialer Reize. Entsprechend lassen sich keine Studien finden, welche in ähnlicher Weise wie bei LRS und Dyskalkulie bestimmte kognitive Aufgaben in spezifischen Subgruppen miteinander vergleichen, um anhand der Ergebnisse Rückschlüsse in Bezug auf die Ursachen der Komorbidität zu ziehen.

— Laut neueren Befunden spielen neuropsychologische Defizite auch bei Depressionen eine wichtige Rolle.

So lassen sich bei depressiven Kindern und Jugendlichen ähnlich wie bei Erwachsenen Schwächen im verbalen Gedächtnis, in der kognitiven Flexibilität und Wortflüssigkeit sowie in der Verarbeitungsgeschwindigkeit beobachten [8, 52]. Im klinischen Alltag kann es somit vorkommen, dass Kinder insbesondere wegen dieser kognitiven Auffälligkeiten sowie der damit verbundenen Auswirkungen auf die schulische Leistungsfähigkeit vorgestellt werden und im weiteren Verlauf ein AD(H)S diagnostiziert wird, obwohl eine depressive Störung vorliegt. Der umgekehrte Fall ist jedoch ebenso denkbar. Insbesondere beim unaufmerksamen Typ kann es sein, dass eine Depression diagnostiziert wird, obwohl primär ein AD(H)S besteht.

► Der chronische Verlauf von ADHS und Depression ist prognostisch ungünstig

Gegenwärtig fehlen Befunde zu der Frage, ob sich ADHS, ADHS mit Depression und Depressionen in Bezug auf neuropsychologische Funktionen sowie Verhaltensstile bzw. Emotionsregulation differenzieren lassen. Eine weitere Problematik bei der Klärung der Komorbidität von ADHS und Depression besteht in der zeitlichen Diskrepanz bei der Diagnose beider Störungen. Da die ersten ADHS-Symptome meist bereits vor bzw. beim Schuleintritt auftreten, wird ADHS in aller Regel deutlich früher diagnostiziert als eine Depression. Hinzu kommt, dass ADHS verstärkt zu psychosozialen Problemen führt (negative Eltern-Kind-Interaktionen mit entsprechenden Auswirkungen auf das Erziehungsverhalten, schulische Misserfolge und Probleme in Peer-Beziehungen), die auch die Ent-

wicklung depressiver Symptome fördern [9, 28]. Entsprechend könnten die depressiven Symptome im Sinne einer sekundären Störung als Folge von ADHS bewertet werden, obwohl in Wirklichkeit die Depression eine unabhängige Störung ist. Allgemein geht der chronische Verlauf von ADHS und Depression mit einer schlechteren Prognose (wie erhöhte Gefahr von Substanzmissbrauch und Suizid, Entwicklung einer bipolaren Störung) einher [45].

Henin et al. [13] fanden für Kinder und Jugendliche mit ADHS mit bzw. ohne gleichzeitiger bipolarer Störung keine bedeutsamen Unterschiede in den Bereichen Inhibition, verbales Gedächtnis und Verarbeitungsgeschwindigkeit. Die kognitiven Defizite waren somit primär auf die ADHS-Symptomatik zurückzuführen und nicht von einer möglicherweise komorbid vorliegenden bipolaren Störung beeinflusst.

Schlussfolgerungen

Die bisherigen Befunde sprechen dafür, dass es sich bei der Komorbidität zwischen ADHS und Depression um kein ätiologisch eigenständiges Krankheitsbild handelt. Stattdessen ist anzunehmen, dass sich insbesondere 2 Subgruppen differenzieren lassen:

Subtyp 1. Hierbei scheinen sich depressive Symptome infolge der mit ADHS einhergehenden Beeinträchtigungen zu entwickeln (sekundäre Störung). Insofern ist bei dieser Gruppe anzunehmen, dass eine erfolgreiche Behandlung der ADHS-Symptomatik eine Abnahme der depressiven Symptome nach sich zieht.

Subtyp 2. Bei ihm ist zu vermuten, dass das Auftreten beider Störungen auf gemeinsame familiäre ätiologische Faktoren sowie auf korrelierte Risikofaktoren zurückzuführen ist. Angesichts der schlechteren Prognose für diese Gruppe sollte auch frühzeitig eine Behandlung der depressiven Symptomatik eingeleitet werden.

In Bezug auf die Komorbidität zwischen ADHS und bipolarer Störung wird in weiteren Studien zu klären sein, inwieweit sich weitere Hinweise auf eine eigenständige Nosologie und Ätiologie finden lassen.

ADHS und Angststörungen

Prävalenz

Während die Häufigkeit für Angststörungen im Kindes- und Jugendalter zwischen 5% und 15% liegt, treten Angststörungen bei 15–40% der Kinder und Jugendlichen mit ADHS auf [35, 40, 47]. Gleichzeitig ist die Wahrscheinlichkeit, mehr als eine Angststörung (z. B. Trennungsangst, einfache Phobien, Sozialphobie) zu haben, bei ADHS deutlich erhöht [40]. Die Komorbiditätsrate liegt bei Studien mit ADHS-Kindern, die psychiatrisch vorgestellt werden, bei 30–40% im Unterschied zu epidemiologischen Studien mit 8–25% [1, 47].

➤ Angststörungen treten vermehrt bei vorwiegend unaufmerksamen Kindern, v. a. Mädchen, auf

In Bezug auf ADHS-Subtypen ist in der klinischen Praxis immer wieder zu beobachten, dass Angststörungen vermehrt bei vorwiegend unaufmerksamen Kindern, insbesondere Mädchen, zu beobachten sind. Dies deckt sich auch mit Forschungsbefunden, wonach ADHS und Angstsymptome stärker bei Mädchen und in Verbindung mit Aufmerksamkeitsdefiziten auftreten [2, 19, 40]. Dabei verwies die Studie von Levy et al. [19] auf eine komplexe Interaktion zwischen ADHS-Subtyp, Geschlecht und Art der Angststörung. So fanden die Autoren, dass insbesondere bei jüngeren, vorwiegend unaufmerksamen Mädchen stärker Trennungsängste und bei Mädchen sowie Jungen mit kombiniertem Typ häufiger eine generalisierte Angststörung vorzufinden sind.

Genetische Aspekte

Es gibt nur wenige Studien, die die genetischen Ursachen für die Komorbidität zwischen ADHS und Angststörungen beleuchteten. In bisherigen Familienstudien fanden sich sowohl Hinweise, dass die beiden Störungen unabhängig voneinander vererbt werden, als auch, dass sie gemeinsame Risikofaktoren teilen. So war das Risiko für Angststörungen in der Verwandtschaft bei ADHS mit und ohne Angststörungen höher als im Vergleich mit einer Kontrollgruppe.

Zugleich zeigte sich, dass Verwandte ersten Grades von Kindern mit ADHS und Angststörungen doppelt so häufig Angststörungen hatten wie Verwandte von Kindern mit ADHS allein [3]. Die Wahrscheinlichkeit für ADHS in der Verwandtschaft war dagegen in beiden Gruppen vergleichbar [4]. Betrachtet man zusätzlich Familien von Kindern mit einer reinen Angststörung, ist bei diesen das familiäre Risiko für ADHS nicht erhöht [33].

Kognitive Aspekte

In Bezug auf die Fragestellung, inwieweit sich bei ADHS mit und ohne Angststörungen Unterschiede bei kognitiven Funktionen finden lassen, gibt es derzeit wenige systematische Untersuchungen. Die bisherigen Studien ergeben jedoch ein relativ einheitliches Bild. So zeigen Kinder mit ADHS und Angststörungen geringere Defizite in der Inhibitionsfähigkeit als Kinder mit ADHS alleine, haben jedoch deutlich mehr Probleme bei komplexeren Anforderungen an das Arbeitsgedächtnis [47]. Betrachtet man umgekehrt Kinder mit Angststörungen mit und ohne ADHS, treten Inhibitionsdefizite lediglich bei Kindern mit einer zusätzlichen ADHS-Symptomatik auf [17]. Ausgehend von diesen Befunden ist somit anzunehmen, dass eine gleichzeitige Angststörung bei ADHS dazu beiträgt, dass die Kinder bei kognitiven Aufgaben vorsichtiger vorgehen und sich mehr anstrengen sowie Ressourcen aktivieren, um der bei Angststörungen oft aktivierten Sorge, schlecht abzuschneiden, entgegenzuwirken. Während dies bei motorischen Inhibitionsaufgaben gut funktioniert, entstehen bei erhöhten Anforderungen an das Arbeitsgedächtnis Probleme, weil die auftretenden Sorgen hinsichtlich der eigenen Leistung den „Speicherplatz“ für verbale Informationen einerseits reduzieren und andererseits Interferenzen begünstigen.

— Eine Angststörung beeinflusst folglich die ADHS-Symptomatik.

Die Auswirkung einer ADHS-Symptomatik auf die Angstsymptomatik ist dagegen unklarer. So führte Tannock [47] an, dass sich die Art, Häufigkeit und Schwere von Angstsymptomen zwischen Kindern mit reinen Angststörungen und Kindern mit

Angststörungen und ADHS nicht unterscheiden. Die Studie von Bowen et al. [6] verwies dagegen darauf, dass sich beide Störungen wechselseitig beeinflussen. So schätzen Kinder mit Angststörungen und ADHS sowie deren Eltern ihre Aufmerksamkeitsprobleme, Schulängste und sozialen Schwierigkeiten als schwerwiegender ein als Kinder mit ADHS bzw. Angststörungen alleine.

Schlussfolgerungen

Eine artefaktuelle Erklärung der Komorbidität zwischen ADHS und Angststörungen kann angesichts ihrer überzufälligen Häufung eindeutig ausgeschlossen werden. Ebenso finden sich keine Belege dafür, dass es sich um ein eigenständiges Störungsbild handeln könnte. Die stärkste Unterstützung erhält derzeit die Annahme, dass beide Störungen mit spezifischen, unabhängigen genetischen Risikofaktoren verbunden sind. Allerdings steht die Klärung möglicher assoziierter Risikofaktoren noch aus.

Bei ADHS und stärkerer Angstsymptomatik scheint eine Stimulanzienbehandlung weniger effektiv

Gut belegt ist der Befund, dass sich Angststörungen bedeutsam auf die Symptomatik des ADHS auswirken. Ebenso gibt es Hinweise dafür, dass die Behandlung mit Stimulanzien bei Kindern mit ADHS und stärkerer Angstsymptomatik weniger effektiv sein könnte [47]. Dies unterstreicht die Notwendigkeit, bei der Abklärung von ADHS verstärkt die mögliche Komorbidität mit Angststörungen zu überprüfen.

Fazit

Angesichts der Häufigkeit, mit der ADHS kombiniert mit anderen Störungen auftritt, wird deutlich, dass das Verständnis dieser Komorbiditäten (genetische und umweltbedingte Ursachen, Wechselwirkungen auf kognitiver sowie emotionaler Ebene) eine zentrale Voraussetzung für die Abklärung und Behandlung des ADHS darstellt. Während der Praktiker schon immer vor der Herausforderung stand, sich in der Vielfalt der Symp-

tomatik Orientierung zu verschaffen, ist es umso begrüßenswerter, dass die Berücksichtigung und die Analyse der Komorbidität bei ADHS in den letzten Jahren zunehmend mehr im Fokus der Forschung stehen. Die bisherigen Befunde unterstreichen die hohe Komplexität der Thematik, regen aber gleichzeitig zu einem tieferen Nachdenken über Psychopathologie und Entwicklung bei Kindern im Allgemeinen an.

Korrespondenzadresse

W. Kain

Fachbereich Psychologie, Universität Salzburg
Hellbrunner Straße 34, A-5020 Salzburg
winfried.kain@sbg.ac.at

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- Bauermeister JJ, Shrout PE, Chávez L et al. (2007) ADHD and gender: are risks and sequela of ADHD the same for boys and girls? *J Child Psychol Psychiatry* 48: 831–839
- Biederman J, Faraone SV, Keenan K et al. (1992) Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. Patterns of comorbidity in probands and relatives psychiatrically and pediatrically referred samples. *Arch Gen Psychiatry* 49: 728–738
- Bowen R, Chavira DA, Bailey K et al. (2008) Nature of anxiety comorbid with attention deficit hyperactivity disorder in children from a pediatric primary care setting. *Psychiatry Res* 157: 201–209
- Fawcett AJ, Nicolson RI (1992) Automatisations deficits in balance for dyslexic children. *Percept Mot Skill* 75: 507–529
- Gilger JW, Pennington BF, DeFries JC (1992) A twin study of the etiology of comorbidity: attention-deficit hyperactivity disorder and dyslexia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31: 343–348
- Kaufmann L (2002) More evidence for the role of the central executive in retrieving arithmetic facts – a case study of severe developmental dyscalculia. *J Clin Exp Neuropsychol* 24: 302–310
- Korenblum CB, Chen SX, Manassis K et al. (2007) Performance monitoring and response inhibition in anxiety disorders with and without comorbid ADHD. *Depress Anxiety* 24: 227–232
- Landerl K, Bevan A, Butterworth B (2004) Developmental dyscalculia and basic numerical capacities: a study of 8–9-year-old students. *Cognition* 93: 99–125
- Levy F, Hay DA, Bennett KS et al. (2004) Gender differences in ADHD subtype comorbidity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44: 368–376
- Masi G, Perugi G, Toni C et al. (2006) Attention-deficit hyperactivity disorder – bipolar comorbidity in children and adolescents. *Bipolar Disord* 8: 373–381
- Milich R, Balentine AC, Lynam DR (2001) ADHD combined type and ADHD predominantly inattentive type are distinct and unrelated disorders. *Clin Psychol Sci Pract* 8: 463–488
- Monuteaux MC, Faraone SV, Herzig K et al. (2005) ADHD and dyscalculia: evidence for independent familial transmission. *J Learn Disabil* 38: 86–93
- Neale MC, Kendler KS (1995) Models of comorbidity for multifactorial disorders. *Am J Hum Genet* 57: 935–53

- Nicolson R, Fawcett A (1990) Automaticity: a new framework for dyslexia research? *Cognition* 35: 159–182
- Ostrander R, Herman KC (2006) Potential cognitive, parenting, and developmental mediators of the relationship between ADHD and depression. *J Consult Clin Psychol* 74: 89–98
- Passolunghi MC, Marzocchi GM, Fiorillo F (2005) Selective effect of inhibition of literal or numerical irrelevant information in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) or arithmetic learning disorder (ALD). *Dev Neuropsychol* 28: 731–753
- Pennington BF (2006) From single to multiple deficit models of developmental disorders. *Cognition* 101: 385–413
- Pennington BF, Groisser D, Welsh MC (1993) Contrasting cognitive deficits in attention deficit hyperactivity disorder versus reading disability. *Dev Psychol* 29: 511–523
- Power TJ, Costigan TE, Eiraldi RB et al. (2004) Variations in anxiety and depression as a function of ADHD subtypes defined by DSM-IV: do subtype differences exist or not? *J Abnorm Child Psychol* 32: 27–37
- Pliszka SR, Carlson CL, Swanson JM (1999) ADHD with comorbid disorders. Clinical assessment and management. Guilford Press, New York
- Raberger T, Wimmer H (2003) On the automaticity/cerebellar deficit hypothesis of dyslexia: balancing and continuous rapid naming in dyslexic and ADHD children. *Neuropsychologia* 41: 1493–1497
- Rubinsten O, Henik A (2006) Double dissociation of functions in developmental dyslexia and dyscalculia. *J Educ Psychol* 98: 854–867
- Schatz DB, Rostain AL (2006) ADHD with comorbid anxiety. A review of the current literature. *J Atten Disord* 10: 141–149
- Shalev RS, Auerbach J, Gross-Tsur V (1995) Developmental dyscalculia behavioral and attentional aspects: a research note. *J Child Psychol Psychiatry* 36: 1261–1268
- Shanahan MA, Pennington BF, Yerys BE et al. (2006) Processing speed deficits in attention deficit/hyperactivity disorder and reading disability. *J Abnorm Child Psychol* 34: 585–602
- Singh MK, DelBello MP, Kowatch RA et al. (2006) Review article: co-occurrence of bipolar and attention-deficit hyperactivity disorders in children. *Bipolar Disord* 8: 710–720
- Stevenson J, Langley K, Pay H et al. (2005) Attention deficit hyperactivity disorder with reading disabilities: preliminary genetic findings on the involvement of the ADRA2A gene. *J Child Psychol Psychiatry* 46: 1081–1088
- Vellutino FR, Fletcher JM, Snowling MJ et al. (2004) Specific reading disability (dyslexia): what have we learned in the past four decades? *J Child Psychol Psychiatry* 45: 2–40
- Waschbusch DA, Pelham WE, Jennings JR (2002) Reactive aggression in boys with disruptive behaviour disorders: behaviour, physiology, and affect. *J Abnorm Child Psychol* 30: 641–656
- Wilkinson PO, Goodyer IM (2006) Attention difficulties and mood-related ruminative response style in adolescents with unipolar depression. *J Child Psychol Psychiatry* 47: 1284–1291
- Wolf M, Bowers PG (1999) The double-deficit hypothesis for the developmental dyslexias. *J Educ Psychol* 91: 415–438

Das vollständige Literaturverzeichnis ...

... finden Sie in der html-Version dieses Beitrags im Online-Archiv auf der Zeitschriftenhomepage
www.MonatsschriftKinderheilkunde.de