

ADHS und Sucht

Wissenschaftsgeschichte, (Differential-)Diagnose und Therapie
in der differenzierten Komplexbehandlung

ADHS findet sich bei Kindern in einer **Häufigkeit von bis zu 10%**, wobei von einer **Persistenz** von Symptomen im Erwachsenenalter von bis zu **66%** auszugehen ist (Krause, Krause, 2005).

Rückblickend können Symptome von ADHS Grundlage für antike und mittelalterliche Mythenbildung gewesen sein, wenn etwa die Götter Zeus und Wotan oder auch Siegfried durch besonders impulsives und unstetes Verhalten aufgefallen sind und dadurch Eingang in die Sagenwelt gefunden haben.

Eine differenzierte Beschreibung der ADH-Symptomatik erfolgte zunächst außerhalb der Fachliteratur 1846 durch den Frankfurter Psychiater *Heinrich Hoffmann* im Struwwelpeter.

Die Geschichten beruhen nicht auf einem Phantasieprodukt seines Schöpfers, sondern auf genauen Beobachtungen aus seiner Umgebung (Griese).

Die verschiedenen „Typen“, die sich bei AD(H)S finden, sind hier von einer auch heute noch vorbildlichen Plastizität und Genauigkeit beschrieben.

Allerdings: Die beschriebenen verhaltensauffälligen Kinder und Jugendlichen wurden nicht einer Entität zugeordnet, sondern lediglich kasuistisch vorgestellt.

1902 hat der englische Pädiater *Still* 43 Kinder mit trotzigem Verhalten, nicht disziplinierbar, grausam, unehrlich und Bestrafung nicht zugänglich beschrieben. Sie hatten Probleme mit der Aufmerksamkeit, exzessiv emotional, waren zu 75% männlich und wiesen eine erhöhte Sturzneigung auf. Bei biologischen Verwandten fand er vermehrt Alkoholismus, Kriminalität und affektive Störungen.

Er vermutete eine **biologische Disposition** auf dem Boden der Genetik oder prä- oder postnatalen Störungen (Still 1902). 1917/18 fand *Economo* nach einer Encephalitis-Epidemie bei Erwachsenen als Folge ein Parkinsonoid, bei Kindern – ADHS.

Bradley beschrieb 1937 bei Kindern mit Hyperaktivität die **günstige Wirkung von Stimulanzien**. Bettelheim dagegen vermutete, dass intolerante Eltern durch ihr negatives Verhalten ADHS bedingen.

Auch Ernährungsfehler mit Farbstoffen, Konservierungsmittel usw. wurden als Ursache angeschuldigt (Feingold 1975).

Im Allgemeinen ging man von einer Rückbildung der Symptome nach der Pubertät aus, jedoch wurde bereits 1968 eine Persistenz der Symptome im Erwachsenenalter vermutet (H.T. Collins, 1968; Mendelson 1970).

Im **deutschen Wissenschaftsraum** fiel das Interesse auf ADHS bei Erwachsenen erst durch den Artikel von *Krause, Krause und Trott* 1998 im

Nervenarzt und wird seitdem zunehmend beforscht und allerdings auch nur zögerlich behandelt.

Funktionelle Kernspintomographie ergab in der Testung der motorischen Reaktion bei Jugendlichen mit ADHS im Vergleich zu Normalpersonen eine erniedrigte Aktivierung im rechten präfrontalen System sowie im linken Caudatum (Rubia et al., 1999). *Bush* bestätigte die Dysfunktion im vorderen Gyrus cinguli.

In PET-Untersuchungen wurde ein verminderter Glucoseumsatz im Frontallappen links beschrieben (Krause und Krause)

Im SPECT wurden deutliche höhere Konzentrationen des Dopamin-Transporters in der Striatum bei Erwachsenen mit ADHS im Vergleich zu Kontrollpersonen gefunden (Krause und Krause).

Dadurch kommt es zu einer verminderten Dopamin-Konzentration.

Zahlreiche Studien weisen darauf hin, dass bei **Eltern und Geschwistern** eines betroffenen Kindes **ADHS häufiger** vorkommt als bei Verwandten von Kontrollpersonen – die Rate bei Angehörigen I. Grades ist etwa um das Fünffache erhöht (Krause und Krause).

Adoptionsstudien belegen gleichfalls eine genetische Ursache.

Bei Erwachsenen steht in der Untersuchungssituation die **Hyperaktivität nicht im Vordergrund**, sondern eher depressive Verstimmungen, Angst, Nervosität. Eine Diskrepanz zwischen innerlicher Aufregung und äußerlicher Ruhe lässt den Gedanken an ADHS ohne gezieltes Nachfragen etwa nach dem Schulerhalten oder der inneren Befindlichkeit nicht aufkommen.

Im Längsschnitt wie im Querschnitt finden sich aber regelmäßig **Aufmerksamkeitsstörungen, schlechte Impulskontrolle, Reizoffenheit und Desorganisation**.

Probleme im sozialen Umfeld und Schwierigkeiten in persönlichen Beziehungen sowie emotionale Störungen werden häufig beschrieben (Krause und Krause).

Ein für die Diagnose in gängigen Systemen ICD-10 und DSM-IV entscheidendes Merkmal ist ein **Beginn der Symptomatik um das sechste Lebensjahr**, was klinisch durch die **Anamnese**, jedoch psychometrisch auch z.B. durch die *Wender-Utah-Rating-Scale* (WURS) ermittelt werden kann.

Biographisch hinweisend ist ein unterhalb des dem klinischen Eindruck nach festgestellten Intelligenzniveaus Bildungsgang, häufig abgebrochene Ausbildungen etc.

Erschwerend für die Diagnose ist das **Kontinuum zur Normvariante** – die Grenze zwischen Normvariante und behandlungsbedürftiger Störung ist kaum scharf zu ziehen, so dass sich die Frage der Behandlungsnotwendigkeit auch nach dem subjektiven Leidensdruck richtet.

Eine Voraussetzung für die Diagnose bei Kindern, Jugendlichen wie Erwachsenen sollte die Beeinträchtigung mehrerer Lebensbereiche sein, und zwar nicht nur punktuell.

Bei dem bunten Strauß von Symptomen muss eine andere, vielleicht auch geeignetere Ursache für die Symptome ausgeschlossen sein.

Schwierig für die Diagnose ist der Umstand, dass die Symptome zwar über Jahre feststellbar sind, punktuell jedoch nicht vorhanden sein müssen: Neben der **Konzentrationsstörung**, der Unfähigkeit, bei einer Sache zu bleiben, findet sich nicht selten auch die Fähigkeit zur **Hyperfokussierung**, nämlich dann, wenn ein Gegenstand faszinierend ist und der Betroffene dann geradezu in eine Aufmerksamkeitsrinne gerät, in der dann andere notwendige Aktivitäten vergessen werden.

Für den Außenstehenden entsteht dann der Eindruck, als hinge die Aufmerksamkeitsstörung mit einer Willensschwäche zusammen.

Die Betroffenen berichten jedoch, die **Aufmerksamkeit nicht steuern** zu können.

Pathognomonisch ist auch die **Ablenkbarkeit durch äußere Reize**, häufig auch **übermäßige Sprachproduktion**.

Bei Erwachsenen ist **Desorganisation** im beruflichen und privaten Bereich und die Menge an nicht zu Ende gebrachten Arbeiten und Projekten zu beobachten.

Daraus resultiert nicht selten eine Selbstwertproblematik.

Bei einem Großteil der Patienten finden sich auch im Erwachsenenalter ständig wiederholende Fuß- oder Fingerbewegungen in hoher Frequenz (Krause und Krause).

Bei Kindern mit ADHS finden sich oft auch Probleme der Feinmotorik und Koordination komplexer Bewegungsabläufe (Krause und Krause).

Anlass für Konflikte ist häufig eine vielgestaltige Störung der Impulskontrolle, vom unpassenden verbalen Einwurf über sportliche Betätigung, bis hin zu Wutausbrüchen und Tätlichkeiten.

Damit hängt auch der **häufige Arbeitsplatzwechsel** zusammen; bei einem geringen Konflikt kündigen ADHS-Patienten häufig aus einem Impuls heraus.

Für ADHS und Sexualität gilt eine hohe Varianz des sexuellen Verhaltens wie bei der Allgemeinbevölkerung (Krause, Krause).

Ein gesellschaftliches Problem ist das **gestörte Sozialverhalten**, das oft mit ADHS kombiniert ist. Unangepasstes Verhalten in der Schule, entweder als Klassenclown oder Raufer, kann im adoleszenten Alter in kriminelles Verhalten mit vermehrten Gewaltdelikten einmünden.

Aus der eigenen Ambulanz wird gelegentlich eine unbekümmert heitere Gelassenheit beobachtet.

Häufiger jedoch findet sich eine **affektive Labilität** seit der Adoleszenz mit Stimmungsschwankungen, oft mehrmals täglich, ohne adäquaten Auslöser (Krause und Krause).

Ein **Mittel der Diagnose** ist vorrangig die **Anamnese**, wobei ein strukturiertes Interview in Anlehnung an DSM-IV hilfreich ist. Die Familienanamnese gibt häufig Hinweise.

Auch wenn bei Erwachsenen fremdanamnestische Angaben oft schwer zu erhalten sind, kann ein Blick in die Zeugnisse der Grundschule aufschlussreich sein, weil dort häufig Unaufmerksamkeit, Ablenkbarkeit und Konzentrationschwäche bereits dokumentiert sind (Krause, Krause).

In der eigenen Ambulanz ist die Übereinstimmung vom klinischen Eindruck und der Selbstbeurteilungsskala von *Wender und Utah* (WURS) frappierend. Auch andere Screening-Instrumente kommen in Frage.

Nach Krause und Krause sind auch neuropsychologische Testuntersuchungen geeignet, unterschiedliche Ausprägungen von ADHS festzustellen. Kritisch zu bemerken ist dazu jedoch, dass wegen der Fähigkeit zur vorübergehenden Hyperfokussierung die guten Testergebnisse nicht mit den Konzentrationsproblemen im Alltag korrelieren.

Somit ist namentlich bei Erwachsenen bei solchen Tests die Rate der falsch negativen Ergebnisse hoch (Krause und Krause).

Differentialdiagnosen:

Steht bei Kindern als **Differentialdiagnose** ein **Milieuschaden, geistige Behinderung, Hör- und Sehstörungen oder Teilleistungsstörungen**, jedoch auch atypisches Anfallsleiden zur Diskussion, sind das bei Erwachsenen eigentlich **psychiatrische Störungen**, nämlich **affektive Störungen, Angststörungen und Persönlichkeitsstörungen**, jedoch auch eine **blande Schizophrenie**.

Differentialdiagnostische Erwägungen werden dadurch erschwert, weil gerade diese Differentialdiagnosen auch häufige Komorbiditäten darstellen, so dass sich häufig nicht die Frage des Ausschlusses, sondern des Nebeneinander stellt.

Ein Unterscheidungsmerkmal kann trotz aller Unschärfen anamnestisch der Beginn der Störung sein – ein sehr frühes Auftreten von Auffälligkeiten, evtl. sogar im Säuglingsalter als „Schreikind“, auf jeden Fall jedoch im Grundschulalter, kann auf ADHS als Ursache der Störungen hinweisen.

Subtil müssen evtl. verschiedene Krankheitsschichten wie bei einer Zwiebel voneinander getrennt werden, weil die frühen Verhaltensauffälligkeiten zu häufig ablehnenden Reaktionen der nächsten Bezugspersonen, gerade der Eltern, führen, ADHS-Kinder erfahren andere, meist negativere soziale Interaktionen als gesunde, so dass hier zusätzlich der Boden einer Persönlichkeitsstörung bereitet wird.

Die ADHS-bedingte mangelhafte Ausbildung von eigentlich vorhandenen Fähigkeiten kann in der Konsequenz zu depressiven Symptomen führen, so dass ein starkes Augenmerk nicht nur auf die Differentialdiagnose, sondern eben auch auf das Nebeneinander verschiedener Störungen zu legen ist.

Durch das unstete Verhalten von ADHS Kindern entwickelt sich auch eine mangelhafte Abgrenzungsfähigkeit, so dass sich bei ADHS-Patienten nicht selten auch Störungen auf Borderline-Niveau finden, zumal hier die Symptome sich sehr gleichen und ineinander übergehen.

Somatisch muss auf jeden Fall gerade bei Hyperaktivitätssyndrom eine **hyperthyreotische Stoffwechsellage** ausgeschlossen werden. Außerdem muss als Ursache für ein Aufmerksamkeitsdefizit auch an Schlafstörungen, insbesondere **Schlafapnoe-Syndrom** gedacht und exploriert werden.

Ebenso muss an **atypisches Anfallsleiden** mit Absencen oder komplex-partiellen Anfällen gedacht werden (Krause, Krause).

Eine weitere Differentialdiagnose ist das **Restless-Leg-Syndrom**.

Abgrenzung der Dissozialen Persönlichkeitsstörung:

Als wichtige Differentialdiagnose, evtl. auch außerhalb des forensisch-psychiatrischen Bereiches ist die **dissoziale Persönlichkeitsstörung** zu nennen.

Betrachtet man die Kriterien der ICD-10, so treffen alle, bis auf eines, auch auf ADHS zu, so dass zahlreiche ADHS-Patienten fälschlicherweise mit der Diagnose der dissozialen Persönlichkeitsstörung belegt werden, weil quasi phänotypisch, auf deskriptiver Ebene, die Kriterien tatsächlich umfassend und gemäß der ICD-10 korrekt erfüllt sind, der Hintergrund jedoch völlig außer acht bleibt: Fehlendes Lernen aus Erfahrung, wiederholte Gewalttätigkeit und die Ineffizienz von Bestrafung von ADHS-Patienten ist auf die von ihnen nicht beherrschbare Impulsivität zurück zu führen.

Das wesentliche Unterscheidungsmerkmal ist die Empathie:

Ist Empathie mit den Opfern oder Leidensdruck bei dissozialen Personen häufig zweckgerichtet und manipulativ formuliert und für den im Umgang mit dissozialen Personen erfahrenen Psychiater eher flach und floskelhaft, so findet sich bei ADHS-Patienten eine echte Empathie und Verzweiflung über das eigene Verhalten, wobei sich bei dissozialen Persönlichkeiten eher die Verzweiflung über die negativen Konsequenzen findet.

Dissoziale **externalisieren** ihr persönliches Scheitern, ADHS-Patienten suchen aus dem eigenen Verhalten häufig Auswege, ohne sie indessen zu finden und entwickeln authentischen Leidensdruck.

Diese Abgrenzung hat sowohl für die Therapie als auch für die Begutachtung, insbesondere die strafrechtliche **Prognosebegutachtung**, entscheidende Bedeutung.

Eine schwer lösbare Aufgabe ist die Therapie von komorbiden Patienten, die in der ICD-10 mit der hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens beschrieben werden:

Hier münden frühe Verhaltensstörungen – im Sinne der hyperkinetischen Störung – im pubertären Alter in **dissoziale Verhaltensweisen**, jedoch auch in eine **affektive Nivellierung**.

Wegen der bei Dissozialen regelmäßig mangelhaften Compliance lässt sich eine medikamentöse Behandlung in der notwendigen Regelmäßigkeit kaum durchführen und würde wegen der manipulativen Fähigkeit der Betroffenen zwar möglicherweise zu einer subjektiven Besserung des Wohlbefindens führen, aber möglicherweise auch zu einer konstanteren Ausübung dissozial-kriminellen Verhaltens.

Borderline-Persönlichkeitsstörungen:

Auf Symptomebene findet sich eine weitgehende Übereinstimmung zwischen ADHS und der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung mit „deutlicher Tendenz, Impulse auszuagieren, ohne Berücksichtigung von Konsequenzen, wechselnder, launenhafter Stimmung, geringer Fähigkeit, vor auszuplanen und unbeständigen Beziehungen (Dilling et al.).

Auch hier gilt als **wichtiges differentialdiagnostisches Kriterium** bei ADHS der **frühe Beginn** im Grundschulalter und der **spätere Beginn**, oft schon im adoleszenten Alter, bei der Persönlichkeitsstörung.

Die **Tendenz zur Spaltung** findet sich zwar auch bei ADHS, jedoch bei Borderline-Persönlichkeitsstörungen wesentlich häufiger und intensiver.

Selbstbeschädigung zum Mittel des Spannungsabbaus ist weniger für ADHS als für die Borderline-Persönlichkeitsstörung typisch.

Differentialdiagnostische Streitigkeiten erübrigen sich häufig deshalb, weil eine klare Abgrenzung nicht möglich ist, sondern eine Komorbidität anzunehmen ist.

Die psychodynamische Grundlage dafür ist das völlig andere Beziehungsmuster, das bei schwer ausgeprägter ADHS bereits die frühkindliche psychische Entwicklung nachhaltig beeinträchtigen kann, gelegentlich auch Übergriffe begünstigt.

So entwickeln ADHS-Patienten durch ihr Verhalten ihre Persönlichkeitsstörung selbst.

Affektive Störung:

Affektive Instabilität, mit Hang zur Depression häufiger als zu zyklidem oder hyperthymem Verhalten, kann einerseits als Teilsymptom von ADHS eingeordnet werden, andererseits in fließendem Übergang ein solches Ausmaß annehmen, dass eine affektive Störung eigenständig diagnostiziert werden kann.

Ein phasenhafter Verlauf ist nicht selten zu beobachten.

ADHS-Patienten berichten häufig von einem raschen schwerwiegenden Stimmungswechsel innerhalb von Stunden; der Übergang zur eigenständige

affektiven Störung ist hier fließend und hängt wesentlich auch vom Ausmaß ab.

Teilleistungsstörung:

Bei genauem Hinschauen kann gelegentlich eine Teilleistungsschwäche isoliert als Folge der Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörung identifiziert werden, die sich bei einer ADHS-Behandlung mit der Folge einer besseren Konzentrationsleistung zurückbildet und nicht mehr in Erscheinung tritt, etwa wenn eine Fülle von „Flüchtigkeitsfehlern“ im Diktat als Rechtschreibschwäche imponiert und wegen der schlechten Konzentrationsfähigkeit auch eine Unlust am Lesen festzustellen ist.

Auf der anderen Seite kann, unabhängig von der ADHS-Störung und -Behandlung, häufig auch eine eigenständige Teilleistungsstörung als Komorbidität festgestellt werden.

ADHS und Angststörungen lassen sich insbesondere durch die Festlegung des Beginns der Störung meist recht gut voneinander abgrenzen.

Die Komorbidität ist häufig, und die Symptome beider Störungen können sich wechselseitig dramatisch verstärken.

ADHS und Zwangsstörungen:

Zwanghaftes Verhalten kann einerseits ein – gelegentlich erfolgreicher – Kompensationsversuch der Betroffenen sein, Ordnung im Chaos zu halten, andererseits sich zur eigenen Störung auswachsen, die dann auch eigenständig zu behandeln ist.

ADHS und Sucht:

Substanzmissbrauch und ADHS treffen sehr häufig zusammen; die Quote von zumindest anamnestisch aufgetretenen ADHS-Symptomen in einer akuten Suchtstation lag bei Alkoholabhängigen bei 20%, bei Konsumenten illegaler Drogen sogar bei 50% (Ohlmeier et al.).

Biedermann et al. (1993) fanden bei 52% Erwachsener mit ADHS anamnestisch groben Abusus im Vergleich zu 27% der Kontrollpersonen.

Im eigenen Kollektiv in der Rehabilitationsbehandlung Sucht fanden sich bei 10% der Rehabilitationsbehandlung persistierend behandlungsbedürftige Symptome von ADHS (Wessel, Brock, 2004).

Die Zahl der Studien, die einen Zusammenhang zwischen ADHS und Sucht belegen, steigt stetig.

Der Substanzkonsum lässt sich dadurch erklären, dass Suchtmittelkonsum einen – wenn auch inadäquaten – Behandlungsversuch der Symptome darstellt.

Alkoholiker berichten, sich „ruhig zu trinken“, andererseits wird das Suchtmittel auch als Stimulierung auf der Suche nach dem „Kick“ eingesetzt.

Wenn Patienten auf gezieltes Nachfragen hin berichten, sich bereits im Schulalter **unter dem Einfluss von Alkohol oder Cannabis besser konzentriert** haben zu können, ist das ein deutlicher Hinweis auf ADHS.

Außerdem lohnt sich bei Stimulanzienkonsumenten die Frage nach der subjektiven Wirkung von Amphetaminen und verwandten Substanzen – nicht durchgehend, jedoch gelegentlich berichten ADHS-Patienten, mit **Amphetaminen viel ruhiger und konzentrierter** und aus Sicht ihrer Umgebung viel langweiliger gewesen zu sein. Manche stellen den Konsum deshalb ein, weil der erwartete Kick ausbleibt, andere setzen die Wirkung gezielt ein.

Wenn diese Wirkung ausbleibt, sondern die im allgemeinen zu erwartende Wirkung beschrieben wird, kann dies auch auf die meist wahllos eingenommene Menge zurückzuführen sein.

Schließlich findet sich auch eine erhöhte Koinzidenz von ADHS und dem Tourette-Syndrom.

Therapie:

Anlass für die Suche nach Behandlung ist bei Erwachsenen seltener ADHS, sondern eine der Komorbiditäten oder Probleme im beruflichen oder privaten / sozialen Umfeld. Verhaltenstherapeutische Ansätze sind hilfreich (Heßlinger et al. 2000 a).

Wegen tiefgreifender Störungen des Selbstwertes und der Autonomieentwicklung kann auch die Integration für eine tiefenpsychologisch orientierte Langzeitbehandlung gestellt werden (Krause und Krause 2005).

Randomisierte Studien liegen nicht vor.

Hintergrund der ADHS-Symptomatik ist eine **komplexe Störung im Katecholomhaushalt**, möglicherweise auch im Serotoninhaushalt (Krause und Krause).

Für Dopamin wird eine wesentliche Rolle für Antrieb und Motivation, für Noradrenalin bei Aufmerksamkeitsleistungen vermutet, für Serotonin bei der Impulssteuerung (Krause und Krause).

Stimulanzien wirken spezifisch auf das **dopaminerge System**. Damit korreliert die klinische Erfahrung einer positiven Beeinflussung von Antrieb und Motivation.

Methylphenidat ist das weitaus verbreitetste Mittel und gemäß der Konsensusvereinbarung der DGPPN auch Mittel der ersten Wahl (Ebert et al., 2003).

Amphetamin soll zusätzlich eine serotonerge Komponente haben.

Sowohl in Studien (Spencer 2002) als auch im eigenen Kollektiv zeigt sich bei Methylphenidat eine sehr gute Verträglichkeit, und nach Dosisfindung, die sich gelegentlich über sechs Monate hinzieht, hat sich auch keine Toleranzentwicklung ergeben (Krause und Krause).

Die erforderliche Dosis ist bei Erwachsenen sowohl in der absoluten, als auch erst recht auf das Körpergewicht bezogenen Menge deutlich niedriger als bei Kindern.

Wenn keine tiefgreifenden psychischen Probleme entstanden sind, keine wesentlichen Verhaltens- und sozialen Auffälligkeiten und kein vollständiger Verlust der Lebensplanung, kann aus der eigenen Erfahrung heraus eine pharmakologische Behandlung mit gezielten psychiatrischen Gesprächen ausreichend sein.

Folgende Substanzen stehen zur Verfügung:

Stimulanzien:

Methylphenidat ist Mittel der ersten Wahl und wird auch gut vertragen. Als Dosierungen kommen in unserer Institutsambulanz Mengen von 2 x 5 mg bis zu 120 mg täglich zur Anwendung.

Viele Patienten kommen trotz der kurzen Halbwertszeit mit der unretardierten Form gut zurecht.

Wenn die Tagesorganisation oder die individuelle Disposition dies als sehr nachteilig erscheinen lassen, stehen **retardierte Formen** mit einer Wirkdauer von etwa sechs Stunden (Medikinet retard) oder Concerta mit einer Wirkdauer von häufig bis zu 8 Stunden zur Verfügung.

Wegen der gelegentlich als nachteilig empfundenen langsamen Anflutung hat sich eine Kombination mit 10 bis 20 mg der unretardierten Form bewährt.

Außer den Nebenwirkungen, wie sie der Fachinformationen zu entnehmen sind, die beim eigenen Klientel jedoch in geringerer Frequenz als dort angegeben beobachtet wurden, hat Methylphenidat auch in geringer Dosierung von 5 mg vereinzelt zu erhöhter aggressiver Anspannung und einer drohenden Impulskontrolle geführt, so dass darauf besonders hingewiesen werden sollte. Diese Einzelbeobachtungen machen eine **einschleichende Dosierung** sehr empfehlenswert.

Die anderen Stimulanzien, wie Amphetamin, können insbesondere, wenn Methylphenidat wegen der Nebenwirkung der Depressivität problematisch ist, eine Alternative sein.

Andere Stimulanzien, wie Pemolin, wegen Lebertoxizität oder Captagon wegen des Suchtpotentials spielen kaum eine Rolle.

Noradrenalin Reuptake-Inhibitoren :

Hier steht *Atomoxetine (Strattera)* in Deutschland zur Verfügung und ist eine wirksame Alternative.

Patienten sollten auf erhebliche Müdigkeit in den ersten beiden Behandlungstagen hingewiesen werden, die oft nach wenigen Tagen bereits einer auch in niedriger Dosis beginnenden inneren Ruhe weicht.

Die Wirksamkeit auf das Zielsymptom Konzentrationsvermögen und Ausdauer tritt gelegentlich erst nach zwei bis vier Wochen ein. Als Einstiegsdosierung haben wir mit 25 bis 40 mg, bei leichtgewichtigen Personen auch mit 18 mg, gute Erfahrungen gemacht.

Häufig berichten die Patienten von einer angenehmen Wirkung, die jedoch in diesen Dosierungen oft als unzureichend beschrieben wird.

Eine Erhaltungsdosis von 40 bis 80 mg führt oft zu einer dauerhaften Wirkung auf Konzentration, Ausdauer und Impulskontrolle. Zuweilen wird auch eine Stimmungsstabilisierung als angenehmer Nebeneffekt berichtet.

Bei Patienten, bei denen **affektive Schwankungen** und **depressive Symptome** eine bedeutende Rolle spielen, geben wir Atomoxetin den Vorzug gegenüber Methylphenidat .

Außerdem wird die **Einmalgabe** von vielen Patienten als großer Vorteil empfunden.

Bei Patienten, bei denen Symptome des ADHS nur gering ausgeprägt sind, zum Teil ohne die Kriterien der ICD-10 oder des DSN-4 zu erfüllen, bewähren sich auch Antidepressiva, nämlich Noradrenalin-Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI).

Hier stehen Venlafaxin (Trevilor) und Duloxatin (Zymbalta) zur Verfügung, wobei die noradrenerge Wirkung von Duloxatin stärker ausgeprägt ist als bei Venlafaxin.

Wegen etwas stärker anticholinergischer Nebenwirkung spielen Desipramin oder Nortriptylin eine geringere Rolle.

Serotoninwiederaufnahmehemmer sind bei einer echten Komorbidität als Ergänzung sowohl von Stimulanzien als auch von Atomoxetin gut wirksam.

Moodstabilizer / Antiepileptika:

Wenn Stimmungsschwankungen das Bild beherrschen, entweder im Rahmen des ADHS oder bei Komorbidität, können Moodstabilizer entweder in Monotherapie oder nicht selten auch in Kombination mit Methylphenidat eingesetzt werden.

Wegen der gelegentlich fast pathognomonischen unregelmäßigen Einnahme ist Lithium wegen der Notwendigkeit eines konstanten Wirkspiegels und der geringen therapeutischen Breite problematisch.

Gute Erfahrungen liegen mit *Lamotrigin*, *Valproat* und *Carbamazepin* vor.

In Einzelfällen, insbesondere auch bei Realitätsverknüpfungen bei Patienten mit einer Borderline-Struktur können **moderne Neuroleptika**, wie Quetiapin, Olanzapin oder Abilify in niedrigen Dosierungen eingesetzt werden, auch mittelpotente Neuroleptika wie Perazin können hier zur affektiven Stabilisierung beitragen.

Wenn vegetative Symptome sehr ausgeprägt vorhanden sind, kann auch ein kombinierter oder isolierter Einsatz eines Beta-Blockers, wie z.B. Propanolol infrage kommen.

Bei Nonrespondern auf Methylphenidat, wenn Dosierungen von einem mg pro kg Körpergewicht nicht zu befriedigenden Ergebnissen führen, ist ein Ausweichen auf andere Stimulanzien, Atomoxetin oder Antidepressiva zu empfehlen (Krause und Krause).

Methylphenidat bei Suchterkrankungen:

Der Einsatz von Methylphenidat gerade bei Suchtpatienten wird insbesondere auch in der Laienpresse kontrovers diskutiert.

Bei insbesondere dissozial agierenden und im Drogenmilieu sozialisierten Patienten können Bedenken weniger wegen der Substanz, als wegen der Aushändigung eines BtM-Rezeptes gerechtfertigt sein. Dann ist in erster Linie Atomoxetin und bei Nichtansprechen auch NSRI der Vorzug zu geben.

Bei ADHS – Patienten mit Kokainabusus wurde in einer offenen Studie nicht nur eine Besserung der ADS beobachtet, sondern auch eine Reduktion der Kokainmenge (Levin et al. 1998, Levin et al. 2002).

Bei Jugendlichen mit ADHS wurde eine Abnahme der besonderen Gefährdung einer Abhängigkeitsentwicklung von bis zu 85% beschrieben, wenn frühzeitig eine Stimulanzienabhängigkeitsbehandlung erfolgt (Biedermann 1999).

In der eigenen Klinik wurde unter der Behandlung eine Stabilisierung festgestellt, die auch bei Patienten mit langer Suchtkarriere auch nach der Entlassung eine weitgehende Abstinenz erleichterte.

Wenn sich Methylphenidat als wirksam erweist, ist **keine Beeinträchtigung der Fahrtüchtigkeit** zu erwarten – im Gegenteil weisen unbehandelte ADHS Patienten ein deutlich erhöhtes Unfallrisiko auf. Eine Komedikation mit irreversiblen MAO-Hemmern ist kontraindiziert.

Suchtpotential von Methylphenidat ist wegen der fehlenden euphorisierenden Wirkung nicht anzunehmen und auch nicht beschrieben.

Ein Mißbrauch ist allenfalls bei der Inhalation oder intravenösen Einnahme von zermörserten Tabletten vorgekommen – dem kann etwa durch die Verordnung von Retardpräparaten vorgebeugt werden (Krause und Krause).

Patienten, die auf diese Weise Mißbrauch betreiben, werden wahrscheinlich jedoch auch durch fortgesetzten Konsum anderer Suchtmittel auffallen.

Daher sollten bei der Verordnung von Methylphenidat stichprobenartig Drogenkontrollen durchgeführt werden.

Aus grundsätzlichen Erwägungen wird Methylphenidat nur dann verordnet, wenn eine zuverlässige Abstinenz angenommen werden kann.

Off-Label-Behandlung:

Zwar laufen derzeit Zulassungsverfahren, es stehen jedoch noch keine zugelassenen Medikamente für ADHS im Erwachsenenalter zur Verfügung.

Atomoxetin ist bei Erwachsenen nur dann zugelassen, wenn eine im Jugendalter begonnene Behandlung fortgesetzt werden soll.

Viele Vertragsärzte scheuen wegen möglichen Regressforderungen die Off-Lable-Behandlung. Diese ist bei schwerwiegenden Erkrankungen jedoch **rechtmäßig**, wenn die Erkrankung lebensbedrohlich ist oder wenn, was für ADHS zutreffend ist, die **Lebensqualität erheblich beeinträchtigt** und keine andere Therapie verfügbar ist und die Datenlage begründete Aussicht auf einen Behandlungserfolg hat.

All dieses trifft für die Behandlung mit Atomoxetin oder Methylphenidat zu. Gleichwohl scheuen sich – verständlicherweise – viele Vertragsärzte, diesen Anspruch ggf. beim Sozialgericht durchzusetzen.

Im Widerspruch zu restriktiven Regressforderungen steht einerseits die in der Berufsordnung festgelegte Therapiefreiheit des Arztes.

ADHS und Sucht:

In der Fachklinik Kamillushaus wurden im Zeitraum vom 01.12.2003 bis 31.10.2004 224 Patienten in die stationäre Rehabilitation aufgenommen, davon wurde bei 23 Patienten ADHS diagnostiziert, das sind 10%.

Von diesen Patienten haben 37,5 % die Therapie abgebrochen; sie waren damit **deutlich überrepräsentiert** (allgemeine Abbruchquote im Zeitraum 11%).

Hintergrund waren Impulsivität und Ungeduld, geringe Frustrationstoleranz und vor allem eine defizitäre Beziehungsfähigkeit.

Daraus folgert bei Suchtpatienten mit ADHS, dass ein **höherer Zeitaufwand mit einer größeren Behandlungsintensität** notwendig ist, um die **Haltequote zu verbessern**, einerseits um wegen der Komorbidität aus Sucht und ADHS eine **Krankheitseinsicht** zu erarbeiten und in der Folge eine **hinreichende Compliance**, andererseits eine humanistische Haltung zu vermitteln und eine **Beziehungsbasis** herzustellen, was engmaschige Einzelkontakte erfordert, welche weit über das Maß der „Durchschnittsbehandlung“ hinaus geht. Elemente der Psychoedukation sind dabei ein wesentlicher Bestandteil.

Durch Teilnahme an einer entsprechenden Selbsthilfegruppe werden Krankheitsverständnis und Krankheitsverarbeitung wesentlich erleichtert.

Fazit:

ADHS führt von der frühen Kindheit an zu, je nach Primärpersönlichkeit und sozialem Milieu, **unterschiedlich schwer ausgeprägten Schwierigkeiten in allen Lebensbereichen**.

Eine **spezifische Therapie**, meist aus Kombination aus Pharmakotherapie und psychotherapeutischen Interventionen in unterschiedlicher Intensität, kann, je nach Lebenssituation und Komorbiditäten, oft zu einer **raschen und nachhaltigen Verbesserung der Lebensqualität** führen.

Eine häufige und typische **Komplikation** ist die Entwicklung einer **Abhängigkeitserkrankung**, deren Entstehung durch ADHS begünstigt und deren Therapie durch ADHS erheblich erschwert wird, was durch die **hohe Abbruchrate** dieser Suchtgruppe unterstrichen wird.

Die Haltequote und Rückkehr zu körperlicher Gesundheit, psychischer Gesundheit und sozialem Wohlbefinden erfordert einen **multimodalen Therapieansatz** mit einer spezifischen ADHS–Therapie, welche in die **individuell ausgerichtete Komplexbehandlung** unserer Suchttherapie zu **integrieren** ist.

Erforderlich ist eine ausführliche Diagnostik, Aufklärung über die Erkrankung und umfassende Therapie, welche in der Regel eine Pharmakotherapie einschließen sollte.

Literatur:

Biedermann J et al.

Patterns of psychiatric comorbidity, cognition , and psychosocial functioning in adults with Attention deficit hyperactivity disorder
Am J Psychiatry 1993; 150: 1792-1798

Biedermann J et al.

Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder reduces risk for substance use disorder
Pediatrics 1999; 104: e20.

Bradley C

The behavior of children receiving Benzedrine
Am J Psychiatry 1937; 94: 577-584

Bush, G. et al.,

Anterior cingulate cortex dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder revealed by fMRI and the Counting Stroop
Biol Psychiatry 1999; 45: 1542-1552

Dilling H et al. :

Internationale Klassifikation psychischer Störungen (ICD 10)
Huber-Verlag Bern, 1991

Ebert D et al.,

ADHS im Erwachsenenalter – Leitlinien auf der Basis eines Expertenkonsensus mit Unterstützung des DGPPN
Nervenarzt 2003; 74: 939 – 946

Feingold, BF

Why your child is hyperactiv?
New York: Random House Filser, 1975

Griese D

Paulinchen war allein zu Haus
Insel, Frankfurt, 1992

Hartcollis P,

The syndrom of minimal brain dysfunction in young young adult patients.
Bulletin of the Menninger Clinic 1968, 32, 102–114.

Heßlinger B et al.

Psychotherapy of attention deficit hyperactivity disorder in adultas – a pilot study using structured skills trainings program
Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2002a; 252: 177-184

Hoffmann, H.

Struwwelpeter
Insel, Leipzig, 1933

Krause KH, Krause J, Trott GE:
Das hyperkinetische Syndrom (Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätssyndrom)
des Erwachsenenalters.
Nervenarzt, 1998; 69:543–556

Krause J; Krause, KH
ADHS im Erwachsenenalter
Schattauer, Stuttgart, 2005

Levin FR et al.
Methylphenidate treatment for cocaine abusers with adult attention-
deficit/hyperactivity disorder: a pilot study
J Clin Psychiatry 1998; 59: 300 – 305

Levin FR et al.
Bupropion treatment for cocaine abuse and adult attention-deficit/hyperactivity
disorder
J Addict Dis 2002; 21: 1- 16

Mendelson, W., Johnson, N., & Stewart, M. A.
Hyperactive children as teenagers: A follow-up study.
Journal of Nervous and Mental Disease 1971, 153, 273–279.

Ohlmeier et al.,
ADHS und Sucht
Psychoneuro 2005; 31 (11): 554 – 562

Rubia, K. et al.,
Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order
motor control: A study with functional MRI
Am J Psychiatry 1999; 156: 891 – 896

Spencer TJ.
A controlled, long-term trial of methylphenidate in the treatment of adults with
ADHD: preliminary data
In: Annual meetings of the American Psychiatric Association 2002, Mai
18 – 23. Philadelphia (PA) : American Psychiatric Association 2002.

Still GF
The Culostian lectures on some abnormal psychical conditions in children.
Lancet 1902:1008–1012

Wessel, B.; Brock, A.:
Alkoholabhängigkeit und ADHS – Doppeldiagnose ohne Ausweg? Grundlage
eines Therapiekonzeptes in der stationären Entwöhnung
Nervenarzt 2004 (Suppl 2) 75 : S 233